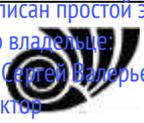


Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Таскаев Сергей Валерьевич  
Должность: Ректор  
Дата подписания: 12.09.2025 09:48:46  
Уникальный программный ключ:  
04c19ed8bfb28f3b6cb77a486b9a8788b8322323



МИНОВЕР НАУКИ РОССИИ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Челябинский государственный университет» (ФГБОУ ВО «ЧелГУ»)	
Фонд оценочных средств по дисциплине «Специальные главы микробиологии 06.03.01 «Биология»» ФГБОУ ВО «ЧелГУ»	стр. 1

**Фонд оценочных средств**

по дисциплине

**Специальные главы микробиологии**

Направление подготовки (специальность)

**06.03.01 Биология**

Присваиваемая квалификация

**Бакалавр**

Форма обучения

**Очная**

Год набора: 2025

Челябинск, 2025



## 1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Направление подготовки: 06.03.01 Биология.  
Дисциплина: Специальные главы микробиологии  
Семестр изучения: 4.  
Форма промежуточной аттестации: зачет.

### 2. ПЕРЕЧЕНЬ ФОРМИРУЕМЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ

#### 2.1. Компетенции, закреплённые за дисциплиной

Изучение дисциплины направлено на формирование компетенций, представленных в таблице 1.  
Таблица 1. Компетенции, формируемые в результате освоения дисциплины

Коды компетенции (по ФГОС)	Содержание компетенций согласно ФГОС	Коды и содержание индикаторов	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине
<b>УК-1</b>	Способен осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач	УК-1.1. Выполняет поиск информации, определяет критерии системного анализа поставленных задач УК-1.2. Использует критический анализ, систематизацию и обобщение информации для решения поставленных задач	<b>Знать:</b> Для достижения УК-1.1 знать: материал дисциплины в объеме, позволяющем излагать информацию по различным темам в устной и письменной форме на русском и иностранном языках с целью коммуникации для решения задач межличностного и межкультурного взаимодействия <b>Уметь:</b> Для достижения УК-1.2 уметь: излагать информацию по материалу дисциплины в устной и письменной форме <b>Владеть:</b> Для достижения УК 1.2 владеть: навыками самообразования, работы с учебной и научной литературой
<b>ПК-1</b>	Способен применять современные методы обработки, анализа и синтеза полевой, производственной и лабораторной биологической информации, правила	ПК-1.1 Применяет -принципы анализа информации, -принципы работы современной аппаратуры и вычислительных средств ПК-1.2 Использует теоретические знания в лабораторной работе;	<b>Знать:</b> Для достижения ПК-1.1 знать: принцип работы современной аппаратуры для выполнения научно-исследовательских и лабораторных бактериологических работ <b>Уметь:</b> Для достижения ПК-1.5 уметь: работать с современной аппаратурой для выполнения научно-исследовательских и лабораторных бактериологических работ <b>Владеть:</b> Для достижения ПК-1.2 владеть: техникой работы на современном бактериологическом оборудовании

Фонд оценочных средств промежуточной аттестации по дисциплине «Специальные главы микробиологии» по направлению подготовки 06.03.01 Биология, направленностям «Микробиология», «Генетика», «Биофизика», «Биоэкология» ФГБОУ ВО «ЧелГУ»			стр. 3
	составления научно-технических проектов и отчетов	ПК-1.5 Использует - методы работы с современной аппаратурой и вычислительными средствами; - методы статистической обработки полученных экспериментальных данных	

### 3. СОДЕРЖАНИЕ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

#### 3.1. Виды оценочных средств

Виды оценочных средств по дисциплине представлены в таблице 2.

Таблица 2. Виды оценочных средств по дисциплине

№ п/п	Код компетенции, планируемые результаты обучения	Контролируемые темы, разделы	Наименование оценочного средства для текущего контроля	Наименование оценочного средства на промежуточной аттестации/ № задания
1	<b>УК-1</b> Для достижения УК-1.1 знать: материал дисциплины в объеме, позволяющем излагать информацию по различным темам в устной и письменной форме на русском и иностранном языках с целью коммуникации для решения задач межличностного и межкультурного взаимодействия Для достижения УК-1.2 уметь: излагать информацию по материалу дисциплины в устной и письменной форме Для достижения УК 1.2 владеть: навыками самообразования, работы с учебной и научной литературой	Семейство <i>Vibrionaceae</i> , классификация. Различия между холерными и непатогенными вибрионами. Принципы диагностики холеры.	Собеседование, тест	Вопросы к зачету № 1-5, №16-24, №27-32, №41-43, №50-53
2	<b>ПК-1</b> Для достижения ПК-1.1 знать: принцип работы современной аппаратуры для выполнения научно-исследовательских и лабораторных бактериологических работ Для достижения ПК-1.5 уметь:	Семейство кишечных бактерий. Классификация. Характеристика семейства. Патогенные представители:	Собеседование, тест	Вопросы к зачету № 6-15, №25-26, №33-40, №44-49, №54-57

Фонд оценочных средств промежуточной аттестации по дисциплине «Специальные главы микробиологии» по направлению подготовки 06.03.01 Биология, направленностям «Микробиология», «Генетика», «Биофизика», «Биоэкология» ФГБОУ ВО «ЧелГУ»		стр. 4	
работать с современной аппаратурой для выполнения научно-исследовательских и лабораторных бактериологических работ Для достижения ПК-1.2 владеть: техникой работы на современном бактериологическом оборудовании			

Типовые задания, критерии и показатели оценивания в рамках текущего контроля представлены в рабочей программе дисциплины. Полные комплекты оценочных средств и контрольно-измерительных материалов хранятся на кафедре.

### 3.2 Содержание оценочных средств

#### 3.2.1. Вопросы к зачету (план ответа)

1. Стафилококки, их биологические свойства. Факторы патогенности. Заболевания, вызываемые стафилококками. Методы изучения стафилококков.

(Имеют сферическую форму. В препаратах из бульонных культур располагается одиночно или парно, лишь часть клеток образует скопления, напоминающие виноградные грозди. Неподвижны, не образуют спор. Некоторые штаммы имеют микрокапсулу. Грамположительны. Факультативные анаэробы, быстрее и лучше растут в аэробных условиях. Неприхотливы, растут на простых питательных средах. Могут расти в присутствии 15% NaCl, 40% желчи, при 45°C. Элективной средой является желточно-солевой агар. Колонии круглые, с ровными краями, окрашены в белый или различные оттенки желтого цвета. На жидких средах вызывают равномерное помутнение, затем – рыхлый осадок. Обладают высокой биохимической активностью: ферментируют многие углеводы (в т.ч. лактозу и сахарозу) до кислоты. Разжижают желатин в виде воронки, образуют H<sub>2</sub>S, не продуцируют индол. Антигенная структура очень сложная. Имеются антигены полисахаридной и полипептидной природы (более 50), обладающие видовой и групповой специфичностью. К факторам патогенности стафилококков относятся: факторы адгезии (поверхностны белки – адгезины); микрокапсула, белок А, пептидогликан, тейхоевые кислоты (препятствует фагоцитозу); ферменты агрессии: нейраминидаза, коагулаза (главный фактор патогенности, переводит протромбин в тромбин, который вызывает свертывание фибриногена, в результате чего каждая клетка покрывается белковой пленкой, защищающей от фагоцитов), фибринолизин, гиалуронидаза, лецитовителлаза (лецитиназа), липаза; экзотоксины: мембраноповреждающие токсины α, β, γ и δ (каждый из этих токсинов разрушает эритроциты, лейкоциты, макрофаги, тромбоциты), эксфолиатины А и В (вызывают разрушение зернистого слоя эпидермиса и отслойку рогового слоя), энтеротоксины А, В, С1, С2, С3, D, Е (термостабильные низкомолекулярные белки, ответственны за развитие пищевых отравлений). Стафилококки относятся к условно-патогенным микробам, поэтому могут вызывать более 100 различных заболеваний: раневые инфекции, инфекции опорно-двигательного аппарата (остеомиелиты, артриты и др.), заболевания уро-генитального и респираторного трактов, пищевые токсикоинфекции, синдром ошпаренной кожи, синдром ошпаренных младенцев, сепсис и др.. Основной метод лабораторной диагностики – бактериологический).

