

Федеральное агентство по образованию
Государственное 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 ДЛЯ
СТУДЕНТОВ К ЛАБОРАТОРНЫМ ЗАНЯТИЯМ ПО
МИКРОБИОЛОГИИ, ВИРУСОЛОГИИ**

Учебное пособие
Часть 2

Ульяновск
2016

**УДК 579 (075)
ББК 28.4 я 73
П 64**

**Печатается по решению Ученого совета
Института медицины, экологии и
физической культуры
Ульяновского государственного
университета**

Рецензент:
доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных и кожно-
венерических болезней
Ульяновского государственного университета
А.С. Нестеров

Потатуркина- Нестерова Н.И., Немова И.С., Артамонова М.Н.
Методические рекомендации для студентов к лабораторным занятиям по
микробиологии, вирусологии. Ульяновск, 2016. 68 с.

**УДК 579 (075)
ББК 28.4 я 73**

Пособие содержит материалы частной микробиологии и вирусологии, 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 по специальности «Лечебное дело» и «Педиатрия».

© Коллектив авторов, 2016
© ФГБОУ ВПО «УлГУ»

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел I. Частная микробиология

Тема №1. Возбудители сибирской язвы и чумы. Иерсиниозы.	4
Возбудители бруцеллеза, туляремии	
Тема №2. Патогенные и условно-патогенные анаэробы	9
Тема №3. Возбудители спирохетозов и лептоспирозов.	14
Тема №4. Риккетсии и хламидии.	21
Тема №5. Микоплазмы. Патогенные и условно - патогенные грибы.	26

Раздел II. Частная вирусология

Тема №6. Возбудители вирусных респираторных заболеваний.	36
Тема №7. Возбудители энtero – и нейровирусных инфекций.	42
Тема №8. Герпесвирусы, вирус краснухи, кори. Возбудители медленных вирусных инфекций. Прионы и прионные белки.	49
Тема №9. Возбудители гепатитов. Онкогенные вирусы. Возбудители СПИДа.	56
Литература	62

Лабораторное занятие №1

Тема: Возбудители сибирской язвы и чумы. Иерсиниозы. Возбудители бруцеллеза, туляремии

Цель: формирование знаний о биологических свойствах возбудителей, освоить микробиологическую диагностику чумы, иерсиниозов, сибирской язвы, туляремии, бруцеллеза.

Задачи:

1. Изучить биологические свойства чумы, иерсиниозов, сибирской язвы, туляремии, бруцеллеза.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез, вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы микробиологической диагностики, лечения и профилактики, чумы, иерсиниозов, сибирской язвы, туляремии, бруцеллеза.

Основные вопросы темы занятия:

1. Биологические свойства возбудителей чумы.
2. Эпидемиология и патогенез чумы. Формы чумы.
3. Лабораторная диагностика чумы, специфическая профилактика.
4. Биологические свойства иерсиний.
5. Эпидемиология и патогенез псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза.
6. Лабораторная диагностика иерсиниозов.
7. Биологические свойства возбудителей сибирской язвы.
8. Эпидемиология и патогенез сибирской язвы. Формы сибирской язвы.
9. Лабораторная диагностика сибирской язвы. Специфическая профилактика.
10. Биологические свойства возбудителей бруцеллеза.
11. Эпидемиология и патогенез бруцеллеза.
12. Лабораторная диагностика и специфическая профилактика бруцеллеза.
13. Биологические свойства возбудителей туляремии.
14. Эпидемиология и патогенез туляремии. Формы туляремии.
15. Лабораторная диагностика туляремии. Специфическая профилактика.

Возбудители чумы *Yersiniae pestis* (сем. *Enterobacteraceae*) - коккобактерии, по Граму окрашиваются отрицательно. К питательным средам не требовательны. Для выделения палочек чумы из исследуемого материала применяют среду Туманского (МПА, кровь, сульфит натрия, генцианвиолет). Колонии микробов на плотных средах имеют характерный вид: компактный центр и прозрачная неровная пленка вокруг - «кружевной платочек». Это R - форма, в которой они вирулентны. В S-форме - ативирulentны. Биохимически возбудители чумы малоактивны. Описано 15 антигенов. Бактерии чумы образуют эндо - и экзотоксины. Иммунитета врожденного нет. Чума - зоонозное природно-очаговое заболевание. Источники: грызуны и больные люди. Пути передачи: контактный, аэрогенный, алиментарный, трансмиссивный. Различают

следующие виды чумы: кожно - бубонную, первично и вторично-септическую, первично и вторично-легочную, кишечную.

Клинические формы чумы зависят от места локализации возбудителя, его вирулентности, напряженности иммунитета. Лабораторная диагностика проводится в спец. лабораториях в противочумных костюмах. Исследуемый материал: содержимое бубонов, гной, испражнения, мокрота, кровь, трупный материал. Методы диагностики: бактериоскопический, серологический, биометод: заражение белых мышей, бактериологический, экспресс-диагностика: фаготипирование, реакция флюoresценции, РА со специфич. сыворотками, реакция преципитации. Специфическая профилактика чумы состоит в иммунизации людей живой (штамм Е В) или химической чумной вакциной. После однократного подкожного или накожного введения живой вакцины создается иммунитет на 6 месяцев. Для экстренной профилактики применяют противочумный иммуноглобулин. При лечении используют стрептомицин и другие антибиотики.

Возбудители псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза. Эти заболевания вызывают *Yersinia pseudotuberculosis* и *Yersina enterocolitica*. Грамотрицательные овоидные палочки. К питательным средам нетребовательны. Антигены: Н - жгутовый, О - соматический. Вырабатывают эндотоксин. Иерсиниозы относятся к зоонозным инфекциям. Источник заражения - животные, реже человек. Путь заражения - алиментарный (овощи, вода, молочные и мясные продукты). В зависимости от особенностей клинического течения и выраженности локальных поражений выделяют следующие клинические формы: скарлатиноподобная, абдоминальная, желудочная, суставная, катаральная, комбинированная. Заболевания, вызванные атоксигенными штаммами, не вызывают специфических симптомов. Заболевания могут протекать в кишечной форме (энтериты, энтероколиты, гастроэнтериты), в форме поражения печени и желчевыводящих путей очень редко в форме легочной, септической, конъюнктивальной, узловой эритемы. Заболевания, обусловленные *Y. enterocolitica* могут протекать в любой форме, описанной при псевдотуберкулезе, как по токсическому, так и локальному типу, но чаще встречается кишечная форма. Исследуемый материал: испражнения, рвотные массы, кровь, удаленный аппендикс. Диагностика: микроскопический, бактериологический, серологический. Специфическая профилактика не проводится.

Возбудитель сибирской язвы - *Bacillus anthracis*, Сем. *Bacillaceae*

Грамположительные крупные палочки с обрубленными концами. Неподвижны. К питательным средам нетребовательны. Могут расти на ломтиках картофеля, свеклы, моркови, в соке овощей. Биохимически очень активны. Разжижают желатин послойно в виде ёлочки. Пептоны разлагают с образованием сероводорода и аммиака. Расщепляют крахмал. Углеводы разлагают до кислоты. Антигены: С - полисахаридный, Р - протеиновый.

Образуют экзотоксин, состоящий из компонентов: некротический, эдематозный, летальный, протективный. Источник заболевания: больные животные. Пути заражения: контактный, воздушно-пылевой, алиментарный. Формы сибирской язвы: кожная, лёгочная, кишечная. Исследуемый материал: содержимое карбункула, мокрота, рвотные массы, испражнения.

Диагностика: микроскопический, бактериологический, биологический, аллергический, серологический. Профилактика: вакцина СТИ живая ослабленная и иммуноглобулин. Вакцина СТИ (санитарно-технический институт) содержит взвесь живых спор авирulentных бескапсулльных бактерий. Вводят однократно накожно или подкожно. Иммунитет создается на 1 год. Для лечения сибирской язвы используют противосибириязвенный иммуноглобулин и антибиотики.

Возбудители бруцеллёза: *Brucella melitensis*, *B.abortus*, *B.suis*. Это мелкие коккобактерии, шаровидной, оvoidной или удлиненной формы. Спор и жгутиков не имеют. Грамотрицательные. Строгие аэробы. К питательным средам требовательны. Печеночные среды оптимальные. Биохимически малоактивны. Обладают хорошо выраженным антигенными свойствами. Содержат антигены А, М, Р. Это соматические видоспецифические антигены. Кроме С-антигена, обладают дополнительным термолабильным Vi-антигеном. Образуют эндотоксин. Обладают выраженным инвазивными и агрессивными свойствами. Способны проникать через неповрежденные слизистые оболочки. К высокой температуре малоустойчивы. При кипячении погибают почти моментально. Однако в окружающей среде и пищевых продуктах сохраняются длительно. Наиболее патогенна для человека *B. melitensis*. Заражение ими почти равнозначно заболеванию. *B. abortus* по патогенности на втором месте. У больных возникает повышенная устойчивость к повторному заражению. Исследуемый материал: кровь, костный мозг, моча, молоко, молочные продукты, мясо. Выделение культур производят в специальных лабораториях. Методы диагностики: бактериологический, серологический, аллергический. Профилактика состоит в оздоровлении животных, соблюдении санитарно-гигиенических норм, обезвреживании продуктов питания в районах, неблагополучных по бруцеллезу. Применяется живая ослабленная вакцина Вершиловой, Здродовского. Лечение: антибиотики. Вакциноптерапия.

Возбудитель туляремии - *Francisella tularensis* - мелкие неподвижные коккобактерии. Имеют капсулу, спор не образуют. Грамотрицательны.

К питательным средам очень требовательны. Строгие аэробы. Образуют эндотоксин. Антигены: О - соматический, нуклеопротеидный, Vi - связан с капсулой. Основной источник туляремии: мыши, крысы, ондатры, хомяки, зайцы, крупный и мелкий рогатый скот, кошки, собаки. Пути заражения: контактный, трансмиссионный, алиментарный, аспирационный. Больные люди безопасны для окружающих. Восприимчивость у людей высокая. После заболевания возникает стойкий иммунитет. Исследуемый материал: содержимое бубона,

мокрота, испражнения, кровь. Методы диагностики: серологический, бактериологический, аллергический. Специфическая профилактика: живая аттенуированная кожная вакцина. Лечение проводят стрептомицином, тетрациклином, левометицином. При хронической форме используют вакцину из убитых туляремийных бактерий.

Задание на занятие

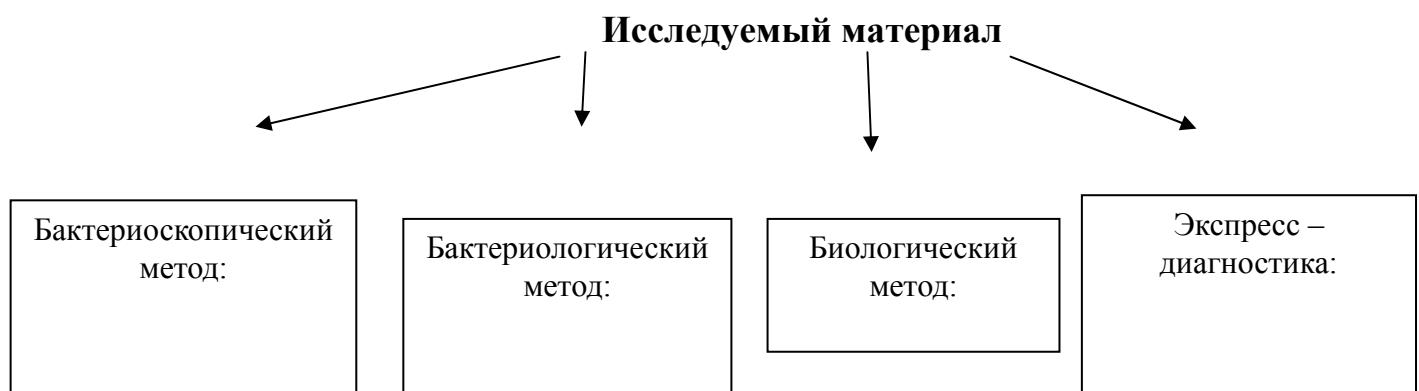
1. Изучить биопрепараты: бруцеллёзную вакцину.
2. Решить задачу.

Задача №1. Описаны явления диссоциации с образованием R-формы. Обнаружены и S-формы. В бульоне дают равномерное помутнение. Лабораторные культуры бруцелл растут в течение 24-23 часов, а при высевах из инфицированного материала в первой генерации – через 10-30 суток. Какие свойства выделенной культуры изучают для дифференциации бруцелл?

