****

**Пояснительная записка**

Промежуточная аттестация проводится в соответствии с требованиями к оценке качества освоения основной образовательной программы, изложенными во ФГОС СПО по специальности, Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации студентов ГБПОУ «Тольяттинский медколледж» (утв. 04.02.2022), с учетом примерной образовательной программы среднего профессионального образования по специальности 34.02.01 Сестринское дело.

Промежуточная аттестация по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии» проводится в форме дифференцированного зачёта и обеспечивает оперативное управление учебной деятельностью обучающегося и ее корректировку.

Цель проведения дифференцированного зачёта: определение качества и соответствия подготовки специалиста федеральному государственному образовательному стандарту среднего профессионального образования в части требований к знаниям, умениям по специальности Сестринское дело.

Дифференцированный зачёт проводится в подгруппе на заключительном практическом занятии после окончания занятий по дисциплине. На проведение дифференцированного зачёта отводится два академических часа. Принимает дифференцированный зачёт преподаватель, проводивший занятия в данной подгруппе. К дифференцированному зачёту допускаются студенты, полностью освоившие программу обучения по дисциплине.

Зачётные материалы составлены на основе рабочей программы дисциплины «Основы микробиологии и иммунологии» и охватывают наиболее актуальные вопросы, целостно отражают объем проверяемых теоретических знаний, умений.

Форма проведения дифференцированного зачёта по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии» – письменная.

Для подготовки к дифференцированному зачёту студентам предлагается краткое содержание учебной информации и перечень вопросов. Содержание билетов до сведения студентов не доводится.

Уровень подготовки студента оценивается на основании следующих критериев:

– уровень усвоения материала, предусмотренного учебной программой по дисциплине

– обоснованность, четкость, краткость изложения ответа;

– правильность выполнения практического задания.

Уровень подготовки студента оценивается в баллах:

«5» (отлично)

«4» (хорошо)

«3» (удовлетворительно)

«2» (неудовлетворительно)

Критерии оценки ответов на теоретические вопросы:

Оценка «отлично»: студент чётко и последовательно излагает теоретический материал, обосновывает свой ответ.

Оценка «хорошо»: студент испытывает незначительные затруднения при ответе на теоретические вопросы, может раскрыть вопрос с дополнительными комментариями преподавателя.

Оценка «удовлетворительно»: ответ студента возможен при наводящих вопросах преподавателя: неполно излагает теоретический материал.

Оценка «неудовлетворительно»: студент допускает грубые ошибки при изложении теоретического материала.

В случае отказа от ответа на дифференцированном зачёте студент получает оценку «неудовлетворительно».

Итоговая оценка по дисциплине выставляется с учетом результатов текущей успеваемости по дисциплине и оценки, полученной на дифференцированном зачете.

Общая оценка по дисциплине заносится преподавателем в зачётную книжку студента (кроме неудовлетворительной) и в журнал. Пересдача дифференцированного зачёта, по которому студент получил неудовлетворительную оценку, осуществляется до окончания текущего семестра в установленные заведующим отделением сроки или в следующем семестре в сроки, определяемые педагогическим советом.

С целью повышения оценки допускается повторная сдача дифференцированного зачёта, которая осуществляется на основании личного заявления студента, подписанного заведующим отделением и преподавателем, ведущим дисциплину, с разрешения заместителя директора по учебно – производственной работе.

**Краткое содержание учебной информации по дисциплине**

**«Основы микробиологии и иммунологии»**

**Раздел 1. Введение в предмет. История микробиологии. Общая микробиология**

**Тема 1.1. Введение. Предмет и задачи микробиологии. Морфология и физиология бактерий**

Предмет и задачи медицинской микробиологии и иммунологии. История развития микробиологии и иммунологии. Роль зарубежных и отечественных ученых в истории развития микробиологии (А. Левенгук, Д. Самойлович, Э. Дженнер, Л. Пастер, Р. Кох, И. Мечников). Роль микроорганизмов в жизни человека и общества. Научные и практические достижения медицинской микробиологии и иммунологии. Микробиологическая лаборатория, устройство, оснащение, правила работы Классификация микроорганизмов по степени их биологической опасности. Методы микробиологического исследования. Питательные среды. Требования, предъявляемые к питательным средам.

 Номенклатура микробиологических лабораторий, их структура и оснащение базовой лаборатории.

Принципы классификации микроорганизмов на бактерии, грибы, простейшие, вирусы. Название вида микроорганизмов в соответствии с бинарной номенклатурой.

Классификация бактерий по Берги. Морфология бактерий. Структура бактериальной клетки. Микроскопические методы изучения морфологии бактерий: виды микроскопов, методы окраски. Простые и сложные методы окраски микроорганизмов.

Физиология бактерий. Ассимиляция и диссимиляция бактерий. Химический состав бактериальной клетки. Питание бактерий. Дыхание микроорганизмов. Пигменты микроорганизмов. Рост и размножение бактерий. Особенности размножения бактерий в жидкой питательной среде.

**Раздел 2. Экология микроорганизмов и учение об инфекции**

**Тема 2.1. Экологическая микробиология. Учение об инфекции**

 Микрофлора почвы, воды, воздуха. Роль почвы, воды, воздуха, пищевых продуктов в распространении возбудителей инфекционных болезней. Микрофлора организма человека. Влияние физических и химических факторов на микроорганизмы. Симбиоз, метабиоз и антагонизм микроорганизмов.

Понятия «инфекция», «инфекционный процесс», «инфекционное заболевание». Факторы, влияющие на возникновение, течение и исход инфекционного процесса. Влияние факторов окружающей среды на возникновение и течение инфекционного процесса. Патогенность, вирулентность, критическая доза вирулентности. Экзотоксины и эндотоксины, их свойства. Роль макроорганизма в инфекционном процессе. Понятие об эпидемическом процессе. Источник инфекции. Механизмы передачи возбудителей инфекции. Формы проявления инфекционного процесса. Формы распространения инфекционного процесса (эпидемии, пандемии, спорадические заболевания, эндемии). Динамика или поэтапное течение инфекционного процесса. Периоды инфекционной болезни. Карантинные (конвенционные) и особо опасные инфекции.

**Раздел 3. Химиотерапия и химиопрофилактика инфекционных болезней**

**Тема 3.1. Химиотерапия и химиопрофилактика инфекционных болезней**

 Понятие о химиотерапии. Виды лечения инфекционных болезней (этиологическое, патогенетическое, симптоматическое). Понятие об антибиотиках. Основные принципы антибиотикотерапии. Основные группы антибиотиков и их краткая характеристика. Синтетические и полусинтетические антибиотики. Антибактериальные средства, механизм их действия. Сульфаниламидные препараты и их краткая характеристика. Осложнения при антибиотикотерапии. Общая характеристика механизмов устойчивости бактерий к антибактериальным препаратам. Общая характеристика методов оценки антибиотикочувствительности. Определение чувствительности бактерий к антибактериальным препаратам.

**Раздел 4. Иммунитет, его значение для человека**

**Тема 4.1.** **Учение об иммунитете. Неспецифические факторы защиты организма человека**

Понятие об иммунитете, его значение для человека и общества. Понятие об иммунитете, его значение для человека и общества. Неспецифические и специфические факторы защиты, их взаимосвязь. Виды иммунитета. Врожденный и приобретенный иммунитет. Естественный и приобретенный иммунитет. Клеточные факторы неспецифической защиты. Воспаление. Пять признаков воспаления. Фагоцитоз. Виды фагоцитоза. Механизм фагоцитоза. Гуморальные факторы неспецифической защиты. Интерферон, комплемент, лизоцим. лизины, плакины, эритрины.

**Тема 4.2.** **Иммунная система организма человека. Аллергия**

Общие понятия об иммунной системе организма человека. Основные функциональные единицы иммунной системы. Центральные органы иммунной системы человека (тимус, костный мозг). Строение и функции тимуса и костного мозга. Периферические органы иммунной системы человека (пейеровы бляшки, лимфатические узлы, селезенка) Клеточные факторы (макрофаги, фагоциты, лимфоциты). Понятие об антигенах и антителах. Виды антигенов и антител. Строение антител. Понятие об иммунологической памяти и иммунологической толерантности.

Патология иммунной системы. Аллергия. Виды аллергических реакций. Реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа. Анафилактический шок. Условия развития анафилактического шока. Отличие гиперчувствительности немедленного типа от гиперчувствительности замедленного типа. Механизм развития реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.

**Раздел 5. Иммунопрофилактика и иммунотерапия**

**Тема 5.1.** **Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии.**

Понятие об иммунопрофилактике и иммунотерапии. Медицинские иммунобиологические препараты: вакцины, иммуноглобулины и иммунные сыворотки, эубиотики, бактериофаги, иммуномодуляторы, диагностические препараты, их состав, свойства, назначение. Адъюванты. Анатоксины. Виды вакцин и сывороток. Иммунные сыворотки. Гомологичные и гетерологичные сыворотки. Живые и убитые вакцины. Химические и рекомбинантные вакцины. Ассоциированные вакцины. Способы введения вакцин и сывороток. Иммуностимуляторы. Иммуносупрессоры. Средства иммунозаместительной терапии. Планирование и сроки вакцинации. Национальный календарь проведения прививок.

**Раздел 6. Вирусология**

**Тема 6.1. Вирусы и фаги. ВИЧ-инфекция. СПИД**

 Особенности классификации вирусов.ДНК и РНК содержащие вирусы. Структура вирусов, просто и сложно устроенные вирусы. Особенности физиологии вирусов как облигатных клеточных паразитов. Типы взаимодействия вирусов с клеткой. Репродукция вируса: продуктивный тип репродукции и его стадии, понятие об абортивном и интегративном типах. Пути передачи вирусов.

Бактериофаги, их свойства и применение в диагностике, профилактике и лечении инфекционных болезней. Бактериофаги как санитарно-показательные микроорганизмы фекального загрязнения окружающей среды.

Понятие о ВИЧ-инфекции. Исторические сведения. Гипотезы возникновения ВИЧ-инфекции. Иммунная система человека и ВИЧ-инфекция. Понятие иммунодефицита. Врожденные и приобретенные иммунодефициты. Особенности СПИДа. Физические и химические свойства вируса иммунодефицита человека. Пути передачи вируса иммунодефицита человека. Патогенез и клинические проявления ВИЧ-инфекции. СПИД как конечная стадия ВИЧ-инфекции. Лабораторная диагностика. Профилактика ВИЧ-инфекции.

**Раздел 7. Медицинская паразитология.**

**Тема 7.1. Общая характеристика простейших. Протозоозы.**

 Общая характеристика и классификация простейших. Особенности их морфологии и жизнедеятельности. Устойчивость простейших к факторам окружающей среды.

Возбудители протозойных кишечных инвазий: амебиаза, лямблиоза, Источник инвазии, путь заражения, жизненный цикл паразита. Характерные клинические проявления.

Возбудители протозойных кровяных инвазий: малярия. Источник инвазии, путь заражения, жизненный цикл паразита. Характерные клинические проявления.

Возбудители протозойных инвазий мочеполовых путей: трихомонадоза. Источник инвазии, путь заражения, жизненный цикл паразита. Характерные клинические проявления.

Токсоплазмоз, источник инвазии, пути заражения, жизненный цикл паразита, основные проявления врождённых и приобретённых токсоплазмозов.

Методы микробиологической диагностики протозоозов: микроскопические, серологические, аллергологические исследования.

Общие принципы профилактики протозойных инфекций

**Тема 7.2. Общая характеристика гельминтов. Гельминтозы.**

Особенности морфологии и жизнедеятельности гельминтов: сосальщиков (трематод), ленточных червей (цестод) и круглых червей (нематод). Описторх (описторхоз), широкий лентец (дифиллоботриоз), бычий и свиной цепень (тениаринхоз и тениоз), эхинококк (эхинококкоз), острица (энтеробиоз), аскарида (аскаридоз).

Источники инвазии, пути распространения и заражения гельминтами. Устойчивость гельминтов к факторам окружающей среды. Характерные клинические проявления гельминтозов.