2. Стрептококки, классификация, биологические свойства. Значение в патологии человека. Методы изучения стрептококков.

(Стрептококки относятся к семейству *Streptococcaceae* (род *Streptococcus*). Грамположительные клетки сферической или овоидной формы. Неподвижны, не образуют спор. Многие штаммы образуют капсулы, которые особенно заметны в очень молодых культурах. В мазках из агаровых культур располагаются попарно или короткими цепочками, в препаратах из бульонных культур – длинными цепочками и скоплениями. По типу дыхания относятся к факультативным анаэробам, имеются и облигатные анаэробы (пептострептококки). Температурный оптимум 37°C, оптимальная рН 7,2 –

7,6. На простых средах не растут. Для культивирования стрептококков к средам прибавляют кровь, сыворотку крови, асцитическую жидкость, глюкозу. На плотных средах образуют мелкие колонии. На средах с кровью могут вызывать гемолиз эритроцитов, по характеру гемолиза делятся на три группы:  $\beta$ -гемолитические – колонии окружены зоной полного гемолиза;  $\alpha$ -гемолитические (зеленящие) – вызывают частичный гемолиз и зеленоватое окрашивание;  $\gamma$ -стрептококки – визуально не обнаруживаемый гемолиз. Стрептококки ферментируют глюкозу, мальтозу, сахарозу и некоторые другие углеводы с образованием кислоты без газа, протеолитическими свойствами не обладают. Стрептококки имеют сложное антигенное строение. Основные факторы патогенности: 1. Белок М – главный фактор патогенности, определяет адгезивные свойства, угнетает фагоцитоз, определяет антигенную тканевую специфичность и обладает свойствами суперантигена. Антитела к М-антигену защищают от возникновения инфекции. 2. Капсула. 3. Способность фиксировать плазмин (плазминоген), который способствует продвижению бактерий в тканях. 4. Эритрогенный токсин – скарлатинозный токсин. Различают три серотипа (А, В, С). У больных скарлатиной он вызывает появление ярко-красной сыпи на коже и слизистых оболочках. Обладает пирогенным, аллергенным, иммуносупрессивным и митогенным действием, разрушает тромбоциты. Скарлатину могут вызывать только те штаммы, которые продуцируют эритрогенный токсин. 5.  $\beta$ -гемолитические стрептококки группы А вырабатывают два гемолизина (стрептолизина): стрептолизин О, обладающий гемолитической активностью в редуцированном состоянии, инактивируется при окислении, стрептолизин S – вещество, обуславливающее образование зон гемолиза вокруг колоний на чашках с кровяным агаром. 6. Стрептокиназа – фермент, который, активируя фибринолизин крови, повышает инвазивные свойства стрептококка. 7. Гиалуронидаза. 8. ДНК-аза. 9. Протеазы – разрушают различные белки; возможно, с ними связана тканевая токсичность. Роль стрептококков в патологии: являются обитателями слизистых оболочек верхних дыхательных путей, пищеварительного и мочеполового трактов, поэтому вызываемые ими заболевания могут быть эндогенного и экзогенного характера. Типичное патологическое повреждение, вызванное стрептококками, – флегмона – острое (иногда острейшее) диффузное воспаление рыхлой соединительной ткани, ангину можно рассматривать как флегмону зева, рожу – как флегмону кожи и т.д. *S. pyogenes* может быть причиной скарлатины, ревматизма и гломерулонефрита. Лабораторная диагностика: основной метод диагностики – бактериологический. Исследуемым материалом служат кровь, гной, слизь из зева, налет с миндалин, отделяемое ран. Решающим этапом исследования выделенной чистой культуры является определение ее серогруппы. Для этой цели используют серологический метод – определяют групповой полисахарид с помощью реакции преципитации с соответствующими группоспецифическими сыворотками. Как вспомогательный метод диагностики ревматизма и для оценки активности ревматического процесса определяют титр антител к гиалуронидазе и стрептолизину О).

3. Менингококки, биологические свойства. Заболевания, вызываемые менингококками, их эпидемиология. Лабораторная диагностика менингококковых инфекций.

(Возбудитель *Neisseria meningitidis*. Морфологические свойства: мелкие диплококки, расположены в виде пары кофейных зерен, обращенных вогнутыми поверхностями друг к другу. Не подвижны, спор не образуют, грамотрицательные, имеют пили, капсула непостоянна. Культуральные свойства: аэробы, культивируются на средах, содержащих нормальную сыворотку или дефибринированную кровь лошади, растут на средах, содержащих специальный набор аминокислот. Элективная среда должна содержать ристомицин. Повышенная концентрация CO<sub>2</sub> в атмосфере стимулирует рост. Антигенная структура. Несколько АГ: родовые; видовые; группоспецифические (гликопротеидный комплекс); типоспецифические (белки наружной мембраны), которые разграничивают серотипы внутри серогрупп В и С. По капсульным АГ выделяют девять серогрупп (А, В, С, D, X, Y, Z, W135 и E). Капсульные АГ некоторых серогрупп иммуногенны для человека. Штаммы серогруппы А вызывают эпидемические вспышки. В, С и Y – спорадические случаи заболевания. Биохимическая активность: низкая. Факторы патогенности: капсула; эндотоксин; пили; белки наружной мембраны; гиалуронидаза, нейроминидаза, IgA-протеазы, расщепляющие молекулы IgA,

что защищает бактерии от действия Ig. Менингококки малоустойчивы во внешней среде, чувствительны к высушиванию и охлаждению. Эпидемиология, патогенез и клиника. Человек — единственный природный хозяин менингококков. Носоглотка служит входными воротами инфекции, здесь возбудитель может длительно существовать, не вызывая воспаления (носительство). Механизм передачи инфекции от больного или носителя воздушно-капельный. Различают локализованные (назофарингит) и генерализованные (менингит, менингоэнцефалит) формы менингококковой инфекции. Из носоглотки бактерии попадают в кровяное русло (менингококкемия) и вызывают поражение мозговых и слизистых оболочек с развитием лихорадки, геморрагической сыпи, воспаления мозговых оболочек. Основной метод диагностики - бактериологический.