Задание на самостоятельную работу

1. Заполните схему.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЧУМЫ



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУЛЯРЕМИИ



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Исследуемый материал



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА БРУЦЕЛЛЁЗА

Исследуемый материал



2. Заполните таблицу

	Чума	Туляремия	Бруцеллёз	Сибирская язва
Возбудитель (и)				
Особенности морфологии				
Окраска по Граму				
Рисунок (с указанием метода окраски)				
Культуральные свойства				
Природный резервуар				
Пути передачи: алиментарный				
воздушно-капельный				
воздушно	-			

пылевой				
контактный				
трансисмиссивный				
Главные клинические проявления				
Методы специфической профилактики				

Вывод.

Лабораторное занятие №2

Тема: Патогенные и условно - патогенные анаэробы

Цель: формирование знаний о биологических свойствах возбудителей, освоить микробиологическую диагностику газовой гангрены, столбняка, ботулизма.

Задачи:

1. Изучить биологические свойства газовой гангрены, столбняка, ботулизма.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез, вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы микробиологической диагностики, лечения и профилактики газовой гангрены, столбняка, ботулизма.

Основные вопросы темы:

1. Биологические свойства возбудителей столбняка.
2. Эпидемиология и патогенез столбняка.
3. Лабораторная диагностика столбняка. Специфическая профилактика.
4. Биологические свойства возбудителей газовой гангрены.
5. Эпидемиология и патогенез газовой гангрены.
6. Лабораторная диагностика газовой гангрены.
7. Биологические свойства возбудителей ботулизма.
8. Эпидемиология и патогенез ботулизма.
9. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика ботулизма.

Газовая гангрена- это анаэробная инфекция, которая вызывается некоторыми возбудителями рода *Clostridium*: *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum*, *C. fallax*, *C. histolyticum*. *C. perfringens* - крупные палочковидные бактерии.

Анаэроб. На основании различных антигенных свойств летальных и некротических токсинов выделяют 6 сероваров (A,B,C,D,E,F). Вырабатывают несколько типов летальных и некротических токсинов и ряд ферментов. Анаэробная инфекция: возникает как осложнение операционных ран, внебольничных абортов. Образуемые клостридиями токсины и ферменты приводят к морфологическим изменениям соединительной ткани и мышечных волокон, а также к общей интоксикации организма. Сахаролитическая и протеолитическая ферментация приводит к образованию большого количества газа. На коже появляются пятна разных размеров и окраски, запах тухлых яиц или гнилой рыбы. Различают эмфизематозную форму газовой гангрены с обильным образованием газа. При этой форме чаще обнаруживается *C.perfringens*. При отечной форме отек преобладает над эмфиземной. В этом случае обнаруживается чаще *C.novyi*. Материалом для исследования является кусочки тканей, экссудат, кровь. Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, биологический. Специфическая профилактика осуществляется введением антитоксической сыворотки.

Возбудитель столбняка- *Clostridium tetani* - грамположительные палочки. Клостридии со спорами напоминают барабанные палочки. Клостридии столбняка строгие анаэробы. В столбиках агара колонии S-формы похожие на пушинку. Биохимически малоактивны. Антигены: типоспецифический Н-антителен и групповые соматические О-антителены. Токсины. Образуют два типа токсинов: тетаноспазмин, экзотоксин. Человек заражается при попадании спор возбудителя в рану. В ране споры прорастают и образуют токсин. Инкубационный период от 3 дней до одного месяца. На фоне тонического напряжения мышц появляются клонические судороги. Смерть наступает от асфиксии. Диагностика обычно проводится с целью подтверждения клинического диагноза болезни. Материал для исследования: содержимое раны, инородные тела, попавшие в неё. Осуществляют проверку перевязочного материала и препаратов для парентерального введения. Методы: микроскопический, бактериологический, биологический. Специфическая профилактика: иммунизация

столбнячным анатоксином, АКДС, АДС, Для создания быстрого пассивного иммунитета и лечения больных используют противостолбнячный иммуноглобулин.

Возбудитель ботулизма - *C.botulinum*. Грамположительные палочки с субтерминально расположенной спорой (теннисная ракетка).Строгие анаэробы. Растут на средах с мясным и печеночным фаршем. Имеют О и Н-антигены. Образует два типа токсинов. Основной - нейротоксин. Относится к самым сильным токсинам. Второй токсин - гемолизин. Основной патогенетический фактор при ботулизме - нейротоксин. Причина отравлений - употребление в пищу мясных, рыбных, овощных консервов, инфицированных возбудителями ботулизма. Из желудочно-кишечного тракта токсин проникает в кровь, поражает нервную и сосудистую систему. Наступает общая интоксикация, поражение органов зрения, расстройство глотания и дыхательной функции. Материал для диагностики: рвотные массы, кровь, промывные воды желудка, пищевые продукты. Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, биологический. Специфическая профилактика не проводится. При подозрении на ботулизм как можно раньше вводят поливалентную сыворотку. При установлении в РН на мышах серотипа токсина дальнейшее лечение осуществляют моновалентной сывороткой.

Задание на занятие

1. Изучить биопрепараты: столбнячный анатоксин.
2. Решить задачу.

Задача №1. В лабораторию поступили продукты (рыбные консервы) для проведения исследования на наличие пищевых инфекций. Какие методические приемы следует применить для выявления энтеротоксина *C. perfringens*? Что необходимо сделать для выделения чистой культуры этого микробы?

Задача №2. При бактериологическом исследовании отделяемого раны больного с подозрением на газовую гангрену обнаружены грамположительные палочки с обрубленными концами, окруженные капсулами. Наличие какого микробы можно предположить в данном случае? Какие среды следует

применить для подтверждения Вашего предположения до выделения чистой культуры?

Задача № 3. При бактериологическом исследовании рвотных масс от больного с подозрением на пищевое отравление выделена культура *C. perfringens*. Какие дополнительные исследования необходимы для определения серовара *C. perfringens*. Для какой цели необходимы эти исследования?

Задача №4. В лабораторию поступила кровь больного с подозрением на ботулизм. Что можно обнаружить в этом материале и с помощью каких методик? Что для этого следует подготовить?

Задания на самостоятельную работу

1. Дополните предложения

ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА

Перечислите факторы вирулентности *Cl. perfringens*: _____

Источник газовой гангрены-_____

Механизм передачи газовой гангрены-_____

Факторы, способствующие развитию заболевания:_____

Механизм действия экзотоксина *Cl. perfringens*:_____

Основные клинические проявления газовой гангрены:_____

Препараты для специфической терапии:

Противогангренозная сыворотка-_____

Гангренозные анатоксины содержат _____; получены _____ входят в состав комплексного препарата - секстанатоксин.

СТОЛБНЯК

Факторы вирулентности *C. tetani*:_____

Источник инфекции-_____

Механизм передачи-_____

Факторы, способствующие развитию заболевания-_____

Механизм действия экзотоксина *C. tetani*-_____

Основные клинические проявления столбняка-_____

Препараты для специфической терапии:

Противостолбнячная сыворотка-_____

Препараты для специфической профилактики:

Заблаговременная профилактика:

Столбнячный анатоксин содержит_____, получен_____, входят в состав комплексных препаратов - сектанатоксин, АДС, АКДС, ТАВте.

Экстренная профилактика:

- а) столбнячный анатоксин;
- б) противостолбнячная сыворотка.

Объясните, почему для экстренной профилактики столбняка одновременно применяют анатоксин и антитоксическую сыворотку?_____

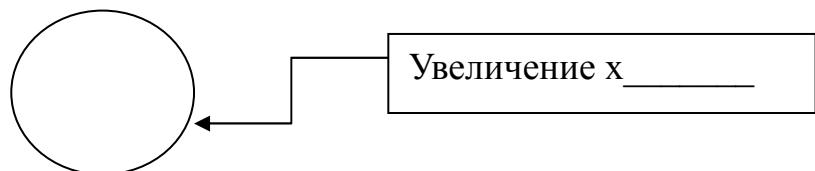
2. Заполните схему.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

1. Бактериоскопический метод

Исследуемый материал -_____

Метод окраски препарата _____



2. Бактериологический метод.

Исследуемый материал-_____

1 этап. Обогащение.

Посев исследуемого материала на _____

2 этап. Выделение чистой культуры.

Высев со среды _____ на среду _____

Инкубация посевов в _____

3 этап. Изучение культуральных, морфологических свойств.

Учёт культуральных свойств на среде _____

Микроскопия мазка по _____

4 этап. Изучение свойств, необходимых для идентификации культуры (биохимические свойства, токсигенность).

5 этап. Идентификация выделенной культуры.

Вывод.

Лабораторное занятие №3

Тема: Возбудители спирохетозов и лептоспирозов

Цель: формирование знаний о биологических свойствах спирохет, освоение методов диагностики вызываемых ими заболеваний.

Задачи:

1. Изучить биологические свойства спирохет.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы диагностики, лечения и специфической профилактики сифилиса, эпидемического и эндемического возвратного тифа, лептоспироза.

Основные вопросы темы занятия:

1. Биологические свойства бледной трепонемы.
2. Эпидемиология и патогенез сифилиса.
3. Лабораторная диагностика первичного, вторичного и третичного сифилиса.
Лечение и профилактика сифилиса.
4. Биологические свойства боррелий.
5. Эпидемиология и патогенез боррелиозов.
6. Лабораторная диагностика боррелиозов.
7. Биологические свойства лептоспир.
8. Эпидемиология и патогенез лептоспирозов.
9. Лабораторная диагностика и профилактика лептоспирозов.

Возбудитель сифилиса- *Treponema pallidum*, представитель сем. *Spirochaetaceae*. Это спирохета с 8-12 равномерными завитками, спор, капсул не образует. Обладает характерными движениями; вращательными ,

поступательными, двигательными (маятникообразными) и волнообразными (контрактивными). Могут образовывать L-формы и цисты - свернутые в шар трепонемы, покрытые плотной муциновой оболочкой. Грамотрицательные, но очень плохо окрашиваются. Строгие анаэробы. Очень требовательны к питательным средам. Сложная антигенная структура. Имеют полисахаридные, липидные и белковые антигены. Источник - человек, животные не болеют. Заражение происходит половым, контактно-бытовым и трансплацентарными путями. Инкубационный период от 10 дней до 2-3 месяцев. В течении сифилиса различают четыре периода: первичный, вторичный, третичный и прогрессирующий паралич. У некоторых лиц трепонемы поражают ЦНС - нейросифилис. Иммунитет нестерильный. Исследуемый материал: отделяемое твердого шанкра, пунктат сифилидов, сыворотка крови. Методы диагностики: микроскопический, серологический (р. Вассермана, ИФА). Специфическая профилактика не разработана.

Возбудители лептоспирозов.

Лептоспироз - острая природно-очаговая инфекция. Возбудитель *Leptospira interrogans*, сем. *Spirochaetaceae* - спиралевидные микроорганизмы, имеют 12-18 первичных завитков и вторичный завиток в виде буквы S, подвижные, спор, капсул не образуют. Грамотрицательные. Факультативные анаэробы. Растут на жидких и полужидких средах, содержащих кроличью сыворотку: Уленгута, Терских. Биохимические свойства лептоспир при диагностике не используются. По антигенной структуре выделяют 19 серогрупп и более 180 сероваров. Патогенные лептоспирсы поражают многие виды животных и в первую очередь грызунов. Человек заражается алиментарным и контактно-бытовым путем главным образом через воду, инфицированную больными грызунами (питье, купание и т.д.). Проникнув через лимфатическую систему, лептоспирсы попадают в кровь. С током крови разносятся по всему организму, попадают в печень, почки, селезенку, поражают кровеносные капилляры, что приводит к кровоизлияниям. Характерным является поражение печени.

Материал для диагностики: кровь, моча, ликвор, ткань органов, объекты внешней среды. Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, серологический, биологический. Специфическая профилактика- поливалентная вакцина, поливалентный специфический гаммаглобулин. Специфическая профилактика проводится в природных очагах лептоспироза.

Возбудители возвратного тифа.

Эпидемический возвратный гиф вызывает *Borrelia recurrentis*, эндемический возвратный тиф - *Borrelia duttonii*, *B.caucasica*, *B.persica*, *B.hispanica* и др.