Методы микробиологической диагностики гельминтозов: макро- и микроскопическое исследование, серологическое исследование (реакции связывания комплемента, непрямой гемагглютинации, прямой гемагглютинации, иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ), аллергическое исследование (кожные пробы). Общие принципы профилактики гельминтозов

**Перечень вопросов для самоподготовки**

**к дифференцированному зачету**

1. Классификация бактерий по Берги. Бинарная система классификации
2. Грамположительные и грамотрицательные бактерии. Шаровидные бактерии. Виды шаровидных бактерий.
3. Палочковидные бактерии. Понятие бацилл и клостридий
4. Строение бактериальной клетки.
5. Дополнительные структурные элементы бактериальной клетки (пили, жгутики, капсулы, споры)
6. Понятие микоплазм, спирохет, риккетсии и актиномицетов. Заболевания, вызываемые ими.
7. Ассимиляция и диссимиляция. Химический состав микроорганизмов (неорганические и органические вещества).
8. Питание бактериальной клетки. Аутотрофы и гетеротрофы
9. Дыхание микроорганизмов. Типы дыхания микроорганизмов.
10. Пигменты и ферменты микроорганизмов и их значение.
11. Рост и размножение микроорганизмов. Особенности размножения микроорганизмов в жидкой питательной среде.
12. Микрофлора почвы, воздуха и воды. Микрофлора полости рта здорового человека
13. Микрофлора ЖКТ, дыхательных путей, слизистых оболочек и кожных покровов человека.
14. Температурные границы и виды микроорганизмов по отношению к температуре. Действие высокой и низкой температуры на микроорганизмы
15. Действие УФ-излучения, рентгеновского излучения, ультразвука и высушивания на микроорганизмы. Симбиоз, метабиоз и антагонизм микроорганизмов.
16. Понятие инфекционного процесса и инфекционной болезни. Патогенность и вирулентность микроорганизмов.
17. Токсины микроорганизмов. Свойства экзотоксинов и эндотоксинов
18. Механизмы передачи инфекции
19. Понятие экзогенных, эндогенных, острых и хронических инфекций.
20. Понятие смешанных инфекций, рецидива и бактерионосительства.
21. Понятие об очаговой и генерализованной инфекции, бактериемии, сепсиса и септикопиемии.
22. Формы распространения инфекционного процесса (эпидемии, пандемии, эндемии и спорадические заболевания).
23. Динамика или поэтапное течение инфекционного процесса
24. Виды лечения инфекционных болезней (этиологическое, патогенетическое и симптоматическое).
25. Понятие об антибиотиках. Основные принципы антибиотикотерапии.
26. Основные группы антибиотиков и их краткая характеристика
27. Синтетические и полусинтетические антибиотики. Сульфаниламидные препараты. Краткая характеристика, механизм действия.
28. Осложнения при применении антибиотиков.
29. Иммунитет. Виды иммунитета.
30. Неспецифические факторы защиты организма человека. Воспаление.
31. Фагоцитоз. Механизм фагоцитоза. Виды фагоцитоза.
32. Гуморальные факторы неспецифической защиты (комплемент, интерферон, лизоцим).
33. Общая характеристика и функции тимуса и костного мозга.
34. Общая характеристика и функции пейеровых бляшек, лимфатических узлов, селезенки, макрофагов, фагоцитов
35. Лимфоциты и их функции. Виды лимфоцитов.
36. Антигены и антитела, их свойства и виды.
37. Понятие об иммунологической памяти и иммунологической толерантности.
38. Аллергия. Сенсибилизация.
39. Реакция гиперчувствительности немедленного типа, механизм действия.
40. Реакция гиперчувствительности замедленного типа, механизм действия.
41. Вакцины. Виды вакцин и их характеристика. Способы введения вакцин.
42. Эубиотики и иммунные сыворотки и их характеристика. Способы введения сывороток.
43. Планирование и сроки вакцинации. Национальный календарь проведения прививок.
44. Внутрибольничная инфекция. Возбудители и источники ВБИ.
45. Пути и факторы передачи ВБИ.
46. Учет и регистрация ВБИ
47. Вирусы. Классификация вирусов.
48. Строение вирусов.
49. Типы взаимодействия вируса с клеткой
50. Размножение вирусов.
51. Понятие о фагах. Строение фагов.
52. Взаимодействие фага с бактериальной клеткой
53. Наружный и внутренний лизис клетки, их отличие друг от друга.
54. Применение бактериофагов в диагностике, профилактике и лечении инфекционных болезней.
55. Понятие о ВИЧ-инфекции. Особенности СПИДа.
56. Свойства вируса иммунодефицита человека и пути передачи.
57. Патогенез ВИЧ-инфекции (стадии развития инфекции)
58. Краткая клиническая картина ВИЧ-инфекции.
59. Основные и вторичные симптомы СПИДа. Оппортунистические болезни.
60. Лентец широкий. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика дифиллоботриоза.
61. Цепень бычий и свиной. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика тениаринхоза и тениоза.
62. Эхинококк. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика эхинококкоза.
63. Острица. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика энтеробиоза.
64. Возбудители лямблиоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.
65. Возбудители дизентирийного амёбиаза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.
66. Возбудители трихомонадоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.
67. Возбудители малярии. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.
68. Возбудители токсоплазмоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.
69. Аскарида. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика аскаридоза.
70. Описторх. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика описторхоза.

***Методическая разработка***

***практического занятия для преподавателя***

***Тема. Дифференцированный зачёт***

***по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»***

Цели занятия:

* учебные: проверка и оценка знаний студентов – студент должен подтвердить знания и умения, полученные при изучении дисциплины «Основы микробиологии и иммунологии»
* воспитательные: способствовать осознанному использованию изученного материала, способствовать созданию мотивации на продолжение самостоятельного углубленного изучения дисциплины.

Продолжительность дифференцированного зачёта: 2 часа (90 минут).

Место проведения занятия: Место проведения занятия: кабинет «Основы микробиологии и иммунологии».

Оснащение занятия: билеты на каждую подгруппу для проведения дифференцированного зачета.

**План проведения дифференцированного зачёта**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ п/п** | **Название****этапа** | **Описание****этапа** | **Цель этапа** | **Время(мин.)** |
|  | Организационный момент (вводное слово преподавателя). | Сообщить студентам цель занятия, критерии оценки выполнения заданий, объяснить систему выставления итоговой оценки. | Подготовить студентов к работе, активизировать познавательную деятельность студентов, создать мотивацию для получения хороших и отличных оценок. | 5 |
|  | Выполнение письменного задания. | Каждый студент получает билет с вопросами, дает письменный ответ. | Проконтролировать знания по дисциплине | 45 |
| 3. | Проверка ответов на билеты, работа над ошибками | Преподаватель проверяет конспекты ответов на вопросы билетов, отмечает типичные ошибки, проводит их разбор со студентами. Студенты также проводят работу над ошибками в проверенных работах, используя навыки само- и взаимоконтроля. | Коррекция знаний путем самоконтроля и работы над ошибками | 25 |
|  4. | Подведение итогов, заключение. | Подводятся итоги дифференцированного зачёта, характеризуется активность каждого студента при изучении дисциплины, выставляются оценки в журнал и в зачётную книжку. | Создать мотивацию на продолжение самостоятельного углубленного изучения дисциплины для будущей успешной профессиональной деятельности. | 13 |
|  5. | Резерв времени преподавателя. | 2 |

**Билеты**

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 1

1. Классификация бактерий по Берги. Бинарная система классификации
2. Фагоцитоз. Механизм фагоцитоза. Виды фагоцитоза.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 2

1. Дыхание микроорганизмов. Типы дыхания микроорганизмов.
2. Аскарида. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика аскаридоза.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 3

1. Общая характеристика и функции тимуса и костного мозга.
2. Лентец широкий. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика дифиллоботриоза.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 4

1. Краткая клиническая картина ВИЧ-инфекции.
2. Острица. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика энтеробиоза.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 5

1. Вирусы. Классификация вирусов.
2. Описторх. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика описторхоза.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 6

1. Микрофлора почвы, воздуха и воды. Микрофлора полости рта здорового человека
2. Возбудители трихомонадоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 7

1. Грамположительные и грамотрицательные бактерии. Шаровидные бактерии. Виды шаровидных бактерий.
2. Возбудители лямблиоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 8

1. Строение бактериальной клетки.
2. Иммунитет. Виды иммунитета.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 9

1. Ассимиляция и диссимиляция. Химический состав микроорганизмов (неорганические и органические вещества).
2. Цепень бычий и свиной. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика тениаринхоза и тениоза.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 10

1. Пигменты и ферменты микроорганизмов и их значение.
2. Эхинококк. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика эхинококкоза.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 11

1. Общая характеристика и функции пейеровых бляшек, лимфатических узлов, селезенки, макрофагов, фагоцитов
2. Возбудители малярии. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 12

1. Дополнительные структурные элементы бактериальной клетки (пили, жгутики, капсулы, споры)
2. Возбудители токсоплазмоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 13

1. Понятие микоплазм, спирохет, риккетсии и актиномицетов. Заболевания, вызываемые ими.
2. Возбудители дизентерийного амёбиаза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 14

1. Питание бактериальной клетки. Аутотрофы и гетеротрофы.
2. Понятие о ВИЧ-инфекции. Особенности СПИДа.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 15

1. Механизмы передачи инфекции
2. Патогенез ВИЧ-инфекции (стадии развития инфекции).

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 16

1. Рост и размножение микроорганизмов. Особенности размножения микроорганизмов в жидкой питательной среде.
2. Свойства вируса иммунодефицита человека и пути передачи

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 17

1. Температурные границы и виды микроорганизмов по отношению к температуре. Действие высокой и низкой температуры на микроорганизмы.
2. Основные и вторичные симптомы СПИДа. Оппортунистические болезни.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

 Билет 18

1. Гуморальные факторы неспецифической защиты (комплемент, интерферон, лизоцим).
2. Динамика или поэтапное течение инфекционного процесса

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 19

1. Действие УФ-излучения, рентгеновского излучения, ультразвука и высушивания на микроорганизмы. Симбиоз, метабиоз и антагонизм микроорганизмов.
2. Понятие об иммунологической памяти и иммунологической толерантности.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 20

1. Токсины микроорганизмов. Свойства экзотоксинов и эндотоксинов
2. Наружный и внутренний лизис клетки, их отличие друг от друга

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 21

1. Виды лечения инфекционных болезней (этиологическое, патогенетическое и симптоматическое).
2. Типы взаимодействия вируса с клеткой.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 22

1. Реакция гиперчувствительности немедленного типа, механизм действия.
2. Формы распространения инфекционного процесса (эпидемии, пандемии, эндемии и спорадические заболевания).

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

 ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 23

1. Антигены и антитела, их свойства и виды.
2. Понятие об очаговой и генерализованной инфекции, бактериемии, сепсиса и септикопиемии..

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 24

1. Понятие инфекционного процесса и инфекционной болезни. Патогенность и вирулентность микроорганизмов.
2. Понятие о фагах. Строение фагов.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 25

1. Понятие об антибиотиках. Основные принципы антибиотикотерапии.
2. Гуморальные факторы неспецифической защиты (комплемент, интерферон, лизоцим).

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 26

1. Синтетические и полусинтетические антибиотики. Сульфаниламидные препараты. Краткая характеристика, механизм действия.
2. Планирование и сроки вакцинации. Национальный календарь проведения прививок.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 27

1. Лимфоциты и их функции. Виды лимфоцитов.
2. Вакцины. Виды вакцин и их характеристика. Способы введения вакцин.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 28

1. Неспецифические факторы защиты организма человека. Воспаление.
2. Строение вирусов.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 29

1. Реакция гиперчувствительности замедленного типа, механизм действия.
2. Взаимодействие фага с бактериальной клеткой

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ГБПОУ «Тольяттинский медколледж»

Промежуточная аттестация в форме дифференцированного зачёта

по дисциплине «Основы микробиологии и иммунологии»

Специальность Сестринское дело

Билет 30

1. Осложнения при применении антибиотиков.
2. Эубиотики и иммунные сыворотки и их характеристика. Способы введения сывороток.

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Эталоны ответов к вопросам, включенных в билеты**

**для дифференцированного зачета по дисциплине**

**«Основы микробиологии и иммунологии»**

**Билет 1**

1. ***Ответ на устный вопрос. Классификация бактерий по Берги. Бинарная система классификации***

В 1980 году принята международная классификация, предложенная американским ученым Берги. Он предложил, что внутри вида есть варианты, которые отличаются друг от друга.

- морфоварианты – отличаются по морфологии;

- биоварианты – отличаются по биосвойствам;

- хемоварианты – отличаются по ферментативной активности;

- сероварианты – отличаются по антигенной структуре;

- фаговарианты – отличаются по чувствительности к фагам.

Также в основе классификации по Берги лежит строение клеточной стенки, на основании чего бактерии делятся на четыре отдела:

1. *Грациликуты* – с тонкой клеточной стенкой, Гр- (спирохеты, спириллы, разнообразные бактерии, риккетсии)
2. *Фермикуты* – с толстой клеточной стенкой, Гр+ (шаровидные бактерии, актиномицеты, микобактерии)
3. *Тенерикуты* – без ригидной стенки (микоплазмы)
4. *Мендозикуты* – архибактерии, представители древних форм жизни, среди которых нет возбудителей инфекционных болезней.

Бинарная система классификации. Это двойное название микроорганизмов на латинском языке. Например:

Staphylococcus aureus – золотистый стафилококк;

Esherihia coli – кишечная палочка

***2. Ответ на устный вопрос.******Фагоцитоз. Механизм фагоцитоза. Виды фагоцитоза****.*

Фагоцитоз – процесс активного поглощения фагоцитами чужеродных частиц. Фагоцитарной активностью обладают различные клетки. Они широко рассеяны по всему организму, но функционирует как единая система – ретикулоэндотелиальная система. К фагоцитам относятся – лейкоциты, моноциты, базофилы, нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты. Они могут быть подвижными – циркулируют по организму с током лимфы и крови, и неподвижными – находятся в различных органах и тканях (печень, селезенка, лимфоузлы). Механизм фагоцитоза – несколько стадий:

а) приближение фагоцита к микроорганизму

б) прилипание микроорганизма

в) поглощение, переваривание и уничтожение микроорганизмов.

Виды фагоцитоза – *завершенный* – заканчивается гибелью микроорганизма.

*Незавершенный* – микробы не погибают, а иногда даже размножаются в фагоцитах (гонококки, возбудители туберкулеза и др).

Разрушение микробов происходит при помощи лимфоцитокининов.