#### 4. Гонококки, биологические свойства. Эпидемиология гонореи.

Относятся к роду *Neisseria*, вид *Neisseria gonorrhoeae*. Морфология: неподвижные неспорогенные грамотрицательные диплококки, образующие капсулу, полиморфны. Культуральные свойства: аэробы, хемоорганотрофы; для роста требуют свежеприготовленные влажные среды с добавлением нативных белков крови, сыворотки или асцитической жидкости. Биохимическая активность крайне низкая – разлагают только глюкозу, продуцируют каталазу и цитохромоксидазу, протеолитическая активность отсутствует, H<sub>2</sub>S, аммиака, индола не образует. Антигенная структура: содержит А и К антигены, ЛПС обладают сильной иммуногенностью, основную антигенную нагрузку несут пили и белки мембраны. Наружная мембрана содержит протеины I, II, III классов, проявляющих сильные иммуногенные свойства. Факторы патогенности: капсула, пили, эндотоксин, белки мембраны. Резистентность: очень неустойчивы в окружающей среде, чувствительны к действию антисептиков, высокочувствительны к пенициллинам, тетрациклину, стрептомицину. Эпидемиология: источник инфекции – человек, основной путь передачи – половой, редко контактно-бытовой. Патогенез: входные ворота – цилиндрический эпителий мочеполовых путей. Гонококки прикрепляются к эпителию посредством поверхностных белков, вызывают гибель и слущивание клеток, захватываются клетками, где размножаются, попадают на БМ, после чего попадают на соед. ткань и вызывают воспаление или попадают в кровь с возможным дессиминированием. Иммунитет – почти отсутствует. Микробиологическая диагностика: бактериоскопия: гнойное отделяемое из уретры, влагалища. Бактериологическое исследование. В некоторых случаях ставят РСК Борде — Жангу. В качестве антигена используют взвесь убитых гонококков. Реакция Борде—Жангу имеет вспомогательное значение при диагностике гонореи. Она положительна при хронической и осложненной гонорее.

#### 5. Сальмонеллы. Классификация сальмонелл, биологические свойства. Основные проявления сальмонеллезной инфекции. Методы диагностики.

Семейство *Enterobacteriaceae* Род: *Salmonella* Виды сальмонелл, имеющих наибольшее значение в патологии животных: *S. enteritidis (dublin)*, *S. choleraesuis (suipestifer)*, *S. typhisuis*, *S. typhimurium*, *S. abortus equi*, *S. abortus ovis*, *S. pullorum (S.gallinarum)*. Морфология грамотрицательные палочки с закругленными концами до 4 мкм, спор и капсул не образуют, подвижны (за исключением *S.pullorum*). Факультативные анаэробы, обладают высокой сахаролитической активностью; для установления родовой принадлежности проводят посеы на короткий «цветной ряд» (среды Гисса) при этом сальмонеллы ферментируют глюкозу и маннит с образованием кислоты и газа, не расщепляют лактозу и сахарозу. не разжижают желатин, образуют сероводород, не образуют индол. Восприимчивы все виды животных, особенно молодняк, включая птиц, промысловых животных и человека. Основные пути заражения – алиментарный, аэрогенный, возможно внутриутробное и трансвариальное. Патогенез и факторы вирулентности: размножаются в тонком кишечнике и гематогенным и лимфогенными путями разносятся в паренхиматозные органы, где вновь размножаются. При распаде их высвобождаются эндотоксины, которые вызывают патологические процессы. Сальмонеллы образуют два вида токсинов: экзо- и эндотоксины. Основной метод диагностики бактериологический.

6. Шигеллы, классификация, биологические свойства. Лабораторная диагностика дизентерии. Эпидемиология и профилактика. Отдел: *Gracilicutes*; Семейство: *Enterobacteriaceae*; Род: *Shigella*; Виды: *S. dysenteriae* (13 сероваров); *S. flexneri* (6 сероваров); *S. boydii* (18 сероваров); *S. sonnei*. Шигеллы представляют собой короткие неподвижные грамотрицательные палочки. Не образуют капсул и спор. Факультативные анаэробы. К составу питательных сред не требовательны. На плотных дифференциально-диагностических средах с лактозой (Плоскирева, Эндо, Левина) колонии бесцветные. Углеводы ферментируют до кислоты. Не ферментируют лактозу (за исключением *S. sonnei*). Не продуцируют сероводород, не разжижают желатин. Могут образовывать индол. Содержат соматический O- и капсульные K-антигены. В зависимости от особенностей строения O-антигена делятся на 4 подгруппы или вида. Шигеллы имеют факторы адгезии и колонизации: пили, белки наружной мембраны, липополисахарид клеточной стенки. Адгезии и колонизации способствуют ферменты, разрушающие слизь, - нейраминидаза, гиалуронидаза, муциназа. Все виды шигелл обладают способностью к инвазии в клетки эпителия слизистой оболочки толстой кишки, межклеточному распространению и размножению в клетках. Токсин Шига продуцирует *S. dysenteriae* 1 серовара, остальные – шигаподобные токсины. Шигеллы поражают дистальные отделы толстого кишечника – сигмовидную и прямую кишку, вызывая дизентерию. Дизентерия (*dysentery*) – острое инфекционное заболевание, которое клинически проявляется частым болезненным стулом с кроваво-слизистыми испражнениями и интоксикацией. Основным методом диагностики является бактериологический. В качестве вспомогательного используют серологический метод (РНГА). Эпидемиология. Источником инфекции является только человек, больной острой или хронической дизентерией, либо являющийся бактерионосителем. Механизм передачи – фекально-оральный, пути: 1) алиментарный (преобладающий путь для шигелл Зоне); 2) водный (преобладающий для шигелл Флекснера); 3) контактно-бытовой (является ведущим для *Sh. dysenteriae*). Профилактика неспецифическая. Включает комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий. Антибиотики применяют после определения антибиотикограммы. Для лечения может применяться дизентерийный бактериофаг. Фаг может использоваться и для экстренной профилактики.

7. Иерсинии – возбудители чумы. Биологические свойства. Эпидемиология и клинические проявления чумы. Лабораторная диагностика.

*Yersinia pestis* – грамотрицательные коккобациллы. Анилиновыми красителями окрашиваются биополярно (более интенсивно - на концах). Обладают ферментативным метаболизмом, производят антифагоцитарную слизь. Подвижная в культуре бактерия становится неподвижной, попав в организм млекопитающего. Хорошо переносит низкие температуры, замораживание; чувствителен к высушиванию, нагреванию, быстро разрушается под действием дезинфицирующих средств и при кипячении. Патогенность *Yersinia pestis* заключается в двух антифагоцитарных антигенах, называемых F1 и VW, оба существенны для вирулентности. Эти антигены производятся бактерией при температуре 37 °С. Кроме этого, *Y. pestis* выживает и производит F1 и VW антигены внутри кровяных клеток, таких, например, как моноциты, исключением являются полиморфно-ядерные нейтрофильные гранулоциты. В зависимости от способа заражения: бубонная форма, легочная форма, кишечная форма, септическая форма, кожная форма. Эпидемиология: было три пандемии чумы; зооантропонозная инфекция; основной источник в природе – грызуны и зайцеобразные, *Y. pestis* размножается в просвете пищеварительной трубки блох («чумной блох»). Основные очаги чумы: Северо-Западный прикаспий, Терско-Сунежское междуречье, Приэльбрусский очаг, Волго-

Уральский, Уральский, Тувинский, Тянь-Шанский, Памиро-Алтайский, Волго-Уральский, Закавказский, Среднеазиатский. В России доступна живая вакцина на основе невирулентного штамма чумы. После перенесенного заболевания остается прочный продолжительный иммунитет

8. Бруцеллы, классификация, свойства бруцелл. Проявления бруцеллезной инфекции у человека. Эпидемиология бруцеллеза. Профилактика.