Боррелии - спирохеты из 5-6 неравномерных завитков с заостренными концами, Гр-, по Романовскому- Гимзе окрашиваются в сине-фиолетовый цвет. Строгие анаэробы. Растут в присутствии сыворотки или асцитической жидкости, тканей или органов животных (ср.Аристовского). Имеют эндотоксин. Поверхностные антигены боррелий вариабельны. При накоплении в организме антител они изменяются, что проявляется циклическим течением заболевания. Эпидемическим возвратным тифом болеет только человек. Возбудитель распространяется через платяную вошь. Путь передачи - трансмиссивный (втирание гемолизы зараженных вшей в расчесы кожи). Резервуаром эндемического возвратного тифа в природных очагах являются мышевидные грызуны. Человек заражается трансмиссивно через укусы клещей (переносчик). Исследуемый материал: кровь (на высоте приступа), гемолимфа эктопаразитов. Методы диагностики: микроскопический, бактериологический, серологический, биологический.

Специфическая профилактика отсутствует.

Возбудители лаймской болезни.

Болезнь Лайма - природно-очаговое заболевание. Вызывается некоторыми видами боррелий: *B.burgdorferi*, *B.garinii*, *B.afzelii*, *B.japonica*. Биологические свойства возбудителей сходны с таковыми других боррелий. Резервуар - грызуны, олени, сумчатые, птицы. Могут поражаться домашние животные - кошки, собаки, овцы, КРС. Переносчики - иксодовые клещи. Заражение

происходит через укусы клещей. Возбудители способны к персистенции в организме. В патогенезе рецидивной симптоматики имеют значение аутоиммунные реакции. После перенесенного заболевания формируется иммунитет на несколько лет, затем возможны новые заражения. Диагностика болезни Лайма проводится серологическими методами. Возможно выделение из цереброспинальной или синовиальной жидкости. Специфическая профилактика отсутствует.

Задание на занятие:

1. Решить задачу.

Задача №1. При исследовании сыворотки больного на сифилис в реакции Вассермана получены положительные результаты. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза?

Задача №2. В инфекционное отделение поступил больной с подозрением на лептоспирозную инфекцию (3 сутки заболевания). Какие методы микробиологической диагностики Вы рекомендуете? Что необходимо взять для исследования?

Задача №3. В связи с появлением повторных случаев заболевания у членов рыболовецкой бригады возникла необходимость уточнения диагноза у рабочего, месяц назад перенесшего инфекционное заболевание, не страдал ли он лептоспирозным заболеванием? Как решить этот вопрос? Что необходимо подготовить для проведения микробиологического исследования?

Задача №4. Больная обратилась к врачу-гинекологу в связи с появлением язвы на большой половой губе. Врач, осмотрев больную, установил наличие твердого шанкра и поставил диагноз «сифилис».

Укажите таксономическое положение возбудителя сифилиса (семейство, род, вид). Опишите морфологию и ультраструктуру бледной трепонемы. Перечислите методы окраски бледной трепонемы и особенности ее культивирования. Назовите периоды заболевания нелеченного сифилиса. В какие периоды заболевания сифилиса и как можно обнаружить бледную

трепонему в исследуемом материале? Укажите источник, возможные пути передачи и входные ворота *T.pallidum*.

Задача №5. Молодой мужчина изъявил желание быть донором. Во время обследования в лаборатории были получены положительные результаты микропреципитации (РПР) и РПГА. При повторной постановке реакции - результат тот же. Клинические проявления отсутствовали.

Перечислите факторы патогенности *T.pallidum*. Объясните с точки зрения патогенеза отсутствие клинических проявлений сифилиса у больного. Охарактеризуйте антигены *T.pallidum*. Объясните сущность примененных серологических реакций РМП и РПГА. Назовите серологические реакции, применяемые для подтверждения диагноза, и объясните их сущность.

Задание на самостоятельную работу

1. Дополните предложения.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

1. Бактериоскопический метод

Исследуемый материал _____

Тип микроскопа _____

Тип препарата _____

2. Серодиагностика сифилиса.

a) реакция микропреципитации

Цель постановки _____

Исследуемый материал _____

Диагностический препарат _____

Как выглядит положительный результат реакции? _____

б) реакция Вассермана

Тип реакции _____

Исследуемый материел _____

Диагностические препараты _____

Препараты, необходимые для постановки реакции _____

Как выглядит положительный результат реакции? _____

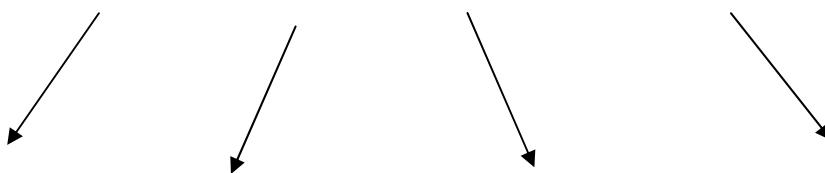
2. Заполните таблицу.

ЦЕЛИ ПОСТАНОВКИ ОТДЕЛЬНЫХ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПРИ
СИФИЛИСЕ

Цель	Используемые реакции
Скрининг	
Диагностика	
Контроль эффективности терапии	

3. Заполните схему (с расшифровкой каждого метода)

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗОВ



метод:	метод:	метод:	метод:
--------	--------	--------	--------

4. Заполните таблицу

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПИРОХЕТ

Признак	Трепонемы	Боррелии	Лептоспирры
Форма клетки			
Восприимчивость к красителям			

Рост на питательных средах			
Заболевания			
Методы лабораторной диагностики			

5. Заполните таблицу.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФОРМ СИФИЛИСА

	I стадия	II стадия	III стадия	Нейросифилис
Время от начала заболевания				
Поражаемые органы и системы				
Клинические проявления				
Исследуемый материал				

Вывод.

Лабораторное занятие №4

Тема: Риккетсии и хламидии.

Цель: формирование знаний о биологических свойствах риккетсий, хламидий и микоплазм, освоение методов диагностики вызываемых ими заболеваний.

Задачи:

1. Изучить биологические свойства хламидий, риккетсий.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы диагностики, лечения и специфической профилактики риккетсиозов, хламидиозов.

Основные вопросы темы занятия:

1. Биологические свойства риккетсий: тинкториальные и культуральные особенности. Антигены. Токсины.
2. Заболевания, вызываемые риккетсиями. Классификация.
3. Этиология и патогенез эпидемического и эндемического сыпного тифов. КУ-лихорадки.
4. Лабораторная диагностика и профилактика эпидемического и эндемического сыпного тифов, КУ- лихорадок.
5. Классификация хламидий.
6. Морфология, тинкториальные свойства, культивирование, антигены хламидий.
7. Орнитоз: эпидемиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение.
8. Заболевания, вызываемые *C. trachomatis*: эпидемиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение.

Возбудители риккетсиозов. Риккетсии объединены в семейство Rickettsiaceae. Полиморфные бактерии: мелкие кокки, палочки, нити. Грамотрицательные. Внутриклеточные паразиты. Культивируют в организме животных (морские свинки, мыши, членистоногие), в куриных эмбрионах (желточный мешок), в культурах клеток. Видовым признаком является место размножения - в цитоплазме или ядре клеток хозяина. Антигены. 1-й –

группоспецифический, 2-й – видоспецифический. Антигенными свойствами обладает эндотоксин. Его действие проявляется только при жизни микроорганизмов. Но не секретируется как истинный экзотоксин. Возбудителей риккетсиозов по вызываемым заболеваниям подразделяют на пять групп.

1. Группа сыпного тифа (эпидемический и эндемический сыпные тифы).
2. Группа клещевых пятнистых лихорадок.
3. Группа цуцугамуши.
4. Группа Ку-лихорадки.
5. Группа пароксизмальных риккетсиозов.

Возбудители сыпного тифа. Возбудителем сыпного тифа является *Rickettsia prowazekii*. Возбудитель эндемического сыпного тифа - *Rickettsia typhi*. Эпидемический сыпной тиф - антропоноз. Источник - больной человек. Источник заражения - головная и платяная вши. Путь заражения - трансмиссивный (втирание в расчесы фекалий зараженный вшей). Эндемический сыпной тиф – зоонозная инфекция. Источник - грызуны. Переносчик - блохи, вши, клещи. Пути передачи: трансмиссивный (втирание в кожу при расчесах фекалий блох) аэрогенный (попадание фекалий на слизистые оболочки верхних дыхательных путей), алиментарный (загрязнение пищевых продуктов мочой грызунов). После перенесенного заболевания формируется стойкий и длительный антибиотический и антитоксический иммунитет. У части переболевших наблюдается длительное носительство риккетсий Провачека с возможным последующим рецидивом (болезнь Брилля). Исследуемый материал: кровь, сыворотка крови. Методы диагностики: серологический(для дифференциации сыпного тифа и болезни Бриля определяют IgM и IgG. При болезни Брилля нарастает титр только Ig G), биологический. Специфическая профилактика: применяется живая комбинированная сухая вакцина - ЖКСВ-Е, которая создаст иммунитет к *R. prowazekii* и *R. typhi*.

Возбудители Ку-лихорадки.

Возбудитель заболевания - *Coxiella burnetii*. Биологические свойства возбудителя не отличаются от таковых риккетсий. Более устойчивы в окружающей среде, чем

другие риккетсий. __Ку-лихорадка распространена повсеместно. Источник - домашние животные (коровы, козы, овцы, собаки, лошади) и грызуны. Пути передачи: алиментарный (через молоки и мясо), трансмиссивный (через укусы клещей); контактный (при уходе за животными, обработке шерсти, кожи, мех), аэрогенный (попадание на слизистые дыхательных путей, поврежденную кожу). В клинике наблюдаются три формы болезни; пневмоническая, лихорадочная (гриппозная), менингоэнцефалитическая. У 30% больных возникает гепатит, возможно развитие эндокардита. После выздоровления формируется напряжённый иммунитет. Лабораторная диагностика проводится в основном серологическими методами. Могут применяться биологический и аллергический методы. Для специфической профилактики применяют живую вакцину M.

Возбудители лихорадки цуцугамуши. Возбудитель заболевания R-tsutsugamushi. Заболевание распространено в Восточной и Юго-Восточной Азии, Индии. Северной Австралии. Регистрируется в Приморском крае, циркулирующие в этом природном очаге штаммы характеризуются малой вирулентностью. Источник: грызуны и насекомоядные, заболевание передаётся через личинки краснотелковых клещей. В диагностике применяют серологические и биологический методы, специфическая профилактика отсутствует.

Возбудители клещевых пятнистых лихорадок. R. conorii - возбудитель марсельской лихорадки. Природные очаги в бассейнах Средиземного, Черного, Каспийского морей. Источник - клещи, чаще всего собачий клещ. Трансовариальная передача возбудителя.

Rickettsia quintana - возбудитель Волынской (траншейной) лихорадки и пароксизmalного риккетсиоза. Это внеклеточный паразит кишечника платяных вшей. Может расти на кровяном агаре. Источник Волынской лихорадки - больной человек. Переносчик - вши. Возбудитель вызывает лихорадочное, рецидивирующее, сравнительно легкое заболевание без сыпи.

Хламидии относятся к сем. Chlamydiaceae, роду Chlamydia. Известно два вида: C. psittaci и C. trachomatis. Хламидии- мелкие, сферической формы прокариоты, неподвижны, капсул и спор не имеют. Существуют в двух формах: элементарные и

ретикулярные тельца. По Граму окрашиваются отрицательно. Хламидии на питательных средах не растут. Полная зависимость от клетки хозяина обусловлена неспособностью хламидии синтезировать АТФ. Их культивируют в желточном мешке куриного эмбриона, культурах клеток или в организме животных. Хламидии имеют два антигена: групповой и видовой. *C. psittaci* вызывает орнитоз - инфекционное заболевание в основном птиц. Особенно часто болеют попугаи. Возбудитель находится в выделениях из носа, экскрементах, тканях и перьях инфицированных птиц. Распространено носительство среди птиц. Путь заражения - респираторный через вдыхание пыли, пуха, капелек выделений. Чаще всего поражаются легкие (пневмония), реже печень (желтуха), может развиваться эндокардит, возникать желудочно-кишечные расстройства, Иммунитет после перенесенного заболевания непродолжительный. Методы диагностики: серологический, аллергический. Профилактика неспецифическая. Для лечения и экстренной профилактики используют антибиотики тетрациклического ряда.

C. trachomatis патогенны только для человека. Вид включает 15 сероваров: A, B, Ba и C - возбудители трахомы: Д-К - вызывают инфекции, передаваемые половым путем; Li - L3 - возбудители пахового лимфогрануломатоза. Трахома - хронический конъюнктивит. В прошлом часто был причиной слепоты. Источник заболевания - больной человек.

Задание на занятие:

1. Решить задачу.

Задача №1. Больная А., 34 лет, обратилась к врачу с жалобами на желтые слизисто-гнойные выделения из влагалища. При осмотре гинеколога выявлены гипертрофические эрозии слизистой шейки матки. Врач предположил эндоцервицит хламидийной этиологии.

