

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ОСНОВЫ
ветеринарной микробиологии,
микологии, вирусологии
и иммунологии

Учебное пособие

Оренбург
Издательский центр ОГАУ
2015

УДК 619: 579: 619: 578

ББК 48

С13

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом Оренбургского государственного аграрного университета.

Рекомендовано к изданию учебно-методической комиссией факультета ветеринарной медицины и биотехнологий ОГАУ. Протокол № 3 от 22 сентября 2015 г.

Рецензенты: Галиуллин А.К. – заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВПО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э.Баумана», доктор ветеринарных наук, профессор;

Андреева А.В. – заведующая кафедрой инфекционных болезней, зооигиены и ветсанэкспертизы ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет», доктор биологических наук, профессор

Савина, Ирина Владимировна.

С13 Основы ветеринарной микробиологии, микологии, вирусологии и иммунологии: учебное пособие / И.В. Савина, Р.М. Нургалиева, О.Л. Карташова, Е.Ю. Исайкина. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2015. – 253 с.

I. Нургалиева, Рахима Мукташевна.

II. Карташова, Ольга Львовна.

III. Исайкина, Елена Юрьевна.

В учебном пособии в краткой форме представлены наиболее значимые вопросы ветеринарной микробиологии, микологии, вирусологии и иммунологии: современная классификация бактерий, вирусов и грибов, физиология, генетика и экология микроорганизмов, патогенез инфекционных заболеваний, методы их диагностики, специфические препараты для профилактики и лечения. Рассмотрены вопросы организации и функционирования иммунной системы, формирования иммунопатологий и методы их коррекции. Особенность и своеобразие данного пособия – в изложении материала в виде вопросов и ответов, что является одной из перспективных форм обучения и контроля.

Пособие рекомендуется для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария (квалификация «ветеринарный врач») и по направлению подготовки 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза (квалификация (степень) «бакалавр»).

УДК 619: 579: 619: 578

ББК48

© Савина И.В., Нургалиева Р.М.,
Карташова О.Л., Исайкина Е.Ю., 2015
© Издательский центр ОГАУ, 2015

МИКРОБИОЛОГИЯ	
Предмет и задачи ветеринарной микробиологии	
Микробиология	Наука о мельчайших, невидимых простым глазом организмах, названных микроорганизмами или микробами
Структура микробиологии	1. Общая микробиология 2. Частная микробиология
Вопросы, изучаемые общей микробиологией	1. Анатомия микроорганизмов 2. Физиология микроорганизмов 3. Биохимия микроорганизмов 4. Генетика микроорганизмов 5. Эволюция микроорганизмов 6. Экология микроорганизмов
Подразделения частной микробиологии	1. Геологическая микробиология 2. Техническая микробиология 3. Водная микробиология 4. Космическая микробиология 5. Сельскохозяйственная микробиология 6. Санитарная микробиология 7. Медицинская микробиология 8. Ветеринарная микробиология
Ветеринарная микробиология изучает	1. Биологию и экологию возбудителей инфекционных болезней животных 2. Закономерности инфекционного процесса 3. Иммунитет 4. Лабораторную диагностику, терапию и профилактику инфекционных заболеваний животных
Задачи, стоящие перед ветеринарной микробиологией	1. Изучение малоизвестных и условно-патогенных микроорганизмов 2. Изучение особенностей и закономерностей инфекционного процесса 3. Исследование механизмов естественной резистентности и специфического иммунитета против инфекционных заболеваний 4. Разработка новых способов лабораторной диагностики инфекционных болезней 5. Разработка эффективных иммунобиологических препаратов

История развития микробиологии	
Первым открыл и описал бактерии в 1683 году	Антони Ван Левенгук (1632–1723) – голландский естествоиспытатель
Основные достижения Луи Пастера (1822–1895) – основоположника микробиологии и иммунологии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Разработал метод стерилизации – пастеризацию 2. Открыл природу брожения 3. Открыл анаэробный тип дыхания бактерий (анаэробноз) 4. Доказал невозможность самозарождения микроорганизмов 5. Впервые обнаружил стафилококки, стрептококки, возбудителей холеры кур и рожи свиней 6. Обосновал научный подход к созданию вакцин 7. Предложил методы получения вакцин против сибирской язвы (1881), бешенства (1885)
Основные достижения Роберта Коха (1843–1910) – основоположника микробиологии, Нобелевского лауреата (1905)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Впервые применил анилиновые красители для окраски микроорганизмов 2. Использовал иммерсионную систему и конденсор Аббе для микроскопии 3. Использовал микрофотографирование 4. Разработал плотные питательные среды 5. Разработал методологию доказательства участия бактерий в инфекционных заболеваниях (триада Коха) 6. Открыл возбудителей туберкулёза и холеры 7. Получил и применил туберкулин 8. Разработал методику стерилизации сухим жаром
Основные достижения И.И.Мечникова (1845–1916) – основоположника микробиологии и иммунологии, Нобелевского лауреата (1908)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Разработал учение о микробном антагонизме 2. Изучал патогенез туберкулёза, возвратного тифа, холеры 3. Раскрыл сущность воспаления 4. Обосновал фагоцитарную теорию иммунитета 5. Исследовал проблемы старения 6. Создал в 1886 году (совместно с Н.Ф. Гамалея) первую в России бактериологическую станцию

Вклад П. Эрлиха (1854–1915), Нобелевского лауреата (1908), в развитие микробиологии и иммунологии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Основоположник химиотерапии инфекционных болезней 2. Создатель гуморальной теории иммунитета
Вклад Л.С. Ценковского (1822 – 1887) в развитие микробиологии и иммунологии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Описал явление симбиоза 2. Разработал первую отечественную вакцину против сибирской язвы
Вклад Д.И. Ивановского (1864 – 1920) в развитие микробиологии	Открыл вирусы (1892)
Вклад Н.А. Михина (1872–1946) в развитие ветеринарной микробиологии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Открыл возбудителя лептоспироза крупного рогатого скота 2. Разработал методику изготовления формол – вакцины против сальмонеллеза телят, методики получения противозерихиозной и сибиреязвенной сывороток
Вклад С.Н. Виноградского (1856 – 1953) в развитие микробиологии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Разработал накопительные питательные среды 2. Выделил и изучил азотофиксирующие и нитрифицирующие бактерии 3. Установил роль микробов в круговороте азота, углерода, фосфора, железа и серы
Систематика микроорганизмов	
Систематика	Теоретическая биологическая дисциплина, разрабатывающая методы классификации живых организмов, описывающая иерархию таксономических групп и таксономическую систему живого мира
Таксономия	Распределение объектов по соответствующим таксономическим рангам с обозначением границ таксонов
Аспекты таксономии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Описание (получение данных о свойствах организмов) 2. Классификация (теория и процесс классификации организмов) 3. Номенклатура (присвоение названий соответствующего таксономического ранга классифицируемым организмам)

Типы систематики биологических объектов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Филогенетическая или естественная (в основе – установление генетических, эволюционных связей между организмами) 2. Практическая или искусственная (выявляет степени сходства между организмами для быстрой их идентификации и установления принадлежности к определенным таксонам)
Современная иерархия таксонов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Домен 2. Тип (филум) 3. Класс 4. Порядок 5. Семейство 6. Род 7. Вид 8. Подвид
Домен (надцарство)	<p>Это самый верхний уровень (ранг) группировки организмов в биологической системе, включающий в себя одно или несколько царств, термин был предложен в 1990 г. Карлом Вёзе</p>
Живые организмы с клеточным строением объединены в следующие домены (на основании анализа рРНК)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Домен «<i>Bacteria</i>» (включает бактерии и сине-зеленые водоросли) 2. Домен «<i>Archaea</i>» (включает архебактерии) 3. Домен «<i>Eucarya</i>» (включает растения, животных, грибы)
Краткая характеристика представителей доменов « <i>Bacteria</i> » и « <i>Archaea</i> », относящихся к прокариотам	<ol style="list-style-type: none"> 1. Диаметр клеток от 0,3 до 10 мкм 2. Отсутствует истинное ядро – кольцевая ДНК (одна «бактериальная хромосома») расположена прямо в цитоплазме без ядерной мембраны – это называется нуклеоидом 3. Клеточная стенка содержит пептидогликан 4. Из органоидов имеются только рибосомы (мелкие, 70S) 5. Тип деления – бинарный (отсутствует митоз и мейоз) 6. Тип дыхания – аэробный и анаэробный 7. Способ поглощения пищи – адсорбция через клеточную мембрану

<p>Краткая характеристика представителей домена «Eucarya», относящихся к эукариотам</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Диаметр клеток от 10 до 80 мкм 2. Имеют оформленное ядро – нуклеотид, окруженное ядерной оболочкой, молекулы ДНК, обнаруживаемые в ядре – линейные 3. Число хромосом – две и более 4. Имеются органоиды: митохондрии; аппарат Гольджи; эндоплазматический ретикулум; вакуоли; рибосомы (80S) 4. Клеточная стенка содержит хитин или целлюлозу 5. Тип дыхания – аэробный 6. Способ поглощения пищи – фагоцитоз или пиноцитоз
<p>Домен «<i>Bacteria</i>» включает 22 типа, из которых наибольшее значение для ветеринарной медицины имеют</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тип В XII. <i>Proteobacteria</i>, в который входят: <ul style="list-style-type: none"> Класс I. <i>Alphaproteobacteria</i> (включает семейства: <i>Rickettsiaceae</i>; <i>Ehrlichiaeae</i>; <i>Bartonellaceae</i>; <i>Brucellaceae</i> и др.) Класс II. <i>Betaproteobacteria</i> (включает семейства: <i>Burkholderiaceae</i>; <i>Neisseriaceae</i>; <i>Spirillaceae</i> и др.); Класс III. <i>Gammaproteobacteria</i> (включает семейства: <i>Enterobacteriaceae</i>; <i>Francisellaceae</i>; <i>Legionellaceae</i>; <i>Coxiellaceae</i>; <i>Moraxellaceae</i>; <i>Pseudomonadaceae</i>; <i>Vibrionaceae</i>; <i>Pasteurellaceae</i> и др.); Класс IV. <i>Deltaproteobacteria</i> (включает семейство <i>Desulfovibrionaceae</i>); Класс V. <i>Epsilonproteobacteria</i> (включает семейства: <i>Campylobacteriaceae</i>; <i>Helicobacteriaceae</i>); 2. Тип В XIII. <i>Firmicutes</i> (содержит, главным образом, грамположительные микроорганизмы), в него входят: <ul style="list-style-type: none"> Класс I. <i>Clostridia</i> (включает семейства: <i>Clostridiaceae</i>; <i>Peptostreptococcaceae</i>; <i>Eubacteriaceae</i>; <i>Peptococcaceae</i> и др.); Класс II. <i>Mollicutes</i> (включает семейство <i>Mycoplasmataceae</i>); Класс III. <i>Bacilli</i> (включает семейства: <i>Bacillaceae</i>, <i>Listeriaceae</i>; <i>Staphylococcaceae</i>;

	<p><i>Lactobacillaceae; Aerococcaceae; Enterococcaceae; Leuconostocaceae; Streptococcaceae</i> и др.)</p> <p>3. Тип В XIV. Actinobacteria, в него входят: Класс I. <i>Actinobacteria</i> (включает семейства: <i>Mycobacteriaceae; Actinomycetaceae; Micrococcaceae; Corynebacteriaceae; Nocardiaceae; Propionibacteriaceae; Nocardiaceae; Bifidobacteriaceae</i>);</p> <p>4. Тип В XVI. <i>Chlamydiae</i>, в который входит Класс I. <i>Chlamydiae</i> (включает семейство <i>Chlamydiaceae</i>);</p> <p>5. Тип В XVII. <i>Spirochaetes</i>, в который входит Класс I. <i>Spirochaetes</i> (включает семейства: <i>Spirochaetaceae; Leptospiraceae</i>);</p> <p>6. Тип В XX. <i>Bacteroidetes</i>, в который входят: Класс I. <i>Bacteroidetes</i> (включает семейства <i>Bacteroidaceae</i> и др.) Класс II. <i>Flavobacteria</i> (включает семейство <i>Flavobacteriaceae</i>)</p>
Основные классификационные понятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вид 2. Культура 3. Колония 4. Штамм 5. Клон
Вид	Эволюционно сложившаяся совокупность особей, имеющих единый генотип, проявляющийся сходными фенотипическими признаками
Внутри вида выделяют варианты микроорганизмов, отличающиеся отдельными признаками:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Серовары (по антигенной структуре) 2. Хемовары (по чувствительности к химическим веществам) 3. Фаговары (по чувствительности к фагам) 4. Ферментовары 5. Бактериоциновары 6. Бактериоциногеновары
Бактериоцины	Вещества, продуцируемые бактериями и губительно действующие на другие бактерии

По типу продуцируемого бактериоцина различают	Бактериоциновары, а по чувствительности – бактерициногеновары
Свойства бактерий, используемые для идентификации	1. Морфологические 2. Тинкториальные (способность к окрашиванию) 3. Культуральные (характер роста на питательных средах) 4. Биохимические (определяются набором ферментов бактерий) 5. Антигенные (антигенным составом бактерий)
Культура	Совокупность бактерий одного вида (чистая) или нескольких видов (смешанная), выращенная на питательной среде (жидкой или плотной)
Колония	Видимое скопление бактерий одного вида на поверхности или в глубине питательной среды
Штамм	Чистая культура одного вида бактерий, выделенная в определенное время из одного источника
Клон	Культура клеток, выращенная из одного микроорганизма методом клонирования
Краткая характеристика отдельных групп микроорганизмов	
Характеристика бактерий	
Место бактерий в систематике микроорганизмов	Относятся к прокариотам, к домену « <i>Bacteria</i> »
Основные формы бактерий	1. Шарообразные (кокки) 2. Палочковидные 3. Извитые
Виды кокков	1. Стафилококки (в виде скоплений, напоминают виноградную гроздь) 2. Стрептококки (в виде цепочки) 3. Сарцины (в виде туков) 4. Диплококки (по 2 кокка) 5. Тетракокки (по 4 кокка) 6. Микрококки (единичные кокки)
Палочковидные формы	1. Бактерии – палочки, не образующие спор 2. Бациллы – спорообразующие палочки, диаметр спор не превышает диаметр клетки 3. Клостридии – спорообразующие палочки, диаметр спор превышает диаметр клетки

Варианты взаиморасположения палочковидных форм бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Бактерии (бациллы) 2. Диплобактерии (диплобациллы) 3. Стрептобактерии (стрептобациллы)
Извитые формы бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вибрионы (тело имеет изгиб, равный $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{4}$ части завитка) 2. Спириллы (тело имеет 4–6 завитков) 3. Спирохеты (тело имеет много мелких завитков)
Постоянные структуры бактериальной клетки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Клеточная стенка 2. Цитоплазматическая мембрана 3. Цитоплазма с рибосомами 4. Нуклеоид
Временные (необязательные) структуры бактериальной клетки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Капсула 2. Жгутики 3. Пили 4. Эндоспоры
Основные функции клеточной стенки у бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Защита от факторов окружающей среды, осмотического шока 2. Формообразование 3. Участие в метаболизме 4. Место локализации антигенов 5. Участие в делении
Основные вещества клеточной стенки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пептидогликан 2. Липополисахариды 3. Липопротеины
Основная дифференциально-диагностическая окраска в бактериологии	Окраска по Граму (предложена в 1884 г. датским врачом Г.К. Грамом)
При окраске по Граму все бактерии окрашиваются	<ol style="list-style-type: none"> 1. Грамположительно (в темно-фиолетовый цвет) 2. Грамотрицательно (в красный цвет)
Окраска по Граму обусловлена	Строением клеточной стенки
Особенности строения клеточной стенки грамположительных бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Толщина клеточной стенки 20–100 нм 2. 40–90% ее составляет пептидогликан 3. Поры клеточной стенки узкие 4. Наличие тейхоевых кислот, которые делают стенку многослойной 5. Магниево-соли рибонуклеиновой кислоты

Механизм окраски грамположительных бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Связь генцианвиолета с магниевыми солями РНК 2. Фиксация йодом комплекса генцианвиолет + Mg соли РНК 3. Прочный комплекс спиртом не вымывается (дополнительный фактор – толстая, многослойная стенка, узкие поры) 4. Бактерии остаются окрашенными в фиолетовый цвет
Особенности строения клеточной стенки грамотрицательных бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Толщина клеточной стенки 14–17 нм 2. Пептидогликан однослойный (2–3 нм), на его долю приходится 5–10 % 3. Отсутствие тейхоевых кислот и Mg РНК 4. Наличие наружной мембраны 5. Широкие поры клеточной стенки
Наружная мембрана включает	<ol style="list-style-type: none"> 1. Липополисахариды (ЛПС) 2. Липид А 3. Фосфолипиды
Свойства грамотрицательных бактерий, связанные с липополисахаридом (ЛПС)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Патогенность (токсигенность) 2. Антигенность
Механизм окраски грамотрицательных бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Генцианвиолет и йод образуют комплекс, который в клетке не фиксируется, так как мало или совсем отсутствуют магниевые соли РНК 2. Спирт вымывает комплекс через широкие поры оболочки 3. Бактерии окрашиваются фуксином в красный цвет
Формы бактерий, утратившие клеточную стенку	<ol style="list-style-type: none"> 1. Протопласты 2. Сферопласты 3. L-формы
Утрата клеточной стенки обусловлена	<ol style="list-style-type: none"> 1. Действием литических ферментов (например, лизоцима) 2. Действием антибиотиков, нарушающих синтез пептидогликана (например, пенициллина)

Отличительные особенности протопластов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полностью лишены клеточной стенки 2. Образуются преимущественно из грамположительных бактерий 3. Приобретают сферическую форму 4. Крупнее исходных форм в 3–10 раз 5. Не способны к размножению 6. При снятии фактора, разрушающего пептидогликан, как правило, отмирают или превращаются в L-формы
Отличительные особенности сферопластов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Частично сохранена клеточная стенка 2. Образуются преимущественно из грамотрицательных бактерий 3. Приобретают сферическую форму 4. Крупнее исходных форм в 3–10 раз 5. Не способны к размножению 6. При снятии фактора, разрушающего пептидогликан, легко реверсируют в исходные формы, иногда трансформируются в L-формы или погибают
Отличительная особенность L-форм	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полная или частичная утрата клеточной стенки 2. Изменение морфологии (резко отличаются от исходных форм) 3. Способность к репродукции 4. Более высокая жизнеспособность в отличие от сферопластов и протопластов
L- формы бывают	<ol style="list-style-type: none"> 1. Стабильные (редко реверсируют в исходные формы) 2. Нестабильные (в отсутствие фактора, вызвавшего трансформацию, реверсируют в исходные формы)
L-трансформацию вызывают	<ol style="list-style-type: none"> 1. Антибиотики (пенициллин, полимиксин, стрептомицин, бацитрацин и др.) 2. Аминокислоты (глицин, метионин, лейцин) 3. Ультрафиолетовое, рентгеновское излучения
Значение L-форм	Играют существенную роль в патогенезе многих хронических и рецидивирующих инфекционных заболеваний (туберкулеза, бруцеллеза, сапа, мелиоидоза, листериоза)

Функции цитоплазматической мембраны (плазмолеммы)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Служит осмотическим барьером 2. В ней локализуются ферменты, катализирующие синтез компонентов клеточной стенки, капсулы, экзоферментов 3. Место локализации пермеаз
Структура и назначение цитоплазмы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Состоит из цитозоля, рибосом и включений 2. Является внутренней средой клетки
Функции рибосом	Синтез белка
Природа и назначение включений	<ol style="list-style-type: none"> 1. Содержат продукты обмена бактериальной клетки 2. Запас питательных веществ
Функции капсулы у бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Защита от фагоцитоза (у патогенных бактерий) 2. Защита от высыхания 3. Защита от заражения фагами 4. Создание дополнительного осмотического барьера 5. Место локализации антигена
Химические вещества капсулы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полисахариды (чаще) 2. Полипептиды (у отдельных бактерий)
Обнаружение капсул	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопия окрашенных мазков-отпечатков из органов (по Михину, Ольгу, Гинсу и др.) 2. Микроскопия окрашенных мазков из чистой культуры, выращенной на сывороточной среде
Органы движения у бактерий	Жгутики
Строение жгутика	<ol style="list-style-type: none"> 1. Белковая нить (белок флагеллин) 2. Крюк 3. Базальное тельце, состоящее из стержня и колец
Классификация подвижных форм	<ol style="list-style-type: none"> 1. Монотрихи (имеют 1 жгутик) 2. Лофотрихи (пучок жгутиков на полюсе) 3. Амфитрихи (по одному или по пучку жгутиков на полюсах) 4. Перитрихи (по всей поверхности)

Методы обнаружения жгутиков	<ol style="list-style-type: none"> 1. Электронная микроскопия 2. Препараты «раздавленная» или «висячая» капли 3. Специальные методы окраски (например, серебрение по Морозову) 4. Посев в ПМПА уколом до дна пробирки
Пили (ворсинки, фимбрии)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прямые, тонкие, полые белковые цилиндры, образованные белком – пиллином 2. Существуют два класса пилей: половые и пили общего типа
Функции пилей общего типа	<ol style="list-style-type: none"> 1. Адгезия 2. Участие в метаболизме
Функции половых пилей	Участие в конъюгации
Место образования и функции спор у бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Внутри клетки 2. Способствуют выживанию в неблагоприятных условиях
Споры отличаются от вегетативных клеток	<ol style="list-style-type: none"> 1. Незначительным количеством свободной воды 2. Резко сниженным уровнем метаболизма 3. Повышенным содержанием липидов и кальция 4. Наличием дипиколиновой кислоты, кальциевая соль которой обеспечивает термостойчивость и состояние покоя 5. Многослойной споровой оболочкой
Строение зрелой споры	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спороплазма (содержит нуклеоид, рибосомы) 2. Цитоплазматическая мембрана 3. Зачаточный слой пептидогликана 4. Массивный слой кортекса (коры) 5. Внешняя мембрана 6. Многослойная оболочка 7. Экзоспориум (у многих бактерий)
Методы обнаружения спор	<ol style="list-style-type: none"> 1. При окраске по Граму и простыми методами – бесцветны, сильно преломляют свет 2. Окрашиваются специальными методами (по Вальдману, Шефферу-Фултону, Мёллеру, Пешкову)
Характеристика актиномицетов	
Особенности актиномицетов	1. Относятся к домену « <i>Bacteria</i> »

	<p>2. Тело (мицелий) состоит из длинных гиф, способных к истинному ветвлению</p> <p>3. Редко встречаются палочковидные и кокковидные формы</p> <p>4. Грамположительные, неподвижны, капсул и истинных спор не образуют</p>
Актиномицеты размножаются	<p>1. При помощи спор (конидий)</p> <p>2. Палочковидные и кокковидные бактерии – бинарным делением</p>
Патогенные виды	<p>1. <i>Actinomyces bovis</i></p> <p>2. <i>Actinomyces israeli</i></p>
Характеристика риккетсий	
Особенности риккетсий	<p>1. Относятся к домену «Bacteria» и имеют те же структурные компоненты, что и бактерии</p> <p>2. Грамотрицательные, спор, капсул, жгутиков не образуют, подвижны (механизм не известен)</p> <p>3. Размножаются только внутри живой клетки (облигатные паразиты)</p>
Морфология риккетсий	Полиморфны (по Здродовскому различают кокковидную, палочковидную, бациллярную и нитевидную формы)
Размножаются риккетсии	Поперечным делением
Патогенные риккетсии вызывают у животных (примеры)	<p>1. Ку-лихорадка (<i>Coxiella burneti</i>)</p> <p>2. Эрихиоз жвачных, всеядных, собак (<i>Ehrlichia phagocytophila</i>, <i>Ehrlichia canis</i>)</p> <p>3. Коудриоз жвачных и всеядных (<i>Cowdria ruminantium</i>)</p> <p>4. Неориккетсиоз собак (<i>Neorickettsia helminthoeca</i>)</p>
Характеристика хламидий	
Особенности хламидий	<p>1. Относятся к домену «Bacteria»</p> <p>2. Грамотрицательные, неподвижные, спор, капсул не образуют</p> <p>3. Обладают уникальным циклом развития и двумя основными формами существования</p>
Формы существования хламидий	<p>1. Внеклеточная инфекционная – элементарное тельце</p> <p>2. Внутриклеточная неинфекционная – ретикулярное тельце</p>

Элементарное тельце хламидии (ЭТ)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мелкая (0,2–0,5 мкм) сферическая внеклеточная структура с трёхслойной клеточной стенкой 2. Метаболически малоактивно и адаптировано к внеклеточному выживанию 3. Является инфекционной единицей, заражающей клетки
Ретикулярное тельце хламидии (РТ)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Репродукционная внутриклеточная форма 2. Представлено более крупным образованием (до 1 мкм), имеющим сетчатую структуру с тонкой клеточной стенкой 3. Развивается в течение 5–6 часов из ЭТ, проникшего в цитоплазму
Цикл развития хламидий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Адсорбция элементарного тельца на поверхности клетки 2. Проникновение элементарного тельца в клетку 3. Реорганизация элементарного тельца в ретикулярное тельце 4. Деление ретикулярного тельца 5. Созревание ретикулярных телец в элементарные через промежуточные тельца 6. Накопление элементарных телец внутри клетки и последующий их выход из клетки
Условия существования хламидий	Только внутри живой клетки (облигатный паразитизм)
Характеристика микоплазм	
Особенности микоплазм	<ol style="list-style-type: none"> 1. Относятся к домену «Bacteria» 2. Грамотрицательные, неподвижные, спор, капсул не образуют 3. Свободноживущие прокариотические микроорганизмы
Основное морфологическое отличие микоплазм от других прокариот	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отсутствие клеточной стенки 2. Роль клеточной стенки выполняет трёхслойная цитоплазматическая мембрана
Морфологические формы микоплазм	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мелкие сферические или овальные клетки 2. Крупные шаровидные клетки 3. Нитевидные формы 4. Ветвящиеся формы

Пути репродукции	<ol style="list-style-type: none"> 1. Почкование 2. Сегментация ветвистых и цепочечных форм 3. Элементарные тельца 4. Бинарное деление
Микоплазмы вызывают у животных	<ol style="list-style-type: none"> 1. Контагиозную перипневмонию крупного рогатого скота (<i>Mycoplasma mycoides</i>) 2. Инфекционную агалактию мелкого рогатого скота (<i>Mycoplasma agalactiae</i>) 3. Респираторный микоплазмоз кур и индек (<i>Mycoplasma gallisepticum</i>)
Характеристика бактериофагов	
Бактериофаги	Вирусы бактерий
Место вирусов в системе микроорганизмов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Доклеточная форма жизни 2. Низшая форма жизни на границе живой и неживой материи
Структурные компоненты вириона	<ol style="list-style-type: none"> 1. ДНК или РНК 2. Капсид 3. Суперкапсид (у отдельных)
Фаги бывают	<ol style="list-style-type: none"> 1. Умеренные (не вызывают лизиса бактериальной клетки, а остаются в состоянии лизогении) 2. Вирулентные (вызывают при проникновении и размножении лизис бактериальной клетки)
Лизогения	Носительство умеренных фагов
По степени специфичности различают	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полифаги (лизируют родственные бактерии) 2. Монофаги (лизируют бактерии одного вида) 3. Фаговары (лизируют только определенные варианты данного вида бактерий)
Применение бактериофага	<ol style="list-style-type: none"> 1. Для терапии и профилактики инфекционных болезней 2. В микробиологической практике – для дифференциации бактериальных культур 3. Для индикации патогенных бактерий (в воде, продуктах, субстратах)

ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ	
Метаболизм микроорганизмов	
Метаболизм (или обмен веществ)	Это набор химических реакций, которые возникают в живом организме для поддержания жизни и позволяют организмам расти, размножаться, сохранять свои структуры и отвечать на воздействия окружающей среды
Метаболизм делят на две стадии	1. Катаболизм 2. Анаболизм
Катаболизм, или энергетический обмен или диссимиляция	1. Совокупность ферментативных реакций в живом организме, направленных на расщепление сложных органических веществ (белков, нуклеиновых кислот, жиров, углеводов), поступающих с питательными веществами или запасённых в самом организме (жиры, крахмал, гликоген и др.) 2. В процессе катаболизма энергия, заключённая в химических связях крупных органических молекул, освобождается и запасается в форме богатых энергией фосфатных связей АТФ 3. Противоположный анаболизму процесс обмена веществ
Анаболизм	1. Совокупность биохимических реакций, в результате которых из более простых веществ синтезируются более сложные 2. Энергия, необходимая для биосинтеза, поставляется катаболическими реакциями биологического окисления 3. Является процессом, противоположным катаболизму, протекает одновременно с ним
Особенности метаболизма бактерий	1. Многообразие используемых субстратов 2. Интенсивность процессов метаболизма 3. Направленность всех процессов метаболизма на обеспечение процессов размножения 4. Преобладание процессов распада над процессами синтеза 5. Наличие экзо- и эндоферментов метаболизма

Основные процессы, составляющие физиологию микроорганизмов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Конструктивный и энергетический метаболизм (питание и дыхание) 2. Рост микроорганизмов 3. Размножение
Анаболизм (питание) микроорганизмов	
Типы углеродного и азотного питания у микроорганизмов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Аутотрофный – углерод и азот усваиваются из неорганических соединений или в чистом виде (азот) 2. Гетеротрофный – углерод и азот усваиваются из органических соединений
Виды гетеротрофных микроорганизмов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сапротрофы питаются органическими веществами отмерших животных или растительных организмов 2. Паратрофы (паразиты) – живут за счет питательных веществ живых клеток организма хозяина (к паратрофам относится большинство болезнетворных микробов)
Классификация микроорганизмов по способу углеродного питания (в зависимости от источника энергии и донора электронов)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фотолитотрофы 2. Хемолитотрофы 3. Хемоорганотрофы
Фотолитотрофы	Источник энергии – солнечная энергия, доноры электронов – неорганические вещества (цианобактерии, пурпурные бактерии)
Хемолитотрофы	Источник энергии – окислительно-восстановительные реакции, доноры электронов – неорганические соединения (нитрифицирующие бактерии, серные бактерии)
Хемоорганотрофы	Источник энергии – окислительно-восстановительные реакции, доноры электронов – органические соединения (патогенные бактерии, большинство сапротрофов)
Ферменты, участвующие в процессах питания микроорганизмов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экзоферменты (гидролитические ферменты) 2. Эндоферменты (пептидгидролазы, липазы, фосфатазы)

Фазы питания у микроорганизмов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Предварительное расщепление питательных веществ экзоферментами 2. Поступление питательных веществ в клетку 3. Дополнительное расщепление питательных веществ в клетке 4. Синтез веществ клетки 5. Выведение продуктов распада
Транспорт питательных веществ в микробную клетку осуществляется	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пассивной диффузией (по градиенту концентрации без затрат энергии) 2. Облегченной диффузией (по градиенту концентрации с помощью белков-переносчиков, но без затрат энергии и с большей скоростью, чем при пассивной диффузии) 3. Активным транспортом (связанным с белками-переносчиками, пермеазами, транслоказами, идет с затратами энергии)
Условия для культивирования бактерий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Питательная среда с определенным составом 2. Оптимальная температура 3. Аэробные, микроаэрофильные или анаэробные условия 4. Время культивирования
Питательными средами в микробиологии называют	Среды, содержащие различные соединения сложного или простого состава, которые применяются для размножения бактерий или других микроорганизмов в лабораторных или промышленных условиях
Микроорганизмы по требовательности к питательным средам подразделяются на следующие группы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прототрофы 2. Ауксотрофы
Прототрофы	Микроорганизмы, не требующие для своего развития готовых витаминов, аминокислот или других факторов роста, а синтезирующие их самостоятельно из минеральных или органических соединений и потому растущие на минимальной среде
Ауксотрофы	Микроорганизмы, утратившие способность синтезировать одно из веществ, необходимых им для роста (аминокислоту, витамин или др.), без добавления этого вещества в питательную среду они не растут

Факторы роста	Вещества, стимулирующие рост и размножение бактерий (витамины, пуриновые и пиримидиновые основания и др.)
Требования, предъявляемые к питательным средам	<ol style="list-style-type: none"> 1. Питательные среды должны содержать необходимые для питания микробов питательные вещества 2. Иметь оптимальные значения рН и Eh (Eh-окислительно-восстановительный потенциал) 3. Иметь достаточную влажность и вязкость, т.к. микробы питаются по законам диффузии и осмоса 4. Обладать изотоничностью 5. Питательные среды должны быть стерильными
Окислительно-восстановительный потенциал (Eh)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Показатель количества доноров или акцепторов электронов в окислительно-восстановительной системе или мера способности среды отдавать или принимать электроны, т.е. окисляться или восстанавливаться 2. В питательных средах за Eh, в основном, ответственен кислород 3. Eh измеряют в вольтах электрометрически 4. Рост анаэробных бактерий в стандартной среде подавляется при величинах Eh выше -100 мВ, строгих анаэробов при величинах -330 мВ, аэробы хорошо растут при высоких положительных значениях Eh 5. Для создания нужного для роста микроба Eh среду аэрируют или из нее удаляют кислород 6. Снизить Eh можно добавлением восстановителей (0,5% глюкозы, 0,05% натрия тиогликолата, 0,025% цистеина, 0,1% аскорбиновой кислоты)
Типы питательных сред по составу	<ol style="list-style-type: none"> 1. Синтетические 2. Полусинтетические 3. Естественные

Типы питательных сред по консистенции	1. Жидкие 2. Полужидкие 3. Плотные
Типы питательных сред по назначению	1. Общеупотребительные или универсальные 2. Элективные 3. Дифференциально-диагностические 4. Среды для отдельных групп микроорганизмов
Универсальные среды	Применяют для культивирования относительно неприхотливых микроорганизмов (например, мясо-пептонный бульон, мясо-пептонный агар, бульон Хоттингера и др.)
Дифференциально-диагностические среды	Среды, используемые для выявления микробных ферментов (например, среды Гисса, Эндо, Левина, Плоскирева и др.)
Элективные среды	Среды для избирательного выделения и накопления микроорганизма определенного вида из материала, содержащего несколько разных видов микробов (например, желточно-солевой агар для выделения стафилококков, висмут-сульфитный агар – для выделения сальмонелл и т.д.)
Среды для отдельных групп микроорганизмов	Среды для культивирования отдельных видов, не растущих или плохо растущих на обычных средах, с учетом их ростовых потребностей (например, среда Мак-Коя – для выделения возбудителя туляремии, среда Терских – для выделения лептоспир и т.д.)
Катаболизм (дыхание) микроорганизмов	
Дыхание микроорганизмов	1. Сложный процесс, основанный на окислительно-восстановительных реакциях, идущих с образованием АТФ 2. При окислении происходит отдача донорами водорода или электронов, при восстановлении – присоединение водорода или электронов к акцептору
В зависимости от конечного акцептора электронов (водорода) различают	1. Аэробное дыхание (терминальным акцептором является кислород) 2. Анаэробное дыхание, происходит в бескислородной среде (терминальными акцепторами являются нитраты, сульфаты и др.) 3. Брожение (происходит в анаэробных условиях, акцепторами электронов являются органические вещества)

Структуры бактерий, в которых происходит накопление энергии	Мезосомы, ЦПМ
Химические вещества, в которых происходит накопление энергии	1. АТФ (аденозинтрифосфорная кислота) 2. АДФ (аденозиндифосфорная кислота)
Классификация микробов по типу дыхания	1. Облигатные (строгие) аэробы – развиваются только при доступе кислорода 2. Микроаэрофилы – развиваются при низком содержании кислорода (до 1%) 3. Факультативные анаэробы – развиваются как при доступе кислорода, так и в его отсутствии 4. Облигатные анаэробы – развиваются при полном отсутствии кислорода
Основные группы ферментов, участвующие в аэробном типе дыхания	1. Аэробные дегидрогеназы 2. Оксигеназы 3. Цитохромоксидаза 4. Каталаза
Основные группы ферментов, участвующих в анаэробном типе дыхания	1. Анаэробные дегидрогеназы 2. Флавиновые ферменты
Основные группы ферментов у факультативных анаэробов	Сочетание аэробных и анаэробных ферментов
Методы создания анаэробноза	1. Физический метод – удаление воздуха при помощи воздушного насоса из эксикатора или анаэростата 2. Химический метод – основан на применении поглотителей кислорода (пирогаллола, гидросульфита натрия) в анаэростатах, эксикаторах 3. Биологический метод – выращивание анаэробов вместе с аэробами при изоляции от кислорода 4. Использование специальных питательных сред (Китта-Тароцци, Вильсон-Блера, полужидкого агара)
Рост и размножение	
Рост бактериальной клетки	Это увеличение цитоплазматической массы клетки в результате синтеза клеточного материала
Размножение бактерий	1. Размножение бактерий происходит путем простого бинарного деления клетки

	<p>2. Этому предшествует самоудвоение (репликация) ДНК</p> <p>3. Почкование встречается как исключение</p> <p>4. Для большинства бактерий характерен высокий темп размножения (деление у многих происходит через 20–30 минут)</p>
<p>Основные фазы роста бактериальной популяции на несменяемой питательной среде</p>	<p>1. Лаг-фаза (период между внесением микробов в среду и началом размножения), продолжительность в среднем 4–5 часов</p> <p>2. Экспоненциальная или лог-фаза (возрастание числа микробов происходит в геометрической прогрессии), длится в среднем 5–6 часов</p> <p>3. Стационарная фаза (постоянное количество микробов в единице объема, т.к. число погибших микробов равно числу вновь появившихся), длительность около 2 часов</p> <p>4. Фаза отмирания (характеризуется отмиранием бактерий в условиях истощения питательной среды и накопления в ней продуктов метаболизма бактерий), длится от 10 часов до нескольких недель</p>
<p>Некультивируемые формы бактерий (НФ)</p>	<p>1. Формы микроорганизмов, которые в ответ на действие неблагоприятных факторов прекращают свой рост на питательных средах, но сохраняют жизнеспособность, при улучшении условий культивирования возобновляют пролиферацию</p> <p>2. Некультивируемое состояние обнаружено у многих патогенных видов. В настоящее время известно около 45 видов микроорганизмов, относящихся к 30 родам, у которых обнаружено некультивируемое состояние (например, у возбудителей чумы, холеры, туляремии и др.)</p>
<p>Непрерывное культивирование микроорганизмов, его сущность</p>	<p>1. Микроорганизмы остаются в определенном физиологическом состоянии, потому что в ферментаторе поддерживаются постоянные условия среды за счет подачи свежей питательной среды и удаления избытка среды с продуктами метаболизма (этим поддерживается фаза экспоненциального роста)</p> <p>2. Непрерывное культивирование может длиться много недель</p>

Методы выделения чистых культур микроорганизмов, основанные на механическом разобщении клеток при посеве	<ol style="list-style-type: none"> 1. Метод Пастера 2. Метод Коха 3. Метод Дригальского 4. Секторный посев
Методы выделения чистых культур микроорганизмов, основанные на их биологических свойствах	<ol style="list-style-type: none"> 1. Выделение спорообразующих бактерий (прогревание исследуемого материала) 2. Выделение подвижных форм (метод Шукевича) 3. Выделение патогенных бактерий (заражение лабораторных животных) 4. Выделение анаэробных бактерий (создание анаэробных условий) 5. Химический метод (использование селективных сред)
Генетика микроорганизмов	
Материальные структуры, обуславливающие наследование признаков у прокариот	Нуклеоид
Нуклеоид прокариот характеризуется	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отсутствием ядерной мембраны (кариолеммы) 2. Наличием только одной хромосомы (представлена двухцепочечной молекулой ДНК, замкнутой в кольцо и прикрепленной к ЦПМ)
Генотип микробов	Совокупность генов, которые потенциально могут реализовать любой признак этих микроорганизмов
Генотип бактерий представлен	<ol style="list-style-type: none"> 1. Хромосомными генами (обязательно) 2. Транспозонами 3. IS-последовательностями 4. Плазмидами
Транспозоны	<ol style="list-style-type: none"> 1. Небольшие нуклеотидные последовательности (от 2000 до 2500 пар нуклеотидов) 2. Реплицируются только в составе хромосомы 3. Несут информацию о транспозиции, кроме этого, некоторые выполняют кодирующую и регуляторную функции 4. При включении в хромосому вызывают в ней дупликации, при перемещении – делеции и инверсии

IS-последовательности	<ol style="list-style-type: none"> 1. Представляют собой транспозируемые элементы (вставки последовательностей оснований) длиной до 1000 пар нуклеотидов 2. Содержат необходимую информацию только для их транспозиции (перемещения в различные участки ДНК) 3. Могут вызывать инактивацию гена, в который произошла интеграция 4. Индуцировать мутации типа делеций и инверсий
Плазмиды	<ol style="list-style-type: none"> 1. Небольшие кольцевые суперспиралевидные молекулы ДНК 2. Содержат структурные гены, наделяющие бактериальную клетку разными, весьма важными для нее свойствами 3. Могут быть интегрированы в хромосому, а могут существовать автономно 4. Трансмиссивны 5. Потеря плазмиды не приводит клетку к гибели 6. В одной клетке могут находиться разные плазмиды
Основные виды плазмид	<ol style="list-style-type: none"> 1. R-плаزمиды (отвечает за лекарственную устойчивость) 2. F-плазмиды (отвечает за конъюгацию) 3. Ept-плазмиды (отвечает за синтез энтеротоксина) 4. Col-плазмиды (отвечает за синтез бактериоцинов) 5. Hly-плазмиды (отвечает за синтез гемолизина)
Фенотип микробов	Совокупность признаков, проявляемых только в определенных условиях среды
Виды изменчивости	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фенотипическая 2. Генотипическая
Фенотипическая изменчивость (модификация)	Не затрагивает генотип, не передается по наследству, с течением времени затухает
Генотипическая изменчивость	Затрагивает генотип, в ее основе лежат мутации и рекомбинации
Для мутаций характерно	Изменение генотипа, сохраняющееся в ряду поколений и сопровождающееся изменением фенотипа

Виды мутаций по происхождению	1. Спонтанные 2. Индуцированные
Спонтанные мутации (пример)	Мутации, приводящие к S-R-диссоциации
Биологическое значение S-R-диссоциаций	Приобретение бактериями определенных селективных преимуществ, обеспечивающих им существование в организме человека (животного) или во внешней среде
Для S-форм характерно	Более высокая устойчивость к фагоцитозу макрофагами, бактерицидному действию сыворотки крови
Для R-форм характерно	Большая устойчивость к факторам окружающей среды
Виды мутаций по протяженности	1. Точечные 2. Генные 3. Хромосомные
Рекомбинации	Обмен генетическим материалом между двумя особями с появлением рекомбинантных особей с измененным генотипом (рекомбинанты содержат основной набор генов реципиента и определенную часть генов донора)
Виды рекомбинаций	1. Трансформация 2. Трансдукция 3. Конъюгация
Трансформация	Передача генетической информации в виде изолированных фрагментов ДНК-донора при нахождении реципиентной клетки в среде
Трансдукция	Передача генетической информации от одной бактериальной клетки другой с помощью умеренных бактериофагов
Основные этапы трансдукции	1. Взаимодействие бактериофага с клеткой-донором 2. Включение фрагмента ДНК клетки-донора в нуклеиновую кислоту фага 3. Перенос фагом фрагмента ДНК клетки-донора в клетку-реципиент
Виды трансдукции	1. Общая 2. Специфическая 3.Abortивная

Конъюгация	Обмен генетической информацией между донором и реципиентом при непосредственном контакте за счет конъюгационного мостика, образованного F-пилей (одна нить ДНК-донора поступает по нему в клетку-реципиент)
Генетические рекомбинации широко используются	Генной инженерией
Генная инженерия	Наука, целью которой является получение с помощью лабораторных приемов организмов с новыми, в том числе и не встречающимися в природе, комбинациями наследственных свойств
Технология создания генномодифицированных организмов (ГМО)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Получение изолированного нужного гена (вырезается из ДНК ферментами-рестриктазами) 2. Введение гена в вектор для встраивания в организм (в роли вектора выступают плазмиды или умеренные бактериофаги) 3. Введение вектора с конструкцией в модифицируемый организм-реципиент (например, в кишечную палочку, бациллу, дрожжи и т.д.) 4. Молекулярное клонирование 5. Отбор ГМО
Возможности применения генной инженерии в ветеринарной медицине	<ol style="list-style-type: none"> 1. Создание генно-инженерных вакцин 2. Использование бактерий для синтеза аминокислот, витаминов, ферментов, гормонов 3. Разработка новых методов диагностики инфекционных и неинфекционных заболеваний: ПЦР (полимеразная цепная реакция); метод генных зондов
ПЦР (полимеразная цепная реакция), разработанная в 1983 Кэрри Мюллисом	<ol style="list-style-type: none"> 1. Метод, позволяющий найти в исследуемом клиническом материале небольшой участок генетической информации любого организма и многократно размножить его 2. Принцип реакции: при помощи ДНК-полимеразы <i>in vitro</i> многократно синтезируют копии определенного участка ДНК
Направления использования ПЦР	<ol style="list-style-type: none"> 1. Диагностика инфекционных заболеваний 2. Диагностика онкологических заболеваний 3. Диагностика генетических заболеваний 4. Идентификация личности 5. Диагностика патогенов в пище и др.