Возбудители бруцеллеза *B.melitensis*, *B.abortus*, *B.suis*, *B.canis*, *B.ovis* относятся к отряду *Gracilicutes*, роду *Brucella*. Мелкие, грамтрицательные палочки овоидной формы. Не имеют спор, жгутиков, иногда образуют микрокапсулу. Культуральные свойства: облигатные аэробы. Оптимальными для роста являются температура 37°C. Требовательны к питательным средам и растут на специальных средах

(печеночных, кровяной агар). Их особенностью является медленный (в течение 2 нед) рост.

Биохимическая активность: очень низкая; содержат каталазу и оксидазу, нитраты редуцируют в нитриты, цитраты не утилизируют, продуцируют H<sub>2</sub>S. Факторы патогенности: образуют эндотоксин, обладающий высокой инвазивной активностью. Продуцируют один из ферментов агрессии — гиалуронидазу. Их адгезивные свойства связаны с белками наружной мембраны.

Эпидемиология.

Зоонозная инфекция. Источник - крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, овцы, выделяющие *B.melitensis*. Люди более восприимчивы к этому виду возбудителя. Реже заражение происходит от коров (*B.abortus*) и свиней (*B.suis*). Больные люди не являются источником заболевания.

Патогенез.

Проникают в организм через слизистые оболочки или поврежденную кожу, попадают сначала в регионарные лимфатические узлы, затем в кровь, разносятся по всему организму и внедряются в органы ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенку, костный мозг). Там они могут длительное время сохраняться и вновь попадать в кровь. При гибели освобождается эндотоксин, вызывающий интоксикацию. Клиника: Длительная лихорадка, озноб, потливость, боли в суставах, радикулиты.

Микробиологическая диагностика обычно проводится путем серологических исследований (реакция Райта и Хеддлсона). Бактериологическое исследование. Для быстрой идентификации бруцелл ставят реакцию агглютинации со специфическими агглютинирующими сыворотками на стекле и определяют чувствительность к специфическому фагу. Серодиагностика. Реакция агглютинации Райта с бруцеллезным диагностикумом. Для серодиагностики используют РПГА, РИФ, РСК, метод

определения неполных антител. Биопроба. Кожно-аллергическая проба (реакция Бюрне).

Лечение: Антибиотики широкого спектра действия. Специфическая иммунотерапия убитой лечебной бруцеллезной вакциной или бруцеллина. При острых формах – бруцеллезный иммуноглобулин. Профилактика: Живая бруцеллезная вакцина получена штамма ВА-19А, полученную из *B. abortus*, создает перекрестный иммунитет против других видов бруцелл.

9. Возбудитель туляремии. Биологические свойства, факторы патогенности.

Отдел *Gracilicutes*, род *Francisella*. Возбудитель – *Francisella tularensis*. Мелкие кокковидные полиморфные палочки, неподвижные, грамтрицательные, не образующие спор, могут образовывать капсулу. Культуральные свойства: Факультативный аэроб, оптим. температура +37°C. На простых питательных средах не растет. Культивируется на желточных средах, на средах с добавлением крови и цистеина. Рост медленный. Образуют мелкие колонии, круглые с ровным краем, выпуклые, блестящие. Биохимические свойства: слабо ферментируют до кислоты без газа глюкозу, мальтозу, левулезу, маннозу, образуют сероводород. По вирулентности разделены на подвиды: голарктический, неарктический; среднеазиатский. Антигенные свойства: Содержит соматический О- и поверхностный Vi- антигены. Имеют антигенную близость с бруцеллами. Факторы патоген-

ности: неарктический подвид – высокая патогенность для человека при кожном заражении, голарктический и среднеазиатский подвиды – умеренно патогенны. Вирулентными являются S-формы колоний. Патогенные свойства связаны с оболоченным антигенным комплексом и токсическими веществами типа эндотоксина. Вирулентность обусловлена: капсулой, угнетающей фагоцитоз; нейраминидазой, способствующей адгезии; эндотоксином (интоксикация); аллергенными свойствами клеточной стенки. Эпидемиология: природно-очаговое заболевание. Источник инфекции – грызуны. Множественность механизмов передачи. Передача возбудителя через клещей, комаров. Человек заражается контактным, алиментарным, трансмиссивными путями.

10. Бактерии рода *Vibrio*, классификация. Биологические свойства холерного вибриона. Эпидемиология и основные клинические проявления холеры. Лабораторная диагностика холеры.

*Vibrio cholerae*, серогрупп O1 и O139, характеризуется токсическим поражением тонкого кишечника, нарушением водно-солевого баланса. Вибрион имеет один полярно расположенный жгутик. Грамотрицательны, спор не образуют. Факультативный анаэроб. Не требователен к питательным средам. Температурный оптимум 37С. На плотных средах вибрионы образуют мелкие круглые прозрачные S-колонии с ровными краями. Биохимические свойства: сбраживают до кислоты глюкозу, мальтозу, сахарозу, маннит, лактозу, крахмал. Все вибрионы делятся на шесть групп по отношению к трем сахарам (манноза, сахароза, арабиноза). Антигенная структура: термостабильный O-антиген и термолабильный H-антиген. H-АГ являются общими для большой группы вибрионов. Возбудители классической холеры и холеры Эль-Тор объединяются в серогруппу O1. Антигены серогруппы O1 включают в различных сочетаниях А-, В- и С-субъединицы. Сочетание субъединиц АВ называется сероваром Огава, сочетание АС — сероваром Инаба, сочетание АВС — Гикошима. Эпидемиология. Острая кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи. Путь передачи - водный, пищевой. Источник инфекции — больной человек или вибрионоситель. Факторы патогенности. Пили адгезии; фермент муциназа, разжижающий слизь и обеспечивающий доступ к эпителию. Токсинообразование вибрионов, которые вырабатывают эндо- и экзотоксины. Экзотоксин (энтеротоксин) холероген — термолабильный белок, чувствителен к протеолитическим ферментам. Холероген содержит 2 субъединицы: А и В. А активизирует внутриклеточную аденилатциклазу, происходит повышение выхода жидкости в просвет кишечника. Диарея, рвота. Фермент нейраминидаза усиливает связывание холерного экзотоксина с эпителием слизистой кишечника. Эндотоксин запускает каскад арахидоновой кислоты, которая запускает синтез простагландинов (E, F). Они вызывают сокращение гладкой мускулатуры тонкого кишечника и подавляют иммунный ответ, чем обусловлены диарея. Клинические проявления. Инкубационный период 2—3 дня. Боль в животе, рвота, диарея. Микробиологическая диагностика. Выделение и идентификация возбудителя. Материал для исследования - выделения от больных (кал, рвота), вода. Для экспресс-диагностики используют РИФ, ПЦР.

