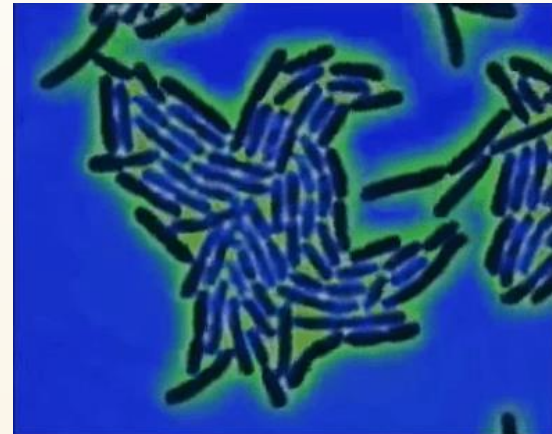
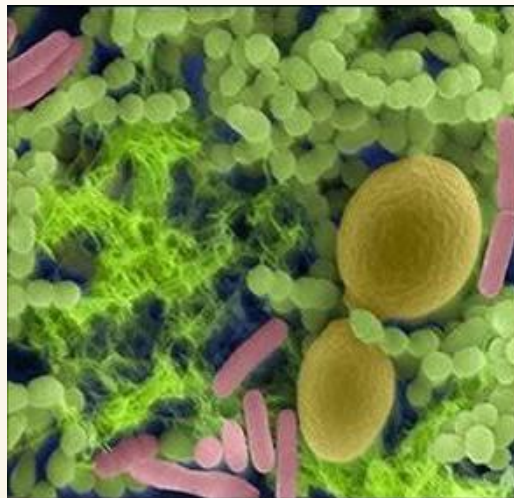


Патогенность И вирулентность микробов



ИНФЕКЦИЯ (лат. *Infectio* – заражение)
проникновение микроорганизма в макроорганизм и
его размножение в нем, в результате чего возникает
инфекционный процесс.

Исторически слово «инфекция» впервые было введено для обозначения венерических болезней.

УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

В истории развития учения выделяют 3 периода:

Миазматический (еще Гиппократ высказывал предположение о природе заразных болезней «миазмах» мелких невидимых животных).

Контагийный (в 15-16 в. Д. Фракасторо - идея о живом контагии «contagium vivum», который вызывает болезни. Для предохранения от болезни им были рекомендованы изоляция больного, карантин, ношение масок, обработка предметов уксусом).

Микробиологический (связан с именем Луи Пастера и открытиями Р. Коха - триада Коха).



Инфекционный процесс

Это процесс взаимодействия микро – и макроорганизма в определенных условиях внешней среды.

Инфекционный процесс может быть представлен:

- **инфекционной болезнью;**
- **бактерионосительством;**
- **вакцинным процессом.**



Бактерионосительство может быть **здоровое носительство** (при контакте с больным или носителем) и высокой резистентности к патогенным микробам; **острое носительство** при слабой напряженности постинфекционного иммунитета; **хроническое носительство** (опасно при брюшном тифе, вирусном гепатите В).

Вакцинный процесс характеризуется ярко выраженной иммунной перестройкой; в зависимости от реактивности организма возможно наличие симптомов (при вакцинации оспенной вакциной в месте инъекции могут появиться симптомы характерные для натуральной оспы).

Инфекционная болезнь – это наиболее выраженная форма инфекционного процесса, характеризующаяся:

- **наличием определенного возбудителя;**
- **инкубационного периода;**
- **специфических симптомов;**
- **иммунного ответа;**
- *клиническая картина (симптомы) может быть ярко выражена при стафилококковой инфекции, но может сопровождаться полным отсутствием характерных симптомов (при бруцеллезе);*
- *это крайняя степень проявления ИП, когда образуется патолог. очаг и появляется клиническая симптоматика.*

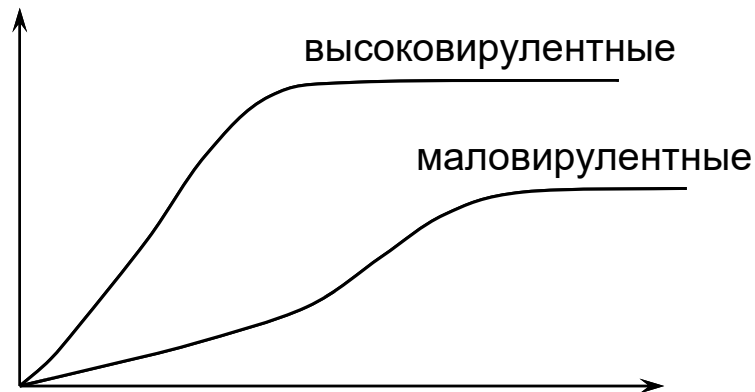
Инфекционная болезнь

Имеет ряд отличий от соматических: **наличие возбудителя, заразность, цикличность течения.**

Размножение в организме

зависит от:

1. Продолжительности ЛАГ-фазы.
2. Времени генерации.



Чем вирулентнее
микроб, тем
короче ЛАГ-фаза

Название болезни формируется от названия возбудителя (вида, рода, семейства) с добавлением суффиксов **-оз**, **-ез**, **-аз** — например, риккетсиоз, сальмонеллез и др.



Классификация инфекций

- **Происхождение:** экзогенная и эндогенная.
- **Форма проявления:** острая и хроническая.
- **Тип проявления:** *местный* (в воротах инфекции), *регионарный* (поражение лимфоузлов узлов), *общий* (возбудитель в крови).
- **Течение:** циклическое и ациклическое.
- **Проявления симптомов:**
 - манифестная* (характерный симптомокомплекс),
 - бессимптомная* (без выраженных симптомов),
 - инаппарантная* (симптомы слабо выражены),
 - абортивная* (с неполным набором симптомов).



Формы инфекции в зависимости от **природы возбудителя:**

- бактериальная,
- вирусная,
- грибковая,
- паразитарная,
- прионная (*по этиологическому принципу*);

от **числа видов возбудителя:** моно- и микст-инфекция (смешанная);

от **источника инфекции:**


- антропонозная (источник человек),
- зоонозная (источник животное),
- сапронозная (источник во внешней среде);

от **повторного проявления:**

- вторичная (заражение новым возбудителем),
- реинфекция (заражение тем же возбудителем),
- суперинфекция (тем же возбудителем, до выздоровления),
- рецидив (без заражения).



Стадии инфекционного процесса:

1. **Заражение:** микроб проникает в организм. Если защитные механизмы организма достаточны, то инфекционный процесс может остановиться на этой стадии.
 2. **Инкубационный период:** время от момента проникновения ми/о до появления 1-х специфических симптомов (продолжается от нескольких часов при токсикоинфекции, до нескольких лет – СПИД). Характеризуется наличием общих симптомов (недомогание, снижение работоспособности).
 3. **Продромальный период:** период предшественников, когда появляются специфические симптомы, которые могут при этом быстро пропадать (например, пятна Филатова-Бельского при кори).
 4. **Период разгара болезни:** появление специфической симптоматики (высыпание на коже при тифах, параличи при полиомиелите, пленчатые налеты в зеве при дифтерии).
 5. **Исход болезни:** выздоровление, переход в хроническую форму или бактерионосительство, смертельный исход.
- 

Микробиологическая и иммунологическая характеристика периодов инфекционной болезни

- **Инкубационный** – **адгезия** микроорганизмов на чувствительных клетках, возбудитель в окружающую среду не выделяется, антитела не обнаруживаются.
- **Продромальный** – **колонизация** чувствительных клеток, возбудитель в окружающую среду не выделяется, антитела не обнаруживаются.
- **Разгар болезни** – **интенсивное размножение** возбудителя и выделение в окружающую среду (больной заразен), обнаруживаются антитела Ig M, затем Ig G и Ig A.
- **Реконвалесценция** – **прекращение размножения и гибель** возбудителя, прекращение его выделения в окружающую среду, нарастание титра антител Ig G и Ig A, титр антител достигает максимума. *Возбудитель при многих заболеваниях выделяется в большом количестве.*



Инфекционное заболевание возникает не при каждом попадании патогенного микроба в организм человека

Требуются определенные **условия для реализации ИП:**

- **достаточная доза микроорганизмов (инфицирующая доза возбудителя** – мин. количество микробных клеток, способных вызывать ИП). Чума – несколько бактериальных клеток, дизентерия – десятки, для некоторых возбудителей – тысячи и сотни тысяч;
- **естественный путь проникновения – входные ворота инфекции** различные для раневых, респираторных, кишечных, урогенитальных инфекций с различными механизмами заражения (кожа, дыхательные пути, ЖКТ, мочеполовая система);
- **характеристики возбудителя**, его болезнетворные свойства, способность преодолевать защитные механизмы хозяина;
- **состояние организма хозяина** (наследственность - гетерогенность человеческой популяции по восприимчивости к инфекции, пол, возраст, состояние иммунной, нервной и эндокринной систем, образ жизни, природные и социальные условия жизни и др.).

Пути передачи инфекции

Различают горизонтальный, вертикальный и искусственный пути передачи.



К горизонтальным относятся:

- **воздушно-капельный**. При кашле, разговоре, чихании и т. д. (грипп, корь, краснуха, дифтерия и др.);
- **фекально-оральный**. Плохо вымытые овощи, мясо, молочные продукты и т. д. (дизентерия, сальмонеллез, гепатит А, холера и др.);
- **контактно-бытовой**. При непосредственном контакте с больным или с его выделениями (грипп, скарлатина, дизентерия, брюшной тиф, и др.);
- **трансмиссивный**. От источника инфекции (больной человек или животное) передается посредством переносчиков: вши, блохи, крысы, клещи, комары и др. (сыпной тиф, чума, клещевой энцефалит, малярия);
- **половой**. Венерические болезни: сифилис, гонорея, трихомониаз, СПИД.

Вертикальный путь: от матери к плоду и от матери к новорожденному при родах.

Искусственный (рукотворный, искусственный) путь: при медицинских обследованиях, операциях, инъекциях и т. д. (вирусные гепатиты В, С, Д; СПИД и др.).

Непрямой контакт



Пища и вода могут быть зараженными



Патогенность – болезнетворность («рождающий болезнь»).

- Это **способность вызывать заболевание**;
- Признак, информация о котором закреплена в геноме и **передается по наследству**;
- **Видовой признак**, присущий всем бактериям данного вида;
- **Качественный стойкий признак**, по которому микроорганизмы делятся на облигатных, факультативных паразитов и сапрофитов.

Классификация микроорганизмов по признаку патогенности

- **Облигатные паразиты** – существуют только в макроорганизме и вызывают патологический процесс.
- **Факультативные паразиты** – это **УПМ**. Могут жить во внешней среде или в макроорганизме и вызывать заболевание.
- **Случайные паразиты** – это сапрофиты, вызывают патологический процесс в исключительных случаях, когда резко снижен иммунитет (некоторые грибы, простейшие, нетипичные микобактерии, актиномицеты).

Классификация микроорганизмов по степени опасности для человека

- **Возбудитель чумы.**
- **Возбудители холеры**, сибирской язвы, бруцеллеза и др. ООИ.
- **Возбудители туберкулеза**, дифтерии, брюшного тифа и др. классических инфекций.
- **УПМ** - стафилококки, клостридии, протеи и др. – возбудители ВБИ.

Патогенные и УП микроорганизмы

обладают **патогенностью**, т.е. потенциальной, генетически обусловленной способностью **проникать в макроорганизм и размножаться в нем.**

Фенотипическое проявление патогенности

- **это вирулентность** (от лат. *virulentus* – ядовитый);
- **мера патогенности**;
- **количественный признак**, складывается из:
 - **агрессивности**,
 - **токсичности**
 - **токсигенности.**

Чтобы вызвать инфекционную болезнь, патогенный ми/о должен обладать вирулентностью, т.е. способностью не только проникать в организм, размножаться в нем, но и подавлять его защитные механизмы.

Агрессивность – способность ми/о проникать в организм, распространяться, размножаться, подавлять защитные механизмы.

Инфекционность – способность заражать.

Инвазивность – способность проникать (простейшие, гельминты).

Вирулентность



Признак штаммовый:

- это фенотипическое проявление патогенного генотипа;
- **количественный признак**, измеряется дозой ми/о вызывающих определенный биологический эффект;
- **лабильный признак**, изменяющийся как в сторону повышения, так и снижения как *in vitro*, так и *in vivo*.

При максимальном снижении вирулентности патогенные микроорганизмы могут стать авирулентными, но вирулентные - всегда патогенны.



Экспериментальное внутрибрюшинное заражение белой мыши

Вирулентность измеряют:

- абсолютно летальной дозой **DCL** (*dosis certae letalis*) — минимальное количество возбудителя или его токсина, вызывающее гибель 100% взятых в опыт лабораторных животных (**безусловно смертельная доза**);



- минимальной летальной дозой **DLM** (*dosis letalis minima* — минимальное количество возбудителя или его токсина, вызывающее гибель 95% взятых в опыт лабораторных животных)

- чаще всего в **LD50** — это минимальное количество возбудителя или его токсина, вызывающее гибель 50% экспериментальных животных.

DCL – АБСОЛЮТНАЯ ЛЕТАЛЬНАЯ ДОЗА.

**100% ПОДОПЫТНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ
ЖИВОТНЫХ ПОГИБАЮТ**



Вирулентность


Реализуется через ряд последовательных процессов взаимодействия микробных клеток с клетками и тканями макроорганизма: это –

- **адгезия** – способность прикрепляться к клеткам,
- **колонизация** – способность размножаться на их поверхности,
- **инвазия** – способность проникать в клетки и подлежащие ткани,
- **способность образовывать** биологически активные продукты, в том числе **токсины**.

Пусковым моментом ИП являются адгезия и колонизация

Без адгезии к рецепторам чувствительных клеток микроорганизмы не размножаются и выводятся из макроорганизма.

Механизмы адгезии включают:

- **наличие фимбрий,**
 - **гидрофильность** (лиганд-рецепторное взаимодействие бактерии и клетки хозяина),
 - **наличие капсулы и слизистые компоненты оболочки клетки** (протеин А стафилококка, протеин М стрептококка).
- 

Адгезины:

- у **ГР-** бактерий – это фимбрии (пили 1 или общего типа) и белки наружной мембраны;
- у **ГР+** бактерий – это белки и тейхоевые кислоты клеточной стенки;
- у **микоплазм** – макромолекулы, входящие в состав выростов плазматической мембраны;
- у **вирусов** – гемагглютинины.

Способность прикрепляться к эпителиальным клеткам слизистой ВДП, кишечника, коже в некоторых случаях является определяющим признаком, например, *вирусы*, бактерии кишечной группы (холерный вибрион, сальмонеллы) – если утрачивают адгезивность теряют и способность вызывать патологический процесс.

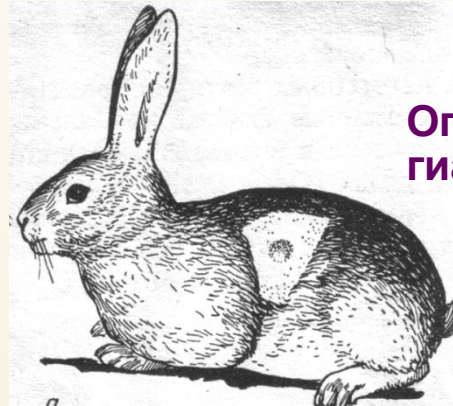
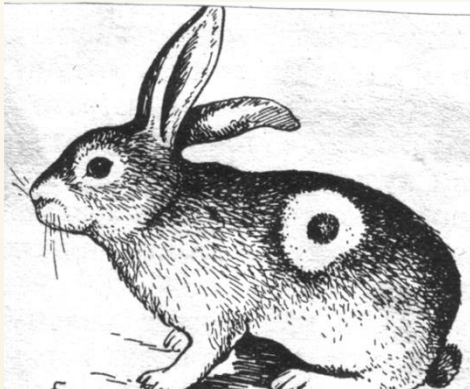
КАПСУЛА полисахаридная (у менингококка) или **белковая** (у пневмококка); выполняет *следующие функции*:

- закрывает антигенные структуры бактерии, делая ее невидимой для фагоцитов, комплемента;
- в случае фагоцитирования слизистый слой или капсула отделяются от клетки и происходит захватывание фагоцитом их, а не бактерии;
- если фагоцит захватывает саму клетку, не происходит ее переваривание, т. к. лизосомы фагоцита не способны разрушить структуры капсул.