ПЦР	<ol style="list-style-type: none"> 1. Это циклический процесс, который проходит в амплификаторе 2. Каждый цикл включает в себя три стадии
Стадии ПЦР	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тепловая денатурация (при t 92–95 °С в исследуемой ДНК разрушаются водородные связи, цепи ДНК расходятся, становятся доступными для праймеров (затравок) и ДНК-полимеразы) 2. Посадка (отжиг) праймеров на комплементарные участки двух антипараллельных цепей ДНК (праймеры – это два синтетических олигонуклеотида, каждый из которых комплементарен противоположной цепи ДНК в участках, ограничивающих выбранный сегмент ДНК возбудителя), проводится при t 55–65° С 3. Достройка (элонгация) праймера из внесенных в реакцию смесь дезоксирибонуклеозид-трифосфатов при участии ДНК-полимеразы (Taq-полимеразы), процесс идет при t 70...75 °С
Продолжительность стадий	Каждая стадия длится до 1 минуты
Число циклов	Циклы повторяются многократно (в среднем 30–40)
Обнаружение амплификонов (продуктов ПЦР) методом электрофореза в агарозном геле	<ol style="list-style-type: none"> 1. В электрофоретической камере молекулы ДНК и их фрагменты разделяют электрофорезом в агарозном геле с добавлением специального красителя ДНК-бромистого этидия 2. Далее гель помещают на фильтр трансиллюминатора, излучающего свет в ультрафиолетовом диапазоне, проводят анализ и фотографирование фореграмм 3. Специфичность полосы амплифицированной ДНК подтверждают сравнением с маркерными фрагментами и ДНК-стандартом
Достоинства ПЦР-диагностики инфекций	<ol style="list-style-type: none"> 1. Метод прямой и позволяет достичь предельно возможной чувствительности (от нескольких копий до одного возбудителя в пробе) 2. Специфичность метода равна 100 % 3. Для ПЦР-анализа пригоден любой материал 4. Количество исследуемого материала составляет несколько десятков микролитров

	<p>5. Метод позволяет определять число копий возбудителя в пробе (поэтому контролировать вирусемию или бактериемию в процессе лечения)</p> <p>6. Исследуемый материал может быть дезинфицирован, что исключает возможность инфицирования персонала</p> <p>7. Простота исполнения и возможность полной автоматизации.</p> <p>8. Результаты получают через несколько часов</p>
Действие факторов внешней среды на микроорганизмы	
Группы факторов внешней среды, влияющие на микроорганизмы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Физические 2. Химические 3. Биологические
Результаты действия факторов внешней среды	<ol style="list-style-type: none"> 1. Благоприятные 2. Неблагоприятные (бактериостатическое, бактерицидное) 3. Изменяющие свойства микроорганизмов 4. Индифферентные
Физические факторы	
Физические факторы, действующие на микроорганизмы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Температура 2. Высушивание 3. Давление 4. Ультразвук 5. Лучистая энергия
Группы микроорганизмов по отношению к оптимальной температуре роста	<ol style="list-style-type: none"> 1. Психрофилы (15 – 20 °С) 2. Мезофилы (30 – 37 °С) 3. Термофилы (50 – 60 °С)
Влияние низких и высоких температур на микроорганизмы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Низкая температура способствует переходу в состояние анабиоза (на этом принципе построено сохранение пищевых продуктов) 2. Высокая температура, выходящая за пределы максимума, губительно действует на микробы (используется для стерилизации)
Стерилизация	Полное уничтожение на объекте всех жизнеспособных микроорганизмов и их спор
Методы стерилизации высокой температурой	<ol style="list-style-type: none"> 1. Флампирование 2. Стерилизация сухим жаром (в печи Пастера) 3. Кипячение 4. Стерилизация текучим паром в аппарате Коха

	<p>5. Тиндализация</p> <p>6. Автоклавирование</p> <p>7. Пастеризация</p> <p>8. Гласперленовый метод (основан на приведении стерилизуемых хирургических инструментов в контакт с маленькими стеклянными сферами, имеющими температуру 190–290 °С)</p> <p>9. Стерилизация инфракрасным излучением</p>
Классификация микроорганизмов в зависимости от отношения к осмотическому давлению	<p>1. Осмотолерантные (могут выдерживать небольшие изменения осмотического давления)</p> <p>2. Осмофильные (способны жить при повышенном осмотическом давлении)</p> <p>3. Разновидность осмофильных микроорганизмов – галофильные (приспособившиеся жить на субстрате с повышенной концентрацией поваренной соли)</p>
Плазмолиз	Отделение протопласта от клеточной стенки в гипертоническом растворе
Плазмолитиз	Набухание микробных клеток и разрушение их оболочек в гипотоническом растворе
Действие ультрафиолетового излучения на микроорганизмы	Лучи с длиной волны 295–200 нм бактерицидно активны (воздействуют на ДНК)
Действие ионизирующей радиации на микроорганизмы	Рентгеновы лучи, гамма-лучи, бета-частицы, альфа-частицы оказывают бактерицидное действие только в высоких дозах
Действие электричества на микроорганизмы	Токи низкой и высокой частоты приводят к колебаниям молекул всех элементов микробной клетки и равномерному нагреванию всей ее массы
Химические факторы	
Химические вещества, действующие на микроорганизмы	<p>1. Окислители</p> <p>2. Поверхностно-активные вещества</p> <p>3. Галогены</p> <p>4. Соли тяжелых металлов</p> <p>5. Кислоты</p> <p>6. Щелочи</p> <p>7. Спирты</p> <p>8. Фенолы, крезолы и их производные</p> <p>9. Формальдегид</p>

Дезинфекция	Уничтожение патогенных микроорганизмов во внешней среде с помощью химических веществ
Асептика	Комплекс мероприятий, препятствующих попаданию микроорганизмов в какой-либо объект
Антисептика	Совокупность способов подавления роста и размножения потенциально опасных для здоровья микроорганизмов на интактных или (и) поврежденных кожных и слизистых оболочках, ранах, полостях тела человека и животных
Действие окислителей (перекиси водорода, перманганата калия) на микроорганизмы	Выделяют активный атомарный кислород, вызывая цепную реакцию свободнорадикального перекисного окисления липидов, что ведет к деструкции мембран и белков микроорганизмов
Действие поверхностно-активных веществ (мыла, моющих средств, детергентов) на микроорганизмы	Изменяют энергетическое соотношение поверхности микробной клетки (заряд с отрицательного меняется на положительный), что нарушает проницаемость и осмотическое равновесие
Действие галогенов (хлора, йода и их препаратов) на микробы	Денатурируют белки цитоплазмы, а также выделяют атомарный кислород, оказывающий окисляющее действие на микроорганизмы
Действие солей тяжелых металлов (свинца, меди) на микроорганизмы	Положительно заряженные ионы металлов адсорбируются на отрицательно заряженной поверхности бактерий и изменяют проницаемость их цитоплазматической мембраны
Бактерицидный эффект кислот и щелочей на микроорганизмы обуславливается	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дегидратацией микроорганизмов 2. Изменением pH среды 3. Гидролизом коллоидных систем 4. Образованием кислотных и щелочных альбуминатов
Действие спиртов на микроорганизмы	Бактерицидное действие обусловлено способностью отнимать воду и свертывать белки
Действие фенола, крезола и их производных на микроорганизмы	Бактерицидное действие связано с повреждением клеточной стенки и денатурацией белков цитоплазмы

Действие формальдегида на микроорганизмы	Дегидратация поверхностных слоев и денатурация белка
Биологические факторы	
Биологические факторы, действующие на микроорганизмы	1. Антибиотики 2. Бактериофаги 3. Защитные факторы макроорганизма (см. раздел «Иммунитет»)
Антибиотики	Продукты метаболизма живых организмов или их аналоги, получаемые синтетическим путем, способные избирательно подавлять рост микроорганизмов или опухлевых клеток
Первый антибиотик (пенициллин) открыт в 1929 году	Александром Флемингом
Группы антибиотиков по способу получения	1. Природные 2. Синтетические 3. Полусинтетические
Продуценты антибиотиков	1. Грибы (пенициллины, цефалоспорины) 2. Actinomyces (стрептомицин, тетрациклин) 3. Бактерии (грамицидин, полимиксин) 4. Ткани животных и рыб (эритрин, эктерицид, экмолин) 5. Высшие растения (фитонциды)
Синтетические антибиотики	Аналоги природных антибиотиков (левомицетин, синтомицин)
Полусинтетические антибиотики	Содержат природное ядро и синтетический радикал (оксациллин, доксициллин)
Группы антибиотиков по химическому строению	1. Бета-лактамы (бензилпенициллин, ампициллин, оксациллин, цефалексин, цефазолин, цефепим, метропенем и др.) 2. Аминогликозиды (стрептомицин, гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин и др.) 3. Тетрациклины (хлортетрациклин, окситетрациклин, доксициклин и др.) 4. Макролиды (эритромицин, олеандомицин, сумамед) 5. Полипептидные антибиотики (грамицидин, полимиксин А и В, бацитрацин)

	<p>6. Гликопептиды (ванкомицин, даптомицин)</p> <p>7. Полиены (нистатин, леворин, амфотерицин В и др.)</p> <p>8. Антрациклины (противоопухолевые – рубомицин, акларубидин, доксорубидин)</p>
Группы антибиотиков по механизму антимикробного действия	<p>1. Ингибиторы синтеза клеточной стенки (бета-лактамы, гликопептиды)</p> <p>2. Вызывающие повреждение цитоплазматической мембраны (полиены, полипептидные антибиотики)</p> <p>3. Ингибиторы синтеза белка и функций рибосом (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды, левомицетин)</p> <p>4. Ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот (противоопухолевые антибиотики)</p>
Группы антибиотиков по направленности действия	<p>1. Антибактериальные</p> <p>2. Противогрибковые</p> <p>3. Противоопухолевые</p>
Группы антибиотиков по спектру действия	<p>1. Препараты широкого спектра действия (цефалоспорины 3-го поколения, макролиды)</p> <p>2. Препараты узкого спектра действия (бензилпенициллин, линкомицин)</p>
Бактерицидное действие антибиотиков	Вызывают гибель микробной клетки
Бактериостатическое действие антибиотиков	Подавляют рост и размножение микробных клеток
Виды изменчивости микроорганизмов под действием антибиотиков	<p>1. Изменение свойств микроорганизмов – морфологических, физиологических, появление L-форм, потеря кислотоустойчивости</p> <p>2. Возникновение антибиотикорезистентных микроорганизмов</p>
Принципы рациональной антибиотикотерапии	<p>1. Антибиотикотерапия должна назначаться строго по показаниям</p> <p>2. Определение антибиотикочувствительности у выделенных из патологического материала возбудителей</p> <p>3. При эмпирическом подборе препаратов необходимо учитывать чувствительность предполагаемых возбудителей заболеваний к тем или иным антибиотикам</p>

	<p>4. Лечение должно проводиться строго по схеме, рекомендованной для данного препарата (способ и кратность введения, длительность лечения)</p> <p>5. Эффективна комбинация препаратов с различными механизмами и спектрами действия</p>
Виды генетического контроля антибиотикоустойчивости	<p>1. R-плазмиды</p> <p>2. Гены в хромосоме</p>
Осложнения при лечении антибиотиками	<p>1. Токсическое действие на органы и ткани</p> <p>2. Аллергические реакции</p> <p>3. Торможение иммуногенеза</p> <p>4. Развитие дисбактериозов</p>
Экология микроорганизмов	
Экология изучает	Взаимоотношения микроорганизмов, совместно обитающих в определенных биотопах
Биотоп	Территориально ограниченный участок биосферы с относительно однородными условиями жизни
Роль микроорганизмов в круговороте веществ в природе	Поддерживают постоянное равновесие и взаимосвязь между живой и неживой природой
Этапы круговорота азота с участием микроорганизмов	<p>1. Азотификация (участвуют представители родов <i>Azotobacter</i>, <i>Rhizobium</i>, <i>Clostridium</i>)</p> <p>2. Аммонификация (расщепление азотистых органических соединений с образованием аммиака, участвуют представители родов: <i>Bacillus</i>, <i>Pseudomonas</i>, <i>Clostridium</i> и др.)</p> <p>3. Нитрификация (окисление солей аммония до солей азотистой кислоты – осуществляют представители родов: <i>Nitrosomonas</i>, <i>Nitrosovibrio</i>, <i>Nitrosococcus</i>, <i>Nitrospira</i>, <i>Nitrosolobus</i>; в окислении нитритов до нитратов участвуют представители родов: <i>Nitrobacter</i>, <i>Nitrococcus</i>, <i>Nitrospira</i>)</p> <p>4. Денитрификация (процесс, обратный нитрификации, участвуют представители родов: <i>Thiobacillus</i>, <i>Pseudomonas</i>, <i>Paracoccus</i>)</p>

Участие микроорганизмов в процессе нитрификации впервые доказал	С.Н. Виноградский
Биологическая роль микробов в круговороте углерода в природе	Поддержание постоянной концентрации диоксида углерода в атмосфере
Основной путь возврата углерода в атмосферу	Разложение органических соединений до диоксида углерода при участии микроорганизмов в процессах брожения
Сущность брожения	Распад безазотистых органических соединений на более простые как результат действия микроорганизмов
Типы брожения	1. Молочнокислое 2. Спиртовое 3. Уксуснокислое 4. Маслянокислое 5. Пропионовокислое и другие
Возбудители брожения	1. Молочнокислого гомоферментного брожения (при котором образуется молочная кислота): <i>Streptococcus lactis</i> , <i>Str. cremoris</i> , <i>Str. thermophilus</i> , <i>Lactobacillus bulgaricus</i> , <i>L. acidophilus</i> , молочнокислого гетероферментного брожения: <i>Bifidobacterium bifidum</i> , <i>Leuconostocmesenteroides</i> , <i>Lactobacillus fermentum</i> , <i>L. brevis</i> 2. Спиртового брожения: <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , <i>S. vini</i> 3. Уксуснокислого брожения: <i>Acetobacter aceti</i> , <i>A. pasteurianum</i> 4. Маслянокислого брожения: <i>Clostridium buturicum</i> 5. Пропионовокислого брожения: представители рода <i>Propionibacterium</i>
Объекты окружающей среды, в которых обитают микроорганизмы	1. Почва 2. Воздух 3. Вода
Количество микробной массы на 1 га площади почвы	1. 2,5 – 3 т – в малоплодородной 2. До 16 т – в высокоплодородной
Микробный пейзаж почвы	1. Грибы 2. Бактерии 3. Водоросли 4. Актиномицеты

Источники загрязнения почвы патогенными и условно-патогенными микроорганизмами	<ol style="list-style-type: none"> 1. Факторы техногенной природы 2. Трупы животных и человека 3. Выделения от больных и бактерионосителей
Критерии оценки санитарно-гигиенического состояния почвы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Степень фекального загрязнения (судят по обнаружению санитарно-показательных микроорганизмов) 2. Общая микробная обсемененность
Санитарно-показательные микроорганизмы	Используются для косвенного определения возможного присутствия в объектах окружающей среды патогенных микроорганизмов
Требования, предъявляемые к санитарно-показательным микроорганизмам	<ol style="list-style-type: none"> 1. Они должны обитать только в организме людей или животных и постоянно обнаруживаться в их выделениях 2. Не должны размножаться или обитать в почве и воде 3. Сроки их выживания и устойчивость к различным факторам после выделения из организма в окружающую среду должны быть равными или превышать таковые у патогенных микробов 4. Их свойства должны быть типичными и легко выявляемыми для их дифференциации 5. Методы их обнаружения и идентификации должны быть простыми, методически и экономически доступными 6. Должны встречаться в окружающей среде в значительно больших количествах, чем патогенные микроорганизмы 7. В окружающей среде не должно быть близко сходных обитателей – микроорганизмов
Показатели фекального загрязнения почвы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Коли-титр 2. Перфрингенс-титр 3. Общее количество термофильных бактерий-сапрофитов в 1 г почвы
Воздух является неблагоприятной средой для размножения микроорганизмов в связи	<ol style="list-style-type: none"> 1. С отсутствием питательных веществ 2. Действием солнечных лучей 3. Высушиванием

Способы передачи патогенных микроорганизмов воздушным путем	1. Воздушно-капельный 2. Пылевой
Показатели санитарно-гигиенического состояния воздуха	1. Микробное число – количество микробов в 1 м ³ воздуха 2. Наличие санитарно-показательных микробов
Санитарно-показательные бактерии воздуха закрытого помещения	1. Бета-гемолитические стрептококки 2. Гемолитические стафилококки
Факторы, от которых зависит численность микроорганизмов в водоеме	1. Содержание органических веществ 2. Расположение и степень загрязненности 3. Скорость течения 4. Время года 5. Температура
Показатели санитарно-гигиенической оценки воды	1. Общая микробная обсемененность 2. Коли-индекс 3. Коли-титр 4. Споры сульфитредуцирующих клостридий
Показатель степени микробной обсемененности воды	Микробное число (количество всех микроорганизмов в 1 мл воды)
Коли-титр	Минимальное количество воды, в котором обнаруживается кишечная палочка
Коли-индекс	Количество кишечной палочки в 1 литре воды
Естественное самоочищение воды происходит в результате	1. Действия солнечного света 2. Сотрясения воды во время течения 3. Минерализации органических веществ 4. Оседания частиц с адсорбированными микробами 5. Антагонизма между группами микроорганизмов
Микрофлора тела животных	
Нормальная микрофлора тела животных	1. Совокупность множества микробиоценозов, характеризующихся определенными взаимосвязями и местом обитания 2. Вместе с макроорганизмом является единой экосистемой 3. Формируется с рождения

Виды нормальной микрофлоры	<ol style="list-style-type: none"> 1. Резидентная (постоянная) – характерная для данного биотопа 2. Транзиторная – временно попавшая, нехарактерная для данного биотопа, активно не размножающаяся
Микрофлора в биотопе находится	<ol style="list-style-type: none"> 1. В свободном состоянии 2. В форме биопленок
Органы и ткани, свободные от микроорганизмов (в норме стерильные)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Внутренние органы 2. Головной и спинной мозг 3. Альвеолы легких 4. Внутреннее и среднее ухо 5. Кровь, лимфа, спинномозговая жидкость 6. Яичники, матка, семенники 7. Почки, мочеточники и моча в мочевом пузыре
Стерильность обеспечивается	<ol style="list-style-type: none"> 1. Неспецифическими тканевыми факторами 2. Неспецифическими гуморальными факторами 3. Специфической иммунной защитой
Органы и ткани, богатые микроорганизмами	<ol style="list-style-type: none"> 1. Кожа 2. Верхние отделы дыхательной системы 3. Ротовая полость 4. Рубец жвачных 5. Толстый кишечник 6. Наружные отделы мочеполовой системы
Микрофлора кожи	<ol style="list-style-type: none"> 1. На коже можно обнаружить почти всех представителей микрофлоры окружающей среды 2. На волосяных участках кожи находится около $1,5-10^6$ клеток/см² 3. Типичными обитателями кожи являются представители следующие родов: <i>Staphylococcus</i>, <i>Micrococcus</i>, <i>Propionibacterium</i>, <i>Brevibacterium</i>, <i>Corynebacterium</i> (последние могут составлять до 70% всей кожной микрофлоры) 4. Основные зоны колонизации: эпидермис (особенно роговой слой), кожные железы (сальные и потовые); верхние отделы волосяных фолликулов

	<p>5. Посторонние микроорганизмы, попавшие на чистую здоровую кожу, обычно погибают от действия бактерицидных веществ, выделяемых кожей, а также от бактериоантагонистов, постоянно обитающих на коже</p>
Микрофлора дыхательных путей	<p>1. Дыхательные пути несут высокую микробную нагрузку, поэтому они анатомически приспособлены для осаднения бактерий из выдыхаемого воздуха</p> <p>2. В верхних дыхательных путях обнаруживаются: негемолитические и зеленеющие стрептококки; непатогенные нейссерии; стафилококки; энтеробактерии; в носоглотке можно обнаружить менингококков, пиогенных стрептококков и пневмококков; пастерелл; синегнойную палочку и др.</p> <p>3. При снижении иммунитета у животных (особенно молодняка), микрофлора органов дыхания проявляет болезнетворные свойства</p>
Микрофлора полости рта	<p>1. Наиболее обильна и разнообразна</p> <p>2. В ней обнаружено более 100 видов микроорганизмов</p> <p>3. К постоянным обитателям ротовой полости относятся: диплококки, стафилококки, сарцины, микрококки, дифтероиды, анаэробы, целлюлозо-разрушающие бактерии, спирохеты, грибы, дрожжи и др.</p>
Микрофлора желудка	<p>1. Относительно бедна как по количественному, так и по качественному составу, что объясняется бактерицидным действием желудочного сока</p> <p>2. В содержимом желудка выживают: споровые формы (типа <i>B. subtilis</i>); кислотоустойчивые микобактерии (<i>M. bovis</i>, <i>M. avium</i>); сарцины (<i>Sarcina ventriculi</i>); молочнокислые бактерии; актиномицеты; энтерококки и др.</p>
Микрофлора рубца	<p>1. Состав микрофлоры рубца жвачных животных варьирует в зависимости от вида корма: инфузории – от 200 тыс. до 2 млн/мл, бактерии – от 100 млн до 10 млрд/мл</p>

	<p>2. Рост и размножение одних микроорганизмов сопровождаются отмиранием других, поэтому в рубце всегда присутствуют живые, разрушающиеся и погибшие микроорганизмы</p> <p>3. Самые важные микроорганизмы рубца – целлюлозолитические: <i>Bacteroides succinogenes</i>, <i>Butyrivibrio fibrisolvens</i>, <i>Ruminococcus flavefaciens</i>, <i>R. albus</i>, <i>Clostridium cellobioparum</i>, <i>Clostridium locheandi</i> и др.</p>
Микрофлора тонкого кишечника	<p>1. Наиболее бедна из всех отделов</p> <p>2. В двенадцатиперстной и тощей кишках ослабляется деятельность целлюлозных микроорганизмов, здесь чаще всего обитают устойчивые к желчи энтерококки, ацидофильные, споровые микробы (<i>B. retiformis</i>, <i>Cl. perfringeris</i>, <i>Cl. sporogenes</i>, <i>Cl. putrificus</i>), <i>актиномицеты</i>, <i>E. coli</i> и др.</p>
Микрофлора толстого отдела кишечника	<p>1. Наиболее богата микроорганизмами</p> <p>2. Постоянные обитатели: энтерококки, стафилококки, стрептококки, целлюлозные бактерии, актиномицеты, ацидофилы, термофилы, споровые формы, дрожжи, плесени, гнилостные бактерии</p> <p>3. У здоровых животных могут обнаруживаться и патогенные микроорганизмы: возбудители столбняка и других анаэробных инфекций; сибирской язвы; рожи свиней; пастереллеза; сальмонеллеза</p>
Микрофлора мочеполовой системы	<p>1. Верхние отделы мочевыводящих путей обычно стерильны</p> <p>2. Основной обитатель влагалища – <i>B. vaginale vulgare</i>, встречаются также: <i>S. epidermidis</i>, негемолитические стрептококки, дифтероиды; часто выделяют грибы (родов <i>Candida</i>, <i>Torulopsis</i> и <i>Geotrichum</i>)</p> <p>3. В наружных отделах доминирует <i>Mycobacterium smegmatis</i></p>
Факторы, влияющие на состояние нормальной микрофлоры	<p>1. Эндогенные (секреторная функция организма, гормональный фон, кислотно-щелочное состояние)</p>

	<p>2. Экзогенные (кормление и содержание животных, экологические, климатические условия)</p>
<p>Функции нормальной микрофлоры</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Антагонистическая (обеспечивает устойчивость соответствующих участков тела к заселению случайной, в том числе патогенной микрофлорой) 2. Иммуногенная (представители нормальной микрофлоры постоянно «тренируют» иммунную систему своими антигенами) 3. Пищеварительная (за счет своих ферментов участвует в обмене белков, липидов, оксалатов, стероидных гормонов, холестерина) 4. Витаминобразующая (отдельные представители синтезируют витамины) 5. Детоксикационная (способна обезвреживать образующиеся в организме токсические продукты, превращая их в нетоксические) 6. Регуляторная (участвует в регуляции газового, водно-солевого обмена, поддерживает pH среды) 7. Генетическая (является неограниченным банком генетического материала, т.к. обмен генетическим материалом постоянно происходит как между самими представителями нормальной микрофлоры, так и между патогенными видами, попавшими в ту или иную нишу)
<p>Механизмы антагонизма нормофлоры по отношению к патогенной и условно-патогенной микрофлоре</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Продукция летучих жирных кислот с короткой цепью углеродных атомов (их образует строго анаэробная часть нормальной микрофлоры) 2. Образование свободных метаболитов жёлчи (лактобактерии, бифидобактерии, бактероиды, энтерококки и многие другие) 3. Продукция лизоцима (свойственна лактобактериям, бифидобактериям) 4. Закисление среды при продуцировании органических кислот

	<p>5. Продукция колицинов и бактериоцинов</p> <p>6. Синтез различных антибиотикоподобных субстанций многими молочнокислыми микроорганизмами (<i>Streptococcus lactis</i>, <i>Lactobacillus acidophilus</i>, <i>L. fermentum</i>, <i>L. brevis</i> и т. д.)</p> <p>7. Конкурирование непатогенных микроорганизмов с родственными патогенными видами за одни и те же рецепторы на клетках макроорганизма</p> <p>8. Поглощение представителями нормофлоры некоторых важных компонентов и элементов питательных ресурсов, необходимых для жизнедеятельности патогенных микробов</p>
Возможные отрицательные функции нормофлоры	<p>1. Может вызывать заболевания</p> <p>2. Оказывать сенсibiliзирующее действие на организм</p> <p>3. Обладать мутагенной активностью, являться банком плазмид</p>
Дисбактериоз	Качественное и количественное изменение состава нормальной микрофлоры макроорганизма
Причины, вызывающие дисбактериоз	<p>1. Нерациональная антибиотикотерапия</p> <p>2. Интоксикации</p> <p>3. Инфекционные заболевания</p> <p>4. Соматические заболевания (сахарный диабет, онкологические заболевания)</p> <p>5. Гормонотерапия</p> <p>6. Радиационные поражения</p> <p>7. Иммунодефицитные и витаминдефицитные состояния</p>
Показатели дисбактериоза	<p>1. Снижение общего количества бактерий – представителей нормальной микрофлоры или ее отдельных видов</p> <p>2. Увеличение числа редко встречающихся в норме микроорганизмов или появление не свойственных данному биотопу видов</p> <p>3. Появление измененных вариантов микроорганизмов – представителей нормальной микрофлоры (изменение биохимических</p>

	свойств, приобретение ими некоторых факторов вирулентности) 4. Ослабление антагонистической активности микроорганизмов, входящих в состав нормальной микрофлоры
Направления в лечении дисбактериоза	1. Выявление и устранение причин, вызвавших его развитие 2. Восстановление состава нормальной микрофлоры
Коррекция состава микрофлоры проводится с помощью	1. Эубиотиков 2. Пробиотиков 3. Пребиотиков
Эубиотики	Лиофильно-высушенные препараты бактерий, обычно обитающих в кишечнике и создающих в нем нормальный биоценоз, препятствующий размножению других, в том числе патогенных, микроорганизмов
Пробиотики	Непатогенные для животного (человека) бактерии или другие микроорганизмы, обладающие антагонистической активностью в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и обеспечивающие восстановление нормальной микрофлоры животных (человека), выполняющие другие полезные для животного (человека) функции
Пребиотики	Неперевариваемые ингредиенты пищи, стимулирующие рост и метаболическую активность одной или нескольких групп нормальной микрофлоры толстого кишечника
Ветеринарные эубиотические и пробиотические препараты (примеры)	1. Бифидумбактерин (<i>B. bifidum</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. adolescentis</i>) 2. Лактоамиловорин (<i>L. amylovorus</i>) 3. Биосан (<i>L. delbrueckii</i> , <i>L. buchneri</i>) 4. Ромакол (<i>E. coli</i> M-17) 5. Споробактерин (<i>B. subtilis</i>) 6. Целлобактерин (<i>R. albus</i>) и другие
Гнотобионты	Животные, полностью свободные от микрофлоры
СПФ-животные	Свободные от патогенных микроорганизмов животные

Инфекция	
Основные формы симбиоза (сожительства) микроорганизма и макроорганизма	1. Мутуализм 2. Комменсализм 3. Паразитизм
Мутуализм	Взаимовыгодная форма сожительства микро- и макроорганизмов
Комменсализм	Форма симбиоза, при которой микроб живет за счет хозяина, не причиняя ему вреда
Паразитизм	Форма симбиоза, когда микроб живет за счет хозяина, причиняя ему вред и вызывая инфекционный процесс
Классификация паразитов	1. Облигатные (внутриклеточные) 2. Факультативные
Облигатные паразиты	Микроорганизмы, полностью лишенные способности жить вне клеток (например, риккетсии, хламидии)
Факультативные паразиты	Микроорганизмы, способные существовать как внутри организма, так и в окружающей среде
Инфекция	Состояние, при котором развивается эволюционно сложившийся комплекс биологических реакций взаимодействия макроорганизма и патогенных микробов
Инфекционный процесс	Динамика взаимодействия между патогенными микроорганизмами и макроорганизмом
Движущие силы инфекционного процесса	1. Патогенный микроорганизм 2. Восприимчивый макроорганизм 3. Условия внешней среды
Виды инфекционного процесса	1. Бактерионосительство 2. Субиммунизирующая инфекция 3. Инфекционная болезнь
Бактерионосительство	Особая форма взаимодействия восприимчивого макроорганизма и патогенного микроорганизма, протекающая бессимптомно, не связана с предшествующим переболеванием, проходит без иммунологической перестройки, сопровождается выделением возбудителя во внешнюю среду

Инфекционная болезнь	Наиболее яркая форма проявления инфекционного процесса
Отличие инфекционной болезни от неинфекционной	<ol style="list-style-type: none"> 1. Этиологическим фактором является специфический микробный агент 2. Инфекционная болезнь передается от больного (человека, животного) к здоровому 3. Характеризуется цикличностью течения 4. Оставляет после себя ту или иную степень невосприимчивости
Периоды течения инфекционной болезни	<ol style="list-style-type: none"> 1. Инкубационный 2. Продромальный 3. Период развития основных клинических признаков 4. Исход болезни
Инкубационный период	Промежуток времени от момента проникновения патогенного микроба в организм до появления первых признаков болезни (при разных инфекционных болезнях он неодинаков и составляет от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет)
Продромальный период (период предвестников болезни)	Появляются первые, не всегда специфические симптомы (повышение температуры, угнетение, отказ от корма и т.д.)
Период развития основных клинических признаков (разгар болезни)	Появляются основные, характерные для данной инфекционной болезни признаки (например, при столбняке – судорожные сокращения мускулатуры, при эмфизематозном карбункуле – крепитирующие отёки, при сибирской язве – карбункулы)
Исход болезни	Различают следующие исходы болезни: <ul style="list-style-type: none"> – выздоровление полное и неполное (реконвалесценция); – переход в хроническую форму; – смерть
Реконвалесценция	Постепенное восстановление физиологических функций организма
Рецидив	Повторное развитие болезни под действием возбудителей, оставшихся в организме после клинического выздоровления

Ремиссия	Периоды между рецидивами
Суперинфекция	Повторное заражение тем же возбудителем до выздоровления
Классификация инфекций с учётом локализации возбудителя в макроорганизме	1. Очаговые инфекции (возбудитель локализуется в местном очаге, например, фурункулез, мастит) 2. Генерализованные инфекции (возбудитель распространяется по организму лимфогенно или гематогенно, например, сибирская язва, чума и др.)
Бактериемия	Циркуляция в крови микробов (микробы в крови не размножаются)
Сепсис или септицемия	Процесс, характеризующийся размножением микробов в крови и распространением их по различным органам и тканям организма
Токсемия	Циркуляция токсина в крови
Септикопиемия	Сепсис, сопровождающийся формированием гнойных очагов во внутренних органах (например, при мыте, стафилококковых инфекциях и др.)
Классификация инфекционных болезней по характеру проявления	1. Кишечные (например, колибактериоз, сальмонеллез) – передаются алиментарным путём 2. Респираторные (например, туберкулез, оспа) – передаются воздушно-капельным, воздушно-пылевым путём 3. Кровяные (например, Ку-лихорадка, туляремия) – передаются трансмиссивно через укусы кровососущих насекомых 4. Инфекции кожных покровов и слизистых оболочек передаются через предметы обихода, прямым контактом или половым путём (например, рожа, трихофития)
Характер возникновения инфекций	1. Экзогенный 2. Эндогенный
Экзогенные инфекции	Возникают под действием патогенных микробов, проникающих из окружающей среды
Эндогенные инфекции	Возникают под действием микроорганизмов – представителей собственной микрофлоры

Течение инфекционного заболевания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сверхострое или молниеносное (длится несколько часов, клинические признаки не успевают развиться из-за гибели животного) 2. Острое (длится от одного до нескольких дней, для него характерно проявление типичных клинических признаков) 3. Подострое (более продолжительно, чем острое, клинические признаки типичны, но менее выражены) 4. Хроническое (длится месяцы и годы, клинические признаки слабо выражены, а временами вообще отсутствуют)
Формы инфекционной болезни	<ol style="list-style-type: none"> 1. Типичная 2. Атипичная (абортивная)
Типичная форма инфекционной болезни	Протекает с наличием определенных, явно выраженных клинических признаков
Атипичная (абортивная) форма инфекционной болезни	Типичное развитие болезни внезапно останавливается и наступает выздоровление
Классификация инфекционных болезней по числу возбудителей	<ol style="list-style-type: none"> 1. Моноинфекция (вызывается одним возбудителем) 2. Смешанная или микст-инфекция (возникает при проникновении в организм двух и более возбудителей инфекций)
Вторичная (секундарная) инфекция	Инфекция, которая возникает вслед за первичной, основной, вызывается условно-патогенными микроорганизмами
Реинфекция	Повторное заражение тем же возбудителем после выздоровления
Латентная форма инфекции	Длительное бессимптомное взаимодействие организма с инфекционным агентом без выделения его в окружающую среду (возбудитель либо в дефектной форме, либо в виде L-формы или сферопластов)
Инаппарантная инфекция	Кратковременное размножение возбудителя в организме без развития клинических симптомов
Классификация инфекционных болезней в зависимости от резервуара возбудителя	1. Сапронозные инфекции – вызываются возбудителями, основным местом обитания и размножения которых являются объекты окружающей среды, откуда они и попадают в организм животных (например, синегнойная палочка, протей и т.д.)

	<p>2. Антропонозные инфекции – возбудители которых способны паразитировать в естественных условиях только в организме человека (например, холера, дизентерия, сифилис)</p> <p>3. Зоонозные инфекции – возбудители которых паразитируют в организме определенных видов животных (например, туляремия, бешенство)</p> <p>4. Зооантропонозные инфекции – заболевания общие для животных и человека (например, туберкулёз, сальмонеллёз)</p>
Персистенция	Длительное переживание возбудителя в организме
Механизмы персистенции	<p>1. Экранирование клеточной стенки (капсула, оболочечный антиген)</p> <p>2. Специфическая инаktivация факторов неспецифической защиты организма:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) антилизоцимная активность (АЛА); 2) антиинтерфероновая активность (АИА); 3) антикомплементарная активность (АКА); 4) антииммуноглобулиновая активность и др. <p>3. Антигенная мимикрия</p> <p>4. Утрата клеточной стенки (L-формы)</p>
Отличие персистенции от бактерионосительства	При персистенции патогенные микроорганизмы не выделяются в окружающую среду, а при бактерионосительстве – выделяются
Условия возникновения инфекционного заболевания	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроорганизм должен быть вирулентным 2. Внедрение достаточного количества микроорганизмов 3. Благоприятные для микроорганизмов ворота инфекции 4. Восприимчивость макроорганизма 5. Условия окружающей среды должны способствовать взаимодействию между микробом и макроорганизмом
Патогенность	Видовой генетический признак, потенциальная способность микроба при благоприятных условиях вызывать инфекцию

Вирулентность	Степень патогенности у данного штамма микроорганизма
Единицы измерения вирулентности	<ol style="list-style-type: none"> 1. DCL (абсолютная летальная доза, вызывающая гибель 100% зараженных животных) 2. DLM (минимальная летальная доза, вызывающая гибель не менее 95% зараженных животных) 3. LD50 (50%-ная летальная доза, вызывающая гибель 50% зараженных животных)
Вирулентность обусловлена	<ol style="list-style-type: none"> 1. Инвазивностью 2. Токсигенностью
Инвазивность	Способность микроба преодолевать защитные барьеры организма, проникать в ткани, органы и полости, размножаться в них и подавлять защитные силы организма
Токсигенность	Способность микроба образовывать токсины, которые вредно действуют на макроорганизм, изменяя его метаболические функции
Основные факторы патогенности	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микробные ферменты 2. Адгезивные факторы (способствуют прикреплению к клеткам) 3. Структуры с антифагоцитарным действием 4. Факторы патогенности с токсической функцией
Микробные ферменты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гиалуронидаза (расщепляет мукополисахариды и гиалуроновую кислоту подкожной и межмышечной клетчатки) 2. Фибринолизин (растворяет сгустки крови) 3. Нейраминидаза (отщепляет от различных гликопротеидов, полисахаридов нейтраминовую кислоту, повышая проницаемость тканей) 4. Коллагеназа (гидролизует пептиды, входящие в состав коллагена, расплавляет мышечную ткань) 5. Плазмокоагулаза (образует фибриновые барьеры вокруг бактерий, защищающие их от фагоцитоза и антител) 6. Лецитовителаза (разрушает клеточные мембраны)

Адгезивные факторы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ворсинки (пили общего типа) 2. Адгезины (белки и углеводы) на поверхности микробной клетки
Структуры с антифагоцитарным действием	<ol style="list-style-type: none"> 1. Капсула 2. А-протеин (у золотистого стафилококка) 3. М-протеин (у гемолитических стрептококков) 4. Корд-фактор (у возбудителя туберкулеза) 5. Vi- антиген (у сальмонелл) и другие
Факторы патогенности с токсической функцией	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экзотоксины 2. Эндотоксины
Характеристика экзотоксинов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Белки 2. Легко диффундируют из клетки в окружающую среду 3. Термолабильны 4. Высокоактивны и избирательно поражают отдельные органы и ткани 5. Иммуногены 6. При обработке формалином теряют токсичность, сохраняя антигенность и превращаясь в анатоксины
Сила токсина	Измеряется в DLM или LD50
Классификация токсинов по механизму действия на клетки организма	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мембранотоксины (гемолизины, лейкоцидины) 2. Нейротоксины – блокируют передачу нервных импульсов в синапсах (тетаноспазм, ботулинический токсин) 3. Энтеротоксины – нарушают энтеросорбцию и вызывают развитие диарейного синдрома (энтеротоксигенные штаммы кишечной палочки) 4. Цитотоксины – блокируют синтез белка на субклеточном уровне (дерматонекротоксины стафилококков, бациллы сибирской язвы) 5. Эксфолиантины (синтезируют некоторые штаммы золотистого стафилококка) и эритрогенины (синтезируют пиогенные стрептококки группы А) – влияют на взаимодействие клеток между собой и с межклеточными веществами

ЧАСТНАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ	
Методы лабораторных исследований в ветеринарии	
Основные методы выявления микроорганизмов, используемые в лабораторной диагностике бактериальных инфекций	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический 2. Бактериологический 3. Серологический 4. Биологический 5. Генетический 6. Аллергический (используется редко)
Микроскопический метод	<ol style="list-style-type: none"> 1. Включает: приготовление мазка-отпечатка или мазка; его окраску; микроскопию 2. Результаты микроскопических исследований чаще всего носят ориентировочный характер
Бактериологический метод включает	<ol style="list-style-type: none"> 1. Первичный посев и культивирование микроорганизмов 2. Выделение чистой культуры и идентификацию микроорганизмов с учетом морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, токсигенных и антигенных свойств (все это позволяет точно установить факт наличия возбудителя в исследуемом материале)
Серологический метод	Включает выявление специфических антигенов возбудителя или специфических антител в сыворотке крови при помощи серологических реакций
Биологический метод	Выявляют наличие возбудителя или /и токсинов возбудителя в исследуемом материале путем заражения лабораторных животных с последующим исследованием их трупов
Молекулярно-генетический метод	Основан на выявлении генома возбудителя
К молекулярно-генетическому методу относят	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полимеразную цепную реакцию (ПЦР) 2. ДНК- и РНК-зонды и др.
Аллергический метод	Антигены многих возбудителей обладают сенсibiliзирующим действием, что используют для диагностики инфекционных заболеваний (кожно-аллергические пробы)

Отбор патологического материала для исследования	
Правила отбора проб патологического материала для микробиологического исследования	<ol style="list-style-type: none"> 1. Патологический материал необходимо брать стерильными инструментами в стерильную посуду 2. Лучше патологический материал отправлять в лабораторию в неконсервированном виде, но если это невозможно, то его консервируют (лучшим консервантом является 30%-ный водный раствор химически чистого глицерина), можно консервировать замораживанием, но только однократным
Отбор материала для прижизненной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проводят в зависимости от вида предполагаемой инфекции 2. От клинически больных животных берут специфический для данной болезни материал: кровь, мочу, фекалии, экссудат, содержимое абсцессов, гнгом, естественные истечения из носовой и ротовой полостей, волосы и участки кожи на границе здоровой и пораженной ткани, абортированный плод с плодными оболочками, истечения из влагалища, сперму и др.
Отбор материала для посмертной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Патологический материал необходимо взять как можно раньше: не позднее 12 ч после гибели животного зимой и 6 ч – в теплое время года 2. Законсервировать или отправить его в свежем виде 3. Аутолизированный патматериал для выделения возбудителя непригоден 4. Для бактериологического исследования в лабораторию отправляют: паренхиматозные органы (сердце, печень, почку, селезенку, легкое), трубчатую кость, спинной и головной мозг, лимфатические узлы, пробы жидкости из грудной и брюшной полостей, отрезок кишечника, перевязанный лигатурами, плод, плодные оболочки и т.д. 5. Трупы мелких животных отсылаются целиком 6. Пробы из каждого органа помещают в отдельную посуду (пакет) и маркируют

Бактериальные инфекции	
Возбудитель эшерихиоза (колибактериоза)	
Эшерихиоз (лат. <i>Escherichiosis</i>)	Остро протекающая зоонозная болезнь молодняка животных многих видов, проявляющаяся септициемией, токсемией и энтеритом, обезвоживанием организма, поражением центральной нервной системы, нарастающей депрессией и слабостью, иногда пневмонией и артритами
Возбудитель колибактериоза	<i>Escherichia coli</i> , сем. <i>Enterobacteriaceae</i> , род <i>Escherichia</i>
Восприимчивые животные	<ol style="list-style-type: none"> 1. Телята болеют преимущественно в первые 2...7 дней жизни 2. Поросята – в первые дни и недели жизни, а также в предотъемный и послеотъемный периоды 3. Ягнята – с первых дней жизни и до 5...7-месячного возраста 4. Жеребята – с первых дней жизни 5. Пушные звери – в 1..5-дневном и реже в 6...10-дневном возрасте
Пути заражения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Алиментарный (наиболее частый путь) 2. Аэрогенный (реже) 3. Через пуповину (редко) 4. Внутриутробное заражение плода
Механизмы передачи	<ol style="list-style-type: none"> 1. С молозивом 2. С кормом 3. С водой 4. Через руки и одежду ухаживающего персонала 5. Через навоз, подстилку и другие предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных
Формы течения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Септическая 2. Энтеротоксемическая 3. Энтеритная
Течение инфекции	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сверхострое 2. Острое 3. Подострое

Морфология возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Палочки $0,3...1 \times 1..6$ мкм 2. Грамотрицательные 3. Спор не образуют 4. Капсулу или микрокапсулу образует большинство штаммов 5. Подавляющее большинство штаммов – подвижные
По способу дыхания возбудитель	Факультативный анаэроб
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму) 2. Бактериологический метод включает: <ol style="list-style-type: none"> 1) первичный посев на МПА, МПБ, элективные среды (Эндо, Левина, Плоскирева) 2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антигенных (в каплевой РА с комплексными и монорецепторными О-сыворотками), антибиотикочувствительности 3. Использование метода ПЦР 4. Серологический метод (постановка РА, ИФА) 5. Биологический метод (биопроба на белых мышах и цыплятах, если материал взят от птицы)
Дифференциальная диагностика от следующих заболеваний	Сальмонеллеза, псевдомоноза, стрептококкоза, пастереллеза, протейной инфекции, адено-, рота- и коронавирусных инфекций, диареи незаразного происхождения, отравления, у поросят – от ротавирусного энтерита, вирусного гастроэнтерита, дизентерии, клебсиеллеза, болезни Ауески, чумы, рожи, болезни Тешена
Биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вакцина поливалентная гидроокисьалюминиевая формолтиомерсальная против колибактериоза поросят, телят, ягнят 2. Вакцина поливалентная против сальмонеллеза и колибактериоза пушных зверей 3. Ассоциированная инактивированная вакцина против острых кишечных заболеваний (ОКЗ) молодняка (эшерихиоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции)

Биопрепараты	<p>4. Вакцина Коливак против эшерихиоза животных (К-99, К-88, 987Р, Ф-41, ТС, ТЛ-анатоксины)</p> <p>5. Поливалентная вакцина против колибактериоза поросят «Коливак 88»</p> <p>5. Вакцина инаktivированная против колибактериоза птиц</p> <p>6. Сыворотка поливалентная против колибактериоза (эшерихиоза) сельскохозяйственных животных</p> <p>7. Коли-протектан ВИЭВ</p>
Возбудители сальмонеллеза	
Сальмонеллезы (лат. <i>Salmonellosis</i>)	Группа инфекционных заболеваний, преимущественно молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных, птиц и человека, протекает с симптомами септицемии и токсемии, а также поражением желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, у овец, кобыл, редко у коров – аборт
Возбудители сальмонеллезов	Патогенные сальмонеллы, относящиеся к семейству <i>Enterobacteriaceae</i> , роду <i>Salmonella</i> , виду <i>S. enteritica</i> (включает сероварианты, выделяемые от животных и птиц)
Серовары, вызывающие заболевание у разных видов животных и птиц	<p>1. У телят: <i>S. enteritidis</i> <i>S. dublin</i> <i>S. typhimurium</i></p> <p>2. У поросят: <i>S. typhisuis</i> реже <i>S. typhimurium</i> <i>S. dublin</i></p> <p>3. У овец: <i>S. abortusovis</i> реже <i>S. anatum</i> <i>S. typhimurium</i></p> <p>4. У лошадей: <i>S. abortusequi</i> реже <i>S. typhimurium</i></p> <p>5. У птиц: <i>S. gallinarum-pullorum</i> <i>S. typhimurium</i> <i>S. enteritidis</i> <i>S. anatum</i> <i>S. infantis</i> <i>S. heidelberg</i></p> <p>6. У пушных зверей: <i>S. typhimurium</i> <i>S. dublin</i> <i>S. enteritidis</i> <i>S. choleraesuis</i></p>
Восприимчивые животные и птицы	<p>1. Телята – до 6 месяцев (чаще 10...60-дневного возраста)</p> <p>2. Поросята – после отъема до 4 месяцев (реже в предотъемный период)</p>

	<p>3. Ягнята – в первые дни и недели после рождения, иногда 2...3 месяцев</p> <p>4. Жеребята – в первые 8... 10 дней жизни (реже до 3 месяцев)</p> <p>5. Щенки серебристо-черных лисиц, песцы, нутрии – чаще 1...2 месяцев</p> <p>6. Цыплята – до 20-дневного возраста</p> <p>7. Взрослые животные (самки) лошади, овцы</p>
Источники инфекции	Источником являются взрослые животные – сальмонеллоносители, а также больной и переболевший сальмонеллезом молодняк, переболевшая птица пожизненно остается носителем и источником возбудителя инфекции
Пути заражения	<p>1. Алиментарный (основной)</p> <p>2. Аэрогенный (реже)</p> <p>3. Внутриутробный (у лошадей, овец)</p> <p>4. Трансовариальный (у птиц)</p>
Течение	Сальмонеллез у молодняка протекает остро, подостро, хронически и атипично (у телят)
Морфология возбудителя	<p>1. Палочки – 2...4×0,7...1,5 мкм</p> <p>2. Грамотрицательные</p> <p>3. Спор и капсул не образуют</p> <p>4. Подвижные (за исключением <i>S. gallinarum-pullorum</i>)</p>
По способу дыхания возбудитель	Факультативный анаэроб
Методы лабораторной диагностики	<p>1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму)</p> <p>2. Бактериологический метод включает:</p> <p>1) первичный посев на МПА, МПБ элективные среды (Эндо, Левина, Плоскирева, висмут-сульфитный агар) среды обогащения (селенитовую, Мюллера, Кауфмана)</p> <p>2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антигенных (в капельной РА с комплексными О-сыворотками и монорецепторными Н-сыворотками), антибиотикочувствительности, фаготипирование</p>

	<p>3. Серологический метод (пробирочная РА, РИФ, ИФА)</p> <p>4. Генетические методы (ПЦР)</p> <p>5. Биологические методы (биопроба на белых мышцах, цыплятах)</p>
Дифференциальная диагностика	<p>1. У телят исключают: эшерихиоз, стрептококкоз, рота- и коронавирусную диарею, аденовирусный пневмоэнтерит и парагрипп</p> <p>2. У поросят исключают: эшерихиоз, дизентерию, стрептококкоз, чуму, вирусный гастроэнтерит</p> <p>3. У ягнят исключают: анаэробную дизентерию, эймериоз</p> <p>4. У жеребят исключают: стрептококкоз, эшерихиоз</p> <p>5. У животных всех видов исключают: пастереллез, неспецифические гастроэнтериты, пневмонии</p> <p>6. У овцематок и кобыл исключают: бруцеллез, хламидиоз, кампилобактериоз и аборт другой природы</p> <p>7. У птиц исключают: инфекционный гепатит, синусит утят, орнитоз</p>
Биопрепараты	<p>1. Концентрированная формолквасцовая вакцина против сальмонеллеза телят</p> <p>2. Вакцина против сальмонеллеза телят из аттенуированного штамма «Дублин-6»</p> <p>3. Вакцина из супрессорного ревертанта против сальмонеллеза свиней</p> <p>4. Вакцина живая сухая против сальмонеллеза свиней из штамма «ТС-177»</p> <p>5. Вакцина поливалентная против сальмонеллеза свиней из аттенуированных штаммов «Сальмонелла тифимуриум № 3» и «Холерасуис № 9»</p> <p>6. Вакцина ассоциированная против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококковой инфекции поросят</p> <p>7. Вакцина ассоциированная инактивированная против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза, протейной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей</p>

	8. Формолвакцина поливалентная против сальмонеллеза овец 9. Вакцина сухая живая против сальмонеллеза водоплавающей птицы 10. Бактериофаг против пуллороза – тифа птиц
Возбудители стафилококкозов	
Стафилококкозы	Бактериальные инфекции, вызываемые патогенными стафилококками, характеризующиеся, преимущественно, гнойными процессами: абсцессами, флегмонами, карбункулами, маститами, пневмониями, сепсисом и другими проявлениями
Возбудители стафилококкозов	1. Патогенные стафилококки, относящиеся к семейству <i>Staphylococcaceae</i> , роду <i>Staphylococcus</i> 2. Наиболее значимые виды: 1) <i>Staphylococcus aureus</i> (в более 80% случаев) 2) <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Морфология возбудителей	1. Кокки диаметром 0,5...1 мкм 2. Грамположительные 3. Спор не образуют 4. Микрокапсулу образуют вирулентные штаммы <i>Staphylococcus aureus</i> 5. Неподвижны
По способу дыхания возбудители	Факультативные анаэробы
Методы лабораторной диагностики	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму) 2. Бактериологический метод включает: 1) первичный посев на МПА, МПБ элективные среды (солевые МПА и МПБ, желточно-солевой агар (ЖСА) и др.) 2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антибиотикочувствительности, фаготипирование, определение ферментов патогенности 3. Генетический метод (ПЦР) 4. Биологический метод (заражение кроликов – для выявления летального и некротоксина, котят – для выявления энтеротоксина)

Биопрепараты	Не разработаны (для животных)
Возбудители стрептококкозов	
Стрептококкозы животных	Инфекционные болезни, вызываемые бактериями рода <i>Streptococcus</i> (диплококковая септицемия молодняка, мыт лошадей, маститы крупного рогатого скота и другие гнойно-воспалительные заболевания)
Возбудители стрептококкозов	Семейство <i>Streptococcaceae</i> , род <i>Streptococcus</i>
Наибольшее значение в патологии животных имеют	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Streptococcus pneumoniae</i> (возбудитель стрептококковой (диплококковой) септицемии молодняка с/х животных) 2. <i>Streptococcus equi subsp. equi</i> (возбудитель мыта лошадей) 3. <i>Streptococcus equi subsp. equisimilis</i> и <i>Streptococcus equi subsp. zooepidemicus</i> (возбудители септических заболеваний животных) 4. <i>Streptococcus agalactiae</i> и <i>Streptococcus dysgalactiae</i> (возбудители маститов крупного рогатого скота) 5. <i>Streptococcus pyogenes</i> (возбудитель различных нагноительных процессов)
Морфология возбудителей	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сферические или овальные клетки диаметром 0,5...1,25 мкм 2. Грамположительные 3. Спор не образуют 4. Неподвижные 5. Некоторые образуют капсулу (<i>S. pneumoniae</i>, <i>S. equi</i>)
По способу дыхания возбудители	Факультативные анаэробы
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Ольту, Михину и др. способами) 2. Бактериологический метод включает: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на глюкозо-сывороточный МПБ, глюкозно-кровяной МПА; 2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антигенных (в РКП) свойств, антибиотикочувствительности, ферментов патогенности

	<p>3. Серологический метод (РНГА, ИФА)</p> <p>4. Генетический метод – ПЦР</p> <p>5. Биологический метод (заражение белых мышей)</p>
Биопрепараты	<p>1. Вакцина ассоциированная против сальмонеллеза, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят</p> <p>2. Инактивированные вакцины из стрептококков серологической группы С</p> <p>3. Сыворотка против диплококковой септицемии телят, ягнят и поросят</p>
Возбудитель рожи свиней	
Рожь свиней (<i>Erysipelas suum</i>)	Инфекционная болезнь, преимущественно свиней в возрасте 3...12 месяцев, протекает остро и хронически. Острое течение характеризуется признаками септицемии, воспалительной эритемой, хроническое – эндокардитами и артритами
Возбудитель рожи свиней	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> , относится к семейству <i>Erysipelotrichidae</i> , род <i>Erysipelothrix</i>
Восприимчивые животные	<p>1. Чаще всего заболевают свиньи в возрасте 3...12 мес.</p> <p>2.Спорадически: лошади, крупный рогатый скот, овцы, северные олени, собаки, многие дикие млекопитающие, птицы зоопарков</p> <p>3. В виде эпизоотической вспышки: у ягнят, индеек, уток, грызунов</p> <p>4. Болеет человек</p>
Источники и резервуары возбудителя	<p>1. Источниками являются: больные свиньи клинически здоровые свиньи-бактерионосители</p> <p>2. Резервуар возбудителя – грызуны и насекомоядные – носители и выделители бактерий</p>
Способ заражения	<p>1. Основной путь заражения – алиментарный</p> <p>2. Реже – контактный</p> <p>3. Редко – трансмиссивный, аэрогенный</p>

Механизм передачи	<ol style="list-style-type: none"> 1. Факторы передачи возбудителя – инфицированные предметы ухода, корм и вода, продукты убоя животных, трупы, почва и т.д. 2. Переносчики: грызуны, мухи-жигалки и птицы
Формы течения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Молниеносное 2. Острое 3. Подострое (крапивница) 4. Хроническое
Морфология возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тонкие палочки размером 0,2...0,3×0,8...2,5 мкм, при хроническом течении – нити 2. Грамположительные 3. Спор и капсул не образуют 4. Неподвижные
По способу дыхания возбудитель	Факультативный анаэроб
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, РИФ) 2. Бактериологические метод: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на МПА, в МПБ, селективные среды (Сент-Иваньи, МВА) 2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антигенных (в РА), антибиотикочувствительности 3. Серологические методы (РА) 4. Биологические методы (заражение белых мышей, для дифференциальной диагностики от листериоза – постановка конъюнктивальной пробы на морских свинках)
Дифференциальная диагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1. Острую септическую форму рожи и крапивницу необходимо дифференцировать от чумы, пастереллеза, сальмонеллеза, листериоза, сибирской язвы, солнечного и теплового ударов 2. Хроническую форму течения дифференцируют от чумы, микоплазменного полисерозита и полиартрита, стрептококковой и коринебактериальной инфекции, рахита и остеомаляции

Биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вакцина живая сухая против рожи свиней из штамма «ВР-2» 2. Вакцина депонированная против рожи свиней 3. Ассоциированная вакцина против болезни Ауески и рожи свиней 4. Вакцина против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, репродуктивно-респираторного синдрома и рожи свиней (ПЛАРР) 4. Гипериммунная сыворотка против рожи свиней
Возбудитель листериоза	
Листериоз (лат. <i>Listeriosis</i>)	Бактериальная инфекция многих видов сельскохозяйственных животных, грызунов, птиц и человека, характеризующаяся септициемией, поражением центральной нервной системы, репродуктивных органов (аборты), молочной железы (маститы)
Возбудитель листериоза	<i>Listeria monocytogenes</i> , семейство <i>Listeriaceae</i> , род <i>Listeria</i>
Восприимчивые животные	<ol style="list-style-type: none"> 1. Листериоз опасен для 12 видов домашних и 91 вида диких животных 2. Восприимчивы к листериозу: овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки
Источники инфекции и резервуары	<ol style="list-style-type: none"> 1. Источники возбудителя – больные и переболевшие животные, выделяющие возбудителя из носа, половых органов, с калом, мочой и молоком 2. Основной резервуар возбудителя в природе – грызуны, иксодовые клещи (в них листерии сохраняются до 42 дней)
Пути заражения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Алиментарный 2. Аэрогенный 3. Внутриутробный 4. Контактный
Течение болезни	<ol style="list-style-type: none"> 1. Острое 2. Подострое 3. Хроническое

Клинические формы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Нервная 2. Септическая 3. Смешанная 4. Стертая (бессимптомная) 5. Поражение половой системы (аборты, задержание последа, эндометриты и метриты) 6. Поражение вымени (маститы)
Морфология возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тонкие палочки размером 0,5...2 мкм 2. Грамположительные 3. Спор, капсул не образуют 4. Подвижные (при температуре 20...22 °C)
По способу дыхания возбудитель	Факультативный анаэроб
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму) 2. Бактериологический метод включает: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на МПА, в МПБ, печеночный бульон, кровяной МПА, селективные среды (ПБЛ, бульон Фрезера, ПАЛКАМ-агар, ОКСФОРД-агар и др.) 2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антигенных (в РА), антибиотикочувствительности, фагочувствительности 3. Генетический метод (ПЦР) 4. Серологический метод – постановка РИФ, ИФА, РА, РСК 5. Биологический метод (заражение белых мышей, кроликов, постановка конъюнктивальной пробы на морских свинках)
Дифференциальная диагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1. У крупного рогатого скота: от злокачественной катаральной горячки (ЗКГ), бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза 2. У свиней: от болезни Ауески, отечной болезни 3. У овец – от ценуроза 4. У всех животных – от бешенства и кормовых отравлений
Биопрепараты	Вакцина сухая живая против листериоза сельскохозяйственных животных из штамма «АУФ»

Возбудитель пастереллеза	
Пастереллез (лат. <i>Pasteurellosis</i>)	Инфекционная болезнь многих видов млекопитающих и птиц, характеризующаяся при остром течении – септицемией, геморрагическим воспалением слизистой оболочки дыхательных путей и кишечника, при хроническом – гнойно-некротической пневмонией, реже кератоконъюнктивитом, поражением суставов, молочной железы, матки
Возбудитель пастереллеза	<i>Pasteurella multocida</i> , семейство <i>Pasteurellaceae</i> , род <i>Pasteurella</i>
Восприимчивые животные	К пастереллезу восприимчивы все виды домашних млекопитающих и птицы, но наиболее чувствительны буйволы, крупный рогатый скот, кролики и куры
Источник инфекции	Основной источник – больные и переболевшие животные, клинически здоровые животные, но находящиеся в тесном контакте с больными
Пастереллоносительство	Имеет большое значение в эпизоотологии болезни, в неблагополучных хозяйствах среди крупного рогатого скота достигает 70%, овец – 50, свиней – 45, кроликов – более 50 и среди кур – от 35 до 50%
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Контактный 3. Аэрогенный
Течение болезни	1. Сверхострое 2. Острое 3. Подострое 4. Хроническое
Острое течение протекает в формах	1. Кишечной (с поражением кишечника) 2. Грудной (с поражением органов дыхания) 3. Отечной (с появлением отеков в различных участках тела)
Морфология возбудителя	1. Мелкие палочки 0,3...1,5 мкм 2. Грамотрицательные 3. При окраске синькой Леффлера – bipolarность (окрашиваются по концам) 4. Спор не образуют 5. Образуют капсулу 6. Неподвижные

По способу дыхания возбудитель	Факультативный анаэроб
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, синькой Леффлера) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на МПА, МПБ, кровяной или сывороточный МПА; 2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических, антигенных (в РНГА), антибиотикочувствительности 3. Генетический метод – ПЦР 4. Серологический метод – постановка РПГА, ИФА 5. Биологический метод (заражение белых мышей, кроликов, последних перед заражением исследуют на пастереллезоносительство, материалом от птицы – голубей, кур, уток)
Дифференциальная диагностика	Пастереллез необходимо дифференцировать: от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула и злокачественного отека
Биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Формолвакцина преципитированная против пастереллеза овец и свиней 2. Формолвакцина полужидкая гидроокись-алюминиевая против пастереллеза крупного рогатого скота 3. Вакцина ассоциированная против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококковой инфекции поросят 4. Вакцина ассоциированная против пастереллеза и вирусной геморрагической болезни кроликов 5. Вакцина эмульгированная против пастереллеза нутрий 6. Формолвакцина против пастереллеза кроликов 7. Вакцина эмульгированная против пастереллеза норок 8. Вакцины сухие против пастереллеза водоплавающих птиц из штаммов «АВ» и «К»

	<p>9. Вакцина сухая авирулентная против пастереллеза птиц из пастеровского штамма</p> <p>10. Вакцина инактивированная сорбированная против пастереллеза птиц</p> <p>11. Гипериммунные сыворотки против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней</p>
Возбудитель гемофильного полисерозита (болезнь Глессера)	
Гемофильный полисерозит (лат. <i>Poliserositis haemophilus</i>)	Септическая болезнь поросят послеотъемного возраста, характеризующаяся серозно-фибринозным воспалением перикарда, плевры, брюшины, суставов и негнойным энцефалитом
Возбудитель болезни	<i>Haemophilus parasuis</i> , семейства <i>Pasteurellaceae</i> , род <i>Haemophilus</i>
Чувствительные животные	Поросята на 15–20 день после отъема, иногда болеют поросята-сосуны
Источники инфекции	Больные или переболевшие гемофильным полисерозитом поросята, свиноматки – носители гемофильных бактерий
Течение болезни	Болезнь протекает остро, подостро и хронически
Способ заражения	Аэрогенный
Морфология возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мелкие грамтрицательные полиморфные палочки 0,5×0,2–0,3 мкм, располагаются одиночно и в виде коротких цепочек 2. Неподвижные 3. Не образуют спор 4. Формируют капсулу
Способ дыхания	Факультативные анаэробы
Лабораторная диагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Ольту, Гинсу) 2. Бактериологический метод включает: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на «шоколадный» агар, кровяной МПА с бактериями-«кормилками» (микроб относится к ауксотрофам по коферменту ДПН) 2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, уреазной и гемолитической активностей

	3. Генетический метод – ПЦР 4. Биологический метод (заражение морских свинок)
Дифференциальный диагноз	Гемофилезный полисерозит необходимо отличать от: актинобациллярной плевропневмонии, микоплазменного полисерозита и артрита, пастереллеза, стрептококковой инфекции
Биопрепараты	1. Гидроокисьалюминиевая формолвакцина против гемофилезного полисерозита 2. Вакцина против гемофилезного полисерозита, жидкая, инактивированная 3. Тканевая формолвакцина против гемофилезной плевропневмонии и гемофилезного полисерозита
Возбудитель актинобациллезной плевропневмонии	
Актобациллезная плевропневмония (лат. <i>Pleuro-pneumoniae actinobacillensis suis</i>)	Высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, септициемией, геморрагической некротизирующей пневмонией и серозно-фибринозным плевритом
Возбудитель болезни	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> , семейство <i>Pasteurellaceae</i> , род <i>Actinobacillus</i>
Восприимчивые животные	Свиньи всех возрастов и пород независимо от сезона года, но особенно 2...6-месячного возраста
Источники инфекции	Больные и переболевшие свиньи-бактерионосители
Течение болезни	Сверхострое, острое и хроническое
Морфология возбудителя	1. Мелкие грамотрицательные коккобактерии и короткие палочки 2. Неподвижные и не образующие эндоспор 3. В организме образуют капсулу
Способ дыхания	Факультативный анаэроб
Лабораторная диагностика	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Ольту, Гинсу) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на «шоколадный» агар, кровяной МПА с бактериями-«кормилками» (микроб относится к ауксотрофам по коферменту ДПН), сывороточно-дрожжевой МПБ

	<p>2) получение чистой культуры, исследование её свойств: морфологических, тинкториальных, культуральных, антигенных (в РДП, РА), уреазной активности</p> <p>3. Биологический метод (заражение морских свинок)</p>
Дифференциальная диагностика	Актинобациллезную плевропневмонию отличают от пастереллеза пневмоний, вызванных микоплазмами, хламидиями, стрептококками и сальмонеллами
Биопрепараты	Применяют инактивированные формол-вакцины с различными адьювантами, приготовленные из штаммов серологических вариантов, циркулирующих в хозяйстве или регионе
Возбудитель бруцеллеза	
Бруцеллез (лат. <i>Brucellosis</i>)	Хроническая инфекционная болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, человека, проявляющаяся абортными, эндометритами, расстройствами воспроизводительной функции
Возбудители бруцеллеза	Семейство <i>Brucellaceae</i> , род <i>Brucella</i> , виды бруцелл, встречающиеся у животных: <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Brucella melitensis</i> (3 биовара) – основной хозяин: овцы и козы 2. <i>Brucella abortus</i> (9 биоваров) – основной хозяин: крупный рогатый скот 3. <i>Brucella suis</i> (4 биовара) – основной хозяин: свиньи, а также северные олени 4. <i>Brucella ovis</i> – основной хозяин: овцы 5. <i>Brucella canis</i> – основной хозяин: собаки 6. <i>Brucella neotomae</i> – основной хозяин: древесные крысы
Восприимчивые животные	Бруцеллезом болеют все виды домашних и многие виды диких животных, наибольшее распространение – среди крупного рогатого скота, овец, коз и свиней. Птицы устойчивы к заболеванию

Источники инфекции	Больные бруцеллезом животные и микробоносители, особенно опасны abortировавшие самки, выделяющие огромное количество бруцелл с околоплодными водами, плодными оболочками, abortированным плодом, истечениями из половых путей, выделяются бруцеллы также с молоком, спермой, мочой, калом
Пути заражения	Алиментарно и контактно (половым путем, через слизистые оболочки и кожу)
Течение болезни	Чаще всего латентное
Морфология возбудителей	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мелкие палочковидные или кокковидные бактерии размером 0,5...1,5 мкм 2. Грамотрицательные, при окраске по Козловскому и Стампу – окрашиваются в красный цвет 3. Спор не образуют 4. Неподвижны 5. Формируют микрокапсулу
По способу дыхания	Аэробы, микроаэрофилы
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод включает: микроскопию мазков, окрашенных по Граму, Козловскому, Стампу, РИФ 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на печеночно-глюкозо-глицериновый агар и бульон, картофельный агар, эритрит-агар, сывороточно-декстрозный агар; 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Генетический метод – постановка ПЦР 4. Серологический метод включает постановку: РА пробирочная (положительная при исследовании сыворотки крупного рогатого скота, лошадей, верблюдов, если титр 1:100 и выше (при титре 1:50 – сомнительная), у овец, коз, оленей, собак реакция положительная, если титр 1:50 и выше (при титре 1:25 – сомнительная); РБП; КР с молоком; РСК; ИФА

	5. Биологический метод (заражение морских свинок, у которых на 15, 25, 40 дни исследуют сыворотки, титр 1:10 и более оценивают как положительный результат)
Дифференциальная диагностика	Дифференцируют от следующих болезней: кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, хламидийного аборта, лептоспироза, инфекционного эпидидимита, иерсиниоза, незаразных болезней с симптомами аборта
Аллергическая диагностика	ГЗТ выявляется с помощью бруцеллина
Биопрепараты	1. Вакцина живая сухая против бруцеллеза из слабоагглютиногенного штамма 82 2. Вакцина живая сухая против бруцеллеза из штамма 19 3. Инактивированная адъювант-вакцина из штамма <i>Brucella abortus</i> KB 17/100 4. Вакцина против бруцеллеза крупного рогатого скота из штамма <i>B. abortus</i> 75/79-AB сухая живая (ФГУ «ВГНКИ» и Алтайская НИВС) 5. Живая вакцина из штамма <i>Рев-1 Brucella melitensis</i> против бруцеллеза мелкого рогатого скота
Возбудитель туляремии	
Туляремия (лат. <i>Tularaemia</i>)	Природно-очаговая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся септициемией, лимфоденитами, симптомами поражения нервной системы, диареей – у молодняка, у коров – маститами, у лошадей – абортами
Возбудитель заболевания	<i>Francisella tularensis</i> (подразделяется на 2 биовара: <i>Francisella tularensis</i> sb. <i>tularensis</i> и <i>Francisella tularensis</i> sb. <i>palaeartica</i>), относится к семейству <i>Francisellaceae</i> , роду <i>Francisella</i>
Восприимчивые животные	К туляремии восприимчивы 125 видов позвоночных и 101 вид беспозвоночных животных, в природных очагах чаще болеют зайцы, дикие кролики, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры. Из сельскохозяйственных животных наиболее чувствительны

	ягнята и поросята в возрасте до 2...4 мес., крупный рогатый скот, лошади, ослы, буйволы, верблюды, северные олени и кролики. Из домашних птиц наиболее восприимчивы куры (особенно цыплята)
Источник инфекции	Больные животные
Резервуар инфекции	Популяции перечисленных выше видов диких животных, а факторами передачи – кровососущие насекомые, инфицированные водоисточники, корма и почва
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Аэрогенный 3. Трансмиссивный 4. Внутриутробный
Течение инфекции	1. Острое 2. Подострое 3. Хроническое (проявляется в типичной или атипичной, стертой, латентной, бессимптомной, инапаратной форме)
Морфология возбудителя	1. Мелкие палочки, преимущественно коккобактерии, размером $0,3...0,7 \times 0,2...0,4$ мкм 2. Грамотрицательные 3. Спор не образуют 4. Образуют капсулу 5. Неподвижные
По способу дыхания возбудитель	Строгий аэроб
Лабораторные методы исследований	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Романовскому-Гимзе, но микроскопическое обнаружение из-за мелких размеров затруднено) 2. Бактериологическое исследование включает: 1) посев на среды Френсиса, Мак-Коя, Емельяновой; 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Генетический метод – постановка ПЦР

	4. Серологический метод (постановка: РА, ИФА, РП, РНГА) 5. Биологический метод (заражение белых мышей, морских свинок, при необходимости проводят 2 – 3 «слепых» пассажа)
Аллергический метод исследования	Используется аллерген – тулярин
Дифференциальная диагностика	Заболевание отличают от следующих инфекций: анаплазмоза, псевдотуберкулеза, туберкулеза, паратуберкулеза, бруцеллеза и кокцидиоза (эймериоза)
Биопрепараты	Биопрепараты для животных не разработаны
Возбудитель туберкулеза	
Туберкулез (лат. <i>Tuberculosis</i>)	Хроническое инфекционное заболевание домашних и диких животных, птиц и человека, характеризующееся образованием в различных органах и тканях туберкулов (бугорков)
Возбудители туберкулеза, имеющие наибольшее значение в патологии	1. <i>Mycobacterium tuberculosis</i> – возбудитель туберкулеза человека 2. <i>Mycobacterium bovis</i> – возбудитель туберкулеза крупного рогатого скота 3. <i>Mycobacterium avium</i> – возбудитель туберкулеза птиц
Возбудители туберкулеза относятся	К семейству <i>Mycobacteriaceae</i> , род <i>Mycobacterium</i>
Восприимчивые животные	К туберкулезу восприимчивы более 55 видов млекопитающих животных и около 50 видов птиц, из сельскохозяйственных животных более чувствительны крупный рогатый скот, свиньи, из птиц – куры
Источник возбудителя	Больные животные, выделяющие микобактерии с фекалиями, мокротой, молоком, а при поражении мочеполовых путей – со спермой. Возбудитель туберкулеза длительное время может сохраняться в организме в виде L-форм
Способы заражения	1. Аэрогенный 2. Алиментарный 3. Контактный

Формы течения	Хроническая или латентная
Морфология возбудителей	1. Прямые или слегка изогнутые палочки размером 0,2...0,6×1...10 мкм 2. Грамположительные, кислото-спирто- и щелочеустойчивые, при окраске по Цилю-Нильсену окрашиваются в красный цвет 3. Спор, капсул не образуют 4. Неподвижные
По способу дыхания возбудители	Аэробы, микроаэрофилы
Лабораторные методы исследования	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Цилю-Нильсену, люминесцентная микроскопия (окраска аурамин-родамином) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на элективные среды: Петраньяни, Левенштейна-Йенсена, Гельберга, пересев в глицериновый МПБ, на глицериновый картофель; 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Генетический метод (ПЦР) 4. Серологический метод (РСК) 5. Биологический метод (заражение 2 морских свинок, 2 кроликов, 2 кур)
Аллергический метод исследования	Используется для выявления больных туберкулезом животных и птиц в хозяйствах
Для аллергической диагностики используют	1. Сухой очищенный туберкулин для млекопитающих 2. Сухой очищенный туберкулин для птиц 3. Сухой очищенный комплексный аллерген из атипичных микобактерий (КАМ)
Вакцинные препараты	Для животных не разработаны
Возбудитель сибирской язвы	
Сибирская язва (лат. <i>Febris carbunculosa</i> , англ. <i>Anthrax</i>)	Острое инфекционное заболевание многих видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризуется признаками септицемии или образованием карбункулов, у свиней часто протекает с поражением заглоточных лимфатических узлов

Возбудитель заболевания	<i>Bacillus anthracis</i> , семейство <i>Bacillaceae</i> , род <i>Bacillus</i>
Восприимчивые животные	Из сельскохозяйственных животных наиболее восприимчивы: крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, лошади, ослы, олени, верблюды, менее – свиньи. Из диких животных чувствительны к сибирской язве: лоси, горные бараны, косули, зубры, дикие кабаны, антилопы, жирафы. Малочувствительны – плотоядные
Источники инфекции	Больные животные
Резервуары возбудителя	Дикие (лисицы, шакалы, койоты) и домашние плотоядные (собаки, кошки) хищные птицы (грифы, ястребы)
Способы заражения	1. Алиментарный через корм и воду 2. Аэрогенный 3. Трансмиссивный при наличии кровососущих насекомых 4. Контактный
Механизм передачи возбудителя	Через контаминированные сибиреязвенными спорами объекты внешней среды (навоз, подстилка, корма, помещения, предметы ухода, сырье и продукты животноводства, почва). Самый опасный фактор передачи – труп погибшего животного
Две основные формы болезни	1. Септическая 2. Карбункулезная
По локализации патологических изменений выделяют следующие формы заболевания	1. Кожную 2. Кишечную 3. Легочную 4. Ангинозную
Течение болезни	1. Молниеносное (сверхострое) 2. Острое 3. Подострое 4. Хроническое 5. Абортивное
Морфология возбудителя	1. Крупные палочки размером 1...1,5×6...10 мкм 2. Грамположительные 3. Образуют споры и капсулы 4. Неподвижные

По способу дыхания возбудитель	Факультативный анаэроб
Лабораторные методы исследования	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Михину, Ольту, Гинсу, Ребигеру, учет РИФ) 2. Бактериологический метод включает: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на МПА, в МПБ или в бульон и агар Хоттингера, при значительной контаминации – на селективную среду с антибиотиками 2) получение чистой культуры и определение: морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств, чувствительности к сибиреязвенному фагу, постановка теста «жемчужного ожерелья», основанного на выявлении чувствительности к пенициллину 3. Генетический метод – постановка ПЦР 4. Серологический метод (постановка: РП, РИФ, ИФА) 5. Биологический метод (заражение белых мышей, морских свинок)
Дифференциальная диагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1. У коров необходимо исключить: эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пастереллез (отечная форма) и пироплазмидозы, тимпанию незаразного характера, лейкоз 2. У овец – брандзот, инфекционную энтеротоксемию и пироплазмидозы 3. У свиней – рожу, чуму, пастереллез 4. У лошадей – злокачественный отек, сверхострое течение инфекционной анемии, пироплазмидозы, петехиальную горячку, кормовые отравления
Биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вакцина против сибирской язвы из штамма СТИ 2. Вакцина жидкая против сибирской язвы животных из штамма 55 3. Вакцина сухая против сибирской язвы животных из штамма 55

	4. Вакцина ассоциированная сухая против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота 5. Сыворотка противосибиреязвенная 6. Глобулин противосибиреязвенный
Возбудитель эмфизематозного карбункула	
Эмфизематозный карбункул (лат. <i>Gangraena emphysematosa</i>)	Острое инфекционное заболевание крупного рогатого скота (реже – мелкого рогатого скота), характеризующееся развитием крепитирующих отеков в мышечной ткани
Возбудитель заболевания	<i>Clostridium chauvoei</i> , семейство <i>Clostridiaceae</i> , род <i>Clostridium</i>
Восприимчивые животные	Крупный рогатый скот, в том числе буйволы, наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3 мес. до 3...4 лет
Источник инфекции	Больные животные, трупы
Факторы передачи	Инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных водоемов
Путь заражения	Алиментарный
Формы течения	1. Молниеносная (редко) 2. Острая
Морфология возбудителя	1. Крупные палочки размером 0,5...1,6×1,5...9 мкм 2. Грамположительные 3. Образуют споры 4. Не образуют капсулу 5. Подвижные (перитрихи)
По способу дыхания возбудитель	Строгий анаэроб
Лабораторные методы исследования	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Муромцеву) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на среду Китта-Таровици, глюкозо-кровяной агар; 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Биологический метод (заражение морских свинок)

Дифференциальная диагностика	Дифференцируют от сибирской язвы и злокачественного отека
Биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Концентрированная гидроокисьалюминиевая формолвакцина против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец 2. Вакцина ассоциированная живая жидкая против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота 3. Вакцина ассоциированная против лептоспироза и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота 4. Вакцина против ящура типов А, О и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота
Возбудитель столбняка	
Столбняк (лат. <i>Tetanus</i>)	Остро протекающая инфекция, характеризующаяся повышенной возбудимостью и судорожным сокращением всей мускулатуры тела или отдельных групп мышц под воздействием столбнячного токсина, образующегося в месте проникновения возбудителя в организм
Возбудитель болезни	<i>Clostridium tetani</i> , семейство <i>Clostridiaceae</i> , род <i>Clostridium</i>
Восприимчивые животные	Восприимчивы все виды млекопитающих, но более лошади, затем овцы, козы и крупный рогатый скот, свиньи; реже – собаки, кошки и другие плотоядные. Птицы относительно устойчивы
Источник инфекции и резервуар	Здоровые животные, особенно травоядные, в кишечнике которых содержатся и размножаются <i>C. tetani</i> и попадают с калом в почву. Основной фактор передачи возбудителя инфекции – почва, в которой широко присутствуют споры возбудителя
Течение болезни	Острое
Морфология возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тонкие палочки размером 0,3...0,8×3...12 мкм 2. Грамположительные

	3. Образуют споры 4. Не образуют капсулу 5. Подвижные (перитрихи)
По способу дыхания возбудитель	Строгий анаэроб
Лабораторные методы исследования	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Муромцеву) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на среду Китта-Тароцци, глюкозо-кровяной агар; 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Серологические методы (РН) 4. Биологические методы (заражение фильтратом бульонной культуры белых мышей)
Дифференциальная диагностика	Исключают: бешенство, острый мышечный ревматизм и кормовые отравления; у лошадей, кроме того, инфекционный энцефаломиелит; у молочных коров – травяную тетанию
Биопрепараты	1. Анатоксин столбнячный концентрированный 2. Противостолбнячная сыворотка
Возбудитель ботулизма	
Ботулизм (лат. <i>Botulismus</i>)	Остро протекающая кормовая токсикоинфекция, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, параличами мышц глотки, языка, нижней челюсти и скелетных мышц
Возбудитель заболевания	<i>Clostridium botulinum</i> , семейство <i>Clostridiaceae</i> , род <i>Clostridium</i>
Восприимчивые животные	Болеют животные многих видов, в том числе птицы, независимо от возраста. Ботулизм крупного рогатого скота обусловлен токсинами типов С и D; овец, кур и уток – типа С; лошадей – типа В, реже А и С; свиней – типов А и В. Из пушных зверей наиболее чувствительны норки, у которых болезнь чаще всего вызывается типом С. Плотоядные и всеядные животные (собаки, кошки, свиньи) более устойчивы ко всем типам токсина

По способу дыхания возбудитель	Строгий анаэроб
Лабораторные методы исследования	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Муромцеву) 2. Бактериологический метод включает: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на среду Китта-Тароцци, глюкозо-красяной агар; 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Серологические методы (РН) 4. Биологические методы (заражение фильтратом бульонной культуры белых мышей)
Источники интоксикации	Для крупных животных – испорченный силос, запаренные корма, отруби, зерно и другие продукты, для норок – мясные и рыбные корма
Путь заражения	Алиментарный
Формы течения токсикоинфекции	<ol style="list-style-type: none"> 1. Молниеносная 2. Острая 3. Подострая 4. Хроническая
Морфология возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Палочки размером 0,6...1,4 × 4...9 мкм 2. Грамположительные 3. Образуют споры 4. Не образуют капсулу 5. Подвижные (перитрихи)
По способу дыхания возбудитель	Строгий анаэроб
Лабораторные методы исследования	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Муромцеву) 2. Бактериологический метод включает: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на среду Китта-Тароцци, глюкозо-красяной агар 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Серологический метод (РН) 4. Биологический метод (заражение белых мышей или морских свинок фильтратом бульонной культуры)

Дифференциальная диагностика	Исключают: сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, стахиботриотоксикоз, псевдочуму и болезнь Марека птиц, отравления растениями и солями свинца, послеродовой парез, воспаления головного и спинного мозга, инфекционный энцефаломиелит лошадей, ацетонемию жвачных
Биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вакцина против ботулизма норок 2. Вакцина ассоциированная против вирусного энтерита, ботулизма и чумы плотоядных 3. Вакцина ассоциированная против вирусного энтерита и ботулизма норок 4. Вакцина ассоциированная против вирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок
Возбудители злокачественного отека	
Злокачественный отек (<i>Oedema malignum</i>)	Неконтагиозное инфекционное заболевание животных всех видов и человека, возникающее после ранений, травм, родов, кастраций, характеризующееся быстро увеличивающимися крепитирующими, болезненными отеками, распадом тканей, сепсисом
Основные возбудители злокачественного отека	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Clostridium septicum</i> 2. <i>Clostridium perfringens</i> 3. <i>Clostridium novyi (oedematiens)</i> 4. <i>Clostridium histolyticum</i> 5. <i>Clostridium sordellii</i> 6. <i>Clostridium chauvoei</i> (иногда)
Возбудители относятся	К семейству <i>Clostridiaceae</i> , роду <i>Clostridium</i>
Восприимчивые животные	Овцы, лошади, мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, олени; маловосприимчивы – плотоядные, птицы, собаки и кошки, человек
Источник инфекции	Больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с фекалиями и истечениями. Ворота инфекции – раны и повреждения

Течение болезни	Острое
Морфология возбудителей	1. Крупные палочки от 2 ... 10×0,6... 1,5 мкм; 2. Грамположительные 3. Образуют споры 4. Не образуют капсулы (за исключением <i>C. perfringens</i>) 5. Подвижные (за исключением <i>C. perfringens</i>)
По способу дыхания возбудители	Облигатные анаэробы
Лабораторные методы исследования	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Муромцеву, Ольту, Михину, Гинсу) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на среду Китта-Тароцци, пересев на глюкозо-красящий агар; 2) получение чистой культуры, определение морфологических, культуральных, биохимических свойств 3. Серологический метод (постановка РН) 4. Биологический метод (постановка биопробы на белых мышах, морских свинках)
Дифференциальная диагностика	Исключают: карбункулярную форму сибирской язвы, эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота
Биопрепараты	1. Вакцина поливалентная концентрированная гидроокисьалюминиевая против браззота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии овец 2. Анатоксин поливалентный против клостридиозов овец
Возбудитель браззота овец	
Браззот овец (Bradsot)	Острая токсикоинфекция, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, а также дегенеративными изменениями паренхиматозных органов
Возбудители браззота	1. <i>Clostridium novyi</i> (серовар А) 2. <i>Clostridium septicum</i>
Восприимчивые животные	Поражаются хорошо упитанные овцы, преимущественно в возрасте до двух лет

Источники инфекции	Неубранные трупы овец, павших от браздота
Способ заражения	Алиментарный
Формы течения	1. Молниеносное 2. Острое
Морфология, способ дыхания, методы лабораторной диагностики, биопрепараты	Смотреть «Возбудители злокачественного отека»
Дифференциальный диагноз	Исключают: сибирскую язву, инфекционную энтеротоксемию, пастереллез, эмфизематозный карбункул, пироплазмоз
Возбудители анаэробной энтеротоксемии	
Анаэробная энтеротоксемия (<i>Enterotoxaemia infectiosa anaerobica</i>)	Острая инфекционная болезнь преимущественно молодняка, характеризующаяся геморрагическим гастроэнтероколитом, признаками токсемии, некрозом ворсинок тонкого отдела кишечника
Возбудители болезни	1. <i>Clostridium perfringens</i> типов C, D, E – у телят 2. <i>Clostridium perfringens</i> типа D – у овец, коз, кроликов 3. <i>Clostridium perfringens</i> типов B и C – у поросят
Восприимчивые животные	Наиболее восприимчивы овцы (преимущественно суягные и окотившиеся матки, молодняк 8–10 мес.), в меньшей степени – крупный рогатый скот (молодняк), козы, свиньи и др.
Течение инфекции	1. Сверхострое 2. Острое 3. Подострое 4. Хроническое
Морфология, способ дыхания, методы лабораторной диагностики, биопрепараты	Смотреть «Возбудители злокачественного отека»
Возбудитель некробактериоза	
Некробактериоз (<i>Necrobacteriosis</i>)	Инфекционное заболевание сельскохозяйственных животных и человека, характеризующееся гнойно-некротическим поражением конечностей, кожи, слизистых оболочек и паренхиматозных органов

Возбудитель некробактериоза	<i>Fusobacterium necrophorum</i> , семейство <i>Fusobacteriaceae</i> , род <i>Fusobacterium</i>
Восприимчивые животные	Многие виды домашних и диких животных, птиц, но наиболее восприимчивы олени, затем мелкий и крупный рогатый скот, болеет также человек
Источник инфекции	Больные и переболевшие животные, а также здоровые, в рубце и кишечнике которых содержится возбудитель
Пути заражения	Контактный – через поврежденную кожу и слизистые оболочки
Течение болезни	Чаще хроническое, реже острое и подострое
Формы проявления	1. Некробактериоз конечностей 2. Некробактериоз кожи и слизистых оболочек 3. Некробактериоз внутренних органов
Морфология возбудителя	1. Палочки размером 0,5...1,5×1,5...3 мкм или нити длиной от 30 до 400 мкм 2. Грамотрицательные 3. Спор и капсул не образуют 4. Неподвижные
По способу дыхания возбудитель	Строгий анаэроб
Методы лабораторной диагностики	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Муромцеву, Романовскому–Гимзе, синькой Леффлера) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев на среду Китта-Тароцци, бульон Мартена, печеночный бульон Хоттингера, агар Цейсслера; 2) получение чистой культуры, изучение морфологических, культуральных, ферментативных свойств 3. Биологический метод (постановка биопробы на кроликах, белых мышах)

Дифференциальная диагностика	<p>1. У крупного рогатого скота необходимо исключить: ящур, вирусную диарею, везикулярный стоматит, злокачественную катаральную горячку, чуму, контагиозную плевропневмонию, дерматофилез</p> <p>2. У мелкого рогатого скота необходимо дифференцировать: от копытной гнили, ящура, оспы, эктимы, блутанга, стрептококкового полиартрита ягнят</p>
Биопрепараты	<p>1. Вакцина инактивированная эмульгированная против некробактериоза животных</p> <p>2. Вакцина инактивированная «Нековак» против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота</p>
Возбудитель копытной гнили	
Копытная гниль (<i>Paronychia contagiosa</i>)	Хроническое инфекционное заболевание овец и коз, характеризующееся воспалением кожи межкопытной щели, отслоением и гнилостным распадом роговой ткани копыта вплоть до полного отхождения рогового башмака
Возбудитель копытной гнили	<i>Dichelobacter nodosus</i> , семейство <i>Cardiobacteriaceae</i> , род <i>Dichelobacter</i>
Восприимчивые животные	К болезни восприимчивы овцы, редко – козы, независимо от возраста, пола, породы
Источники инфекции	Больные овцы и бактерионосители (у переболевших животных возбудитель сохраняется в пораженных тканях до 3–4 лет)
Путь заражения	Контактный – через мацерированную кожу межкопытной щели
Течение болезни	Течение в основном хроническое, но, как правило, первоначально заболевание начинается остро
Морфология возбудителя	<p>1. Палочки размером 1...1,7×3,6 мкм (в мазках из нативного материала палочки могут быть окружены радиально отходящими мелкими грамотрицательными палочками феномен Бевериджа)</p> <p>2. Грамотрицательные</p> <p>3. Спор, капсул не образуют</p> <p>4. Неподвижные</p>

По способу дыхания возбудитель	Строгий анаэроб
Методы лабораторной диагностики	1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, люминесцентная микроскопия) 2. Биологический метод (биопроба на овцах, ставится в случае сомнительных результатов микроскопии)
Дифференциальная диагностика	Исключают: некробактериоз, ящур, оспу, контагиозную эктиму, катаральную лихорадку овец, асептический пододерматит и механические травмы
Биопрепараты	Вакцина инактивированная эмульгированная против копытной гнили
Возбудитель сапа	
Сап (<i>Malleus</i>)	Хронически протекающая болезнь однокопытных животных, представителей семейства кошачьих и человека, характеризующаяся образованием специфических сапных узелков, склонных к некрозу
Возбудитель сапа	<i>Burkholderia</i> (старое <i>Pseudomonas</i>) <i>mallei</i> , семейство <i>Burkholderiaceae</i> , род <i>Burkholderia</i>
Восприимчивые животные	Болеют: однокопытные (лошади, ослы, мулы, лошаки); хищники из семейства кошачьих (львы, тигры, пантеры, рыси и др.); бурые и белые медведи; редко – верблюды
Источник инфекции	Больные животные (возбудитель из организма выделяется с носовыми истечениями, с мокротой при кашле и гноем кожных язв)
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Аэрогенный 3. Контактный
Морфология возбудителя	1. Палочки размером 1,4–4×0,5 мкм 2. Грамотрицательные 3. Спор, капсул не образуют 4. Неподвижные
Течение заболевания	Острое, хроническое и латентное
Формы сапа в зависимости от локализации патологического процесса	1. Носовая 2. Легочная 3. Кожная 4. У одного животного возможны разные формы

По способу дыхания возбудитель	Строгий аэроб
Методы лабораторной диагностики	<p>1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, метиленовым синим Леффлера)</p> <p>2. Бактериологический метод включает: 1) посев на МПА и в МПБ с глицерином, на глицериновый картофель; 2) получение чистой культуры, определение морфологических, культуральных, ферментативных свойств</p> <p>3. Серологический метод (постановка РСК)</p> <p>4. Биологический метод (постановка биопробы на золотистых хомячках и морских свинках)</p>
Аллергическая диагностика	Постановка офтальмопробы или внутрикожной пробы с маллеином (проводится в хозяйствах)
Дифференциальная диагностика	Сап необходимо дифференцировать: от эпизоотического лимфангита, язвенного лимфангита, мыта, псевдотуберкулеза, мелиоидоза, хронических болезней слизистой оболочки носовой полости, а также поражений, вызванных паразитами
Биопрепараты	Не разработаны
Возбудитель лептоспироза	
Лептоспироз (<i>Leptospirosis</i>)	Природно-очаговая инфекционная болезнь многих видов животных, птиц, человека, проявляющаяся лихорадкой, гемоглобинурией, желтушным окрашиванием и некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортными, рождением нежизнеспособного потомства, снижением продуктивности животных
Возбудитель заболевания	Семейство <i>Spirochaetaceae</i> , род <i>Leptospira</i> , вид <i>Leptospira interrogans</i> , представлено 183 сероварами, объединенными в 25 серологических групп, основными возбудителями лептоспироза у сельскохозяйственных животных считают серогруппы: 1) <i>Canicola</i>

	<p>2) <i>Grippytyphosa</i> 3) <i>Hebdomadis</i> 4) <i>Pomona</i> 5) <i>Tarassowi</i> 6) <i>Icterohaemorrhagiae</i></p>
Чувствительные животные	Восприимчивы более ста видов диких и домашних животных
Источники и резервуары возбудителя инфекции	Клинически и бессимптомно больные, переболевшие животные-лептоспиноносители (лептоспиноносительство после переболевания или скрытого инфицирования может длиться у животных до 1,5 лет, а у грызунов – пожизненно)
Пути заражения	Основной путь заражения – водный, меньшее значение имеют контактный и кормовой
Течение болезни	<p>1. Молниеносное 2. Острое 3. Подострое 4. Хроническое</p>
Морфология возбудителя	<p>1. Спирохеты длиной от 3 до 30 мкм и более, шириной 0,06 ... 0,15 мкм, имеют первичные (около 20) и вторичные (1–2) завитки 2. Грамотрицательные 3. Спор и капсул не образуют 4. Подвижные</p>
По способу дыхания возбудитель	Факультативный анаэроб
Методы лабораторной диагностики	<p>1. Микроскопический метод (из-за плохого восприятия окраски возбудителем его чаще всего исследуют в неокрашенном состоянии в препарате «раздавленная капля» с помощью темнопольной микроскопии) 2. Бактериологический метод включает: 1) посев в среды Ферворта-Вольфа, Любашенко, среды Кокса, ВГНКИ; 2) получение чистой культуры, изучение морфологических свойств 3. Серологический метод включает постановку РМА (с групповыми агглютинирующими лептоспирозными сыворотками), РИФ, ИФА</p>

	<p>4. Биологический метод (биопроба на злотистых хомячках (20–30-дневного возраста), крольчатах-сосунах (10–20-дневного возраста), морских свинок (3–5-недельного возраста))</p>
<p>Дифференциальная диагностика лептоспироза</p>	<p>1. У крупного и мелкого рогатого скота исключают: бруцеллез, пироплазмозы, злокачественную катаральную горячку, кампилобактериоз, трихомоноз, сальмонеллез, пневмоэнтериты смешанной этиологии и листериоз</p> <p>2. У свиней необходимо исключать: бруцеллез, сальмонеллез, чуму, рожу, дизентерию; заболевания, возникающие при белковой, витаминной и минеральной недостаточности; микотоксикозы</p> <p>3. У лошадей исключают: инфекционный энцефаломиелит, инфекционную анемию</p> <p>4. У собак и пушных зверей – чуму (кишечная форма), инфекционный гепатит, парвовирусный энтерит и сальмонеллез; кормовые отравления</p>
<p>Биопрепараты</p>	<p>1. Вакцины ВГНКИ против лептоспироза сельскохозяйственных животных: вариант 1 – для свиней; вариант 2 – для мелкого и крупного рогатого скота</p> <p>2. Вакцина ассоциированная против лептоспироза и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота</p> <p>3. Вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и хламидиоза свиней (ПЛАХ)</p> <p>4. Вакцина против лептоспироза собак</p> <p>5. Вакцина ассоциированная против лептоспироза и парвовирусной инфекции свиней</p>

Возбудитель кампилобактериоза (вibriоза)	
Кампилобактериоз (<i>Campylobacteriosis</i>)	Хроническое заболевание крупного рогатого скота, овец, свиней, проявляющееся абортными, задержанием последа, временным бесплодием, вагинитами, метритами, рождением нежизнеспособного потомства, у кур при данном заболевании наблюдается падеж цыплят, снижение яйценоскости у несушек и прироста массы бройлеров
Возбудители заболевания	Семейство <i>Spirillaceae</i> , род <i>Campylobacter</i> . Основные виды: 1) <i>Campylobacter fetus venerealis</i> 2) <i>C. fetus fetus</i> 3) <i>C. jejuni</i> 4) <i>C. sputorum sputorum</i> 5) <i>C. sputorum bubulus</i> 6) <i>C. sputorum faecalis</i> 7) <i>C. coli</i>
Чувствительные животные	В естественных условиях чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы, реже – свиньи, козы и куры
Источники инфекции	1. При кампилобактериозе крупного рогатого скота основной источник возбудителей (<i>C. fetus ssp. venerealis</i> , <i>C. fetus ssp. fetus</i> и <i>C. jejuni</i>) инфекции – зараженные быки-производители (у них микробы пожизненно сохраняются в слизистой оболочке препуциального мешка, в семенниках, придатках и выделяются со спермой, препуциальной слизью и секретом предстательной железы) 2. Больные коровы и нетели выделяют кампилобактерий в течение 3...10 мес. с истечениями из половых органов, с мочой и молоком, с абортрованным плодом, плодными оболочками
Способы заражения	Основной – половой, возможен контактный и алиментарный

Течение инфекции	Острое или хроническое
Формы проявления	Типичная или стертая
Морфология возбудителей	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спириллы (спиральные, S-образные, изогнутые в виде «крыла чайки», в виде запятой, малоизвитых нитей) размером $0,5.. 8 \times 0,2 \dots 0,8$ мкм 2. Грамотрицательные 3. Спор и капсул не образуют 4. Подвижные
По способу дыхания	Микроаэрофилы
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму) 2. Бактериологические методы включают: <ol style="list-style-type: none"> 1) посев на 2–3%-ный МППА, ПЖА, среду Китта-Тароцци без масла, сафранино-железено-новобиоциновую среду (СЖН), которые обогащают 5...10%-ной дефибринированной кровью крупного рогатого скота, овец, кроликов или сывороткой крови лошади; 2) получение чистой культуры, исследование морфологических, культуральных, ферментативных, антигенных свойств 3. Серологический метод включает: РИФ, РА на стекле; пробирочную РА; РАВС, РСК 4. Биологический метод (заражение беременных морских свинок с последующим исследованием абортированных плодов)
Дифференциальная диагностика	Кампилобактериоз отличают: от бруцеллеза, трихомоноза, хламидиоза, сальмонеллеза, листериоза, Ку-лихорадки, лептоспироза, ящура, болезни Ауески, инфекционной агалактии, оспы, синего языка, лихорадки долины Рифт, болезни Акабана, риккетсиоза, токсоплазмоза; от отравлений (включая микотоксикозы); болезней, связанных с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов и с нарушением обмена веществ

ВЕТЕРИНАРНАЯ МИКОЛОГИЯ	
Микология	Наука о грибах
Основные задачи микологии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Изучение морфологии, систематики, биологии, физиологии, биохимии, географии, экологии, роли грибов в природе и жизни человека 2. Основной задачей ветеринарной микологии является: изучение возбудителей микозов и микотоксикозов животных; диагностика, лечение и профилактика этих заболеваний
Грибы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Домен <i>Eucarya</i>, царство <i>Fungi</i> или <i>Mycota</i> 2. Низшие бесхлорофилльные эукариотические организмы, занимают промежуточное положение между растениями и животными 3. Запасным питательным веществом является гликоген 4. Опорная структура клеточных стенок – хитин 5. Продукт обмена веществ – мочевины
Видовое разнообразие микроскопических грибов	<ol style="list-style-type: none"> 1. 100 000 – 200 000 видов микроскопических грибов (микромикетов) 2. Ежегодно описывается около 1500 новых видов 3. В клинической практике реальное значение имеют около 100 видов
Вегетативное тело	Грибница, или мицелий, состоящий у большинства грибов из ветвящихся нитей – гиф
Основные группы грибов по строению мицелия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Низшие – мицелий не септирован 2. Высшие – мицелий септирован
Размножение грибов осуществляется тремя способами	<ol style="list-style-type: none"> 1. Половым 2. Бесполом 3. Вегетативным
Половой способ размножения	Слияние ядер двух клеток с последующим редукционным делением и образованием органов полового спороношения (например, аски, базидии)
Бесполом способ размножения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спорангиоспорами 2. Зооспорами 3. Конидиями

Вегетативный способ размножения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отделением части мицелия 2. Почкованием 3. Спорами (артроспорами, оидиями, бластоспорами, хламидоспорами)
Классы истинных грибов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Хитридиомицеты 2. Зигомицеты 3. Аскомицеты 4. Базидиомицеты 5. Дейтеромицеты
По способу питания различают следующие группы грибов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Паразиты 2. Сапрофиты 3. Симбионты
Микозы	
Микозы	Заболевания, вызванные патогенными и условно-патогенными грибами
Классификация микозов в зависимости от локализации поражений	<ol style="list-style-type: none"> 1. Поверхностные микозы или дерматомикозы – в патологический процесс вовлекаются эпидермис, волосы и ногти (например, трихофития, микроспория) 2. Подкожные или субкутанные микозы – поражаются кожа, подкожная клетчатка, фасции и кости (например, кандидамикоз, кокцидиоидомикоз) 3. Системные или глубокие микозы – поражаются все органы (например, мукоромикоз, пенициллез, аспергиллез)
Этапы лабораторной диагностики микозов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Материал для исследования: соскобы с мест поражения кожи; трупы мелких животных, соскобы со слизистой оболочки ротовой полости, молоко из пораженной доли вымени, пораженные внутренние органы 2. Обработка патологического материала 10%-ным раствором едкого натра в течение 20 мин и приготовление препарата «раздавленная» капля с 50%-ным раствором глицерина 3. Микроскопия мазков-препаратов в затемненном поле зрения 4. Посев на питательные среды: сусло-агар, среда Сабуро, Чапека и др.