Фагоцитоз зависит от регулирующей роли ЦНС, состояния эндокринной системы, питания, возраста. Определяя показатели фагоцитоза, можно установить течение болезни – выздоровление или ухудшение, эффективность лечения и др. В процессе развития инфекции фагоцитарная активность повышается, а выздоровление сопровождается увеличением числа лейкоцитов. Снижение или отсутствие защитной функции может привести к смертельному исходу

**Билет 2**

1. ***Ответ на устный вопрос. Дыхание микроорганизмов. Типы дыхания микроорганизмов.***

Дыхание – это совокупность биохимических процессов, в результате чего освобождается энергия, необходимая для жизнедеятельности микроорганизмов. Различают *фотосинтезирующие* бактерии (используют энергию солнечного света) и *хемосинтезирующие* (используют энергию за счет окисления неорганических и органических веществ).

Бывают анаэробные и аэробные типы дыхания.

*Анаэробный* тип – дыхание происходит без участия свободного кислорода.

*Аэробный* тип - дыхание происходит с участием свободного кислорода.

*Облигатные аэробы* – живут и развиваются при участии кислорода с выделением большого количества энергии (микобактерии туберкулеза, лептоспиры, бруцеллы).

*Облигатные анаэробы* – живут и развиваются при отсутствии кислорода с выделением малого количества энергии (клостридии столбняка, ботулизма).

*Факультативные анаэробы* – могут жить как при присутствии кислорода, так и без него. Сюда относятся большинство патогенных и сапрофитных бактерий.

1. ***Ответ на устный вопрос. Аскарида. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика аскаридоза.***

Аскариды вызывают у человека заболевание аскаридоз. Аскарида – это крупный гельминт длиной до 40 см. Тело на концах заострено, хвостовой конец изогнут. Яйца овальной формы.

Жизненный цикл – паразитируют в тонком кишечнике человека. Один гельминт в сутки выделяет до 200 тыс. яиц, которые с испражнениями попадают в окружающую среду. Заносятся в организм человека с грязными руками. В тонком кишечнике человека из яиц выходят личинки, которые проникают в венозную систему и с током крови – в легкие. Затее вместе со слюной попадают кишечник, где через 2-3 мес. превращаются во взрослого паразита.

Клиника – при попадании аскарид в легкие возникает картина бронхита. В кишечной фазе отмечается слюнотечение, тошнота, снижение аппетита, боли в животе, расстройство стула, а также головные боли, утомляемость, нарушение сна. Аскариды могут стать причиной непроходимости кишечника, а иногда могут заползать в желчные пути, пищевод, бронхи, что может привести к летальному исходу. Аскаридоз осложняет течение многих болезней.

Диагностика – личинки и яйца аскарид можно обнаружить при микроскопировании мокроты и испражнений.

Профилактика – выявление инвазированных лиц при массовых обследованиях населения и их дегельминтизация противопаразитарными средствами. Охрана почвы огородов, садов от загрязнения фекалиями. Тщательное мытье овощей и фруктов. Меры личной гигиены.

**Билет 3**

1. ***Ответ на устный вопрос. Общая характеристика и функции тимуса и костного мозга.***

*Тимус* – состоит из коркового и мозгового слоя. В корковом слое очень много Т-лимфоцитов, где и происходит их размножение. Зрелые формы Т-лимфоцитов с током крови поступают в другие органы и ткани. Тимус созревает к 5 годам жизни, к 10-12 годам достигает максимальных размеров и к 30 годам его рост постепенно останавливается. Удаление тимуса в раннем детском возрасте приводит к резкому снижению или отсутствию иммунитета, а удаление тимуса в более старшем возрасте на иммунную систему не влияет, так как к этому времени лимфоциты уже расселены в органах и тканях.

*Костный мозг* – состоит из красного и желтого костного мозга. Красный костный мозг заполняет губчатое вещество костей, он полужидкой консистенции. Является кроветворной частью костного мозга. Желтый костный мозг такой функции не имеет. Стволовые клетки являются родоначальниками всех форменных элементов крови. Они обладают способностью к регенерации (восстановлению), пролиферации (размножению) и дифференциации (разделению). В обычных условиях скорость пролиферации невелика и составляет в среднем одну неделю, но в условиях компенсаторного кроветворения скорость возрастает в несколько раз. В стволовых клетках в костном мозге происходит образование В-лимфоцитов.

1. ***Ответ на устный вопрос. Лентец широкий. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика дифиллоботриоза.***

Широкий лентецвызывает заболевание дифиллоботриоз. Это один из самых крупных паразитов человека, достигает в длину до 10 метров и более. Тело состоит из члеников, ширина которых больше, чем длина. На головке имеются две присасывательные щели. В центре зрелых члеников имеется матка, заполненная яйцами. Один лентец за сутки выделяет несколько миллионов яиц.

Жизненный цикл – паразитирует в тонком кишечнике человека и животных, питающихся рыбой. Яйца выделяются с испражнениями в окружающую среду, попадают в воду, превращаются в личинки и заглатываются рыбами. Человек заражается при употреблении в пищу зараженной и термически недостаточно обработанной рыбы. В организме человека личинки через два месяца превращаются во взрослого паразита и могут жить более 10 лет.

Клиника – больные жалуются на боли в животе, расстройство стула, тошноту, головокружение, общую слабость. Большие скопления паразита могут закрыть просвет кишечника. Продукты жизнедеятельности гельминта сенсибилизируют организм. Абсорбция широким лентецом витамина В-12 из пищеварительного тракта ведет к гиповитаминозу и анемии.

Диагностика основана на обнаружении яиц в фекалиях или или отдельных фрагментов члеников паразита.

Профилактика – меры профилактики такие же, как и при описторхозе.

**Билет 4**

1. ***Ответ на устный вопрос. Краткая клиническая картина ВИЧ-инфекции.***

Клиническая стадия ВИЧ начинается с момента заражения.

Через 3-8 недель после заражения развивается острое заболевание, продолжающееся 2-3 недели и характеризующееся такими симптомами, как повышение температуры, сыпь, боль в суставах и мышцах, болезнь горла. Эти симптомы могут быть слабовыраженными и обычно полностью исчезают через некоторое время. Однако вирус продолжает размножаться в организме, и иммунная система реагирует на него выработкой антител.

Антитела обнаруживаются в крови в течение 6-26 недель после заражения. В отличие от других антител к большинству микроорганизмов эти антитела неспособны уничтожить вирус.

После перенесения острого заболевания наблюдается ослабленное функционирование иммунной системы, обычно симптомы болезни отсутствуют.

Через несколько месяцев или лет появляются симптомы:

-увеличение лимфоузлов, особенно в области шеи, паха, подмышечных впадин;

- постоянное чувство усталости;

- периодическое беспричинное повышение температуры или потение по ночам;

- потеря веса на 10% и более;

- хроническая диарея;

Эти симптомы следует рассматривать вызванными ВИЧ лишь в том случае, если они продолжаются от нескольких недель до месяцев.

1. ***Ответ на устный вопрос. Острица. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика энтеробиоза.***

Острица вызывает заболевание энтеробиоз. Это небольшой гельминт длиной до 1см, хвостовой конец заострен. Содержит бесцветные, прозрачные овальные яйца.

Жизненный цикл – обитает в основном в толстом кишечнике, где прикрепляются к стенке. Зрелые самки выползают через задний проход, чаще ночью, и на коже промежности, ягодиц каждая самка откладывает до 15 тыс. яиц. Через 4-5 часов из яиц созревают личинки. При расчесах яйца попадают под ногти, на белье, игрушки, посуду, заносятся в рот и заглатываются. В кишечнике из яиц выходят личинки и развиваются во взрослую стадию. Срок жизни остриц в организме человека равен 1-2 мес.

Клиника – острицы оказывают механическое, токсическое и аллергизирующее действие на организм, способствуют воспалительным процессам в кишечнике, мочеполовых путях. Основной симптом – зуд в области ануса, тошнота, рвота, боли в животе, расстройство стула, функциональные нарушения нервной системы. Паразитирование остриц приводит к дисбактериозу.

Диагностика – нередко сами больные замечают выделение мелких червячков. Из лабораторных методов используется микроскопия материала из перианальной области.

Профилактика – энтеробиоз распространен чаще в детских организованных коллективах. Если пораженность в коллективе превышает 15%, то лечат весь коллектив. Необходимо тщательно соблюдать правила личной и общей гигиены, санитарно-гигиенические правила и режим.

**Билет 5**

1. ***Ответ на устный вопрос. Вирусы. Классификация вирусов.***

*Вирусы* – это автономные генетические структуры, внутриклеточные паразиты, отличающиеся особым способом размножения.

Вирусы впервые были открыты в 1892 году русским ученым Дмитрием Ивановским.

Классификация вирусов

Основополагающим признаком классификации явилось то, вирусы содержат только один тип нуклеиновой кислоты. По этому признаку они делятся на две группы:

1. ДНК-содержащие
2. РНК-содержащие

*ДНК-содержащие вирусы:*

а) поксвирусы – вызывают у человека натуральную оспу;

б) герпесвирусы – вирусы простого герпеса, ветряной оспы и кожных покровов;

в) аденавирусы – вызывают заболевания верхних дыхательных путей;

г) папававирусы – вызывают онкологические заболевания кожных покровов;

д) гепаднавирусы – вирус сывороточного гепатита В;

*РНК-содержащие вирусы:*

а) ротавирусы – возбудители ротавирусных инфекций;

б) миксовирусы – грипп, ОРВИ;

в) арбовирусы – клещевой энцефалиты;

г) реовирусы – инфекции дыхательных путей и кишечника;

д) рабдовирусы – бешенство;

е) пикорновирусы – полиомиелит.

1. ***Ответ на устный вопрос. Описторх. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика описторхоза.***

Описторх – впервые был обнаружен у кошек в Сибири К.Н. Виноградовым в 1884 году, поэтому он еще называется кошачьим или сибирским сосальщиком. Вызывает заболевание описторхоз.

Тело длиной до 1 см. В передней части имеются две присоски, в средней части – матка с массой яиц. Яйца овальные, имеют плотную оболочку.

Жизненный цикл – паразитирует в желчных ходах печени, желчном пузыре и поджелудочной железе человека, собаки, кошки, свиньи и некоторых других животных. Яйца выделяются в окружающую среду. Дальнейшее развитие возможно только в воде. Яйца проглатываются моллюсками, в организме которых развиваются личинки, которые затем выходят в воду и в свою очередь проглатываются рыбами. Человек заражается при употреблении в пищу рыбы, подвергнутой недостаточной термической обработке. В организме человека личинки проникают в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу. Через месяц паразиты уже начинают выделять яйца.

Сосальщик может паразитировать в организме человека много лет.

Клиника – возможно механическое поражение желчных ходов, застой желчи, развитие аллергического состояния. Повышается температура тела, беспокоят боли в правом подреберье и в эпигастральной области, развиваются симптомы поражения печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Отмечаются функциональные нарушения нервной системы. Диагностика – обнаружение яиц в фекалиях, в желчи и дуоденальном содержимом.

Профилактика – важное значение имеет санитарно-просветительная работа.

Личинки описторхов погибают при термической обработке рыбы не менее 20 минут. Замораживание эффекта не дает. Выявляют и лечат зараженных описторхами людей, проводят охрану водоемов от загрязнения фекалиями.

**Билет 6**

1. ***Ответ на устный вопрос. Микрофлора почвы, воздуха и воды. Микрофлора полости рта здорового человека***

Микрофлора почвы **-** Микрофлора почвы состоит из нитрифицирующих, денитрифицирующих, азотфиксирующих, серо и железобактерий, грибов и простейших.

Почва может служить путем передачи возбудителей инфекционных заболеваний. Большинство патогенных микроорганизмов из-за действия солнечных лучей, недостатка питательных веществ и действия микробов-антагонистов погибает.

Микрофлора воды -Через воду передаются возбудители кишечных инфекций (дизентерия, брюшной тиф и др), а возбудители холеры в воде растут и размножаются. Через воду передаются также возбудители полиомиелита, туляремии, лептоспироза.

Микрофлора воздуха **-** Воздух не содержит питательных веществ, однако в нем содержится огромное количество микроорганизмов. В воздухе встречаются различные бактерии, кокки, грибы.

Микрофлора полости рта – разнообразна и представлена бактериями, грибами, спирохетами, спириллами, лептоспирами, простейшими и вирусами. Почти всегда в полости рта присутствуют актиномицеты, дрожжеподобные грибы рода Кандида. Из простейших чаще всего это десневая амеба и ротовая трихомонада. Почему так много микроорганизмов в полости рта?

Обилию и разнообразию микрофлоры полости рта способствует постоянная оптимальная температура, влажность, реакция среды, близкая к нейтральной, и анатомические особенности (наличие межзубных промежутков, десневых карманов и др.)

1. ***Ответ на устный вопрос. Возбудители трихомонадоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.***

Трихомонадоз. В организме человека обитают три вида трихомонад – кишечная, ротовая и мочеполовая. С точки зрения патогенности для человека наибольший интерес вызывает мочеполовая или влагалищная трихомонада.

Мочеполовая трихомонада имеет грушевидную форму, жгутики. Сквозь все тело проходит осевая нить. Цист не образует. В окружающей среде быстро погибает. Вызывает у женщин мочеполовой трихомонадоз. Основные симптомы заболевания – зуд, боль, жжение, серозно-гнойные выделения.