Для реализации колонизации и инвазии

бактерии выделяют **ферменты агрессии и защиты**:

- **нейраминидаза** (сиалидаза) – расщепляет нейраминовую (сиаловую) кислоту, повышая проницаемость различных тканей, помогает ми/о проникнуть через толстый слизистый слой в клетку эукариота;
- **гиалуронидаза** – облегчает проникновение ми/о вглубь тканей – гидролизует гиалуроновую кислоту – основное межклеточное вещество соединительной ткани;
- **фибринолизин** (стрептокиназа) – протеолитический фермент, растворяет сгусток фибрина, образующийся при воспалении и препятствующий проникновению ми/о вглубь тканей и органов, тем самым облегчает инвазию ми/о;
- **плазмокоагулаза** – вызывает образование фибриновых барьеров вокруг микробов, препятствует фагоцитозу и действию комплемента.



Определение наличия
гиалуронидазы



Определение наличия плазмокоагулазы



- Плазмокоагулазная проба:
 - в пробирку с цитратной плазмой вносят культуру *Staphylococcus aureus*,
 - после инкубации в термостате плазма свернулась
 - в контрольной пробирке она осталась жидкой.

Плазмокоагулаза

- вызывает свертывание плазмы in vitro и in vivo в капиллярах, артериолах, венулах;
- образует пленку фибрина на поверхности бактерии, делая её невидимой для иммунной системы хозяина!
- препятствует перевариванию бактерий внутри фагоцита – **явление незавершенного фагоцитоза!**
- вызывает образование тромбов в сосудах МЦР формируя очаг, в который не проникают антитела, комплемент, лейкоциты;
- создается участок ткани с резко сниженным метаболизмом.

Определение наличия гиалуронидазы

1.  тушь на месте
нет гиалуронидазы

2.  тушь + гиалуронидаза
– огромное пятно

Количественное определение

Бактерии (гиалуронидаза) → Уксусная кислота
Гиалуроновая к-та из пупочных канатиков



На 15 минут в термостат

Уксусная к-та + гиалуроновая к-та
Муциновый сгусток (нет гиалуронидазы)



Сгустка нет → гиалуронидаза есть.

Для подавления иммунитета микроорганизмы продуцируют:

- **протеазы** – разрушают антитела;
- **лецитиназу** – разрушает лецитин клеточных мембран;
- **антифагин** – липополисахарид, оказывает токсическое действие на фагоциты.

Протеазы, липазы, сахаролитические ферменты осуществляют расщепление ткани в месте локализации возбудителя.

Существенным фактором инвазивности является **подвижность бактерий**, обуславливающая проникновение микробов в клетки и в межклеточные пространства.



К агрессивности микроорганизмов относится способность удерживаться в местах проникновения – колонизационная резистентность в тканях.

- **Агрессины вызывают отрицательный хемотаксис** (фагоциты покидают место проникновения мко);
- **Колициногенность** – способность микроорганизмов выделять вещества бактериоцины, которые подавляют бактерий – антагонистов, представителей нормофлоры.

Например: тяжелее протекает дизентерия, вызванная шигеллами, которые выделяют колицины (25% шигелл Флекснера выделяют колицины. Без колицинов они менее опасны, чем шигеллы дизентерии, а с колицинами – могут вызывать смертельный исход дизентерии у детей).



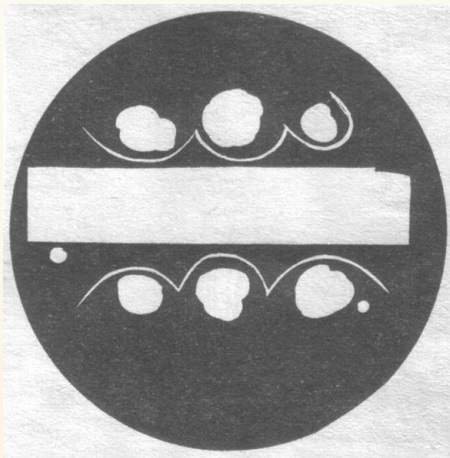
Еще 2 механизма вирулентности:

- **Токсичность** – ядовитость анатомических структур клетки, т.е. **наличие эндотоксина**, выделяющегося при разрушении ми/о.

Эндотоксин – комплекс ЛПС с белком, расположенный в цитоплазме, ЦПМ и оболочке (часть липидов и полисахаридов - на поверхности клетки).

- **Токсигенность** – способность ми/о вырабатывать токсин и выделять его в окружающую среду, т.е. **наличие экзотоксина**.

Экзотоксин – белок из 2-х цепочек: **рецепторной** (белок-переносчик - переносит токсин к рецепторным участкам клетки-мишени и адсорбируется на их поверхности) и **активаторной** (высокоспецифическая часть, ответственная за токсический эффект).



Определение
токсигенности бактерий

Продуценты экзотоксинов:

- среди **Гр+** бактерий: возбудители дифтерии, ботулизма, столбняка, газовой гангрены, некоторые виды стафилококков и стрептококков;
- среди **Гр-** бактерий: холерный вибрион, некоторые виды псевдомонад (*Ps. aeruginosa*) и шигелл 'Григорьева-Шига).

Сравнительная характеристика токсинов

Экзотоксины	Эндотоксины
Выделяются микробом в среду	Освобождаются при разрушении бактерий
Это белки	Это ЛПС с белком
Термолабильны, 60-80°C, 10 мин (Т+)	Термостабильны, 120 °С, 30 мин (Т-)
Продуцируются, как правило, Гр+ бактериями (реже Гр-)	Образуют Гр- бактерии
Высокотоксичны (истинные токсины)	Слаботоксичны
Обладают специфическим действием (Сп+). Органо-, цитотропны	Обладают общетоксическим действием (Сп-)
Имеют латентный период действия (Лп+)	Не имеет латентного периода действия (Лп-)
Активные антигены (И+)	Слабые антигены (И-)
Легко обезвреживаются (0,4% формалином, 40°C, 4 недели)	Трудно обезвреживаются
При спец. обработке переходят в анатоксины (А+)	Не переходят в анатоксин (А-) . Малочувствительны к хим. веществам (Ф-)

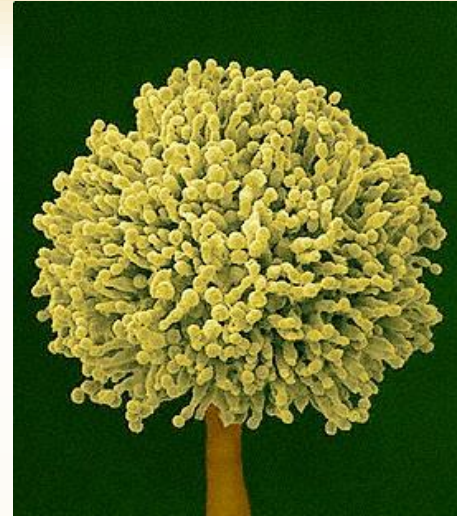
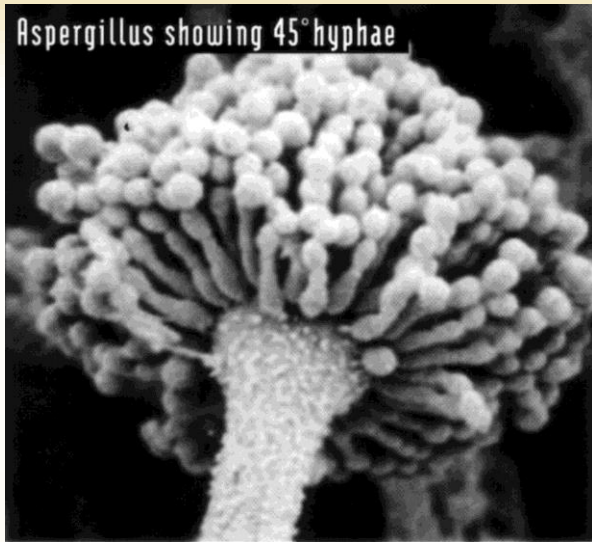
Инвазивность и токсигенность

Все факторы вирулентности тесно и неразрывно связаны между собой; но

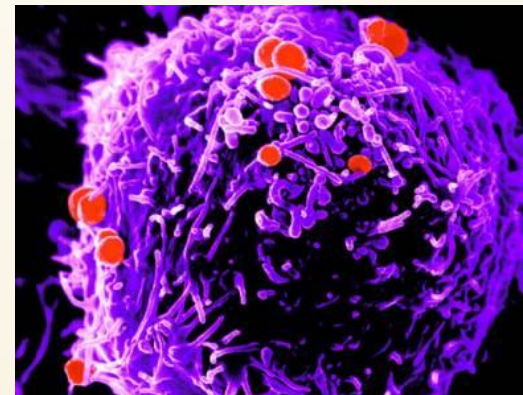
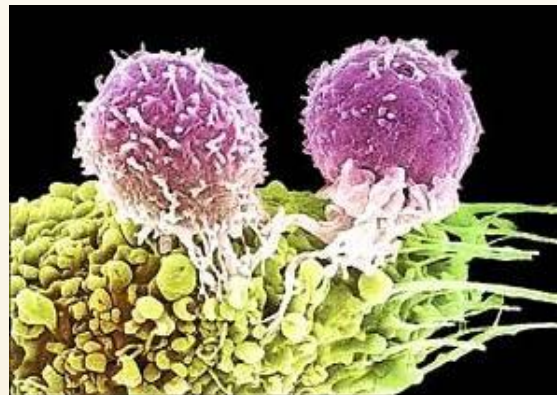
- **возбудители ООИ:** сибирской язвы, чумы, туляремии, бруцеллеза **обладают очень высокой инвазивностью** и могут быстро проникать даже через неповрежденную кожу в ткани и интенсивно размножаться в них
- **возбудители дифтерии и столбняка, характеризуются высокой токсигенностью**, являющейся определяющей в клинической картине, и **очень слабой инвазивностью**, вследствие чего не распространяются в организме

Токсигенность и инвазивность имеют самостоятельный генетический контроль, часто находятся в обратной зависимости (возбудитель с **высокой токсигенностью может обладать низкой инвазивностью и наоборот**).

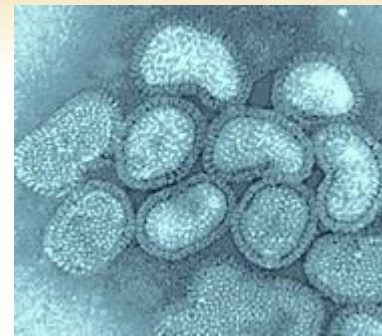
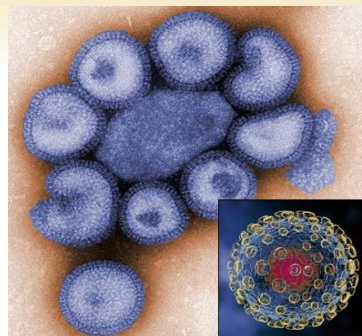
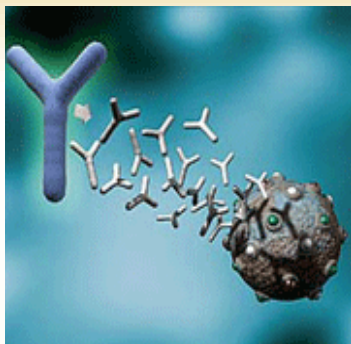




Антигены микробов



Фаги иммунной системы



- **Антигены** – вещества различного происхождения, **несущие признаки генетической чужеродности** и **вызывающие развитие иммунных реакций** (*гуморальных, клеточных, иммунологической толерантности, иммунологической памяти и др.*).
- **Антиген** – это биополимер органической природы, генетически чужеродный для макроорганизма, который при попадании в последний распознается его иммунной системой и вызывает иммунные реакции, направленные на его устранение.

Мотивация к изучению темы «Антигены микробов»

- Учение об антигенах является ключевым для понимания основ молекулярно-генетических механизмов иммунной защиты макроорганизма, принципов иммунодиагностики, иммунотерапии и иммунопрофилактики.

Свойства антигенов (Аг):

- **Иммуногенность** – способность индуцировать иммунный ответ, в частности, выработку антител .
- **Специфичность** – способность избирательно реагировать со строго определенными антителами или клонами лимфоцитов. При этом взаимодействие не со всей молекулой антигена, а с ее небольшим участком «антигенной детерминантой» или «эпитопом».
- **Чужеродность** – Аг не имеет генетической метки «свой».
- **Макромолекулярность** – молекулярная масса Аг не должна быть меньше 5000 D (дальтон). Большею иммуногенностью обладают агрегаты молекул и корпускулярные антигены – целые клетки (бактерии и др.).
- **Растворимость** – важное условие иммуногенности, например, кератин и меланин не образуют коллоидные растворы и антигенами не являются.



Классификация антигенов:

- **По происхождению:** экзо- и эндо – антигены.
- **По природе:** биополимеры белковой (протеины) и небелковой природы (нуклеинов. кислоты, липиды, полисахариды, ЛПС).
- **По структуре:** *глобулярные* (молекула шаровидной формы) и *фибриллярные* (молекула в форме нити).
- **По необходимости участия Т-лимфоцитов в реакции АГ-АТ:**
 - *Т- зависимые* (при обязательном участии Т-хелперов);
 - *Т- независимые* (участие Т-хелперов необязательно).
- **По степени чужеродности:**
 - *алло-* (АГ других особей этого же вида);
 - *ксено-* (АГ особей других родов и видов);
 - *ауто-* (АГ самого организма);
 - *комплексные АГ* (собственный+чужеродный);
 - *изо-* (АГ генетически идентичных видов:
 - у людей – АГ гистосовместимости,
 - у бактерий – типовые АГ, не дающие дальнейшего расщепления).



Классификация антигенов:

По функциональным свойствам или иммуногенности:

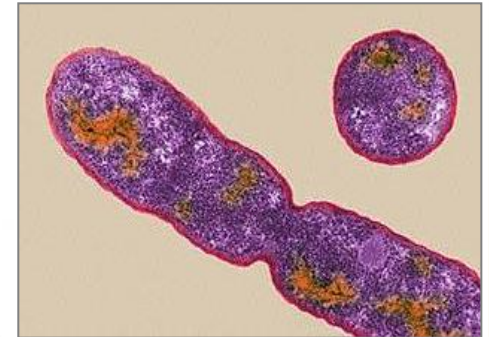
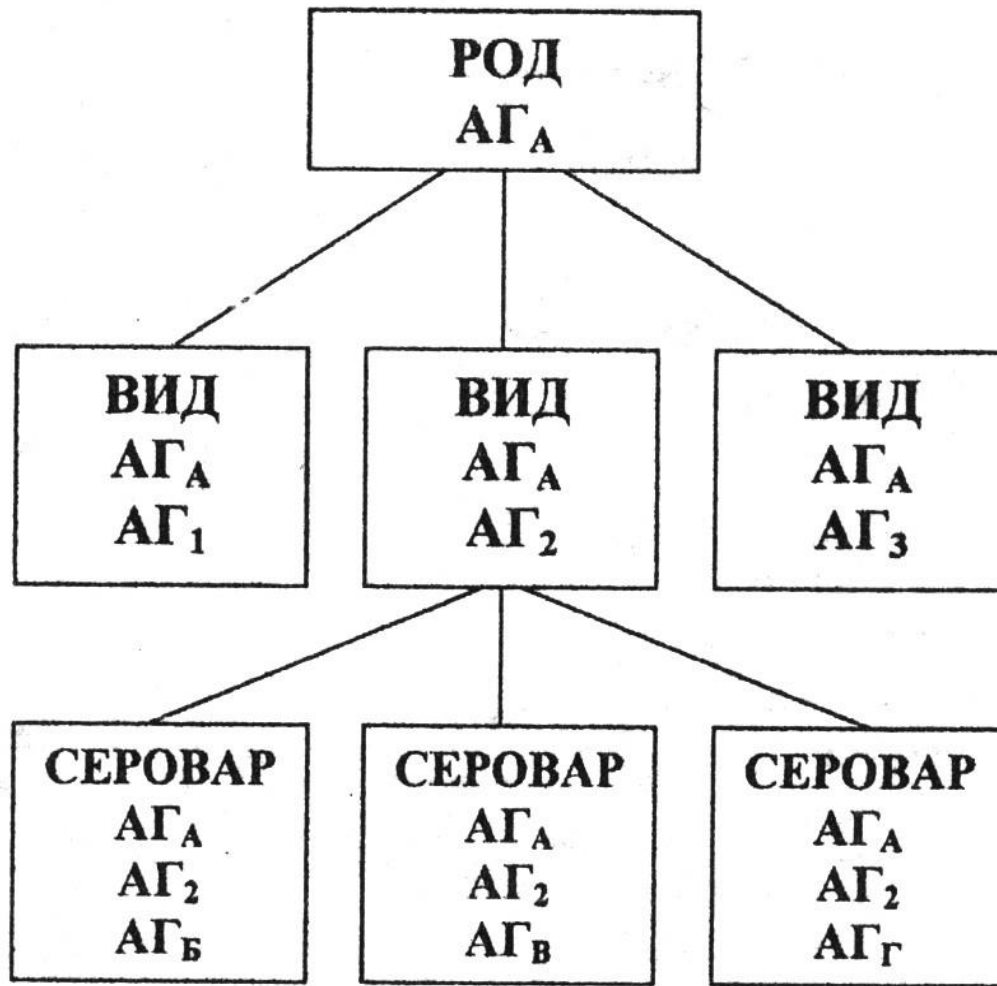
- **полноценные АГ** – обладают выраженной антигенностью и иммуногенностью;
- **неполноценные АГ** (гаптены) – не способны индуцировать иммунный ответ, т. к. обладают низкой молекулярной массой, но антигенность сохраняют (способны взаимодействовать с уже готовыми гомологичными антителами).

