

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
“Уральский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

Литусов Н.В.

Микоплазмы

Иллюстрированное учебное пособие

**Екатеринбург
2017**

УДК 579

Рецензент: профессор кафедры эпидемиологии ФГБОУ ВО УГМУ доктор медицинских наук профессор Слободенюк А.В.

Литусов Н.В. Микоплазмы. Иллюстрированное учебное пособие. – Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2017. – 19 с.

Иллюстрированное учебное пособие “Микоплазмы” подготовлено в качестве информационного сопровождения самостоятельной работы студентов, осваивающих основные образовательные программы высшего образования укрупненной группы специальностей Здравоохранение. Учебное пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО и предусматривает формирование знаний по частной микробиологии.

В иллюстрированном учебном пособии приводятся сведения о морфологических, тинкториальных свойствах и физиологических особенностях микоплазм, клинике, диагностике, лечении и профилактике вызываемых ими заболеваний. Пособие содержит вопросы для контроля усвоения материала и тренировочные тестовые задания. Пособие снабжено иллюстрациями, помогающими усваивать изучаемый материал.

Иллюстрированное учебное пособие предназначено для работы студента как непосредственно на практических занятиях, так и при подготовке к ним.

© ФГБОУ ВО УГМУ, 2017

© Литусов Н.В.

Содержание

Общая характеристика микоплазм	4
Таксономическое положение	4
Морфологические и тинкториальные свойства	4
Культуральные свойства.....	7
Антигенная структура.....	8
Роль микоплазм в патологии.....	8
Резистентность.....	9
Эпидемиология	9
Факторы патогенности микоплазм.....	9
Патогенез микоплазмозов.....	10
Клиническая картина заболеваний.....	11
Осложнения микоплазмоза, уреаплазмоза	12
Особенности иммунитета при микоплазмозах.....	12
Диагностика	12
Лечение.....	14
Вопросы для контроля усвоения материала	14
Тренировочные тесты	15
Учебная и методическая литература	18

Общая характеристика микоплазм

Микоплазмы представляют собой бактерии, не имеющие клеточной стенки. Они были описаны при изучении плевропневмонии у коров, поэтому первоначально получили обозначение PPLO – pleuropneumonia-like organisms, плевропневмониеподобные микроорганизмы. Микоплазмы паразитируют на человеке, животных, растениях, обитают в почве и воде. У человека они вызывают микоплазмозы – воспалительные заболевания органов дыхания, мочеполовой системы, суставов. Микоплазмозы являются **антропонозными** заболеваниями.

Таксономическое положение

Микоплазмы относятся к типу (филуму) *Tenericutes* (бактериям без ригидной клеточной стенки), классу *Mollicutes* (мягкокожие), порядку *Mycoplasmatales*, семейству *Mycoplasmataceae*. Семейство *Mycoplasmataceae* включает два рода: *Mycoplasma* и *Ureaplasma*.

Род *Mycoplasma* объединяет более 100 видов, среди которых патогенными и условно-патогенными для человека является 16 видов, в том числе *M. pneumoniae*, *M. fermentans*, *M. hominis*, *M. genitalium*. *M. pneumoniae* открыта в 1944 г. М. Eaton и долгое время назывался агентом Итона.

Род *Ureaplasma* включает 7 видов (*U. canigenitalium*, *U. cati*, *U. diversum*, *U. fellinum*, *U. gallorale*, *U. urealyticum* и *U. parvum*). Клинически важными считаются *U. parvum* и *U. urealyticum*.

Морфологические и тинкториальные свойства

Микоплазмы имеют особое строение. У них отсутствует ригидная клеточная стенка, так как они не имеют собственных ферментных систем, участвующих в синтезе компонентов клеточной стенки. Снаружи микоплазмы имеют трехслойную липопротеиновую цитоплазматическую мембрану, содержащую холестерин, концентрация которого может достигать 40% от количества всех мембранных липидов. Внутри микоплазмы содержат ДНК, рибосомы, РНК (рисунок 1).

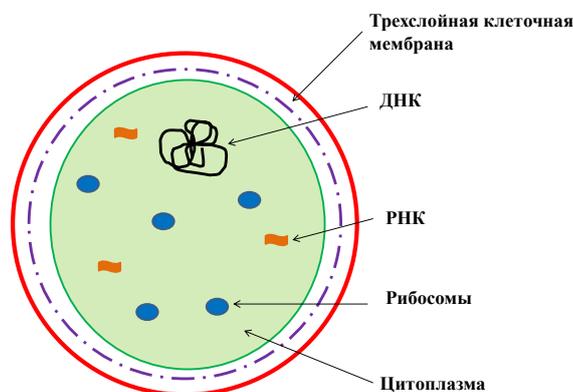


Рисунок 1 – Схематическое строение клетки микоплазм.

Отсутствие ригидной клеточной стенки определяет осмотическую чувствительность и пластичность микоплазм (разнообразие размеров и форм микробных клеток), их способность проходить через поры с диаметром 0,22 мкм. Отсутствие клеточной стенки сближает микоплазмы с L-формами бактерий. Цитоплазматическая мембрана микоплазм содержит большое количество липидов, что сближает ее с эукариотами и отличает от других прокариотов. В бактериальной культуре наблюдаются клетки палочковидной, кокковидной, нитевидной, неправильной формы (рисунок 2).



Рисунок 2 – Форма микоплазм.

Многие виды микоплазм имеют микрокапсулу, представленную углеводным полимером.

В популяциях *M. pneumoniae* и *M. genitalium* примерно 90% клеток являются грушевидными или колбовидными (рисунок 3), остальные представлены неправильными и ветвящимися формами.