Трихомонады этого вида передаются только половым путем. Другие виды не могут переселиться во влагалище из кишечника, так как мочеполовая и кишечная трихомонады – разные виды с разными требованиями к условиям обитания. Диагноз ставят при обнаружении трихомонад в нативных препаратах. Материалом для исследования служит выделения мочеполовых путей. При отрицательных результатах микроскопии применяют метод посева на питательную среду серологические методы исследования.

**Билет 7**

1. ***Ответ на устный вопрос. Грамположительные и грамотрицательные бактерии. Шаровидные бактерии. Виды шаровидных бактерий.***

Грам+ - это микроорганизмы, содержащие в своей клеточной стенке Мg соль РНК, которая при окрашивании образует с красителем комплекс. Этот комплекс при воздействии спирта не разрушается и микробы окрашиваются в фиолетовый цвет.

Грам- это микроорганизмы, не имеющие Мg соль РНК, комплекс не образуется, и краситель смывается спиртом. Микробы окрашиваются в розовый цвет.

*Шаровидные бактерии* – размером 0,5-1,0 мкм. В зависимости от взаимного расположения делятся на микрококки (отдельно расположенные кокки), диплококки (парные клетки – пневмококки, гонококки, менингококки), стрептококки (составляют цепочку), тетракокки (пакеты по четыре кокка), сарцины (пакеты из восьми или более кокков) и стафилококки (они располагаются в виде виноградных гроздьев).

1. ***Ответ на устный вопрос. Возбудители лямблиоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания***

Лямблиоз – хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Возбудителем заболевания являются лямблии. Впервые лямблии описал русский ученый Д.Ф. Лямбль в 1859 году. Они существуют в виде вегетативной формы и способны образовывать цисты. Имеют грушевидную форму, подвижные. В передней части тела имеется присасывательный диск. Движение характерное – паразит все время переворачивается боком за счет вращательного движения вокруг продольной оси. Цисты овальной формы с толстой оболочкой.

Жизненный цикл – лямблии, попадая в нижние отделы кишечника, превращаются в цисты, которые выделяются с испражнениями. Цисты хорошо сохраняются во внешней среде. Заражение происходит через загрязненные руки, игрушки, пищу и воду.

Патогенез и клиническая картина – воротами инфекции являются верхние отделы тонкого кишечника. Инфицирующая доза – не менее 100 цист лямблий. Вегетативная форма обитает только в верхних отделах тонкого кишечника. Лямблии не могут жить в желчевыводящих путях – желчь убивает их. Инкубационный период в среднем 10-15 дней. Паразиты выделяются с испражнениями через 9 дней после инфицирования. Больные жалуются на боли в животе, в эпигастрии, в правом подреберье, урчание, тошноту, расстройство стула, снижение аппетита.

Диагностика – доказательством лямблиоза является обнаружение вегетативных форм лямблий в дуоденальном содержимом или цист в оформленном стуле.

Лечение – назначают метронидазол, акрихин, трихопол, флагил, фуразолидон, а также симптоматическое лечение.

Профилактика – такая же, как при амебной дизентерии.

**Билет 8**

1. ***Ответ на устный вопрос. Строение бактериальной клетки.***

Бактериальная клетка состоит из клеточной стенки, цитоплазматической мембраны, цитоплазмы с различными включениями, ядерного вещества. Дополнительные структурные элементы – капсулы, споры, жгутики, пили.

*Клеточная стенка –* отделяет от окружающей среды, сохраняет форму клетки. Характеризуется прочностью и гибкостью. Предохраняет клетку от лизиса, т.к. внутри клетки давление больше, чем снаружи. Обладает избирательной проницаемостью, обеспечивает прохождение внутрь клетки различных веществ и выведение наружу продуктов обмена. Через клеточную стенку легко проникают вода, глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты небольших размеров.

*Цитоплазматическая мембрана* – плотно прилегает к клеточной стенке изнутри. Через нее осуществляется питание клетки. В ней находится фермент *пермеаза*, с помощью которого происходит расщепление высокомолекулярных питательных веществ на более низкомолекулярные и их перенос внутрь клетки.

*Цитоплазма* – содержимое клетки, представляет собой коллоидную систему. Состоит из воды, белков, углеводов, жиров, различных солей. В цитоплазме находится ядерное вещество, рибосомы и различные включения.

*Ядерное вещество* – наследственный аппарат клетки. Представляет собой двойную нить ДНК, свернутую в кольцо. Содержит генетическую информацию –геном.

*Рибосомы* – выполняют функцию синтеза белка. Количество рибосом в клетке достигает 10 000. Соединяясь вместе, рибосомы образуют полисомы.

*Включения* – гранулы, содержащие различные запасные питательные вещества: крахмал, гликоген, жир, волютин.

1. ***Ответ на устный вопрос. Иммунитет. Виды иммунитета.***

Иммунитет– одна из важнейших биологических функций организма, направленная на контроль и сохранение его генетического постоянства или гомеостаза. Или – невосприимчивость организма ко всяким чужеродным агентам, в том числе и микроорганизмам.

Иммунная система – система органов и тканей, осуществляющая защитные функции организма против нарушения постоянства его внутренней среды.

Виды иммунитета.

1.Наследственный, видовой, врожденный – самая прочная форма иммунитета, обусловлена биологическими особенностями данного вида. Например, человек не болеет куриной холерой, чумой рогатого скота, рожей свиней. Животные, наоборот не болеют заболеваниями человека – гонореей, сифилисом, дифтерией, холерой и т.д. Эти свойства передаются по наследству, поэтому этот вид иммунитета еще называют генотипическим.

2. Приобретенный иммунитет. Может быть естественным и искусственным.

Естественный – возникает после перенесения инфекционного заболевания, потомству не передается, защищает только от перенесенной болезни. Длительность различна. Может быть пожизненным – после чумы, оспы, туляремии, коклюша, кори, эпид.паротита.

Длительный – брюшной тиф, холера, ветряная оспа, дифтерия, сыпной тиф, сибирская язва.

Короткий – бруцеллез, туберкулез и т.д.

Искусственный приобретенный иммунитет – активный и пассивный.

Активный – создается после введения вакцин и анатоксинов. Длительность иммунитета от живых вакцин – 3-8 лет, от убитых – до 1 года. Пассивный – при введении сывороток и иммуноглобулинов. Возникает сразу и длится до 1,5 месяцев.

**Билет 9**

1. ***Ответ на устный вопрос. Ассимиляция и диссимиляция. Химический состав микроорганизмов (неорганические и органические вещества).***

*Ассимиляция* – это усвоение питательных веществ и использование их для синтеза клеточных структур. При этом происходит усложнение соединений. Так, из аминокислот синтезируются белки, из моносахаридов – полисахариды.

*Диссимиляция* – разложение и окисление питательных веществ с выделением при этом энергии. Сложные органические соединения распадаются на более простые, низкомолекулярные соединения. Часть из них выводятся из клетки, а часть снова используется в биосинтезе клетки.

Как и все клетки, бактериальная клетка состоит из неорганических и органических веществ.

*Неорганические* *вещества*:

*Вода* – составляет 70-85% клетки. В ней растворяются различные химические вещества, диссоциируют электролиты, формируются коллоиды.

*Сухой* *остаток* – 15-30%. Из них 95% приходится на долю элементов: углерода (50%), кислорода (30%), азота (12%), водорода (8%). Процент остальных элементов (натрий, калий, кальций, фосфор, железо, магний и др.) составляет всего 3-10%.

*Органические* *вещества*:

Представлены белками, жирами, углеводами, а также нуклеиновыми кислотами- ДНК и РНК.

*Белки* – составляют основную часть органических веществ в клетке. Они определяют важнейшие свойства микроорганизмов. Делятся на простые (протеины) и сложные (протеиды). Они построены из аминокислот, состав которых характерен для каждого вида микроорганизмов.

*Углеводы* – это наиболее изменчивая часть микробной клетки. Их состав зависит от возраста и условий развития микробов. Они могут быть простыми (моно и дисахариды) и сложными (полисахариды). Функция углеводов – выполняют пластическую роль и являются источниками энергии.

*Липиды* – состоят из нейтральных жиров, фосфолипидов и свободных жирных кислот. Роль липидов – являются составной частью цитоплазматической мембраны и клеточной стенки, определяют токсические свойства микробной клетки.

1. ***Ответ на устный вопрос. Цепень бычий и свиной. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика тениаринхоза и тениоза.***

*Бычий цепень* – его еще называют невооруженным из-за отсутствия крючьев на головке. Вызывает заболевание тениаринхоз. Длина паразита 6 метров и более. Головка круглая диаметром 1-2 мм, имеет четыре присоски. Тело состоит из множества члеников. Зрелые членики содержат до 150 тыс.яиц. По мере созревания зрелые членики отрываются от тела и выползают из кишечника наружу. Несмотря на это, длина гельминта не уменьшается, так как образуются новые членики. Срок жизни – до 20 лет и более. Яйца овальные с тонкой прозрачной оболочкой.

Жизненный цикл – паразитирует в тонком кишечнике человека. Яйца выделяются наружу вместе с испражнениями, попадают в окружающую среду, загрязняя места содержания скота, траву, сено, пастбища. В организм крупного рогатого скота яйца попадают вместе с загрязненным кормом и превращаются там в мышцах в личинки. В теле скота личинки живут до2 лет, затем погибают. Человек заражается при употреблении в пищу сырого или полусырого говяжьего мяса, содержащего личинки. Они могут оставаться живыми в шашлыке, недостаточно проваренном мясе, в строганине, в говяжьем фарше. Попадая в организм человека, личинки прикрепляются к стенке кишечника и через 3 месяца превращаются во взрослого паразита.

Клиническая картина – паразит оказывает механическое, токсико-аллергическое и рефлекторное воздействие на организм человека. Больные отмечают выделение члеников из ануса, боли в животе, тошноту, рвоту, головокружение, раздражительность, задержку стула и газов.

Диагностика основана на факте выделения члеников, а также проводят микроскопию мазка с целью обнаружения яиц паразита.

Профилактика – выявление зараженных лиц, недопущение подворного убоя скота, ветеринарно-санитарная экспертиза мяса, достаточная термическая обработка мяса ( личинки погибают при проварке мяса не менее 2 часов или замораживании до – 15 градусов).

*Свиной цепень* – вызывает заболевание тениоз. Иначе свиной цепень называется вооруженным цепнем из-за того, что на головке имеются крючья, служащие для прикрепления к стенке кишечника. Длина не более 3 метров. Зрелые членики содержат около 50 тысяч яиц.

Жизненный цикл - паразитирует в тонком кишечнике. Яйца с испражнениями выделяются в окружающую среду, заглатываются свиньями, в организме которых они превращаются в личинки. Человек заражается при употреблении в пищу сырого или полусырого свиного мяса, содержащего личинки. Попадая в организм человека, личинки прикрепляются к стенке кишечника и через 3 месяца превращаются во взрослого паразита.

Клиническая картина, диагностика и профилактика – паразит оказывает влияние в большей степени на желудочно-кишечный тракт. Больные жалуются на боли в животе, расстройство стула, тошноту, рвоту, раздражительность, головные боли, общую слабость. Диагноз ставится на основании обнаружения яиц в фекалиях.

В целях профилактики проводится обязательное лечение выявленных больных, соблюдение правил личной гигиены и правил содержания свиней. Не допускается безнадзорный подворный убой скота, проводится ветеринарно-санитарная экспертиза мяса.

**Билет 10**

1. ***Ответ на устный вопрос. Пигменты и ферменты микроорганизмов и их значение.***

Некоторые микроорганизмы в процессе обмена веществ образуют красящие вещества – пигменты. Они по химическому составу и свойствам делятся:

1. Растворимые в воде (синий пигмент – пиоцианин, выделяется синегнойной палочкой).
2. Нерастворимые в воде, но растворимые в спирте (красный пигмент – продигиозан, выделяется чудесной палочкой).
3. Нерастворимые ни в воде, ни в спирте (черный пигмент дрожжей и плесеней)

Пигментообразование имеет определенное физиологическое значение. Они защищают микробную клетку от природной УФ-радиации, участвуют в процессе дыхания, а некоторые обладают свойствами антибиотиков (продигиозан).

Ферменты микробных клеток – это сложные белковые вещества, образующиеся живыми клетками. Являются катализаторами всех химических реакций, происходящих в живых организмах. Даже минимальное количество фермента может вызвать быстрое химическое превращение огромного количества вещества. После реакции фермент возвращается к своему исходному состоянию. Каждый вид микроорганизмов имеет свой набор ферментов, который характерен только для данного вида.

1. ***Ответ на устный вопрос. Эхинококк. Характеристика возбудителя, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактика эхинококкоза.***

 Эхинококк – паразит лентовидной формы длиной до 0,5 см, тело состоит из нескольких члеников. Зрелый членик содержит до 800 яиц. Вызывает заболевание эхинококкоз.

Жизненный цикл – паразитирует в кишечнике собак и диких животных. Яйца и членики попадают в окружающую среду, загрязняют воду, почву, а также предметы, с которыми соприкасалось животное. С зараженным кормом или водой яйца попадают в организм сельскохозяйственных животных. Человек заражается при заглатывании яиц загрязненными руками (чаще всего от собак, на шерсти которых могут находиться яйца паразита). В кишечнике человека и животных из яиц выходят личинки, которые проникают в печень, легкие. Здесь личинки растут и превращаются в эхинокковые пузыри размером до 20 см в диаметре. Пузырь заполнен прозрачной бесцветной жидкостью и содержит массу мельчайших зародышей. Пузырь растет медленно, в течение многих лет.