Достаточно ли оснований у врача для постановки данного диагноза? Какие еще микроорганизмы могут вызывать эндоцервицит? Какой исследуемый материал должен быть направлен в лабораторию? Какие методы лабораторной диагностики необходимы для постановки диагноза? Укажите таксономическое

положение предполагаемого возбудителя – *C.trachomatis* и опишите его биологические свойства. Перечислите факторы патогенности *C.trachomatis*. Объясните патогенез урогенитального хламидиоза. Какие осложнения у больной может вызвать данное заболевание при отсутствии лечения? Опишите эпидемиологию урогенитального хламидиоза (источник, возможные пути передачи, входные ворота инфекции).

Задание на самостоятельную работу

1. Заполните таблицу.

КЛАССИФИКАЦИЯ РИККЕТСИОЗОВ

Группа риккетсиозов	Заболевания	Возбудитель	Пути передачи	Переносчики

2. Дополните предложения.

ХЛАМИДИИ

Элементарные тельца-_____

Ретикулярные тельца-_____

Методы культивирования хламидий.

1._____

2._____

Вывод

Лабораторное занятие №5

Тема: Микоплазмы. Патогенные и условно-патогенные грибы.

Цель: формирование знаний о биологических свойствах микоплазм и микромицет, освоение методов диагностики вызываемых ими заболеваний.

Задачи:

1. Изучить биологические свойства микоплазм и микромицет.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез микоплазмозов и микозов.
3. Освоить методы диагностики, лечения и специфической профилактики вызываемых заболеваний.

Основные вопросы темы занятия:

1. Классификация микоплазм.
2. Морфология, тинкториальные и биохимические свойства, методы культивирования, антигены и токсины микоплазм.
3. Заболевания, вызываемые микоплазмами.
4. Эпидемиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение микоплазменной пневмонии.
5. Классификация грибов.
6. Морфология, методы культивирования, биохимические свойства и токсины микроскопических грибов.
7. Заболевания, вызываемые патогенными грибами.
8. Глубокие микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.
9. Субкутантные микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.
10. Эпидермомикозы: возбудители, эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение.
11. Кератомикозы: лабораторная диагностика.
12. Условно – патогенные грибы, вызываемые ими заболевания и методы их диагностики.

Микоплазмы - прокариоты, лишенные клеточной стенки. Относятся к сем.

Mycoplasmatace, включающее р. *Mycoplasma* и р. *Ureaplasma*. Род *Mycoplasma* включает более 100 видов. Патогенные для человека следующие: *M.pneumoniae*, *M.hominis*, *M.fermentes*, *M.arthritidis*. Род *Ureaplasma* объединяет три вида, для человека патогенный вид *U. urealiticum*. Клетки очень полиморфны, неподвижны, спор не образуют. Грамотрицательны. Растут на сложных питательных средах, содержащих сыворотку, углеводы, аминокислоты. На плотных средах дают характерный рост в виде мелких колоний, в центре которых образуется куполообразное врастание в среду, а край - нежный, ажурный. Вырастают на 7-14 сутки. Микоплазмы можно культивировать в куриных эмбрионах (хорион-аллантоис). Антигены: видовой и типовой. Типовая специфичность больше выражена у уреаплазм. Имеют эндотоксин. Микоплазмы вызывают инфекции дыхательных путей (пневмонии, фарингиты, трахеобронхиты); мочеполовой системы (уретриты, простатиты, пиелонефриты); ревматоидные процессы (ревматоидный артрит, эндокардит); воспалительные процессы нервной системы (менингиты). Источник – больные. Путь передачи - воздушно-капельный. Микоплазмы - внутриклеточные или мембранные паразиты. Такой характер паразитирования способствует развитию хронических и латентных инфекций. Особенно тяжело микоплазменные инфекции протекают у детей. После заболевания формируется иммунитет, напряженность и длительность которого зависит от формы инфекционного процесса. Материал для диагностики: мокрота, отделяемое носоглотки, смыв из зева. Используют следующие методы диагностики: микроскопический, серологический. Специфическая профилактика не проводится, В лечении применяют эритромицин и тетрациклин. К пенициллином устойчивы из-за отсутствия клеточной стенки.

Возбудители микозов - микроскопические грибы объединены в царство *Mycota*, отдел *Eumycota*, который включает классы: *Chytridiomycetes*, *Hypochytridiomycetes*, *Oomycetes*, *Zygomycetes*, *Ascomycetes*, *Basidimycetes*, *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 мембранны 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 бесполым путем и половым у высших грибов. Препараты грибов можно окрашивать по Граму, Цилю-Нильсену, 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 воспаление 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-флунитозин (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 (клотrimаз, амиказол), гризофульвин, микосептин₅нурофунгин 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, абсцесс 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.

Задание на занятие:

1. Изучить колонии микромицет на среде Сабуро. Сделать рисунок.
2. Приготовить препараты из культуры дрожжей.
3. Изучить морфологию дрожжеподобных грибов под малым увеличением микроскопа. Сделать рисунок.
4. Решить задачу.

Задача №1. Больной Б., 20 лет, поступил в КВД с жалобами на поражение кожи груди, шеи, спины. Болен 2 года. Летом после загара на местах высыпаний появляются белые пятна. При осмотре кожные покровы повышенной влажности. На коже шеи, груди, спины имеются мелкие 1x1 см пятна без воспалительных явлений, с четкими границами, цвета «кофе с молоком», с отрубевидным шелушением на поверхности. Местами имеются гипопигментированные пятна таких же размеров. Предварительный диагноз: «Отрубевидный лишай».

1. Какой материал нужно направить в микологическую лабораторию на исследование?
2. Назовите метод лабораторной диагностики данного заболевания, позволяющий подтвердить диагноз, опишите его?

Задача №2. Больной А., 9 лет направлен в РКВД с очагом гнойного

поражения волосистой части головы, болен 3 недели. Сначала на темени появилось уплотнение, повысилась температура. Мать связывала заболевание с переохлаждением ребенка, лечила его самостоятельно, однако лечение было неэффективным, «опухоль» увеличивалась, появилось гнойное отделяемое. Обратились к врачу. Ребенок был направлен на стационарное лечение в РКВД. Предполагаемый источник заражения - больной теленок из личного хозяйства, за которым мальчик ухаживал. Предварительный диагноз: «Нагноительная трихофития волосистой части головы».

1. Какой материал и как взять на исследование?
2. Какой метод лабораторной диагностики является наиболее простым и быстрым для установления микотической природы заболевания?
3. Как приготовить препарат для микроскопического исследования нативного материала?
4. Какой метод лабораторной диагностики позволяет установить вид возбудителя микоза?
5. Как могло произойти заражение ребенка?

Задача №3. На лечение в РКВД был направлен больной Ф., 6 лет с диагнозом: себорея волосистой части головы. Дерматолог при осмотре ребенка обнаружил на голове очаги поредения волос, без воспалительных явлений, с обломками волос на уровне 1-2 мм над поверхностью кожи. Предварительный диагноз: «Поверхностная трихофития волосистой части головы». У матери мальчика при осмотре волосистой части головы были обнаружены атрофические плешины и волосы, обломанные на уровне кожи—так называемые «черные точки», на подошвах и ладонях гиперкератоз и пластинчатое шелушение, ногтевые пластины кистей и стоп грязно -серого цвета, утолщены, крошаются со свободного края, поражение ногтей тотальное. Предварительный диагноз: «Хроническая трихофития волосистой части головы, ладоней, подошв, ногтей стоп и кистей».

1. Какой материал взять на исследование у ребенка?
2. Какой материал на исследование взять у матери?

3. Назовите основные методы лабораторной диагностики микозов?
4. Какие питательные среды наиболее часто используются для выделения грибов?
5. Как правильно посеять материал, взятый у матери и ребенка?
6. Какие условия необходимо соблюдать при выращивании возбудителей поверхностных микозов?
7. Эпидемиология возбудителя?

Задача №4. Иммуносупримированный больной. Рефрактерная к антибиотикам широкого спектра лихорадка выше 38 0С длительностью более 96 часов. Непродуктивный кашель, боли в грудной клетке, кровохарканье и диспноэ, носовое кровотечение. Предварительный диагноз: Инвазивный аспергиллез.

1. Назовите основных возбудителей инвазивных аспергиллезов?
2. Какие органы могут поражаться при инвазивных аспиргиллезах?
3. Какие методы диагностики рекомендуется использовать при указанном заболевании?

Задача №5. Больной Н., находившейся на лечении в КВД по поводу микоза стоп, обратился к врачу с жалобами на мучительный зуд, чувство заложенности и снижение слуха в правом ухе. Он был проконсультирован отоларингологом. На основании клинических данных больному был выставлен диагноз «Отомикоз» и сделано промывание наружного слухового прохода. В промывных водах из уха был обнаружен маленький темный комочек, который поместили в стерильную салфетку и доставили на исследование в микологическую лабораторию.

1. Какое исследование необходимо провести в первую очередь?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для идентификации возбудителя? Как могло произойти заражение?

Задача №6. В лабораторию поступил материал (отделяемое уретры) от больного с подозрением на уретрит, вызванный микоплазмой.

1. Какой метод исследования Вы используете?
2. Что необходимо подготовить для его реализации?

Задача №7. При бактериологическом исследовании отделяемого из уретры больного с уретритом выделена культура, образующая на плотной среде колонии в виде яичницы-глазуны, не ферментирующая углеводы и разлагающая аргинин.

1. Какой вид микробов можно предположить?
2. Какие методические приемы следует применить для идентификации возбудителя?

Задание на самостоятельную работу:

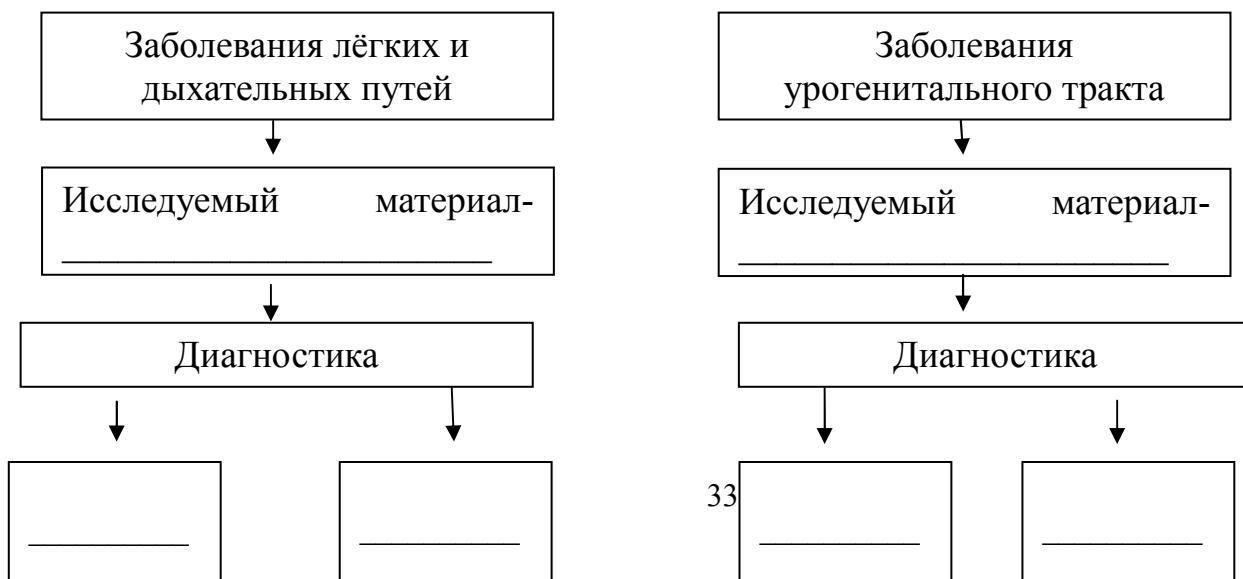
1. Заполните таблицу.

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

2. Опишите препараты для лечения микозов.

3. Заполните схему.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МИКОПЛАЗМЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ



Вывод

Итоговое занятие. Коллоквиум.