	<p>5. Культивирование с учетом особенностей (аэробные условия, оптимальная температура 28–30 °С, срок культивирования – 7–10 дней)</p> <p>6. Описание культуральных свойств</p> <p>7. Биопроба на чувствительных лабораторных животных</p> <p>8. ПЦР-диагностика;</p> <p>9. Постановка серологических реакций</p> <p>10. Аллергическая диагностика</p>
Возбудители трихофитии	
Трихофития (<i>Trichophytia</i>)	Грибковое заболевание, характеризующееся появлением на коже резко ограниченных, шелушащихся участков с обломанными у основания волосами или развитием выраженного воспаления кожи, с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием толстой корки
Возбудители заболевания	<p>Заболевание у животных вызывают грибы, относящиеся к роду <i>Trichophyton</i>:</p> <p>1) <i>T. verrucosum (faviforme)</i> – основной возбудитель трихофитии у парнокопытных</p> <p>2) <i>T. equinum</i> – возбудитель трихофитии у лошадей</p> <p>3) <i>T. mentagrophytes (gypseum)</i> – основной возбудитель трихофитии у свиней, пушных зверей, кошек, собак, грызунов, реже у других видов</p> <p>4) <i>T. sarkisovii</i> – выделен у верблюдов</p>
Восприимчивые к трихофитии животные	<p>Болеют:</p> <p>1) сельскохозяйственные животные всех видов, пушные и хищные звери (восприимчивы животные всех возрастов, но молодые более чувствительны)</p> <p>2) человек</p>
Источники инфекции	<p>1. Больные и переболевшие животные (споры грибов длительно сохраняются на волосах)</p> <p>2. Персонал (больные трихофитией люди)</p> <p>3. Загрязненные спорами корма, вода, подстилка, почва, окружающие предметы, помещения и др.</p>

Пути заражения	Заражение происходит при контакте восприимчивых животных с больными или переболевшими, а также с инфицированными объектами, кормами (этому способствуют различные травмы, царапины, мацерация кожных покровов)
Течение болезни	1. Инкубационный период при трихофитии длится 5...30 дней 2. Поражения могут иметь ограниченный или диссеминированный характер
В зависимости от тяжести патологического процесса различают	1. Поверхностную форму 2. Глубокую или фолликулярную форму (обычно развивается у молодняка) 3. Стертую (атипичную) форму
Морфология возбудителя	В мазках из патологического материала – прямые с перегородками гифы мицелия располагаются рядами по длине волоса, в чешуйках эпителия – мицелий ветвящийся, распадающийся на круглые или овальные споры, располагающиеся в виде цепочек
Методы лабораторной диагностики	См. лабораторную диагностику микозов
Дифференциальная диагностика	Трихофитию дифференцируют от микроспории, парши, чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии. Наиболее важна дифференциальная диагностика от микроспории (споры трихофитонов более крупные, чем у микроспорумов, располагаются цепочками, при люминесцентной диагностике волосы, пораженные грибом микроспорумом, под действием ультрафиолетовых лучей дают ярко-зеленое, изумрудное свечение, чего не бывает при трихофитозе)
Биопрепараты	1. Для крупного рогатого скота – живые вакцины из штаммов: ТФ-130, ЛТФ-130, ТФ-130К 2. Для лошадей – живая вакцина из штамма СП-13 3. Для пушных зверей и кроликов – живая вакцина «Ментавак»

	<p>4. Для овец – живая вакцина «Триховис»</p> <p>5. Разработаны также ассоциированные вакцины для домашних животных, в состав которых входят антигены против трихофитии</p>
Возбудители микроспории	
Микроспория (лат., англ. – <i>Microsporiasis</i> , <i>Microsporia</i>)	Это поверхностный микоз, проявляющийся воспалением кожи и ее производных у животных и человека
Возбудители заболевания	<p>Возбудители микроспории – грибы рода <i>Microsporum</i>, основные виды, поражающие животных:</p> <p>1) <i>M. canis</i> – основной возбудитель болезни у собак, кошек, мышей, крыс, тигров, обезьян, реже – кроликов, свиней</p> <p>2) <i>M. equinum</i> – у лошадей</p> <p>3) <i>M. gypseum</i> – выделяется у всех перечисленных выше животных</p> <p>4) <i>M. nanum</i> – у свиней</p>
Восприимчивые животные	Микроспорией чаще болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, мыши, крысы, морские свинки, свиньи; дикие животные (содержащиеся в неволе), человек
Источники инфекции	<p>1. Больные животные, особенно бездомные кошки и собаки</p> <p>2. Инфицированные предметы</p>
Пути заражения	<p>1. При прямом контакте здоровых животных с больными</p> <p>2. Через инфицированные предметы ухода, подстилку, спецодежду обслуживающего персонала и т.д.</p> <p>3. В поддержании резервуара возбудителя, <i>M. gypseum</i>, участвуют грызуны</p>
Формы проявления микроспории	<p>По тяжести болезни различают следующие формы:</p> <p>1) поверхностную</p> <p>2) глубокую</p> <p>3) стертую</p> <p>4) скрытую</p>

Морфология возбудителей	Возбудители микроспороза имеют: 1) беспорядочно располагающиеся, мелкие споры (d 3–5 мкм) у основания волоса и внутри него; 2) расположения спор – мозаичное; 3) кроме спор в периферической части волоса выявляются прямые, разветвленные и септированные нити мицелия
Методы лабораторной диагностики	См. лабораторную диагностику микозов
Дифференциальная диагностика	Исключают: трихофитию (см. трихофитию); чесотку; гиповитаминоз А; дерматиты неинфекционной этиологии
Биопрепараты	Для лечения собак и кошек, больных дерматомикозами, используются моновалентные и ассоциированные вакцины против микроспории и трихофитии: «Микканис», «Вакдерм», «Вакдерм-Ф», «Микродерм», «Поливак-ТМ», «Миколам» и др.
Возбудители кандидамикоза	
Кандидамикоз (лат., англ. <i>Candida-mycosis</i> , <i>Candidosis</i>)	Это грибковое заболевание животных, характеризующееся поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов с образованием беловатых творожистых наложений, а иногда возникновением гранулем во внутренних органах
Возбудители заболевания	Условно-патогенные дрожжеподобные грибы, принадлежащие к классу <i>Deuteromycetes</i> , роду <i>Candida</i> , чаще всего выделяется <i>C. albicans</i> , реже <i>C. tropicalis</i> , <i>C. krusei</i> и др.
Восприимчивые животные	Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, но наиболее выраженный ущерб кандидамикоз наносит птицеводческим хозяйствам, болеет и человек
Источники инфекции и пути передачи	1. Больные животные, выделяющие возбудителя со слюной, испражнениями, молоком 2. Пути передачи: корма, молочные продукты, отходы инкубации, почва
Пути заражения	1. Эндогенный путь – проявляется на фоне снижения иммунитета и активации дрожжевых грибов, находящихся в организме и являющихся частью здоровой микрофлоры

	<p>2. Экзогенный путь: 1) заражение плода внутриутробно и при контакте с матерью; 2) контакт с больным или контакт с бессимптомным носителем кандидоза; 3) передача половым путем</p>
Факторы, способствующие возникновению заболевания	<p>1. Снижение резистентности организма животного в результате неполноценного кормления, неудовлетворительного содержания</p> <p>2. Нерациональная антибиотикотерапия, длительное лечение кортикостероидными препаратами, иммунодепрессантами, гормональными средствами</p> <p>3. Тяжело протекающие инфекции (например, туберкулез)</p>
Течение заболевания	<p>1. Острое</p> <p>2. Подострое</p> <p>3. Хроническое</p>
Формы проявления	<p>1. Поверхностный кандидамикоз (поражается кожа, слизистые оболочки ротовой полости и наружных мочеполовых органов)</p> <p>2. Висцеральный кандидамикоз, который подразделяется на следующие виды: 1) кандидамикоз дыхательных путей (кандидамикозный бронхит, пневмония, плевропневмония); 2) желудочно-кишечного тракта (с поражением пищевода, желудка или кишечника); 3) мочеполовой системы; 4) молочной железы; 5) мышечно-костной системы; 6) сердечно-сосудистой системы; 7) ЛОР-органов и органов зрения</p> <p>3. При генерализации кандидамикозного процесса – септикопиемические формы заболевания с одновременным поражением внутренних органов</p>
Морфология возбудителя	<p>При микроскопии наблюдаются почкующиеся, округлые или продолговатые дрожжеподобные клетки размерами 3...8x 5...10 мкм, цепочки из удлинённых клеток, иногда с характерным почкованием на местах их сочленения</p>

Лабораторная диагностика	<p>1. Микроскопический метод (микроскопия мазков, окрашенных по Граму, Романовскому-Гимзе и др.)</p> <p>2. Для получения культур дрожжеподобных грибов применяются: агар Сабуро, сусло-агар, мясо-пептонный глюкозный агар и бульон, кандид-агар (посевы выдерживают при 30–35°C в термостате в течение 15 дней), исследование сахаролитических свойств на средах Гисса</p> <p>3. Серологический метод включает постановку: РА с антигенами в виде взвеси кандидозных культур; РП; РСК с полисахаридными извлечениями</p> <p>4. Генетический метод – ПЦР</p>
Дифференциальная диагностика	Исключают: диспепсию, авитаминозы, эшерихиоз, сальмонеллез, кампилобактериоз, балантидиозную дизентерию, бронхопневмонию бактериальной или вирусной этиологии
Биопрепараты	Специфические средства профилактики не разработаны
Возбудители аспергиллёза	
Аспергиллез (<i>Aspergillosis</i>)	Инфекционное заболевание всех видов домашних животных и птиц (чаще болеют), вызываемое грибами рода <i>Aspergillus</i> и сопровождающееся фибринозным узелковым поражением органов дыхания и серозных покровов
Возбудители заболевания	Возбудители аспергиллеза птиц и млекопитающих относятся к классу <i>Deuteromycetes</i> , роду <i>Aspergillus</i> , чаще всего выделяется гриб <i>Aspergillus fumigatus</i> , реже другие грибы данного рода (<i>A. flavus</i> , <i>A. niger</i> и <i>A. nidulans</i>)
Восприимчивые животные	Индеек, куры, цесарки, водоплавающая птица, лошади, крупный рогатый скот, овцы, собаки, свиньи, кролики, морские свинки
Источники инфекции	Обсемененные спорами гриба корма, подстилка, почва, воздух инкубатория, животноводческих помещений

Пути заражения	Дыхательные пути и пищеварительный тракт
Течение болезни	Острое, подострое и хроническое
Формы проявления	Основная форма – поражение дыхательного тракта
Морфология возбудителя	Септированный мицелий и несептированные конидиеносцы с различной формы вздутиями – головками, с метулами, фиалидами и цепочками конидий
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микроскопическое исследование патологического материала с целью обнаружения мицелия гриба 2. Выделения из пораженных органов чистой культуры возбудителя методом посева на среды Сабуро, Чапека, сусло-агар и другие 3. Постановка биопробы (заражают кроликов, морских свинок и белых мышей) 4. Использование серологических реакций: ИЭФ, ИФА, РИФ, РП, РСК 5. Аллергическая диагностика
Дифференциальная диагностика	<ol style="list-style-type: none"> 1. У птиц дифференцируют от пуллороза, микоплазмоза, туберкулеза, инфекционного бронхита и гиповитаминоза А 2. У млекопитающих животных – от туберкулеза и паратуберкулеза
Биопрепараты	Специфическая профилактика не разработана
Микотоксикозы	
Микотоксикозы	Заболевания, обусловленные микотоксинами, образующимися в процессе жизнедеятельности ряда плесневых грибов и попавших в организм
Микотоксины	Токсичные продукты метаболизма плесневых грибов (в настоящее время известно более 300 видов микотоксинов, но наиболее часто встречаются 10)
Классификация микотоксинов	<ol style="list-style-type: none"> 1. «Полевые» (поражают растения ещё в процессе роста, этому способствует дождливая погода, влажная почва и т.д.) 2. «Амбарные» (поражают зерно в процессе хранения при нарушении режима влажности более 13%)

К «полевым» микотоксинам относят	1. Зеараленон 2. Фумонизин 3. ДОН (деоксиниваленол) 4. Т2
К «амбарным» токсинам относят	1. Афлатоксин; 2. Охратоксин
Афлатоксин	Продуцируется грибами <i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>
Зеараленон	Продуцируется грибами рода <i>Fusarium</i>
Охратоксины	Продуцируется грибами родов <i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i>
Фумонизин	Продуцируется грибами рода <i>Fusarium</i> , вызывает нарушение сердечно-сосудистой системы и отек легких
Трихотецены	Продуцируются грибами рода <i>Fusarium</i> , включают токсин Т2 и ДОН (деоксиниваленол)
Наибольшее токсикологическое значение в животноводстве в последние годы имеют следующие микотоксикозы	1. Фузариотоксикоз – отравление происходит при поедании кормов, пораженных грибами из рода <i>Fusarium</i> 2. Клавицепстоксикоз – отравление возникает при поедании кормов, пораженных склероциями гриба <i>Claviceps paspali</i> 3. Стахиботриотоксикоз – при поедании стерни и зерна, пораженных грибами <i>Stachybotrys alternans</i>
Диагностика микотоксикозов включает	1. Микологические исследования 2. Токсикологические исследования 3. Анализ микотоксинов
Микологические исследования	Обнаружение грибов в пораженных субстратах
Токсикологические исследования включают	1. Экспресс-метод на простейших (<i>Stylonychia mytilus</i>) 2. Арбитражный метод: 1) биопроба на лабораторных животных; 2) метод кожной пробы на кролике
Анализ микотоксинов	Включает: 1. Постановку ИФА – скрининг-метод 2. ВЭЖХ (высокоэффективная жидкостная хроматография) – арбитражный метод

ВИРУСОЛОГИЯ	
Вирусы	Это объекты, геном которых представлен одной нуклеиновой кислотой ДНК или РНК; эта нуклеиновая кислота реплицируется в живых клетках и, используя их синтетический аппарат, заставляет клетки синтезировать специализированные частицы или вирионы, содержащие геном вируса и способные передавать его в другие клетки
Место вирусов в системе микроорганизмов	Низшая форма жизни, сочетающая в себе признаки живой и неживой материи
Уровень морфологической организации вирусов	Доклеточная форма жизни
Свойства, характеризующие вирус как организм	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наследственность 2. Изменчивость 3. Наличие экологической ниши в природе 4. Способность к размножению
Свойства, характеризующие вирус как вещество	<ol style="list-style-type: none"> 1. Не имеет клеточного строения 2. Не способен к росту (увеличению размеров и массы за определенный промежуток времени)
Теории происхождения вирусов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирусы возникли в результате регрессивной эволюции бактерий 2. Вирусы – потомки древних, доклеточных форм жизни 3. Вирусы произошли из клеточных структур, ставших автономными (теория «взбесившихся генов»)
Вирион (определение)	Внеклеточная форма существования вируса
Вироид (определение)	Кольцевые молекулы РНК, размером 300–400 нуклеотидов, лишенные оболочки – возбудители болезней растений, животных и человека
Плазмиды (определение)	Двунитевые кольцевые молекулы ДНК, паразитирующие в бактериальной клетке
Прион (определение)	Белковые инфекционные частицы – возбудители болезней человека и животных
Структурные компоненты вириона просто организованного вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. ДНК или РНК 2. Капсид

Структурные компоненты вириона сложноорганизованного вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. ДНК или РНК 2. Капсид 3. Суперкапсид (пеплос)
Капсид	<ol style="list-style-type: none"> 1. Белковая оболочка, состоящая из повторяющихся белковых субъединиц-капсомеров 2. Капсомеры состоят из структурных субъединиц 3. Структурные субъединицы состоят из белковых субъединиц 4. Белковые субъединицы – это белок определенного типа
Структурные особенности вирионов, отличающие их от всех остальных живых существ	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наличие только одной нуклеиновой кислоты (РНК или ДНК) 2. Доклеточная организация 3. Дизъюнктивная репродукция 4. Способность РНК нести генетическую информацию 5. Не характерно понятие роста
Структура суперкапсида (пеплоса)	Липопротеидная оболочка, в которой липиды и углеводы имеют клеточное строение, а белки вирус-специфичны (т.е. создаются по программе вирусного генома)
Группы вирусов по расположению капсомеров (типы симметрии)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спиральный 2. Кубический (или икосаэдрический, или квазисферический, или изометрический) 3. Комбинированный
Спиральный тип симметрии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Капсомеры соединяются с геномом и образуют спиралевидную структуру 2. Капсид со спиральным типом симметрии характеризуется длиной, диаметром, шагом спирали и числом капсомеров на один оборот спирали
Кубический тип симметрии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Капсомеры соединяются между собой в правильные многогранники (икосаэдры), в центре которых располагается геном 2. Капсид с кубическим типом симметрии симметричен в трех взаимно перпендикулярных направлениях 3. Обычно изометрические капсиды состоят из 60 (или кратных 60) геометрически идентичных элементов, которые имеют 12 вершин, 20 граней и 20 ребер

Комбинированный тип построения вириона	Характерен для некоторых бактериофагов, вирион которых состоит из нескольких частей, построенных по кубическому или спиральному типу симметрии
Формы вирусных ДНК	<ol style="list-style-type: none"> 1. Однонитевые кольцевые (<i>Parvoviridae</i>, <i>Circoviridae</i>) 2. Однонитевые линейные (бактериофаги) 3. Двунитевые линейные (<i>Herpesviridae</i>, <i>Adenoviridae</i>) 4. Двунитевые линейные с замкнутыми концами (<i>Poxviridae</i>, <i>Asfaviridae</i>) 6. Двунитевые кольцевые с сверхвитками (<i>Papillomaviridae</i>, <i>Polyomaviridae</i>) 7. Двунитевые кольцевые с однитчатой участком (<i>Hepadnaviridae</i>) 8. Двунитевые фрагментированные (бактериофаги)
Формы вирусных РНК	<ol style="list-style-type: none"> 1. Однонитевые линейные (<i>Paramyxoviridae</i>, <i>Rhabdoviridae</i>, <i>Picornaviridae</i>) 2. Однонитевые фрагментированные (<i>Orthomyxoviridae</i>) 3. Однонитевые фрагментированные кольцевые (<i>Bunyaviridae</i>, <i>Arenaviridae</i>) 4. Однонитевый диплоидный геном (<i>Retroviridae</i>) 5. Двунитевые фрагментированные (<i>Reoviridae</i>, <i>Birnaviridae</i>)
Основные методы изучения морфологии вирусов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Электронная микроскопия 2. Рентгеноструктурный анализ
Возможные способы определения размеров вирусов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фильтрация через мелкопористые фильтры 2. Ультрацентрифугирование 3. Фотографирование с помощью электронной микроскопии
Признаки биологического сходства вирусов и риккетсий	Облигатный внутриклеточный паразитизм
Отличие характера внутриклеточного паразитизма вирусов от риккетсий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Генные паразиты 2. Размножаются только в клетках с активным метаболизмом
Вирусы (за редким исключением) не видны в световом микроскопе, так как	Размеры вирусов меньше разрешающей способности микроскопа

Способ размножения вирусов	Дизъюнктивная репродукция (раздельный синтез нуклеиновой кислоты и капсида с последующей сборкой)
Ферменты, присущие отдельным вирусам (по функциональной активности)	1. Нейраминидаза, лизоцим 2. Обратная транскриптаза 3. ДНК-полимераза 4. РНК-полимераза
Природа внутриклеточных включений при вирусных болезнях	1. Скопления вирионов 2. Скопление неструктурных вирусных белков 3. Деструктурированный клеточный материал
Роль и свойство нуклеиновых кислот вируса в клетке	1. Носители наследственной информации 2. Инфекционность – внедрение в ядро и обеспечение репродукции вирусных структур
Роль капсида	1. Защита генома вируса 2. Специфическая адсорбция на клетке 3. Антигенная активность 4. Адресная функция
Роль суперкапсида (пеплоса)	1. Защита генома вируса 2. Специфическая адсорбция на клетке 3. Антигенная активность 4. Прикрепительная функция 5. Адресная функция
В зараженной клетке вирусный геном кодирует синтез двух групп белков	1. Структурные – входят в состав зрелых внеклеточных вирионов 2. Неструктурные – в состав вириона не входят, обеспечивают процесс внутриклеточной репродукции
По расположению структурных белков в вирионе различают	1. Капсидные – формируют капсид 2. Суперкапсидные – входят в состав суперкапсидной оболочки 3. Матриксные – располагаются под суперкапсидной оболочкой некоторых вирусов (<i>Paramyxoviridae</i> , <i>Orthomyxoviridae</i> , <i>Coronaviridae</i>) 4. Белки сердцевины (располагаются внутри капсида)
Модификации вирусных белков	1. Гликозилирование – у сложноорганизованных вирусов имеются белки, содержащие ковалентно присоединенные боковые цепочки углеводов – гликопротеиды

	<p>2. Сульфирование – чаще всего этому процессу подвергаются белки сложноорганизованных вирусов. Сульфатная группа соединяется с углеводным остатком гликопротеида</p> <p>3. Ацилирование – наблюдается у некоторых сложноорганизованных вирусов. Гликопротеиды содержат одну или две молекулы жирных кислот</p> <p>4. Нарезание – многие вирусные белки приобретают функциональную активность после нарезания в специальных точках протеолитическими ферментами</p> <p>5. Фосфорилирование – осуществляется как вирусными, так и клеточными ферментами, подвергаются этому процессу белки, связанные с вирусным геномом. Фосфопротеиды содержатся в составе всех вирусов животных</p>
Неструктурные белки, выполняют функции	<p>1. Регуляторов экспрессии вирусного генома</p> <p>2. Предшественников вирусных белков</p> <p>3. Нефункциональных пептидов</p> <p>4. Ингибиторов клеточного биосинтеза</p> <p>5. Вирусных ферментов</p>
Репродукция вирусов	
Репродукция вируса состоит из 2 этапов	<p>1. Начало инфекции</p> <p>2. Экспрессия вирусного генома</p>
В 1 этап репродукции происходят следующие события	<p>1. Адсорбция вируса на поверхности</p> <p>2. Проникновение вируса в клетку (может происходить путем виropексиса, или рецепторного эндоцитоза, или путем слияния вирусной и клеточной мембран)</p> <p>3. Депротенинизация (раздевание) – освобождение вирусной нуклеиновой кислоты от защитных оболочек</p>
Адсорбция вируса на поверхности клетки	<p>1. Неспецифическая (обратимая) – за счёт электростатического взаимодействия, возникающего между разнозаряженными группами, расположенными на поверхности клетки и вируса</p>

	<p>2. Специфическая (необратимая) – за счёт комплементарного взаимодействия вирусных прикрепительных белков и рецепторов клетки, происходит при образовании множественных связей</p>
<p>Проникновение путём рецепторного эндоцитоза</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происходит в специализированных участках плазматической мембраны, где имеются специальные ямки, на дне которых находятся специальные рецепторы 2. Ямки обеспечивают быструю инвагинацию и образование внутриклеточной вакуоли (за 1 минуту образуется более 2 000 вакуолей) 3. Вакуоли сливаются с клеточными цитоплазматическими вакуолями и образуют рецептосомы 4. В составе рецептосомы вирус транспортируется к месту дальнейшей репродукции
<p>Проникновение путём слияния вирусной и клеточной мембран</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Слияние вирусной оболочки происходит за счёт точечного взаимодействия вирусного белка с липидами клеточной поверхности 2. У простоорганизованных вирусов эту функцию выполняет один из белков капсида, у сложноорганизованных – белок суперкапсида 3. Происходит одновременное проникновение и «раздевание» вириона
<p>Депротенинизация вируса (или «раздевание»)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Удаление защитных оболочек, которые препятствуют экспрессии вирусного генома 2. «Раздевание» и внутриклеточный транспорт взаимосвязаны 3. «Раздевание» – процесс последовательный, его конечными продуктами являются сердцевина, нуклеокапсиды, нуклеиновые кислоты, связанные с внутренним белком или только нуклеиновая кислота
<p>Во 2 этапе репродукции происходят следующие события:</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Транскрипция 2. Трансляция 3. Репликация генома 4. Сборка вириона 5. Выход вируса из клетки

Транскрипция	Переписывание информации с ДНК на РНК по законам генетического кода, с помощью ДНК-зависимой РНК-полимеразы
Транскрипция ДНК-содержащих вирусов	<ol style="list-style-type: none"> 1. У вирусов, репродуцирующих в ядре, этот процесс происходит за счёт клеточной ДНК-зависимой РНК-полимеразы 2. У вирусов, репродуцирующих в цитоплазме, такой фермент должен быть в составе вириона
Вирусные РНК по функциям генома делят на 2 группы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирусы с позитивным геномом (плюс-нитевые) 2. Вирусы, с негативным геномом (минус-нитевые)
РНК-содержащие вирусы, могут быть «+»нитевыми (позитивными)	РНК – выполняет 2 функции: 1) геномная, 2) матричная (у таких вирусов отсутствует процесс транскрипции)
Репродукция РНК-содержащих вирусов с позитивным геномом	<ol style="list-style-type: none"> 1. Необратимая адсорбция 2. Проникновение вируса в клетку 3. «Раздевание» 4. Трансляция белков с геномной РНК 5. Репликация генома: на вирионной РНК синтезируется комплиментарная ей РНК (образуется временная репликативная форма РНК), затем на комплементарной РНК синтезируется нить РНК, идентичная исходной вирусной РНК 6. Сборка вириона 7. Выход вируса из клетки
РНК-содержащие вирусы, могут быть «-»нитевыми (негативными)	РНК выполняет 1 функцию – геномную
Репродукция РНК-содержащих вирусов с негативным геномом	<ol style="list-style-type: none"> 1. Необратимая адсорбция 2. Проникновение вируса в клетку 3. «Раздевание» 4. Трансляция с геномной РНК на иРНК с помощью РНК-зависимой РНК-полимеразы 5. Трансляция белков с иРНК 6. Репликация генома: на вирионной РНК синтезируется комплиментарная ей РНК (образуется временная репликативная форма РНК), затем на комплиментарной РНК синтезируется нить РНК, идентичная исходной вирусной РНК

	<p>7. Сборка вириона</p> <p>8. Выход вируса из клетки.</p>
<p>При репродукции ретровирусов может отмечаться продуктивная инфекция</p>	<p>1. Переписывание информации с геномной РНК на ДНК с помощью РНК-зависимой ДНК-полимеразы</p> <p>2. Удвоение ДНК</p> <p>3. Интеграция вирусной ДНК с клеточной ДНК</p> <p>4. Вирус сохраняется в клетке в форме про-вируса</p>
<p>При репродукции ретровирусов может отмечаться продуктивная инфекция</p>	<p>1. Переписывание информации с геномной РНК на ДНК с помощью РНК-зависимой ДНК-полимеразы</p> <p>2. Удвоение ДНК</p> <p>3. Интеграция вирусной ДНК с клеточной ДНК</p> <p>4. Транскрипция с интегрированной ДНК при помощи клеточной ДНК-зависимой РНК-полимеразы</p> <p>5. Трансляция белков вируса и их последующая модификация</p> <p>6. Выделение из РНК участка, соответствующего вирусной РНК</p> <p>7. Сборка вириона</p>
<p>Синтез РНК происходит по одному из двух механизмов:</p>	<p>1. Консервативным путем – полинуклеотидные цепи, входящие в состав репликативной РНК, сохраняются (консервируются) и не переходят в односпиральную форму</p> <p>2. Полуконсервативным путем – вновь созданная плюс-нить вытесняет ранее синтезированную плюс-нить из репликативной формы РНК</p>
<p>Сборка вирусных частиц</p>	<p>1. Сборка вирионов начинается при определенном уровне компонентов вирусной частицы</p> <p>2. Вирусные нуклеиновые кислоты и белки обладают способностью к специфическому узнаванию и самопроизвольному соединению друг с другом, в результате гидрофобных, ионных, водородных связей</p> <p>3. У простоорганизованных вирусов формируются провирионы, которые в результате последующей модификации белков превращаются в вирионы</p>

	<p>4. У сложноорганизованных вирусов сборка вирионов процесс многоступенчатый: сначала формируются нуклеокапсиды или сердцевин, с которыми взаимодействуют белки наружных оболочек</p> <p>5. Сборка нуклеотидов, сердцевин, провирионов и вирионов происходит в специализированных структурах клетки («фабриках»)</p> <p>6. Существуют две стратегии сборки, созревания и выхода вируса из клетки: 1) сборка, созревание вириона внутри клетки; 2) сборка вириона сочетается с выходом из клетки</p>
Выход вируса из клетки	<p>1. Путем взрыва – происходит деструкция клетки, нарушение её целостности, в результате чего находящиеся внутри зрелые вирусные частицы оказываются в окружающей среде</p> <p>2. Путем почкования – присущ вирусам, содержащим липопротеидную оболочку, которая является дериватом клеточных мембран. При таком способе выхода клетка может длительное время сохранять жизнеспособность и продуцировать вирусное потомство</p>
Стадии патогенеза вируса на уровне клетки	<p>1. Адсорбция</p> <p>2. Проникновение</p> <p>3. Раздевание</p> <p>4. Транскрипция</p> <p>5. Трансляция</p> <p>6. Репликация генома</p> <p>7. Сборка вириона и выход вируса из клетки</p>
Стадии патогенеза на уровне организма	<p>1. Проникновение вируса в организм</p> <p>2. Первичная репликация</p> <p>3. Распространение вируса по организму (может происходить лимфогенно, гематогенно, нейрогенно)</p> <p>4. Клеточный и тканевой тропизм и клеточные рецепторы</p> <p>5. Повреждение клеток</p> <p>6. Иммунный ответ и другие защитные факторы хозяина</p> <p>7. Персистенция вируса, латентность и медленные вирусные инфекции</p>

Генетика вирусов	
Характеристика генома вирусов	<p>По структуре различают: 1) цельный; 2) фрагментированный (каждый фрагмент представляет собой один ген)</p> <p>Геном большинства вирусов гаплоидный (исключение ретровирусы, имеющие диплоидный геном)</p> <p>Генотип вирусов зависит от структуры генетического материала (ДНК или РНК) и является постоянным свойством, изменяющимся под действием мутаций, происходящих в геноме</p> <p>Фенотип вирусов не является постоянным свойством и может изменяться как в результате мутаций, так и под влиянием внешних условий</p>
Способы увеличения генетической информации	<ol style="list-style-type: none"> 1. Двукратное считывание одной иРНК, но с другого иницирующего кодона 2. Сдвиг рамки считывания 3. Сплайсинг 4. Транскрипция с перекрывающихся областей ДНК
Мутации вирусов	Изменение последовательности нуклеотидов в определенном участке генома вируса, ведущее к изменению фенотипических свойств в естественных условиях или в эксперименте
Классификации мутаций	<ol style="list-style-type: none"> 1. По механизму: а) делеция – выпадение одного или нескольких нуклеотидов; б) встраивание одного или нескольких нуклеотидов; в) замена одного нуклеотида другим 2. По длине измененной последовательности нуклеотидов: а) точечная замена одного нуклеотида; б) абберация – замена значительного участка нуклеотида 3. По обратимости: а) прямые (необратимые) изменяют фенотип; б) обратимые 4. По природе: а) спонтанные (возникают редко) в результате причин, которые сложно установить; б) индуцированные – возникают в результате действия химических, физических факторов или адаптации вируса к новой биосистеме

Причины спонтанных мутаций	<ol style="list-style-type: none"> 1. В результате таутомерного превращения (перегруппировок) оснований, входящих в состав нуклеиновой кислоты 2. Ошибки в работе ферментов ДНК- и РНК-полимераз
Химические мутагены	<ol style="list-style-type: none"> 1. Химические вещества, реагирующие с нуклеиновой кислотой во время её репликации 2. Вещества, реагирующие с нуклеиновой кислотой, не находящейся в стадии репликации
Механизм мутагенного действия химических веществ	<ol style="list-style-type: none"> 1. Замена основания, бывает двух типов: <ol style="list-style-type: none"> а) простая (транзиция), когда место одного пуринового основания заменяется другим пуриновым, а пиримидиновое – на другое пиримидиновое; б) сложная (трансверсия), когда вместо пуринового основания встраивается пиримидиновое, и наоборот 2. Выпадение (делеция) или вставка основания
Факторы, влияющие на эффективность и направленность мутагенеза	<ol style="list-style-type: none"> 1. Природа мутагена 2. Специфические особенности вируса – один и тот же мутаген может вызывать разные изменения у разных вирусов 3. Период взаимодействия вируса с клеткой 4. Число репликаций, происходящих у вируса после воздействия мутагена 5. Избирательность взаимодействия мутагена с генами вируса (зависит от концентрации мутгена, рН и др. факторов) 6. Условия обработки – рН среды, её состав, температура 7. Тип клеточной системы 8. Условия культивирования
Последствия мутаций на вирусы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Изменение фенотипических проявлений в нормальных условиях (например, изменение размера бляшек под агаровым покрытием, изменение чувствительности) 2. Летальная мутация – нарушение синтеза жизненно важных для вируса белков 3. Условно-летальная мутация (вирусный белок сохраняет свои функции лишь в определенных условиях)

Генетические взаимодействия вирусов	Взаимодействия между генами вирусов. Виды генетического взаимодействия: 1) рекомбинация; 2) множественная реактивация; 3) пересортировка генов; 4) кросс-реактивация; 5) гетерозиготность
Рекомбинация	Обмен полными генами (межгенная рекомбинация) или участками одного и того же гена (внутригенная рекомбинация). Образующийся в результате рекомбинации вирус обладает свойствами, унаследованными от разных родителей. Различают три вида рекомбинации: 1) общая – между гомологичными последовательностями нуклеиновых кислот; 2) сайт-специфическая – между молекулами нуклеиновых кислот, имеющих гомологичные последовательности только на несколько нуклеотидов (15–31 нуклеотид); 3) незаконная рекомбинация – между молекулами, не имеющими каких-либо сходных последовательностей нуклеотидов
Множественная рекомбинация	Происходит при заражении клетки несколькими вирионами с поврежденным геном, при этом функцию поврежденного гена выполняет вирус, у которого этот ген не поврежден. В результате репродукции создается исходный неповрежденный вирус. Для множественной рекомбинации имеет значение характер культуры клеток, в которой происходит репродукция, и расстояние в клетке между вирионами с поврежденными генами. Эффективность зависит от степени повреждения генома вирионов, числа вирионов, проникших в клетку, их концентрации в определенных участках клетки, аутоинтерференции поврежденных вирионов
Кросс-реактивация (спасение маркера)	Происходит при взаимодействии двух вирусов, один из которых имеет неповрежденный геном, а другой с частичным разрушением генетического материала. При этом наблюдаются два вида взаимодействия: 1) реактивация (восстановление активности) инактивированного генома неповрежденным геномом вируса; 2) взаимная реактивация двух инактивированных вирусов

Пересортировка генов	Наблюдается у вирусов с фрагментированным геном, образующиеся при этом взаимодействии гибридные формы вирусов называют реассортантами
Гетерозиготность	Наблюдается при репродукции в клетки нескольких частиц вирусов, отличающихся наследственными признаками. В результате такого взаимодействия в клетке образуются вирионы, содержащие полный геном одного родительского штамма и часть (или полный геном) другого вируса (диплоидные или полиплоидные вирионы). Образующиеся при этом гибридные формы называются гетерозиготами, все потомство таких вирусов обладает одинаковыми свойствами
Транскапсидация	Репродукция нескольких неродственных вирусов, при этом часть чужеродного генетического материала заключается в капсид одного неродственного вируса, способны переноситься в чувствительные к основному вирусу клетки
Негенетические взаимодействия	Взаимодействия между продуктами генов Виды негенетического взаимодействия: комплементация, негенетическая реактивация, фенотипическое смешивание
Комплементация	Наблюдается при репродукции в клетке двух дефектных штаммов, у каждого из которых повреждения в разных генах. В результате обмена ферментами два вируса, не способные к репродукции поодиночке, при двойной инфекции проходят полный цикл репродукции. В отличие от рекомбинации при данном виде взаимодействия обмена генами не происходит и вирус остается дефектным. Комплементация может быть: 1) односторонней: один вирус обеспечивает другой необходимыми продуктами (вирус, обеспечивающий репродукцию другого называется «вирус-помощник», а вирус, репродуцирующийся за счёт другого, называется «вирус-сателлит»); 2) двусторонней: когда оба вируса не способны к самостоятельной репродукции

Негенетическая реактивация	Наблюдается при репродукции в клетке двух вирусов, один из которых инактивирован и репродуцирует за счёт белков другого близкородственного вируса
Фенотипическое смешивание	Наблюдается при репродукции двух генетически различных вирусов, проявляется образованием вирионов с генотипом одного из исходных штаммов, но антигенными свойствами обоих вирусов
Методы культивирования вирусов	
Особенности существования вирусов	Строгие (облигатные) паразиты
Условия культивирования вирусов	Только в живой клетке
Методы культивирования вирусов	<ol style="list-style-type: none"> 1. В организме животных 2. В курином эмбрионе 3. В культуре клеток 4. В организме растений 5. В организме бактерий
Цель культивирования вирусов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Для обнаружения вируса в патологическом материале 2. Для выделения вируса из патологического материала 3. Для накопления и поддержания вируса в активном состоянии 4. Для титрования вируса 5. В качестве тест-объекта для постановки реакции нейтрализации
Особенности культивирования риккетсий	<ol style="list-style-type: none"> 1. В желточном мешке куриного эмбриона 2. В переживающих культурах тканей (с пониженным метаболизмом) 3. В организме насекомых, животных
Способ размножения вирусов	Дизъюнктивная репродукция (раздельный синтез в клетке составных частей вируса с последующей самосборкой вириона)
Культуры клеток, применяющиеся для культивирования вирусов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Первичные 2. Субкультуры 3. Перевиваемые 4. Полуперевиваемые (диплоидные)

Характеристика первичных культур клеток	Получают из тканей животного организма, жизнеспособность 21 день, может содержать скрытые контаминанты, имеют морфологию исходной ткани, диплоидный набор хромосом
Характеристика субкультур	Получают из первичных культур клеток, выдерживают не более 10 пассажей, имеют морфологию исходной ткани, диплоидный набор хромосом
Характеристика перевиваемых культур клеток	Получают из первичных культур клеток или путем селекции единичных клеток, имеют неограниченный срок использования, гетероплоидный набор хромосом, однородную морфологию, склонны к малигнизации
Характеристика диплоидных культур клеток	Получают из органов и тканей организма, выдерживают не более 100 пассажей, имеют однородную морфологию, диплоидный набор хромосом, для получения необходима фетальная сыворотка
Признаки, по которым судят о размножении вирусов в организме лабораторных животных	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гибель в характерные сроки 2. Клинические признаки, характерные для данного заболевания 3. Патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при вскрытии павших животных
Признаки, по которым судят о размножении вирусов в курином эмбрионе	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гибель эмбриона 2. Образование на хорионлантоисной оболочке некротических узелков 3. Реакция гемагглютинации
Признаки, по которым судят о размножении вирусов в клетке	<ol style="list-style-type: none"> 1. Цитопатическое действие (ЦПД), которое выражается в следующем: 1) фрагментация – разрушение клеток на отдельные фрагменты; 2) округление – клетки принимают шаровидную форму и отделяются от стекла; 3) симпластообразование – образование гигантских клеток вследствие растворения клеточных оболочек и образования одной большой клетки с многими ядрами 2. Наличие внутриклеточных включений

	<p>3. Положительная реакция гемадсорбции – в случае присутствия в культуре клеток гемоглиотинирующего вируса происходит адсорбция эритроцитов на поверхности клеток, зараженных вирусом</p> <p>4. Образование «бляшек» – под агаровым покрытием, содержащем витальный краситель, формируются очаги мертвых клеток</p>
Методы оценки ЦПД	<p>1. Микроскопия</p> <p>2. Цветная проба (по изменению pH среды)</p> <p>3. Бляшкообразование</p> <p>4. РГАд</p>
Принципы диагностики вирусных болезней	
Диагностика вирусных болезней складывается из 2 этапов	<p>1. Долабораторный – проводится в хозяйстве и основывается на эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменениях</p> <p>2. Лабораторный – осуществляется в специализированных лабораториях, основан на обнаружении вируса в исследуемом материале, идентификации выделенного вируса и ретроспективной диагностики</p>
Эпизоотологические данные	Сведения о распространенности заболевания среди животных, степени распространения, видах заболевших животных, динамике выявления больных, степени благополучия данного хозяйства по инфекционным заболеваниям
Клинические признаки болезни	Определение температуры тела, поражение органов дыхания, пищеварения, сердечно-сосудистой, нервной, репродуктивной систем, кожи и слизистых оболочек
Патологоанатомические изменения	Устанавливают при вскрытии павших или вынужденно убитых животных. Различают видимые изменения в органах по цвету, размерам, консистенции, появлению кровоизлияний, экссудата и микроскопические изменения, обнаруживаемые путем микроскопии

<p>Правила взятия патологического материала для проведения лабораторной диагностики</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Материал берут как можно быстрее после появления клинических признаков болезни, от трупов не позднее 1–2 часов после клинической смерти животного 2. Материал должен быть взят строго асептически в стерильные пробирки с резиновыми пробками и несмываемой этикеткой 3. Законсервирован охлаждающей смесью или химическим консервантом 4. Доставлен в лабораторию с приложенным сопроводительным письмом нарочным
<p>Перечень патологического материала</p>	<p>От больных животных: 1) смывы со слизистых оболочек носа, глаз, с задней стенки глотки, прямой кишки и клоаки у птиц; 2) содержимое везикул, пустул, стенки везикул, корочки на коже; 3) фекалии из прямой кишки; 4) кровь на выделение вируса и для получения парных сывороток</p> <p>От трупов берут кусочки органов: 1) имеющих видимые отклонения от нормы; 2) могут содержать вирус на основании клинических признаков болезни; 3) наиболее часто содержат вирус (селезенка, печень, легкие, почки, головной мозг, лимфатические узлы)</p>
<p>Методы обнаружения вируса в материале от больных животных и трупов (Экспресс-методы:)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Серологические реакции: РИФ, ИФА, РСК, РНГА, РДП с использованием фабричных типоспецифических сывороток 2. ПЦР или с помощью ДНК-зонда 3. Электронная микроскопия 4. Световая микроскопия (вирус оспы, тельца-включения) 5. Люминесцентная микроскопия 6. РГА (обнаружение вирусных гемагглютининов)
<p>Выделение вируса из патологического материала от больных животных и трупов (вирусологические методы)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Из патологического материала готовят вируссодержащую суспензию, при необходимости освобождают от посторонней микрофлоры путем обработки антибиотиками или фильтрацией через бактериальные фильтры, ставят бактериологический контроль, при получении отрицательного результата используют для заражения

	<p>2. Выделение проводят на наиболее чувствительной биосистеме: культуре клеток, куриных эмбрионах, лабораторных животных, естественно восприимчивых животных</p> <p>3. От зараженных объектов отбирают патологический материал и идентифицируют выделенный вирус в серологических реакциях (РТГА, РТГАд, РН, РИФ, РНГА, РСК, ИФА, РДП) путем идентификации вирусной нуклеиновой кислоты (ДНК-зонды, ПЦР)</p>
Ретроспективная диагностика	<p>1. Постановка серологических реакций с фабричными антигенами для установления динамики титра антител в парных сыворотках (парные сыворотки крови – это сыворотки, взятые от одного и того же животного с интервалом 2–3 недели)</p> <p>2. Увеличение титра антител во второй сыворотке крови в 4 и более раз свидетельствует об активном инфекционном процессе, протекающем в организме животного</p>
Противовирусный иммунитет	
Факторы неспецифического противовирусного иммунитета	<p>1. Кожа и слизистые оболочки</p> <p>2. Секреты верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, потовых желез</p> <p>3. Температура</p> <p>4. Комплемент</p> <p>5. Интерфероны</p> <p>6. Ингибиторы</p> <p>7. Макрофаги</p> <p>8. Натуральные киллеры</p>
Факторы специфического противовирусного иммунитета	<p>1. Антитела</p> <p>2. Цитотоксические лимфоциты (ЦТЛ), или CD8+ -лимфоциты</p>
Роль антител	Нейтрализация вириона (вируса вне клетки)
Механизмы нейтрализации вируса антителами	<p>1. Изменения структуры капсидных белков</p> <p>2. Блок вирусных прикрепительных белков для связывания с рецепторами клетки</p>
Мишень противовирусного действия цитотоксических лимфоцитов	Клетки, инфицированные вирусом

Комплемент	Повреждает оболочку вируса, осуществляет виролиз
Ингибиторы	Неспецифические противовирусные вещества, содержащиеся в тканях и жидкостях организма
Механизм действия ингибиторов	Нейтрализация вирусных рецепторов за счет снижения их физико-химических адсорбционных свойств, вирусы теряют способность адсорбироваться на поверхности чувствительных клеток и проникать в них
Отличие ингибиторов от антител	1. Неспецифическое действие (против любого вируса) 2. Комплекс «ингибитор-вирус» не фиксирует комплемент
Типы интерферонов	1. Альфа-интерферон (лейкоцитарный) 2. Бета-интерферон (фибробластный) 3. Гамма-интерферон (лимфоцитарный)
Индукторы синтеза интерферонов (интерферогены)	1. Лейкоцитарного-РНК – вирусы, экстракты бактерий, грибов 2. Фибробластного – синтетические митогены 3. Т-лимфоцитарного – Т-митогены
Типы интерферонов, обладающих противовирусной активностью	Альфа- и бета-интерфероны
Функция гамма-интерферона	Усиливает специфический иммунный ответ
Механизм интерферонообразования включает 2 стадии	1. Индукция интерферона: а) адсорбция индуктора на поверхности клетки; б) «захват» индуктора клеткой; в) процесс инициации индукции; г) дерепрессия генов интерферона; д) транскрипция иРНК для интерферона 2. Продукция интерферона: а) трансляция иРНК интерферона; б) посттрансляционные изменения полипептида с образованием интерфероида; в) гликозилирование интерфероида с образованием интерферона; д) выделение интерферона
Суть специфичности действия интерферона	Проявляется в пределах того вида организмов, где он синтезируется
Суть неспецифического действия интерферона	Один и тот же интерферон действует на разные вирусы

Механизм действия интерферона	Индукция белков, обладающих анти-вирусной активностью: 1) протеинкиназа блокирует синтез вирусных белков; 2) 2,5-олигоденилатсинтетаза активизирует эндонуклеазу, разрушающую вирусные иРНК; 3) γ -интерферон активизирует макрофаги и натуральные киллеры
Профилактика вирусных болезней животных	
Профилактика вирусных болезней животных	Неспецифическая профилактика – комплекс санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на недопущение инфицирования внешней среды и зоогигиенических мероприятий, направленных на повышение защитных возможностей организма Специфическая профилактика – использование вакцин, гипериммунных сывороток, иммуноглобулинов с целью создания специфической невосприимчивости к определенной инфекции
Классификация противовирусных вакцин	Цельновирионные (содержат живой или инактивированный вирион) и компонентные (сплит-вакцины, субъединичные, синтетические, вакцины, полученные генно-инженерным путем) 1. В зависимости от биологической системы, используемой для культивирования вакцинного штамма, различают: а) тканевые вакцины – содержат какую-либо ткань животных, в которой размножился и накапливался вакцинный вирус; б) авиницированные вакцины – из эмбриональных жидкостей и тканей куриных эмбрионов, зараженных вакцинным штаммом; в) культуральные вакцины – из зараженных вакцинным штаммом культур клеток или переживающих тканей (наиболее перспективный метод); 2. В зависимости от видовой принадлежности вакцинного штамма различают: а) гомологические вакцины – готовят из того вируса, против которого предполагают создать иммунитет;

	<p>б) гетерологические вакцины – готовят из вирусов другого вида, но имеющих в своем составе сходные антигены и обладающие перекрестной иммуногенностью</p> <p>3. В зависимости от количества типов и видов возбудителей, включенных в состав вакцины, различают: а) моновалентные – содержат антигены одного типа (вида) вируса; б) поливалентные – несколько типов одного вируса (бивалентные, трехвалентные и т.п.); в) ассоциированные – возбудители разных видов; г) смешанные – вирусные и бактериальные антигены</p> <p>4. В зависимости от жизнеспособности вируса, входящего в состав вакцины, различают: а) живые – содержат живые селекционированные ослабленные (аттенуированные) штаммы вируса; б) инактивированные – содержат инактивированные штаммы вируса</p>
Принцип получения живых вакцин	<p>1. Адаптация патогенных вирусов к маловосприимчивым или невосприимчивым лабораторным животным</p> <p>2. Селекция природно-ослабленных штаммов при атипично или латентно протекающих инфекциях</p> <p>3. Использование гетеротипичных антигенно-родственных апаатогенных штаммов в качестве живых вакцин</p> <p>4. Аттенуация вирусов генно-инженерными методами</p>
Получение инактивированных вакцин	<p>Вирулентные эпизоотические штаммы подвергают щадящей обработке, в результате которой вирус теряет способность к репродукции, но сохраняет антигенные и иммуногенные свойства. Для повышения иммуногенной активности вакцины в её состав вводят адьюванты – вещества, неспецифически стимулирующие иммунный ответ к различным антигенам</p>
Субъединичные вакцины	<p>Вакцина, состоящая лишь из поверхностных протективных антигенов. Промежуточным этапом в получении субъединичных вакцин является получение расщепленных вакцин</p>

	или сплит-вакцин, которые получают путем дезинтеграции вируса, с целью инактивации вируса и удаления липидов
Синтетические вакцины	Препараты, содержащие искусственно синтезированные короткие пептиды, содержащие небольшие участки протективных антигенов вируса, способные вызывать специфический иммунный ответ. Создают путем биоорганического синтеза антигенных детерминант протективных вирусных белков. Получение таких вакцин возможно после полной расшифровки структуры (аминокислотной последовательности) этих антигенных детерминант
Антиидиотипические вакцины	Антитела к антителам против вирусных антигенов, которые по структуре сходны с антигенами и способны индуцировать гуморальный и клеточный ответ. Идиотипы представляют собой антигенные детерминанты активного центра конкретного антитела. При иммунизации этими антителами животных другого вида в их организме синтезируются антитела, приобретающие свойства антигена. Данные антитела являются зеркальным отображением образа антигена
Принцип создания генно-инженерных вакцин	Из вирусной ДНК при помощи ферментов (рестриктаз) «вырезают» ген, ответственный за синтез иммунного белка вируса и встраивают, используя ферменты (лигазы) в ДНК вектора (например, плазмиду <i>E. coli</i>). Затем рекомбинантную ДНК вводят в клетки <i>E. coli</i> , в которых она реплицируется и происходит экспрессия встроеного гена, т.е. синтезируется соответствующий белок. После накопления в клетках <i>E. coli</i> иммуногенного белка вируса проводят его выделение и очистку и используют в качестве материала для вакцины
Растительные вакцины	Вакцина на основе трансгенных растений, в геном которых был встроено фрагмент генома патогенного микроорганизма или вируса

Микрокапсульные вакцины	Протективный антиген окружен биодegradирующей микросферой, которая предохраняет антиген от вредного влияния окружающей среды, распадаясь, освобождает антиген в заданное время. Такую вакцину можно вводить парентерально, орально, интраназально
Чрезкожная иммунизация	Кожные пластыри, пропитанные β -субъединицей холерного токсина, не вызывают токсического эффекта и активизируют антигенпрезентирующие клетки, находящиеся в коже, в результате развивается мощный гуморальный и клеточный ответ
Антисмысловые РНК	Короткие ринуклеотидные цепи (100–5000 нуклеотидов), комплементарные определенным участкам вирусного РНК-генома или отдельным мРНК. При взаимодействии антисмысловых РНК с комплементарными регионами иРНК образуется РНК-РНК-гибрид, что препятствует реализации имеющейся в мРНК информации и блокируется процесс репродукции вируса
ХАРАКТЕРИСТИКА ДНК-СОДЕРЖАЩИХ ВИРУСОВ	
Семейство <i>Poxviridae</i>	
Морфология	Плеоморфной формы, чаще в форме параллелепипеда, оболочечный, размер вириона (220–450)×(140–260) нм. В центре вириона находится двояковогнутый нуклеоид (нуклеопротеидный комплекс, состоящий из ДНК и белков), в углублениях нуклеоида располагаются 1–2 боковых латеральных тела. Зрелые внутриклеточные вирионы окружены липопротеидной оболочкой, имеющей происхождение от мембраны аппарата Гольджи и включающей вирусспецифические белки
Тип симметрии	Не установлен
Геном	Одна молекула ДНК: двуспиральная линейная с замкнутыми концами, составляет 3% от массы вириона, состоит из 130–375 тысяч пар оснований

Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает в клетку путем слияния вирусной и клеточной мембран, далее происходит выход в цитоплазму нуклеоида 2. В результате последовательного раздевания освобождается вирусная ДНК и вирионный фермент ДНК-зависимая РНК-полимераза, которая осуществляет транскрипцию 3 классов генов: ранних, промежуточных, поздних 3. Репликация вирусных ДНК происходит с образованием промежуточных репликативных форм, которые нарезаются на одинаковые по размеру дочерние ДНК и ковалентно закрываются 4. Сборка вирионов происходит внесколько этапов 5. Выход из клетки путем «почкования» через мембраны аппарата Гольджи
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обнаружение элементарных телец 2. Обнаружение телец-включений 3. Биопроба 4. Серологические исследования
Подсемейство <i>Chordopoxvirinae:</i>	
род <i>Orthopoxvirus</i>	Вирус оспы коров, вирус оспы верблюдов, вирус осповакцины
род <i>Parapoxvirus</i>	Вирус папулезного стоматита КРС, вирус контагиозного пустулезного дерматита овец и коз
род <i>Capripoxvirus</i>	Вирус оспы коз, вирус оспы овец, вирус бугорчатки
род <i>Leporipoxvirus</i>	Вирус фибромы зайцев, вирус фибромы кроликов, вирус фибромы белок, вирус миксомы кроликов
род <i>Suipoxvirus</i>	Вирус оспы свиней
Семейство <i>Asfavidae</i>	
Морфология	Сферической формы, сложноорганизованный, состоит из нуклеопротеиновой коровой структуры, окруженной внутренним липидным слоем, капсидом и внешней липопротеидной оболочкой, диаметр вириона 175–215 нм

Тип симметрии	Кубический, состоит из 1892–2172 капсомеров
Тип симметрии	Кубический, состоит из 1892–2172 капсомеров
Геном	Одна молекула ДНК: двуспиральная линейная с замкнутыми концами, состоит из 170–190 тысяч пар оснований
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает в клетку путем слияния вирусной и клеточной мембран 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток. Процесс транскрипции осуществляется вирионным ферментом ДНК-зависимой РНК-полимеразой 3. Репликация генома и сборка вирионов происходят в перинуклеарных областях 4. Выход вируса из клетки путем «почкования» через плазматическую мембрану
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Asfavirus</i>	Вирус африканской чумы свиней
Семейство <i>Herpesviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, сложноорганизованный, диаметр 120–200 нм, капсид состоит из 162 капсомеров. В структуру вириона входит ядро (кор), содержит геном, капсид, тегумент, пеплос
Тип симметрии	Кубический
Геном	Одна молекула ДНК: двуспиральная линейная, составляет 10% от массы вириона, состоит из 125–240 тысяч пар нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает в клетку путем слияния вирусной и клеточной мембран 2. Нуклеокапсид транспортируется в ядро, а белки тегумента, предположительно, ингибируют синтез клеточных протеинов и активируют вирусные гены, ответственные за синтез ранних белков 3. Транскрипция происходит при участии клеточного фермента ДНК-зависимой РНК-полимеразы