Клиника и диагностика – эхинококковый пузырь оказывает механическое и токсико-аллергическое действие на ткани и органы, могут поражать любой орган человека, но чаще всего печень и легкие. Клиническая картина зависит от места локализации пузыря. Если поражается печень, то на первый план выходит симптоматика гепатита (боли в правом подреберье, тошнота и др.). Если поражается легкие, то больные могут жаловаться на боли в груди, кашель, одышку, иногда кровохарканье. Пузырь может прорваться в бронхи, в брюшную или плевральную полость, или нагноиться. Эти осложнения очень опасны и могут привести к летальному исходу. Лечение только хирургическое. Диагноз ставится на основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных. Используют серологические реакции, а также проводят пункцию пузыря с последующим микроскопированием пузырной жидкости.

Профилактика – своевременное выявление больных путем использования рентгенологических методов исследования, наблюдение и лечение групп риска, санитарное просвещение.

**Билет 11**

1. ***Ответ на устный вопрос. Общая характеристика и функции пейеровых бляшек, лимфатических узлов, селезенки, макрофагов, фагоцитов***

*Пейеровы бляшки* – это лимфатические скопления (солитарные фолликулы), расположенные в слизистой оболочке тонкого кишечника на всем его протяжении. Длина бляшки составляет в среднем от 1 до 12 см., их количество составляет 15 тысяч и более. Они обеспечивает местный иммунитет кишечника.

*Лимфатические узлы* – мелкие до 1 см. бобовидные образования. Располагаются по ходу лимфатических сосудов. Узел покрыт капсулой из соединительной ткани, от капсулы к центру отходят трабекулы, между ними образуются полости (синусы), где протекает лимфа. Узел состоит из коркового и мозгового слоя. В корковом слое много лимфоцитов.

*Селезенка* – это орган, через которую фильтруется кровь. Состоит из капсулы с отходящими от нее трабекулами. Различают красную и белую пульпу. В селезенке задерживаются АГ и состарившиеся эритроциты. Lien – кладбище эритроцитов. По гречески – Splenos

*Макрофаги* – участвуют в антителообразовании. Они накапливают и подвергают обработке проникающие в организм АГ и представляют их для распознавания Т-лимфоцитам. Вырабатывают интерферон, лизоцим, комплемент.

*Фагоциты* – самая многочисленная фракция иммунокомпентентных клеток, вырабатывают специфические ферменты, обеспечивают разрушение АГ и их фагоцитоз.

1. ***Ответ на устный вопрос. Возбудители малярии. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.***

Малярия – острое инфекционное заболевание, часто переходящее в хроническую форму, характеризующаяся приступами лихорадки, поражением селезенки, печени, изменениями в картине крови. Встречается в странах с среднегодовой температурой +16 градусов.

Возбудители – плазмодии. К ним относятся Plasmodium wiwax, Plasmodium owale (3хдневн. малярия), Plasmodium malaria (4хдневная малярия), Plasmodium falciparum (тропическая малярия). Инкубационный период равен 8-25 дням. Переносчики - комары рода Anopheles. Комары являются основным хозяином малярийного плазмодия, а человек – промежуточным хозяином.

Возбудители болезни проделывают два цикла развития:

1. Бесполый цикл (шизогония) – происходит в организме человека
2. Половой цикл (спорогония) – происходит в организме комара.

Патогенез и клиника – клиническая картина начинается с момента попадания возбудителей в кровь (выход мерозоитов из разрушенных эритроцитов) и характеризуется периодическими приступами лихорадки. Приступ начинается с сильной головной боли и подъемом температуры до 39-40 градусов и выше и заканчивается критическим падением температуры тела, резкой слабостью, обильным потоотделением. После каждого приступа, который длится от 6 до 12 часов, количество паразитов в крови резко растет. Возможна малярийная кома, которая без лечения может привести к летальному исходу. Сознание отсутствует, больной бредит, наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация, лицо одутловатое, желтушное, глаза полуоткрыты, дыхание учащенное, поверхностное, АД низкое. Моча приобретает цвет черного кофе. Увеличивается печень, селезенка и нарастает анемия.

После перенесенного заболевания остается иммунитет к данному виду возбудителя, но возможно повторное заражение другими видами плазмодия.

Диагностика – основана на обнаружении паразита в крови (толстая капля).

Специфическое лечение и профилактика – применяют химиотерапевтические препараты (хинин, акрихин, бигумаль, хиноцид, делагил), а также глюкокортикоиды, антигистаминные препараты. В целях профилактики заболевания проводится уничтожение комаров и предохранение людей от их укусов. Лицам, выезжающим в эндемичные районы, проводят химиопрофилактику – дают хингамин за 3 дня до выезда и в течение 1,5 месяцев после выезда.

**Билет 12**

1. ***Ответ на устный вопрос. Дополнительные структурные элементы бактериальной клетки (пили, жгутики, капсулы, споры)***

Дополнительные структурные элементы клетки: *Капсула* – внешний уплотненный слизистый слой. Выполняет защитную функцию, появляется у некоторых бактерий при попадании их в организм человека. Предохраняет микроорганизм от защитных факторов организма.

*Спора* – бывает только у палочковидных бактерий. Споры образуются при попадании микроорганизма в неблагоприятные условия внешней среды. Спора находится внутри клетки и представляет собой уплотненный участок цитоплазмы с нуклеоидом, одетый в собственную оболочку. От вегетативных клеток спора отличается высоким содержанием липидов и солей кальция, малым количеством воды, что способствует высокой устойчивости спор. Спорообразование происходит в течение 18-20 часов. При попадании в благоприятные условия споры прорастают в течении 4-5 часов. Споры отличаются по формам, размерам и расположением в клетке. Они могут располагаться центрально, терминально и субтерминально.

*Жгутики* – органы движения. Бывают только у палочковидных бактерий. Их длина значительно превышает длину клетки. По расположению жгутиков бактерии делятся на четыре группы:

1. Монотрихи – с одним жгутиком (возбудитель холеры)
2. Лофотрихи – пучки жгутиков на одном конце клетки
3. Амфитрихи – пучки жгутиков на обеих концах клетки
4. Перитрихи – жгутики расположены по всей поверхности клетки

*Пили* – микроворсинки, расположенные по всей поверхности клетки. Они короче и тоньше жгутиков. Сосотоят из белка пилина. Функция – служат для прикрепления бактерий к субстрату и для передачи генетической информации из клетки в клетку.

1. ***Ответ на устный вопрос. Возбудители токсоплазмоза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.***

Токсоплазмоз – хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением нервной системы, увеличением печени и селезенки, поражением миокарда, мышц и глаз.

Возбудитель – токсоплазма. Имеет форму полумесяца длиной до 7 мкм. Жгутиков нет, но они обладают подвижностью скользящего или вращательного типа. Являются внутриклеточными паразитами, поэтому не растут на питательных средах и культивируются на культурах ткани и в организме лабораторных животных. Токсоплазмозом болеют не только человек, но и многие домашние и дикие животные (крупный рогатый скот, лошади, овцы, свиньи, собаки, кошки, зайцы, лисицы, белки и др.), а также птицы.

Основным хозяином паразита являются кошки, которые выделяют цисты токсоплазм в окружающую среду. В почве они сохраняться до года. Человек заражается при попадании цист в ЖКТ фекально-оральным путем. Другие животные опасности не представляют. От них можно заразиться лишь при употреблении сырого мяса (фарш). Больной человек никакой опасности для окружающих не представляет.

Патогенез и клиника – воротами инфекции являются органы пищеварения. Возбудители с током лимфы и крови попадают в лимфоузлы и в различные органы и ткани (печень, селезенка, нервная система, глаза, миокард, скелетные мышцы) и фиксируются в них. В этих органах паразиты скапливаются в виде цист, которые могут сохраняться в организме десятки лет и пожизненно. В результате жизнедеятельности паразитов и выделения антигенов наступает аллергическая перестройка организма, и вырабатываются антитела. От момента заражения до появления первых признаков заболевания может пройти несколько месяцев. Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз. При внутриутробном инфицировании в первые месяцы беременности наступает гибель плода.

Врожденный токсоплазмоз - протекает в виде энцефалита, или генерализованного сепсиса. Дети умирают в первые месяцы жизни.

Приобретенный токсоплазмоз имеет хроническое течение с периодическими обострениями и ремиссиями. При этом отмечается длительный субфебрилитет и признаки общей интоксикации в виде головной боли, адинамии, раздражительности, снижения работоспособности. Больных часто беспокоят боли в мышцах и суставах, перебои сердца, давящие боли в области сердца, боли в животе. Могут поражаться глаза, увеличиваться печень и селезенка.

Диагностика – для выявления инфицированности используется внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином.

Лечение и профилактика – применяют сульфаниламиды, тетрациклин, противопаразитарные препараты. Мерами профилактики являются соблюдение правил личной гигиены, обезвреживание мяса прожариванием (провариванием) или замораживанием при температуре минус 20°С. Рекомендуется периодически обследовать кошек на токсоплазмоз. Нельзя пробовать сырой мясной фарш; кормить домашних кошек сырым мясом; фекалии домашних кошек нужно ежедневно уничтожать, чтобы не допустить созревания содержащихся в них ооцист. Нельзя держать дома, прикармливать больных и безнадзорных кошек. Особенно тщательно эти правила должны соблюдаться во время беременности.

**Билет 13**

1. ***Ответ на устный вопрос. Понятие микоплазм, спирохет, риккетсии и актиномицетов. Заболевания, вызываемые ими.***

*Микоплазмы* – они были открыты в 1898 году французскими учеными Нокаром и Ру. Микоплазмы не имеет клеточной стенки и окружены тонкой трехслойной цитоплазматической мембраной. Поэтому они могут иметь различную форму – сферическую, овальную, в виде тонких нитей и звезд. В отличие от вирусов они содержат как ДНК, так и РНК. Микоплазмы широко распространены в природе.

*Спирохеты* – имеют форму спирально извитых тонких клеток. Имеют клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, между которыми проходит аксиальная нить, которая как бы закручивается вокруг тела спирохеты, придавая ей винтообразную форму. Аксиальная нить обуславливает подвижность спирохет, придает им вращательное, сгибательное и поступательное движение, в ходе которого они образуют петли, завитки и изгибы.

Семейство спирохет включает три рода – род Treponema (возбудитель сифилиса), Borellia (возбудитель возвратного тифа), Leptospirus (возбудители лептоспирозов). Лептоспирозы – это зоонозная инфекция, проявляется явлениями общей интоксикации, ишиалгиями, поражением почек и печени, нервной и сосудистой системы, геморрагическим синдромом и желтухой.

*Риккетсии* – микроорганизмы размером от 0,2 до 30 мкм. Названы в честь исследователя Г. Риккетса. Имеют такое же строение, как и бактерии. Отличие – они все внутриклеточные паразиты, т.е. могут развиваться и размножаться только в клетках живого хозяина. Имеют различные формы – в виде кокков и палочек, нитей. Вызывают риккетсиозы – сыпной тиф и различные лихорадки. Переносчиками являются вши, блохи, клещи, в организме которых риккетсии размножаются. Риккетсиозы – явления выраженной интоксикации и васкулита, поражение ЦНС, внутренних органов и характерные высыпания на коже. Человек заражается при втирании экскрементов в кожу.

*Актиномицеты* – обнаруживаются преимущественно в почве. Вызывают актиномикоз. Это так называемые лучисты грибы. По строению близки к бактериям, но при размножении образуют мицелий, который и делится на дочерние клетки.По грамму все они окрашиваются положительно, что говорит об общности их клеточной стенки. Некоторые виды вырабатывают антибиотики (стрептомицин, ауреомицин).

1. ***Ответ на устный вопрос. Возбудители дизентерийного амёбиаза. Пути заражения, характерные клинические проявления и профилактика заболевания.***

 Дизентерийная амеба существует в виде различных форм:

1. Большая вегетативная форма – прозрачная, бесцветная, содержит эритроциты на разных стадиях переваривания. Поэтому её еще называют эритрофагом. Обнаруживается в свежевыделенных испражнениях больного.

2.Тканевая форма – является патогенной формой. Обитает в ткани слизистой оболочки толстого кишечника. Обнаруживается в испражнениях при распаде язв.

3.Просветная форма – основная форма существования дизентерийной амебы. Обитает в просвете толстого кишечника. Обнаруживается у больных хронической формой дизентерии в испражнениях.

 4.Цистная форма – образуется из просветной формы в нижних отделах толстого кишечника. Обнаруживается у хронических больных и носителей.

Жизненный цикл – цисты с испражнениями выделяются в окружающую среду. Попадают в воду, овощи, пищу, различные предметы и в конце концов с грязными руками заносятся в организм человека.

Патогенез и клиническая картина - цисты проникают в желудочно-кишечный тракт (толстый кишечник), где они расплавляются, и образуется просветная форма амебы. Просветная форма проникает в подслизистую оболочку толстого кишечника и превращается в патогенную тканевую форму. Размножаясь в стенке кишечника, амеба обуславливает возникновение абсцессов, которые затем прорываются в просвет кишечника с образованием язвы слизистой. С течением болезни количество язв увеличивается. С током крови амебы могут поникнуть в печень и другие органы, образуя в них абсцессы. При заживлении язв возникает рубцовая ткань, которая может привести к сужению кишечника.