Основные вопросы темы занятия:

1. Биологические свойства возбудителей столбняка.
2. Эпидемиология и патогенез столбняка.
3. Лабораторная диагностика столбняка. Специфическая профилактика.
4. Биологические свойства возбудителей газовой гангрены.
5. Эпидемиология и патогенез газовой гангрены.
6. Лабораторная диагностика газовой гангрены.
7. Биологические свойства возбудителей ботулизма.
8. Эпидемиология и патогенез ботулизма.
9. Лабораторная диагностика, лечение и профилактика ботулизма.
10. Биологические свойства бледной трепонемы.
11. Эпидемиология и патогенез сифилиса.
12. Лабораторная диагностика первичного, вторичного и третичного сифилиса.
Лечение и профилактика сифилиса.
13. Биологические свойства боррелий.
14. Эпидемиология и патогенез боррелиозов.
15. Лабораторная диагностика боррелиозов.
16. Биологические свойства лептоспир.
17. Эпидемиология и патогенез лептоспирозов.
18. Лабораторная диагностика и профилактика лептоспирозов.
19. Биологические свойства риккетсий: тинкториальные и культуральные особенности. Антигены. Токсины.
20. Заболевания, вызываемые риккетсиями. Классификация.
21. Этиология и патогенез эпидемического и эндемического сыпного тифов. КУ-лихорадки.

22. Лабораторная диагностика и профилактика эпидемического и эндемического сыпного тифов. КУ- лихорадок.
23. Классификация хламидий.
24. Морфология, тинкториальные свойства, культивирование, антигены хламидий.
25. Орнитоз: эпидемиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение.
26. Заболевания, вызываемые *C. trachomatis*: эпидемиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение.
27. Классификация микоплазм.
28. Морфология, тинкториальные и биохимические свойства, методы культивирования, антигены и токсины микоплазм.
29. Заболевания, вызываемые микоплазмами.
30. Эпидемиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение микоплазменной пневмонии.
31. Классификация грибов.
32. Морфология, методы культивирования, биохимические свойства и токсины микроскопических грибов.
33. Заболевания, вызываемые патогенными грибами.
34. Глубокие микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.
35. Субкутантные микозы: эпидемиология, патогенез, методы диагностики и лечение.
36. Эпидермомикозы: возбудители, эпидемиология, патогенез, диагностика и лечение.
37. Кератомикозы: лабораторная диагностика.
38. Условно – патогенные грибы, вызываемые ими заболевания и методы их диагностики.

Лабораторное занятие №6

Тема: Возбудители вирусных респираторных заболеваний

Цель: формирование знаний о свойствах вирусов гриппа и адено-вирусов, освоение методов диагностики вызываемых ими заболеваний.

Задачи:

1. Изучить свойства вирусов гриппа и адено-вирусов.
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 адено-вирусных инфекций.
5. Эпидемиология и патогенез адено-вирусных инфекций.
6. Лабораторная диагностика адено-вирусных инфекций.

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 гемагглютинину (H1-H13) и 10 –по нейраминидазе (N1-N10). В состав вирусов гриппа человека входит три гемагглютинина (H1, H2, H3) 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(H3N2).

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 зимнее- весенние месяцы. Примерно через 10-20 лет эпидемии приобретают характер пандемий, что связано с появлением новых антигенных вариантов вируса. Иммунитет 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 аментадин, ремантадин, арбидол.

Семейство Adenoviridae включает 2 рода- Mastadenovirus- аденоизуры млекопитающих и Avladenovirus- аденоизуры 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. Аденоизуры вызывают ОРЗ, фарингиты, ларингиты, трахеобранхиты. У детей и пожилых людей могут развиваться затяжные формы пневмонии. Некоторые серотипы вызывают вспышки конъюктивитов, гастроэнтерита, геморрагические циститы. Вирусы способны длительное время персистировать в ткани миндалин и аденоидов, вызывая ангины, хронические тонзиллиты. Особенность аденоизурыных инфекций- длительный инкубационный период (6-9 дней), медленное развитие и длительное течение. После заболевания развивается иммунитет к данному серотипу.

Материал для исследования: отделяемое носоглотки, конъюктивы- в острой стадии заболевания, кровь- в течение первой недели заболевания, фекалии- в течение 10 дней. Лабораторная диагностика: экспресс- методы (РИА, ИФА), серологическая диагностика (РСК, РТГА). Специфическая профилактика : интерферон, разработаны живые и убитые вакцины для аденоовирусов отдельных типов.

Задание на занятие:

1. Решить задачу.

Задача №1. Участковый педиатр был вызван к 8-летнему мальчику. Ребенок болен 2-й день. Заболел внезапно. Резко поднялась температура ($38,5^{\circ}\text{C}$), 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 A).
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, типо-, подтипо- и штаммоспецифичности)?
7. Перечислите методы лабораторной диагностики гриппа.
8. Опишите этапы вирусологического метода. С какой целью его применяют?
9. В чем заключается экстренная профилактика гриппа, когда следует ее проводить?

Задача №2. Больной Н., 42 лет, в тяжелом состоянии был снят с поезда и помещен в районную больницу. Он возвращался из командировки в Китай, где в это время была эпидемия гриппа. У больного высокая температура ($39,8^{\circ}\text{C}$),

сухой кашель, выраженная интоксикация, сопровождающаяся рвотой, судорогами, сильной головной болью. Имеются менингиальные симптомы.

Предварительный диагноз: «Грипп, тяжелая форма, осложнение со стороны нервной системы».

1. Укажите таксономическое положение возбудителей гриппа и опишите морфологию вириона гриппа A.
2. Опишите процесс репродукции вирусов гриппа.
3. Охарактеризуйте антигены вируса гриппа A и их локализацию.
4. Какие процессы лежат в основе антигенной изменчивости вируса гриппа A?
5. Перечислите пандемии гриппа в 20-м веке и их возбудителей.
6. Перечислите методы лабораторной диагностики гриппа. Как проводится экспресс-диагностика?
7. Опишите типы вакцин, применяемые для профилактики гриппа (для взрослых, для детей).
8. Каковы принципы лечения гриппа и применяемые препараты.

Задача №3. Школьник Витя М., 11 лет, пришел на прием к офтальмологу с жалобами на покраснение и резь в глазах, слезотечение и светобоязнь. Отмечалось также раздражение задней стенки глотки с отхождением слизи, повышенная температура ($37,6^{\circ}\text{C}$). Из анамнеза выяснилось, что мальчик регулярно посещал плавательный бассейн. В последние 2 недели несколько ребят из его спортивной группы жаловались на заболевания глаз.

Врач поставил диагноз: «Аденовирусная фарингоконъюнктивальная лихорадка».

1. Укажите таксономическое положение аденовирусов.
2. Опишите строение вириона аденовируса.
3. Перечислите этапы репродукции аденовирусов.
4. Каково антигенное строение аденовирусов?
5. Опишите патогенез аденовирусной инфекции.
6. Перечислите пути заражения аденовирусной инфекцией, и какие клинические формы заболеваний при этом возникают.

7. Охарактеризуйте постинфекционный иммунитет.
8. Назовите методы лабораторной диагностики адено-вирусной инфекции, в какие сроки и с какой целью их применяют.

Задача №4. В офтальмологическое отделение поступил больной ребенок с симптомами тяжелого кератоконъюктивита. В анамнезе: ребенок посещает группу детского сада, где зарегистрирована вспышка ОРВИ.

- 1) Какой материал необходимо направить в вирусологическую лабораторию?
- 2) Как провести вирусологическое исследование и идентификацию вируса?

Задача №5. В больницу поступил больной с предполагаемым диагнозом «грипп». Для выяснения диагноза проведена серологическая идентификация вируса с помощью непрямой РИФ.

1. Назовите компоненты реакции.
2. Механизм данной реакции.

Задание на самостоятельную работу:

1. Дайте определение.

Гемагглютинин-_____

Нейраминидаза-_____

Шифт-_____

Дрейф-_____

2. Заполните таблицу

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСА ГРИППА И

АДЕНОВИРУСА

	Вирус гриппа	Аденовирус
Форма		
Наличие суперкапсида		
Тип нуклеиновой кислоты		
Антителы		
Наличие сероваров и		

серотипов		
Методы культтивирования		
Локализация в организме человека		
Источник инфекции		
Пути передачи		
Патогенез		

3. Опишите препараты для этиотропной терапии гриппа.

Вывод

Лабораторное занятие №7

Тема: Возбудители энtero - и нейровирусных инфекций

Возбудители геморрагических лихорадок

Цель: формирование знаний о свойствах энтеровирусов, адено-вирусов, ротовирусов, вируса бешенства, flavivируса, освоение методов диагностики вызываемых ими заболеваний.

Задачи:

1. Изучить свойства энтеровирусов, адено-вирусов, ротовирусов, вируса бешенства, flavivируса.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы диагностики, лечения и специфической профилактики полиомиелита, клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорадки и лихорадки денге .

Основные вопросы темы занятия:

1. Вирус полиомиелита: таксономия, структура и химический состав, антигены: репродукция, культивирование.
2. Эпидемиология и патогенез полиомиелита.
3. Методы лабораторной диагностики и спец. профилактика.
4. Классификация вирусов бешенства. Морфология вибриона. Антигены. Репродукция. Культивирование вируса.
5. Эпидемиология и патогенез бешенства.
6. Методы лабораторной диагностики. Препараты для спец. профилактики.
7. Вирус клещевого энцефалита: структура, антигенные варианты вируса, репродукция и культивирование.
8. Эпидемиология и патогенез клещевого энцефалита.
9. Лабораторная диагностика и спец. профилактика клещевого энцефалита.
10. Роль отечественных ученых в изучении вирусного клещевого энцефалита и разработке методов профилактики.
11. Общая характеристика омской геморрагической лихорадки.

12. Общая характеристика лихорадки денге.
13. Вирус геморрагической лихорадки с почечным синдромом: структура, химический состав, природный резервуар, распространение, эпидемиология и патогенез.
14. Вирус крымской геморрагической лихорадки: структура, химический состав, природный резервуар, распространение, эпидемиология и патогенез.
15. Вирусы Марбург и Эбола. Структура и химический состав, распространение, пути передачи, патогенез, лабораторная диагностика.

Род Enterovirus объединяет полiovирусы, вирусы групп Коксаки А, Коксаки В и ЕCHO, а так же 5 неклассифицированных вирусов человека. Полiovирусы всех типов обладают идентичными физическими и биологическими свойствами. Каждая вирусная частица состоит из капсида, построенного из 60 субъединиц. Вирион полiovируса содержит геномную РНК и белковый капсид. Геномная РНК представлена в виде одноцепочечной плюс-цепи РНК. Антигенная структура полiovирусов достаточно стабильна. Энтеровирусы репродуцируются в культуре клеток человека и обезьян, которые обладают специфическими рецепторами липопротеидной природы. Все полiovирусы вызывают полиомиелит-острую инфекцию с поражением нейронов продолговатого мозга и передних рогов спинного мозга. Полиомиелит может протекать в менингеальной форме, паралитической, в форме спинального, бульбарного полиомиелита. Источник-больной человек. Путь передачи возбудителя- фекально- оральный, контактный. Диагностика: серологические исследования. Профилактика: живая и убитая вирусная вакцины, контроль за санитарно- гигиеническим режимом учреждений.

Вирусы Коксаки включают вирусы группы А(вызывают диффузный миозит с воспалением и очаговым некрозом поперечно- полосатых мышц) и вирусы группы В (вызывают поражения ЦНС). Морфологически сходны.

ECHO –вирусы выделены в отдельную группу кишечных вирусов вследствие отсутствия патогенного действия на лабораторных животных. Вызывают ОРВИ, асептические менингиты.

Семейство Reoviridae включает 3 рода- *Reovirus*, *Rotavirus*, *Orbivirus*.

Вирусные частицы имеют двухслойную капсидную оболочку с чётко очерченным краем. Ротавирусы вызывают острый энтерит новорожденных и детей раннего возраста. Путь передачи- фекально- оральный, рост заболеваемости отмечают в осенние и зимние месяцы. Средства этиотропной терапии отсутствуют, проводят симптоматическое лечение, направленное на смягчение явлений диареи.

Семейство Rhabdoviridae включает более 60 видов, наибольшую опасность для человека представляет вирус бешенства- *Lyssavirus*. Вирус имеет пулевидную форму, оболочку, спиральную симметрию, геном образован РНК. Возбудитель представлен одним антигенным вариантом. Бешенство- острая инфекция ЦНС, сопровождающаяся дегенерацией нейронов головного и спинного мозга, летальность для человека составляет 100 %. Вирус проникает в организм человека через повреждения кожных покровов при укусах больных животных. Лечение включает проведение общих мероприятий (хирургическая обработка раны, при её загрязнении вводят большую дозу столбнячного анатоксина и назначают антибиотики) и специфической профилактики(иммунизация).