Антигены бактерий, вирусов, грибов, простейших

- являются полными антигенами;
- могут быть общими для отдельных серологических групп, видов, родов и даже семейств, и в зависимости от этого различают групповые, видовые, родовые антигены.



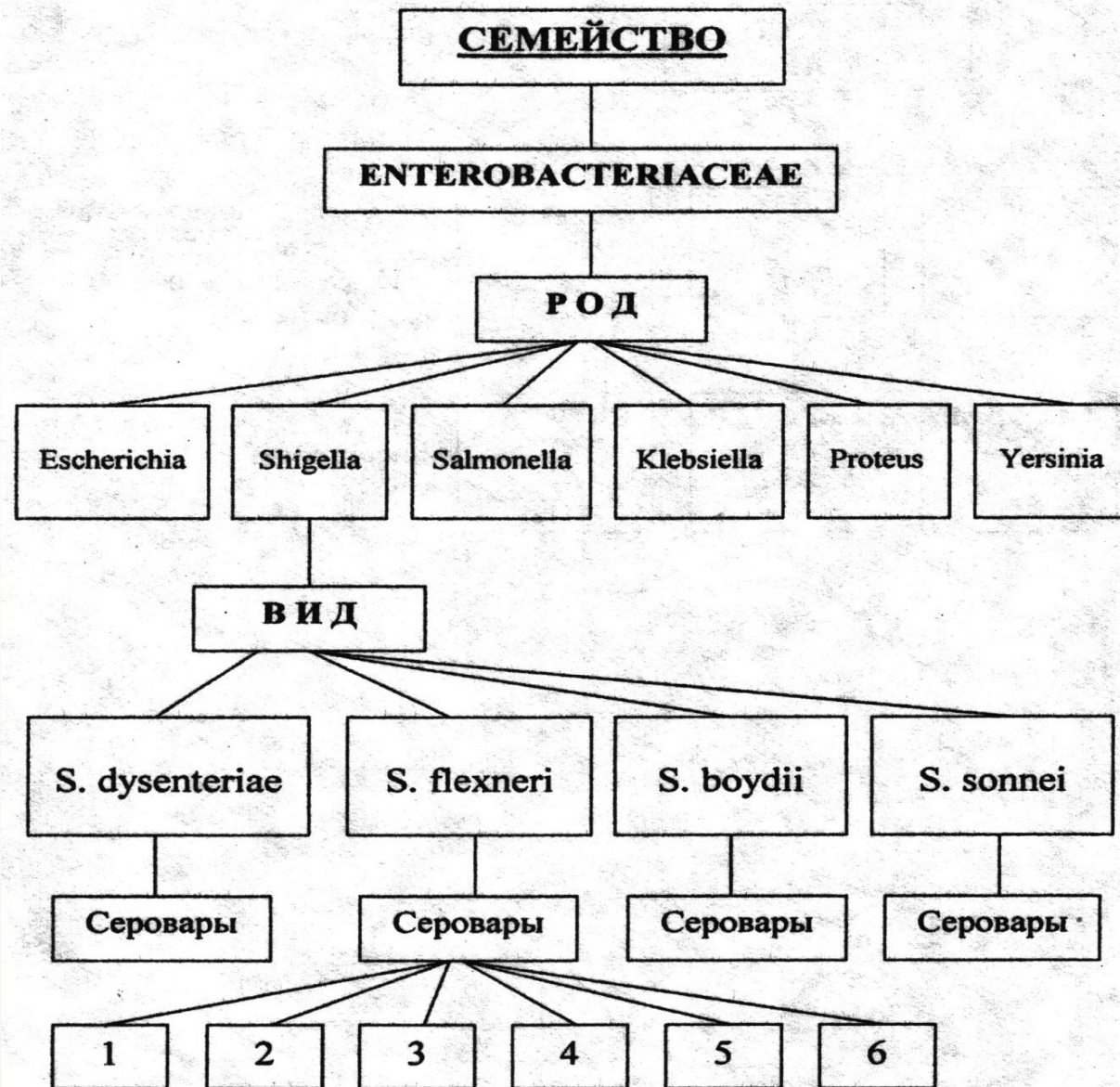
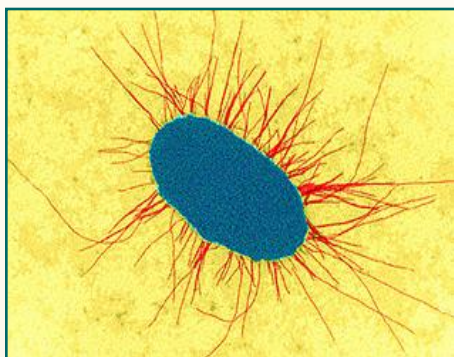
Схема специфичности антигенов микроорганизмов



$АГ_A$ – групповая специфичность
 $АГ_{1,2,3}$ – видовая специфичность

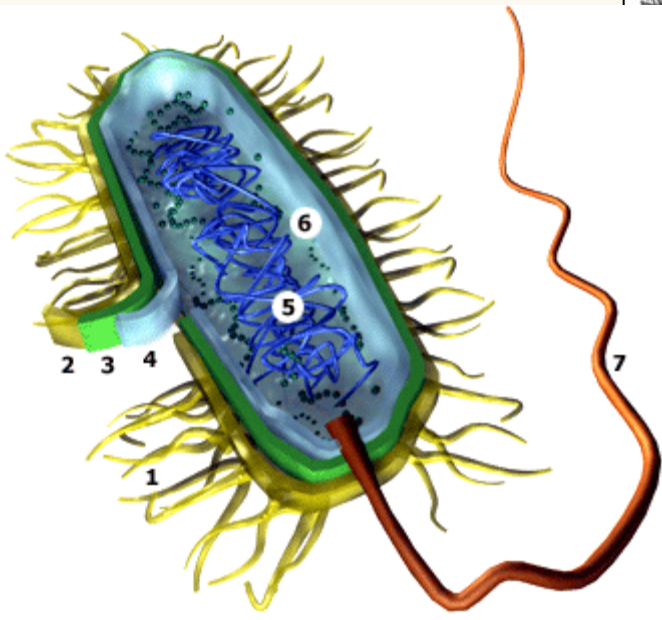
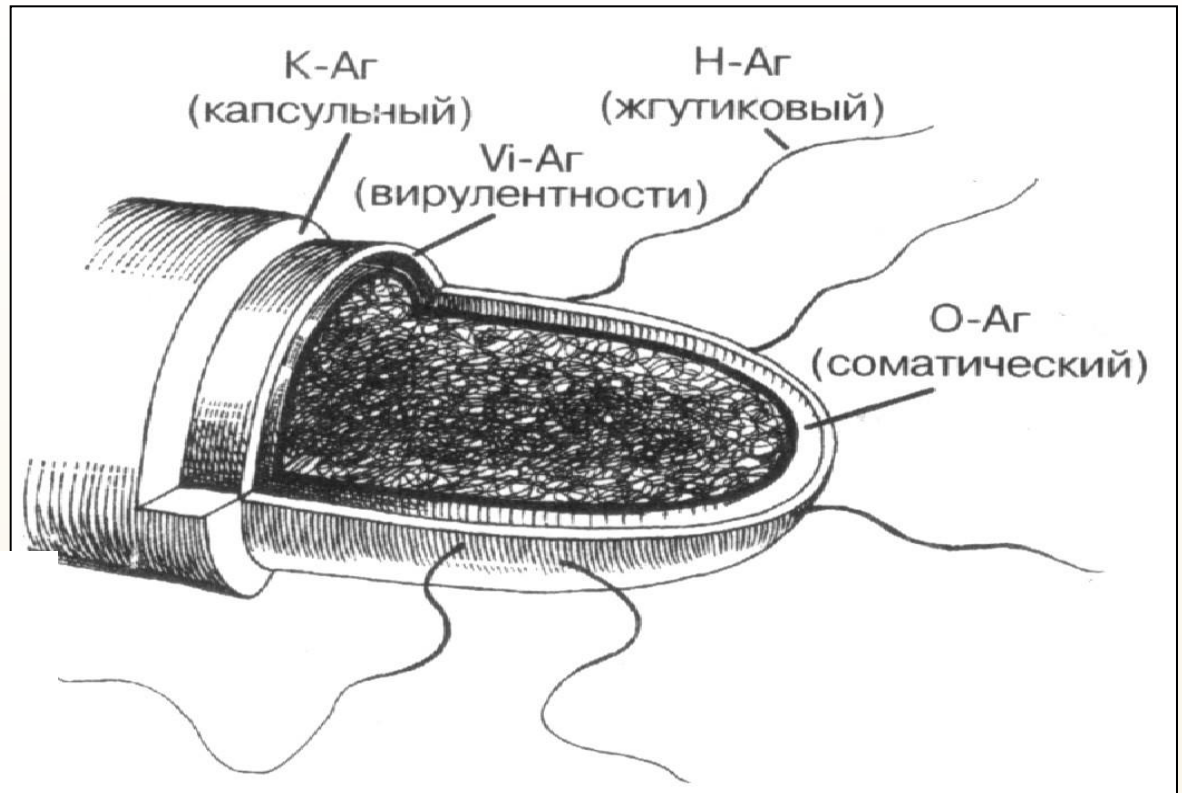
$АГ_{Б,В,Г}$ – вариантная специфичность

Классификация бактерий по серологическим признакам



Классификация антигенов бактерий по топографии (расположению в микробной клетке):

- жгутиковые (H)
- капсульные (K)
- соматические (O)

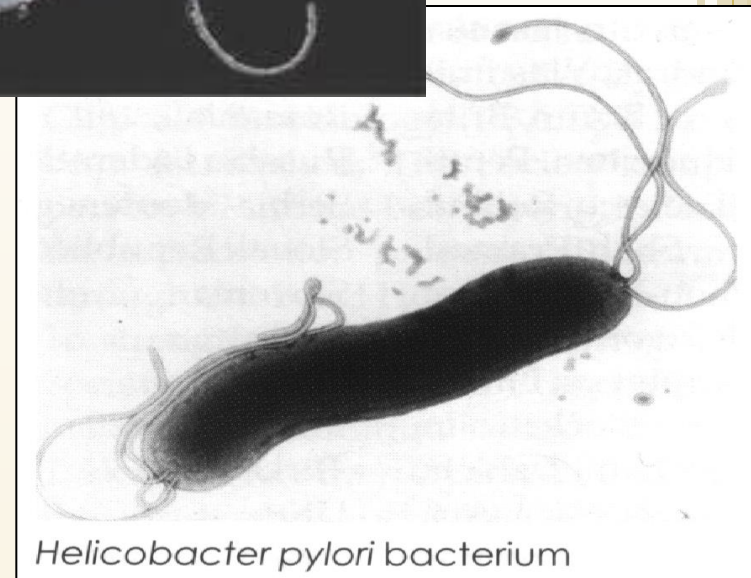
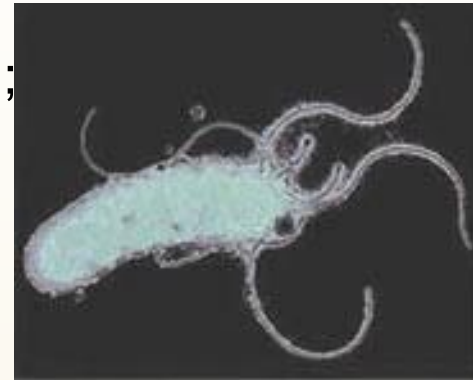


O-антиген – клеточная стенка(3);
H-антиген – жгутик (7);
K-антиген – капсула (2).



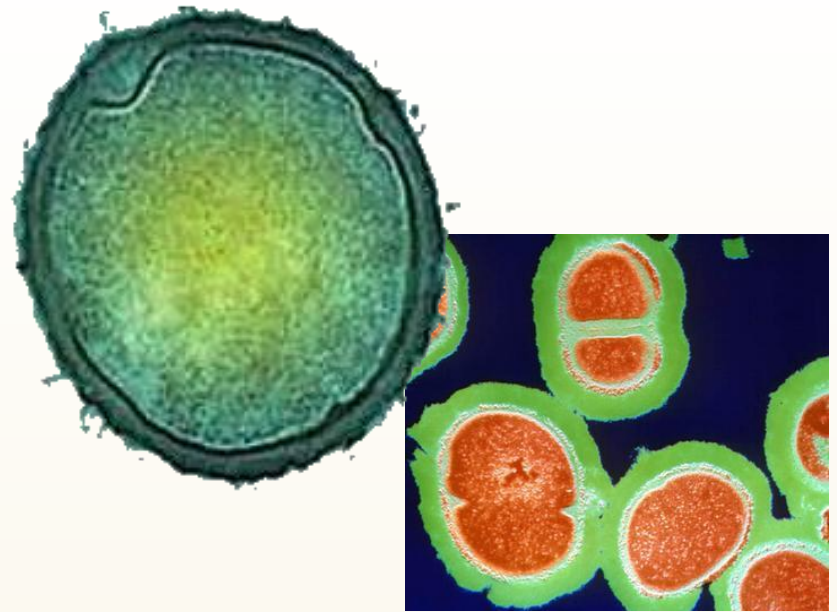
Жгутиковые, или H-антигены

- локализуются в локомоторном аппарате клетки – в жгутиках;
- это сократительный белок флагеллин;
- термолабилен (при нагревании денатурирует и теряет специфичность);
- после обработки фенолом АГ свойства сохраняются.



Капсульные, или К-антигены

- располагаются на поверхности клеточной стенки;
- у капсулообразующих бактерий; как правило, состоят из кислых полисахаридов (уроновых кислот – у пневмококков, клебсиелл);
- у бацилл сибирской язвы **К-Аг** из полипептидных цепей.



По отношению к температуре различают 3 типа **К- Аг**: А, В, L антигены.

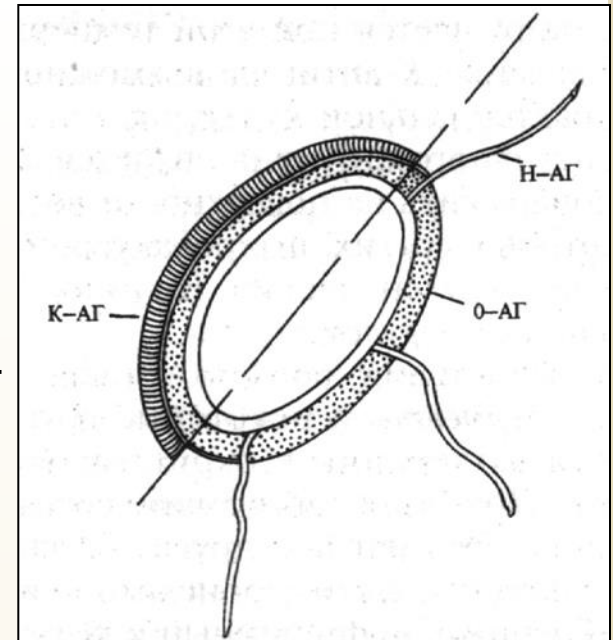
- **А** – наиболее термостабилен (не разрушается даже при длительном кипячении – более 2 часов);
- **В** – выдерживает нагревание до 60°С около 1 часа;
- **L** – быстро разрушается при нагревании.