Инкубационный период в среднем один месяц. Больные жалуются на боли в животе, снижение аппетита, субфебрильную температуру, частый жидкий стул с примесью крови. При поражении толстого кишечника появляются тенезмы. Поносы могут чередоваться с запорами. Болезнь чаще всего имеет хроническое течение (до 10 лет и более). Осложнения – абсцессы внутренних органов с последующим летальным исходом.

Диагностика – обнаружение в испражнениях большой вегетативной формы амебы с фагоцитированными эритроцитами.

Лечение – противопаразитарные препараты (эметин, делагил, ятрен и др.), антибиотики, симптоматическое лечение.

Профилактика – изоляция, госпитализация и лечение больных до полного клинического выздоровления и исчезновения возбудителя из испражнений. Носители не допускаются к работе в системе общественного питания.

**Билет 14**

1. ***Ответ на устный вопрос. Питание бактериальной клетки. Аутотрофы и гетеротрофы.***

В зависимости от характера источника питания микроорганизмы делятся на *аутотрофы и гетеротрофы.*

*Аутотрофы* – это микроорганизмы, использующие для своего роста и размножения неорганические вещества (хлориды натрия, железа, магния, соли азотной и фосфорной кислоты). Это самые удивительные микроорганизмы – из простых неорганических соединений они сами синтезируют органические (белки, жиры, углеводы, ферменты).

*Гетеротофы* – в качестве источника питания они используют готовые органические соединения. В свою очередь гетеротрофы делятся на сапрофиты и паразиты.

*Сапрофиты* – для своей жизнедеятельности они используют мертвые органические вещества. Они широко распространены в природе и играют важную роль в разложении органических остатков в природе.

*Паразиты* – в отличие от сапрофитов они живут и размножаются только в тканях живого организма. Являются патогенными и могут вызывать заболевания.

1. ***Ответ на устный вопрос. Понятие о ВИЧ-инфекции. Особенности СПИДа.***

Основная особенность ВИЧ-инфекции - преимущественное поражение системы иммунитета, проявляющееся в полной беззащитности организма перед сравнительно безобидными микроорганизмами, а также злокачественными опухолями.

Особенности СПИДа:

1. Первая особенность СПИДа в том, что это первый в истории медицины приобретенный иммунодефицит, связанный с конкретным возбудителем и характеризующийся эпидемическим распространением.
2. Вторая его особенность - почти «прицельное» поражение Т-хелперов.
3. Третья особенность - это первое эпидемическое заболевание человека, вызванное ретровирусом.
4. В-четвертых, СПИД по клиническим и лабораторным показателям не похож ни на какие другие приобретенные иммунодефициты.

**Билет 15**

1. ***Ответ на устный вопрос. Механизмы передачи инфекции***

*Различают пять основных типа механизмов передачи инфекции:*

1. *Фекально-оральный* – возбудители локализуются в кишечнике (брюшной тиф, дизентерия, холера) и передаются алиментарным путем. Все эти заболевания называются еще болезнями «грязных рук».
2. *Аэрогенный* – возбудитель локализуется в дыхательных путях и передается через воздух (коклюш, грипп, корь и т.д.).
3. *Трансмиссивный*  – возбудитель локализуется в кровеносной системе и передается кровососущими насекомыми (малярия, клещевой энцефалит, сыпной тиф и др.)
4. *Контактный*

а) прямой – передача возбудителей происходит при непосредственном соприкосновении (гонорея, сифилис и др.)

б) непрямой – через зараженные предметы окружающей обстановки

1. *Вертикальный* (от одного поколения к другому, т.е. от матери плоду трансплацентарно)
2. ***Ответ на устный вопрос. Патогенез ВИЧ-инфекции (стадии развития инфекции).***

В патогенезе ВИЧ-инфекции выделяют пять стадий (по В.И. Покровскому):

1. *стадия*  - инкубационный период, продолжительностью до 3 месяцев и более;
2. *стадия* – стадия первичных проявлений. Делится на 2А, 2Б и 2В.

2А стадия - бессимптомная, когда клинические проявления ВИЧ-инфекции или оппортунистических заболеваний отсутствуют, а ответом на внедрение ВИЧ является выработка антител.

2Б стадия - острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний.

2В стадия - острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями (ангина, бактериальная пневмония, кандидоз, герпес и т.д.). Продолжительность клинических проявлений острой ВИЧ-инфекции обычно составляет 2 - 3 недели.

*3 стадия* – латентная стадия. Медленное прогрессирование иммунодефицита. Единственным клиническим проявлением является увеличение лимфоузлов. Длительность стадии от 2 лет до 20 и более лет, в среднем 6 - 7 лет.

*4 стадия* – Стадия вторичных заболеваний. Продолжается размножение ВИЧ, приводящая к гибели Т-лимфоцитов и к развитию оппортунистических заболеваний. В зависимости от тяжести вторичных заболеваний выделяют следующие стадии: 4А, 4Б, и 4В:

4А стадия - для нее характерны бактериальные, грибковые и вирусные поражения слизистых и кожных покровов, воспалительные заболевания верхних дыхательных путей.

4Б стадия - более тяжелые и длительные кожные поражения, саркома Капоши, потеря веса, поражения периферической нервной системы и внутренних органов.

4В стадия - тяжелые, угрожающие жизни оппортунистические заболевания

*5 стадия* – терминальная стадия. Больной погибает в течение нескольких месяцев.

**Билет 16**

1. ***Ответ на устный вопрос. Рост и размножение микроорганизмов. Особенности размножения микроорганизмов в жидкой питательной среде.***

*Рост* – это увеличение размеров микроорганизма и его клеточных структур.

*Размножение* – самовоспроизведение, увеличение количества бактерий. Размножение бактерий происходит по принципу деления. Перед делением происходит удвоение молекул ДНК. Процесс деления считается законченным, если цитоплазма клеток разделена перегородкой. В образовании перегородки принимает участие цитоплазматическая мембрана и клеточная стенка.

Размножение бактерий может происходить в плотной и жидкой питательной среде. *При размножении на плотной питательной среде* бактерии образуют на её поверхности типичные для каждого вида микроорганизмов колонии. Каждая колония – это популяция микроорганизмов, выросшая из одной клетки данного вида. Внешний вид настолько характерен, что может служить дифференциальным признаком для идентификации микроорганизмов.

*Размножение бактерий в жидкой питательной среде* имеет свои особенности и проходит в несколько последовательных фаз:

*Фаза 1 – исходная стационарная или латентная.*

Микробы адаптируются к питательной среде, повышаются обменные процессы, увеличиваются их размеры.

*Фаза 2 – фаза размножения бактерий.*

Количество бактерий увеличивается в геометрической прогрессии. В этой фазе бактерии имеют наибольшую биохимическую и биологическую активность.

*Фаза 3 – стационарная.*

Концентрация бактерий остается постоянной. Число вновь появившихся бактерий почти равно числу отмирающих клеток.

*Фаза 4 – фаза отмирания.*

Бактерии погибают в связи с истощением питательных веществ в питательной среде и накоплением в ней вредных продуктов обмена.

1. ***Ответ на устный вопрос. Свойства вируса иммунодефицита человека и пути передачи***

ВИЧ относится к классу ретровирусов. Ретровирусы - это класс вирусов, репродукция которых происходит с помощью фермента транскриптазы, позволяющего вирусу включать свой генетический код в код клетки хозяина, тем самым вызывая необратимую инфекцию. Уникальность ретровирусов заключается в том, что их генетический код передается в форме РНК.

Обычно иммунная система организма способна выработать антитела к тому или иному вирусу, в результате чего появляется иммунитет и болезнь отступает. Размножаясь в организме, ВИЧ разрушает Т-лимфоциты, которые играют важную роль для выработки организмом иммунитета к болезням.

Вирус гибнет при t° 56° в течение 30 мин, при 70-80° - через 10 мин, быстро инактивируется этиловым спиртом, эфиром, ацетоном, 0,2% раствором гипохлорита натрия и другими общеупотребляемыми дезинфицирующими средствами. В крови, трупе и других биологических материалах сохраняется в течение нескольких суток. Хорошо сохраняется при пониженных температурах. На поверхности кожи человека вирус быстро разрушается под воздействием защитных ферментов организма и бактерий.

*Выявлено три пути передачи ВИЧ:*

1. Половой

Является наиболее распространенным. Вирус может быть передан от инфицированного лица к сексуальному партнеру.

2. Парентеральная передача.

Парентеральная передача ВИЧ происходит в результате переливания инфицированной крови или продуктов крови, в результате использования зараженных игл, шприцев или других инструментов, повреждающих кожные покровы.

3. Перинатальная передача.

Перинатальное инфицирование может иметь место до и во время родов или непосредственно после них.

Вирус попадает в организм через внутренние оболочки органов (таких как влагалище, прямая кишка, участок уретры, рот) или через мелкие порезы или открытые раны.

*Биологические жидкости, через которые передается вирус это:*

- кровь

- семенная жидкость

- влагалищные выделения

- грудное молоко.

**Билет 17**

1. ***Ответ на устный вопрос. Температурные границы и виды микроорганизмов по отношению к температуре. Действие высокой и низкой температуры на микроорганизмы.***

*Температурные границы и виды микроорганизмов по отношению к температуре -*

жизнедеятельность каждого микроорганизма ограничена определенными температурными границами. Эту температурную зависимость можно выразить тремя основными точками:

- *минимум* – это температура, ниже которой рост и размножение микроорганизмов прекращается.

- *оптимум* – наилучшая температура для роста и размножения микробов.

- *максимум* - это температура, выше которой рост и размножение микроорганизмов прекращается.

Все микроорганизмы по отношению к температуре делятся на:

*- психрофилы* (холодолюбивые) min – 00 С, opt – 10-20 0 С, max – 30 0 С. Эта группа включает в себя микроорганизмы, живущие в северных морях и океанах, почве, сточных водах.

- *мезофиллы* – средняя группа, включает в себя наибольшее количество микроорганизмов и все патогенные микробы (min – 100 С, opt – 34-37 0 С, max – 45 0 С).

*- термофилы* – теплолюбивые (min – 300 С, opt – 50-60 0 С, max – 75 0 С).

Гибель микроорганизмов под действием *высокой температуры* обусловлена денатурацией белков. Вегетативные формы при 60 градусов погибают в течение часа, а при 80-100 через одну-две минуты. Споры бактерий устойчивы к действию температуры. Например, споры сибирской язвы выдерживают кипячение в течение 20 мин, споры ботулизма – 6 часов. Все микроорганизмы, включая и споры, погибают при температуре 160-170 градусов в течение часа (сухожаровой шкаф) или под действием пара в 1 атмосферу в течение 30 мин.

К действию *низкой температуры* многие микроорганизмы устойчивы. Например, возбудители брюшного тифа и холеры длительно живут во льду, а некоторые выживают при температуре жидкого азота (-190 градусов), а споры бактерий могут выдерживать температуру до -250 градусов.

1. ***Ответ на устный вопрос. Основные и вторичные симптомы СПИДа. Оппортунистические болезни.***

СПИД представляет собой конечную стадию клинического процесса заболевания ВИЧ. О заболевании СПИД свидетельствует одновременное наличие не менее двух основных симптомов, связанных не менее чем одним второстепенным симптомом.

*Основные симптомы:*

- потеря веса - 10% от веса тела;

- хроническая диарея - один месяц;

- продолжительная лихорадка - один месяц;

 *Вторичные симптом*ы:

- упорный кашель на протяжении месяца;

- генерализованный зудящий дерматит;

- рецидивирующий опоясывающий герпес;

- глоточно-ротовой кандидоз;

- простой герпес;

- генерализованная лимфоаденопатия;

 **Билет 18**

1. ***Ответ на устный вопрос. Гуморальные факторы неспецифической защиты (комплемент, интерферон, лизоцим).***

**Гуморальные факторы.** Кроме фагоцитов, в крови находятся растворимые неспецифические вещества, губительно действующие на микроорганизмы – гуморальные факторы. Это комплемент, лизины, плакины, эритрины, лизоцим, интерферон и др.

Комплемент – это сложная система белковых фракций крови, обладающая способностью лизировать микроорганизмы и другие чужеродные клетки. Состоит из 11 сывороточных протеинов. Обнаружен почти во всех жидкостях организма, кроме спинномозговой жидкости и жидкости передней камеры глаза.

Интерферон – белок, который синтезируется клетками иммунной системы и соединительной ткани. Есть три вида:

- альфа-интерферон – вырабатывается лейкоцитами;

- бетта – клетками соединительной ткани;

- гамма – Т-лимфоцитами.

Количество интерферона в крови держится на одном уровне, но он резко возрастает при вирусных инфекциях. Применяется как противовирусное средство. Механизм действия основан на подавлении соединения вирусной РНК с рибосомами клетки, что и приводит к невозможности размножения вируса. Интерферон не влияет на прикрепление, проникновение вируса в клетку или на выделение его из клетки – *он ингибирует синтез вируса.* Его эффект более выражен, если вводить его в организм до начала заражения или в самом начале заражения вирусами. Противовирусное действие интерферона значительно выше, чем у антибиотиков. Недостатки – а) непродолжительное действие; б) не влияет на уже начавшуюся репродукцию вируса.

Лизоцим – открыт в 1909 году. Это фермент, способный расщеплять сложные углеводы. Бактерицидное действие лизоцима связано с разрушением клеточной стенки бактерий, расщепляя сложные углеводы на простые. Обнаружен у человека в слезной жидкости, носовом секрете, слюне. У животных лизоцим встречается в молоке, много его в яичном белке курицы.