	4. Вновь синтезированные вирусные ДНК упаковываются в капсид внутри ядра 5. Выход из клетки путем «почкования» через ядерную мембрану
Методы индикации вируса	1. Обнаружение телец-включений 2. Биопроба 3. Вирусологические исследования 4. Серологические исследования
Подсемейство <i>Alphaherpesvirinae</i> :	
род <i>Simplexvirus</i>	Бычий герпесвирус
род <i>Varicellovirus</i>	Вирус инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, вирус энцефалита крупного рогатого скота, вирус болезни Ауески, вирус ринопневмонии лошадей, вирус ринотрахеита кошек
род <i>Marek, disease-lake viruses</i>	Вирус болезни Марека, герпесвирус индеек
род <i>Infectious laryngotrachtitis-lake viruses</i>	Вирус инфекционного ларинготрахеита птиц
Подсемейство <i>Betaherpesvirinae</i> :	
род <i>Cytomegalovirus</i>	Цитомегаловирус макак резус
род <i>Muromegalovirus</i>	Цитомегаловирус мышей, цитомегаловирус крыс
Подсемейство <i>Gammaherpesvirinae</i> :	
род <i>Lymphocryptovirus</i>	Герпесвирус бабуинов, вирус Эпштейна-Барра
род <i>Radinovirus</i>	Вирус злокачественной катаральной горячки овец, герпесвирус лошадей
Семейство <i>Adenoviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, простоорганизованный, диаметр вирионов 70–90 нм, состоит из 252 капсомеров, из которых 240 – гексоны, 12 – пентоны
Тип симметрии	Кубический
Геном	Одна молекула ДНК: двуспиральная линейная, с молекулярной массой 20–25 МД, состоит из 35000–36500 пар нуклеотидов

Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Нити пентона отвечают за адсорбцию вируса на клетке 2. Проникает путем «виropексиса» 3. Разделение на околядерной зоне, в ядро проникает дезоксирибонуклеопротеид 4. Транскрипция и репликация ДНК происходит с участием клеточных полимераз 5. Структурные белки синтезируются в цитоплазме клетки, мигрируют в ядра, где происходит сборка вирионов 6. Выход из клетки путем разрушения клетки хозяина
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Mastadenovirus</i>	Бычий аденовирус, аденовирус собачьих, аденовирус овец, аденовирус свиней, аденовирус лошадей
Род <i>Aviadenovirus</i>	Аденовирусы кур, аденовирусы гусей
Семейство <i>Polyomaviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, простоорганизованный, диаметр вириона составляет 40 нм
Тип симметрии	Кубический, состоит из 72 капсомеров
Геном	Одна молекула ДНК: двуспиральная циркулярная, состоит из 5000 пар нуклеотидов, составляет 10–13 % от массы вириона
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает путем «виropексиса» и транспортируется в ядро клетки 2. Процесс транскрипции происходит при участии клеточной ДНК-зависимой РНК-полимеразы с разных цепей ДНК 3. В процессе трансляции синтезируются ранние и поздние белки, которые поступают в ядро (ранние белки необходимы для репликации вирусной ДНК) 4. Репликация генома происходит при участии клеточной ДНК-полимеразы 5. Синтез поздних белков происходит после репликации генома, поздние белки формируют капсид

	<p>5. Синтез поздних белков происходит после репликации генома, поздние белки формируют капсид</p> <p>6. Выход из клетки путем разрушения клетки хозяина</p>
Методы индикации вируса	<p>1. Биопроба</p> <p>2. Вирусологические исследования</p> <p>3. Серологические исследования</p>
Род <i>Polyomavirus</i>	В-лимфотропный полиомавирус, полиомавирус мышей, бычий полиомавирус, вакуолизирующий вирус почки кролика
Семейство <i>Papillomaviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, простоорганизованный, диаметр вириона 55 нм
Тип симметрии	Кубический, состоит из 72 капсомеров
Геном	Одна молекула ДНК: двуспиральная циркулярная, состоит из 6800 – 8400 пар нуклеотидов, составляет 10 – 13 % от массы вириона
Внутриклеточная репродукция	<p>1. Проникает путем «виropексиса» и транспортируется в ядро клетки</p> <p>2. Процесс транскрипции происходит при участии клеточной ДНК-зависимой РНК-полимеразы с разных цепей ДНК</p> <p>3. В процессе трансляции синтезируются ранние и поздние белки, которые поступают в ядро. Ранние белки необходимы для репликации вирусной ДНК</p> <p>4. Репликация генома происходит при участии клеточной ДНК-полимеразы</p> <p>5. Синтез поздних белков происходит после репликации генома. Поздние белки формируют капсид</p> <p>6. Выход из клетки путем разрушения клетки хозяина</p>
Методы индикации вируса	<p>1. Обнаружение телец-включений</p> <p>2. Биопроба</p> <p>3. Вирусологические исследования</p> <p>4. Серологические исследования</p>
Род <i>Papillomavirus</i>	Бычий папилломавирус, папилломавирус оленей, папилломавирус собачьих, папилломавирус овец

Семейство <i>Circoviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, простоорганизованный, диаметр вириона 17–20,7 нм
Тип симметрии	Кубический, состоит из 32 капсомеров
Геном	Одна молекула ДНК: односпиральная циркулярная, размер генома цирковируса цыплят 2298 нуклеотидов, размер генома цирковируса свиней – 1759 нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает путем «виropексиса» и транспортируется в ядро клетки 2. Процесс транскрипции происходит при участии клеточной ДНК-зависимой РНК-полимеразы с образованием полицистронных мРНК 3. В процессе трансляции синтезируются вирусные белки, которые поступают в ядро 4. Репликация генома происходит с использованием циркулярной двуспиральной репликативной формы 5. Сборка вирионов происходит в ядре клетки 6. Выход из клетки путем разрушения клетки хозяина
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обнаружение телец-включений 2. Биопроба 3. Вирусологические исследования 4. Серологические исследования
Род <i>Circovirus</i>	Вирус анемии цыплят, цирковирус свиней
Семейство <i>Parvoviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, простоорганизованный, диаметр вириона 18–26 нм, молекулярная масса вириона 5,5–6,2 МД
Тип симметрии	Кубический, капсид состоит из 32 капсомеров
Геном	Одна молекула ДНК: односпиральная линейная, составляет 20% от массы вириона, состоит из 4–6 тысяч нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает путем «виropексиса» 2. Репродукция происходит в ядре клетки, находящейся в S-фазе

	<p>3. Вирусная ДНК содержит гены, кодирующие необходимые продукты для транскрипции и репликации. Для осуществления процесса транскрипции вирусная ДНК переходит в двуспиральную форму</p> <p>4. ДНК встраивается в пустой капсид</p> <p>5. Выход из клетки путем разрушения клетки хозяина</p> <p>Вирусы рода <i>Dependovirus</i> репродуцируют в присутствии вирусов-помощников (герпес-вирусов или аденовирусов)</p>
Методы индикации вируса	<p>1. Обнаружение телец-включений</p> <p>2. Биопроба</p> <p>3. Вирусологические исследования</p> <p>4. Серологические исследования</p>
Подсемейство <i>Parvovirinae</i>:	
Род <i>Parvovirus</i>	Вирус алеутской болезни норки, бычий парвовирус, вирус панлейкемии кошек, парвовирус собак, парвовирус свиней, парвовирус кошек
Род <i>Dependovirus</i>	Бычий аденоассоциированный вирус, аденоассоциированный вирус собак, аденоассоциированный вирус лошадей, аденоассоциированный вирус овец
Семейство <i>Hepadnaviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, сложноорганизованный, диаметр вириона 40–48 нм
Тип симметрии	Кубический, капсид состоит из 180–240 структурных субъединиц
Геном	Одна молекула ДНК: не закрытая ковалентно, циркулярная, частично односпиральная, размер 3000–3300 пар нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<p>1. Проникает путем «виropексиса»</p> <p>2. Репродукция происходит в ядре и цитоплазме клетки. Репликация проходит в 2 стадии: 1) вирусный геном проникает в ядро и конвертируется в ковалентно закрытую ДНК либо 2) РНК-транскрипты ковалентно закрытой, циркулярной (суперскрученной) формы ДНК обратно транскрибируются в цитоплазме, а образовавшаяся геномная ДНК инкапсулируется и секретируется</p>

	<p>3. Геномные и субгеномные РНК транскрибируются клеточными РНК с образованием мРНК</p> <p>4. В результате трансляции мРНК образуются структурные белки, происходит их взаимодействие с образованием капсидов</p> <p>5. В пустой незрелый капсид встраивается прегеномная РНК, происходит её обратная транскрипция</p> <p>6. Нуклеокапсиды, содержащие обратнотранскрибированную ДНК, ассоциируются с модифицированным участком клеточной мембраны, затем отпочковываются</p>
Методы индикации вируса	<p>1. Обнаружение телец-включений</p> <p>2. Биопроба</p> <p>3. Вирусологические исследования</p> <p>4. Серологические исследования</p>
Род <i>Orthohepadnoviridae</i>	Вирус гепатита В наземных белок, вирус гепатита В сурков
Род <i>Avihepadnoviridae</i>	Вирус гепатита В уток
ХАРАКТЕРИСТИКА РНК-СОДЕРЖАЩИХ ВИРУСОВ	
Семейство <i>Retroviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, сложноорганизованный, с гликопротеиновыми поверхностными выступами, диаметр вириона 80 –100 нм
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК односпиральная, линейный диплоидный геном, состоит из 7 –11 тысяч нуклеотидов, составляет 2% массы вириона
Внутриклеточная репродукция	<p>1. Проникает путем слияния вирусной и клеточной мембран и эндоцитоза</p> <p>2. Репликация начинается с обратной транскрипции вирионной РНК в кДНК, далее РНК разрезается</p> <p>3. кДНК реплицируются с образованием двуспирального ДНК-транскрипта</p> <p>4. Ретровирусная ДНК интегрируется в хромосому ДНК клетки, образуя провирус</p>

	<p>5. Интегрированный провирус транскрибируется клеточной РНК-полимеразой в вирусонную РНК и мРНК</p> <p>6. В результате трансляции мРНК образуются вирусные белки, которые проходят посттрансляционные модификации</p> <p>7. Сборка капсида происходит на плазматической мембране с последующим созреванием вириона</p> <p>8. Выход вируса из клетки «почкованием»</p>
Методы индикации вируса	<p>1. Биопроба</p> <p>2. Вирусологические исследования</p> <p>3. Серологические исследования</p>
Род <i>Alpharetrovirus</i>	Вирус лейкоза птиц, вирус саркомы Рауса
Род <i>Betaretrovirus</i>	Вирус аденокарциномы овец, вирус опухоли молочной железы мышей
Род <i>Gammaretrovirus</i>	Вирус лейкемии мышей, вирус лейкемии кошек, онкорнавирус типа С свиней
Род <i>Deltaretrovirus</i>	Вирус лейкоза крупного рогатого скота
Род <i>Epsilonretrovirus</i>	Вирус дермальной саркомы (ретровирус рыб)
Род <i>Lentivirus</i>	Вирус инфекционной анемии лошадей, вирус иммунодефицита кошек
Род <i>Spumavirus</i>	Пенящий вирус крупного рогатого скота, пенящий вирус кошек, пенящий вирус обезьян
Семейство <i>Reoviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, простоорганизованный, капсид состоит из 1–3 капсидных чехлов, диаметр вириона 60–80 нм
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК двуспиральная, линейная, сегментированная (10–12 сегментов). Вирион содержит позитивные и негативные цепи РНК в равных пропорциях
Внутриклеточная репродукция	<p>1. Проникает путем «виropексиса»</p> <p>2. Репродукция происходит в цитоплазме клетки</p> <p>3. Транскрипция происходит за счёт вирусного фермента РНК-зависимой РНК-полимеразы</p>

	4. Трансляция мРНК сопровождается образованием вирусных частиц 5. Выход из клетки путем «почкования», однако суперкапсид вскоре после выхода из клетки разрушается
Методы индикации вируса	1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Orthoreovirus</i>	Ортореовирус млекопитающих, ортореовирус птиц, пенящий вирус кошек, пенящий вирус обезьян
Род <i>Orbivirus</i>	Вирус африканской чумы лошадей, клещевые и комариные энцефалиты
Род <i>Rotavirus</i>	Ротавирус свиней, ротавирус цыплят, ротавирус обезьян
Род <i>Coltivirus</i>	Вирус клещевой лихорадки
Род <i>Aquareovirus</i>	Аквареовирус рыб
Семейство <i>Birnaviridae</i>	
Морфология	Сферической формы, простоорганизованный, диаметр вириона 60 нм
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК двуспиральная, линейная, сегментированная (2 сегмента: А и В размер сегмента А от 2962 до 3261 тысяч нуклеотидов, размер сегмента В – от 2715 до 2792)
Внутриклеточная репродукция	1. Проникает путем «виropексиса» 2. Репродукция происходит в ядре и цитоплазме клетки 3. После проникновения активизируется вирусная РНК-зависимая РНК-полимераза 4. В результате транскрипции образуется два вида мРНК, которые транслируются с образованием полипептидов 5. Сборка и накопление вирусных частиц происходит в цитоплазме 6. Выход из клетки не ясен
Методы индикации вируса	1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования

Род <i>Aquabirnavirus</i>	Вирус инфекционного некроза поджелудочной железы рыб
Род <i>Avibirnavirus</i>	Вирус инфекционной бурсальной болезни птиц
Семейство <i>Paramyxoviridae</i>	
Морфология	Плеоморфной формы, чаще сферической или нитевидной, сложноорганизованный, диаметр вириона 150 нм и более. Вирион состоит из нуклеокапсида, окруженного липопротеидной оболочкой
Тип симметрии	Спиральный
Геном	РНК односпиральная, линейная, негативной полярности, размер более 1500 нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Путем слияния вирусной и клеточной мембран 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток 3. Транскрипция происходит с участием вирионной РНК-полимеразы 4. Репликация с образованием промежуточной антигенной полноразмерной РНК 5. Сборка нуклеокапсида связана с синтезом РНК 6. Выход из клетки путем почкования
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обнаружение телец-включений 2. Биопроба 3. Вирусологические исследования 4. Серологические исследования
Подсемейство <i>Paramyxovirinae</i>:	
Род <i>Respirovirus</i>	Бычий вирус парагриппа 3, вирус парагриппа мышей, вирус парагриппа человека
Род <i>Rubulavirus</i>	Вирус ньюкаслской болезни, парамиксовирус птиц, вирус парагриппа мышей (Сендай), вирус эпидемического паротита (свинки)
Род <i>Morbillivirus</i>	Вирус чумы собак, вирус чумы мелких жвачных, вирус чумы крупного рогатого скота, вирус кори

Подсемейство <i>Pneumovirinae</i> :	
Род <i>Pneumovirus</i>	Респираторно-синцитиальный вирус крупного рогатого скота, респираторно-синцитиальный вирус человека
Род <i>Metapneumovirus</i>	Вирус ринотрахеита индеек
Семейство <i>Rhabdoviridae</i>	
Морфология	Пулевидная или конусовидная форма, сложноорганизованный, длина вириона 100–430 нм, диаметр 45–100 нм, на поверхности располагаются выступы, представленные гликопротеидом
Тип симметрии	Спиральный
Геном	РНК односпиральная, линейная, негативной полярности, размер 11–15 тысяч нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает путем «виропексиса» 2. Репродукция происходит в цитоплазме клетки 3. Транскрипция происходит за счёт вирусной РНК транскриптазы 4. Трансляция происходит на мембранно связанных полисомах 5. Репликация РНК происходит с образованием полноразмерных позитивных и негативных цепей РНК 6. Сборка нуклеокапсида происходит в ассоциации протеина М и липидных оболочек, содержащих гликопротеид 7. Выход из клетки путем «почкования»
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обнаружение телец-включений 2. Биопроба 3. Вирусологические исследования
Род <i>Vesiculovirus</i>	Вирус везикулярного стоматита лошадей, вирус везикулярного стоматита КРС, вирус везикулярного стоматита свиней
Род <i>Lyssavirus</i>	Вирус бешенства
Род <i>Ephemerovirus</i>	Вирус эфемерной лихорадки крупного рогатого скота

Род <i>Novirhabdovirus</i>	Вирус инфекционного гематопозитического некроза рыб
Семейство <i>Orthomyxoviridae</i>	
Морфология	Сферической или плеоморфной формы, сложноорганизованный, диаметр вириона 80–120 нм, состоит из сегментированного нуклеокапсида и липопротеидной оболочки, на поверхности которой имеются выступы
Тип симметрии	Спиральный
Геном	РНК односпиральная, линейная, сегментированная с негативной полярностью, размер генома 10–14 тысяч нуклеотидов. У представителей <i>Influenza A virus</i> и <i>Influenza B virus</i> – 8 фрагментов, у представителей <i>Influenza C virus</i> – 7, у <i>Thogotovirus</i> – 6
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникает путем «виropексиса», далее в эндосомах происходит слияние вирусной и клеточной мембран 2. Нуклеокапсиды транспортируются в ядро клетки, где происходит транскрипция мРНК 3. В цитоплазме клеток происходит трансляция белков, которые транспортируются в ядро 4. Репликация генома происходит в ядре, образуются нуклеокапсиды 5. Выход из клетки путем «почкования»
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обнаружение телец-включений 2. Биопроба 3. Вирусологические исследования 4. Серологические исследования
Род <i>Influenzavirus A</i>	Вирус гриппа А
Род <i>Influenzavirus B</i>	Вирус гриппа В
Род <i>Influenzavirus C</i>	Вирус гриппа С
Род <i>Thogotovirus</i>	Вирус Тогото
Семейство <i>Bunyaviridae</i>	
Морфология	Сферической или плеоморфной формы, сложноорганизованный, диаметр вириона 80–120 нм, состоит из нуклеокапсида и липопротеидной оболочки

Тип симметрии	Спиральный
Геном	РНК односпиральная, линейная, сегментированная (3 сегмента) с негативной полярностью, общий размер 11–19 тысяч нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Проникновение происходит путем эндоцитоза с последующим слиянием вирусной и клеточной мембран 2. Первичная транскрипция мРНК происходит посредством вирионной РНК-полимеразы 3. Репродукция происходит в цитоплазме клеток 4. Вторичная транскрипция с образованием мРНК, которая транслируется с образованием полипротеина 5. Образовавшийся полипротеин подвергается гликозилированию 6. Формирование вирионов и выход из клетки путем почкования
Индикация вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Bunyavirus</i>	Вирус Буньявера
Род <i>Hantavirus</i>	Вирус Хантаан
Род <i>Nairovirus</i>	Вирус Крымско-Конго геморрагической лихорадки, вирус болезни Найроби
Род <i>Phlebovirus</i>	Вирус лихорадки Долины Рифт, вирус Чандиру, вирус Чилибре, вирус Фридзолес, вирус Салехабад, вирус Неаполитанской песчаной лихорадки, вирус Укуниеми
Семейство <i>Arenaviridae</i>	
Морфология	Сферической или плеоморфной формы, сложноорганизованный, диаметр вириона 50–300 нм, на поверхности липидной оболочки располагаются булавовидные выступы
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК: 2 односпиральных молекулы (L и S, размер 7,5 и 3,5 тысячи нуклеотидов), имеющих амбисенс-стратегию кодирования

Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происходит путем «виropексиса» 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток 3. Транскрипция происходит при участии вирусной полимеразы 4. Репликация генома с образованием комплементарных геномных и субгеномных РНК 5. Созревание вирионов происходит при почковании от клеточной поверхности
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Arenavirus</i>	Вирус лимфоцитарного хориоменингита, вирус Имми, вирус Ласа, вирус Мобала, вирус Мопеа, вирус Тамиами
Семейство <i>Picornaviridae</i>	
Морфология	Сферическая форма, простоорганизованный, размер вириона 22–30 нм
Тип симметрии	Кубический, капсид состоит из 60 капсомеров
Геном	РНК, односпиральная, линейная, позитивной полярности, размер 7–8,5 тысячи нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происходит путем «виropексиса» 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток 3. Трансляция происходит с геномной РНК, в результате образуется гигантский белок-предшественник, который разрезается специфическими протеазами 4. Репликация вирусной РНК в комплексах, ассоциированных с цитоплазматическими мембранами 5. Сформировавшиеся вирионы выходят из клетки путем лизиса клеточной стенки
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Enterovirus</i>	Бычий энтеровирус, энтеровирус свиней

Род <i>Rhinovirus</i>	Риновирус человека
Род <i>Cardiovirus</i>	Вирус энцефаломиокардита
Род <i>Aphthovirus</i>	Вирус ящура, вирус ринита лошадей
Род <i>Hepatovirus</i>	Вирус гепатита А
Род <i>Parechovirus</i>	Пареховирус человека
Семейство <i>Caliciviridae</i>	
Морфология	Сферическая форма, простоорганизованный, на поверхности располагаются 32 чашевидных углубления, диаметр вириона 27–40 нм
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК, односпиральная, линейная, позитивной полярности, размер 7,4–8,3 тысячи нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	1. Происходит путем «виropексиса» 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток 3. Трансляция происходит с геномной РНК, с образованием неструктурных и структурных белков 4. Репликация происходит с образованием промежуточных негативных цепей 3. Сформировавшиеся вирионы покидают клетку путем лизиса клеточной стенки
Методы индикации вируса	1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Lagovirus</i>	Вирус геморрагической болезни кроликов, калицивирус кроликов, вирус синдрома Европейских коричневых зайцев
Род <i>Vesivirus</i>	Вирус везикулярной экзантемы свиней, бычий калицивирус, калицивирус кошек, вирус морских львов Сан, калицивирус китовых, калицивирус приматов, калицивирус рептилий, калицивирус скунсов
<i>Hepatitis E-like viruses</i>	Вирус гепатита Е
Семейство <i>Coronaviridae</i>	
Морфология	Сферическая форма, сложноорганизованный, диаметр вириона 120–160 нм

Тип симметрии	Спиральный
Геном	РНК, односпиральная, линейная, позитивной полярности, размер 27,6–31 тысяча нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происходит путем слияния вирусной и клеточной мембран 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток 3. Трансляция происходит с геномной РНК, с образованием неструктурных и структурных белков 4. Репликация происходит с образованием промежуточных негативных цепей 5. Сформировавшиеся вирионы покидают клетку путем почкования через мембраны эндоплазматического ретикулума
Индикация вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биопроба 2. Вирусологические исследования 3. Серологические исследования
Род <i>Coronavirus</i>	Вирус инфекционного бронхита, вирус эпидемической диареи свиней, вирус трансмиссивного гастроэнтерита свиней, коронавирус собак, коронавирус кошек, вирус инфекционного перитонита кошек, респираторный коронавирус свиней, вирус гемагглютинирующего энцефаломиелита свиней
Род <i>Torovirus</i>	Торовирус лошадей, торовирус КРС, торовирус свиней, торовирус человека
Семейство <i>Arteriviridae</i>	
Морфология	Сферическая форма, сложноорганизованный, диаметр вириона состоит из нуклеокапсида и окружен липидной оболочкой, диаметр 45–60 нм
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК, односпиральная, линейная, позитивной полярности, размер 12,7–15,7 тысячи нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происходит путем слияния вирусной и клеточной мембран 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток

	<p>3. Трансляция происходит с геномной РНК, с образованием неструктурных и структурных белков</p> <p>4. Репликация происходит с образованием промежуточных негативных цепей</p> <p>5. Сформировавшиеся вирионы покидают клетку путем почкования внутрь гладкого эндоплазматического ретикулума и везикулы аппарата Гольджи</p>
Методы индикации вируса	<p>1. Биопроба</p> <p>2. Вирусологические исследования</p> <p>3. Серологические исследования</p>
Род <i>Arterivirus</i>	Вирус респираторно-репродуктивного синдрома свиней, вирус артериита лошадей, вирус геморрагической лихорадки обезьян
Семейство <i>Flaviviridae</i>	
Морфология	Сферическая форма, ложноорганизованный, диаметр вириона 40–60 нм
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК, односпиральная, линейная, положительной полярности, размер 9,6–12,3 тысячи нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<p>1. Происходит путем слияния вирусной и клеточной мембран</p> <p>2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток</p> <p>3. Трансляция происходит с геномной РНК, с образованием неструктурных и структурных белков</p> <p>4. Репликация происходит с образованием промежуточных негативных цепей</p> <p>5. Сборка вириона и образование оболочки происходит на внутриклеточных мембранах, затем частицы высвобождаются из клетки путем экзоцитоза</p>
Методы индикации вируса	<p>1. Биопроба</p> <p>2. Вирусологические исследования</p> <p>3. Серологические исследования</p>
Род <i>Flavivirus</i>	Вирус Омской геморрагической лихорадки, вирус желтой лихорадки, вирус клещевого

	энцефалита, вирус вертячки, вирус Денге, вирус японского энцефалита, вирус западного Нила
Род <i>Pestivirus</i>	Вирус вирусной диареи КРС, вирус классической чумы свиней, вирус пограничной болезни овец
Род <i>Hepacivirus</i>	Вирус гепатита С
Семейство <i>Togaviridae</i>	
Морфология	Сферическая форма, сложноорганизованный, на поверхности вириона выступы, диаметр вириона 70 нм
Тип симметрии	Кубический
Геном	РНК, односпиральная, линейная, позитивной полярности, размер 9–11,8 тысячи нуклеотидов
Внутриклеточная репродукция	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происходит путем слияния вирусной и клеточной мембран 2. Репродукция происходит в цитоплазме клеток 3. Трансляция происходит с геномной РНК, с образованием неструктурных и структурных белков 4. Репликация происходит с образованием промежуточных негативных цепей 5. Сформировавшиеся вирионы покидают клетку путем почкования внутрь гладкого эндоплазматического ретикулума и везикулы аппарата Гольджи
Методы индикации вируса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биопроба 2. Вирусологические исследования. 3. Серологические исследования
Род <i>Alphavirus</i>	Вирус Венесуэльского энцефаломиелита лошадей, вирус Восточного энцефаломиелита лошадей, вирус Западного энцефаломиелита лошадей
Род <i>Rubivirus</i>	Вирус краснухи

ЧАСТНАЯ ВИРУСОЛОГИЯ	
Возбудитель ящура	
Ящур (<i>Aphthae epizooticae</i>)	Остро протекающая высококонтагиозная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, свиней, оленей, антилоп и других видов парнокопытных, проявляющаяся лихорадкой, везикулярным поражением слизистых оболочек рта, миокарда, скелетной мускулатуры, кожи венчика и вымени
Возбудитель ящура	<i>Foot-and-mouth disease virus</i> <i>Picornaviridae Aphthovirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Сферическая форма, диаметр вирионов 20–25 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный 4. Геном – РНК 1-нитевая позитивная
Устойчивость	1. Относится к 2-ой группе микроорганизмов, устойчивых к химическим средствам 2. Устойчив к эфиру, хлороформу, четыреххлористому углероду, 1%-ному раствору фенола, 75%-ному этиловому спирту, лизолу и толуолу 3. Чувствителен к рН 6,0 и ниже 4. Сохраняется в навозной жиже 39 дней, на поверхности стогов сена – от 1 до 10 дней 5. На горных пастбищах может сохраняться до следующего пастбищного сезона; в сточных водах в холодное время года выживает в течение 103 дней, в летнее – 21 день, осенью – 49 дней 6. На шерстном покрове животных вирус сохраняется до 50 дней, на одежде – до 100, в помещениях – до 70, в кормах – 30–150, почве – 40–150 дней 7. В свежем молоке при 4 °С сохраняется до 15, в колбасах до 56 дней, в соленых и копченых продуктах – до 50 дней
Восприимчивые животные	Все домашние и дикие парнокопытные животные. Наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, свиньи, козы, овцы, буйволы,

	яки, северные олени. Молодые животные более восприимчивы, чем взрослые
Пути заражения	1. Через слизистые оболочки ротовой полости 2. Через поврежденную кожу вымени и конечностей 3. Аэрогенно
Механизм передачи	1. Через необеззараженные продукты и сырье, полученные от больных животных 2. При загрязнении выделениями больных животных корма, воды, подстилки, предметов ухода, спецодежды, средствами транспорта 3. Промежуточными пассивными носителями вируса – собаки, кошки, лошади, птица 4. Механическими переносчиками вируса – мыши, крысы, насекомые
Течение	Острое
Формы проявления	1. Доброкачественная 2. Злокачественная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от вирусного везикулярного стоматита; вирусной диареи; злокачественной катаральной горячки; чумы крупного рогатого скота; оспы; некробактериоза; инфекционного ринотрахеита; контагиозной эктимы; катаральной лихорадки овец; везикулярной экзатемы свиней; стоматита; травматических заболеваний; отравлений
Методы лабораторной диагностики	1. Экспресс-методы: диагностики 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РСК 1.2 Обнаружение генома вируса ОТ ПЦР 2. Вирусологические методы 2.1 Выделение вируса на мышатах-сосунах, морских свинках; 2.2 Выделение в первично-тринсинизированной культуре клеток почки коровы, свиньи, овцы; 2.3 Выделение в перевиваемой культуре клеток ВНК-21 3. Ретроспективная диагностика: обнаружение антител в сыворотки крови переболевших животных в РРИД, НРИФ, ПЦР, ИФА, РНГА

Биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вакцина моновалентная против ящура типов А, О, С, Азия 1, САТ-1, САТ-2, САТ-3 2. Вакцина бивалентная против ящура типов А, О 3. Вакцина трехвалентная против ящура типов А, О, С 4. Вакцина против ящура типов А,О и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота 5. Вакцина моновалентная эмульсионная из вируса, выращенного в клетках ВНК-21 для иммунизации свиней против ящура типа А
Возбудитель болезни Ауески	
Болезнь Ауески (<i>Morbus Aujeszky</i>)	Остро протекающая болезнь сельскохозяйственных животных всех видов, пушных зверей и грызунов, характеризующаяся признаками поражения головного и спинного мозга, сильным зудом и расчесами (у всех видов животных, кроме свиней)
Возбудитель болезни Ауески	<i>Pseudorabies virus</i> <i>Herpesviridae Alphaherpesvirinae</i>
Характеристика возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сферическая форма, диаметр вириона 120–200 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный (состоит из нуклеокапсида, тегумента, суперкапсида) 4. Геном – ДНК 2-нитевая линейная
Устойчивость	<ol style="list-style-type: none"> 1. Относится к 2-ой группе микроорганизмов, устойчивых к химическим средствам 2. Низкие температуры консервируют вирус, нагревание до 100 °С обезвреживает вирус за 1 мин, до 70 °С – за 10–15 мин, 50 °С – за 30–40 мин 3. Чувствителен к эфиру, хлороформу 4. Устойчив к широким колебаниям рН 5–9, быстро инактивируется 3%-ным раствором щелочи, 5%-ным раствором хлорной извести

Восприимчивые животные	Все виды домашних и диких млекопитающих: – чаще свиньи, собаки, кошки, синантропные грызуны, – реже рогатый скот и пушные звери, – еще реже однокопытные и приматы
Пути заражения	1. Респираторный 2. Алиментарный 3. Контактный 4. Половой
Механизм передачи	1. При прямом контакте через поврежденные кожу и слизистые оболочки 2. При поедании инфицированных кормов 3. При искусственном осеменении животных 4. Внутриутробное заражение плода 5. Заражение поросят-сосунов через инфицированное молоко 6. Среди грызунов – каннибализм
Течение	Острое
Формы проявления	1. Септическая 2. Эпилептическая 3. Оглумоподобная 4. Смешанная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать у всех видов животных от бешенства, чумы, сальмонеллёза, колибактериоза, листериоза, гриппа, болезни Тешена, пастереллёза, отравления поваренной солью, авитаминозов, менингитов, энцефалитов различной этиологии
Методы лабораторной диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение генома вируса в ПЦР 1.2 Обнаружение вирусных антигенов в РИФ, ИФА, РНГА, РСК 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса на кроликах, белых мышах (предварительно обработанных гидрокортизоном) 2.2 Первичной культуре клеток куриного эмбриона, почек крупного рогатого скота, ягнят, свиней

	<p>2.3 Выделение в перевиваемой культуре клеток HeLa, КЭМ-Ла и L</p> <p>3. Серодиагностика и ретроспективная диагностика:</p> <p>3.1 Обнаружение и титрование антител в РНГА, РДП, РСК, ИФА, РЛА</p>
Профилактические и лечебные биопрепараты	<p>1. Вирус-вакцина ВГНКИ сухая культуральная против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец</p> <p>2. Вакцина жидкая культуральная инактивированная УНИИЭВ против болезни Ауески свиней, овец и пушных зверей</p> <p>3. Вакцина инактивированная культуральная концентрированная против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и хламидиоза свиней (ПЛХА)</p> <p>4. Глобулин против болезни Ауески</p>
Возбудитель бешенства	
Бешенство (<i>Lyssa</i>)	Особо опасная острая инфекционная болезнь природно-очагового характера человека и многих видов теплокровных животных, включая птиц
Возбудитель бешенства	<i>Rabies virus Rhabdoviridae Lyssavirus</i>
Характеристика возбудителя	<p>1. Пулевидная форма, диаметр вириона 75–80 нм, длина 180 нм</p> <p>2. Спиральный тип симметрии</p> <p>3. Сложноорганизованный, на поверхности суперкапсида отростки, имеющие на дистальном конце булавовидные утолщения</p> <p>4. Геном – РНК, 1-нитевая, негативная</p>
Устойчивость	<p>1. Вирус относится к 2-ой группе устойчивости</p> <p>2. Низкие температуры консервируют вирус, при 60 °С инактивируется через 10 минут, при 100 °С – моментально</p> <p>3. Ультрафиолетовые лучи инактивируют вирус через 5–10 минут</p> <p>4. В гниющем материале сохраняется в течение 2–3 недель</p>

	5. Эффективные химические средства: 2%-ный раствор хлорамина, щелочей или формалина, 1%-ный йодез, 4%-ный раствор перекиси водорода, виркон С 1:200
Восприимчивые животные	Все виды домашних и диких теплокровных животных и человек
Пути заражения	Через поврежденную кожу и слизистые оболочки
Механизм передачи	1. Через поврежденную кожу и слизистые оболочки 2. Аэрогенный 3. Алиментарный 4. Трансмиссивный
Течение	Острое
Формы проявления	1. Буйная 2. Тихая (паралитическая) 3. Атипичная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от болезни Ауески, инфекционного энцефаломиелимита, у собак от нервной формы чумы, от болезней незаразной этиологии, сопровождающихся сильными болями
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Световая микроскопия – обнаружение телец Бабеша-Негри; 1.2 Обнаружение вирусного антигена в РДП, ИФА, РИФ (подавление специфичности РИФ); 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса на белых мышах; 2.2 Идентификация выделенного вируса в РИФ, РДП, ИФА; 2.3 Обнаружение телец Бабеша-Негри
Лечебные и профилактические биопрепараты	1. Вакцины антирабические инаktivированные жидкие культуральные для крупного и мелкого рогатого скота из штаммов «Щелоково-51» и «Рабикан» 2. Вакцина антирабическая инаktivированная сухая культуральная с растворителем для плотоядных из штамма «Щелоково-51» 3. Вакцина антирабическая культуральная из штамма ТС-80

Возбудитель оспы	
Оспа (<i>Variola</i>)	Контагиозная болезнь, характеризующаяся интоксикацией организма, лихорадкой и узелково-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках
Возбудители оспы	1. <i>Sheeppox virus Capripoxvirus Chordopoxvirinae Poxviridae</i> – овец 2. <i>Cowpox virus Orthopoxvirus Chordopoxvirinae Poxviridae</i> – коров 3. <i>Fowlpox virus Avipoxvirus Chordopoxvirinae Poxviridae</i> – кур 4. <i>Swinepox virus Suipoxvirus Chordopoxvirinae Poxviridae</i> – свиней
Характеристика возбудителя	1. Форма параллелепипеда, 220–450×140–260×140–260 нм, на поверхности филаменты (диаметр филаментов 7–8 нм, длина филаментов 20 – 40 нм) 2. Тип симметрии не установлен 3. Сложная структура: двояковогнутый нуклеоид, боковые латеральные тела, липопротеидная оболочка 4. Геном – ДНК, 2-нитевая линейная с замкнутыми концами
Устойчивость	Относительно устойчив во внешней среде. 1. При температуре 4 °С сохраняется 1,5 года, при 20 °С – 6 месяцев, при 34 °С – до 60 дней, замораживание консервирует вирус 2. Эффективные химические вещества: 2,5–5 %-ные растворы серной, соляной и карболовой кислот; 1–4 %-ные растворы хлорамина; 5 %-ный раствор калия перманганата
Восприимчивые животные	Все виды млекопитающих животных и птицы
Пути заражения	1. Контактный 2. Алиментарный 3. Респираторный
Механизм передачи	1. Через предметы ухода, корма, подстилка, транспорт, трупы, кожа, шерсть, перья и пух, загрязненные истечениями из носа и глаз, слюной и оспенными корочками 2. Кровососущими насекомыми 3. Через молоко и плаценту матери

	<p>4. Через необеззараженные продукты и сырье, полученные от больных животных</p> <p>5. Промежуточными пассивными носителями вируса – собаки, кошки, лошади, птица</p> <p>6. Механическими переносчиками вируса – мыши, крысы, насекомые</p>
Течение	<p>1. Острое</p> <p>2. Подострое</p> <p>3. Хроническое</p> <p>4. Латентное</p>
Формы проявления	<p>1 Геморрагическая</p> <p>2. Сливная</p> <p>3. Абортивная</p>
Дифференциальная диагностика	<p>Дифференцировать: 1) у крупного рогатого скота от ящура, везикулярного стоматита, кормовых сыпей; 2) у овец от контагиозной эктимы, парши, чесотки, неинфекционных экзем; 3) у свиней – ящура, везикулярной болезни, осподобной экзантемы различного происхождения; 4) у коз от ящура, контагиозной эктимы; 5) у птиц от инфекционного ларинготрахеита, респираторного микоплазмоза, авитаминоза А, кандидомикоза</p>
Методы диагностики	<p>1. Экспресс-методы:</p> <p>1.1 Вирусоскопия – обнаружение телец Пашена</p> <p>1.2 Световая микроскопия – обнаружение телец включений при оспе птиц – Боллингера; при оспе млекопитающих – Гварниери</p> <p>1.3 Обнаружение вирусного антигена в РИФ, РДП</p> <p>2. Вирусологические методы:</p> <p>2.1 Выделение в организме естественно-восприимчивых животных</p> <p>2.2 Выделение в первично-трипсинизированной культуре клеток</p> <p>2.3 Обнаружение выделенного вируса вирусоскопией</p> <p>2.4. Идентификация выделенного антигена в РИФ, РДП</p>

	3. Серологическая и ретроспективная диагностика: 3.1 Обнаружение антител в РИФ, РНГА, РДП, ИФА
Профилактические биопрепараты	1. Вакцина ВГНКИ сухая культуральная против оспы птиц из куриного вируса 2. Гидроокисьалюминиевая формолвакцина против оспы овец 3. Культуральная вирус-вакцина из штамма НИСХИ против оспы овец
Возбудитель гриппа	
Грипп (<i>Influenza</i>)	Высококонтрагиозная остро протекающая болезнь, возникающая в холодное время года и характеризующаяся общим угнетением, отеками, поражением органов дыхания и пищеварения
Возбудитель гриппа	<i>Influenza A virus Influenzavirus</i> <i>Orthomyxoviridae</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион сферический (диаметр 80–120 нм) или плеiomорфный, нитевидной формы 2. Спиральный тип симметрии 3. Сложноорганизованный 4. Геном – РНК, 1-нитевой, фрагментированный (8 фрагментов)
Устойчивость	1. Вирус малоустойчив к физическим и химическим воздействиям 2. Термалабилен – при температуре 60 °С инактивируется через 20 минут, при 18–22 °С через 6 суток, при 2–4 °С от 20 суток до 3 месяцев, при низких температурах -20..-70 °С сохраняется несколько месяцев 3. Чувствителен к кислой и щелочной среде 4. Для дезинфекции используют раствор хлорамина, хлорной извести, формальдегида, фенола в течение 5–10 минут, протеолитическим и липолитическим ферментам
Восприимчивые животные	1. Лошади 2. Свиньи 3. Птицы 4. Человек

Пути заражения	Воздушно-капельный
Механизм передачи	Через объекты внешней среды, загрязненные выделениями больных животных
Течение	1. Острое 2. Подострое
Формы проявления	1. Типичная 2. Атипичная 3. Злокачественная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать: 1) у свиней от пневмонии хламидиозной природы, аденовирусной инфекции, микоплазмоза; 2) у лошадей от ринопневмонии, артериита; 3) у птиц от ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита, гемофилеза, респираторного микоплазмоза
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вируса в РГА 1.2 Идентификация вируса в РТГА 1.3 Обнаружение вирусного антигена в РИФ 1.4. Обнаружение цитоплазматических включений 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение РЭК 2.2 Выделение вируса в первично-трипси-низированной культуре клеток куриных фибробластов 2.3 Идентификация выделенного вируса в РТГА, РТГАд, РСК, РН, РИФ, ИФА 3. Ретроспективная диагностика: 3.1 Обнаружение титра антител в РТГА, РСК, ИФА
Профилактические биопрепараты	Вакцина инактивированная поливалентная против гриппа лошадей
<i>Возбудитель лейкоза крупного рогатого скота</i>	
Лейкоз крупного рогатого скота (<i>Bovine leucosis</i>)	Хроническая болезнь опухолевой природы, основным признаком которой является злокачественное разрастание клеток кроветворных органов с нарушением их созревания
Возбудитель лейкоза крупного рогатого скота	<i>Bovine leukemia virus</i> <i>Retroviridae Deltaretrovirus</i>

Характеристика возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирион вируса лейкоза сферической формы, диаметр 80–100 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный, состоит из нуклеоида в виде усеченного конуса, капсида, суперкапсидной оболочки, на поверхности которой располагаются гликопротеиновые выступы (длиной 8 нм) 4. Геном – РНК, 1-нитевая, позитивная, диплоидный геном
Устойчивость	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирус чувствителен к повторному замораживанию и оттаиванию 2. При температуре 15 °С инактивируется через 15 минут, при 50 °С – в течение 70 секунд, при 70–74 °С – за 17 секунд 3. Прямой солнечный свет инактивирует вирус в течение 4 часов, ультрафиолетовые лучи – в течение 30 минут 4. Для дезинфекции используют 2%-ный раствор гидроксида натрия и формальдегида
Восприимчивые животные	Крупный рогатый скот, овцы, буйволы, зебу
Пути заражения	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вертикальный 2. Горизонтальный
Механизм передачи	<ol style="list-style-type: none"> 1. Алиментарный (с молоком от больных животных) 2. Контактный 3. Нарушение асептики и антисептики при ветеринарных и зоотехнических процедурах
Течение	Хроническое
Формы проявления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Лимфоидный лейкоз 2. Миелоидный лейкоз 3. Лимфогранулематоз 4. Лимфобластоз 5. Ретикулосаркома 6. Слабодифференцированный лейкоз 7. Недифференцированный лейкоз
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от актиномикоза; туберкулеза; паратуберкулеза; бруцеллеза; от заболеваний незаразной этиологии, сопровождающихся лейкозоподобными изменениями гематологических показателей:

	гепатитов, циррозов, амилоидной дистрофии, других заболеваний печени, маститов, пневмонии, ретикулоперикардитов, нефритов
Методы лабораторной диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение антител в сыворотки крови в РИД 1.2 Гематологические исследования 1.3 Реакция бласттрансформации лимфоцитов 1.4 Гистологические исследования 1.5. Обнаружение генома в ПЦР 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение в культуре лимфоцитов крови; 2.2 Биопроба на овцах 2.3 Идентификация генома выделенного вируса в ПЦР
Лечебные и профилактические биопрепараты	Не разработаны
Возбудитель парагриппа-3 крупного рогатого скота	
Парагрипп-3 (<i>Paragrippus bovim</i> ; ПГ-3)	Остро протекающая контагиозная болезнь, главным образом телят, характеризующаяся поражением органов дыхания
Возбудитель парагриппа-3	<i>Bovine parainfluenza virus 3 Paramyxoviridae Paramyxovirinae Respirovirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион сферической формы, диаметр вириона 150 нм 2. Спиральный тип симметрии 3. Сложноорганизованный 4. Геном – РНК, 1-нитевая, негативная
Устойчивость	1. Вирус чувствителен к высоким температурам: при температуре 60 °С инактивируется в течение 30 минут 2. Инактивируется эфиром, хлороформом, растворами кислот, щелочей, ультрафиолетовым излучением
Восприимчивые животные	Телята в возрасте от 10 дней до 1 года, реже – молодняк старше 1 года
Пути заражения	1. Аэрогенный 2. Пероральный 3. Половой

Механизм передачи	<ol style="list-style-type: none"> 1. Через молоко, полученное от больных животных 2. При загрязнении выделениями больных животных корма, воды, подстилки, предметов ухода, спецодежды 3. Возможна передача возбудителя половым путём
Течение	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сверхострое 2. Острое 3. Подострое 4. Хроническое
Формы проявления	<p>Болезнь может проявляться в виде поражения:</p> <ol style="list-style-type: none"> а) дыхательной системы: ринит, бронхит, бронхопневмония б) пищеварительной системы: энтериты, сопровождающиеся диареей
Дифференциальная диагностика	<p>Дифференцировать от инфекционного ринотрахеита; аденовирусной инфекции; вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции; хламидийной пневмонии; пастереллеза; стрептококковой инфекции</p>
Методы диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экспресс-методы: <ol style="list-style-type: none"> 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ 1.2 Обнаружение гемагглютинирующего вируса 1.3 Идентификация гемагглютинирующего вируса в РТГА 2. Вирусологические методы: <ol style="list-style-type: none"> 2.1 Выделение вируса в первично-трипсинизированной культуре клеток ПЭК, ПТ, ЛТ, ТБ 2.2 Выделение вируса в перевиваемой культуре клеток Таурис 1, ПЛЭК, ВНК-21 2.3 Идентификация выделенного вируса в РТГАд, РН, РИФ, РТГА, ИФА 3. Ретроспективная серологическая диагностика: <ol style="list-style-type: none"> 3.1 Обнаружение антител и титрование антител в сыворотке крови в РТГА, ИФА, РН

Лечебные и профилактические биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сыворотка поливалентная против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота 2. Вакцина «Паравак» живая лиофилизированная против парагриппа-3 крупного рогатого скота 3. Вакцина «Бивак» живая лиофилизированная против парагриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота 4. Вакцина сухая культуральная ассоциированная против парагриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота
Возбудитель инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота	
Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (<i>Rhinotracheitis infectiosa bovim</i> ; ИРТ)	Остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся, преимущественно, катарально-некротическими поражениями дыхательного тракта, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитами, а также развитием пустулезного вагинита при попадании вируса в половые органы животного и абортными у беременных животных
Возбудитель инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота	<i>Infectious bovine rhinotracheitis virus</i> <i>Herpesviridae Alphaherpesvirinae</i> <i>Varicelovirus</i>
Характеристика возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирион сферической формы, диаметр 120–200 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный (состоит из нуклеокапсида, тегумента, суперкапсида) 4. Геном – ДНК 2-нитевая линейная
Устойчивость	<ol style="list-style-type: none"> 1. При 60...70 °С вирус сохраняется 7–9 месяцев, при 56 °С инактивируется через 20 минут, при 37 °С – через 4–10 суток, при 22 °С – через 50 суток 2. Замораживание и оттаивание снижают его вирулентность и иммуногенную активность; 3. Растворы формалина 1:500 инактивируют вирус через 24 ч, он быстро теряет активность в кислой среде

Восприимчивые животные	Крупный рогатый скот всех возрастов и пород
Пути заражения	1. Контактный 2. Воздушно-капельный 3. Трансмиссивный 4. Алиментарный
Механизм передачи	1. Через молоко, полученное от больных животных 2. При загрязнении выделениями больных животных корма, воды, подстилки, предметов ухода, спецодежды 3. Возможна передача возбудителя половым путём 4. При участии кровососущих насекомых
Течение	Острое
Формы проявления	1. Респираторная 2. Генитальная 3. Энцефалитная 4. Конъюнктивальная 5. Артриты
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от ящура, злокачественной катаральной горячки, парагриппа-3, аденовирусной инфекции, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции, хламидийной инфекции, пастереллеза
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение генома вируса в ПЦР 1.2 Обнаружение вирусных антигенов в РИФ 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса первично-трипсинизированной культуре клеток ПЭК, ЛЭК, ТБ, ПТ 2.2 Выделение вируса в перевиваемой культуре клеток Таурис 1, ПЛЭК 2.3 Выделение в РЭК 2.4 Идентификация выделенного вируса в РН, РИФ, ИФА, РТГА 3. Серодиагностика и ретроспективная диагностика: 3.1. Обнаружение и титрование антител в РНГА, ИФА, РН

Лечебные и профилактические биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сыворотка поливалентная против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота 2. Вакцина «Паравак» живая лиофилизированная против парагриппа-3 крупного рогатого скота 3. Вакцина «Бивак» живая лиофилизированная против парагриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота 4. Вакцина сухая культуральная ассоциированная против парагриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота 5. Вирус-вакцина ВИЭВ против инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота
Возбудитель вирусной диареи крупного рогатого скота	
Вирусная диарея (<i>Diarrhea viralis bovim</i>)	Инфекционная контагиозная болезнь крупного рогатого скота, преимущественно молодых животных, характеризуется эрозивно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта, ринитом, увеличением лимфатических узлов
Возбудитель вирусной диареи	<i>Bovine viral diarrhoea virus 1 Flaviviridae Pestivirus</i> <i>Bovine viral diarrhoea virus 2 Flaviviridae Pestivirus</i>
Характеристика возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сферическая форма, диаметр вириона 40–60 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный 4. Геном – РНК, 1-нитевая, позитивная
Устойчивость	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирус инактивируется при 37 °С в течение 5 суток, 56 °С – в течение 35 минут 2. Чувствителен к хлороформу, эфиру, кислотным значениям рН 3. В цитрированной крови, лимфатических узлах, селезенке при температуре 4 °С сохраняется 6 месяцев, в лимфатических узлах при температуре 20 °С – не менее 1 месяца, при 40 °С – годами. В культуральной жидкости при 15 °С активен до 1 года