Удаление К-Аг, часто маскирующего О-Аг, достигается длительным кипячением культуры.



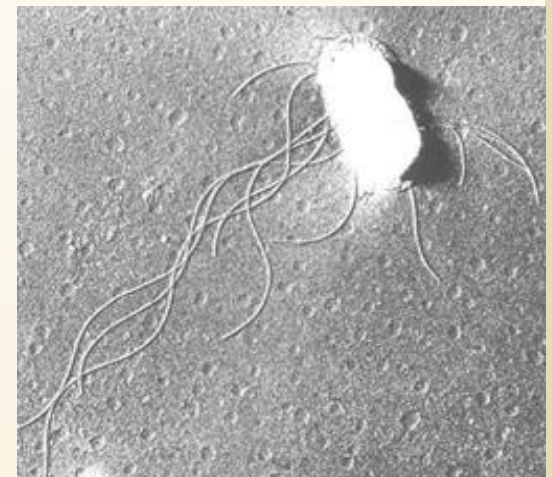
Соматический, или O-антиген

- Связан с клеточной стенкой бактерий.
- Его основу составляют липополисахариды.
- Он термостабилен (не разрушается при длительном кипячении).
- Альдегиды (формалин) и спирты нарушают антигенную структуру.



Vi-антиген— вариант капсульного Аг

- Обнаружен у возбудителя брюшного тифа и др. энтеробактерий, обладающих высокой вирулентностью.
- Получил название **Аг** вирулентности ошибочно.



Антигены бактерий и выработка антител

- Если иммунизировать животное живыми бактериями, имеющими жгутики, то будут вырабатываться антитела, направленные против H- и K- **Аг**.
- Введение животным прокипяченной культуры стимулирует биосинтез антител к O- **Аг**.
- Культура бактерий, обработанная фенолом, вызовет образование антител к H- **Аг**.

К антигенам бактерий относят: бактериальные белковые токсины; ферменты и др. белки, секретлируемые микробами.

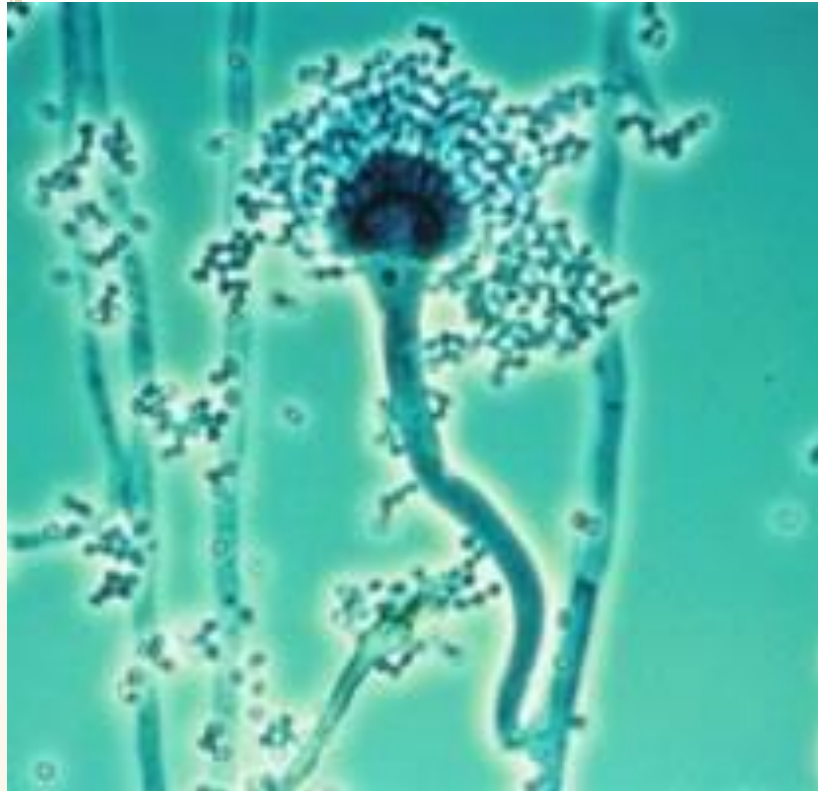
Они обладают Аг свойствами, но при взаимодействии со специфическими антителами теряют свою активность (столбнячный, дифтерийный, ботулотоксин относятся к числу истинных токсинов).

Протективные антигены с сильно выраженной иммуногенностью, обнаруживаются, н-р, в отделяемом из карбункула при сибирской язве.

Их наличие обеспечивает выработку иммунитета ко всему микробному Аг и защиту (протекцию) против соответствующих инфекций, что используется для создания вакцин.

Суперантигены – некоторые экзотоксины, н-р, стафилококковый, вызывают чрезмерно сильную иммунную реакцию; часто приводят к побочным реакциям; развитию ИДС или аутоиммунных реакций.

Антигены грибов

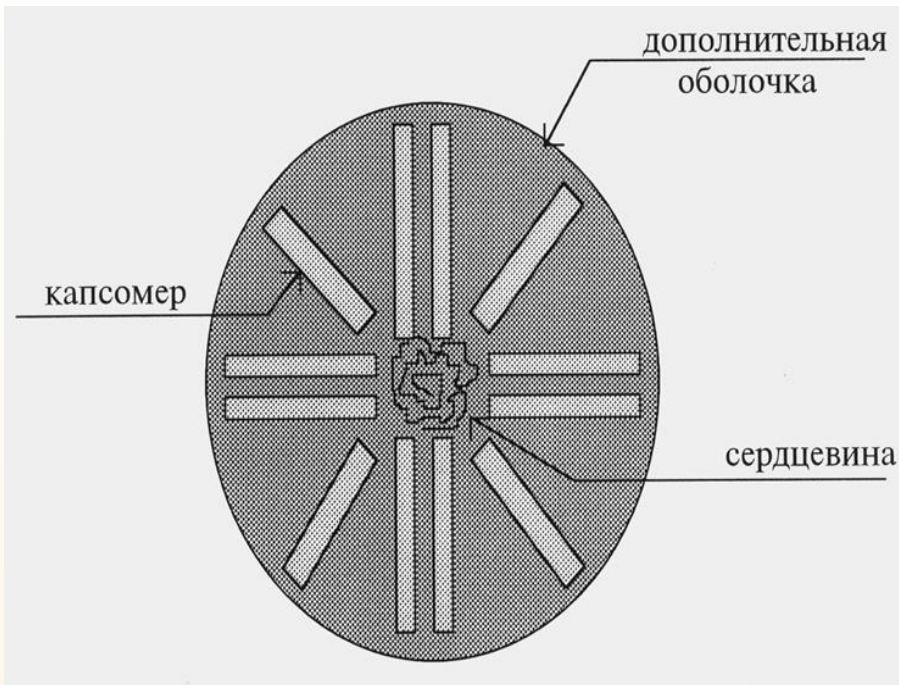


подразделяются на:

- **Корпускулярные АГ** (клеточные) и
- **Растворимые АГ**
(высокомолекулярные вещества белковой, полисахаридно-липидной природы и их сочетания).
- **Наиболее полноценными АГ**
являются живые грибы в процессе их паразитизма в организме; но у многих они носят групповой характер.



Антигенный состав вирусов



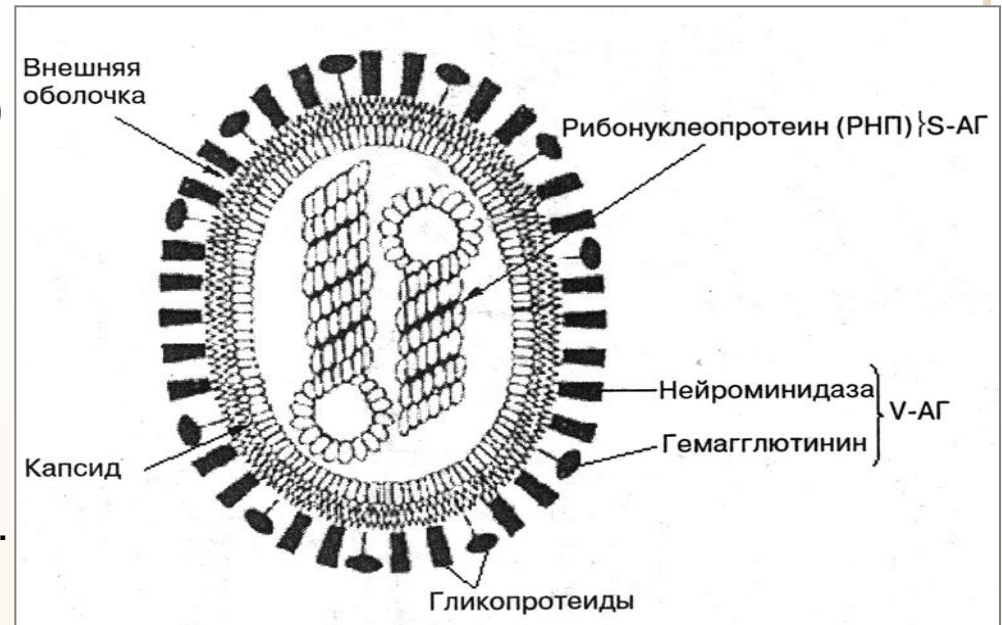
зависит от их строения:

- **Аг** специфичность связана с рибо- и дезоксирибонуклеопротеидами, они хорошо растворяются в воде и обозначаются как **S-антигены** (от лат. *Solutio* – раствор);
- часть **Аг** связана с нуклеокапсидом;
- часть локализуется во внешней оболочке – суперкапсиде (у сложно организованных вирусов).
- **Аг** вирусов отличаются высокой изменчивостью, что связано с мутациями в генетическом аппарате вирусной частицы (вирус гриппа, ВИЧ).



Антигены вирусов в структуре вирусной частицы различают:

- ядерные (коровые) – нуклеокапсидные (РНК или ДНК) – **S-антигены** вирусспецифические;
- капсидные (оболочечные);
- суперкапсидные у сложноорганизованных;
- поверхностные **V-антигены** – гемагглютинин и нейраминидаза.



Классификация Аг вирусов:

по происхождению: вирусспецифические Аг, информация о структуре которых находится в НК вируса и **неспецифические Аг** – компоненты клетки хозяина, захваченные в оболочку вируса при его «рождении» путем почкования;

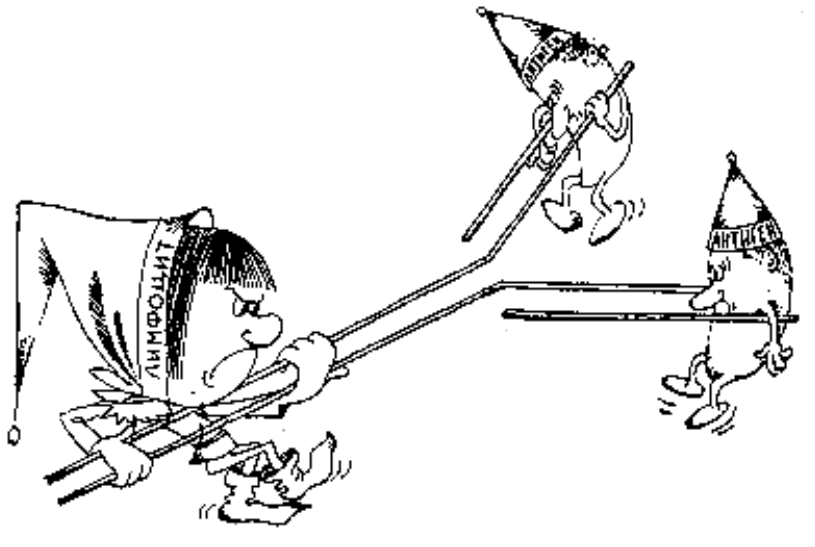
по назначению: антигены инфекционности – нуклеопротеин, **антигены инвазивности** – гемагглютинин, нейраминидаза (выявляют в реакции гемагглютинации и гемадсорбции).

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИГЕНОВ ВИРУСОВ



Инактивация и удаление (элиминация) антигена из макроорганизма

- В организме Аг разносится лимфой и кровью по различным органам и тканям. Он фильтруется в лимфоузлах, лимфоидной ткани печени, селезенки, легких и др. органов, где вступает в контакт с факторами иммунной защиты.
- **Первыми вступают в действие факторы врожденного иммунитета**, если Аг не был инактивирован в течение 4 ч, то включается система факторов приобретенного иммунитета.



- Совокупный эффект всех звеньев и уровней иммунной защиты макроорганизма направлен на:
 - связывание и блокирование биологически активных участков Аг;
 - разрушение или отторжение Аг;
 - полную утилизацию, изоляцию (инкапсуляция) или выведение остатков Аг из организма.

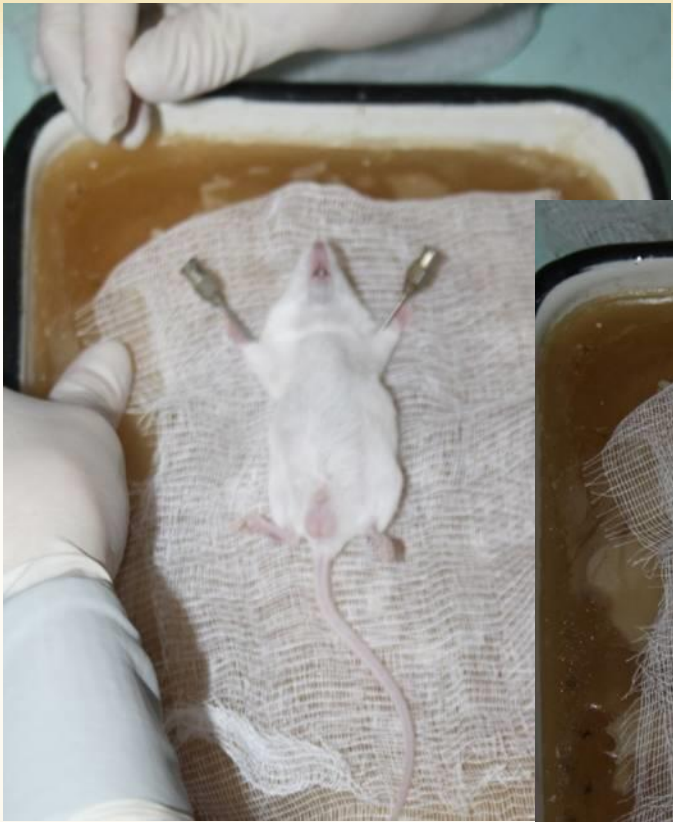
ПРОВЕДЕНИЕ ЗАРАЖЕНИЯ И ВСКРЫТИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ



Поместить погибшую мышь брюшком
кверху на марлю, смоченную дез.
раствором, поверх слоя застывшего
парафина в ванночке.