1. ***Ответ на устный вопрос. Динамика или поэтапное течение инфекционного процесса***

*1. Инкубационный период* – время с момента внедрения микробов до проявления первых клинических симптомов. У разных инфекций он различен. Например, при гриппе, особо-опасных инфекциях он составляет несколько часов, а при сифилисе, СПИДе – больше 6 месяцев.

*2. Продромальный* – период предвестников. Характеризуется появлением общих симптомов интоксикаций – головной боли, температуры, потери аппетита, общей слабости.

*3. Разгар болезни (клинический период)* – развитие всех патологоанатомических и функциональных изменений в организме, появление клинических характерных симптомов (патогномичных), что служит основанием для постановки диагноза (газовая гангрена, тиф, малярия, ботулизм и т.д.). Продолжительность его разная: от нескольких дней до нескольких недель. Этот период самый заразный, так как в окружающую среду выделяется огромное количество микробов. Больной очень опасен для окружающих. В этом периоде можно поставить клинический диагноз заболевания.

*4. Исход болезни* – может быть полное выздоровление (реконвалесценция), переход в хроническую форму, инвалидизация больного, летальный исход.

**Билет 19**

1. ***Ответ на устный вопрос.* Действие УФ-излучения, рентгеновского излучения, ультразвука и высушивания на микроорганизмы. Симбиоз, метабиоз и антагонизм микроорганизмов.**

Ультрафиолетовое излучение – эти лучи входят в состав спектра солнечных лучей, которые губительно действуют на микроорганизмы. Они инактивируют ферменты клетки и повреждают ДНК.

Рентгеновские лучи – они бывают альфа, бетта, гамма-лучи. Губительное действие на микроорганизмы оказывают только в больших дозах. Гибель микроорганизмов обусловлена разрушением клеточных структур и ДНК. Малые дозы рентгеновского излучения стимулируют рост микроорганизмов.

Ультразвук – под действием ультразвука газы, находящиеся в цитоплазме, активируются и возникает высокое давление (до 10 000 атм). Это приводит к разрыву клеточной стенки и гибели клетки.

Симбиоз – это сожительство организмов различных видов, приносящим им взаимную пользу. При этом они развиваются лучше, чем каждый из них в отдельности.

Метабиоз – вид взаимоотношений микроорганизмов, при котором продукты обмена одного вида создают благоприятные условия для другого вида. Например, анаэробы не могли бы жить без аэробов, которые поглощают кислород.

Антагонизм– форма взаимоотношений, при котором один вид микроорганизма угнетает другого, или даже может вызвать его гибель. Например, патогенные микроорганизмы, попав в окружающую среду, не выдерживают борьбу с сапрофитами и быстро погибают.

1. ***Ответ на устный вопрос.* Понятие об иммунологической памяти и иммунологической толерантности.**

*Иммунологическая память* – это способность узнавать при повторном контакте чужеродный АГ и ответить на него соответствующей реакцией. Характеризуется высокой точностью. Может сохраняться в организме месяцами, годами и даже десятилетиями. К клеткам памяти относятся лимфоциты.

*Иммунологическая толерантность –*это явление, противоположное иммунологической памяти. Проявляется в том, что вместо выработки АТ, развивается инертность, отсутствие ответа на АГ. Может быть врожденной и приобретенной. Приобретенную толерантность можно создать, вводя в организм иммунодепрессанты. Это, в частности, применяется при трансплантации органов и тканей.

**Билет 20**

1. ***Ответ на устный вопрос. Токсины микроорганизмов. Свойства экзотоксинов и эндотоксинов***

Особое значение в вирулентности микроорганизмов имеет способность микроорганизмов синтезировать яды (токсины). Они делятся на две группы: 1. Экзотоксины 2. Эндотоксины

*Свойства экзотоксинов и эндотоксинов*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № | Экзотоксины | Эндотоксины |
| 1 | Белковой природы | Сложный белок – липополисахаридо протеиновый комплекс |
| 2 | Выделяется в окружающую среду при жизнедеятельности мик-роорганизма | Выделяется в окружающую среду при гибели микроорганизма |
| 3 | Высокотоксичны | Малотоксичны |
| 4 | Избирательно действуют на органы и ткани (органотропность) | Вызывают общие явления интоксикации |
| 5 | Термолабильны | Термостабильны |
| 6 | Под действием хим.веществ переходит в анатоксин (токсин,который утратил свои токсические свойства, но сохранил анти-генные)  | Под действием хим.веществ частичнообезвреживается |
| 7 | Образуется в основном Гр + бактериями | Образуется в основном Гр -бактериями |

1. ***Ответ на устный вопрос. Наружный и внутренний лизис клетки, их отличие друг от друга***

В пятой стадии взаимодействия фагов с клеткой происходит лизис клетки и выход новых фагов из клетки. Обычно происходит разрыв клеточной стенки и в окружающую среду выходят несколько сот новых фагов, способные поражать новые клетки. Данный вид лизиса называется *внутренним* лизисом, а фаги – *вирулентными*. *Наружный лизис* – на клетке адсорбируются сразу очень большое количество фагов. Каждый из них проделывает в клеточной стенке многочисленные отверстия, через которые наружу вытекает содержимое клетки. При этом клетка погибает, но фаги не размножаются, и их количество не увеличивается.

*Умеренные фаги* – они лизируют не все клетки. С некоторыми из них они вступают в симбиоз – НК фага встраивается в хромосому клетки, происходит образование единой хромосомы. При этом фаг получает название *профага.*

Бактериальная клетка при этом не погибает. Симбиоз клетки с умеренным фагом носит название лизогения.

**Билет 21**

1. ***Ответ на устный вопрос. Виды лечения инфекционных болезней (этиологическое, патогенетическое и симптоматическое).***

Лечение инфекционных болезней должно быть комплексным, этиологически и патогенетически обоснованным и индивидуальным с учетом состояния организма больного, тяжести и фазы болезни. Различают следующие виды терапии инфекционных болезней:

1. Этиологическое лечение – заключается в применении антибактериальных препаратов, бактериофагов, иммунных сывороток, интерферонов.

2. Патогенетическое лечение – направлено на механизм развития заболевания, восстановление водно-электролитного и белкового обмена, кислотно-щелочного равновесия, устранения печеночной, почечной, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

3. Симптоматическое лечение – направлено на устранение отдельных клинических симптомов заболевания.

1. ***Ответ на устный вопрос. Типы взаимодействия вируса с клеткой.***

*Различают три типа взаимодействия вируса с клеткой:*

1. *Продуктивный тип* – при этом в зараженных клетках образуется новое поколение вирусов (размножение).
2. *Абортивный тип* – характеризуется прерыванием инфекционного процесса в клетке, поэтому новые вирусы не образуются.
3. *Интегративный тип или вирогения* – заключается в интеграции, то есть в встраивании вирусной ДНК в хромосому клетки и их совместном существовании.

**Билет 22**

1. ***Ответ на устный вопрос. Реакция гиперчувствительности немедленного типа, механизм действия.***

Реакции гиперчувствительности немедленного типа – ГНТ

Проявляется в виде анафилаксии или анафилактического шока. *Механизм развития анафилактического шока –* При первичном введении аллергена возникают АТ, которые накапливаются в крови. Они адсорбируются на базофилах и вступают на поверхности клеточной стенки в реакцию с АГ. Клеточная стенка разрушается, происходит выброс гистамина, который и обуславливает развитие АШ.

Условия развития АШ:

- повторная доза должна превышать начальную в несколько раз;

- доза должна быть введена непосредственно в кровь;

1. ***Ответ на устный вопрос. Формы распространения инфекционного процесса (эпидемии, пандемии, эндемии и спорадические заболевания).***

***Эпидемии***– массовые заболевания, связанные друг с другом общим источником и путями передачи (грипп, холера, сибирская язва и др.)

*Пандемия* – массовые заболевания, распространенные на целые страны и континенты (СПИД, чума холера и др).

*Спорадические заболевания* – единичные случаи заболевания, не связанные между собой ни общим источником, ни путями передачи. Иначе это обычная ежедневная заболеваемость на данной территории.

*Эндемии* – заболевания, характерные для данной местности (малярия, клещевой энцефалит, холера и др).

**Билет 23**

1. ***Ответ на устный вопрос. Антигены и антитела, их свойства и виды.***

*Антигены* **-** это генетически чужеродные вещества, которые при введении в организм вызывают образование АТ. Антигены обладают двумя свойствами:

1. *Иммуногенность – способность вызывать образование АТ.*
2. *Способность вступать с АТ в иммунологические реакции.*

Различают полноценные и неполноценные АГ.

*Полноценные АГ* – это АГ, обладающие двумя вышеуказанными свойствами

*Неполноценные* – они не вызывают иммунологические реакции, а вступают в реакцию с готовыми АТ (гаптены).

Основное свойство АГ – это специфичность, т.е. способность соединяться только с соответствующими АТ. Это уникальное биологическое явление и широко используется для диагностики, лечения и профилактики ИБ.

*Антитела*– это специфические белки крови (иммуноглобулины), образующиеся в ответ на введение АГ и способные реагировать с ними. Они делятся на пять видов – IgG, IgM, IgA, IgE, IgD. *Строение иммуноглобулинов (АТ*) – состоят из тяжелых и легких полипептидных цепей, соединенных между собой дисульфидной связью. На концах этих цепей имеются активные центры, которые и вступают в реакцию с АГ.

1. ***Ответ на устный вопрос. Понятие об очаговой и генерализованной инфекции, бактериемии, сепсиса и септикопиемии..***

*Очаговая инфекция* – микробы находятся в местном очаге, не распространяется за его пределы (ангина, фурункулез).

*Генерализованная инфекция* – распространение возбудителя по всему организму за счет снижения сопротивляемости организма.

*Бактериемия* – циркуляция в крови возбудителя определенное время.

*Сепсис* – длительное нахождение возбудителя в крови, его накопление и размножение (чума, сибирская язва).

*Септикопиемия* – наличие гнойных очажков в органах и тканях

**Билет 24**

1. ***Ответ на устный вопрос. Понятие инфекционного процесса и инфекционной болезни. Патогенность и вирулентность микроорганизмов.***

Инфекционный процесс – это совокупность явлений, возникающих в макроорганизме при внедрении в него и размножении болезнетворных микроорганизмов.

Инфекционная болезнь – это крайняя степень выраженности инфекционного процесса, сопровождающаяся характерными признаками и симптомами.

*Патогенность* – это способность микроорганизмов вызывать инфекционный процесс в макроорганизме. Микроорганизмы, обладающие этой способностью, называются патогенными. *Специфичность возбудителя* – способность данного вида микроорганизма вызывать определенное заболевание. Например, холеру вызывает только холерный вибрион, гонорею – только гонококк и т.д.

*Условно-патогенные микроорганизмы* – это микроорганизмы, которые живут в составе нормальной микрофлоры и могут стать причиной заболевания при ослаблении защитных свойств человека.

*Вирулентность* – это мера или сила патогенности для конкретного вида хозяина. Вирулентность в зависимости от того, куда попадает микроорганизм, может усиливаться или ослабевать.

*Критическая доза вирулентности* – это наименьшее количество микроорганизмов, которое может вызвать инфекционную болезнь. Величина ее неодинакова для различных возбудителей. Например, для возникновения дизентерии инфицирующая доза составляет в среднем 102 вирулентных возбудителей, брюшным тифом – 105, холерой – 107 и т.д.

1. ***Ответ на устный вопрос. Понятие о фагах. Строение фагов.***

*Фаги* – это организмы, способные размножаться, передавать свою генетическую информацию и вызывать лизис своих хозяев. Их иначе называют бактериофагами (пожиратели бактерий).

*Особенность фагов* – они могут инфицировать и разрушать только молодые развивающие клетки, являясь их паразитами.

*Строение фагов* – состоят из головки и хвостатого отростка, напоминают форму сперматозоида. Головка покрыта белковой оболочкой (капсид), в ней находится нуклеиновая кислота одного типа (ДНК или РНК). Головка переходит в шейку, затем имеется чехол с концевой пластинкой. От нее отходят хвостатые фибриллы (отростки), на концах которых содержится литический фермент (лизоцим или гиалуронидаза).

Фаги обладают строгой специфичностью. Они могут паразитировать только в определенном виде микроорганизмов. Именуют фаги обычно по названию хозяина – стрептококковый, стафилококковый, холерный, дизентерийный, брюшнотифозный и т.д.

**Билет 25**

1. ***Ответ на устный вопрос. Понятие об антибиотиках. Основные принципы антибиотикотерапии.***

Антибиотики – это вещества микробного, животного или растительного происхождения, способные избирательно убивать микроорганизмы или подавлять их рост.

Основные принципы антибиотикотерапии:

1. Выделение и идентификация возбудителя заболевания.
2. Выбор наиболее активного и наименее токсичного препарата.
3. Определение оптимальных доз и методов введения препарата.
4. Своевременное начало и необходимая продолжительность курса лечения.
5. Прогнозирование возможных побочных явлений.
6. Комбинирование антибиотиков между собой и другими препаратами.

Выбор антибиотика определяется видом возбудителя и его чувствительностью к данному антибиотику.

1. ***Ответ на устный вопрос. Гуморальные факторы неспецифической защиты (комплемент, интерферон, лизоцим).***

Кроме фагоцитов, в крови находятся растворимые неспецифические вещества, губительно действующие на микроорганизмы – гуморальные факторы. Это комплемент, лизины, плакины, эритрины, лизоцим, интерферон и др.