11. Возбудитель сибирской язвы. Свойства. Сибирская язва у человека, клинические проявления. Лабораторная диагностика сибирской язвы.

Сибирская язва - острая антропонозная инфекционная болезнь, вызываемая *Bacillus anthracis*, характеризуется тяжелой интоксикацией, поражением кожи, лимфатических узлов. Морфологические свойства. Очень крупные грамположительные палочки с обрубленными концами, в мазке из чистой культуры располагаются короткими цепочками (стрептобациллы). Неподвижны; образуют расположенные центрально споры, а также капсулу. Культуральные свойства. Аэробы. Хорошо растут на простых питательных средах в диапазоне температур 10—40С, температурный оптимум роста 35С. На жидких средах дают придонный рост; на плотных средах образуют крупные, с неровными краями, шероховатые матовые колонии (R-форма). На средах, содержащих пенициллин, через 3ч роста сибиреязвенные бациллы образуют сферопласты, расположенные цепочкой и напоминающие в мазке жемчужное ожерелье. Биохимические свойства. Ферментативная активность достаточно высока: возбудители ферментируют до кислоты глюкозу, сахарозу, мальтозу,

крахмал, инулин; обладают протеолитической и липолитической активностью. Выделяют желатиназу, обладают слабой гемолитической, лецитиназной и фосфатазной активностью. Антигены и факторы патогенности. Содержат родовой соматический полисахаридный и видовой белковый капсульный антигены. Образуют белковый экзотоксин, обладающий антигенными свойствами и состоящий из нескольких компонентов (летальный, протективный и вызывающий отеки). Вирулентные штаммы в восприимчивом организме синтезируют сложный экзотоксин и большое количество капсульного вещества с выраженной антифагоцитарной активностью. Эпидемиология и патогенез. Источник инфекции — больные животные, чаще крупный рогатый скот, овцы, свиньи. Человек заражается в основном контактным путем, реже алиментарно, при уходе за больными животными, переработке животного сырья, употреблении мяса. Входными воротами инфекции в большинстве случаев являются поврежденная кожа, значительно реже слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. В основе патогенеза лежит действие экзотоксина, который вызывает коагуляцию белков, отек тканей, приводят к развитию токсико-инфекционного шока. Клиника. Различают кожную, легочную и кишечную формы сибирской язвы. Наиболее достоверным методом лабораторной диагностики сибирской язвы является бактериологический метод. Диагностическую ценность представляют также реакция термопреципитации по Асколи и кожно-аллергическая проба. Бактериоскопическое исследование. Бактериологическое исследование. Биопроба. Реакция Асколи. Метод иммунофлюоресценции позволяет выявить капсульные формы *B. anthracis* в экссудате.

12. Клостридии столбняка, их свойства. Эпидемиология, условия заражения человека.

Специфическая профилактика столбняка.

Столбняк — тяжелая раневая инфекция, вызываемая *Clostridium tetani*, характеризуется поражением нервной системы, приступами тонических и клонических судорог. Морфологические свойства. Возбудитель - подвижная (перитрих) грамположительная палочка, образует споры, чаще круглые, реже овальные, споры расположены терминально. Капсул не образуют. Культуральные свойства. Облигатный анаэроб. На жидких питательных средах бактерии растут придонно, продуцируя сильный экзотоксин. На плотных питательных средах образуют прозрачные или слегка сероватые колонии с шероховатой поверхностью. Не расщепляют углеводов, обладают слабым протеолитическим действием. Антигенная структура и токсинообразование. По жгутиковому H-антигену делится на 10 сероваров; O-антиген является общим для всех представителей вида. Возбудитель продуцирует два патогенных растворимых антигена — тетанолизин и тетаноспазмин, составляющих две фракции столбнячного экзотоксина. Факторы патогенности. Основным фактором патогенности является экзотоксин. Тетанолизин и тетаноспазмин оказывают соответственно гемолитическое (вызывает лизис эритроцитов) и спастическое (вызывает непроизвольное сокращение мышц) действие. Эпидемиология и патогенез. Заражение происходит при проникновении возбудителя в организм через дефекты кожи и слизистых оболочек при ранениях (боевых, производственных, бытовых), ожогах, обморожениях, через операционные раны, после инъекций. При инфицировании пуповины возможно развитие столбняка у новорожденных («пупочный столбняк»). Патогенез. Главным патогенетическим фактором является столбнячный токсин. Палочки столбняка остаются в раневой ткани, т.е. на месте внедрения, и не распространяются по организму. Клиника. У больных наблюдаются спазм жевательных мышц, затрудненное глотание, напряжение мышц затылка, спины (туловище принимает дугообразное положение — опистотонус), груди и живота. Характерны постоянные мышечные боли, повышенная чувствительность к различным раздражителям, частые генерализованные судороги. Болезнь протекает при повышенной температуре тела и ясном сознании. Диагностика. Основной метод бактериологический. Специфическая профилактика состоит в проведении плановой и экстренной иммунизации. Экстренная пассивная иммунизация осуществляется у привитых детей и взрослых в случаях травм, ожогов и обморожений путем введения 0,5 мл сорбированного столбнячного анатоксина; непривитым вводят 1 мл столбнячного анатоксина и человеческий иммуноглобулин. Для создания искусственного активного иммунитета применяют адсорбированный столбнячный анатоксин в составе вакцин АКДС

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

и АДС или секстанатоксина. Вакцинацию начинают с 3—5-месячного возраста и затем периодически проводят ревакцинации.

13. Возбудители газовой гангрены, свойства, факторы патогенности. Эпидемиология. Газовая гангрена — раневая инфекция, вызываемая бактериями рода *Clostridium*, характеризуется быстро наступающим некрозом преимущественно мышечной ткани, тяжелой интоксикацией и отсутствием выраженных воспалительных явлений. Возбудители — несколько видов рода *Clostridium*, отдел *Firmicutes*. Основными представителями являются *C.perfringens*, *C.novii*, *C.amosum*, *C.septicum* и др. Первое место по частоте встречаемости и тяжести вызываемого заболевания занимает *C.perfringens*. Морфологические и культуральные свойства. Палочковидные, грамположительные бактерии, образующие споры. В пораженных тканях клостридии газовой гангрены формируют капсулы, обладающие антифагоцитарной активностью, при попадании в окружающую среду образуют споры. Биохимические свойства. Обладают высокой ферментативной активностью, расщепляют углеводы с образованием кислоты и газа; проявляют гистолитическую активность. Антигенные свойства и токсинообразование. Каждый вид клостридии разделяется на серовары, продуцирующие экзотоксины и различающиеся по антигенным свойствам. Факторы патогенности: экзотоксин — а-токсин, являющийся лецитиназой, а также гемолизины, коллагеназу, гиалуронидазу и ДНКазу. Экзотоксины специфичны для каждого вида клостридий. Эпидемиология. При тяжелых травмах и несвоевременной хирургической обработке ран. В эпидемиологии газовой гангрены большое значение имеет загрязнение ран почвой. Патогенез. Возникновению газовой гангрены способствует ряд условий: попадание микробов в рану (заболевание обычно вызывается ассоциацией нескольких видов анаэробов и реже одним из них), наличие некротических тканей, снижение резистентности. В некротических тканях анаэробы часто находят условия гипоксии, благоприятные для их размножения. Клиника. Отеки, газообразованием в ране, выраженной интоксикацией организма. Микробиологическая диагностика — бактериологический метод, Микроскопия. Материал для исследования (кусочки пораженных тканей, раневое отделяемое) микрокопируют.