Восприимчивые животные	Крупный рогатый скот, олени, козули, овцы, свиньи
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Контактный 3. Трансплацентарный 4. Половой
Механизм передачи	1. Путем прямого контакта 2. Через инфицированные корма и воду 3. Со спермой при естественном и искусственном осеменении 4. Возможна трансплацентарная передача возбудителя
Течение	1. Острое 2. Подострое 3. Хроническое 4. Абортивное
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от инфекционного ринотрахеита; чумы крупного рогатого скота; злокачественной катаральной горячки; парагриппа-3; респираторно-синцитиальной инфекции; коронавирусной инфекции; аденовирусной инфекции; везикулярного стоматита; ящура; паратуберкулеза; некробактериоза; алиментарных отравлений
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусных антигенов в РИФ 1.2 Обнаружение генома в ПЦР 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в первичной культуре клеток ТБ, ПЭК, макрофагах и лейкоцитах 2.2 Выделение в перевиваемой культуре клеток ПСЭК, КСТ 2.3 Идентификация выделенного вируса в РИФ, ИФА, РДП, РН 2.4 Обнаружение генома выделенного вируса в ОТ ПЦР 3. Серологическая и ретроспективная диагностика: 3.1. Обнаружение антител и титрование антител в ИФА, РСК

Диагностические и лечебные биопрепараты	1. Вирус-вакцина сухая культуральная против вирусной диареи крупного рогатого скота 2. Сыворотка поливалентная против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота
Возбудитель классической чумы свиней	
Классическая чума свиней (<i>Pestis suum</i>)	Высококонтagioзная вирусная болезнь свиней, характеризуется лихорадкой, поражением кровеносной и кроветворной систем, крупозным воспалением легких и крупозно-дифтеритическим воспалением толстого отдела кишечника
Возбудитель классической чумы свиней	<i>Classical swine fever virus</i> <i>Flaviviridae Pestivirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Форма вириона сферическая, диаметр 40–60 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный 4. Геном – РНК, 1-нитевая, позитивная
Устойчивость	1. Относится к 2-ой группе микроорганизмов, устойчивых к химическим средствам 2. В свиарниках сохраняется до 1 года, в навозе и трупах – 3–5 дней, в почве – 1–2 недели 3. В замороженном мясе сохраняется более 4 лет, в свежееохлажденном – 45–71 день, в солонине – более 6 месяцев, в копченостях – до 3 месяцев 4. Чувствителен к высокой температуре – при 60 °С инактивируется за 10 минут, при кипячении – моментально 5. Эффективные средства дезинфекции: 4%-ный раствор гидроксида натрия, 3%-ный раствор хлорной извести, 2%-ный раствор формалина, 4%-ный раствор перекиси водорода
Восприимчивые животные	Свиньи всех возрастов и пород
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Аэрогенный 3. Половой 4. Контактный 5. Внутриутробный

Механизм передачи	<ol style="list-style-type: none"> 1. Через загрязненные корма, воду, подстилку 2. Через контаминированные продукты и отходы убоя больных свиней 3. Контаминированные средства транспорта 4. Через плаценту в различные периоды супоростности 5. Механическими переносчиками вируса – домашние и дикие животные, мухи, птицы, обслуживающий персонал, ветеринарные специалисты
Течение	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сверхострое 2. Острое 3. Подострое 4. Хронические
Формы проявления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Септическая 2. Грудная 3. Кишечная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от африканской чумы свиней, болезни Ауески, вирусного гастроэнтерита, энзоотической пневмонии, гриппа, рожи, пастереллёза, сальмонеллёза, дизентерии, листериоза, отравления
Методы диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экспресс-методы: <ol style="list-style-type: none"> 1.1 Обнаружение вирусной нуклеиновой кислоты методом ПЦР, ДНК-зондом 1.2 Обнаружение вирусного антигена в РИФ, РНГА, ИФА, РДП, РИЭФ 2. Вирусологические методы: <ol style="list-style-type: none"> 2.1 Выделение вируса в организме 2–3-месячных поросят: 2 группы – 1) иммунные к КЧС, 2) неиммунные к КЧС 2.2 Выделение в перевиваемой культуре клеток РК-15 2.3 Идентификация выделенного вируса в РИФ, РНГА 3. Ретроспективная диагностика: <ol style="list-style-type: none"> 3.1 Обнаружение антител в сыворотке крови ИФА, РИФ, РНИФ, РНГА, РДП, РН
Профилактические биопрепараты	1. Сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ

	<p>2. Сухая культуральная вирус-вакцина ЛК-ВНИИВВиМ</p> <p>3. Сухая культуральная вирус-вакцина КС (НАРВАК)</p> <p>4. Сухая лапинизированная вирус-вакцина СИНЛАК (ВНИИЗЖ)</p>
Возбудитель африканской чумы свиней	
Африканская чума свиней (<i>Pestis africana suum</i>)	Остро протекающая контагиозная септицемическая болезнь свиней, характеризуется явлениями токсикоза с геморрагическим диатезом и некробиозом клеток ретикулоэндотелиальной системы
Возбудитель африканской чумы свиней	<i>African swine fever virus</i> <i>Asfaviridae Asfavirus</i>
Характеристика возбудителя	<p>1. Вирион вируса сферической формы, диаметр вириона 175–225 нм</p> <p>2. Кубический тип симметрии</p> <p>3. Сложноорганизованный</p> <p>4. Геном – ДНК, 2-нитевая с замкнутыми концами</p>
Устойчивость	<p>1. Устойчив к широкому диапазону температур, изменениям pH среды, высушиванию, гниению</p> <p>2. В трупах сохраняется до 2 месяцев, в фекалиях – до 1 месяца, в почве – более 6 месяцев, в объектах внешней среды и строительных материалах – более 2 месяцев</p> <p>3. В крови при температуре 5 °С – до 7 лет, при 20 °С до 18 месяцев, при 37 °С – до 30 дней</p> <p>4. В мясе и мясных изделиях до 5–6 месяцев</p> <p>5. Для дезинфекции используют горячие растворы кислот и щелочей</p>
Восприимчивые животные	Свиньи всех возрастов и пород
Пути заражения	<p>1. Респираторный</p> <p>2. Алиментарный</p> <p>3. Трансмиссивный</p>
Механизм передачи	<p>1. Объекты внешней среды, контаминированные выделениями больных животных</p> <p>2. Скармливание необеззараженных боенских отходов, отходов пищевых предприятий</p> <p>3. Кровососущие насекомые</p>

Течение	1. Сверхострое 2. Острое 3. Хроническое 4. Латентное
Дифференциальная диагностика	Необходимо дифференцировать от классической чумы свиней; рожи; пастереллёза
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РДП, РСК, РИФ 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в культуре клеток лейкоцитов свиней, костного мозга свиней 2.2 Выделение на подсвинках 2–4-месячного возраста 2.3 Идентификация выделенного вируса в РГАд, РИФ, РСК, РДП 3. Ретроспективная серологическая диагностика: 3.1 Обнаружение антител в сыворотке крови в РДП, РСК, реакции иммуноэлектросмофореза (РИЭФ), РНИФ
Профилактические биопрепараты	Не разработаны
Возбудитель болезни Тешена	
Болезнь Тешена (<i>Encephalomyelitis enterovirus suum</i>)	Вирусная болезнь свиней, характеризующаяся развитием негнойного энцефаломиелита и появлением параличей
Возбудитель болезни Тешена	<i>Porcine encephalomyelitis virus Picornaviridae Enterovirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион вируса сферической формы, диаметр вириона 25–30 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный 4. Геном – РНК, 1-нитевая, линейная, позитивная
Устойчивость	1. Относится к 2-ой группе устойчивости 2. При нагревании до 70 °С инактивируется через 10 минут, при 37 °С сохраняется до 17 дней

	<p>3. В соленых и копченых продуктах сохраняется до 3 недель</p> <p>4. Дезинфектанты – хлорсодержащие препараты, формальдегид, гидроксид натрия</p>
Восприимчивые животные	Свиньи
Пути заражения	<p>1. Алиментарный</p> <p>2. Аэрогенный</p> <p>3. Контактный</p>
Механизм передачи	<p>1. Через загрязненные выделениями больных свиней и вирусоносителей корма, воду, подстилку</p> <p>2. В ранее благополучные хозяйства вирус попадает с больными животными и носителями</p> <p>3. В неблагополучных районах факторами передачи могут быть пищевые отходы</p> <p>4. В распространении болезни могут принимать участие обслуживающий персонал, который механически разносит вирус на одежде и обуви</p>
Течение	<p>1. Сверхострое</p> <p>2. Острое</p> <p>3. Подострое</p> <p>4. Хроническое</p>
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от болезни Ауески, бешенства, классической чумы свиней, листериоза, инфекционной энтеротоксемии, стрептококкоза, токсикозов
Методы диагностики	<p>1. Экспресс-методы:</p> <p>1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ</p> <p>2. Вирусологические методы:</p> <p>2.1 Культуре клеток почек, легкого, сердца, семенников, яичников поросят и эмбрионов свиньи</p> <p>2.2 Поросятах 2-недельного возраста</p> <p>2.3 Идентификация выделенного вируса в РДП, РСК, РН, ИФА</p> <p>3. Ретроспективная серологическая диагностика:</p> <p>3.1 Обнаружение титра антител в РН, РСК</p>

Профилактические биопрепараты	Вакцина инактивированная культуральная эмульгированная против энзоотического энцефаломиелиита свиней
Возбудитель парвовирусной инфекции свиней	
Парвовирусная инфекция свиней (англ. – <i>Porcine parvovirus infection</i>)	Контагиозная болезнь, проявляющаяся клинически только у супоросных свиноматок и характеризующаяся прохолостами, малочисленным пометом, рождением мумифицированных плодов, мертвых и слабых поросят, реже абортами
Возбудитель парвовирусной инфекции свиней	<i>Porcine parvovirus Parvoviridae Parvovirinae Parvovirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион вируса сферической формы, диаметр около 20 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный 4. Геном – ДНК, 1-нитевая, линейная
Устойчивость	Устойчив к действию физико-химических факторов среды 1. Сохраняет инфекционность при pH от 3 до 9 2. При температуре 37 °С сохраняется до 1,5 час. 3. В животноводческих помещениях сохраняется до 6 месяцев
Восприимчивые животные	Свиньи
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Аэрогенный 3. Трансплацентарный 4. Половой 5. Контактный
Механизм передачи	1. В благополучные хозяйства вирус заносится вирусоносителями 2. Со спермой 3. Через контаминированные выделения больных животных, корма, воду, подстилку 4. При нарушении правил асептики и антисептики
Течение	Бессимптомное

Формы проявления	У свиноматок проявляется нарушением репродуктивной функции У поросят – диарейным синдромом и везикулярными поражениями в области края венчика
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от респираторно-репродуктивного синдрома свиней, болезни Ауески, классической чумы свиней, энтеровирусной инфекции, коронавирусной инфекции, аденовирусной инфекции, бруцеллеза, лептоспироза, стрептококкоза, эшерихиоза, стафилококкоза, сальмонеллёза, гемофилеоза, кампилобактериоза, клебсиеллеза, микоплазмоза, токсоплазмоза, аспергеллеза, микотоксикоза, от незаразных заболеваний, вызванных нарушением питания
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ 1.2 Обнаружение вируса в РГА и идентификация в РТГА 1.3 Обнаружение телец-включений 1.4. Обнаружение генома с помощью ДНК-зонда 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в первично-трипсицизированной культуре клеток почек и щитовидной железы свиней 2.2 Идентификация выделенного вируса в РИФ, РТГА 3. Ретроспективная серологическая диагностика: 3.1 Обнаружение антител и определение титра антител в РТГА, ИФА, РН, РДП, РСК
Профилактические биопрепараты	1. Вакцина инактивированная эмульгированная против парвовирусной болезни свиней 2. Эмульсвакцина инактивированная против парвовирусной инфекции и репродуктивно-респираторного синдрома свиней (РРСС)

Возбудитель инфекционной анемии лошадей	
Инфекционная анемия (ИНАН) (<i>Anemia infectiosa equorum</i>)	Вирусная болезнь однокопытных характеризуется поражением кроветворных органов и в целом мезенхимы, преимущественно хроническим течением, рецидивирующей лихорадкой (в периоды обострения) и анемией
Возбудитель ИНАН	<i>Equine infectious anemia virus</i> <i>Retroviridae Lentivirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион вируса ИНАН сферической формы, диаметр 80–100 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный, состоит из прямоугольного или конусовидного нуклеоида, капсида, суперкапсидной оболочки, на поверхности которой располагаются гликопротеиновые выступы (длиной 8 нм) 4. Геном – РНК, 1-нитевая, позитивная, диплоидный геном
Устойчивость	1. Вирус устойчив к химическим факторам: в 20%-ном растворе хлорной извести, в 1%-ом растворе фенола и формалина сохраняется в течение 2 часов 2. При температуре 2 °С сохраняется до 3 лет, в глицерине – до 7 месяцев, при 58 °С инактивируется через 2 часа, при кипячении – через 1–2 минуты
Восприимчивые животные	1. Лошади 2. Ослы 3. Мулы
Способы заражения	1. Трансмиссивный 2. Парентеральный
Механизм передачи	1. Через кровососущих насекомых 2. Контаминированными инструментами
Течение	1. Сверхострое 2. Острое 3. Подострое 4. Хроническое
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от гриппа, ринопневмонии, лептоспироза, трипаносомоза, пироплазмоза, нутталиоза

Методы лабораторной диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение антител в сыворотке крови в РИД 1.2 Гематологические исследования 1.3 Гистологические исследования 1.4. Обнаружение генома в ПЦР 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение в культуре лейкоцитов лошадей 2.2 Биопроба на жеребят 2.3 Идентификация выделенного вируса в НРИФ, ИФА, РДП, РСК
Профилактические биопрепараты	Не разработаны
Возбудитель ринопневмонии лошадей	
Ринопневмония лошадей (Rhinopneumonia equorum)	Остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся острым респираторным заболеванием жеребят и абортными у кобыл во второй половине жеребости
Возбудитель ринопневмонии лошадей	<i>Equine rhinopneumonitis virus Herpesviridae</i> <i>Alphaherpesvirinae Varicellovirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион сферической формы, диаметр около 100 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный, состоит из нуклеокапсида, тегумента, суперкапсида 4. Геном – ДНК 2-нитевая линейная
Устойчивость	1. Устойчив в рН 4–10 2. При температуре 18–20 °С сохраняется до 1 года, при 4 °С – в течение 7–8 месяцев, при 37 °С – до 7 дней при 50 °С – до 30 минут, при 56 °С – 10 минут, при кипячении инактивируется моментально 3. Чувствителен к эфиру, хлороформу, формальдегиду и щелочам
Восприимчивые животные	1. Лошади 2. Пони 3. Ослы 4. Мулы
Пути заражения	1. Аэрогенный 2. Половой

Механизм передачи	1. Через контаминированные корма, воду, подстилку, инвентарь 2. Со спермой
Течение	1. Острое 2. Латентное
Формы проявления	1. Респираторная 2. Абортивная 3. Генитальную
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от гриппа, вирусного артериита, паратифозного аборта, токсикозов
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ, ИФА, РСК 1.2 Обнаружение генома вируса с помощью ПЦР 1.3 Обнаружение внутриклеточных телец-включений 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в организме беременных морских свинок, хомячков 2.2 Выделение вируса в первичной культуре клеток почки лошадей 3. Ретроспективная диагностика: 3.1 Обнаружение динамики титра антител в парных сыворотках в РН, РСК, РТГА, ИФА
Профилактические биопрепараты	Вирус-вакцина СВ-69 сухая культуральная против ринопневмонии лошадей
Возбудитель африканской чумы однокопытных	
Африканская чума однокопытных (<i>Pestis africana equorum</i>)	Вирусная болезнь, протекающая остро и подостро, характеризующаяся лихорадкой, отеками подкожной клетчатки и кровоизлияниями во внутренних органах
Возбудитель африканской чумы лошадей	<i>African horse sickness virus Reoviridae Rotavirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион сферической формы, 70–80 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный 4. Геном – РНК, 2-нитевая фрагментированная (10 фрагментов)
Устойчивость	1. Устойчив во внешней среде

	<p>2. При температуре 37 °С сохраняется 11 дней, при 45 °С – до 6 дней, при 55 °С – 10 минут, при 70 °С – 5 минут, при кипячении инактивируется моментально</p> <p>3. Чувствителен к формальдегиду</p>
Восприимчивые животные	<p>1. Наиболее восприимчивы однокопытные: лошади, ослы, мулы, зебры</p> <p>2. Могут заболеть собаки при поедании контаминированного мяса</p> <p>3. При искусственном заражении чувствительны козы</p>
Пути заражения	Парентеральный
Механизм передачи	<p>1. Через укус насекомых</p> <p>2. Через контаминированные инструменты</p>
Течение	<p>1. Сверхострое</p> <p>2. Острое</p> <p>3. Подострое</p>
Формы проявления	<p>1. Легочная</p> <p>2. Сердечная (отечная)</p> <p>3. Смешанная</p>
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от вирусного артрита, сибирской язвы, пироплазмоза
Методы диагностики	<p>1. Экспресс-методы:</p> <p>1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ, РГА</p> <p>1.2 Обнаружение генома вируса с помощью ПЦР</p> <p>2. Вирусологические методы:</p> <p>2.1 Выделение вируса в организме белых мышей</p> <p>2.2 Выделение вируса в первичной культуре клеток почки ягнят, эмбрионов овец</p> <p>2.3 Идентификация выделенного вируса в РТГА, РДП, РН, РСК</p> <p>3. Ретроспективная диагностика:</p> <p>3.1. Обнаружение динамики титра антител в парных сыворотках в РТГА, РДП, РН, РСК</p>
Профилактические биопрепараты	<p>1. Инактивированная формолвакцина против африканской чумы однокопытных</p> <p>2. Культуральная вирус-вакцина против африканской чумы однокопытных</p>

Возбудитель болезни Марека	
Болезнь Марека (<i>Morbus Marek</i>)	Высококонтрагиозная вирусная болезнь кур и индеек, проявляющаяся в двух формах: классической (поражение периферической и центральной нервной системы) и острой (лимфоидный лейкоз)
Возбудитель болезни Марека	<i>Marek, disease virus type 1</i> <i>Marek, disease virus type 2</i> <i>Herpesviridae Alphaherpesvirinae</i> <i>Marek, disease-lake viruses</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион сферической формы, диаметр 150–170 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Сложноорганизованный (состоит из нуклеокапсида, текумента, суперкапсида) 4. Геном – ДНК 2-нитевая линейная
Устойчивость	Устойчивость внутриклеточного вируса зависит от целостности клетки, а внеклеточный в перьевых фолликулах, в помете, в воздухе сохраняется до 12 месяцев
Восприимчивые животные	Наиболее восприимчивы куры, но болеют также индейки, фазаны, утки, перепела, гуси, лебеди и куропатки
Пути заражения	1. Аэрогенный 2. Контактный 3. Трансовариальный 4. Трансмиссивный
Механизм передачи	1. Через дыхательный и пищеварительный тракт 2. Через перьевые фолликулы 3. При участии насекомых
Течение	1. Острое 2. Хроническое
Формы проявления	1. Классическая (невральная) 2. Глазная 3. Висцеральная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от лейкоза, вирусного энцефаломиеелита, авитаминозов
Методы лабораторной диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение генома вируса в ПЦР 1.2 Обнаружение вирусных антигенов в РДП

	<p>2. Вирусологические методы:</p> <p>2.1 Выделение вируса на РЭК</p> <p>2.2 Идентификация выделенного вируса в РДП</p> <p>3. Серодиагностика и ретроспективная диагностика:</p> <p>3.1 Обнаружение и титрование антител в РДП, ИФА</p>
Профилактические биопрепараты	<p>1. Вирус-вакцина сухая культуральная против болезни Марека из штамма «ФС-126» вируса герпеса индеек с растворителем</p> <p>2. Вирус-вакцина жидкая культуральная против болезни Марека из штамма «ФС-126» вируса герпеса индеек с растворителем</p> <p>3. Вирус-вакцина жидкая культуральная поливалентная против болезни Марека из штаммов вирусов герпеса индеек «FS-126» и кур №42 и 50</p>
Возбудитель инфекционного ларинготрахеита птиц	
Инфекционный ларинготрахеит птиц (<i>Laryngotracheitis infectiosa</i>)	Высококонтагиозная болезнь кур, протекающая с симптомами кашля, удушья и конъюнктивита
Возбудитель инфекционного ларинготрахеита птиц	<i>Avian infecetious laryngotracheitis virus</i> <i>Herpesviridae Alphaherpesvirinae Infectious laryngotracheitis-like viruses</i>
Характеристика возбудителя	<p>1. Вирион сферической формы, диаметр около 200 нм</p> <p>2. Кубический тип симметрии</p> <p>3. Сложноорганизованный (состоит из нуклеокапсида, тегумента, суперкапсида)</p> <p>4. Геном – ДНК 2-нитевая линейная</p>
Устойчивость	<p>1. Устойчив к высушиванию, в лиофилизированном состоянии сохраняется до 1 года</p> <p>2. Чувствителен к химическим дезсредствам (1%-ному раствору щелочи и 3%-ному раствору крезола)</p> <p>3. Во внешней среде малоустойчив: в помещениях птичника сохраняется до 6–9 дней, в питьевой воде – до 1 суток, в трупах птиц – до 30 дней</p>

Восприимчивые животные	1. Куры всех возрастов и пород 2. Индейки, птенцы фазанов
Пути заражения	1. Аэрогенный 2. Контактный
Механизм передачи	1. При совместном содержании здоровой птицы с больными и переболевшими 2. Через контаминированные корма, воду, предметы ухода, одежду сотрудников 3. Возможно заражение через зараженную скорлупу
Течение	1. Сверхострое 2. Острое 3. Хроническое
Формы проявления	1. Ларинготрахеальная 2. Конъюнктивальная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от оспы, инфекционного бронхита, пастереллёза, респираторного микоплазмоза
Методы лабораторной диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусных антигенов в РИФ 1.2 Обнаружение внутриядерных телец-включений 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в первично-трипсинозированной культуре клеток куриных фибробластов 2.2 Выделение вируса на цыплятах 1–3 дневного возраста 2.3 Выделение в РЭК (9–10 дневного возраста) 2.4 Идентификация выделенного вируса в РН, РИФ, ИФА, РДП 3. Серодиагностика и ретроспективная диагностика: 3.1 Обнаружение и титрование антител в ИФА, РН
Профилактические биопрепараты	1. Вирус-вакцина сухая против инфекционного ларинготрахеита птиц из штамма «ВНИВИП»

	<p>2. Вакцина против инфекционного ларинготрахеита из клона НТ</p> <p>3. Вирус-вакцина против инфекционного ларинготрахеита и ньюкаслской болезни птиц ассоциированная сухая</p>
Возбудитель Ньюкаслской болезни	
Ньюкаслская болезнь (Morbus Newcastl)	Высококонтрагиозное заболевание кур и индеек, характеризующееся поражением центральной нервной системы, органов дыхания и пищеварения, кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках.
Возбудитель ньюкаслской болезни	<i>Newcastle disease virus Paramyxoviridae Paramyxovirinae Rubulavirus</i>
Характеристика возбудителя	<p>1. Вирион сферической формы, диаметр вириона 120–300 нм</p> <p>2. Спиральный тип симметрии</p> <p>3. Сложноорганизованный</p> <p>4. Геном – РНК, 1-нитевая, линейная, негативная</p>
Устойчивость	<p>1. Вирус устойчив при pH от 2 до 10</p> <p>2. В птичнике в зимнее время сохраняется до 140 дней, в летнее – до 7 дней, в замороженном состоянии – 2–4 года</p> <p>3. Чувствителен к дезинфицирующим средствам: 1–2%-ному раствору формалина, 3%-ному раствору хлорной извести, 2%-ному раствору гидроксида натрия</p>
Восприимчивые животные	<p>1. Птицы отряда куриных: куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины</p> <p>2. Синантропные птицы: голуби, воробьи, сороки, попугаи, ястребы</p>
Пути заражения	<p>1. Алиментарный</p> <p>2. Аэрогенный</p> <p>3. Контактный</p>
Механизм передачи	<p>1. Через контаминированный инвентарь, корма, перо, пух</p> <p>2. Через контаминированное яйцо</p>
Течение	<p>1. Острое (велогенное)</p> <p>2. Подострое (мезогенное)</p> <p>3. Хроническое (лентогенное)</p>

Формы проявления	1. Типичная 2. Атипичная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от инфекционного бронхита кур, инфекционного бурсита, гриппа, парамиксовирусной инфекции, инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, респираторного микоплазмоза, отравлений
Методы лабораторной диагностики	1. Экспресс-методы диагностики: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ, РГА 1.2 Обнаружение телец-включений 2. Вирусологические исследования: 2.1 Выделение вируса в куриных эмбрионах 2.2 Выделение вируса в культуре клеток куриных фибробластов 2.3 Выделение на цыплятах 2.4. Идентификация выделенного вируса в РТГА, РН, РСК, РНГА, ИФА 3. Обнаружение и титрование антител в РТГА, РНГА, РДП, ИФА
Профилактические биопрепараты	1. Вирус-вакцина сухая против ньюкаслской болезни птиц из штамма «Ла-Сота» 2. Вирус-вакцина против ньюкаслской болезни птиц из штамма «Бор-74» 3. Жидкая инактивированная вакцина против ньюкаслской болезни птиц 4. Вирус-вакцина сухая против псевдочумы птиц из штамма «Н» 5. Вирус-вакцина сухая против ньюкаслской болезни птиц из штамма «ГАМ-61» 6. Вирус-вакцина сухая против псевдочумы птиц из штамма «В-1»
Возбудитель инфекционного бронхита птиц	
Инфекционный бронхит птиц (<i>Bronchitis infectiosa avium</i>)	Высококонтagioзная болезнь, поражающая кур. У цыплят проявляется респираторным и уремическим синдромами, у кур – поражением герминтативных органов, что ведет к длительному снижению яйценоскости
Возбудитель инфекционного бронхита птиц	<i>Infectious bronchitis virus</i> <i>Coronaviridae Coronavirus</i>

Характеристика возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирионы плеоморфной формы (сферической, овальной, палочковидной), диаметр вириона 120–160 нм 2. Спиральный тип симметрии 3. Сложноорганизованный (на поверхности имеются грушевидные ворсинки) 4. Геном – РНК, 1-нитевая, линейная, позитивная
Устойчивость	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирус малоустойчив во внешней среде: на поверхностях объектов внутри птичника при температуре 17–23 °С сохраняется в течение 7 дней, в помете – до 50–90 дней 2. Низкие температуры консервируют вирус: при температуре 30 °С сохраняет активность 17 лет 3. Вирус слабоустойчив к различным физико-химическим воздействиям, легко разрушается ультрафиолетовыми лучами и дезинфицирующими средствами
Восприимчивые животные	<ol style="list-style-type: none"> 1. Куры всех возрастов и пород 2. Экспериментально можно заразить голубей, крольчат, летучих мышей
Пути заражения	Аэрогенный
Механизм передачи	Через контаминированные корма, воду, подстилку
Течение	Острое
Формы проявления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Респираторный синдром 2. Нефрито-нефрозный синдром 3. Репродуктивный синдром
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, болезни Ньюкасла, оспы, гриппа, инфекционной бурсальной болезни, респираторного микоплазмоза, гемофилеза
Методы лабораторной диагностики	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экспресс-методы: <ol style="list-style-type: none"> 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ, РГА 2. Вирусологические методы: <ol style="list-style-type: none"> 2.1 Выделение вируса в культуре клеток трахеи 2.2 Выделение вируса на куриных эмбрионах

	2.3 Выделение вируса на цыплятах 2.4. Идентификация выделенного вируса в РН, РДП, РЗГА, РНГА, РСК, РИФ 3. Обнаружение и титрование антител в РН, РДП, РЗГА, РНГА
Профилактические биопрепараты	1. Вакцина против бронхита кур 2. Вакцина против инфекционного бронхита кур из штамма «АМ»
Возбудитель инфекционной катаральной лихорадки овец	
Инфекционная катаральная лихорадка овец (<i>Febris catarrhalis ovium</i>)	Трансмиссивная болезнь жвачных, передающаяся кровососущими насекомыми, характеризующаяся лихорадочным состоянием, воспалительно-некротическими поражениями ротовой полости, особенно языка, пищеварительного тракта, эпителия венчика и основы кожи копыт, а также дегенеративными изменениями скелетной мускулатуры
Возбудитель инфекционной катаральной лихорадки овец	<i>Bluetongue virus Reoviridae Orbivirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион вируса сферической формы, диаметр 80 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный 4. Геном – РНК, 2-нитевая фрагментированная (10 фрагментов)
Устойчивость	1. Устойчив к растворителям липидов: эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия 2. Чувствителен к трипсину, кислой среде 3. При +60° С инаktivация вируса происходит через 30 минут
Восприимчивые животные	1. Овцы 2. Козы 3. Крупный рогатый скот
Пути заражения	1. Трансмиссивный 2. В экспериментальных условиях возможно интраназальное, внутривенное, внутрибрюшинное, подкожное, внутрикожное, внутримышечное и интраперикардальное заражение 3. Аэрогенный

Механизм передачи	При укусах кровососущих насекомых
Течение	1. Острое 2. Подострое 3. Хроническое
Формы проявления	Абортивная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от ящура, контагиозной эктимы, везикулярного стоматита, злокачественной катаральной горячки, некробактериоза
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в культуре клеток почек ягнят и эмбрионов крупного рогатого скота 2.2 Выделение в РЭК 2.3 Идентификация выделенного вируса в РН, РИФ, РСК, РДП 3. Серологическая диагностика: 3.1 Обнаружение антител в сыворотке крови в РСК
Профилактические биопрепараты	Вакцина культуральная инактивированная против катаральной лихорадки овец
Возбудитель панлейкопении кошек	
Панлейкопения кошек (<i>Panleucopenia infectiosa</i>)	Высококонтагиозная и обычно смертельно протекающая болезнь домашних кошек, клинически проявляющаяся панлейкопенией, лихорадкой, рвотой, сильной диареей и крайним обезвоживанием организма
Возбудитель панлейкопении кошек	<i>Feline panleukopenia virus</i> <i>Parvoviridae Parvovirinae Parvovirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион вируса сферической формы, диаметр 20–24 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный 4. Геном – ДНК, 1-нитевая, линейная
Устойчивость	1. Устойчив во внешней среде: в органическом материале сохраняется более 1 года, при нагревании до 56 °С сохраняется в течение 30 минут

	2. Устойчив к эфиру, хлороформу 3. Инактивируется гипохлоридом натрия, формальдегидом
Восприимчивые животные	Кошки
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Контактный 3. Вертикальный 4. Возможен трансмиссивный
Механизм передачи	1. Через контаминированные корма, воду, подстилку 2. От матери к потомству, в том числе внутриутробно 3. При контакте с больными животными и вирусоносителями
Течение	1. Сверхострое 2. Острое
Формы проявления	1. Нервный синдром 2. Легочная форма 3. Субклиническая форма
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от вирусного энтерита, лейкоза, гемобартонеллеза, токсоплазмоза
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в ИФА 1.2 Обнаружение генома в ПЦР 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в первично-трипсинизированной культуре клеток почек, селезенки, лимфотических узлов и надпочечников котят 2.2 Выделение вируса в диплоидной культуре клеток слизистой оболочки языка, тимуса и почек кошек, львов; кошачьих фибробластов 2.3 Идентификация выделенного вируса в РН, РТГА
Профилактические биопрепараты	Вакцина «Мультифел-4»

Возбудитель калицивирусной инфекции кошек	
Калицивирусная инфекция кошек (англ. – <i>Feline calicivirus disease</i>)	Респираторная болезнь, протекающая у молодых кошек остро, у взрослых – хронически, характеризуется поражением верхних дыхательных путей, ринитом, конъюнктивитом, пневмонией, появлением язв на слизистых языка, нёба, ноздрей
Возбудитель калицивирусной инфекции кошек	<i>Feline calicivirus Calicivirus Vesivirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион сферической формы, диаметр 27–40 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Просторганизованный 4. Геном – РНК, 1-нитевая, линейная, позитивная
Устойчивость	1. Относительно устойчив к повышенной температуре, изменениям рН до 4,0, эфиру и хлороформу 2. Дезинфекцию проводят растворами хлорной извести и хлорамина
Восприимчивые животные	Все представители семейства кошачьих
Пути заражения	1. Алиментарным путем 2. Контактным 3. Аэрогенным
Механизм передачи	1. При контакте через слюну, истечения из носа и глаз 2. Через контаминированные корма, воду, подстилку 3. Через общую посуду, туалетный лоток
Течение	1. Латентное 2. Острое
Формы проявления	Субклиническая
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от калицивироза, герпесвирусной инфекции, панлейкопении, хламидиоза, стоматитов различной этиологии
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение генома вируса в ПЦР 1.2 Обнаружение вирусного антигена с помощью РИФ

	<p>2. Вирусологические методы:</p> <p>2.1 Выделение вируса в первично-трипсинизированной культуре клеток почек котят</p> <p>2.2 Идентификация выделенного вируса в РН</p> <p>3. Серологическая диагностика:</p> <p>3.1 Обнаружение антител в РН</p>
Профилактические биопрепараты	Ассоциированная инактивированная вакцина против панлейкопении, ринотрахеита, калицивирусной инфекции и хламидиоза кошек
Возбудитель чумы плотоядных	
Чумы плотоядных (<i>Pestis carnivorum</i>)	Остро протекающая контагиозная болезнь собак, волков, лисиц, шакалов, норок, соболей, енотов и других плотоядных, характеризующаяся лихорадкой, острым катаром слизистых оболочек, пневмониями, кожной экзантемой и поражением нервной системы
Возбудитель чумы плотоядных	<i>Canine distemper virus Paramyxoviridae</i> <i>Paramyxovirinae Morbillivirus</i>
Характеристика возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирион плеоморфной формы, чаще сферической или нитевидной, диаметр 150–300 нм 2. Спиральный тип симметрии 3. Сложноорганизованный, состоит из нуклеокапсида и липопротеидной оболочки 4. Геном – РНК, 1-нитевая, линейная, с негативной полярностью
Устойчивость	<ol style="list-style-type: none"> 1. Низкие температуры консервируют вирус: при -20°C в органах и тканях сохраняется до 6 месяцев, в крови до 3 месяцев, в слизи до 2 месяцев 2. Высокие температуры инактивируют вирус при 60 °C за 30 минут, при кипячении – моментально 3. Для дезинфекции используют 1%-ный раствор лизола, 2%-ный раствор гидроксида натрия, 0,5 %-ный раствор фенола

Восприимчивые животные	1. Собаки 2. Лисицы, норки, песцы, еноты, барсуки, куницы, хорьки, медведи, ласки, горностаи, выдры, гиены, волки
Пути заражения	1. Контактный 2. Аэрогенный 3. Алиментарный
Механизм передачи	1. Через контаминированный корм, подстилку, воду 2. При участии в качестве переносчика человека, птиц, грызунов, насекомых 3. По воздуху на расстояние до 12 м
Течение	1. Острое 2. Подострое 3. Хроническое
Формы проявления	1. Легочная 2. Нервная 3. Кишечная 4. Кожная (экзантематозная) 5. Смешанная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от инфекционного гепатита, болезни Ауески, бешенства, парвовирусной инфекции собак, лептоспироза, сальмонеллеза, пироплазмоза и некоторых гельминтозов
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в ИФА, РНГА, РИФ, РСК, РДП 1.2 Обнаружение генома вируса с помощью ПЦР 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса РЭК 2.2 Выделение вируса в первично-трипсинизированной культуре клеток почек или альвеолярных макрофагов 2.3 Идентификация выделенного вируса в ПЦР, ИФА, РНГА, РН, РИФ, РСК, РДП 3. Серологическая и ретроспективная диагностика: 3.1 Обнаружение и определение титра антител в РНГА, ИФА

Профилактические биопрепараты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вакцина сухая культуральная против чумы плотоядных из штамма «ЭПМ» с растворителем 2. Вакцина сухая против чумы плотоядных из штамма «668-КФ» с растворителем 3. Вакцина трехвалентная против чумы, энтерита и гепатита плотоядных 4. Вакцина сухая культуральная против чумы плотоядных из штамма «ВНИИВВиМ-88» 5. Вакцина сухая трехвалентная против чумы, герпеса и парвовируса плотоядных 6. Вакцина «Гексаканивак» против чумы плотоядных, инфекционного гепатита, аденовироза, парвовирусного энтерита, лептоспироза собак 7. Сыворотка против чумы, гепатита и парвовирусной инфекции плотоядных
Возбудитель инфекционного гепатита собак	
Инфекционный гепатит собак (<i>Hepatitis infectiosa carnivorum</i>)	Остро протекающая инфекционная контактно-зоонозная болезнь собак и лисиц, характеризующаяся лихорадкой, катаром слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника, поражением печени и нарушением функции центральной нервной системы
Возбудитель инфекционного гепатита собак	<i>Canine adenovirus (Infectious canine hepatitis virus) Adenoviridae Mastadenovirus</i>
Характеристика возбудителя	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирион сферической формы, диаметр вириона 70–90 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный (капсид состоит из 240 капсомеров-гексонов и 12 капсомеров-пентонов с фибрами) 4. Геном – ДНК, 2-нитевая, линейная
Устойчивость	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вирус при 4 °С сохраняется до 9 месяцев, при 37 °С – до 39 дней, при 50 °С – до 150 минут, при 60 °С погибает через 3–5 минут, при 100 °С – 1 минуту 2. Устойчив к эфиру, хлороформу, метанолу 3. Чувствителен к формалину, лизолу, фенолу, свежегашеной извести

Восприимчивые животные	1. Собаки всех возрастов и пород 2. Песцы, лисицы, волки, шакалы
Пути заражения	1. Алиментарный 2. Контактный 3. Вертикальный 4. Половой
Механизм передачи	1. Через контаминированный корм, воду, подстилку 2. От самок вирусоносителей заражаются щенки, а при случке – самцы
Течение	1. Сверхострое. 2. Острое 3. Подострое 4. Хроническое
Формы проявления	1. Латентная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от чумы плотоядных, лептоспироза, бешенства, сальмонеллёза, токсоплазмоза, автаминозов, парвовирусного энтерита, отравлений
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РИФ 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в культуре клеток почек собак 2.2 Выделение на кроликах, хорьках, щенках 2.3 Выделение на куриных эмбрионах 2.4 Идентификация выделенного вируса в РН, РСК, РЗГА, РИФ, РДП 3. Обнаружение и титрование антител в РН, РСК, РДП
Профилактические биопрепараты:	1. Вакцина «Гексаканивак» против чумы плотоядных, инфекционного гепатита, аденовируса, парвовирусного энтерита, лептоспироза собак 2. Вакцина трехвалентная против чумы, энтерита и гепатита плотоядных 3. Сыворотка против чумы, гепатита и парвовирусной инфекции плотоядных

Возбудитель геморрагической болезни кроликов	
Геморрагическая болезнь кроликов (<i>Rabbit hemorrhagic disease virus</i>)	Острая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся развитием геморрагического диатеза во всех органах, особенно в легких и печени
Возбудитель геморрагической болезни кроликов	<i>Rabbit hemorrhagic virus</i> <i>Caliciviridae Lagovirus</i>
Характеристика возбудителя	1. Вирион сферической формы, диаметр вириона 27–40 нм 2. Кубический тип симметрии 3. Простоорганизованный 4. Геном – РНК, 1-нитевая, линейная, позитивная
Устойчивость	1. Устойчив к эфиру, хлороформу 2. При нагревании до 50 °С сохраняется в течение 1 часа, при минус 40 °С – до 5 лет 3. Чувствителен к формалину, глутаровому альдегиду
Восприимчивые животные	Кролики
Пути заражения	1. Аэрогенный 2. Алиментарный 3. Контактный
Механизм передачи	Через инфицированный корм, воду, подстилку, навоз, шкурки, полученные от больных животных
Течение	1. Молниеносное 2. Острое 3. Хроническое
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от пастереллёза, сальмонеллёза, колибактериоза, эймериоза, миксоматоза, отравлений и солнечного удара
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Обнаружение вирусного антигена в РГА 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение вируса в организме кроликов 2.2 Идентификация выделенного вируса в РЗГА, РДСК, ИФА
Профилактические биопрепараты	1. Вакцина тканевая инактивированная гидроокисьальминиевая против вирусной геморрагической болезни кроликов

	<p>2. Вакцина тканевая лиофилизированная против вирусной геморрагической болезни кроликов</p> <p>3. Вакцина ассоциированная против миксоматоза и вирусной геморрагической болезни кроликов</p> <p>4. Вакцина ассоциированная против пастереллеза и вирусной геморрагической болезни кроликов</p>
Возбудитель миксоматоза кроликов	
Миксоматоз кроликов (<i>Myxomatosis cuniculorum</i>)	Остро протекающая высококонтагиозная болезнь кроликов, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек и появлением студенистых отеков в области головы, ануса, гениталий и кожи головы
Возбудитель миксоматоза кроликов	<i>Myxoma virus Poxviridae</i> <i>Chordopoxvirinae Leporipoxvirus</i>
Характеристика возбудителя	<p>1. Форма параллелепипеда, 220–450×140–260×140–260 нм, на поверхности филаменты (диаметр филаментов 7–8 нм, длина филаментов 20–40 нм)</p> <p>2. Тип симметрии не установлен</p> <p>3. Сложная структура: двояковогнутый нуклеоид, боковые латеральные тела, липопротеидная оболочка</p> <p>4. Геном – ДНК, 2-нитевая линейная с замкнутыми концами</p>
Устойчивость	<p>1. Чувствителен к эфиру, щелочам, формалину</p> <p>2. Сохраняется в трупах до 7 дней, в земле зимой – до 10 недель, в шкурах высушенных при 10–15 °С – до 10 месяцев, в замороженном состоянии – до 2 лет</p> <p>3. Чувствителен к 5%-ному раствору глицерина, 3%-ному раствору формальдегида, 3 %-ному раствору едкой щелочи</p> <p>5. Нагревание до 55 °С инактивирует вирус через 25 минут</p>
Восприимчивые животные	Домашние и дикие кролики

Пути заражения	1. Контактный 2. Аэрогенный 3. При участии переносчиков: комаров, блох, клещей
Механизм передачи	1. Через контаминированные корма, воду, подстилку, предметы ухода 2. Через насекомых, в организме которых вирус сохраняется, но не размножается
Течение	Острое
Формы проявления	1. Классическая 2. Нодулярная
Дифференциальная диагностика	Дифференцировать от фиброматоза, стафилококкоза, «бродячей» пиемии с подкожными абсцессами
Методы диагностики	1. Экспресс-методы: 1.1 Вирусоскопия – обнаружение телец Пашена 1.2 Световая микроскопия – обнаружения телец Гварниери 1.3 Обнаружение вирусного антигена в ИФА 2. Вирусологические методы: 2.1 Выделение в организме естественно-восприимчивых животных 2.2 Выделение в организме куринного эмбриона 2.3 Обнаружение выделенного вируса вирусоскопией 2.4 Идентификация выделенного антигена в ИФА
Профилактические биопрепараты	1. Вакцина сухая живая культуральная против миксоматоза кроликов из штамма «В-82» 2. Вакцина ассоциированная против миксоматоза и вирусной геморрагической болезни кроликов

ИММУНОЛОГИЯ

<p>Иммунология (от <i>лат. immunis</i> – свободный, освобожденный, избавленный от чего-либо + <i>греч. λόγος</i> – знание)</p>	<p>Медико-биологическая наука, изучающая реакции организма на чужеродные структуры, механизмы этих реакций, их проявления, течение и исход в норме и патологии, а также разрабатывающая методы исследования и лечения</p>
<p>Иммунитет</p>	<p>Способность многоклеточных организмов поддерживать постоянство своего макромолекулярного состава путем удаления чужеродных молекул, что обеспечивает устойчивость к инфекционным агентам и резистентность к опухолям</p>
<p>Иммунная система</p>	<p>Система, существующая у позвоночных животных и объединяющая органы и ткани, которые защищают организм от инфекционных заболеваний, идентифицируют и уничтожают опухолевые клетки и патогены</p>
<p>Общая система иммунитета включает</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Врожденный иммунитет 2. Приобретенный иммунитет
<p>Единые функции врожденного и приобретенного иммунитета</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Контроль действия инфекционных и других потенциально опасных факторов 2. Иммунологический надзор за постоянством состава организма и резистентностью к опухолевому росту 3. Контроль процессов формообразования и регенерации
<p>Характеристика врожденного иммунитета</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наследственно закрепленная система защиты многоклеточных организмов от любых патогенных и непатогенных микроорганизмов, а также эндогенных продуктов тканевой деструкции 2. Сформировалась на начальных этапах эволюции многоклеточных организмов как самая ранняя форма иммунной защиты организма 3. Время реализации – немедленно 4. Клеточная основа: клетки покровов и внутренних барьеров; фагоцитирующие клетки; естественные киллеры

	<p>5. Популяция клеток реагирует как целое (не клонально)</p> <p>6. К гуморальным факторам относятся: лизоцим; система комплемента; пропердин; лактоферрин; белки острой фазы; интерфероны и др.</p> <p>7. Активность системы относительно постоянная, не зависит от специфичности чужеродного агента</p> <p>8. Неспецифическое распознавание чужеродных для организма объектов и реакция на них по единой программе</p> <p>9. Иммунологическая память отсутствует</p>
Объекты распознавания врожденного иммунитета	<p>1. Консервативные молекулярные структуры – образы патогенности (РАМР)</p> <p>2. Стрессорные молекулы</p>
Распознающие рецепторы	Патогенраспознающие рецепторы (PRR)
Характеристика приобретенного иммунитета	<p>1. Приобретается индивидуумом в процессе жизни</p> <p>2. Объектом распознавания являются антигены</p> <p>3. Эффекторные клетки – Т- и В-лимфоциты</p> <p>4. Основа распознавания – антигенраспознающие рецепторы на поверхности лимфоцитов</p> <p>5. Реакция на антиген – клональная (реагируют только определенные клоны лимфоцитов)</p> <p>6. Многократное усиление активности иммунной системы после контакта с антигеном</p> <p>7. Для реализации иммунного ответа требуется время</p> <p>8. Наличие иммунологической памяти</p> <p>9. Гуморальные факторы приобретенного иммунитета – иммуноглобулины</p>
Врожденный иммунитет	
Образы патогенности – РАМР (<i>Pathogen-associated molecular patterns</i>)	1. Это группы молекул, отсутствующие в организме хозяина, но характерные для патогенов (вирусов, бактерий, грибов, простейших, паразитов)

	2. Рецепторы для PAMP – паттернраспознающие рецепторы (PRR), позволяют распознавать все возможные типы патогенов и представлены у всех многоклеточных организмов
PAMP (примеры)	1. Пептидогликан 2. Липополисахарид 3. Флагеллин (белок жгутика) 4. Липоарабиноманнан (у микобактерий) 4. Зимозан, маннан (у грибов) и др.
Паттернраспознающие рецепторы (PRR) разделяют на 3 группы	1. Мембранные (Толл-подобные рецепторы (TLR 1–11), С-лектины и др.) 2. Внутриклеточные (NOD-подобные, RIG-подобные, DAI) 3. Секретируемые (пентраксины, фиколины, компоненты системы комплемента)
Стрессорные молекулы	Собственные молекулы организма, экспрессируемые на мембране при клеточном стрессе – сигнализируют об опасности эндогенного происхождения
Тканевые факторы врожденного иммунитета	
Тканевые факторы врожденного иммунитета	1. Барьерная функция кожи и слизистых оболочек 2. Воспаление 3. Барьерфиксирующая функция лимфоузлов 4. Ареактивность клеток 5. Функция естественных киллеров 6. Колонизационная резистентность, обеспечиваемая нормальной микрофлорой
Защитная роль неповрежденной кожи и слизистых оболочек	1. Механическая задержка бактерий 2. Бактерицидное действие в отношении микроорганизмов
Бактерицидное действие кожи осуществляется за счет	1. Секретов сальных желез (жирные кислоты) 2. Секретов потовых желез (молочная кислота, аммиак, уксусная кислота, перекись водорода и др.)