Комплемент – это сложная система белковых фракций крови, обладающая способностью лизировать микроорганизмы и другие чужеродные клетки. Состоит из 11 сывороточных протеинов. Обнаружен почти во всех жидкостях организма, кроме спинномозговой жидкости и жидкости передней камеры глаза.

Интерферон – белок, который синтезируется клетками иммунной системы и соединительной ткани. Есть три вида:

- альфа-интерферон – вырабатывается лейкоцитами;

- бетта – клетками соединительной ткани;

- гамма – Т-лимфоцитами.

Количество интерферона в крови держится на одном уровне, но он резко возрастает при вирусных инфекциях. Применяется как противовирусное средство. Механизм действия основан на подавлении соединения вирусной РНК с рибосомами клетки, что и приводит к невозможности размножения вируса. Интерферон не влияет на прикрепление, проникновение вируса в клетку или на выделение его из клетки – *он ингибирует синтез вируса.* Его эффект более выражен, если вводить его в организм до начала заражения или в самом начале заражения вирусами. Противовирусное действие интерферона значительно выше, чем у антибиотиков. Недостатки – а) непродолжительное действие; б) не влияет на уже начавшуюся репродукцию вируса.

Лизоцим – открыт в 1909 году. Это фермент, способный расщеплять сложные углеводы. Бактерицидное действие лизоцима связано с разрушением клеточной стенки бактерий, расщепляя сложные углеводы на простые. Обнаружен у человека в слезной жидкости, носовом секрете, слюне. У животных лизоцим встречается в молоке, много его в яичном белке курицы.

Резюме – таким образом, антигены, прежде чем проникнуть в организм человека, должны преодолеть механические и физико-химические барьеры. Если эти барьеры преодолены, на пути антигенов возникает мощный барьер в виде воспаления, фагоцитоза, комплемента, лизоцима, интерферона. В случае прорыва и этого барьера начинает работать специфическая защита – Т и В-лимфоциты. Происходит распознавание и уничтожение антигенов.

**Билет 26**

1. ***Ответ на устный вопрос. Синтетические и полусинтетические антибиотики. Сульфаниламидные препараты. Краткая характеристика, механизм действия.***

Кроме природных антибиотиков есть и синтетические и полусинтетические антибиотики. Это такие препараты, как ампициллин, оксациллин, карбенициллин, цефалоридин, амикацин, метациклин, доксциклин, моноциклин, риампицин и др. Их отличие от природных антибиотиков:

1. Обладают расширенным спектром действия
2. Обладают измененным механизмом действия
3. Обладают улучшенным распределением в тканях и органах
4. Кислото – и ферментоустойчивы.
5. Обладают меньшим числом побочных эффектов

Различают также бактерицидные и бактериостатические антибиотики. Соответственно - убивающие микроорганизмы и подавляющие рост и размножение микроорганизмов. Сульфаниламидные препараты.

Механизм действия – для нормального роста и размножения микробов нужна парааминобензойная кислота, которая участвует в синтезе «факторов роста» -в частности, фолиевой кислоты. А сульфаниламидные препараты по структуре похожи на ПАБК. Введение сульфаниламидов блокирует поступление ПАБК в микробную клетку, тем самым подавляется их рост и размножение. Сульфаниламиды могут вызывать аллергические и другие явления: тошноту, рвоту, дерматиты, невриты и т.д. Вследствие плохой растворимости в воде могут выпадать в почках в виде кристаллов и закупоривать мочевые пути. Поэтому при употреблении сульфаниламидных препаратов рекомендуется обильное питье щелочных жидкостей.

1. ***Ответ на устный вопрос. Планирование и сроки вакцинации. Национальный календарь проведения прививок.***

Иммунопрофилактика – это система мероприятий в целях предупреждения возникновения ИБ. Вакцинация осуществляется в двух вариантах:

1. В плановом порядке – Национальный календарь проведения прививок
2. По эпид. показаниям ( в случае угрозы возникновения ИБ)

 Национальный календарь проведения прививок – это нормативный правовой акт, устанавливающий сроки и порядок проведения прививок и обязателен к исполнению. Он включает в себя 12 заболеваний. Это прививки против гепатита В, туберкулеза, дифтерии, полиомиелита, коклюша, столбняка, краснухи, кори, эпид.паротита, гриппа, гемофильной инфекции, пневмококковая инфекция

Противопоказания к проведению прививок

1. Постоянные – активные формы туберкулеза, иммунодефициты, злокачественные опухоли, декомпенсированные пороки сердца, заболевания почек, печени и ЦНС.
2. Временные – острые заболевания, беременность, аллергические состояния, часто болеющие. Детям массой меньше 2000 грамм противопоказана БЦЖ.

**Билет 27**

1. ***Ответ на устный вопрос. Лимфоциты и их функции. Виды лимфоцитов.***

*Лимфоциты* – это основа всей иммунной системы. Они делятся на Т и В-лимфоциты. Основная функция – распознавание АГ и их уничтожение. Лимфоциты постоянно циркулируют между различными органами и тканями.

Различают:

-Т-киллеры (клетки-убийцы). Они уничтожают АГ при прямом контакте с ними при помощи вещества лимфотоксина, который сами и выделяют;

-Т-хелперы (помощники);

-Т-супрессоры (регуляторы антителообразования);

*В-лимфоциты* – происходят из стволовых клеток. Их много в лимфоузлах, селезенке, пейеровых бляшках, костном мозге. Функция – участвуют в формировании иммунитета.

*Таким образом, в осуществлении иммунной защиты организма участвуют три вида клеток - фагоциты, Т и В-лимфоциты. Деятельность этих клеток направлена на распознавании и уничтожении АГ.*

1. ***Ответ на устный вопрос. Вакцины. Виды вакцин и их характеристика. Способы введения вакцин.***

*Вакцины* – это препараты, необходимые для создания иммунитета. Все вакцины делятся на две большие группы: Живые и убитые.

*Живые вакцины* – их готовят из живых микроорганизмов, вирулентность которых ослаблена, а иммуногенные свойства сохранены. Они вызывают слабовыраженный инфекционный процесс, почти без клинических проявлений. Как проводится ослабление вирулентности микробов?

1. Воздействием физических факторов (высокая или низкая температура, высушивание, УФ-излучение, ультразвук)
2. Воздействием а/б, бактериофагов.
3. Воздействием химических факторов (фенол, щелочи, формалин ит.д.)
4. Старение или голодание культуры

Живые вакцины создают длительный иммунитет сроком от 3 до 8 лет вследствие того, что микроорганизмы сохраняют способность размножаться в организме, вызывая мини-инфекцию. Недостатки – обладают аллергическими свойствами, могут вызвать осложнения. Примеры живых вакцин: от туберкулеза, кори, паротита, полиомиелита, краснухи, ветряной оспы.

*Убитые вакцины* – культуры микробов, инактивированные действием высокой температуры, химических веществ, УФ-лучей. Отличие от живых – создают менее длительный иммунитет сроком до одного года, имеют более длительные сроки хранения. Примеры убитых вакцин: (АКДС, коклюшная, от бешенства, гриппа и др).

Вакцины вводят накожно, внутрикожно, подкожно, через рот и нос. Схема вакцинации – живые вакцины, кроме полиомиелитной, применяются однократно. Убитые – вводятся 2-3 раза с интервалами 25-40 дней.

**Билет 28**

1. ***Ответ на устный вопрос. Неспецифические факторы защиты организма человека. Воспаление.***

Если микроб преодолевает защитные барьеры кожи и слизистых оболочек, он по лимфатическим сосудам проникает в ткани и органы, и оседает в них, вызывая ответную реакцию организма – воспаление. Защитная функция воспаления состоит в том, что микроорганизм фиксируется на месте проникновения, не распространяется дальше по организму и уничтожается в очаге воспаления фагоцитами. В очаге воспаления фагоциты образуют воспалительный вал, поглощая и переваривая микроорганизмы. *Т.о., воспаление характеризуется нарушением циркуляции крови и лимфы в очаге поражения, сопровождается болью, гиперемией, отеком, повышением температуры.*

*Пять признаков воспаления:*

Гиперемия (rubor), отек (tumor), гипертермия (color) и боль (dolor), нарушение функции (functio laesa).

1. ***Ответ на устный вопрос. Строение вирусов.***

Форма вирусов может быть различной – палочковидной, пулевидной, сферические, в виде звезд, конусов. Самый маленький вирус – вирус полиомиелита (20нм), самый большой – вирус натуральной оспы (350нм).

Различают простоустроенные (простые) и сложноустроенные (сложные).

*Строение простого вируса –* состоит из белковой оболочки (капсида), который в свою очередь состоит из капсомеров, нуклеиновой кислоты. Нуклеиновая кислота и капсид составляют нуклеокапсид.

*Строение сложного вируса-* отличается только тем, что поверх капсида имеется еще одна белковая оболочка – суперкапсид или пеплос. Капсид и суперкапсид защищают вирусы от воздействия факторов окружающей среды, обуславливают избирательную адсорбцию вируса на клетках.

**Билет 29**

1. ***Ответ на устный вопрос. Реакция гиперчувствительности замедленного типа, механизм действия.***

Реакции гиперчувствительности замедленного типа – ГЗТ

Реакции гиперчувствительности замедленного типа – ГЗТ

Это форма аллергии, связанная с накоплением Т-лимфоцитов. *Отличие от ГНТ:*

- ГЗТ не связана с циркулирующими в крови АТ;

- ГЗТ развивается через 24-48 часов после контакта с аллергеном;

Типичный пример – реакция Манту.

*Механизм развития ГЗТ:* при взаимодействии АТ с АГ происходит размножение Т-лимфоцитов. Т-лимф. вместе с АГ адсорбируются на макрофагах, вступают с ними в реакцию, клеточная стенка разрушается и выделяется гистамин. Развивается клиническая картина аллергии.

1. ***Ответ на устный вопрос. Взаимодействие фага с бактериальной клеткой***

Взаимодействие фага с чувствительной клеткой– проходит через последовательные стадии. Весь цикл занимает от нескольких минут до 1-2 часов.

*1 стадия* – адсорбция фага на клетку происходит при помощи нитей хвостатого отростка. На одной клетке могут адсорбироваться сотни фагов, а для лизиса клетки достаточно одного фага.

*2 стадия* – проникновение нуклеиновой кислоты фага в клетку. Это происходит так – стержень прокалывает клеточную стенку. Фермент, находящийся в отростке (лизоцим), разрушает цитоплазматическую мембрану. При этом чехол сокращается и через канал стержня нуклеиновая кислота впрыскивается в клетку. Пустая белковая оболочка остается снаружи.

*3 стадия* – синтез белка и нуклеиновой кислоты фага внутри клетки.

*4 стадия* – сборка и формирование фагов.

*5 стадия* – лизис клетки и выход новых фагов из клетки. Обычно происходит разрыв клеточной стенки и в окружающую среду выходят несколько сот новых фагов, способные поражать новые клетки. Данный вид лизиса называется *внутренним* лизисом, а фаги – *вирулентными*. После лизиса микроорганизмов жидкая среда становится прозрачной, происходит образование фаголизата – среды, в которой находится большое количество фагов.

**Билет 30**

1. ***Ответ на устный вопрос. Осложнения при применении антибиотиков.***

*Могут возникать три вида осложнений:*

1. Аллергические реакции.
2. Эндотоксические реакции
3. Дисбактериоз

*Аллергические реакции* – наблюдаются наиболее часто. Проявляются капилляротоксикозом, воспалением, дерматитом, отеком. Возможно поражение сердца (аллергический миокардит), поражение легких (бронхит), поражение печени (гепатит). Может возникнуть анафилактический шок.

Аллергические реакции возникают независимо от дозы и длительности препарата. *Эндотоксические реакции* – возникают после введения ударных доз антибиотиков. Зависит от усиленного распада микробов с освобождением эндотоксинов.

*Дисбактериоз* – это размножение представителей нормальной микрофлоры человека, устойчивых к антибиотикам. В понятие дисбактериоза входит изменение микробного состава кишечника. Он может рассматриваться как одно из проявлений или осложнение заболевания, но не самостоятельная нозологическая форма. Крайней степенью дисбактериоза кишечника является появление бактерий желудочно-кишечного тракта в крови (бактериемия) или даже развитие сепсиса. В развитии дисбактериоза большую роль играют такие факторы, как применение антибиотиков и сульфаниламидов.

1. ***Ответ на устный вопрос. Эубиотики и иммунные сыворотки и их характеристика. Способы введения сывороток.***

Иммунные сыворотки – это препараты, содержащие готовые антитела и используемые для создания экстренного иммунитета, а также для лечения ИБ. Они применяются для пассивной специфической профилактики инфекционных заболеваний. Их получают от иммунизированных животных и вакцинированных людей. Они создают иммунитет сразу после введения длительностью до 1,5 мес. Сыворотки вводят как можно раньше после инфицирования.Сыворотки вводят п/к, в/м, в/в.

Эубиотики – иммунобиологические препараты для лечения и профилактики дисбактериозов. Это живая культура непатогенных бактерий, относящихся к нормальной микрофлоре кишечника. В эубиотиках чаще всего имеются распространенные в организме человека бактерии: кишечная палочка, бифидумбактерии, лактобактерии и др. Поэтому препараты называются колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин, бификол и др.