14. Клостридии ботулизма, их свойства. Характеристика токсина. Эпидемиология и клинические проявления ботулизма.

Ботулизм — острое инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией организма с преимущественным поражением центральной нервной системы. Болезнь возникает в результате употребления пищевых продуктов, содержащих токсина *Clostridium botulinum*. Морфологические и тинкториальные свойства. Грамположительные палочки с закругленными концами, образуют споры и имеют вид веретена. Капсулой не обладают, перитрихи. Культуральные свойства. Строгий анаэроб. На кровяном агаре образует небольшие прозрачные колонии. В столбике сахарного агара можно обнаружить R-формы формы зерен чечевицы и S-формы — пушинок. Биохимическая активность. Выделяют 4 группы: бактерии I группы — выраженные протеолитические свойства, гидролизуют желатину, ферментируют глк. и мальтозу; II группы — проявляют сахаролитическую активность, протеолитической — нет. III группа — проявляют липазную активность, гидролизуют желатину. VI — гидролизуют желатину, не проявляют сахаролитических свойств. Антигенные свойства. Имеются группоспецифические жгутиковые — H и типоспецифические O-АГ. По структуре экзотоксинов бактерии разделяют на 8 сероваров: А, В, С1, С2, D, E, F и G. Факторы патогенности. Выделяет экзотоксин, самый сильный из всех биологических ядов. Ботулинический экзотоксин обладает нейротоксическим действием. Его особенностью является высокая устойчивость к нагреванию (сохраняется в течение 10—15 мин при 100 °С), к кислой среде, высоким концентрациям поваренной соли, замораживанию, пищеварительным ферментам. Резистентность. Споры обладают очень большой резистентностью к высокой температуре (выдерживают кипячение в течение 3—5 ч). Эпидемиология. Широко распространен в природе. Его обнаруживают в организме животных, рыб, откуда он попадает в почву и воду. В почве *C.botulinum* долгое время сохраняется в виде спор и даже может размножаться, что позволяет отнести ботулизм к са-

пронозным инфекциям. Из почвы возбудитель попадает в пищевые продукты и при наличии анаэробных условий размножается там и выделяет экзотоксин. Путь заражения ботулизмом — пищевой. Чаще всего фактором передачи этой инфекции являются консервы (как правило, домашнего приготовления) — грибные, овощные, мясные, рыбные. Патогенез. Ботулинический токсин попадает с пищей в ЖКТ. Устойчивый к действию пищеварительных ферментов и хлористоводородной кислоты, токсин всасывается через стенку кишечника в кровь и обуславливает длительную токсинемию. Токсин связывается нервными клетками и блокирует передачу импульсов через нервно-мышечные синапсы. В результате развивается паралич мышц гортани, глотки, дыхательных мышц, что приводит к нарушению глотания и дыхания; наблюдаются изменения со стороны органа зрения. Клиника. Инкубационный период продолжается от 6—24 ч до 2—6 дней и более. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает болезнь. Обычно болезнь начинается остро, но температура тела остается нормальной. Возможны различные варианты ботулизма — с преобладанием симптомов поражения ЖКТ, зрения, глотания, речи или дыхательной функции. В первом случае болезнь начинается с появления сухости во рту, тошноты, рвоты, поноса, во втором — начальные проявления болезни связаны с нарушениями со стороны зрения (снижение остроты зрения, двоение). В результате паралича мышц гортани появляется осиплость, а затем голос пропадает. Микробиологическая диагностика: бактериологический метод, биологический (реакцию нейтрализации токсина антитоксином), с помощью реакции обратной непрямой гемагглютинации, и серологический (РПГА) методы, позволяющие выявить в исследуемом материале ботулинический токсин. Лечение. Антитоксические противоботулинические гетерологичные сыворотки и гомологичные иммуноглобулины. Профилактика. Соблюдение правил приготовления продуктов, домашних консервов. Для специфической активной профилактики тетра- и трианатоксины, в состав которых входят ботулинические анатоксины типов А, В и Е. Для экстренной пассивной профилактики используют противоботулинические антитоксические сыворотки.

15. Коринебактерии дифтерии. Характеристика. Эпидемиология и основные симптомы заболевания. Основной метод диагностики дифтерии.

Дифтерия — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся фибринозным воспалением в зева, гортани, реже в других органах и явлениями интоксикации. Возбудителем ее является *Corynebacterium diphtheriae* отдел *Firmicutes*, род *Corynebacterium*. Морфологические и тинкториальные свойства. Характеризуется полиморфизмом: тонкие, слегка изогнутые палочки, встречаются кокковидные и ветвящиеся формы. Они не образуют спор, не имеют жгутиков, у многих штаммов выявляют микрокапсулу. Характерная особенность - наличие на концах палочки зерен волютина (обуславливает булавовидную форму). Грамположительные. Культуральные свойства. Факультативный анаэроб. Растет на специальных питательных средах, например на среде Клауберга (кровяно-теллуриновый агар), на которой даёт колонии 3 типов: а) крупные, серые, с неровными краями, радиальной исчерченностью, напоминающие маргаритки (*gravis*); б) мелкие, черные, выпуклые, с ровными краями (*mitis*); в) похожие на первые и вторые (*intermedius*). Ферментативная активность высокая. Ферментируют глюкозу и мальтозу с образованием кислоты, не разлагают сахарозу, лактозу и маннит. Не продуцируют уреазу и не образуют индол. Продуцирует фермент цистиназу, расщепляющую цистеин до H<sub>2</sub>S. Образует каталазу, сукцинатдегидрогеназу. Антигенные свойства. О-антигены – термостабильные полисахаридные, расположены в глубине клеточной стенки. К-антигены – поверхностные, термолабильные, сероватоспецифические. С помощью сывороток к К-антигену *C.diph.* разделяют на серовары. Факторы патогенности: экзотоксин, нарушающий синтез белка и поражающий в связи с этим клетки миокарда, надпочечников, почек, нервных ганглиев. Способность вырабатывать экзотоксин обусловлена наличием в клетке профага, несущего *tox*-ген, ответственный за образование токсина. Ферменты агрессии — гиалуронидаза, нейраминидаза. К факторам патогенности относится также микрокапсула. Эпидемиология. Источник дифтерии — больные люди. Заражение происходит чаще через дыхательные пути. Основной путь передачи воздушно-капельный, возможен и контактный путь — через белье, посуду. Патогенез. Входные ворота инфекции — слизистые оболочки зева, носа, дыхательных путей,