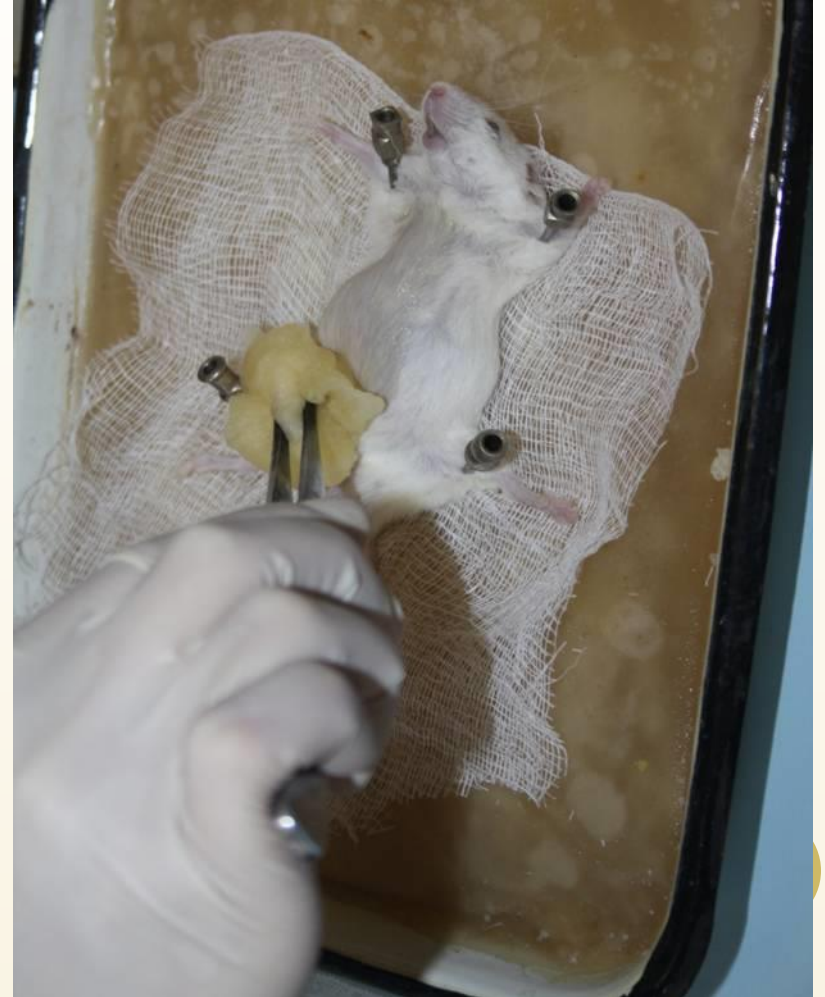
Растянуть пинцетом все 4 лапки
и в таком положении
зафиксировать их булавками



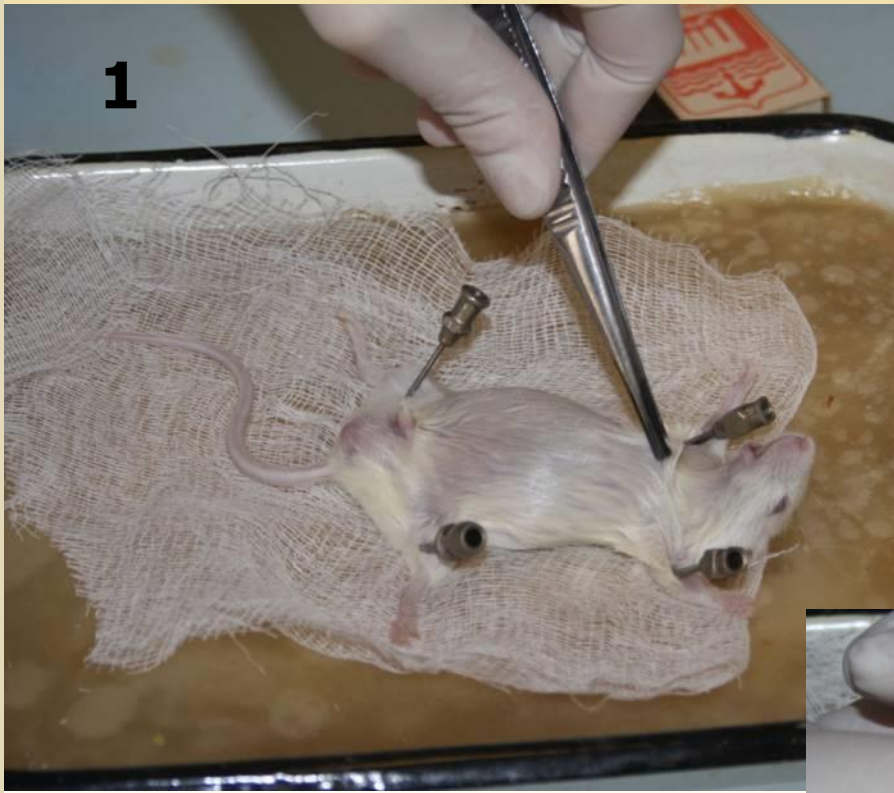
Погибшая мышь готова к вскрытию



Обработать кожу (грудь и брюшко) ватой, смоченной спиртом.



1



Аккуратно захватить пинцетом кожу под областью нижней челюсти (1) и сделать надрез ножницами в области, прихваченной ранее пинцетом (2).

2



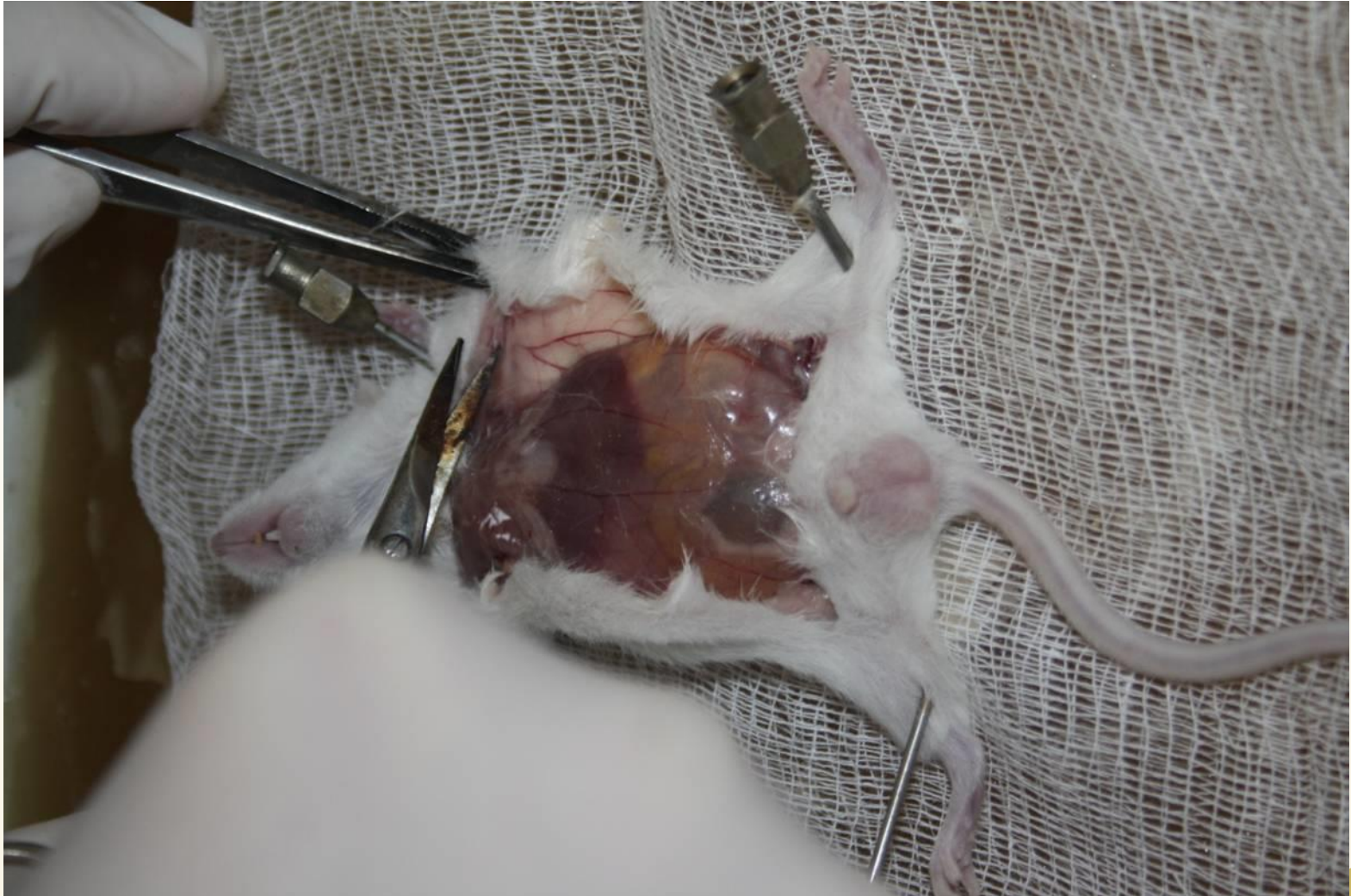
Разрезать кожу по средней линии живота
от нижней челюсти до лобка



Сделать боковые разрезы на уровне передних и задних лап



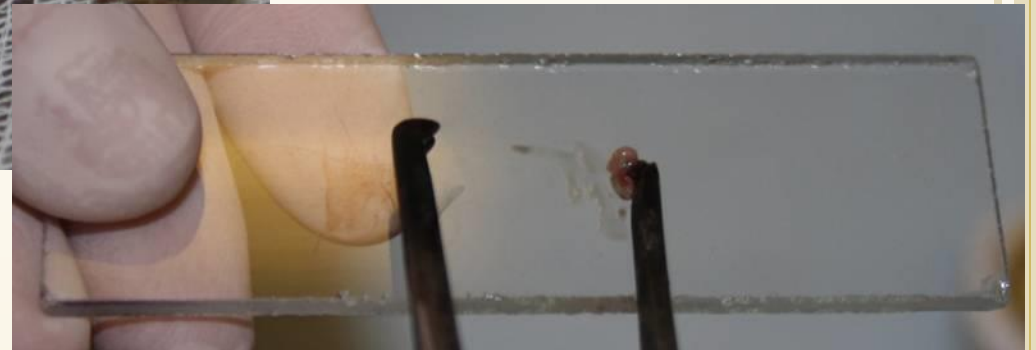
Отсепаровать кожные лоскуты в стороны



Оценить состояние подкожной клетчатки и лимфатических узлов (величина, форма, цвет)

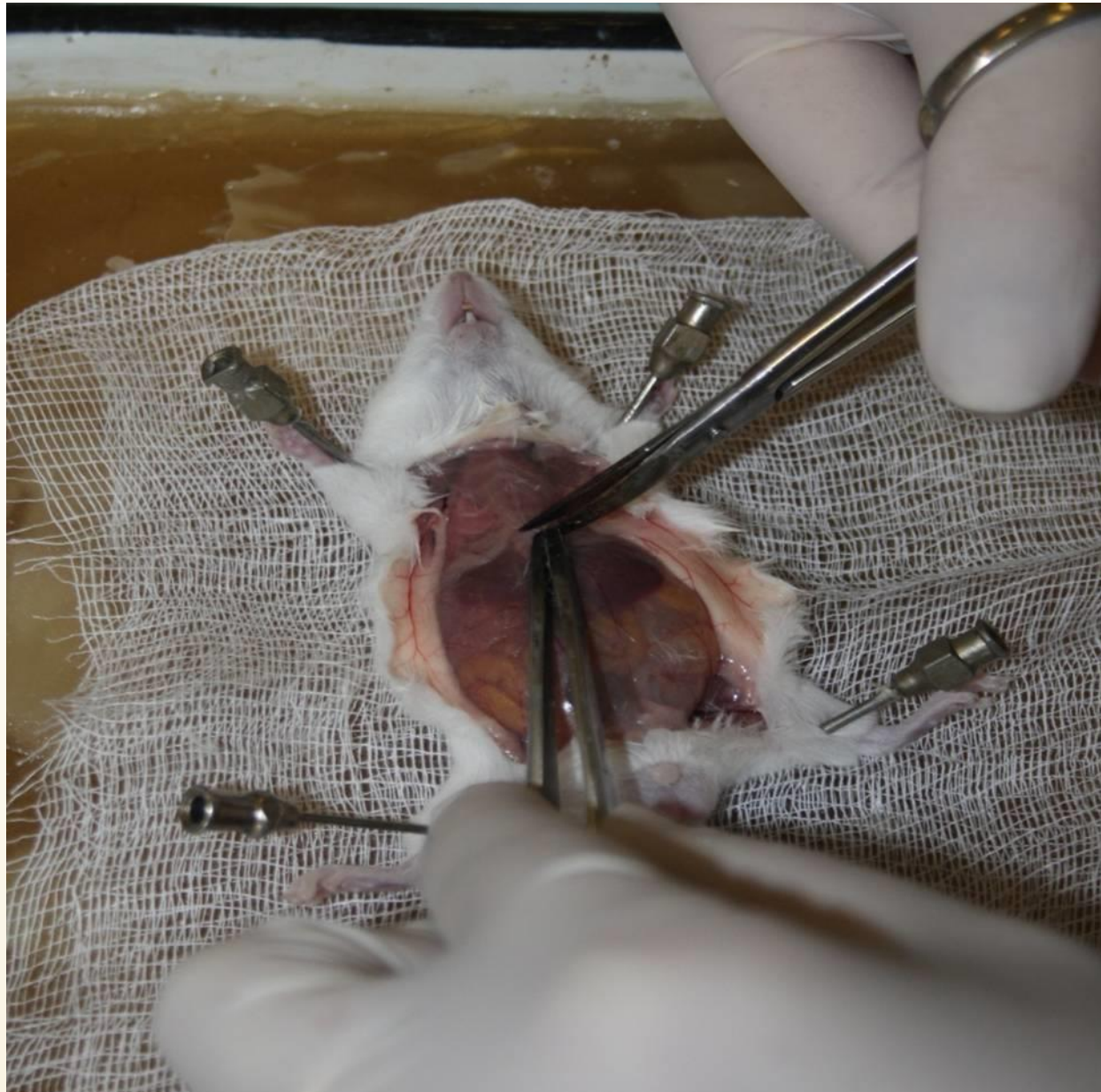


Аккуратно удалить лимфатический узел

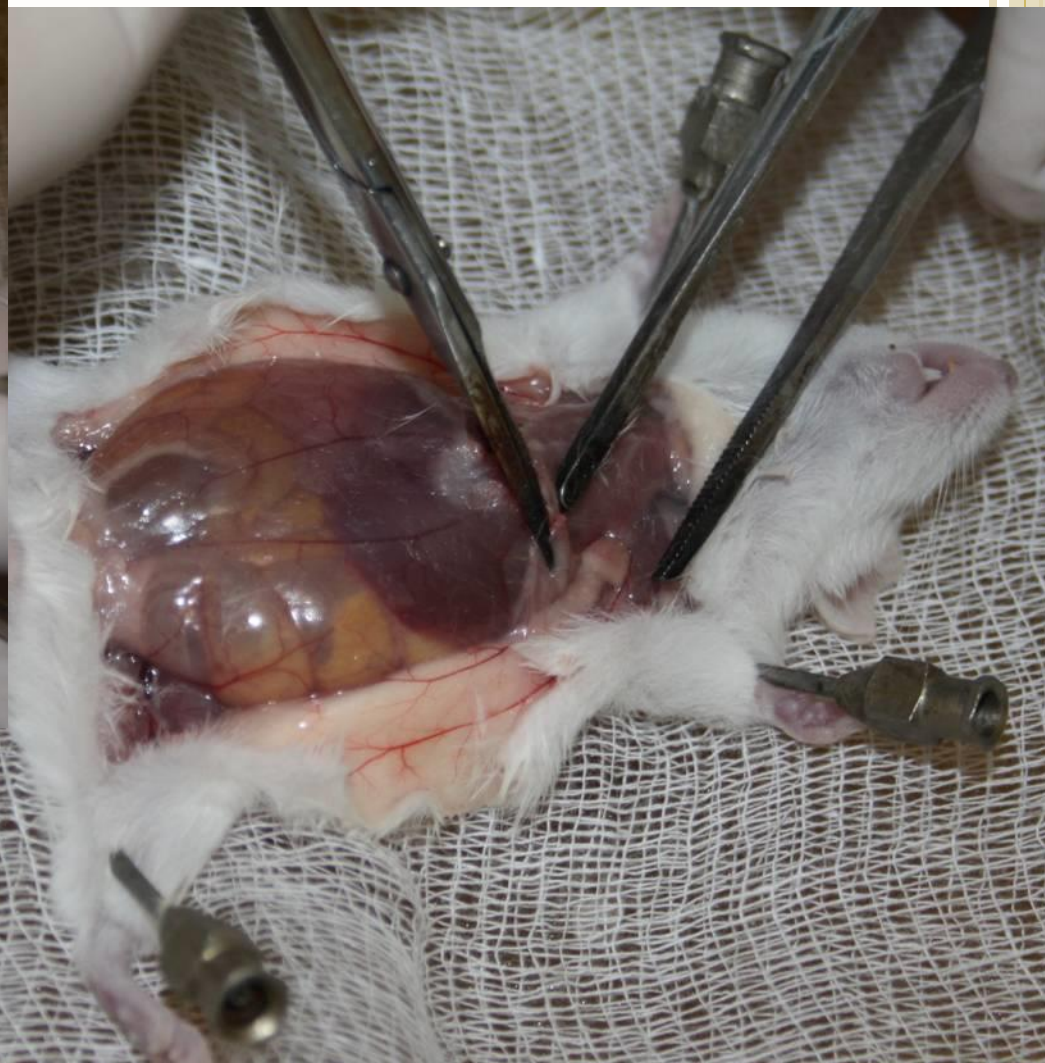
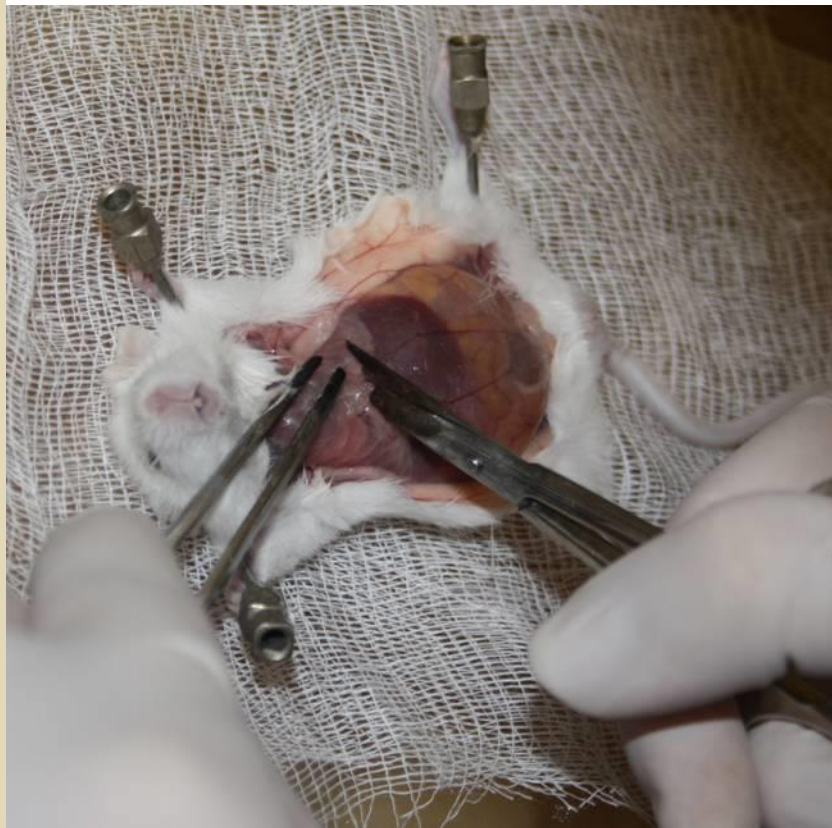