Род Flavivirus включает более 40 вирусов, составляющих ранее группу арбовирусов В. Это оболочечный вирус с икосаэдральным нуклеокапсидом. Геном образует однонитевая молекула +РНК. Антигенная структура представлена структурными белками. Отличительная особенность flaviviruses- наличие неструктурного растворимого Аг, выявляемого в РСК. Культивируется в первичных и перевиваемых культурах клеток. Вызываемое заболевание: клещевой энцефалит. Путь передачи: трансмиссивный (через укусы зараженных клещей). Иммунитет после перенесенного заболевания пожизненный. Основными в лабораторной диагностике являются выделение вируса т выявление наличия антител. Материал для исследования: кровь больных и ткань органов умерших. Исследуемым материалом заражают мышей, куриные эмбрионы или культуру клеток. Из серологических реакций применяют РСК, реакцию торможения гемагглютинации. Для специфической профилактики используют формалинизованную вакцину.

Задание на занятие:

1. Решить задачу.

Задача №1. В Индию прибыла группа врачей по линии ВОЗ для выявления больных полиомиелитом и оказании помощи в проведении поголовной вакцинации против полиомиелита.

В одной из обследованных деревень к врачам принесли из многодетной семьи мальчика, 6 лет, который заболел 5 дней назад. Внезапно повысилась температура, сильно заболела голова, была повторная рвота, боль в руках и ногах. В последующие дни состояние ребенка ухудшилось.

При обследовании у ребенка высокая температура, резкая слабость, менингеальные симптомы, на правой ноге снижен мышечный тонус, резко ослаблены сухожильные рефлексы, стопа свисает. При пункции спинномозгового канала цереброспинальная жидкость вытекала под повышенным давлением, увеличено количества лимфоцитов, бактерии не обнаружены.

Ребенку поставлен предварительный диагноз: «Паралитическая форма полиомиелита». Укажите таксономическое положение возбудителей полиомиелита и опишите их морфологию. Как осуществляется репродукция полiovirusов? Охарактеризуйте антигены полiovirusов и классификацию по антигенным свойствам. Назовите источник и пути распространения полиомиелита. Каким образом мог заразиться мальчик? Опишите патогенез полиомиелита. Назовите основные клинические формы полиомиелита. Что характерно для постинфекционного иммунитета? Как проводится специфическая активная профилактика полиомиелита, применяемые препараты? В чем преимущество живой вакцины Сэбина? Существует ли опасность заражения других детей этой семьи, что необходимо предпринять?

Задача №2. Вечером, после прихода матери и девочки Иры, 3 лет, из детского садика, мать обратила внимание на бледность ребенка, вялость, высокую температуру (38,00С). Вечером была два раза рвота, утром ребенок стал жаловаться на боль в животе и появился неоднократный жидкий, водянистый стул.

Педиатр, посетивший больного ребенка, поставил диагноз: «Ротавирусный гастроэнтерит». Укажите таксономическое положение ротавирусов. Опишите морфологию вирионов и их антигенный состав. Объясните этапы репродукции ротавирусов. Охарактеризуйте устойчивость во внешней среде, источники и возможные пути передачи возбудителя ротавирусной инфекции. Объясните патогенез ротавирусного гастроэнтерита. Какой иммунитет вырабатывается после перенесенного заболевания? Назовите цели и применяемые методы лабораторной диагностики ротавирусной инфекции.

Задача №3. В районный травмпункт обратилась женщина, 52 лет, с рваными ранами кисти левой руки и предплечья. На пациентку по дороге на работу набросилась бродячая собака. Женщина очень боится заболеть бешенством.

Укажите таксономическое положение возбудителя бешенства и опишите строение вириона. Объясните эпидемиологическую цепь бешенства (резервуар в природе, пути передачи, входные ворота). Опишите патогенез бешенства. Какова зависимость между локализацией укуса и продолжительностью инкубационного периода? Как протекает бешенство (периоды, исход)? Принципы лабораторной диагностики бешенства (цели, методы). Какие профилактические мероприятия должны быть проведены у данной пациентки? Опишите биопрепараты, применяемые в данное время для специфической профилактики бешенства. Кто автор первой вакцины против бешенства, как она была получена, и как был назван первый вакцинный штамм?

Задание на самостоятельную работу:

1. Заполните таблицу.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСОВ

	Вирусы полиомиелита	Вирусы Коксаки	Вирусы ECHO
Способы культивирования: -куриный эмбрион -культура клеток			

-организм	лабораторных			
животных				
Наличие сероваров				
источник инфекции				
Пути передачи				
Роль в патологии человека				

2. Заполните таблицу.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОЛИОМИЕЛИТА

Клиническая форма инфекции	Локализация вируса

3. Дополните предложения.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСА БЕШЕНСТВА

Систематическое положение: _____

Форма: _____

Размер: _____

Наличие суперкапсида: _____

Тип нуклеиновой кислоты: _____

Наличие сероваров и серотипов: _____

Методы культивирования: _____

Локализация в организме человека: _____

Источник инфекции: _____

Путь передачи: _____

Препараты для профилактики бешенства:

1) инактивированная антирабическая вакцина- _____

2) антирабический гамма- глобулин- _____

4. Дополните предложения.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

1. Вирусологический метод-_____

2. Обнаружение антигена вируса клещевого энцефалита в РНГА

Принцип метода:_____

Исследуемый материал:_____

Диагностический препарат:_____

Вывод

Лабораторное занятие №8

Тема: Герпесвирусы, вирусы кори, краснухи. Возбудители медленных вирусных инфекций. Прионы и прионные болезни.

Цель: формирование знаний о свойствах герпесвирусов, вирусах кори, краснухи, возбудителях медленных вирусных инфекций, прионах и прионных белках, освоение методов диагностики вызываемых ими заболеваний.

Задачи:

1. Изучить свойства герпесвирусов, вирусов кори, краснухи, возбудителей медленных вирусных инфекций, прионов и прионных белков.
2. Изучить эпидемиологию и патогенез вызываемых ими заболеваний.
3. Освоить методы диагностики, лечения и специфической профилактики вызываемых заболеваний.

Основные вопросы темы занятия:

1. Вирус кори: таксономия, структура и химический состав, антигены: репродукция, культивирование.
2. Эпидемиология и патогенез кори.
3. Методы лабораторной диагностики и спец. профилактика кори.
4. Вирус паротита: морфология вибриона, антигены, репродукция, культивирование.
5. Эпидемиология и патогенез паротита.
6. Вирус краснухи: морфология вибриона, антигены, репродукция, культивирование.
7. Эпидемиология и патогенез краснухи. Тератогенное действие вируса.
8. Лабораторная диагностика и спец. профилактика краснухи.
9. Вирусы герпеса: классификация, морфология, антигены, репродукция и культивирование.
10. Эпидемиология и патогенез заболеваний, вызываемых вирусами герпеса.
11. Методы лабораторной диагностики простого герпеса, ветряной оспы, опоясывающего лишая и цитомегаловирусной инфекции.

12. Прионы и прионные болезни.

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 слону, 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, ИФ, 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 Alphaherpesvirliae. 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 слону. Имеет место вертикальная передача вируса от матери к плоду, новорожденные заражаются через молоко и при близком контакте с матерью. Инфекция проявляется в поражении ЦНС, тромбоцитегении, 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. Выделение вируса проводят путем заражения слюной, кровью, спинномозговой жидкостью культур клеток фибробластов эмбриона человека. Вирус идентифицируется в РН и РСК. Антитела в парных сыворотках определяют в РН, ИФА, .РИА. Специфическая профилактика не разработана.

Задание на занятие:

1. Решить задачу.

Задача №1. К школьнику 9-го класса Мите К. был вызван участковый педиатр. Мальчик болен 3-й день. При обследовании врач констатировал высокую температуру (38,2 0C), кожа чистая, сыпи нет, сухой грубый кашель, веки отечны, слизистая конъюнктивы гиперемирована, нос заложен, слизистая носоглотки гиперемирована, на слизистой щек имеются пятна Филатова-Коплика.

Врач поставил предварительный диагноз «Корь, катаральный период».

Укажите таксономическое положение возбудителя кори. Опишите биологические свойства вириона кори (морфологию, этапы репродукции, особенности ЦПД).

Назовите пути передачи возбудителя кори. Опишите патогенез кори, тропизм вируса. Какие осложнения могут быть при кори? Объясните причины их возникновения. Охарактеризуйте иммунитет после перенесенного заболевания. Перечислите методы лабораторной диагностики кори. В каких случаях они применяются? Охарактеризуйте биопрепараты, применяемые для специфической активной профилактики и серотерапии кори.

Задача №2. На прием к гинекологу пришла женщина, 31 года, имеющая беременность 10 недель. Женщина работает медсестрой в детском саду, где за последнюю неделю 3 детей заболело краснухой. Пациентка тревожится за будущего ребенка.

Укажите таксономическое положение вириуса краснухи и опишите строение вириона. Перечислите пути передачи возбудителя. Опишите патогенез краснухи и характер постинфекционного иммунитета.

С чем связана опасность заражения беременных женщин краснухой? Какие поражения новорожденных характерны при врожденной краснухе? Назовите их. Перечислите методы диагностики краснухи. Какой материал следует взять, и каким методом проверить, заразилась ли беременная женщина? Какие результаты серологического исследования указывают на свежее заражение краснухой (на острую форму)? Какими препаратами проводят активную профилактику краснухи, в каком возрасте и каким контингентам?

Задача №3. В инфекционную больницу поступил больной М., 27 лет, с жалобами на озноб, лихорадку (39,5 0C), мучительную головную боль, ломящие боли в конечностях и поясничной области, тошноту и неоднократную рвоту. Больной заторможен. При обследовании выявлены менингиальные симптомы и признаки очагового поражения ЦНС: парезы шеи, мышц плечевого пояса, верхних конечностей. Из анамнеза известно, что пациент живет в сельской

местности, часто помогает в работе егерю. Недели 3 назад обнаружил на себе присосавшегося клеша. Против клещевого энцефалита не вакцинировался.

После осмотра больного врач поставил предварительный диагноз: «Клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма». Укажите таксономическое положение и морфологию возбудителя клещевого энцефалита.

Перечислите этапы репродукции вируса. Опишите эпидемиологию клещевого энцефалита (резервуар вируса в природе, переносчики, пути передачи.) Объясните патогенез и перечислите периоды заболевания клещевого энцефалита. Охарактеризуйте приобретенный иммунитет. Перечислите методы и цели лабораторной диагностики клещевого энцефалита. Охарактеризуйте препараты, применяемые для специфической активной профилактики и серотерапии клещевого энцефалита. Объясните принципы лечения клещевого энцефалита. На основании каких данных поставлен диагноз данному больному?

Задача №4. В инфекционную больницу поступила женщина, 23 лет, с высыпаниями на воспаленной коже и слизистой гениталий. Высыпания имели вид сгруппировавшихся везикул диаметром 0,1-0,3 см. Часть из них была эрозирована. Болезнь сопровождается лихорадкой, болезненностью, зудом и жжением в пораженных участках. Женщина более 4-х месяцев не имела половых контактов. Примерно полтора года тому назад у нее было похожее заболевание в более легкой форме (вскоре после замужества), но к врачу она не обращалась.

Был поставлен диагноз: «Рецидив генитального герпеса».

Укажите таксономическое положение возбудителя. В чем отличия вирионов ВПГ-1 и ВПГ-2? Опишите строение возбудителя герпеса. Укажите степень устойчивости возбудителя герпеса его во внешней среде. Назовите источник и пути передачи герпеса. Каким образом заразилась пациентка? Охарактеризуйте патогенез заболевания герпесом. Объясните, с чем связаны рецидивы герпеса, где сохраняется вирус в межрецидивный период? Перечислите цели и методы лабораторной диагностики герпеса. Какой метод

позволит наиболее быстро поставить окончательный диагноз? Какое лечение должен назначить врач?

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. Дополните предложения.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСА ГЕРПЕСА

Систематическое положение: _____

Форма: _____

Размер: _____

Наличие суперкапсида: _____

Тип нуклеиновой кислоты: _____

Наличие сероваров и серотипов: _____

Методы культивирования: _____

Локализация в организме человека: _____

Источник инфекции: _____

Путь передачи: _____

Препараты для лечения и специфической профилактики: _____

2. Опишите клинические проявления краснухи.

3. Опишите методы диагностики кори.

Вывод

Лабораторное занятие №9

Тема: Возбудители гепатитов. Онкогенные вирусы. Возбудители СПИДа

Цель: формирование знаний о свойствах вирусов гепатита, онкогенных вирусах и вируса иммунодефицита человека, освоение методов диагностики вызываемых ими заболеваний.