глаз, половых органов, раневая поверхность. На месте входных ворот наблюдается фибринозное воспаление, образуется характерная пленка, которая с трудом отделяется от подлежащих тканей. Бактерии выделяют экзотоксин, попадающий в кровь — развивается токсинемия. Клиника. Существуют различные по локализации формы дифтерии: дифтерия зева, которая наблюдается в 85—90 % случаев, дифтерия носа, гортани, глаз, наружных половых органов, кожи, ран. Микробиологическая диагностика. Основным методом диагностики — бактериологический. Для ускоренного обнаружения дифтерийного токсина применяют: РНГА (реакция непрямой геммагглютинации) с антительным эритроцитарным диагностикумом, реакцию нейтрализации антител (о наличии токсина судят по эффекту предотвращения геммагглютинации); РИА (радиоиммунный) и ИФА (иммуноферментный анализ). Лечение. Основным методом терапии — немедленное введение специфической антитоксической противодифтерийной лошадиной жидкой сыворотки. Иммуноглобулин человека противодифтерийный для в/в введения. Ассоциированные вакцины: АКДС (абсорбированная коклюшно – столбнячная вакцина), АДС (абсорбированный дифтерийно - столбнячный анатоксин).

16. Микобактерии туберкулеза, их свойства. Клинические проявления туберкулеза. Эпидемиология и специфическая профилактика туберкулеза.

Туберкулез — хроническое заболевание человека, сопровождающееся поражением органов дыхания, лимфатических узлов, кишечника, костей и суставов, глаз, кожи, почек и мочевыводящих путей, половых органов, центральной нервной системы. Болезнь вызывается 3 видами микобактерий: *Mycobacterium tuberculosis* — человеческий вид, *Mycobacterium bovis* — бычий вид, *Mycobacterium africanum* — промежуточный вид. Отдел *Firmicutes*, род *Mycobacterium*. Родовой признак — кислото-, спирто- и щелочеустойчивость. Морфология, тинкториальные и культуральные свойства. Выраженный полиморфизм. Они имеют форму длинных, тонких (*M. tuberculosis*) или коротких, толстых (*M. bovis*), прямых или слегка изогнутых палочек с гомогенной или зернистой цитоплазмой; грамположительны, неподвижны, спор не образуют, имеют микрокапсулу. Для их выявления применяют окраску по Цилю—Нильсену. Микобактерии могут образовывать различные морфовары (L-формы бактерий), которые длительно персистируют в организме и индуцируют противотуберкулезный иммунитет. Характеризуются медленным ростом, требовательны к питательным средам. Относятся к аэробам, глицеринзависимы. На жидких питательных средах дают рост в виде сухой пленки кремового цвета. При внутриклеточном развитии, а также при росте на жидких средах выявляется характерный корд-фактор, благодаря которому микобактерии растут в виде «жгутов». На плотных средах рост в виде кремового, сухого чешуйчатого налета с неровными краями (R-формы). По мере роста колонии приобретают бородавчатый вид. Ферментная активность. Высокая каталазная и пероксидазная активность. Липиды (фосфатиды, корд-фактор, туберкулостеариновая кислота) — обуславливают устойчивость к кислотам, спиртам и щелочам, препятствуют фагоцитозу, нарушают проницаемость лизосом, вызывают развитие специфических гранул, разрушают митохондрии клеток. Микобактерии индуцируют развитие реакции гиперчувствительности IV типа (туберкулин). Факторы патогенности: основные патогенные свойства обусловлены прямым или иммунологически опосредованным действием липидов и липидсодержащих структур. Антигенная структура: В ходе заболевания к антигенам образуются антипротеиновые, антифосфатидные и антиполисахаридные антитела, свидетельствующие об активности процесса. Резистентность. Наличие липидов — устойчивы к действию неблагоприятных факторов. Высушивание мало влияет. Погибают при кипячении. Эпидемиология. Основным источником инфекции — человек, больной туберкулезом органов дыхания. Основные пути передачи инфекции — воздушно-капельный и воздушно-пылевой. Патогенез и клиника. Инкубационный период составляет от 3—8 нед. до 1 года и более. В развитии болезни выделяют первичный, диссеминированный и вторичный туберкулез, который является результатом эндогенной реактивации старых очагов. В зоне проникновения микобактерий возникает первичный туберкулезный комплекс, состоящий из воспалительного очага, пораженных регионарных лимфатических узлов и измененных лимфатических сосудов между ними. Диссеминация микробов может происходить бронхо-, лим-

фо- и гематогенно. В основе специфического воспаления при туберкулезе лежит реакция гиперчувствительности IV типа, что препятствует распространению микробов по организму. Различают 3 клинические формы: первичная туберкулезная интоксикация у детей и подростков, туберкулез органов дыхания, туберкулез других органов и систем. Основными симптомами легочного туберкулеза являются субфебрильная температура тела, кашель с мокротой, кровохарканье, одышка. Микробиологическая диагностика. Диагностику проводят с помощью бактериоскопии, бактериологического исследования и постановки биологической пробы. Все методы направлены на обнаружение микобактерий в патологическом материале: мокроте, промывных водах бронхов, плевральной и церебральной жидкостях, кусочках тканей из органов. Для экспресс-диагностики туберкулеза применяют РИФ (реакция иммунофлюоресценции) и ПЦР (полимеразная цепная реакция). Для массового обследования населения, раннего выявления активных форм туберкулеза можно использовать ИФА (иммуноферментный анализ), направленный на обнаружение специфических антител. Лечение. По степени эффективности противотуберкулезные препараты делят на группы: группа А — изониазид, рифампицин; группа В — пиперазид, стрептомицин, флоримидин; группа С — ПАСК, тиацетозон. При наличии сопутствующей микрофлоры и множественной лекарственной устойчивости микобактерий применяют фторхинолоны и альдозон. Профилактика. Специфическую профилактику проводят путем введения живой вакцины — ВСГ (БЦЖ), внутривенно на 2—5-й день после рождения ребенка. Проводят последующие ревакцинации. Предварительно ставят пробу Манту для выявления туберкулиннегативных лиц, подлежащих ревакцинации.