Раздавить лимфатический узел стерильным пинцетом, сделать мазок-отпечаток на предметном стекле, окрасить его и поместить *кусочек узла* в пробирку с питательной средой

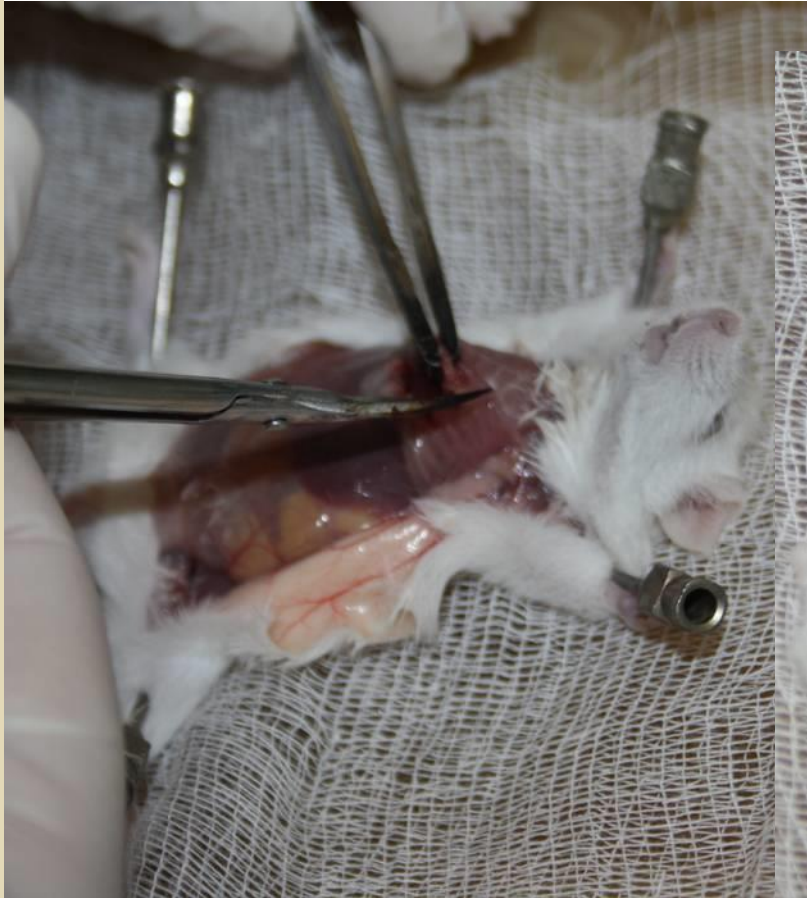
Захватить пинцетом мечевидный отросток



Вскрыть грудную полость поперечным разрезом под мечевидным отростком



Вскрыть грудную полость двумя продольными разрезами через ребра параллельно груди



Вырезанный лоскут
отложить в сторону

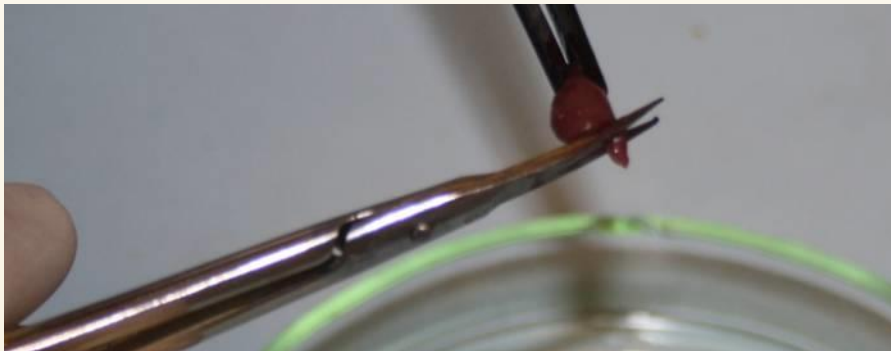
Осмотреть органы грудной полости - отметить наличие экссудата, величину, цвет, консистенцию органов



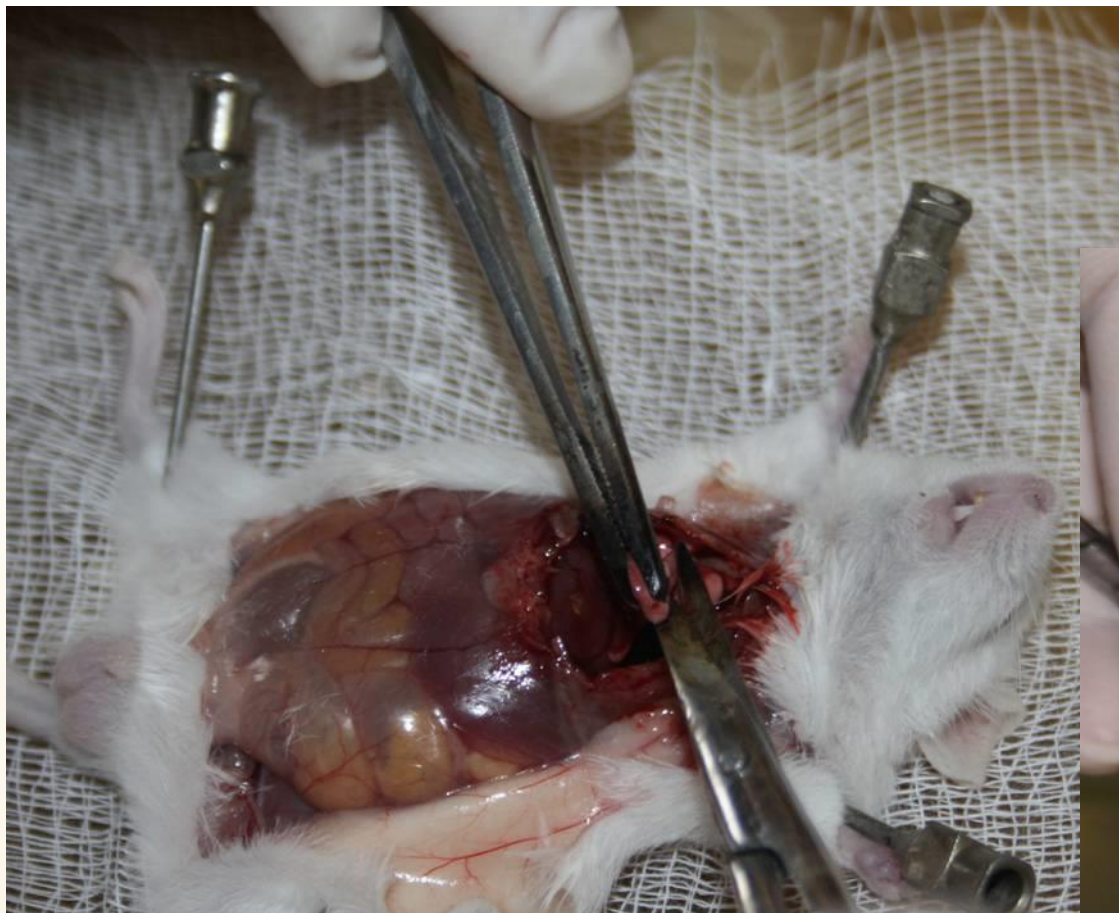
Разрезать перикард, обнажая поверхность сердца



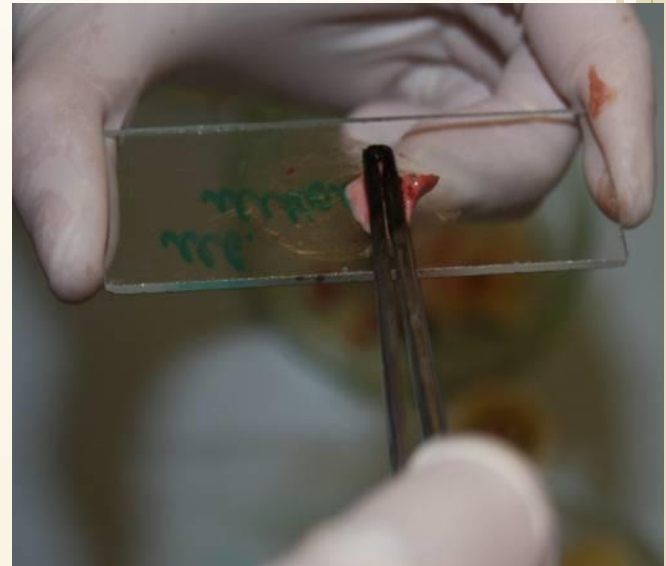
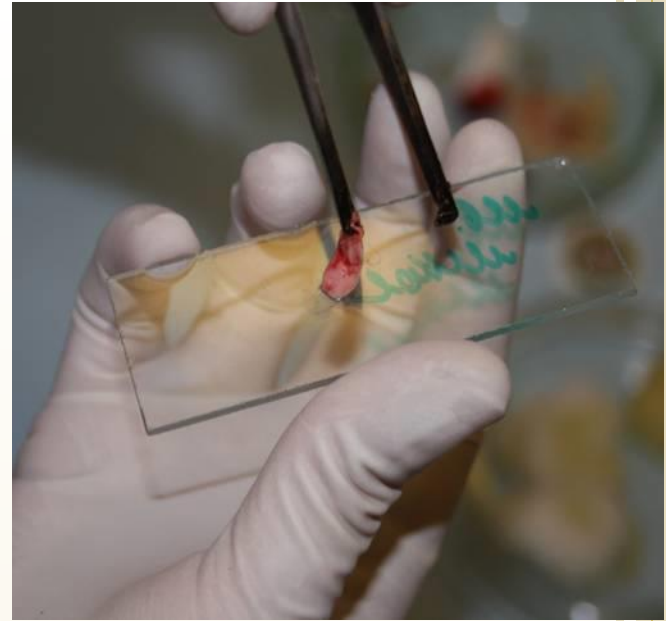
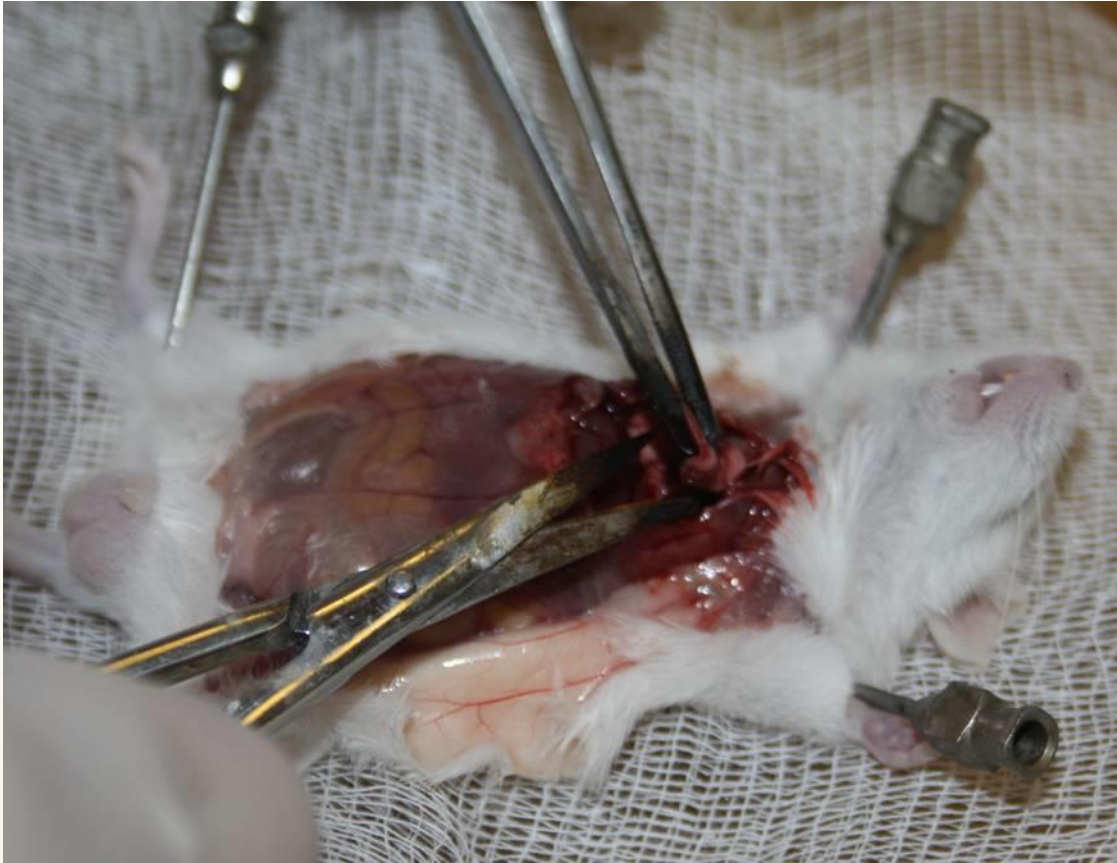
Отрезать верхушку сердца и сделать мазок-отпечаток, окрасить его.