Задачи:

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

Основные вопросы темы занятия:

1. Классификация вирусов гепатита.
2. Структура вирусов. Антигены.
3. Эпидемиология и патогенез гепатита.
4. Лабораторная диагностика гепатита.
5. Таксономическое положение онкогенных вирусов. Структура.
6. Эпидемиология и патогенез вызываемых заболеваний.
7. Лабораторная диагностика вызываемых заболеваний.
8. Структура вируса СПИДа.
9. Эпидемиология и патогенез СПИДа.
10. Лабораторная диагностика СПИДа.

Вирусный гепатит вызывается двумя вирусами. Один из них –HAV, или вирус А, является возбудителем инфекционного гепатита, передающегося фекально- оральным путём, другой- -HBV, или вирус В, вызывает сывороточный гепатит, передающийся при переливании крови и инъекциях различных препаратов.

Возбудителем гепатита А (болезни Боткина) является энтеровирус 72. Вирус гепатита А имеет «голый» капсид, геном- однокомпонентная молекула +РНК.

Механизм передачи- фекально –оральный. Резервуар- больной человек. ВГА вызывает развитие острого высококонтагиозного заболевания- инфекционного гепатита, который может протекать в стёртой и типичной формах. Лабораторно определяют содержание жёлчных пигментов. Для выявления АТ и Агвоздителя широко используют ИФА и метод твёрдофазного РИА. Средства специфической противовирусной терапии отсутствуют, лечение симптоматическое. Иногда применяют убитую вакцину на основе штамма CR 326.

Вирус гепатита В (род Hepadnavirus) вызывает сывороточный гепатит- инфекцию с длительным инкубационным периодом, клинически и гистологически сходную с гепатитом, вызываемым вирусом А. Оболочка вируса на 70 % поверхности образует специфический поверхностный Аг. Геном- двунитевая замкнутая молекула ДНК. Пути передачи- парентеральный и половой, вертикальный. Группа риска- медицинские работники, наркоманы, больные гемофилией и др. Гепатит В может протекать в острой форме и хронической. Выявление вирусных Аг проводят с помощью АТ, меченых флюоресцеинами. Более чувствительный метод- выявление ДНК ВГВ в образцах. Серологические исследования включают определение Аг и АТ с помощью коммерческих реагентов. Средства специфической профилактики отсутствуют, лечение симптоматическое. Разработаны рекомбинантные вакцины, дети подвергаются активной иммунизации сразу после рождения, следующие- в возрасте 1 и 6 мес.

Вирус гепатита С отнесен к тогавирусам рода Flavivirus. Это оболочечный вирус. Геном- однонитевая +РНК. Эпидемиология гепатита С во многом аналогична инфекциям, вызванным ВГВ. Основное отличие- более низкая способность ВГС к передаче от беременной к плоду и при половых контактах. Значительная часть поражений протекает субклинически, у 60-75 % развивается хронический гепатит. Основной метод выявления ВГС- ИФА. Лечение и профилактика симптоматическое, средства этиотропной терапии отсутствуют. При хронических инфекциях можно использовать а-ИФН.

Возбудитель гепатита D- дефектный РНК- содержащий вирус, выделяемый только от пациентов, инфицированных ВГВ. Геном вируса- однонитевая молекула РНК. Дефектность возбудителя проявляется в полной зависимости от его передачи, репродукции и наличия ВГВ. Коинфекция ВГД/ВГВ вызывает симтомокомплекс, аналогичный проявлениям острой ВГВ инфекции. Для диагностики острых и хронических ВГД- инфекций широко применяют методы иммуноферментного и радиоиммунного анализов. Поскольку вирус гепатита D не способен репродуцироваться в отсутствии возбудителя гепатита B, то основные мероприятия должны быть направлены на предупреждение развития последнего.

Возбудитель гепатита E- монотипные мелкие калицивирусы (сем. Caliciviridae). Геном+ РНК . Путь передачи- фекально- оральный, основной резервуар- человек и человекообразные приматы. Эпидемиология во многом аналогична гепатиту A. Возбудитель склонен вызывать эндемичные вспышки в Индии, Пакистане, странах Африки и Южной Америки. Заболевание выявляют обычно на основании клинической картины и лабораторных исследований крови. Лечение симптоматическое; средства этиотропной терапии и специфической профилактики отсутствуют.

Вирус иммунодефицита человека вызывает пролиферацию Т-лимфоцитов.

Вирионы ВИЧ сферической формы. Нуклеоид цилиндрической или конусовидной формы, сверху покрыт оболочкой, состоящей из двух липидных слоев. На поверхности имеются гликопротeinовые шипы. Геном представлен РНК, включает 9 генов: 3 структурных и 4 регулярных.

Антитела ВИЧ характеризуются высокой изменчивостью. Антитела изменяются в организме инфицированных людей, в результате чего, вирус ускользает от иммунной защиты. Культивируют вирус в первичных культурах Т-4-лимфоцитов СТ-хелперы) и в перевиваемых линиях, полученных от больных Т-клеточным лейкозом.

Источник инфекции - больные и вирусоносители. Вирус находится в биологических жидкостях: крови, сперме, молоке. Инфицирование происходит при половых контактах, медицинских инъекциях, косметических процедурах, при грудном вскармливании. Плод инфицируется внутриутробно и при прохождении через родовые пути матери. ВИЧ поражает прежде всего Т-хелперы и макрофаги, а также нейроны, тромбоциты и др. На фоне иммунодифицита возникают и прогрессируют лейкоз и саркома Капоши (Сгемангиома), а также различные оппортунистические инфекции.

Клиника при СПИДе соответствует клинике сопутствующего заболевания. К ранним симптомам относится длительная субфибрильная лихорадка, слабость, потеря аппетита, веса. Позже развиваются психические нарушения - ослабление или потеря памяти, депрессии, слабоумие.

Лабораторная диагностика:

1. Диагностика ВИЧ направлена на выявление антител, вирусов и провирусов С ДНК, интегрированных в геном клетки").
2. Вирусы и провирусы в крови больного выявляются гибридизационными тестами с использованием вирусспецифических нуклеиновых зондов. Они позволяют выявить до 1 вирусной частицы в 10 мл крови.
3. Выделение вируса производится путем заражения исследуемым материалом культур Т-хелперов. Вирус обнаруживают по ЦПД, активности обратной транскриптазы и в серологических реакциях.
4. Серологические методы применяются для массовой диагностики. Наиболее часто применяются иммуноферментный и- иммунофлюоресцентный методы, иммуноблоттинг.
5. Диагностическое значение имеет также подсчет соотношения Tx/Tc CO₂ - 0,5 - при ВИЧ инфекции, 1,9 -2,4 -в норме), определение количества фагоцитов и их активности, количества естественных киллеров, уровня сывороточных иммуноглобулинов.

В настоящее время эффективной вакцины против СПИДа нет. Создаются и испытываются генноинженерные вакцины. Для лечения

применяют ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ: азидотимидин и дидеоксинозин и ингибиторы протеаз, а также иммуномедиаторы: тимозин, интерлейкин-2, интерферон и др.

Задание на занятие:

1. Решить задачу.

Задача №1. Две студентки медицинского училища проходили УПП в ГИКБ №1. Студентка Сидорова Е., в основном, работала в процедурном кабинете, а студентка - Иванова Р. - в палатах (осуществляла сестринский уход за больным гепатитом). Через две недели после прохождения УПП Иванова Р. почувствовала недомогание, а через 3 дня стала темнеть моча (напоминать цвет пива). Через 4 месяца такие же симптомы заболевания появились у Сидоровой Е., что характерно для больных инфекционным гепатитом.

1. Назовите микробы, чаще всего вызывающие инфекционные гепатиты?
2. Какими характерными свойствами обладают возбудители таких гепатитов?
3. Наиболее известные возбудители этих инфекционных гепатитов?
4. Какие механизмы передачи характерны для разных видов возбудителей?
5. Как называется скрытый период болезни? Какова его продолжительность у данных больных?

Задача №2. Двое работниц из числа обслуживающего персонала ГИКБ №1 - Евсеева В. и Астафьева Н. заболели инфекционным гепатитом. Было известно, что Евсеева В. (по совместительству) постоянно проводила уборку в санузлах, а Астафьева Н. осуществляла предстерилизационную очистку материала, часто загрязненного биологическими жидкостями от больных, в том числе и кровью.

1. Учитывая разные условия работы, какими видами гепатита могли вероятнее всего, заразиться Евсеева В. и Астафьева Н.?
2. Что могло способствовать заражению работниц?
3. Какие пути заражения для каждого из случаев наиболее вероятны?
4. Какие вирусы гепатита передаются парентеральным и половым путями?

5. Как необходимо дезинфицировать руки при попадании на них крови или любого другого биологического материала от больных?

Задача №3. В родильный дом №28 поступила беременная женщина, которая в прошлом переболела гепатитом «В». При серологическом исследовании антигены вирусов гепатитов не были выявлены.

1. Передается ли гепатит «В» ребенку во время беременности, если да, то каким путем, если нет, то в каких случаях?
2. Какой механизм является основным при передаче гепатита «В»?
3. Что служит исследуемым материалом и какова микробиологическая диагностика гепатита «В»?
4. Каков патогенез гепатита «В», возможен ли благоприятный исход после перенесенного заболевания?
5. Проводится ли специфическая профилактика гепатита «В», если да, то чем?

Поясните ответ.

Задача №4. Пациент М., 27 лет, был направлен в инфекционную клинику с симптомами гепатита. Больной жалуется на слабость, быструю утомляемость, отсутствие аппетита. За последние дни повысилась температура тела до 37,8 0С, моча приобрела темный цвет (цвет пива), а кал обесцвеклся. При обследовании отмечается боль в эпигастральной области справа, печень уплотнена и болезненна. Из анамнеза известно, что больной имел несколько месяцев назад интимные отношения с женщиной, которая впоследствии заболела вирусным гепатитом В. Врач поставил больному предварительный диагноз «Вирусный гепатит В, острый период заболевания»?

1. Укажите таксономическое положение вируса гепатита В (HBV) и опишите морфологию вириона.
2. Перечислите антигены HBV и их локализацию.
3. Опишите особенности репродукции HBV и связанные с ними пути развития инфекционного процесса.
4. Охарактеризуйте устойчивость HBV во внешней среде, источники и пути передачи заболевания. Как мог заразиться данный больной?

5. Объясните патогенез вирусного гепатита В и роль отдельных звеньев иммунного ответа в его развитии. Возможен ли переход острого гепатита В в хронический?
6. Какие результаты лабораторных исследований позволяют подтвердить диагноз «Гепатит В» и дифференцировать от других вирусных гепатитов?
7. С помощью каких маркеров можно определить, что имеет место первичное инфицирование, а не обострение хронического гепатита В?
8. Охарактеризуйте вакцину, применяемую для активной профилактики гепатита В, объясните принцип ее получения.
9. Каковы принципы лечения гепатита В.

Задача №5. Молодой специалист Максим Р., 23 лет, при поступлении на пищевое предприятие был направлен на врачебное обследование для получения «Медицинской книжки».

При отсутствии жалоб, у обследованного обнаружено увеличение печени. Из скрининговых ИФА на гепатиты, положительной оказалась реакция на гепатит С. Максим признался, что в 16-летнем возрасте он вместе с группой подростков несколько раз пробовал наркотики, которые они вводили внутривенно, пользуясь одним шприцом.

Предварительный диагноз: «Гепатит С, хроническая форма».

1. Укажите таксономическое положение вириуса гепатита С (ВГС) и опишите строение вириона.
2. Охарактеризуйте антигенную изменчивость ВГС.
3. Опишите процесс репродукции ВГС.
4. Назовите источники и пути передачи ВГС, какое из них имеет наиболее значение?
5. Опишите патогенез гепатита С. Что способствует хроническому течению инфекции?
6. Перечислите клинические формы гепатита С, охарактеризуйте хронический гепатит.

7. Какие лабораторные исследования нужно провести для подтверждения диагноза «хронический гепатит» у обследуемого Максима Р.?
8. Каковы принципы лечения гепатита С и рекомендации по лечению Максима Р.?

Задача №6.. Больной К., 32 лет, поступил в терапевтическое отделение больницы по поводу пневмонии. В последние полгода он часто болеет: повторяется стоматит (молочница), периодически обостряется фурункулез и опоясывающий герпес. Больной сильно похудел, отмечает нарастающую слабость. Больной имел гомосексуальные связи в течение более 10 лет.

Результаты лабораторного исследования: предварительный анализ на ВИЧ-инфекцию положительный (ИФА), выявлена пневмоцистная природа пневмонии. Предварительный диагноз: «ВИЧ-инфекция»?