Бактерицидное действие слизистых оболочек осуществляется за счет	Лизоцима, желудочного сока, жёлчи, sIgA и других факторов
Воспаление	Первый неспецифический этап защиты организма сводится к выходу клеток иммунной системы из кровеносного русла, миграции их в очаг проникновения патогена, где развиваются различные деструктивные процессы, в результате которых инфект разрушается
Этапы воспаления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сосудистая реакция 2. Миграция лейкоцитов в очаг воспаления 3. Нейтрализация и элиминация возбудителя 4. Завершение или хронизация воспалительного процесса
Сосудистая реакция	<ol style="list-style-type: none"> 1. В ответ на воспалительные стимулы (антигены и токсины бактерий, компоненты разрушенных тканей и т.д.) близлежащие клетки лейкоцитов, эндотелия сосудов, эпителия, нервных окончаний секретируют сосудорасширяющие медиаторы – вазодилататоры (гистамин, брадикинин, простагландин E2 и др.), развивается гиперемия 2. Некоторые вазодилататоры изменяют состояние клеток эндотелия (из плоского он становится кубическим, в результате чего развивается «протекание» сосудов), плазма крови и белки попадают в очаг, развивается отек 3. За счет ИЛ-1, выделяющегося в очаге воспаления и действующего на гипоталамус, повышается местная температура
Миграция лейкоцитов в очаг воспаления включает	<ol style="list-style-type: none"> 1. Адгезию лейкоцитов на эндотелии сосудов (лейкоциты за счет рецепторов-интегринов и селектинов связываются с эндотелием) 2. Трансэндотелиальную миграцию лейкоцитов (лейкоциты прикрепляются к базальной мембране сосуда, расплавляют её и выходят во внесосудистое пространство)

	3. Хемотаксис (миграция лейкоцитов в центр очага воспаления, движение идет по возрастанию концентрации хемотрактантов: токсинов; ЛПС; С-реактивного белка; С3а; С5а)
Механизмы нейтрализации и элиминации возбудителя	1. Внеклеточный киллинг (цитоллиз) 2. Внутриклеточный киллинг (фагоцитоз) 3. Контактный киллинг 4. Нейтрализация и опсонизация возбудителя гуморальными факторами иммунитета
Внеклеточный киллинг	Это процесс убийства клетки-мишени под действием токсических факторов, секретруемых во внеклеточную среду клеткой-киллером
Механизмы внеклеточного киллинга (цитоллиза)	1. Действие продуктов респираторного взрыва (перекиси водорода, супероксидного аниона, гидроксильных радикалов), которые воздействуют на биологический субстрат микроорганизмов, вызывая его окисление и гибель микробов 2. Действие продуктов, высвобождаемых из гранул лейкоцитов при дегрануляции (на сегодняшний день известно более 60 активных белков и ферментов), процесс протекает очень быстро, в течение нескольких часов 3. Действие окиси азота, которая образуется в результате метаболизма аргинина, обладает очень сильным бактерицидным эффектом
Внеклеточный киллинг осуществляется	1. Моноцитами, макрофагами 2. Нейтрофилами 3. Эозинофилами 4. Базофилами, тучными клетками
Фагоцитоз (внутриклеточный киллинг)	Захват и внутриклеточное разрушение корпускулярного материала (бактерий, чужеродных и собственных отмирающих клеток, инертных частиц)
Открыл фагоцитоз и разработал клеточную теорию иммунитета	И.И. Мечников в 1883 году
Виды фагоцитоза	1. Неспецифический фагоцитоз 2. Иммунный фагоцитоз (после опсонизации микробных клеток антителами, компонентами комплемента, С-реактивным белком)

Основные стадии фагоцитоза	<ol style="list-style-type: none"> 1. Адгезия (или прилипание к объекту) 2. Формирование фагоцитарной чаши (или погружение) 3. Слияние фагосом с лизосомами (или образование фаголизосом) 4. Гидролиз (переработка) фагоцитированного материала 5. Удаление остатков
Завершенный фагоцитоз	Фагоцитоз со всеми стадиями
Незавершенный фагоцитоз	Микробы в фагоците не перевариваются, а сохраняются и даже могут размножаться
Пути ухода патогенных микроорганизмов от фагоцитоза	<ol style="list-style-type: none"> 1. Синтез капсул 2. Выделение каталазы, расщепляющей перекись водорода 3. Ингибирование слияния фагосомы с лизосомами 4. Наличие оболочки, высокоустойчивой к повреждению 5. Расщепление мембраны фагосомы и выход в цитоплазму фагоцита 6. Выделение репеллентов, подавляющих хемотаксис и др.
Группы клеток, осуществляющие фагоцитоз	<ol style="list-style-type: none"> 1. Система мононуклеарных фагоцитов (тканевые макрофаги, моноциты) 2. Система полиморфнонуклеарных фагоцитов (главным образом нейтрофилы, в меньшей степени базофилы, эозинофилы)
Профессиональные фагоциты	Моноциты/макрофаги и нейтрофилы
Характеристика моноцитов и макрофагов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Моноциты образуются из стволовых кроветворных клеток 2. Циркулируют в кровеносном русле 1–2 дня, после чего мигрируют в органы и ткани и превращаются в тканевые макрофаги (срок жизни – 20–25 суток – месяцы/годы) 3. На поверхности имеют рецепторы: для Fc-области Ig G (CD 16, CD32, CD 64); компонентов комплемента (C1q, C3a, C3b, C5a); цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО-α)
Характеристика нейтрофилов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происходят из стволовых кроветворных клеток 2. Составляют от 40 до 60% от всех лейкоцитов

	<p>3. Общая продолжительность жизни не превышает 3–4 дней (в кровеносном русле циркулируют 7–10 часов, после чего оседают в периферических органах и тканях)</p> <p>4. На поверхности имеют рецепторы: к Fc-области Ig G (CD 16, CD 32); компонентам комплемента; CD14; цитокинам</p> <p>5. Основные функции: киллинг (внеклеточный и внутриклеточный); секреторно-регуляторная; инициация воспалительных реакций; участие в процессах свертывания</p>
Характеристика эозинофилов	<p>1. Происходят из стволовых кроветворных клеток</p> <p>2. Составляют 2–5 % от всех лейкоцитов</p> <p>3. Срок их полужизни около 12 суток (из костного мозга поступают в кровь, где циркулируют в течение 30 минут, а затем оседают в тканях)</p> <p>4. На поверхности обнаружены рецепторы к Fc-области Ig G (CD32) и Ig E (CD23), компонентам комплемента (C3a, C5a), а также CD9 (маркер при дифференцировке эозинофилов от нейтрофилов)</p> <p>5. Основные функции: внеклеточный и внутриклеточный киллинг; секреторно-регуляторная</p>
Характеристика базофилов	<p>1. Происходят из стволовых кроветворных клеток</p> <p>2. Составляют менее 1 % от общего числа лейкоцитов</p> <p>3. Локализуются в подкожном и подслизистом слое, в различных органах и тканях</p> <p>4. Наиболее изученные рецепторы к Fc-области Ig E</p> <p>5. Основные функции – внеклеточный и внутриклеточный киллинг</p>
Неспецифический контактный киллинг	<p>Процесс убийства клетки-мишени путем ее прямого контакта с клеткой-киллером, в результате чего внутрь клетки-мишени вводится токсический материал, вызывающий её гибель (перфорины и гранзимы)</p>

Неспецифический контактный киллинг осуществляют	Естественные или натуральные киллеры (ЕК или НК)
Естественные (натуральные) киллеры	<ol style="list-style-type: none"> 1. Составляют от 2 до 12 % лимфоцитов 2. Представляют собой большие гранулодержащие лимфоциты 3. Не несут признаков Т-и В-лимфоцитов 4. Обладают неспецифической противомикробной, противоопухолевой, противовирусной и противопаразитарной активностью 5. Уничтожают клетки-мишени путем контактного киллинга
Завершение или хронизация воспалительного процесса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Острый воспалительный процесс благополучно завершается при условии полного уничтожения индуктора воспаления (в очаге воспаления начинают преобладать цитокины, ингибирующие миграцию новых клеток и препятствующие распространению воспаления) 2. При неспособности организма ликвидировать индуктора воспаления процесс переходит из острой стадии в хроническую, для которой характерно следующее: <ul style="list-style-type: none"> – почти полное отсутствие нейтрофилов, но большое количество макрофагов и лимфоцитов; – дифференцировка макрофагов в эпителиоидные клетки, секретирующие большое количество ФНО-α, иногда они сливаются, образуя гигантские клетки; – хронизация воспаления часто завершается образованием гранулем
Управление процессом воспаления	<ol style="list-style-type: none"> 1. Подавление воспалительной реакции можно осуществить при помощи кортикостероидных препаратов (гидрокортизон) и нестероидных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, ибупрофена, парацетамола, диклофенака, индометацина и др.) 2. Стимуляцию воспалительного процесса можно провести при помощи вакцин, неспецифических иммуностимуляторов, воспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИНФ, ФНО)

Барьерфиксирующая функция лимфатических узлов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Механически задерживают микроорганизмы 2. Обеспечивают их усиленный фагоцитоз
Защитная роль нормальной микрофлоры животных	<ol style="list-style-type: none"> 1. Препятствует адгезии и колонизации слизистых оболочек и кожи патогенными микроорганизмами 2. Влияет на развитие лимфоидной ткани и формирование иммунокомпетентности организма
Гуморальные факторы врожденного иммунитета	
Гуморальные факторы противомикробной неспецифической защиты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Система комплемента 2. Пропердин 3. Лизоцим 4. Бета-лизины 5. Интерферон 6. Лейкины 7. Нормальные антитела 8. Белки острой фазы (особое значение имеет С-реактивный белок – СРБ) и др.
БАС (бактерицидная активность сыворотки крови)	Интегрированное выражение противомикробных свойств гуморальных факторов неспецифической защиты
Характеристика системы комплемента	<ol style="list-style-type: none"> 1. Комплекс белков сыворотки крови, состоящий из девяти основных компонентов (С1, С2, С3.....С9) 2. Вырабатывается преимущественно клетками печени и макрофагами 3. В здоровом организме находится в инертном, неактивном состоянии 4. При развитии иммунного ответа или воздействии инфекционного начала происходит последовательная каскадная активация этой системы 5. Активация идет по классическому, лектиновому или альтернативному пути 6. Конечным итогом активации является формирование в мембране клетки-мишени МАК (мембрано-атакующего комплекса), который перфорирует цитоплазматическую мембрану, нарушает ее целостность, что приводит к лизису клетки

<p>Пусковым механизмом при активации системы комплемента являются</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. При классическом пути: <ul style="list-style-type: none"> – иммунные комплексы (АГ–АТ); – комплексы антиген – С-реактивный белок 2. При альтернативном и лектиновом путях: <ul style="list-style-type: none"> – многие грамотрицательные и грамположительные бактерии; – некоторые вирусы; – многие грибы; – некоторые простейшие (трипаносомы, лейшмании); – гетерологичные эритроциты и др. 3. При лектиновом пути – маннан-связывающий лектин (MBL) сыворотки образует комплекс с маннозными остатками и другими сахарами на мембранах разнообразных безвредных микроорганизмов
<p>Эффекты действия системы комплемента</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Опсонизация микробных клеток (связывание компонентов комплемента с микробными клетками или иммунными комплексами с целью усиления фагоцитоза) 2. Лизис микробных клеток 3. Лизис иммунных комплексов 4. Усиление воспалительной реакции (привлечение в очаг воспаления нейтрофилов, моноцитов/макрофагов, эозинофилов, базофилов и др. клеток) 5. Усиление процессинга антигена антигенпредставляющими клетками
<p>Пропердин</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сывороточный белок, обладающий противовирусным, антибактериальным действием, но только в комплексе с системой комплемента и ионами магния 2. Синтезируется нейтрофилами, моноцитами, макрофагами
<p>Лизоцим</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Протеолитический фермент муроминидаза 2. Разрушает пептидогликан клеточной стенки грамположительных бактерий 3. Активирует фагоцитоз 4. Активирует антителообразование

	<p>5. Синтезируется фагоцитами</p> <p>6. Содержится во всех жидкостях организма, кроме спинномозговой жидкости и ликвора передней камеры глаза</p>
Бета-лизины (катионные сывороточные белки)	<p>1. Белки сыворотки крови, обладающие способностью лизировать некоторые бактерии, преимущественно грамположительные спорообразующие бактерии</p> <p>2. Синтезируются тромбоцитами</p> <p>3. Уровень бета-лизинов колеблется в зависимости от возраста и др. физиологических факторов</p>
Интерфероны (ИФН)	Белки, продуцируемые клетками организма и обладающие противовирусной и регуляторной активностью
Виды интерферонов	<p>1. Альфа-интерферон (лейкоцитарный)</p> <p>2. Бета-интерферон (фибробластный)</p> <p>3. Гамма-интерферон (лимфоцитарный)</p>
Противовирусное действие ИФН	Противовирусным действием обладают все виды, но у α - и β -интерферона оно более выражено (см. противовирусный иммунитет)
Механизм противовирусного действия ИФН	<p>1. При вирусной инфекции клетки синтезируют интерферон и секретируют его в межклеточное пространство, где он связывается со специфическими рецепторами соседних незараженных клеток</p> <p>2. В клетке, подвергшейся воздействию интерферона, начинается синтез двух ферментов: протеинкиназы, 2'-5'-олигоденилат-синтетазы</p> <p>3. Под действием этих ферментов тормозится репродукция вируса в клетке</p> <p>4. Конечный результат действия интерферона – образование барьера из неинфицированных клеток вокруг очага вирусной инфекции, что ограничивает ее распространение</p>
Регуляторная активность	Характерна для ИФН- γ , который продуцируется Тх-1, цитотоксическими лимфоцитами, натуральными киллерами
Функции ИФН- γ	1. Активирует макрофаги, натуральные киллеры, гранулоциты, эпителиальные клетки, Т-лимфоциты

	2. Способствует дифференцировке В-лимфоцитов 3. Стимулирует синтез молекул МНС I и II классов на поверхности клеток некоторых цитокинов
Лейкины	Протеолитические ферменты, освобождающиеся при разрушении лейкоцитов, нарушают целостность поверхностных белков микробных клеток
Лактоферрин	Гликопротеид, обладает железосвязывающей активностью, конкурируя в этом с микробами, в результате чего рост микробов подавляется, синтезируется гранулоцитами
Нормальные антитела	Обнаруживаются в крови животных и человека, никогда не болевших и не подвергавшихся иммунизации в низких титрах
Белки острой фазы	Содержатся в сыворотке крови (в норме – мало, их количество увеличивается при тяжелых системных воспалительных процессах, синтезируется в печени под влиянием цитокинов), наиболее важным из них является С-реактивный белок
С-реактивный белок (СРБ)	С-реактивный белок связывается с клеточной стенкой ряда бактерий, одноклеточных грибов, опсонизирует, активирует комплемент по классическому пути, его количество может увеличиваться в 10–100 и даже в 1000 раз, что очень важно при диагностике
Функциональные механизмы естественной противомикробной защиты	1. Кашель 2. Чихание 3. Лихорадка 4. Рвота 5. Диарея 6. Слезотечение 7. Стресс
Специфический иммунитет	
Классификация инфекционного иммунитета	
Противоинфекционный иммунитет	Совокупность наследственных и приобретенных свойств, защищающих организм от патогенных микроорганизмов

Инфекционный иммунитет по происхождению	1. Естественный (пассивный и активный) 2. Искусственный (пассивный и активный)
Естественный пассивный иммунитет	Обеспечивается за счет антител, передаваемых от матери плоду через плаценту (плацентарный), новорожденному с молоком (колостральный) или через лецитиновую фракцию желтка у птиц (трансовариальный), длительность такого иммунитета до нескольких месяцев (чаще до 2–3)
Естественный активный иммунитет	Возникает после перенесенной инфекции, его длительность зависит от вида инфекции
Искусственный пассивный иммунитет	Возникает после введения готовых антител (с сывороткой), формируется через несколько часов, длится до 15 дней
Искусственный активный иммунитет	Формируется после вакцинации, длится от полугода до нескольких лет (в зависимости от вакцины)
Организация иммунной системы	
Особенности иммунной системы	1. Многокомпонентна, она генерализована по всему телу, но функционально выступает как единое целое 2. Ее клетки постоянно рециркулируют по всему организму через кровотоки 3. Имеет мультивариантную регуляцию, многократное дублирование функций её компонентами 4. Открытая система функционирования 5. Обладает уникальной способностью вырабатывать на определенный АГ строго специфические молекулы – антитела
Основная функция иммунной системы	Поддержание генетического гомеостаза внутренней среды организма, сохранение его видовой индивидуальности
Поддержание генетического гомеостаза включает	1. Распознавание чужеродного АГ 2. Уничтожение чужеродного АГ
Возрастные особенности иммунной системы	1. Ранняя закладка органов иммунной системы в онтогенезе 2. К моменту рождения иммунная система достигает достаточной морфологической зрелости

	<p>3. Размер органов иммунной системы быстро увеличивается в детском возрасте</p> <p>4. Большая индивидуальная вариабельность лимфоидной ткани (иммунная система формируется в зависимости от антигенного окружения)</p> <p>5. Ранняя возрастная инволюция органов иммунной системы (с возрастом происходит замещение лимфоидной ткани жировой и соединительной)</p>
Иммунная система объединена с нервной и эндокринной системами	Это объединение выступает в роли единой регуляторной системы организма
Механизмы взаимодействий иммунной, нервной (ЦНС) и эндокринной систем	<p>1. Иммунная система держит связь с ЦНС через кровь с помощью цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИФН, ФНО)</p> <p>2. ЦНС воздействует на иммунную систему с помощью нейропептидов (на мембранах лимфоцитов есть рецепторы к медиаторам – бета-эндорфину, метэнкефалину, нейротензину, адренергическим веществам и др.)</p> <p>3. ЦНС напрямую регулирует эндокринную систему, воздействуя на соответствующие железы, которые вырабатывают гормоны</p> <p>4. Эндокринная система воздействует на иммунную систему с помощью гормонов гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси</p> <p>5. Лимфоциты способны продуцировать ряд гормонов: кортикотропин, эндорфин, энкефалин</p> <p>6. Нейроны способны напрямую продуцировать интерлейкины (например, ИЛ-2, ИЛ-6)</p> <p>7. Клетки иммунной системы могут производить гормон (адренкортикотропин), стимулирующий надпочечники и т.д.</p>
С помощью общих клеточных рецепторов и растворимых гормонов, нейропептидов и цитокинов	ЦНС, иммунная и эндокринная системы обмениваются информацией между собой

Органы иммунной системы	
Органы иммунной системы	1. Центральные 2. Периферические
Роль центральных органов иммунной системы	В них происходит дифференцировка лимфоцитов из стволовых кроветворных клеток без влияния антигенов (лимфопозз)
Наивные (<i>naive</i>) или девственные (<i>virgine</i>) лимфоциты	Это зрелые неиммунные лимфоциты
Центральные органы иммунной системы	1. Костный мозг 2. Тимус 3. Сумка Фабрициуса
Костный мозг	1. Место обитания пула стволовых кроветворных клеток, являющихся родоначальниками всех форменных элементов крови и иммунокомпетентных клеток 2. У млекопитающих животных в костном мозге происходит созревание В-лимфоцитов 3. В костный мозг мигрирует 35–45% плазматических клеток и синтезируют иммуноглобулины 4. Костный мозг локализуется в губчатом веществе костей
Тимус (вилочковая железа)	1. Место первичной дифференцировки и созревания Т-лимфоцитов 2. Тимус у человека расположен в переднем верхнем средостении, за грудиной, над сердцем, у крупного рогатого скота, овец, лошадей, свиней тимус располагается вдоль шеи вплоть до щитовидной железы
Строение тимуса	1. Имеет дольчатое строение 2. В ткани дольки различают корковое и мозговое вещество 3. Корковое вещество расположено на периферии дольки, в нем расположены артериолы и кровеносные капилляры, имеющие гематотимусный барьер, препятствующий заносу антигенов из крови, основным структурным элементом являются фолликулы Кларка

	<p>4. Клетки коркового вещества:</p> <p>а) клетки эпителиального происхождения: – опорные клетки, формирующие каркас; – звездчатые клетки, секретирующие гормоны – тимопоэтин, тимозин (регулирующие процессы роста, созревания, дифференцировки Т-клеток); – клетки-няни;</p> <p>б) гематопоэтические клетки: – созревающие Т-лимфоциты; – макрофаги, дендритные, интердигитирующие клетки</p> <p>5. В мозговом веществе в основном содержатся дозревающие Т-лимфоциты</p>
Селекция Т-лимфоцитов в тимусе	<p>1. Позитивная – отбор клеток, обладающих рецепторами для молекул главного комплекса тканевой совместимости (МНС), что дает возможность Т-лимфоцитам контактировать с антигенпредставляющими клетками</p> <p>2. Негативная селекция – клетки с рецепторами к собственным антигенам погибают (в них запускается апоптоз)</p>
Процесс созревания Т-лимфоцитов в тимусе	Занимает около 20 суток
Бурса (сумка) Фабрициуса	<p>1. В ней происходит первичная дифференцировка В-лимфоцитов у птиц</p> <p>2. Расположена в задней части клоаки у птиц</p> <p>3. Состоит из многочисленных фолликулов, в которых различают корковый и мозговой слои</p>
Периферические органы иммунной системы	<p>1. Селезенка</p> <p>2. Лимфатические узлы</p> <p>3. Лимфоидные образования органов пищеварения, дыхания, мочевыводящих путей, матки, большого сальника и других тканей</p>
Функции периферических органов иммунной системы	<p>1. В периферических лимфоидных органах зрелым неиммунным лимфоцитам представляется антиген антигенпредставляющими клетками (первичное представление – дендритными клетками)</p>

	<p>2. Происходит антигензависимая пролиферация и дифференцировка лимфоцитов – иммуногенез</p> <p>3. В результате иммуногенеза развиваются клоны эффекторных лимфоцитов, которые распознают антиген и организуют его деструкцию</p>
Лимфатические узлы	<p>1. Множественные, симметрично расположенные по телу, инкапсулированные периферические лимфоидные органы бобовидной формы, размером от 1 мм до 10–12 см в длину (вне воспаления)</p> <p>2. Состоят из заключенной в капсулу паренхимы, содержащей лимфоциты</p> <p>3. Их количество у человека от 500 до 1000, у крупного рогатого скота – до 300, у лошадей – до 8000, у свиней – до 190, у собак – около 60 и т.д.</p> <p>4. Расположены регионарно и называются в соответствии с той частью тела, которую они «обслуживают» (подчелюстные, окологлазные, подколенные, паховые, брыжеечные и т.д.)</p> <p>5. Дренируют тканевую жидкость из всех барьерных тканей и являются «таможней» всех веществ (антигенов), попадающих в организм через покровные ткани</p>
Строение лимфатического узла	<p>Лимфатический узел имеет следующие зоны:</p> <ul style="list-style-type: none"> – корковую; – паракортикальную; – медуллярную (мозговую)
Корковая зона лимфатического узла	<p>1. Место локализации В-лимфоцитов в первичных и вторичных фолликулах</p> <p>2. В первичных фолликулах (преобладают в покоящихся лимфоузлах) – содержатся малоактивные клетки</p> <p>3. При развитии реакции на антиген первичные фолликулы превращаются во вторичные фолликулы, или зародышевые центры</p>

Паракортикальная зона лимфатического узла	В ней локализованы Т-лимфоциты и посткапиллярные венулы, через стенку которых происходит миграция лимфоцитов из крови в лимфатический узел
Мозговая зона лимфатического узла	Представлена мозговыми тяжами, в которые мигрируют В-лимфоциты из коры, дифференцируются в плазматические клетки, продуцирующие иммуноглобулины
Селезенка	<ol style="list-style-type: none"> 1. Непарный паренхиматозный орган брюшной полости, имеет форму уплощенной и удлинённой полусферы, расположен в левой верхней части брюшной полости 2. В селезенке различают красную и белую пульпу, последняя относится к лимфоидной ткани, в ней имеются тимусзависимые и тимуснезависимые зоны, которые заселяются Т- и В-лимфоцитами соответственно 3. Это лимфоцитарная «таможня» для антигенов, попавших в кровь
Неинкапсулированная лимфоидная ткань слизистых оболочек и кожи, основная функция	Поддержание иммуногенеза В-лимфоцитов и их дифференцировка в плазматические клетки, продуцирующие sIgA, IgE
К неинкапсулированной лимфоидной ткани слизистых оболочек и кожи относятся	<ol style="list-style-type: none"> 1. Лимфоидная ткань, ассоциированная с ЖКТ (глоточное лимфоидное кольцо, пейеровы бляшки тонкой кишки, лимфоидные фолликулы аппендикса) 2. Лимфоидная ткань, ассоциированная с бронхами и бронхиолами 3. Лимфоидная ткань других слизистых оболочек 4. Лимфоидная ткань, ассоциированная с кожей
Клетки иммунной системы	
Основные виды клеток иммунной системы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Иммунокомпетентные клетки 2. Антигенпредставляющие клетки (АПК) 3. Клетки антиген-неспецифической защиты
Характеристика иммунокомпетентных клеток	<ol style="list-style-type: none"> 1. Иммунокомпетентные клетки представлены Т- и В-лимфоцитами 2. Они являются производными полипотентных стволовых клеток костного мозга

	<p>3. Основную дифференцировку проходят в центральных органах иммунной системы</p> <p>4. Основные функции лимфоцитов после антигенной стимуляции: осуществление гуморального и клеточного иммунитета; регуляторная функция</p> <p>5. Без антигенного раздражителя лимфоциты представляют собой инертные клетки;</p> <p>6. Морфологически представляют собой клетки шаровидной формы с большим ядром и узким слоем цитоплазмы</p> <p>7. В процессе дифференцировки последовательно формируются большие, средние и малые лимфоциты (последние наиболее зрелые и обладают амёбовидной подвижностью)</p>
<p>Характеристика Т-лимфоцитов</p>	<p>1. Составляют 75–80 % от всех лимфоцитов</p> <p>2. Округлые клетки размером до 6–9 мкм, тип поверхности – сглаженный, большую часть клетки занимает ядро</p> <p>3. Маркёром всех Т-лимфоцитов является Т-клеточный рецептор (ТкР) – гетеродимер, принадлежащий к суперсемейству иммуноглобулинов</p> <p>4. ТкР ассоциирован с CD3, который несет сигнальную функцию</p> <p>5. Нативный АГ Т-лимфоциты распознавать не могут, они распознают только поверхностные структуры собственных клеток, поэтому антиген должен быть распознан АПК (антигенпредставляющими клетками) и выставлен на поверхности АПК в комплексе с молекулами МНС I или II классов</p>
<p>Функции Т-лимфоцитов</p>	<p>1. Т-лимфоциты выполняют две основные функции:</p> <ul style="list-style-type: none"> – эффекторную (CD8⁺-лимфоциты, которые после активации АГ превращаются в цитотоксические лимфоциты или Т-киллеры); – регуляторную (CD4⁺ - лимфоциты, которые после стимуляции АГ превращаются в Т-хелперы)

	<p>2. CD8 и CD4 – это корецепторные молекулы, которые при связывании с молекулами МНС I и II классов повышают сродство ТкР к АГ в 100 раз, кроме того, проводят сигнал активации Т-лимфоцитов</p>
Участие в иммунных реакциях	<ol style="list-style-type: none"> 1. Отвечают за клеточный иммунитет 2. Осуществляют иммунологическую память и толерантность 3. Регулируют гуморальный иммунитет
Характеристика цитотоксических лимфоцитов (ЦТЛ) или Т-киллеров	<ol style="list-style-type: none"> 1. Маркёром ЦТЛ является корецептор CD8 2. ТкР и корецептор CD8 участвуют в распознавании комплекса «Антигенный пептид+ молекула МНС 1 класса» (в роли антигенпредставляющих клеток для ЦТЛ могут выступать любые ядросодержащие клетки организма) 3. Механизм цитотоксичности: на первом этапе распознавшие АГ ЦТЛ выделяют перфорины, формирующие перфориновые каналы (в присутствии ионов кальция) в мембране клетки-мишени; на втором этапе через эти каналы ЦТЛ вводят ферменты гранзимы, запускающие апоптоз 4. ЦТЛ играют ведущую роль в противоопухолевом, противовирусном, трансплантационном иммунитете
Характеристика Т-хелперов	<ol style="list-style-type: none"> 1. На долю Т-хелперов приходится до 50 % от всех лимфоцитов 2. Маркёром Т-хелперов является корецептор CD4 3. ТкР и корецептор CD4 участвуют в распознавании комплекса «Антигенный пептид + молекула МНС 2 класса» (антиген представляют макрофаги, дендритные клетки, В-лимфоциты – профессиональные АПК) 4. Осуществляют иммунологическую память 5. После антигенной стимуляции Тх-0 делятся на 2 субпопуляции: Тх-1 и Тх-2

<p>Характеристика Тх-1</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Индуцирующие антигены – антигены внутриклеточных микроорганизмов 2. Антигенпредставляющие клетки: дендритные клетки, макрофаги 3. Образуемые цитокины: ИЛ-2; γ-ИФН; ФНО-α; ФНО-β 4. Формируемые реакции: клеточные реакции, аутоиммунные реакции 5. Подавляемые реакции – гуморальные реакции
<p>Характеристика Тх-2</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Индуцирующие антигены – белковые антигены, аллергены, антигены гельминтов и др. 2. Антигенпредставляющие клетки: дендритные клетки; В-лимфоциты; макрофаги 3. Образуемые цитокины: ИЛ-4; ИЛ-5; ИЛ-6; ИЛ-9; ИЛ-10; ИЛ-13 4. Формируемые реакции: гуморальный иммунитет, аллергические реакции, иммунные реакции против паразитов 5. Подавляемые реакции – клеточные реакции
<p>Функции В-лимфоцитов</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Участвуют в гуморальном иммунитете (В-лимфоциты через этапы пролиферации и дифференцировки превращаются в плазматические клетки, синтезирующие иммуноглобулины) 2. Выступают в роли антигенпредставляющих клеток для Т-хелперов 3. Осуществляют иммунологическую память
<p>Характеристика В-лимфоцитов</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. В-лимфоциты составляют 20–25 % всех лимфоцитов 2. Размер до 8 мкм, округлой формы, тип поверхности – ворсинчатый, большую часть клетки занимает ядро 3. Маркёрами В-лимфоцитов являются антигенраспознающие В-клеточные рецепторы (ВкР) 4. ВкР представлены: – IgM (на незрелых клетках);

	<p>– IgD (на зрелых, не стимулированных АГ клетках);</p> <p>– IgG, IgA, Ig E (на стимулированных антигеном клетках)</p> <p>5. Корцепторные молекулы, связанные с внутриклеточным проведением сигнала: главная – CD19; второстепенные – CD20, CD21, CD72</p> <p>6. Клетки одного клона экспрессируют молекулы Ig только одного idiotипа (специфичности)</p> <p>7. Пролиферация В-лимфоцитов после антигенной стимуляции идет Т-зависимым (в большинстве случаев) и Т-независимым путем</p> <p>8. При Т-зависимом пути для пролиферации активированного антигеном клона В-лимфоцита необходимо воздействие на него цитокинов, выделяемых Тх-2 (которые активируются этим же антигеном), после пролиферации В-лимфоциты дифференцируются в плазматические клетки, способные синтезировать все классы Ig и В-клетки памяти (происходит в зародышевых центрах)</p> <p>9. При Т-независимом пути после распознавания антигена В-лимфоциты пролиферируют и дифференцируются в плазматические клетки, которые могут синтезировать только Ig М (происходит вне зародышевых центров)</p>
<p>Характеристика плазматических клеток (антителообразующих клеток – АОК)</p>	<p>1. Крупные клетки (до 20 мкм в диаметре)</p> <p>2. На поверхности отсутствуют рецепторы</p> <p>3. В цитоплазме хорошо развита эндоплазматическая сеть</p> <p>4. Основная функция – синтез иммуноглобулинов той же специфичности, что и у иммуноглобулинов, выступающих в роли рецепторов на поверхности активированного клона В-лимфоцитов</p>

Антигенпредставляющие клетки (АПК)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дендритные клетки (главные антигенпредставляющие клетки) 2. Макрофаги (см. врожденный иммунитет) 3. В-лимфоциты
Характеристика дендритных клеток (ДК)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Основные свойства зрелых ДК: <ul style="list-style-type: none"> – отростчатая, древовидная морфология в тканях; – наличие у клеток псевдоподий и ворсинок; – высокая экспрессия молекул МНС I и II классов в сочетании с костимулирующими молекулами (CD80, CD86); – способность захватывать путем пиноцитоза, в меньшей степени – путем фагоцитоза АГ, обрабатывать его с последующим представлением Т-лимфоцитам, что вызывает их активацию 6. В больших количествах находится в тканях, соприкасающихся с внешней средой (в коже, в подслизистой желудочно-кишечного, респираторного и урогенитального трактов)
Особенности развития дендритных клеток	<ol style="list-style-type: none"> 1. Происхождение – как из миелоидных, так и из лимфоидных предшественников 2. Способность к дифференцировке в ДК присуща представителям этих предшественников на разных стадиях их развития 3. Допускается существование специализированного предшественника дендритных клеток 4. В периферической крови дендритные клетки присутствуют на промежуточных стадиях развития (не менее 0,5 % от лейкоцитов крови), после чего они мигрируют в ткани
Разновидности дендритных клеток	<ol style="list-style-type: none"> 1. Клетки Лангерганса кожи 2. Интердигитальные клетки лимфатических узлов, тимуса 3. Дендритные клетки слизистых 4. Вуалевые клетки лимфы
Клетки антигеннеспецифической защиты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Нейтрофилы 2. Базофилы 3. Эозинофилы

	<p>4. Тучные клетки</p> <p>5. Тромбоциты</p> <p>6. NK-клетки</p>
Цитокины	<p>1. Самая многочисленная и универсальная в функциональном отношении группа гуморальных факторов системы иммунитета</p> <p>2. По химической природе – белковые или полипептидные факторы, лишенные специфичности в отношении антигенов</p> <p>3. Продуцируются преимущественно активированными клетками кроветворной и иммунной систем и опосредующие межклеточные взаимодействия при кроветворении, воспалении, иммунных процессах и межсистемных коммуникациях</p>
Виды цитокинов	<p>1. Интерлейкины (ИЛ-1.....ИЛ-34)</p> <p>2. Факторы роста (М-КСФ; ГМ-КСФ, Г-КСФ и др.)</p> <p>3. Интерфероны (ИФН-α, ИФН-β, ИФН-γ)</p> <p>4. Цитотоксины (ФНО-α , ФНО-β , лимфотоксины)</p>
Антигены	
Антигены	<p>Генетически чужеродные вещества, способные индуцировать иммунный ответ (образование антител и эффекторов клеточного иммунитета) и вступать в реакцию с продуктами этого ответа</p>
Основные функции антигенов	<p>1. Индуцируют иммунологический ответ (синтез антител и запуск реакций клеточного иммунитета)</p> <p>2. Специфически взаимодействуют с образовавшимися антителами и сенсибилизированными лимфоцитами как <i>in vivo</i>, так и <i>in vitro</i></p> <p>3. Обеспечивают иммунологическую память</p> <p>4. Обуславливают развитие иммунологической толерантности</p>
Свойства антигенов	<p>1. Антигенность</p> <p>2. Иммуногенность</p> <p>3. Специфичность</p>

Антигенность	Способность антигена вызывать иммунный ответ в большей или меньшей степени
Факторы, определяющие антигенность	<ol style="list-style-type: none"> 1. Чужеродность (гетерогенность) – генетически обусловленное свойство антигенов одних видов отличаться от антигенов других видов 2. Химическая природа (антигенами могут быть вещества, которые принадлежат к классам полимеров, из которых построены организмы высших животных) 3. Молекулярный вес и размеры (для белков молекулярный вес не менее 10 кДа, для полисахаридов – не менее 100 кДа, минимальный размер белковой молекулы 7–10 аминокислотных остатков) 4. Растворимость
Иммуногенность	Способность создавать иммунитет, невосприимчивость к инфекции (относится, главным образом, к микробным антигенам)
Строение антигена	<ol style="list-style-type: none"> 1. Высокомолекулярный носитель (шлеппер) – высокополимерное соединение (чаще белок), определяющее антигенность и иммуногенность антигена 2. Антигенные детерминанты (эпитопы) – поверхностные структуры антигена, комплементарные активному центру антител или рецептору Т-лимфоцита, определяют специфичность
Антигенные детерминанты, распознаваемые Т-лимфоцитами	Располагаются преимущественно внутри свернутой молекулы антигена
Антигенные детерминанты, распознаваемые В-лимфоцитами	Располагаются на поверхности молекулы антигена
Валентность антигена	Количество эпитопов на молекуле антигена
Виды антигенов по функциональной активности	<ol style="list-style-type: none"> 1. Полноценные 2. Неполноценные (гаптены, полугаптены)
Полноценные антигены	Вызывают образование антител (или сенсбилизацию Т-лимфоцитов) и с ними реагируют
Химическая природа полноценных антигенов	Белки, липополисахариды, полисахариды, липопротеиды, гликопротеиды

Гаптены	Антигены, не вызывающие образование антител, но реагирующие с готовыми антителами
Химическая природа гаптенон	Липиды, нуклеиновые кислоты, полипептиды
Полугаптены	Антигены, не вызывающие синтеза антител и не дающие при взаимодействии с ним видимых реакций, но способные блокировать антитела
Химическая природа полугаптенон	Простые органические и неорганические вещества
Условия, при которых гаптены и полугаптены приобретают свойства полноценных антигенов	При соединении их с носителем (чаще всего с белком «шлеппером»), в результате образуется комплексный антиген
Микробные антигены по специфичности подразделяются на следующие группы	1. Группоспецифические 2. Видоспецифические 3. Вариантоспецифические (типоспецифические)
Классификация микробных антигенов в зависимости от их локализации в клетке	1. Целлюлярные (связанные с клеткой) 2. Экстрацеллюлярные (не связанные с клеткой)
Основные целлюлярные антигены бактерий	1. Соматические (О-АГ) – сложные полисахаридолипидопротеидные комплексы, связанные с клеточной стенкой, термостабильные 2. Жгутиковые (Н-АГ) входят в состав бактериальных жгутиков, имеются у всех подвижных бактерий, состоят из белка флагеллина, термолабильны 3. Капсульные (К-АГ) – гетерогенная группа поверхностных, капсульных АГ, по химической природе – полисахариды, реже белки, по отношению к температуре подразделяется на А, В, L (А – самый термостабильный, L – самый термолабильный)
Экстрацеллюлярные антигены	1. Экзотоксины 2. Ферменты патогенности и др.
Суперантигены	Особая группа антигенов, вызывающих поликлональную активацию и пролиферацию большого числа Т-лимфоцитов (более 20%,

	обычные антигены – 0,01 %), к суперантигенам относятся, например, стафилококковые, холерные токсины, некоторые вирусы (ротавирусы)
Протективные антигены	Антитела, синтезируемые на эти антигены, защищают организм от заражения данным патогеном
Классификация животных антигенов	1. Видовые АГ 2. Изоантигены 3. Аллоантигены 4. Аутоантигены 5. Гетероантигены
Видовые антигены	Одинаковые у всех представителей вида
Изоантигены	Представлены антигенными детерминантами, обуславливающими внутривидовые различия у особей одного вида, разделяющие их на группы (например, антигены системы АВО)
Индивидуальные антигены (аллоантигены)	Антигены конкретного индивидуума, обладающие иммуногенностью по отношению к другим представителям этого вида (например, антигены гистосовместимости)
Антигены главного комплекса гистосовместимости тканей (МНС)	1. Набор антигенов уникальный для каждого организма, обеспечивает биологическую индивидуальность каждого организма 2. Кодированы комплексом близкосцепленных генов, основное предназначение которых – контроль различных функциональных проявлений иммунной реактивности 3. Антигены МНС представляют собой гликопротеиды, находящиеся на поверхности клеток 4. Экспрессия АГ МНС в различных органах сильно варьирует: она наиболее выражена на лимфоцитах и клетках кожи, меньше – в лёгких, печени, почках, кишках, сердце и сосудах, а в наименьших количествах – на мембранах клеток ЦНС 5. Обозначения МНС у разных видов: HLA (у человека); DLA (у собак); SLA (у свиньи); RLA (у кролика) и т.д.

Классы АГ МНС	<ol style="list-style-type: none"> 1. Антигены МНС I класса 2. Антигены МНС II класса
Характеристика АГ МНС I класса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экспрессируются на всех ядерных клетках 2. Взаимодействуют преимущественно с вирусными, опухолевыми и трансплантационными антигенами 3. Участвуют в представлении чужеродных антигенов Т-киллерам 4. Связываются с корецепторными молекулами CD 8, экспрессируемых на поверхности ЦТЛ
Характеристика АГ МНС II класса	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экспрессируются на поверхности макрофагов, В-лимфоцитов, дендритных и некоторых др. клетках 2. Взаимодействуют преимущественно с антигенами бактерий и прочими молекулярными антигенами и гаптенами 3. Участвуют в представлении чужеродных антигенов Т-хелперам 4. Связываются с корецепторными молекулами CD 4, экспрессируемых на мембранах Т-хелперов
Аутоантигены	<ol style="list-style-type: none"> 1. Собственные антигены организма, которые при определенных условиях распознаются антителами как чужеродные и вызывают выработку иммунного ответа 2. Подразделяются на врожденные и приобретенные
Врожденные антигены	Некоторые ткани организма обладают антигенными свойствами и запускают иммунные реакции в собственном организме при разрушении специфических барьеров (головной мозг, передняя камера глаза, роговица, хрусталик, сетчатка, стекловидное тело, семенные канальца яичек, фолликулы щитовидной железы и др.)
Приобретенные антигены	Ткани, находящиеся в зоне иммунного надзора и изменяющие свои антигенные

	свойства из-за ожогов, лучевых поражений, вирусных и бактериальных инфекций и т.д., способны запускать аутоиммунные реакции
Гетерогенные АГ (ксеногенные АГ)	Общие антигены, характерные для разных видов животных, растений, микроорганизмов
Антигенная мимикрия	Наличие общих антигенов в системе «паразит-хозяин»
Разнообразие потенциальных антигенов на нашей планете	Составляет около 10^{16}
Иммунные реакции организма	
В ответ на действие АГ иммунная система отвечает следующими иммунными реакциями	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гуморальным иммунитетом 2. Клеточным иммунитетом 3. Имунологической памятью 4. Имунологической толерантностью 5. Аллергиями
Гуморальный иммунитет	
Гуморальный иммунный ответ	<ol style="list-style-type: none"> 1. Одна из форм приобретенного иммунитета 2. Играет важнейшую роль в противои-нфекционной защите организма 3. Обеспечивается специфическими иммуноглобулинами (антителами), вырабатываемыми в ответ на чужеродный антиген 4. Развивается в ответ на патогенные микроорганизмы, размножающиеся в организме вне клеток, на токсины, при большинстве аллергических реакций
Антитела	Специфические иммуноглобулины, образующиеся в организме под влиянием антигена и взаимодействующие с ним
Структура иммуноглобулинов раскрыта	Р. Портером и Д. Эдельманом
Структура иммуноглобулинов (мономеров)	<ol style="list-style-type: none"> 1. По химической структуре – гликопротеиды 2. Состоят из двух одинаковых тяжелых (H) и двух одинаковых легких (L) полипептидных цепей, соединенных между собой дисульфидными связями

	<p>3. Каждая цепь имеет переменную область (V), константную область (C)</p> <p>4. Переменные области H- и L-цепей формируют место связывания антигена (активный центр или паратоп)</p> <p>5. Цепи объединены в три субъединицы (два Fab-фрагмента, один Fc-фрагмент)</p>
Функции Fab-фрагментов	Специфическое связывание с АГ
Функции Fc-фрагмента	<p>1. Связывается с C1q и активирует комплемент по классическому пути (IgG и IgM)</p> <p>2. Встраивается в мембрану В-лимфоцитов (Ig M Ig D), макрофагов (Ig G), тучных клеток и базофилов (Ig E)</p> <p>3. Осуществляет транспорт через плаценту Ig G у человека и животных некоторых видов</p>
Основные свойства иммуноглобулинов	<p>1. Гетерогенность (многообразие)</p> <p>2. Специфичность</p>
Специфичность антител определяется	Активным центром
Назначение активного центра	Специфическое связывание с соответствующей антигенной детерминантой
Валентность антител	Количество активных центров в молекуле антитела
Сила связывания антител с антигеном обуславливается	<p>1. Аффинитетом АТ</p> <p>2. Авидностью АТ</p>
Аффинитет	Степень совпадения конфигурации активного центра АТ и антигенной детерминанты
Авидность	Количество и расположение активных центров, характеризующих «жадность» связывания АТ с АГ
Неполные антитела	Антитела, имеющие один активный центр
Гетерогенность антител	Деление их на классы, подклассы и типы
Функции антител	<p>1. Нейтрализация микроорганизмов и токсинов</p> <p>2. Опсонизация, стимулирующая фагоцитоз</p>

	<p>3. Опсонизация, стимулирующая антителозависимую клеточную цитотоксичность (у NK-клеток)</p> <p>4. Комплементзависимый цитолиз</p>
Основа деления иммуноглобулинов на классы и подклассы	Особенности структуры тяжелых цепей
Классы иммуноглобулинов	Ig M, Ig G, Ig A, Ig D, Ig E
Классификация иммуноглобулинов по антигенной специфичности	<ol style="list-style-type: none"> 1. Изотипические 2. Аллотипические 3. Идиотипические
Изотипы иммуноглобулинов	Варианты классов и подклассов иммуноглобулинов по тяжелым цепям
Аллотипы иммуноглобулинов	Варианты иммуноглобулинов в пределах одноименного изотипа
Идиотипы иммуноглобулинов	Варианты уникального антигеносвязывающегося участка молекулы иммуноглобулина
Характеристика Ig M	<ol style="list-style-type: none"> 1. Молекулярная масса 900 000 Д, до 10 активных центров 2. Составляет 6% от всех иммуноглобулинов, низкий аффинитет 3. Период полураспада 5 дней 4. Концентрация в сыворотке крови 0,5–4 г/л 5. Активирует комплемент 6. Доминирует при первичном ответе
Характеристика Ig G	<ol style="list-style-type: none"> 1. Молекулярная масса 150 000 Д, 2 активных центра 2. Составляют 80 % от всех иммуноглобулинов, высокий аффинитет 3. Период полураспада 23 дня 4. Концентрация в сыворотке крови 5–15 г/л 5. Активируют комплемент, нейтрализуют токсины и вирусы 6. Проходит через плаценту 7. Доминируют при вторичном иммунном ответе
Характеристика секреторного Ig A	<ol style="list-style-type: none"> 1. Молекулярная масса 400 000 Д, 4 активных центра 2. Составляют 13 % от всех иммуноглобулинов

	<p>3. Период полураспада 6 дней</p> <p>4. Концентрация в сыворотке крови 0,5–3,5 г/л</p> <p>5. Локализация внутри сосудов и в секретах</p> <p>6. Доминируют в секретах, препятствуют адгезии, адсорбции бактерий и вирусов</p>
Характеристика Ig D	<p>1. Молекулярная масса 180 000 Д,</p> <p>2 активных центра</p> <p>2. Составляют 0,2 % от всех иммуноглобулинов</p> <p>3. Период полураспада 3 дня</p> <p>4. Концентрация в сыворотке крови 0,0...– 0,004 г/л</p> <p>5. Локализация на В-лимфоцитах (В-клеточные рецепторы)</p>
Характеристика Ig E	<p>1. Молекулярная масса 200 000 Д,</p> <p>2 активных центра</p> <p>2. Составляют 0,002 % от всех иммуноглобулинов</p> <p>3. Период полураспада 3 дня</p> <p>4. Концентрация в сыворотке крови 0,0...– 0,00002 г/л</p> <p>5. Локализация на тучных клетках и базофилах</p> <p>6. Опосредуют реакции гиперчувствительности анафилактического типа, участвуют в противопаразитарном иммунитете</p>
Антигензависимые функции антител (функции иммунных комплексов)	<p>1. Активация системы комплемента (Ig M, Ig G)</p> <p>2. Нейтрализация токсинов (Ig M, Ig G, IgA)</p> <p>3. Опсонизация микроорганизмов (Ig M, Ig G)</p> <p>4. Цитотоксичность</p> <p>5. Агглютинация микроорганизмов (Ig M, Ig G, IgA)</p> <p>6. Бактериолиз (Ig M, Ig G, IgA)</p> <p>7. Нейтрализация вирусов (Ig G, IgA)</p>
Места синтеза антител	<p>1. Костный мозг (в него поступает 40–45 % плазматических клеток)</p> <p>2. Неинкапсулированная лимфоидная ткань (в слизистую оболочку кишечника поступает 33–35% плазматических клеток)</p>

	<p>3. Селезенка (в ней остается 7–8 % плазматических клеток)</p> <p>4. Лимфатические узлы (в них остается 15–17% плазматических клеток)</p>
Факторы, от которых зависит динамика и интенсивность синтеза антител	<p>1. Доза и физические свойства антигена</p> <p>2. Способ введения</p> <p>3. Кратность введения</p> <p>4. Физиологическое состояние организма</p>
Этапы первичного Т-зависимого гуморального иммунного ответа	<p>1. Активация определенного клона В-лимфоцитов путем прямого взаимодействия АГ с ВкР</p> <p>2. Одновременно этот же АГ представляется Т-хелперам (профессиональными АПК)</p> <p>3. Т-хелперы распознают комплекс АГ – МНС II класса), активируются</p> <p>4. В этом виде иммунного ответа участвуют Тх-2, которые вырабатывают следующие виды цитокинов: ИЛ-4, 5, 6, 9, 10, 13</p> <p>5. Под действием цитокинов активированный клон В-лимфоцитов пролиферирует и дифференцируется в плазматические клетки и клетки памяти</p> <p>5. Плазматические клетки синтезируют Ig (в первые дни – Ig M, к концу второй недели – Ig G, позднее IgA, IgE)</p> <p>6. В-лимфоциты памяти организуют ускоренный иммунный ответ при повторном попадании АГ</p>
Этапы первичного Т-независимого гуморального иммунного ответа	<p>1. Активация определенного клона В-лимфоцитов путем прямого взаимодействия АГ с ВкР</p> <p>2. Пролиферация и дифференциация клона на плазматические клетки и клетки памяти</p> <p>3. Плазматические клетки синтезируют только Ig M</p>
Периоды образования антител при первичном иммунном ответе	<p>1. Латентный (скрытый процесс восприятия антигенного раздражения, завершающийся поступлением в кровь Ig M), длительность 3–5 суток</p> <p>2. Логарифмический (концентрация антител в сыворотке крови резко возрастает – титры Ig M и Ig G достигают максимума), длительность 7–15 суток</p>

	<p>3. Стационарный, или максимума (поддерживается максимальный стабильный уровень Ig M и Ig G в крови), длительность 15–30 суток</p> <p>4. Снижения (концентрация антител в крови постепенно снижается), длительность 14 суток и более</p>
Теории образования антител	<p>1. Теория прямой и не прямой матрицы</p> <p>2. Клонально-селекционная теория Ф.Бернета</p>
Моноклональные антитела	<p>1. Моноклональные антитела (МАТ) являются продуктом одного клона АОК (плазматических клеток) и обладают строгой специфичностью по отношению к конкретной антигенной детерминанте</p> <p>2. Технологию получения моноклональных антител разработали Г.Келер и Ц.Мильштейн в 1975 году</p> <p>3. В основе метода лежит принцип получения неограниченно долго живущего клона клеток, продуцирующего антитела</p> <p>4. Моноклональные антитела используются для лабораторной диагностики инфекционных и неинфекционных заболеваний, оценки иммунного статуса человека и животных, обнаружения различных поверхностных структур клеток и тканей</p>
Этапы получения моноклональных антител (МАТ)	<p>1. Иммунизация мышей определенным АГ</p> <p>2. Культивирование миеломы</p> <p>3. Слияние клеток миеломы и иммунных спленоцитов</p> <p>4. Селекция на среде ГАТ</p> <p>5. Клонирование гибридом</p> <p>6. Отбор клонов, синтезирующих специфические антитела</p> <p>7. Нарabотка антител</p>
Генетические механизмы образования антител	<p>Бесконечное генетическое разнообразие антител при «минимальных затратах» ДНК обеспечивается:</p> <p>– соматическими рекомбинациями;</p>

	<ul style="list-style-type: none"> – соматическими мутациями; – неточностью сплайсинга
Незрелые В-лимфоциты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Не имеют сформированных генов с информацией о структуре L- и H-цепей, а имеют лишь сегменты или мини-гены будущих генов (мини-гены в ДНК разбросаны и отделены друг от друга иногда тысячами пар нуклеотидов) 2. При созревании В-лимфоцитов происходит сближение и объединение в один L- и H-ген разных сегментов, несущих информацию о переменных доменах L- и H-цепей
Сегменты, кодирующие L-цепи	<ol style="list-style-type: none"> 1. V_L-сегменты (контролируют первые 95–100 аминокислот переменного домена) 2. J-сегменты (контролирующие другие 12–15 аминокислот V-домена) 3. C_L-сегмент (контролирует последовательность аминокислот в C-домене)
Сегменты, кодирующие H-цепи	<ol style="list-style-type: none"> 1. V_H-сегменты (несут информацию о 10–15 аминокислотах) 2. D-сегменты (несут информацию о 10–15 аминокислотах) 3. J-сегменты (несут информацию о 10–15 аминокислотах) 4. C_H-сегмент (кодирует последовательность аминокислот в C_H-доменах)
Количество V-, J-, D- сегментов	Различно у разных животных
У зрелых В-лимфоцитов происходит	Перегруппировка ДНК и наблюдается случайная V(D)J- рекомбинации
В результате рекомбинации	<ol style="list-style-type: none"> 1. Переменная область каждой L-цепи кодируется последовательностью ДНК, собираемой из одного V_L-сегмента и одного J-сегмента 2. Переменная область каждой H-цепи кодируется одним V_H-сегментом, одним D-сегментом и одним J-сегментом 3. Сочетание V- и J-, V- и D-, D- и J-фрагментов происходит случайно, отсюда – бесконечное разнообразие антител