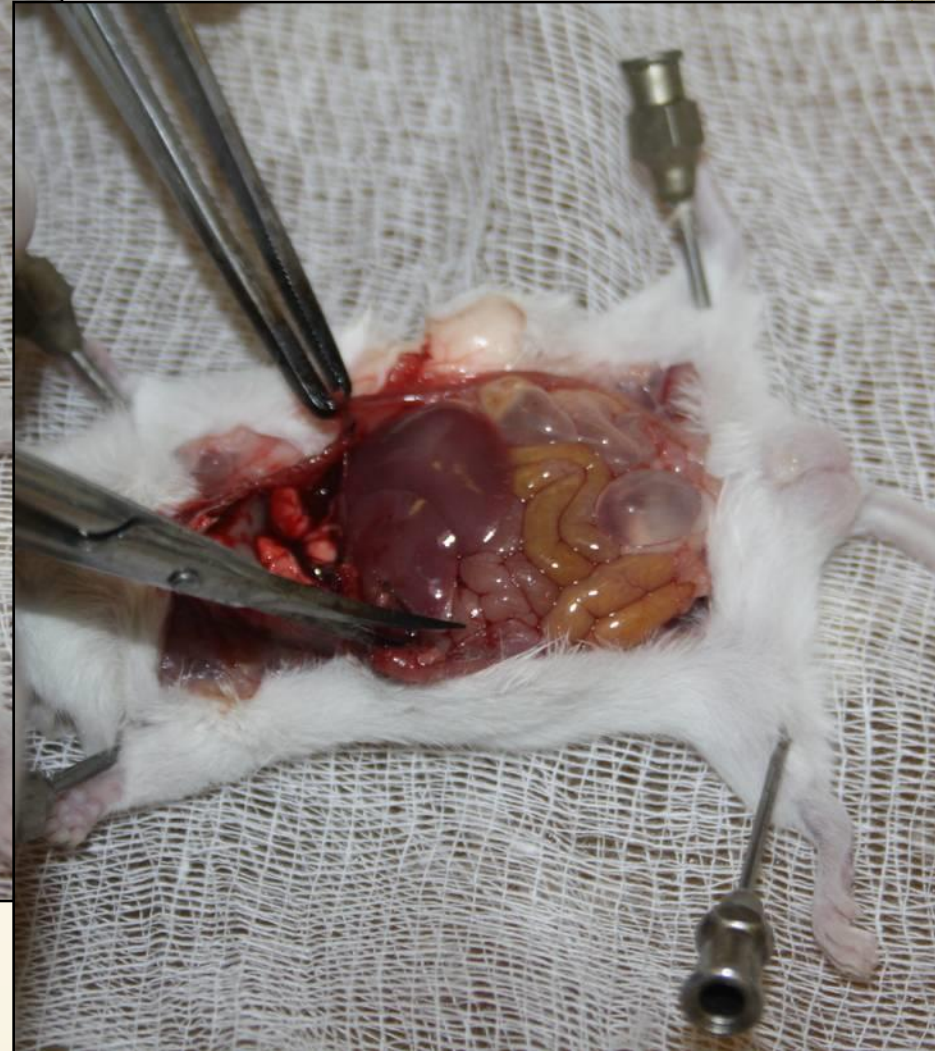
Вырезать небольшой кусочек ткани правого легкого и сделать мазок-отпечаток на предметном стекле, окрасить его



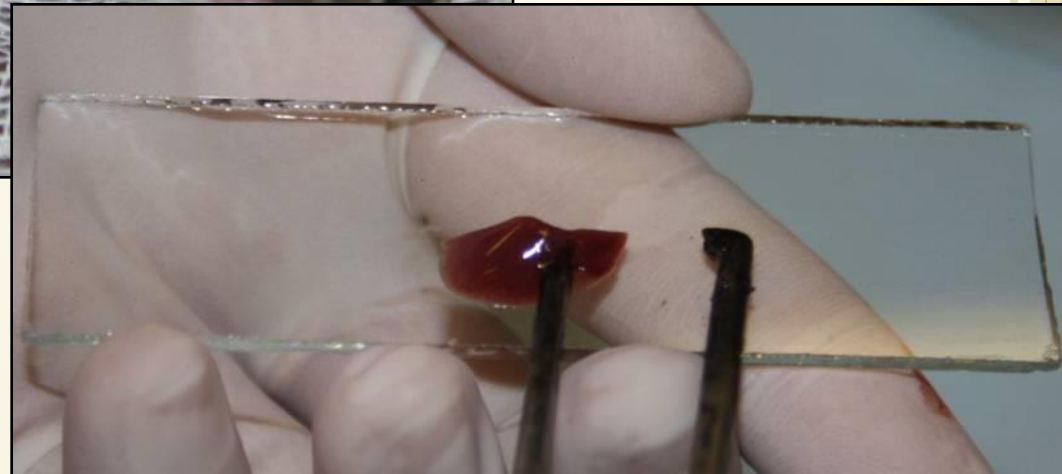
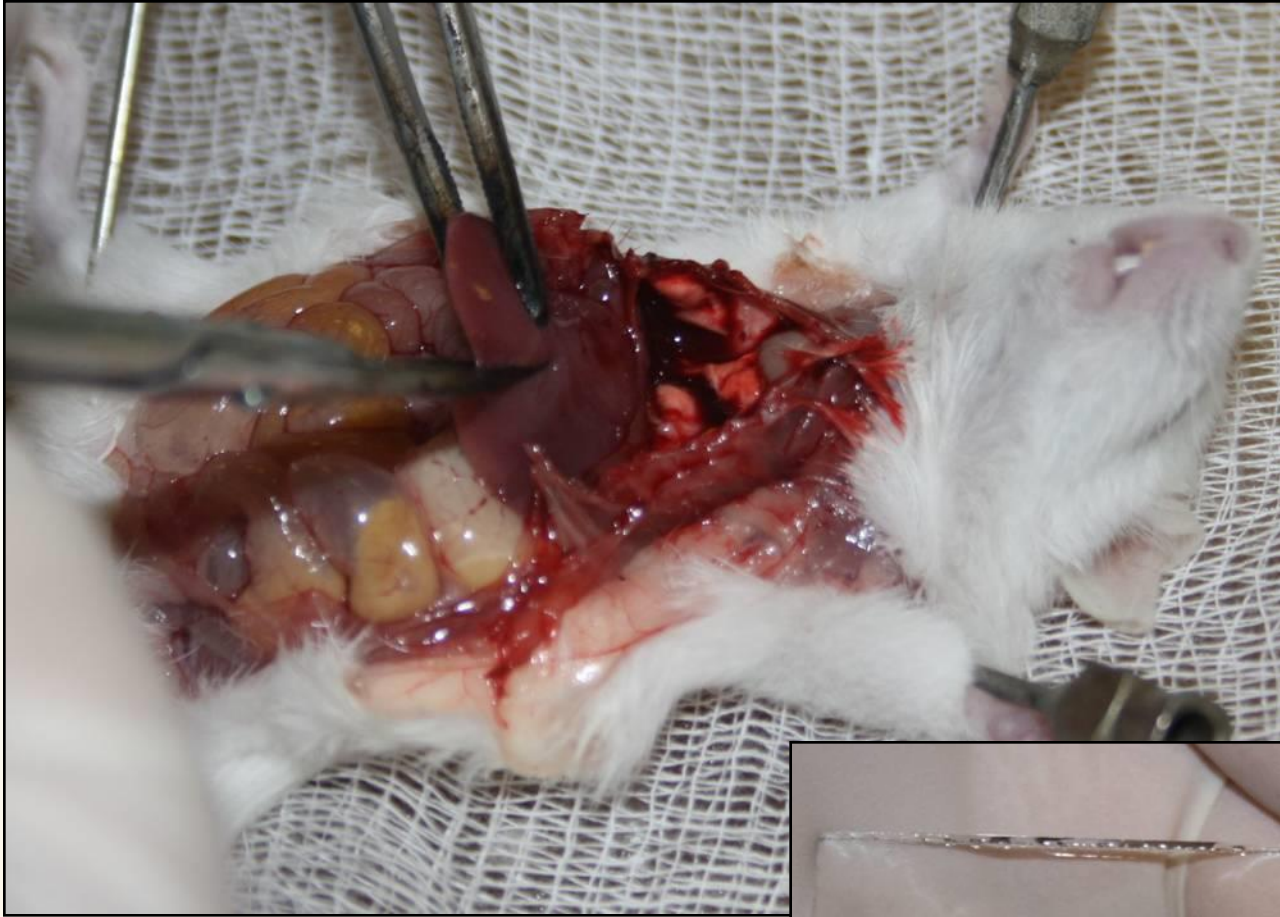
Вырезать небольшой кусочек ткани левого легкого и сделать мазок-отпечаток на предметном стекле, окрасить его



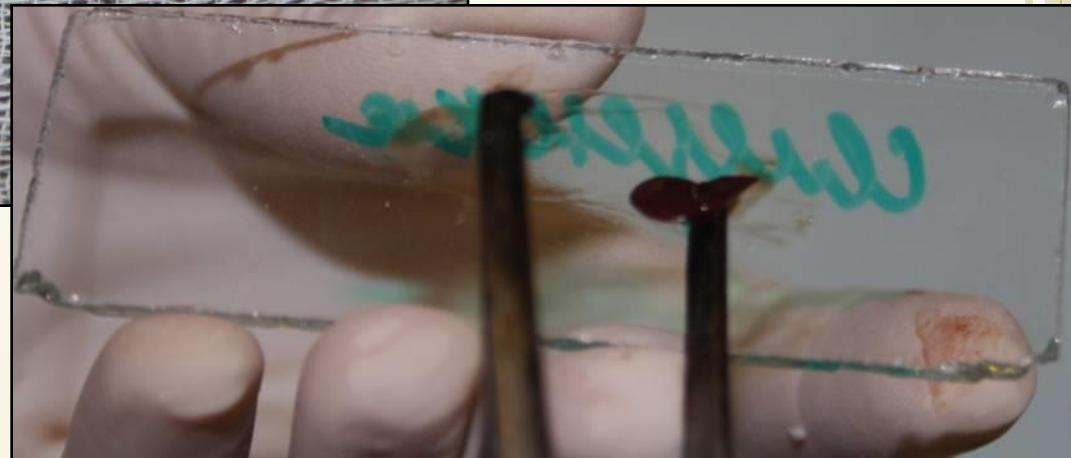
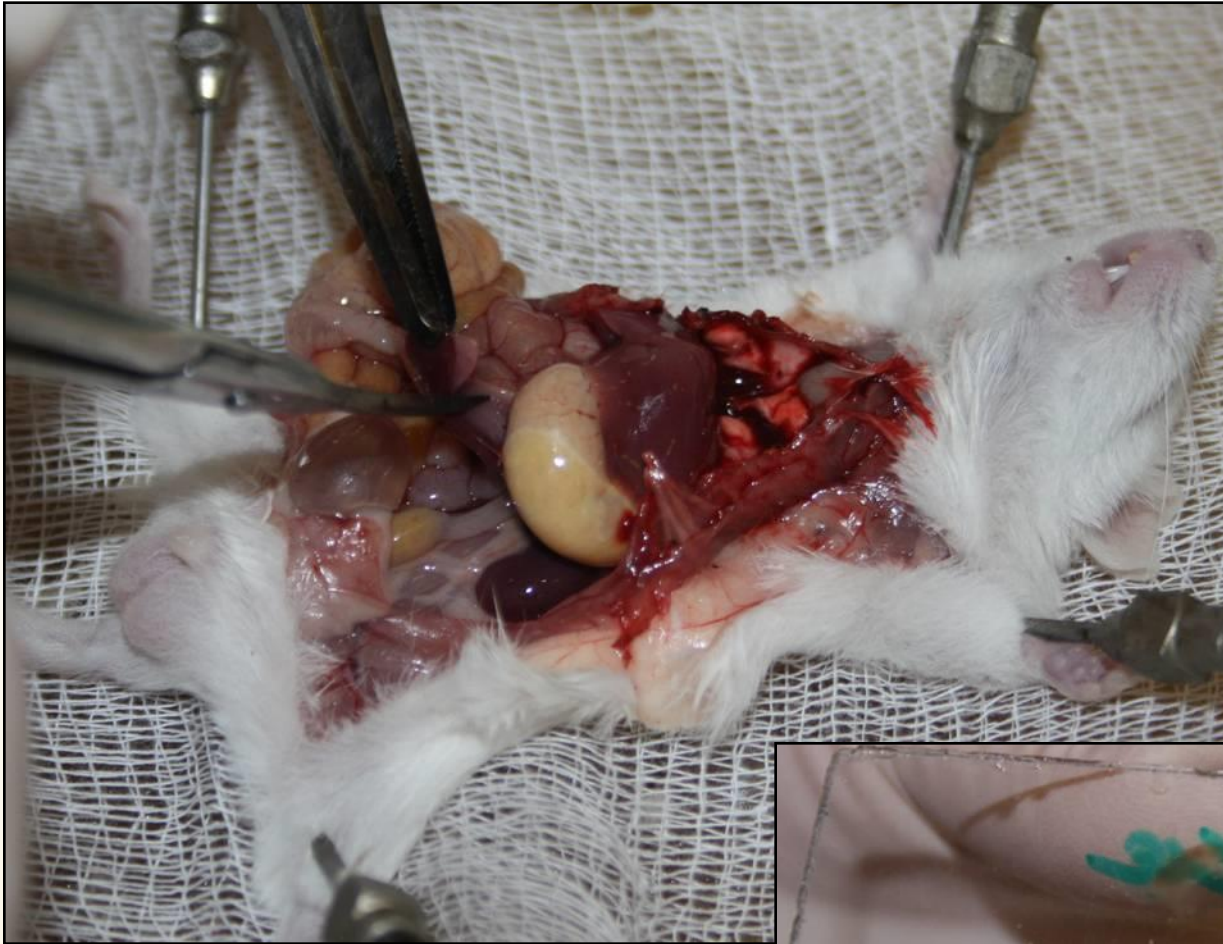
Вскрыть ножницами продольны разрезом брюшную полость, не задевая кишечник. Осмотреть органы – отметить наличие экссудата, величину, цвет, консистенцию органов.



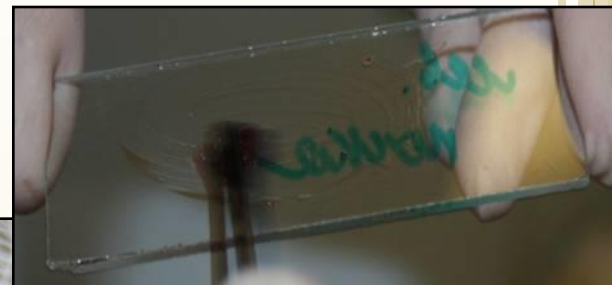
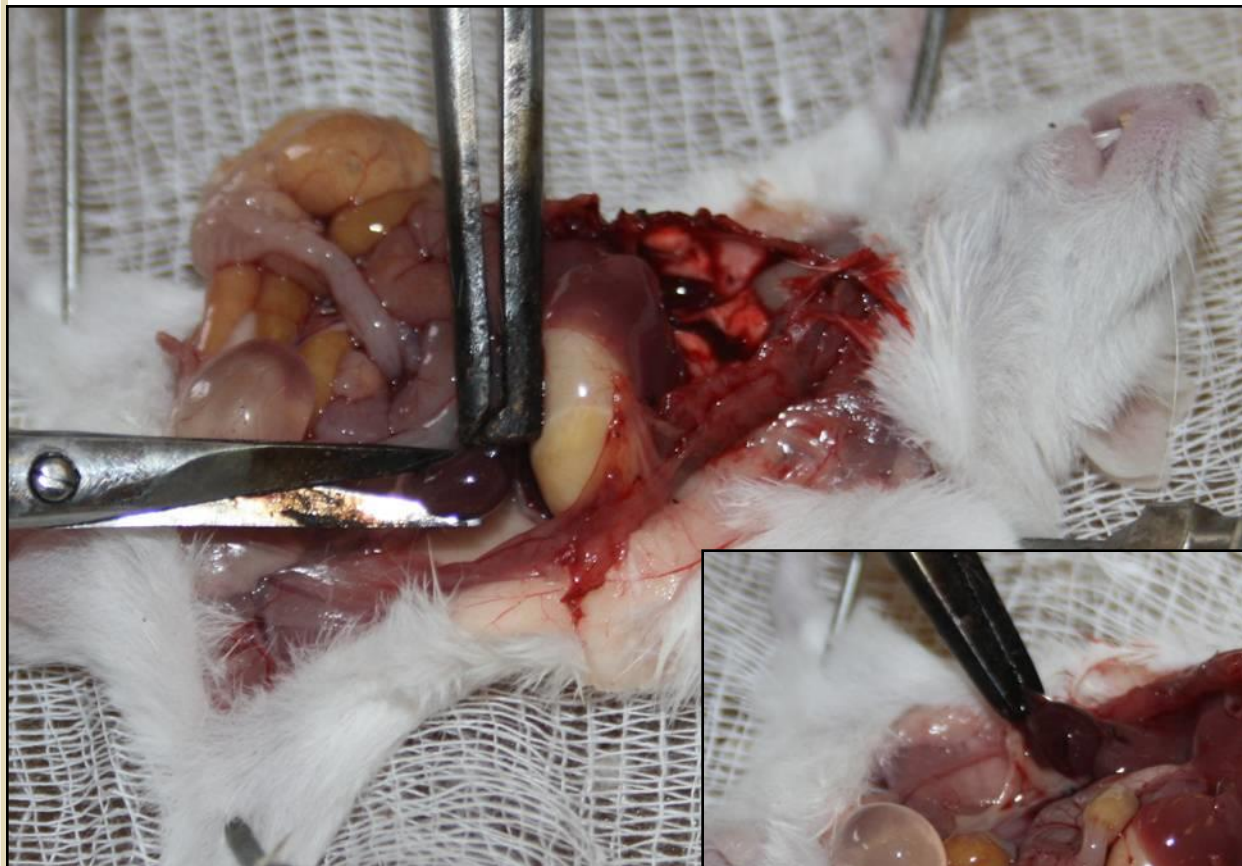
Взять небольшой фрагмент ткани печени и сделать мазок-отпечаток на предметном стекле, окрасить его