1. Укажите таксономическое положение ВИЧ, его разновидности, строение вириона.
2. Охарактеризуйте антигенное строение ВИЧ.
3. Опишите процесс репродукции ВИЧ.
4. Как может происходить заражение ВИЧ-инфекцией?
5. Какая стадия ВИЧ-инфекции у больного К., что для нее характерно? Каков прогноз для данного больного?
6. Приведите примеры ВИЧ-ассоциированных заболеваний, какова их роль при ВИЧ-инфекции?
7. Назовите методы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции.
8. Каковы принципы лечения ВИЧ-инфекции и рекомендации по лечению больного К.?

Задача №7. Женщина, 26 лет, поступила в роддом и родила ребенка весом 2 кг без признаков недоношенности. Во время беременности в женскую консультацию не обращалась. В роддоме матери и ребенку были сделаны анализы на ВИЧ, у обоих результат положительный (ИФА). При врачебном обследовании у женщины симптомов ВИЧ-инфекции не обнаружено, ребенок

ослабленный. В течение 3-х лет она жила с гражданским мужем, который, узнав о беременности, ушел от нее.

1. Назовите биологические жидкости больного ВИЧ-инфекцией, содержащие высокие концентрации вируса.
2. Перечислите возможные пути передачи возбудителя.
3. Назовите стадии ВИЧ-инфекции и их примерную продолжительность. Какая стадия заболевания предполагается у данной женщины?
4. Охарактеризуйте патогенез ВИЧ-инфекции.
5. Можно ли считать данного ребенка ВИЧ-инфицированным?
6. Какими методами лабораторной диагностики устанавливают наличие ВИЧ-инфекции у новорожденных детей?
7. Каковы особенности течения ВИЧ-инфекции у новорожденных детей?
8. Укажите таксономическое положение ВИЧ, опишите его морфологию и антигенные свойства.

Задание на самостоятельную работу:

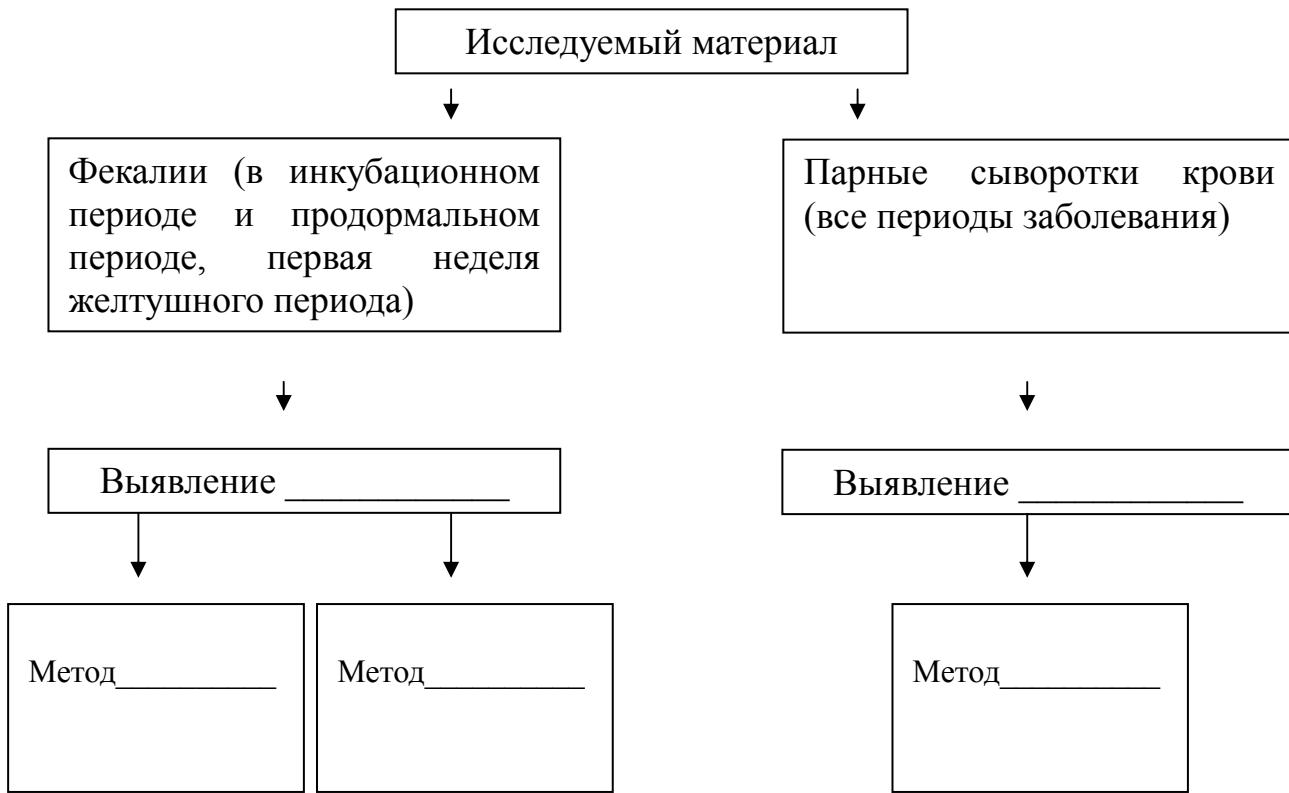
1. Заполните таблицу

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Гепатиты	A(HVA)	B(HVB)	C(HVC)	D(HVD)	E(HVE)
Таксономическое положение возбудителя					
Тип НК					
Источник инфекции					
Пути передачи					
Диагностика: экспресс вирусологическая серодиагностика					

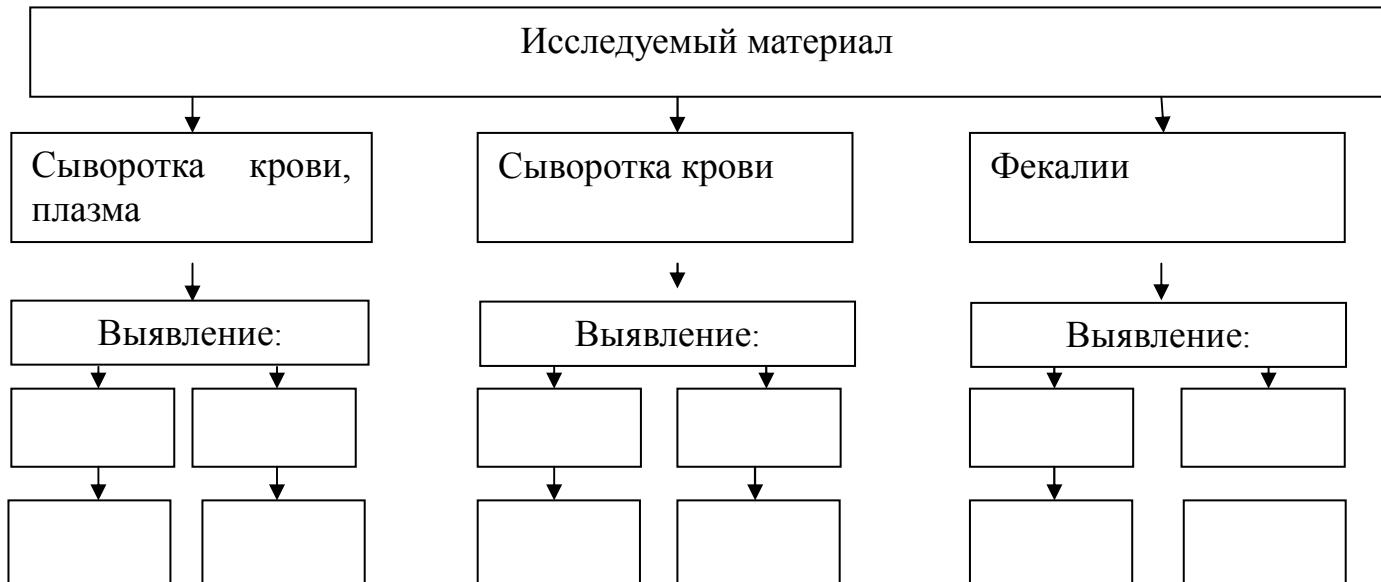
2. Заполните схему.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕПАТИТА А



3. Заполните схему.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕПАТИТОВ С, Д, Е



4. Дополните предложения

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСОВ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

Систематическое положение: _____

Форма: _____

Размер: _____

Тип НК: _____

Наличие суперкапсида: _____

Наличие сероваров и серотипов: _____

Методы культивирования: _____

Локализация в организме человека: _____

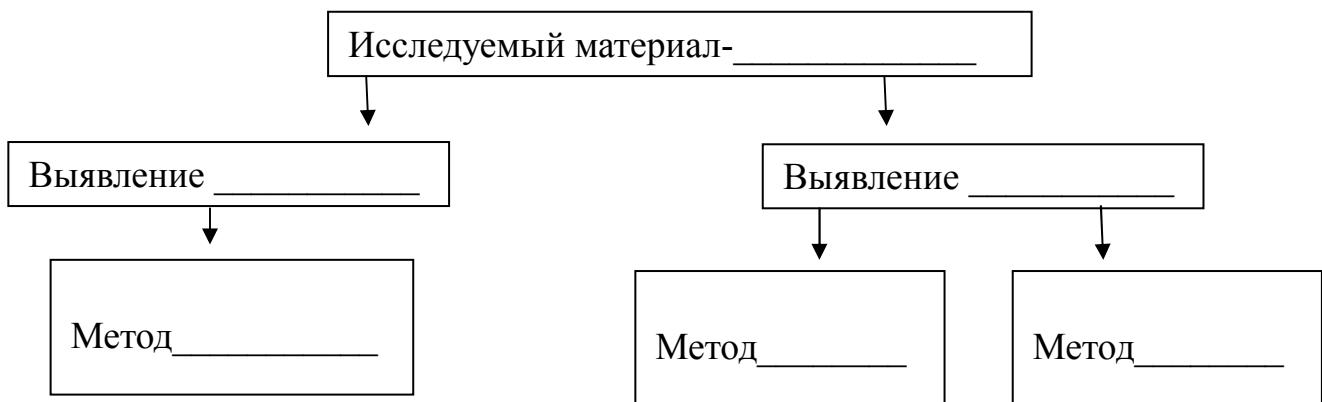
Источник инфекции: _____

Путь передачи: _____

СПИД- ассоциированные инфекции: _____

5. Заполните схему.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВИЧ- ИНФЕКЦИИ



Вывод

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. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология: учебник. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 736 с.
4. Бухарин, О.В. Механизмы выживания бактерий / О.В. Бухарин, А.Л. Гинцбург, Ю.М. Романова и др. – М.: Медицина, 2005. – 367с.
5. 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.
6. Гусев М.В., Минеева Л.А. Микробиология: учебник. - М.: Академия, 2006. – 461 с.
7. Клиническая лабораторная аналитика. Том 4. Частные аналитические технологии в клинической лаборатории / под ред. В.В. Меньшикова. М.: Агат-Мед, 2003. - 816с.
8. Коробкин В.И., Передельский Л.В. Экология. – Ростон н/Д: Феникс, 2003. – 575с.
9. Лобзин, Ю.В. Дисбактериозы кишечника / Ю.В. Лобзин, В.Г. Макаров, Е.Р. Корвякова, С.М. Захаренко // СПб.: Фолиант, 2003. – 256 с.
10. Лысак В.В. Микробиология. – Минск: БГУ, 2007. – 429с.
11. Маянский А.Н. Патологическая микробиология / А.Н. Маянский. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2006. – 520с.
12. Прозоркина Н.В. Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебное пособие / Н.В. Прозоркина. – Ростов н/Д: Феникс, 2006. – 384с.
13. Пыльцев М.А. Введение в молекулярную медицину / М.А. Пыльцев // М.: Медицина. – 2004. – 496 с.
14. Скала Л.З., Сидоренко С.В., Нехорошева А.Г. и др. Практические аспекты современной клинической микробиологии. - Тверь: Триада, 2004. - 312с.
15. Тец В.В. Микроорганизмы и антибиотики. Инфекции в оториноларингологии. _СПб.: КЛЕ-Т, 2009. – С.28-38.
16. Фирсов Н.Н. Микробиология: словарь терминов. - М. : Дрофа, 2005. – 255 с.
17. Хайтов, Р.М. / Микробиоценоз кишечника и иммунитет / Р.М. Хайтов, Б.В. Пинегин // Русский медицинский журнал. – 2003. № 11. С. 122-125.
18. Чернова Н.М., Былова А.М. Общая экология. – М.: Дрофа, 2004. – 416с.

19. Экология микроорганизмов: учебник / под ред. А.И. Нетрусова. - М. : Академия, 2004. – 266 с.
20. Микробиология, вирусология и иммунология: учебник. / под ред. В.Н. Царева. – М.: Практическая медицина, 2010. – 576 с.