#### 17. Классификация спирохет. Патогенные трепонемы, их характеристика. Лабораторная диагностика сифилиса.

Надцарство *Procaryota*, царство *Bacteria*, раздел *Scotobacteria*, класс *Bacterias*, порядок *Spirochetales*, группа VII Извитые и гибкие клетки, семейство *Spirochetaceae*. Подвижные грамотрицательные спиральные бактерии с периплазматическими жгутиками, локализованными внутри клеток и обвитыми вокруг нее. Семь родов, три патогенных: *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*. *Treponema pallidum*; *T. entericum*. Морфология: типичные трепонемы имеют 8-12 завитков, двигательный аппарат — 3 периплазматических жгутика у каждого полюса клетки. Окраску по Граму не воспринимают, по Романовскому-Гимзе — слабо розового цвета, выявляется импрегнацией серебром. Культуральные свойства: вирулентный штамм на пит. средах не растёт, накопление культуры происходит путём заражения кролика в яичко. Вирулентные штаммы культивируют на средах с мозговой и почечной тканью. Биохимические свойства: микроаэрофилы. Антигенная структура: сложная, обладает специфическим белковым и липоидным антигенами, последний по своему составу идентичен кардиолипину, экстрагированному из бычьего сердца (дифосфадилглицерин) Факторы патогенности: в процессе прикрепления участвуют адгезины, липопротеины участвуют в развитии иммунопатологических процессов. Патогенез: Вызывают сифилис. Из места входных ворот трепонемы попадают в регионарные лимфатические узлы, где размножаются. Далее Т. проникает в кровяное русло, где прикрепляется к эндотелиоцитам, вызывая эндартерииты, приводящие к васкулитам и тканевому некрозу. С кровью Т. разносится по всему организму, обсеменяя органы: печень, почки, костную, сердечно-сосудистую, нервную системы. Микроскопическое исследование. Проводят при первичном сифилисе во время появления твердого шанкра. Материал для исследования: отделяемое шанкра, содержимое регионарных лимфатических узлов, из которых готовят препарат «раздавленная» капля и исследуют в темном поле. При положительном результате видны тонкие извитые нити длиной 6—14 мкм, имеющие 10—12 равномерных мелких завитков правильной, формы. Для бледной трепонемы характерны маятникообразные и поступательно-сгибательные движения. При развитии поражений на слизистой оболочке рта при вторичном сифилисе, а также при локализации твердого шанкра в полости рта приходится дифференцировать бледную трепонему от сапрофитных трепонем, являющихся представителями нормальной микрофлоры. В этом случае решающее диагностическое значение имеет обнаружение типичных трепонем в пунктате регионарных лимфатических узлов. Серодиагностика. Реакцию Вассермана ставят одновременно с 2 антигенами: 1) специфическим, содержащим антиген возбудителя — разрушенные ультразвуком трепонемы; 2) неспецифическим — кардиолипидным. Параллельно ре-

© ФГБОУ ВО «ЧелГУ»

акции Вассермана ставится реакция микропреципитации с неспецифическим кардиолипидным антигеном и исследуемой инактивированной сывороткой крови или плазмой. РИФ — реакция непрямой иммунофлюоресценции — является специфической при диагностике сифилиса. РИТ — реакция иммобилизации трепонем — также является специфической.

## 4. ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ И КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

### 4.1. Порядок проведения промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация по дисциплине – зачет, который сдается в форме ответа на вопросы. В рамках **текущего контроля** в течение семестра для оценки знаний, умений, навыков, получаемых в ходе изучения дисциплины, учитывается коллективное выполнение лабораторных работ, формулировка выводов.

Критерием успешности освоения учебного материала **по окончании учебного семестра** (промежуточная аттестация) является экспертная оценка преподавателя, учитывающая: текущую успеваемость в течение семестра (тесты, ситуационные задачи, рефераты). Кроме того, экспертная оценка преподавателя может основываться на регулярности посещения обязательных учебных занятий, успешности выполнения установленных на данный семестр объемов рабочей программы.

### 4.2. Критерии оценивания промежуточной аттестации по видам оценочных средств

#### 4.2.1. Критерии оценивания ответов на вопросы для зачёта

**Зачтено:** студент глубоко и полно владеет содержанием учебного материала и понятийным аппаратом; умеет связывать теорию с практикой, иллюстрировать примерами, фактами, данными научных исследований; осуществляет межпредметные связи, предложения. Делает выводы логично, четко. Ясно и кратко излагает ответы на поставленные вопросы; умеет обосновывать свои суждения и профессионально-личностную позицию по излагаемому вопросу. Ответ носит самостоятельный характер. Допущенные ошибки исправляются студентом после дополнительных вопросов экзаменатора.

**Незачтено:** студент обнаруживает знание и понимание основных положений учебного материала, но излагает его неполно, непоследовательно, допускает неточности и существенные ошибки в определении понятий, формулировке положений, не привлекает для аргументации ответа основные положения исследовательских, концептуальных и нормативных документов, не умеет обосновать свои суждения; наблюдается нарушение логики изложения. Ответ отличается низким уровнем самостоятельности, не содержит собственной профессионально-личностной позиции. Или, студент имеет разрозненные, бессистемные знания: не умеет выделять главное и второстепенное; допускает ошибки в определении понятий, формулировке теоретических положений, искажающие их смысл; не ориентируется в нормативно-концептуальных, программно-методических, исследовательских материалах, беспорядочно и неуверенно излагает материал; не умеет применять знания для обоснования и объяснения фактов, не устанавливает межпредметные связи.

#### 4.2.2. Порядок оценки результатов для инвалидов

Особенности проведения процедуры оценивания результатов обучения инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья обозначены в рабочей программе дисциплины (модуля).

### Результаты промежуточной аттестации и уровни сформированности компетенций

При подведении итогов учитываются результаты текущей аттестации. Итоговый контроль по дисциплине проводится в форме зачета. На зачете студент отвечает на вопросы билета. К сдаче зачета допускаются студенты, которые имеют не менее 80% посещенных занятий, имеющие положительные оценки за устные ответы на лабораторных занятиях и в текущих контрольных тестах. Студент имеет право погасить свою задолженность во время текущих консультаций или в ходе итоговой аттестации.

Уровни сформированности компетенций определяется по следующим категориям.

**1. Пороговый уровень:** предполагает формирование компетенций на начальном уровне: знание содержания понятий, разнообразие микроорганизмов в природе, отличительные особенности условно-патогенных микроорганизмов, владение навыками посева микроорганизмов в питательные среды.

**2. Базовый уровень:** предполагает формирование компетенций на более высоком уровне: знания о выборе клинического материала и питательных сред для его посева, о культуральных методах выделения и идентификации клинически значимых бактерий, методах экспресс-диагностики, владение методами посева материала.

**3. Продвинутый уровень:** предполагает формирование компетенций на высоком уровне, готовность к самостоятельной профессиональной деятельности. Формируются системные знания об условно-патогенных микроорганизмах, их значении в развитии патологического процесса, принципы выделения микроорганизмов, оценка этиологической значимости выделенных микробов, решение сложных задач, знание контроля качества лабораторных исследований, нормативной документации.

Для *удовлетворительной* (положительной) оценки знаний требуется минимум *базовый уровень* усвоения учебного материала.

**06.03.01 Направление подготовки Биология, ФОС РПД Спецглавы  
микробиологии, 2025 год набора, очная форма обучения**

Проректор по учебной работе      утверждено 24.02.2025      А.А. Саламатов

Ученым советом биологического факультета

Протокол заседания № 6 от 21.02.2025

Председатель Ученого совета

биологического факультета      согласовано      Д.С. Сташкевич

**Заседанием кафедры микробиологии, иммунологии и общей биологии**

Протокол заседания № 6 от 21.02.2025

Заведующий кафедрой      согласовано      А. Л. Бурмистрова

Автор (составитель)      Л.И. Бахарева

**Структура рабочей программы соответствует приказу ректора ФГБОУ  
ВО «ЧелГУ» от «13» апреля 2021 г. № 247-1**