Взять небольшой фрагмент ткани селезенки и сделать мазок-отпечаток на предметном стекле, окрасить его



Взять фрагмент ткани левой и правой почек, и сделать мазки-отпечатки на предметном стекле, окрасить их



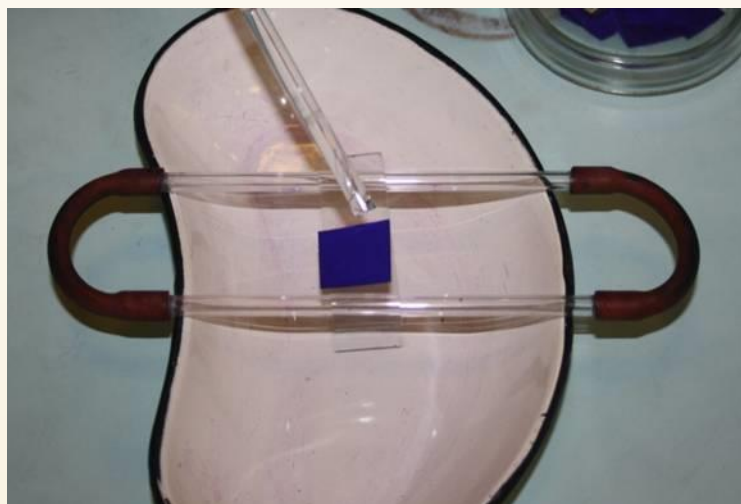
После окончания вскрытия вынуть булавки



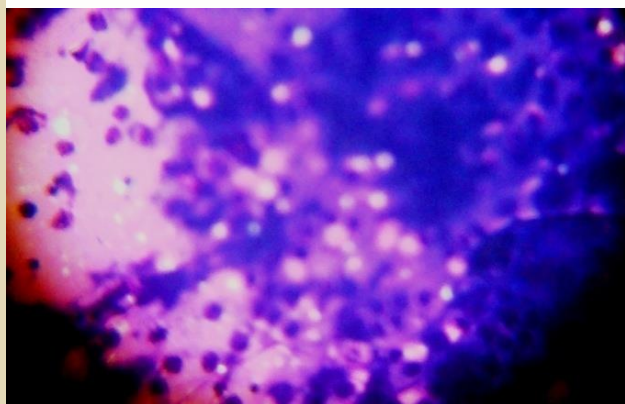
Залить труп животного после вскрытия дезинфицирующим раствором



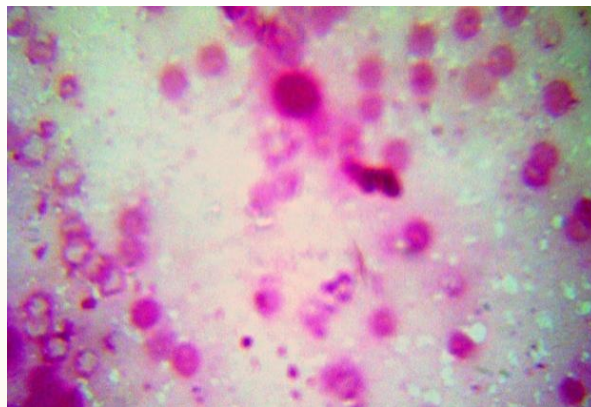
Фиксировать мазки-отпечатки смесью Никифорова,
окрасить метиленовым синим и микроскопировать препараты,
используя иммерсионную систему



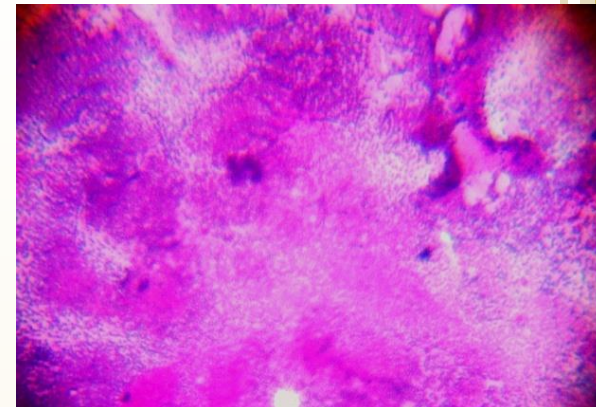
Результаты микроскопирования препаратов-мазков из органов грудной полости



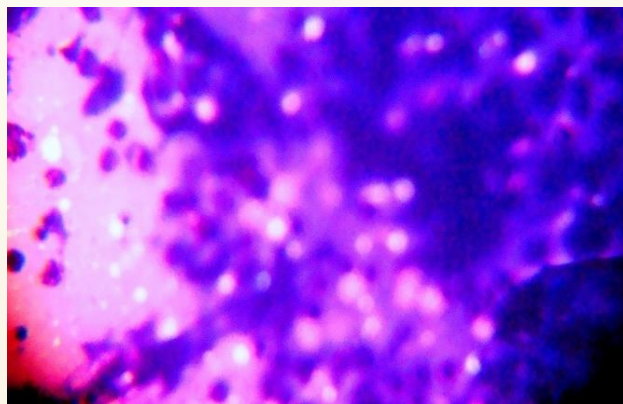
Сердце



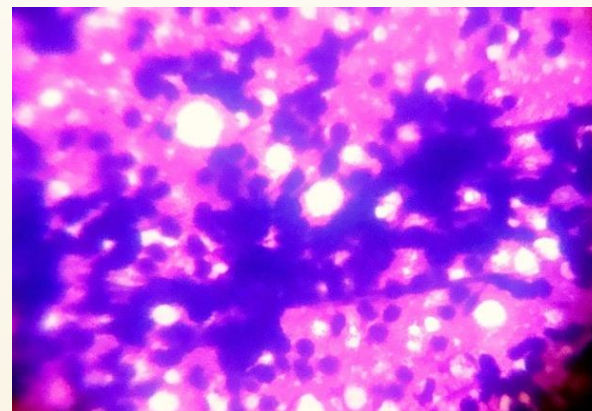
Правое легкое



Левое легкое



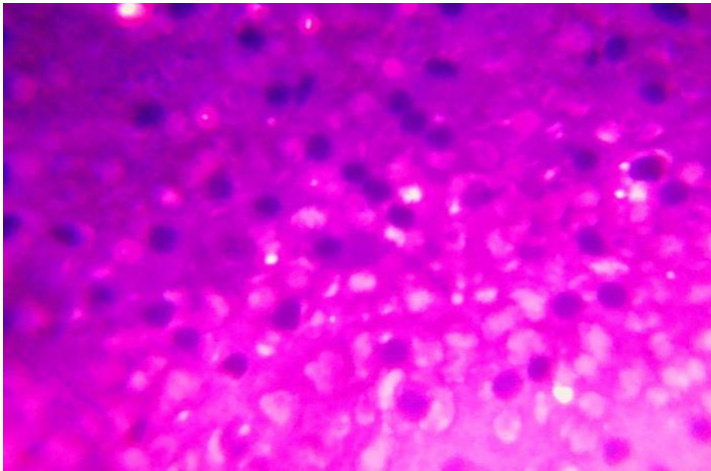
Левый л/у



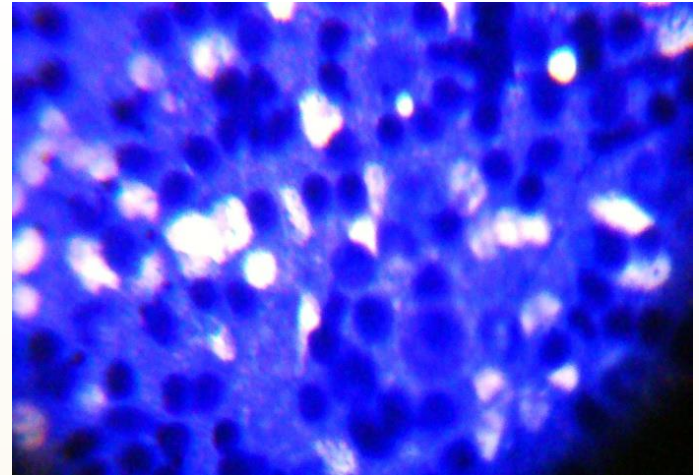
Правый л/у



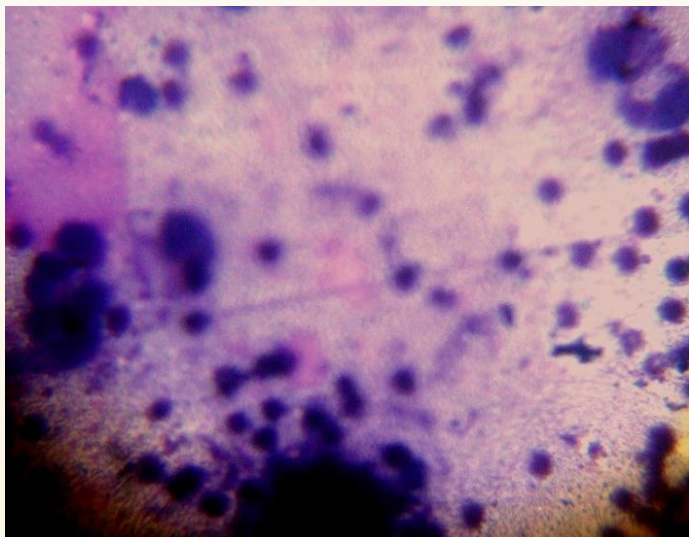
Результаты микроскопирования препаратов-мазков из органов брюшной полости



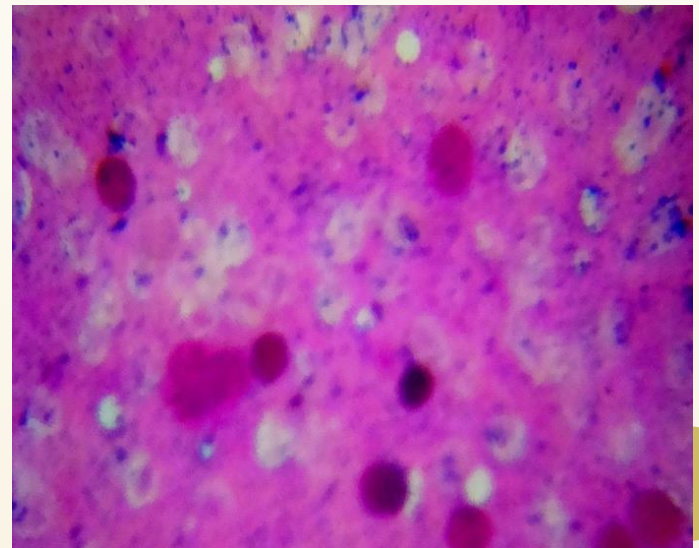
Печень



Селезенка

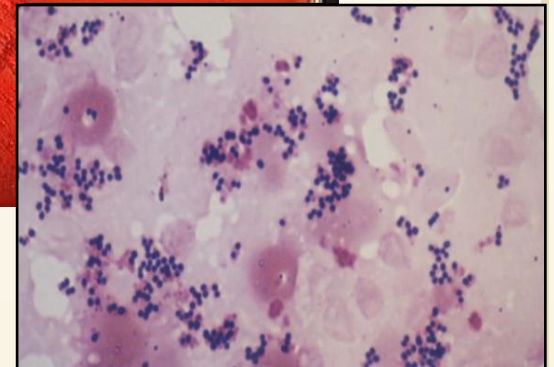
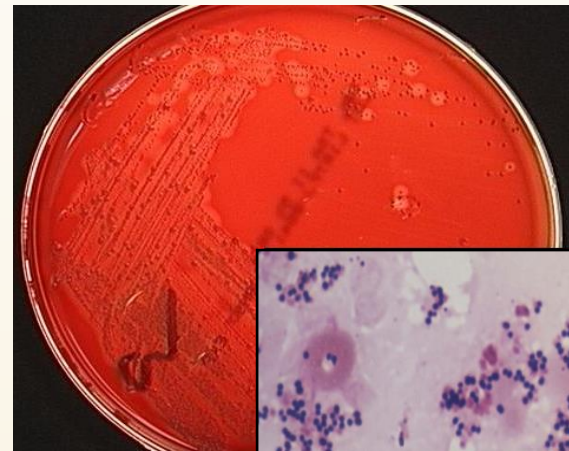
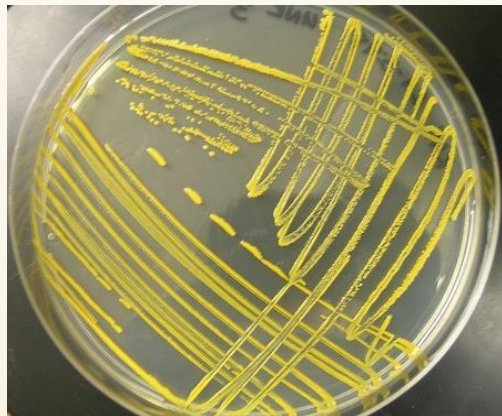
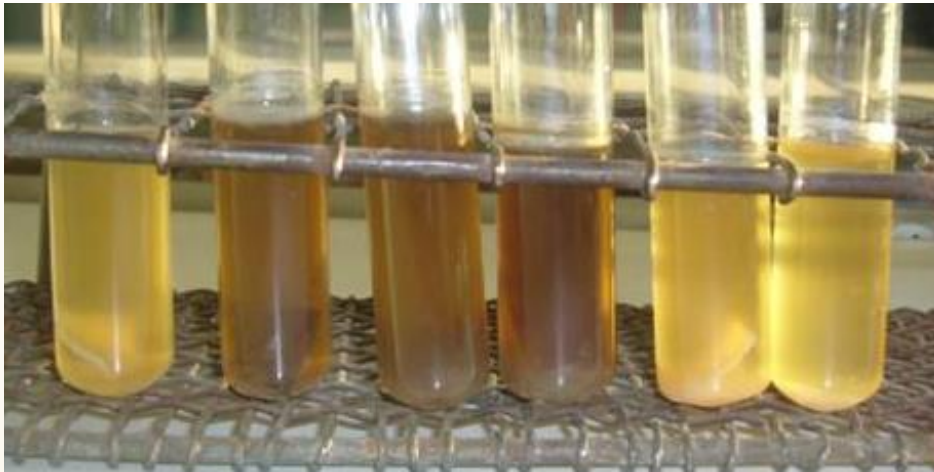


Правая почка



Левая почка

Инкубировать посе́вы в термостате при температуре 37°C в течение 24 ч. Учесть результаты роста.
Провести идентификацию выделенной культуры



ССЫЛКА ДЛЯ ПРОХОЖДЕНИЯ ТЕСТИРОВАНИЯ

После изучения лекции

https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSf-ZrJwyAfD1bskQyTbuSDr-g8UpiaYdpnezHX_w7LAQboaSg/viewform

пройти тестирование при помощи сервиса Гугл-формы.

Пожалуйста, корректно заполняйте поля ФИО, факультет и номер группы.



Спасибо за внимание!