	4. Кроме того, гены переменных доменов имеют очень высокий уровень мутаций – 2–4% (обычный показатель 0,0001%), эти мутации играют очень важную роль при вторичном иммунном ответе, что приводит к возникновению Ig с более высокой аффинностью
Во время лимфопоэза В-лимфоцитов в костном мозге происходит	Рекомбинация ДНК иммуноглобулинов
Во время иммуногенеза В-лимфоцитов (после распознавания антигенов) происходит	Гипермутагенез (в фолликулах лимфоузлов, селезенки и слизистой оболочки)
Клеточный иммунитет	
Клеточный иммунитет имеет особое значение	<ol style="list-style-type: none"> 1. При вирусных инфекциях 2. При многих бактериальных и грибковых инфекциях 3. При опухолевых заболеваниях 4. При отторжении трансплантата
За клеточный иммунитет отвечают	<ol style="list-style-type: none"> 1. Цитотоксические лимфоциты (Т-киллеры) 2. ТГЗТ- лимфоциты (Тх-1) 3. НК-клетки
Типы клеточного иммунитета	<ol style="list-style-type: none"> 1. Цитотоксический 2. Воспалительный
Этапы цитотоксического иммунного ответа	<ol style="list-style-type: none"> 1. Презентация дендритными клетками АГ CD8⁺ -лимфоцитам 2. ИЛ-2-зависимая пролиферация CD8⁺-лимфоцитов аутокринная или индуцированная CD4⁺-лимфоцитам (кроме того, последние посылают контактный стимул через молекулу CD40) 3. Пролиферация клонов CD8⁺-клеток длится 5–7 сут., за которые клетки проходят 6–8 делений, пролиферация обеспечивает увеличение численности клеток в 50 000 раз, чего достаточно для реализации их эффекторной функции 4. Дифференцировка CD8⁺-лимфоцитов в цитотоксические Т-лимфоциты (ЦТЛ)

	<p>5. Распознавание клеток-мишеней ЦТЛ (ТкР и корецептор CD8 участвуют в распознавании комплекса «Антигенный пептид+ молекула МНС 1 класса», в роли антигенпредставляющих клеток выступают любые ядросодержащие клетки организма)</p> <p>6. Реализация цитолиза клеток-мишеней</p>
Цитолиз клеток-мишеней ЦТЛ	<p>1. ЦТЛ прикрепляется к клетке-мишени</p> <p>2. Выделяет в межклеточное пространство белки-перфорины, формирующие в присутствии ионов кальция перфориновые каналы в ЦПМ клетки-мишени (чаще всего это приводит к гибели последней)</p> <p>3. На втором этапе ЦТЛ через перфориновые каналы вводит внутрь клеток-мишеней ферменты – гранзимы, опосредованно запускающие апоптоз</p>
Fas-зависимый цитолиз	<p>1. Реализация апоптотического механизма цитолиза клетки-мишени при действии ЦТЛ может происходить и с участием Fas-лиганда, экспрессируемого Т-клеткой, и Fas-рецептора клетки-мишени</p> <p>2. Экспрессии Fas-рецептора способствует инфицирование клеток вирусом или их опухолевая трансформация</p>
Этапы развития клеточного иммунитета воспалительного типа	<p>1. Презентация дендритными клетками АГ CD4⁺-лимфоцитам, приводящая их к активации</p> <p>2. Развитие Тгзт (Тх-1)</p> <p>3. Презентация макрофагами АГ Тх-1, выделение последними цитокинов (важнейшие ИФН-γ, ФНО-α)</p> <p>4. Активация цитолиза в фагосомах макрофагов (один из них – контактный, через костимулирующую молекулу CD40, второй – опосредуется ИФН-γ, который запускает механизм образования NO, продуктов окислительного взрыва, что вызывают гибель внутриклеточных патогенов, сохранявшихся и даже размножившихся в фагосомах)</p>

Иммунологическая память	
Иммунологическая память	Долговременное сохранение способности иммунной системы отвечать более сильной реакцией на повторную встречу с АГ, вызвавшим первичный ответ
Характеристика клеток памяти	<ol style="list-style-type: none"> 1. Клетки памяти – это Т- и В-антиген-стимулированные лимфоциты, которые после 2–3 делений переходят в состояние покоя и длительное время рециркулируют в организме 2. Это резерв иммунокомпетентных клеток, способных при повторной встрече с тем же антигеном быстро превращаться в клетки-эффекторы иммунного ответа 3. Возникновение и поддержание популяции клеток иммунной памяти – одно из главных условий длительного сохранения приобретенного иммунитета
В-лимфоциты памяти	<ol style="list-style-type: none"> 1. Образуются при первичном иммунном ответе 2. В качестве ВкР у них выступают IgG и Ig A 3. На мембране имеются молекулы $V\alpha 1-2^{++}$ (обеспечивают длительную защиту от апоптоза)
Т-лимфоциты памяти	<ol style="list-style-type: none"> 1. Образуются при первичном иммунном ответе 2. Клетками памяти могут быть как Т-хелперы, так и ЦТЛ 3. Наличие на мембране молекулы $V\alpha 1-2^{++}$ 4. Наличие на мембране рядом с ТкР молекулы CD 45 (она снижает на два и более порядка порог активации Т-лимфоцитов на АГ)
Характеристика первичного иммунного ответа	<ol style="list-style-type: none"> 1. Место запуска – региональные лимфатические узлы 2. Антигенпредставляющие клетки – дендритные 3. Реагирующие клетки – наивные лимфоциты 4. Дифференцировка клеток – проходят все стадии дифференцировки

	<p>5. Лаг-период гуморального ответа – 4–7 суток</p> <p>6. Пик гуморального Ig G ответа – 8–10-е сутки</p> <p>7. Интенсивность гуморального иммунного ответа – варьирует</p>
Характеристика вторичного иммунного ответа	<p>1. Место запуска – барьерные ткани и любое места попадания АГ</p> <p>2. Антигенпредставляющие клетки – дендритные, макрофаги, В-лимфоциты и др.</p> <p>3. Реагирующие клетки – клетки памяти</p> <p>4. Дифференцировка клеток – прохождение клетками последних стадий дифференцировки</p> <p>5. Лаг-период гуморального ответа – 1–3 суток</p> <p>6. Пик гуморального Ig G-ответа – 4–5 суток</p> <p>7. Интенсивность гуморального иммунного ответа в 100–1000 раз выше, чем при первичном</p> <p>8. Не требуется условий для реализации многих конкурирующих реакций</p>
Иммунологическая толерантность	
Иммунологическая толерантность	Отсутствие активации лимфоцитов к продуктивному иммунному ответу при наличии в доступном им пространстве специфических АГ
Механизмы формирования иммунологической толерантности	<p>1. Уничтожение аутореактивных клонов Т- и В-лимфоцитов</p> <p>2. Супрессорный – подавление функций В-лимфоцитов или функций Т-хелперов</p> <p>3. Ограничение взаимодействия антигенпредставляющих клеток и лимфоцитов (блокада антигенсвязывающих рецепторов)</p>
Толерантность может быть	<p>1. Врожденная (естественная)</p> <p>2. Приобретенная</p>
Врожденная (естественная) толерантность	Развивается по отношению к аутоантигенам и сохраняется годами (чаще в течение жизни), ее состояние развивается до рождения

Искусственная (приобретенная) толерантность	Индукцируется различными веществами (толерогенами), попавшими в организм в начальном периоде постнатального развития, сохраняется всего лишь несколько месяцев
По степени распространенности различают толерантность	1. Поливалентную (возникает одновременно на все антигенные детерминанты, входящие в состав АГ) 2. Расщепленную (для нее характерна избирательная невосприимчивость каких-то отдельных детерминант)
Иммунный паралич	Близкое к толерантности состояние, развивающееся после введения больших доз антигена
Особенности иммунного ответа при различных заболеваниях	
Защита организмов от возбудителей разных биологических групп зависит	От преобладания таких иммунных механизмов, которые позволяют эффективно подавлять жизнедеятельность данного паразита
Основные механизмы борьбы с вирусами	1. При врожденном иммунитете: действие интерферонов, НК-клеток, макрофагов 2. При специфическом иммунитете: – блокировка антителами способности вируса к адсорбции на клетки-мишени; – цитоллиз инфицированных вирусом клеток ЦТЛ
Основные механизмы борьбы с патогенными бактериями	Зависят от особенностей патогенеза
Основные механизмы борьбы при внеклеточном персистрировании патогенных бактерий	1. При врожденном иммунитете: – действие гуморальных факторов (лизоцима, лактоферрина, системы комплемента, белков острой фазы и др.); – фагоцитоз, внеклеточный цитоллиз, комплементзависимый цитоллиз 2. При специфическом иммунитете – блокада антителами адгезинов, токсинов, ферментов
Основные механизмы борьбы при внутриклеточном персистрировании патогенных бактерий	1. При врожденном иммунитете: фагоцитоз, контактный киллинг 2. При специфическом иммунитете – клеточный иммунитет воспалительного типа

Основной механизм борьбы с возбудителями микозов	Клеточный иммунитет воспалительного типа
Основные механизмы борьбы с паразитарными инвазиями	1. При врожденном иммунитете: активность эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов, внеклеточный цитолиз, действие системы комплемента 2. При специфическом иммунитете: действие антител (IgE, Ig G); антителозависимого клеточного цитолиза NK-клетками; клеточного иммунитета воспалительного типа
Генетический контроль иммунного ответа	
Локализация генов, определяющих интенсивность иммунного ответа на антиген	В главном комплексе гистосовместимости
Генетический контроль приобретенного иммунитета осуществляется	1. Ig-генами (от англ. <i>immune response genes</i>), которые обеспечивают: – интенсивность иммунного ответа; – регулирование клеточного взаимодействия; – кодирование первичной структуры иммуноглобулинов и рецепторов лимфоцитов 2. Каждому антигену соответствует определенный ген, при наличии которого развивается сильный иммунный ответ, при его отсутствии – снижение иммунной реактивности на данный антиген
Иммунный ответ на простые антигены	Идет по типу «все или ничего», т. е. отвечает или максимально возможной реакцией, или не отвечает совсем
Иммунный ответ на сложные антигены	Не проходит по типу «все или ничего», потому что такие антигены имеют много антигенных детерминант
Наследование Ig-генов происходит	По доминантному типу
Принцип конкретности иммунного ответа (сформулирован Р.В. Петровым в 1981 г.)	Организм может быть высокореагирующим на один антиген и низкореагирующим на другой у разных генотипов в зависимости от его набора генов иммунного ответа – Ig-генов

Имунопатологии	
Виды иммунопатологий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Аллергии 2. Иммунодефициты 3. Аутоиммунные заболевания 4. Иммунопролиферативные заболевания
Аллергии	
Понятие «аллергия» ввел	К. Пирке
Аллергия	Патологически повышенная специфическая чувствительность организма к веществам с антигенными свойствами, проявляющаяся комплексом нарушений, возникающих при клеточных и гуморальных иммунологических реакциях
Синоним термина «аллергия»	Гиперчувствительность
Виды гиперчувствительности в зависимости от сроков проявления реакций	<ol style="list-style-type: none"> 1. ГНТ – гиперчувствительность немедленного типа 2. ГЗТ – гиперчувствительность замедленного типа
Типы аллергических реакций в зависимости от доминирующего иммунного механизма	<ol style="list-style-type: none"> 1. Анафилактический тип (вызывается взаимодействием аллергена с антителами типа IgE на поверхности тучных клеток и базофилов) 2. Цитотоксический тип (связан с образованием антител типа IgG или IgM на антигены, в роли которых выступают компоненты собственных клеточных мембран или гаптены, адгезированные на поверхности клеток (например, на эритроцитах) 3. Иммунокомплексный тип (тесно связан с образованием иммунных комплексов, микроциркуляторном русле) 4. Клеточноопосредованный тип (связан с образованием сенсибилизированных Т-лимфоцитов)
Аллергические реакции 1, 2 и 3 типов	Относят к ГНТ
Аллергические реакции 4 типа	Относят к ГЗТ

Фазы развития аллергических реакций	<ol style="list-style-type: none"> 1. Иммунная 2. Патохимическая 3. Патофизиологическая
Патогенез аллергической реакции I типа (анафилактического)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Иммунологическая стадия: 1) При первом попадании в организм аллергена специфический клон В-лимфоцитов, стимулированный ИЛ-4 и ИЛ-13, которые выделяют Тх-2, превращается в плазматические клетки, синтезирующие Ig E; 2) Ig E фиксируются на поверхности тучных клеток и базофилов и в таком виде длительно циркулируют в организме; 3) При повторном попадании аллергена в организм ИК образуются на поверхности этих клеток, при связывании аллергена хотя бы с двумя соседними АТ происходит дегрануляция тучных клеток и базофилов 2. Патохимическая стадия: 1) из гранул тучных клеток и базофилов высвобождаются БАВ (гистамин; гепарин; лейкотриены; простагландины и др.); 2) в ответ на БАВ устремляются нейтрофилы, эозинофилы, макрофаги, которые также выделяют различные медиаторы и ферменты 3. Патофизиологическая стадия: 1) под воздействием медиаторов гладкая мускулатура бронхов сокращается (бронхоспазм); 2) сосудистая проницаемость увеличивается (отек); 3) при локализации процессов на слизистых оболочках отмечается гиперсекреция
Заболевания, относящиеся к реакциям I типа	<ol style="list-style-type: none"> 1. Системные (анафилактический шок) 2. Атопии (органоспецифические)
Атопия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Врожденная склонность к аллергическим заболеваниям 2. К атопиям относятся: бронхиальная астма, аллергический ринит, сенная лихорадка, атопический дерматит, пищевые аллергии
Профилактика анафилактического шока при повторном парентеральном введении антигена	Десенсибилизация организма малыми дозами антигена (способ Безредка)

Профилактика атопии	Многokратное введение малых доз аллeргeна с целью переключения синтеза Ig E на IgG и IgM
Патогенез аллeргической реакции II типа (цитотоксического)	<p>1. Иммунологическая стадия: 1) в качестве АГ могут выступать собственные измененные АГ или экзогенные (например, лекарственные препараты, фиксированные на эритроцитах), обязательное условие – АГ должен быть фиксирован на поверхности клетки; 2) в ответ на АГ в организме начинают синтезироваться АТ – Ig M и Ig G; 3) на поверхности клеток образуются ИК</p> <p>2. Патохимическая стадия: 1) ИК запускают классический путь активации комплемента (образование МАК); 2) ИК вызывают антителозависимую клеточную цитотоксичность NK-клеток (выделяются перфорины и гранзимы); 3) ИК могут поглощаться макрофагами (с выделением лизосомальных ферментов, продуктов окислительного взрыва, окиси азота)</p> <p>3. Патофизиологическая стадия: 1) повреждение и гибель клеток; 2) удаление погибших клеток путем фагоцитоза</p>
Забoлевания, относящиеся к реакциям II типа (примеры)	<p>1. Лекарственно-индуцируемая гемолитическая анемия</p> <p>2. Аутоиммунная гемолитическая анемия</p>
Патогенез аллeргических реакций III типа	<p>1. Иммунологическая стадия: 1) АГ могут быть экзогенными (лекарственные препараты, антиоксические сыворотки, пищевые продукты, бактериальные, вирусные, грибковые АГ) или эндогенными, обязательное условие – АГ должен быть растворимым; 2) в ответ на АГ синтезируются Ig M и Ig G; 3) образуются мелкие ИК, которые длительно циркулируют в кровотоке; 4) ИК откладываются там, где есть рецепторы к Fc-фрагментам Ig (на стенке сосудов, в гломерулах почек); 5) под действием ИК активизируется система комплемента, фагоциты</p>

	<p>2. Патохимическая стадия: 1) компоненты комплемента усиливают адгезию ИК к фагоцитам, активизируют воспалительную реакцию; 2) выделяются лизосомальные ферменты фагоцитов, продукты окислительного взрыва; 3) выделяются гистамин, серотонин, брадикинин</p> <p>3. Патофизиологическая стадия: медиаторы воспаления и ИК вызывают альтерацию, экссудацию, пролиферацию, развиваются васкулиты, внутрисосудистое свертывание крови</p>
<p>Заболевания, относящиеся к реакциям III типа (примеры)</p>	<p>1. Сывороточная болезнь</p> <p>2. Феномен Артюса</p> <p>3. Экзогенный аллергический альвеолит и др.</p>
<p>Патогенез аллергических реакций IV типа (клеточноопосредованный)</p>	<p>1. Иммунологическая стадия: 1) АГ обладают низкой молекулярной массой и проявляют слабые иммуногенные свойства, поэтому плохо стимулируют гуморальный иммунитет (возбудители туберкулеза, бруцеллеза, сапа, стрептококки, стафилококки, вирусы герпеса, кори и другие); 2) макрофаги поглощают АГ, расщепляют и презентуют Тх-1, последние после активации выделяют ИЛ-2, ИФН-γ, ИЛ-2 стимулирует ЦТЛ, ИФН-γ привлекает и активизирует нейтрофилы, макрофаги, НК-клетки</p> <p>2. Патохимическая стадия: начинают действовать различные цитокины и медиаторы воспаления</p> <p>3. Патофизиологическая стадия: 1) очаг поражения может формироваться в коже, суставах, внутренних органах; 2) цитокины привлекают в очаг воспаления лимфоцитов и макрофагов, образуется воспалительный инфильтрат; 3) повреждения развиваются за счет прямого цитотоксического действия ЦТЛ</p>

Заболевания, относящиеся к реакциям IV типа (примеры)	1. Инфекционные болезни (бруцеллез, туберкулез, сеп, туляремия, многие микозы) 2. Диагностические кожно-аллергические пробы с аллергенами возбудителей (туберкулином, бруцеллином, маллеином, тулярином и др.)
Положительная аллергическая проба свидетельствует	О наличии специфической сенсибилизации клеточного типа к микробному АГ
Сенсибилизирующая доза	Доза вещества (аллергена), обуславливающая повышение чувствительности (сенсибилизацию) после первичного проникновения в организм
Разрешающая доза	Доза вещества (аллергена), выявляющая повышенную чувствительность при повторном введении в организм
Использование в ветеринарии и медицине инфекционной аллергии (ГЗТ)	1. Диагностика инфекционных болезней 2. Прогноз течения болезни 3. Решение вопроса о ревакцинации
Псевдоаллергия	Повышенная чувствительность организма к действию некоторых физических факторов (тепло, холод, давление и др.), в результате чего в организме без участия иммунных механизмов могут образовываться медиаторы аллергии и развиваться реакции, похожие на аллергические
Парааллергия	Явление патологически измененной реактивности сенсибилизированного организма, возникающее в результате воздействия агента иной природы, чем вызвавший сенсибилизацию организма (часто антиген родственен специфическому)
Иммунодефициты	
Иммунодефициты	Самостоятельные заболевания или сопутствующие синдромы, характеризующиеся недостаточностью иммунной системы
Классификация иммунодефицитов	1. Первичные (врожденные) 2. Вторичные (приобретенные)
Первичные иммунодефициты	Врожденная недостаточность одного или нескольких звеньев иммунитета

Классификация первичных иммунодефицитов	<ol style="list-style-type: none"> 1. Недостаточность гуморального иммунитета (50–60% от всех первичных иммунодефицитов) 2. Недостаточность клеточного иммунитета (5–10% от всех первичных иммунодефицитов) 3. Комбинированная недостаточность гуморального и клеточного иммунитета (20–25% от всех первичных иммунодефицитов) 4. Недостаточность фагоцитоза (10–15% от всех первичных иммунодефицитов) 5. Недостаточность комплемента (2% от всех первичных иммунодефицитов)
Недостаточность гуморального иммунитета (заболевания)	<ol style="list-style-type: none"> 1. X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона) 2. Дефицит иммуноглобулинов с высоким или нормальным содержанием Ig M 3. Дефицит Ig A 4. Селективный дефицит субклассов IgG без дефицита IgA
Недостаточность клеточного иммунитета (заболевания)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Первичный дефицит CD4+- клеток 2. Первичный дефицит CD8+- клеток
Комбинированная недостаточность гуморального и клеточного иммунитета (заболевания)	<ol style="list-style-type: none"> 1. X-сцепленный тяжелый комбинированный иммунодефицит 2. Дефицит молекул MHC II класса, или синдром обнаженных (голых) лимфоцитов 3. Дефицит CD3-лимфоцитов 4. Ретикулярная дисгенезия
Недостаточность фагоцитоза (заболевания)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Хроническая гранулематозная болезнь 2. Дефекты адгезии лейкоцитов 3. Дефицит миелопероксидазы 4. Дефицит вторичных гранул
Недостаточность системы комплемента (заболевания)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дефекты C1 (C1q, C1r, C1s) 2. Дефекты C4 3. Дефекты C2 4. Дефекты C3 5. Дефекты C5 и других компонентов
Вторичный иммунодефицит	<p>Развивается на фоне ранее нормально работавшей иммунной системы, характеризуется выраженным снижением качественных и/или количественных показателей специфической и неспецифической иммунной защиты</p>

<p>Этиологическая классификация вторичных иммунодефицитов</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Иммунодефициты при паразитарных инфекциях (трихинеллез, трипаносомоз) 2. Иммунодефициты при бактериальных инфекциях (туберкулез, бруцеллез) 3. Иммунодефициты при вирусных инфекциях (чума плотоядных, панлейкопения кошек, болезнь Ауески, болезнь Марека) 4. Иммунодефициты, вызванные голоданием, несбалансированным кормлением, патологией обмена веществ 5. Иммунодефициты, вызванные патологией тимуса (преждевременная инволюция) 6. Иммунодефициты, развивающиеся вследствие онкопатологий 7. Иммунодефициты, развивающиеся вследствие потери белка (экссудативные энтеропатии) 8. Иммунодефициты, развивающиеся вследствие травм, хирургических вмешательств; 9. Иммунодефициты после иммуносупрессивной терапии (антибиотики, ГКС) 10. Иммунодефициты, развивающиеся вследствие ионизирующего излучения, действия ксенобиотиков 11. Иммунодефициты, развивающиеся вследствие затяжных стрессов (при неадекватно физической нагрузке, резкой смене условий содержания)
<p>Аутоиммунные заболевания</p>	
<p>Аутоиммунные заболевания</p>	<p>Обусловлены аутоантителами (антителами к собственным антигенам) и ЦТЛ, направленными против собственных антигенов</p>
<p>Этиология аутоиммунных заболеваний</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Генетическая предрасположенность 2. Неблагоприятное действие факторов окружающей среды 3. Нарушение иммунитета
<p>Разновидности антигенов, к которым синтезируются аутоантитела</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Естественные первичные антигены (антигены хрусталика, щитовидной железы, тестикул, нервной ткани) 2. Приобретенные вторичные (патологически измененные антигены): 1) приобретенные неинфекционные аутоантигены (возни-

	кают под действием химических факторов, лекарственных препаратов, УФ-излучения); 2) приобретенные инфекционные комплексные антигены (комплексы ткань-микрорганализм, ткань-токсин) 3) инфекционные промежуточные антигены (вирусиндуцированные)
Классификация аутоиммунных заболеваний, основанная на характере аутоантигенов	1. Системные или органонеспецифические (СКВ, ревматоидный артрит, системная склеродермия, дерматомиозит, вторичная гемолитическая анемия и тромбоцитопения) 2. Органоспецифические (тиреоидит Хашимото, идиопатическая Аддиссонова болезнь, обыкновенная пузырчатка, асперматогения и др.) 3. Промежуточные аутоиммунные болезни (синдром Шегрена и др.)
Иммунопролиферативные заболевания	
Иммунопролиферативные заболевания	1. Лейкозы 2. Лимфомы
Лейкозы	Лимфопротлиферативные заболевания, первично возникающие в костном мозге
Лимфомы	Опухоли, первично возникающие в лимфоидной ткани, расположенной вне костного мозга
Иммунокоррекция и иммунотерапия	
Виды иммунокоррекции	1. Иммуностимуляция 2. Иммуномодуляция 3. Иммуносупрессия
Иммуностимуляция	Усиление функций ослабленного звена иммунитета
Иммуномодуляция	Стимуляция или подавление иммунного ответа в зависимости от дозы лечебного препарата
Иммуносупрессия	Подавление иммунного ответа иммунодепрессантами или ионизирующим излучением
Методы воздействия на иммунную систему	1. Трансплантация костного мозга, эмбриональной печени 2. Иммуноглобулинотерапия 3. Гормоны и медиаторы иммунной системы: интерлейкины; интерфероны; гормоны тимуса

	<p>4. Синтетические фармакологические средства</p> <p>5. Иммуностимуляторы естественного происхождения</p> <p>6. Препараты неспецифического воздействия</p>
Классификация иммуноотропных препаратов по их происхождению	<p>1. Препараты микробного происхождения</p> <p>2. Препараты растительного происхождения</p> <p>3. Препараты эндогенного происхождения</p> <p>4. Синтетические и (или) химически чистые препараты</p> <p>5. Комбинированные препараты</p>
Препараты микробного происхождения	<p>1. Биостим (экстракт гликопротеинов из <i>Klebsiella pneumoniae</i>)</p> <p>2. Бронхо-Мунал (лизат бактерий <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Klebsiella ozaenae</i>, <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>)</p> <p>3. Рибомунал (бактериальные рибосомы <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, титрованные до 70% рибонуклеиновой кислоты)</p> <p>4. ИРС-19 (лизат восьми наиболее часто встречающихся бактериальных возбудителей инфекций верхних дыхательных путей)</p> <p>5. Имудон (лиофилизированная смесь сухих бактерий <i>Lactobacillus acidophilus</i>, <i>L. fermentatum</i>, <i>L. helveticus</i>, <i>L. lactis</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Enterococcus faecalis</i>, <i>E. faecium</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus sanguis</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Corynebacterium psuedodiphthericum</i>, <i>Candida albicans</i>, <i>Fusiformis fusiformis</i>)</p> <p>6. Уро-Ваксом (лиофилизированный лизат штаммов <i>E. coli</i>)</p>
Препараты растительного происхождения	<p>1. Экстракт элеутерококка</p> <p>2. Настойка, таблетки, порошки женьшеня</p> <p>3. Экстракт родиолы розовой</p> <p>4. Препараты заманихи</p>

	<p>5. Препараты аралии манчжурской</p> <p>6. Экстракт корня солодки</p> <p>7. Экстракт омелы белой</p> <p>8. Экстракт кубышки желтой</p> <p>9. Экстракт арники и другие</p> <p>10. Тонзилгон (корень алтея, цветки ромашки, трава тысячелистника, кора дуба)</p>
<p>Препараты эндогенного происхождения</p>	<p>1. Т-активин (полипептиды из вилочковой железы крупного рогатого скота)</p> <p>2. Тималин (то же)</p> <p>3. Тимоптин (то же)</p> <p>4. Тимактид (то же)</p> <p>5. Миелопид (пептиды, полученные из клеток селезенки)</p> <p>6. Спленин (то же)</p> <p>7. Эпиталамин (пептид из клеток эпифиза)</p> <p>8. Лейкомакс (колониестимулирующий фактор)</p> <p>9. Реаферон (рекомбинантный α-ИФН)</p> <p>10. Виферон (рекомбинантный 2α-ИФН)</p> <p>11. Бетаферон (рекомбинантный $\beta 16$ –ИФН)</p> <p>12. Ронлейкин (рекомбинантный ИЛ-2)</p>
<p>Синтетические и химически чистые препараты</p>	<p>1. Левамизол (2,3,5,6-Тетрагидро-6-фенил-имидазо- (2,1-β)-тиазола гидрохлорид)</p> <p>2. Дибазол (бендазол)</p> <p>3. Пентоксил (4-метил-5-оксиметилурацил)</p> <p>4. Метилурацил (метилурацил)</p> <p>5. Тимоген (глутамилтриптофан)</p> <p>6. Имунофан (синтетический аналог гормона тимопоэтина)</p> <p>7. Ликопид (глюкозаминилмурамилдипептид)</p> <p>8. Полудан (полиаденилуридиловая кислота)</p> <p>9. Полиоксидоний и др.</p>
<p>Комбинированные препараты</p>	<p>Цитовир</p>
<p>Классификация иммуностропных препаратов по их преимущественному влиянию на определенные звенья иммунитета</p>	<p>1. Коррекция Т-клеточной недостаточности: 1) препараты тимуса (тимозин, тактивин, тималин, тимостимулин, тимопоэтин), синтетический препарат – тимоген; 2) производные имидазола: (вамизол, дибазол); 3) ИЛ (ИЛ-2 и др.); 4) нуклеинат натрия; 5) витамины и подобные им препараты (витамины Е и А, оротат калия)</p>

	<p>2. Коррекция В-клеточной недостаточности: 1) миелопид; 2) иммуноглобулины; 3) препараты микробного происхождения (продигиозан, пирогенал, полиоксидоний, липопид, нуклеинат натрия, деринат, бронхомунал, ИРС-19, рибомунил); 4) олигопептиды (далларгин, ригин); 5) спленин 6) препараты микроэлементов</p> <p>3. Коррекция факторов неспецифической защиты: 1) метилурацил; 2) препараты микробного происхождения (пирогенал, вакцина БЦЖ, имудон, ИРС-19, нуклеинат натрия); 3) настойки элеутерококка, женьшеня, китайского лимонника; 4) апилак; 5) спленин; 6) лизоцим; 7) полиоксидоний; 8) лейкинферон</p> <p>4. Коррекция функций НК-клеток: 1) ИФН (лейкинферон, α-2-рекомбинантный, реаферон); 2) интерфероногены (пирогенал, полудан, продигеозан)</p>
Иммунопрофилактика	
Иммунопрофилактика	Профилактика инфекционных заболеваний с помощью иммунологических методов, обычно путем активной и пассивной иммунизации
Для иммунопрофилактики используют	<p>1. Препараты, содержащие антигены (вакцины, анатоксины), при введении которых у животных и человека формируется искусственный активный иммунитет</p> <p>2. Препараты, содержащие АТ (иммунные сыворотки, иммуноглобулины), с помощью которых создается искусственный пассивный иммунитет</p>
Вакцины	Биологические препараты, способные при введении в организм индуцировать образование специфического иммунитета против соответствующего заболевания
Состав вакцин	<p>1. Антигены</p> <p>2. Адьюванты</p> <p>3. Стабилизаторы</p> <p>4. Консерванты</p>

В роли антигенов выступают	<ol style="list-style-type: none"> 1. Живые микробные клетки 2. Части микробных клеток 3. Токсины
Адъювант	Вещество, неспецифически усиливающее иммунный ответ на антиген
Классификация адъювантов по происхождению	<ol style="list-style-type: none"> 1. Минеральные адъюванты (минеральные коллоиды, растворимые соединения и др.) 2. Растительные адъюванты 3. Микробные адъюванты (корпускулярные и субъединичные структуры, белки, нуклеиновые кислоты, липиды, липополисахаридо-белковые комплексы) 4. Цитокины и пептиды со свойствами цитокинов 5. Искусственные адъюванты
Минеральные адъюванты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гидрат окиси алюминия 2. Фосфат алюминия 3. Фосфат кальция 4. Хлористый кальций 5. Алюминиево-калиевые квасцы
Растительные адъюванты	Сапонины
Микробные адъюванты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мурамилдипептид (получают из клеточной стенки микобактерий) 2. Рибомунил (состоит из рибосом клебсиелл, диплококков, пневмококков, вируса гриппа) 3. Монофосфорил липид А (производный липополисахарида) 4. Пирогенал (липополисахарид <i>P. aeruginosa</i>)
Цитокины	ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО- α , γ -ИФН и др.
Искусственные адъюванты	<ol style="list-style-type: none"> 1. Липосомы 2. Микрокапсулы (например, из полилактид – полигликолида) 3. Синтетические полиионы (полиоксидоний) 4. Рекомбинантные или синтетические пептиды (иммунофан, гибридный белок «неотим»)

<p>Механизм действия адьювантов</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Создание «депо» антигена 2. Активация воспалительной реакции 3. Усиление реакции со стороны лимфатических узлов 4. Изменение физико-химических свойств антигена 5. Активация системы комплемента 6. Усиление процессинга и презентации антигена Т-лимфоцитам 7. Усиление функций вспомогательных клеток 8. Ускорение транспорта антигена к иммунокомпетентным клеткам 9. Стимуляция пролиферации, дифференцировки и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов 10. Стимуляция образования цитокинов
<p>Стабилизаторы</p>	<p>Вещества, способствующие сохранению жизнеспособности микробных клеток (например, гидролизат желатина, сорбит, глютамат натрия)</p>
<p>Консерванты</p>	<p>Вещества, предотвращающие контаминацию вакцин (мертиолят, α-феноксизтанол, формалин)</p>
<p>По способу приготовления различают</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Живые вакцины (содержат живые аттенуированные штаммы возбудителей, которые воспроизводят в организме легко протекающую инфекцию, в ходе которой формируется иммунитет) 2. Убитые вакцины (содержат культуры высоковирулентных штаммов, которые инаktivированы прогреванием, УФ-лучами, химическими веществами) 3. Химические вакцины или сплит-вакцины (содержат антигенные комплексы микробных клеток, соединенные с адьювантами) 4. Анатоксины (препараты, содержащие токсины, лишённые токсических свойств, но сохранившие антигенность)

	5. Генноинженерные или рекомбинантные вакцины (их получение включает следующие этапы: клонирование гена, кодирующего информацию о протективном АГ; введение его в вектор; введение вектора в клетку-продуцент; культивирование клеток-продуцентов; отделение АГ и его очистка) 5. Ассоциированные или комплексные вакцины (содержат смесь антигенов различных микроорганизмов и анатоксинов)
Вакцины будущего	1. Синтетические пептидные вакцины 2. ДНК-вакцины 3. Антиидиотические вакцины 4. Вакцины, содержащие продукты генов гистосовместимости 5. Растительные вакцины 6. Мукозальные вакцины
Пассивная иммунопрофилактика	Создание иммунитета с помощью антимикробных и антитоксических сывороток
Состав иммунных сывороток	Известные антитела
Цель введения иммунных сывороток, гамма-глобулинов	1. Экстренная профилактика при угрозе заражения 2. Иммуноterapia на начальных стадиях заболевания
Получение иммунных сывороток (гамма-глобулинов)	Гипериммунизация животных известным антигеном
Иммуноterapia	Методы лечения заболеваний, связанных как с нарушениями в работе самой иммунной системы, так и заболеваний, в патогенезе которых принимают участие иммунные механизмы
Иммуноterapia осуществляется при помощи	1. Антитоксических и антибактериальных сывороток 2. Иммуноглобулинов (гамма-глобулинов) 3. Плазмы 4. Аутовакцин
Практическое использование иммунологических реакций	
Серологические реакции	Взаимодействие антигенов и антител <i>in vitro</i>
Цели постановки серологических реакций	1. По известному антигену выявить специфические антитела в сыворотке крови и определить их титр

	<p>2. По известным антителам, находящимся в сыворотке, выявить антиген, определить его титр или провести его серотипирование</p> <p>3. Проследить за динамикой образования антител при определении напряженности постинфекционного и поствакцинального иммунитета (исследуются парные сыворотки, взятые с интервалом в 2–3 недели)</p> <p>4. Проведение ретроспективной диагностики (исследуются парные сыворотки)</p>
Этапы приготовления сыворотки для проведения серологических исследований	<p>1. Взятие асептично проб крови</p> <p>2. Помещение взятых образцов крови в термостат на 30–60 минут при t 37 °С</p> <p>3. Отделение кровяного сгустка от стенок пробирки стерильной стеклянной палочкой</p> <p>4. Помещение проб в холодильник на 18–20 часов</p> <p>5. Осторожное переливание сыворотки в стерильные пробирки</p> <p>6. Для длительного хранения сыворотки (более 1 месяца) её замораживают при температуре от -20 ° до -70 °С</p>
Типы серологических реакций по конечному результату взаимодействия антигенов с антителами	<p>1. Осадочные</p> <p>2. Лизирующие</p> <p>3. Нейтрализующие</p>
Виды серологических реакций	<p>1. Реакция агглютинации (РА)</p> <p>2. Реакция преципитации (РП)</p> <p>3. Реакция связывания комплемента (РСК)</p> <p>4. Реакция иммунофлуоресценции (РИФ)</p> <p>5. Реакция иммуноферментного анализа (ИФА)</p> <p>6. Реакция нейтрализации (РН)</p>
Классификация антител, участвующих в серологических реакциях	<p>1. Агглютинины</p> <p>2. Преципитины</p> <p>3. Бактериолизины</p> <p>4. Гемолизины</p> <p>5. Цитолизины</p> <p>6. Нейтрализующие антитела</p>

Классификация антител по отношению к температуре	1. Тепловые (вступают в реакцию с антигенами при $t\ 37\ ^\circ\text{C}$) 2. Холодовые или криофильные (вступают в реакцию с антигенами при $t\ 4\ ^\circ\text{C}$)
Классификация антигенов, участвующих в серологических реакциях	1. Корпускулярные или клеточные (целые микробные клетки, эритроциты) 2. Молекулярно-дисперсные или растворимые (части микробных клеток, токсины)
Реакция агглютинации (РА)	Основана на взаимодействии <i>in vitro</i> корпускулярных антигенов с антителами и способности образовавшихся комплексов выпадать в осадок, видимый невооруженным глазом
Разновидности РА	1. Капельная РА (РА на стекле) 2. Пробирочная РА 3. Кольцевая реакция с молоком 4. Реакция гемагглютинации (РГА) 5. Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) 6. Реакция торможения гемагглютинации (РТГА) 7. Реакция Кумбса 8. Реакция Ко-агглютинации 9. Реакция латекс-агглютинации
Реакция преципитации (РП)	Основана на взаимодействии растворимых антигенов с антителами, образование иммунных комплексов сопровождается изменением оптической плотности среды – преципитацией
Разновидности РП	1. Реакция кольцепреципитации (РКП) методами «наслаивания» антигена; «подслаивания» антител; микроварианта 2. Реакция диффузионной преципитации (РДП) 3. Радиальная иммунодиффузия (РИД) 4. Иммуноэлектрофорез (ИЭФ)
Реакция связывания комплемента (РСК)	Реакция, в которой взаимодействие антигенов и антител устанавливается при помощи специальной индикаторной системы

<p>Особенности РСК</p>	<p>1. Участвуют две системы: 1) исследуемая (включает исследуемую сыворотку, антиген, комплемент или известную сыворотку, идентифицируемый антиген, комплемент); 2) индикаторная (включает эритроциты барана и гемолитическую сыворотку, содержащую антитела к эритроцитам барана)</p> <p>2. Комплемент не способен соединяться с антигеном или антителами, только с иммунными комплексами</p> <p>3. Реакция идет поэтапно: 1) первый этап – смешивание АГ и сыворотки; 2) второй этап – внесение в смесь комплемента; 3) третий этап – внесение индикаторной системы</p> <p>4. При положительной реакции (наличии антител в сыворотке или антигена в патологическом материале) образуются иммунные комплексы, к которым присоединяется комплемент и при внесении индикаторной системы он не вступает с ней во взаимодействие, гемолиза эритроцитов не происходит</p> <p>5. При отрицательной реакции (отсутствии антител в сыворотке или антигенов в патологическом материале) образование иммунных комплексов не происходит и комплемент вступает во взаимодействие с индикаторной системой, вызывая гемолиз эритроцитов барана</p>
<p>Реакция иммунофлуоресценции (РИФ) или метод флуоресцирующих антител (МФА)</p>	<p>Комплексный метод, сочетающий в себе:</p> <p>1) серологическую реакцию между антигеном и антителами, которые помечены флуорохромом</p> <p>2) выявление иммунных комплексов при помощи люминесцентного микроскопа (иммунные комплексы светятся)</p>

Разновидности РИФ (МФА)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прямой метод РИФ 2. Непрямой двухступенчатый метод РИФ 3. Непрямой трехступенчатый метод РИФ
Иммуноферментный анализ (ИФА)	<p>Метод основан на специфическом связывании антитела с антигеном, при этом один из компонентов конъюгирован с ферментом (чаще всего используется пероксидаза хрена), в результате реакции с соответствующим хромогенным субстратом (на который действует фермент) образуется окрашенный продукт, количество которого можно определить спектрофотометрически</p>
Цели постановки ИФА	<ol style="list-style-type: none"> 1. Поиск специфических антител к любому инфекционному заболеванию 2. Поиск антигенов каких-либо заболеваний (например, инфекционных) 3. Исследование гормонального статуса 4. Обследование на онкомаркеры 5. Обследование на наличия аутоиммунных заболеваний
Преимущества метода ИФА	<ol style="list-style-type: none"> 1. Высокая специфичность и чувствительность метода ИФА (более 90%) 2. Возможность определения заболевания и отслеживания динамики процесса, то есть сравнение количества антител в разных временных промежутках 3. Доступность ИФА-диагностики
Разновидности ИФА	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гистохимический ИФА 2. Твердофазный ИФА (наиболее востребован не прямой твердофазный ИФА)
Непрямой твердофазный ИФА	<ol style="list-style-type: none"> 1. Первый этап реакции: антигены или антитела адсорбируют на твердой фазе (ей могут служить стенки пробирки, 96-луночные полистероловые и др. планшеты, шарики, нитроцеллюлозные мембраны, активно сорбирующие белки и др.); не связавшиеся с твердой фазой реагенты легко удаляются отмыванием

	<p>2. На втором этапе в сенсibilизированных лунках инкубируют исследуемый образец (исследуемые сыворотки или материал с предполагаемым АГ), при положительной реакции на поверхности твердой фазы формируются иммунные комплексы, несвязавшиеся компоненты удаляют отмыванием</p> <p>3. На третьем этапе при добавлении конъюгата (антитело-фермент или антиген-фермент) и связывании его с иммобилизованным иммунным комплексом активный центр фермента остается доступным для субстрата</p> <p>4. На четвертом этапе выявляют образовавшиеся иммунные комплексы, добавляя в реакционную смесь специфичный для фермента субстрат и хромоген (при расщеплении субстрата выделяется кислород, который окисляет хромоген, а последний дает развитие цветной реакции)</p> <p>5. На пятом этапе визуально или по оптической плотности оценивают интенсивность цветной реакции</p>
<p>Основные этапы непрямого ИФА для определения антител</p>	<p>1. Антиген адсорбируют на твердой фазе (чаще в лунках полистероловых планшет), а потом отмывают от несвязавшихся компонентов</p> <p>2. В лунки вносят исследуемую сыворотку, инкубируют (в шейкере-инкубаторе), затем отмывают от несвязавшихся антител (в автоматическом промывателе планшет)</p> <p>3. Добавляют антиглобулиновый конъюгат в рабочем разведении, инкубируют в шейкере-инкубаторе, отмывают от несвязавшихся компонентов в автоматическом промывателе планшет</p> <p>4. Вносят субстрат (чаще всего перекись водорода) и хромоген (чаще всего тетраметилбензидин – ТМБ), инкубируют в темноте при комнатной температуре</p>

	<p>5. Реакцию останавливают, добавляя стоп-реагент (раствор серной кислоты)</p> <p>6. Измеряют количество продукта реакции на ИФА-ридере (спектрофотометре)</p>
Основные этапы непрямого ИФА для определения антигенов	<p>1. На твердой фазе иммобилизуют моноклональные антитела</p> <p>2. В лунки панелей вносят исследуемый образец (содержащий предположительно антиген), инкубируют и отмывают (приборы см. выше)</p> <p>3. В лунки вносят меченные ферментом моноклональные антитела – конъюгат, далее инкубация и отмывка</p> <p>4. Вносят субстрат и хромоген, инкубируют</p> <p>5. Реакцию останавливают стоп-реагентом</p> <p>6. Учитывают результат на ИФА-ридере</p>
Реакция нейтрализации	<p>Комплексный метод, включающий в себя:</p> <p>1) серологическую реакцию между антигенами (токсинами или вирусами) и нейтрализующими антителами</p> <p>2) выявление иммунных комплексов по потере токсичности или инфекционного действия при введении в биологическую систему (организм лабораторных животных, куриный эмбрион, культуру клеток)</p>

ОГЛАВЛЕНИЕ

МИКРОБИОЛОГИЯ	3
Предмет и задачи ветеринарной микробиологии	3
История развития микробиологии	4
Систематика микроорганизмов	5
Краткая характеристика отдельных групп микроорганизмов	9
Характеристика бактерий	9
Характеристика актиномицетов	14
Характеристика риккетсий	15
Характеристика хламидий	15
Характеристика микоплазм	16
Характеристика бактериофагов	17
ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ	18
Метаболизм микроорганизмов	18
Анаболизм (питание) микроорганизмов	19
Катаболизм (дыхание) микроорганизмов	22
Рост и размножение	23
Генетика микроорганизмов	25
Действие факторов внешней среды на микроорганизмы	30
Физические факторы	30
Химические факторы	31
Биологические факторы	33
Экология микроорганизмов	35
Микрофлора тела животных	38
Инфекция	45
ЧАСТНАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ	52
Методы лабораторных исследований в ветеринарии	52
Отбор патологического материала для исследования	53
Бактериальные инфекции	54
Возбудитель эшерихиоза (колибактериоза)	54
Возбудители сальмонеллеза	56
Возбудители стафилококкозов	59
Возбудители стрептококкозов	60
Возбудитель рожи свиней	61
Возбудитель листериоза	63
Возбудитель пастереллеза	65
Возбудитель гемофильного полисерозита (болезнь Глессера)	67
Возбудитель актинобациллезной плевропневмонии	68
Возбудители бруцеллеза	69
Возбудитель туляремии	71
Возбудитель туберкулеза	73

Возбудитель сибирской язвы	74
Возбудитель эмфизиматозного карбункула	77
Возбудитель столбняка	78
Возбудитель ботулизма	79
Возбудители злокачественного отека	81
Возбудитель браздота овец	82
Возбудители анаэробной энтеротоксемии	83
Возбудитель некробактериоза	83
Возбудитель копытной гнили	85
Возбудитель сапа	86
Возбудитель лептоспироза	87
Возбудители кампилобактериоза	90
ВЕТЕРИНАРНАЯ МИКОЛОГИЯ	92
Микозы	93
Возбудители трихофитии	94
Возбудители микроспории	96
Возбудители кандидамикоза	97
Возбудители аспергиллеза	99
Микотоксикозы	100
ВИРУСОЛОГИЯ	102
Репродукция вирусов	106
Генетика вирусов	111
Методы культивирования вирусов	115
Принципы диагностики вирусных болезней	117
Противовирусный иммунитет	119
Профилактика вирусных болезней животных	121
ХАРАКТЕРИСТИКА ДНК-СОДЕРЖАЩИХ ВИРУСОВ	124
Семейство <i>Poxviridae</i>	124
Семейство <i>Asfaviridae</i>	125
Семейство <i>Herpesviridae</i>	126
Семейство <i>Adenoviridae</i>	127
Семейство <i>Polyomaviridae</i>	128
Семейство <i>Papillomaviridae</i>	129
Семейство <i>Circoviridae</i>	130
Семейство <i>Parvoviridae</i>	130
Семейство <i>Hepadnoviridae</i>	131
ХАРАКТЕРИСТИКА РНК-СОДЕРЖАЩИХ ВИРУСОВ	132
Семейство <i>Retroviridae</i>	132
Семейство <i>Reoviridae</i>	133
Семейство <i>Birnaviridae</i>	134
Семейство <i>Paramyxoviridae</i>	135
Семейство <i>Rhabdoviridae</i>	136

Семейство <i>Orthomyxoviridae</i>	137
Семейство <i>Bunyaviridae</i>	137
Семейство <i>Arenaviridae</i>	138
Семейство <i>Picornaviridae</i>	139
Семейство <i>Caliciviridae</i>	140
Семейство <i>Coronaviridae</i>	140
Семейство <i>Arteriviridae</i>	141
Семейство <i>Flaviviridae</i>	142
Семейство <i>Togaviridae</i>	143
ЧАСТНАЯ ВИРУСОЛОГИЯ	144
Возбудитель ящура	144
Возбудитель болезни Ауески	146
Возбудитель бешенства	148
Возбудитель оспы	150
Возбудитель гриппа	152
Возбудитель лейкоза крупного рогатого скота	153
Возбудитель парагриппа-3 крупного рогатого скота	155
Возбудитель инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота	157
Возбудитель вирусной диареи крупного рогатого скота	159
Возбудитель классической чумы свиней	161
Возбудитель африканской чумы свиней	163
Возбудитель болезни Тешена	164
Возбудитель парвовирусной инфекции свиней	166
Возбудитель инфекционной анемии лошадей	168
Возбудитель ринопневмонии лошадей	169
Возбудитель африканской чумы однокопытных	170
Возбудитель болезни Марека	172
Возбудитель инфекционного ларинготрахеита птиц	173
Возбудитель Ньюкаслской болезни	175
Возбудитель инфекционного бронхита птиц	176
Возбудитель инфекционной катаральной лихорадки овец	178
Возбудитель панлейкопении кошек	179
Возбудитель калицивирусной инфекции кошек	181
Возбудитель чумы плотоядных	182
Возбудитель инфекционного гепатита собак	184
Возбудитель геморрагической болезни кроликов	186
Возбудитель миксоматоза кроликов	187
ИММУНОЛОГИЯ	189
Врожденный иммунитет	190
Тканевые факторы врожденного иммунитета	191
Гуморальные факторы врожденного иммунитета	197

Специфический иммунитет	200
Классификация инфекционного иммунитета	200
Организация иммунной системы	201
Органы иммунной системы	203
Клетки иммунной системы	206
Антигены	212
Иммунные реакции организма	217
Гуморальный иммунитет	217
Клеточный иммунитет	224
Иммунологическая память	226
Иммунологическая толерантность	227
Особенности иммунного ответа при различных заболеваниях	228
Генетический контроль иммунного ответа	229
Иммунопатологии	230
Аллергия	230
Иммунодефициты	234
Аутоиммунные заболевания	236
Иммунопролиферативные заболевания	237
Иммунокоррекция и иммунотерапия	237
Иммунопрофилактика	240
Практическое использование иммунологических реакций	243

Учебное издание

САВИНА Ирина Владимировна
НУРГАЛИЕВА Рахима Мукташевна
КАРТАШОВА Ольга Львовна
ИСАЙКИНА Елена Юрьевна

**ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ
МИКРОБИОЛОГИИ, МИКОЛОГИИ,
ВИРУСОЛОГИИ И ИММУНОЛОГИИ**

Технический редактор М.Н. Рябова
Корректор Н.А. Иванов
Верстка А.М. Матросова

Подписано в печать 3.12.2015 г. Формат 60×84/16.

Печать трафаретная. Усл. печ. л. 14,76.

Тираж 100 экз. Заказ № 8103.

Издательский центр ОГАУ
460014, г. Оренбург, ул. Челюскинцев, д. 18. Тел. (3532) 77-61-43
Отпечатано в Издательском центре ОГАУ