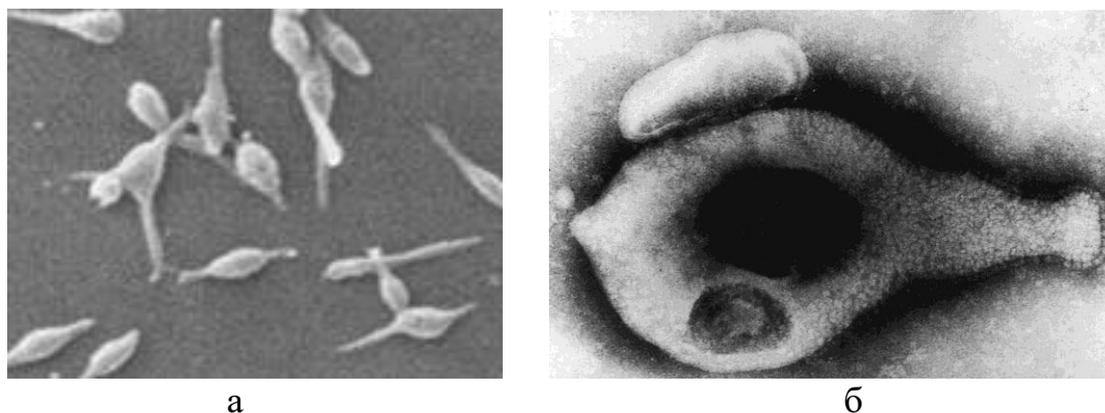


Рисунок 3 – *M. pneumoniae* (а) и *M. genitalium* (б), электронная микроскопия.

Узкий (лидирующий) конец грушевидных клеток представляет собой “органеллу прикрепления”. Она содержит специализированные белки (в частности, P1, P30, P40, P65, P90, HMW1 - HMW3), выполняющие функцию адгезии.

P1-адгезин имеет молекулярную массу 168 кДа. Он участвует в прикреплении микоплазм к клеткам эпителия. Анти-P1-антитела блокируют прикрепление микоплазм к клеткам. Белки группы HMW1 - HMW3 контролируют распределение белка P1 на поверхности микоплазмы и участвуют в поддержании формы клеток.

Отмечена определенная последовательность прикрепления белков, локализуемых на лидирующем конце клетки: сначала прикрепляется белок HMW1, затем – HMW3, P1, P30, P90, P40 и P65 (рисунок 4).

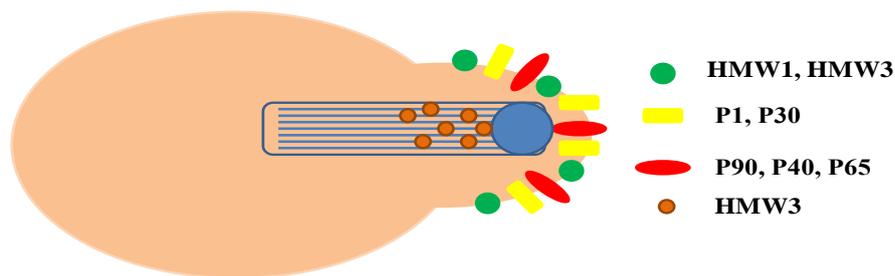


Рисунок 4 – Распределение белков на лидирующем конце микоплазм.

У клеток *M. pneumoniae* выявлена внутриклеточная сеть филаментов и особенная терминальная структура (электронно-плотная сердцевина с терминальной кнопкой), которую рассматривают как цитоскелетоподобную структуру (рисунок 5).

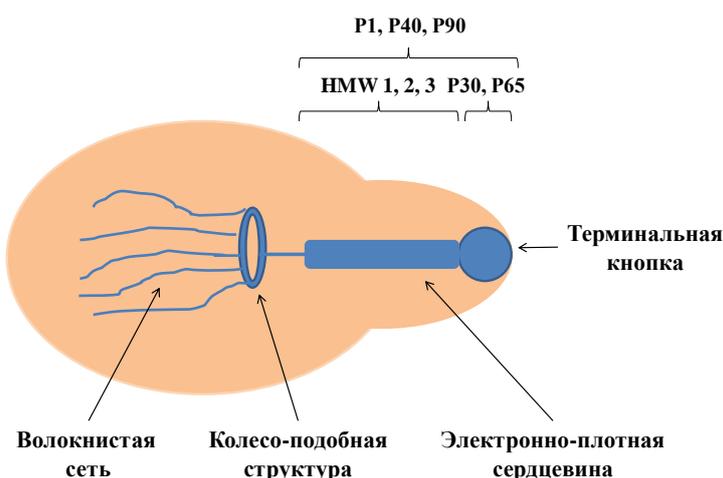


Рисунок 5 – Внутреннее строение *M. pneumoniae*.

Именно с помощью лидирующего конца микоплазмы внедряются в плазматическую мембрану эукариотических клеток и закрепляются в ней. Это обеспечивает доступ микоплазм к продуктам питания клеток и способствует их повреждению.

В начале клеточного деления рядом с “органеллой прикрепления” формируется новая, которая затем мигрирует к противоположному полюсу клетки. Только после этого начинается процесс деления микоплазмы.

В культуре одного и того же вида микоплазм можно обнаружить клетки разной формы: крупные и мелкие шаровидные, палочковидные, нитевидные, ветвящиеся. Способность микоплазм образовывать мицелиальные формы послужило основанием для их названия (лат. *tusos* – гриб). Размеры клеток могут варьировать в пределах от 0,1 до 1,5 мкм. Микоплазмы являются самыми мелкими бактериями. Микоплазмы относятся к группе грамотрицательных бактерий. Однако

окраску по Граму они воспринимают плохо. Микоплазмы лучше окрашиваются по Романовскому-Гимзе (рисунок 6).

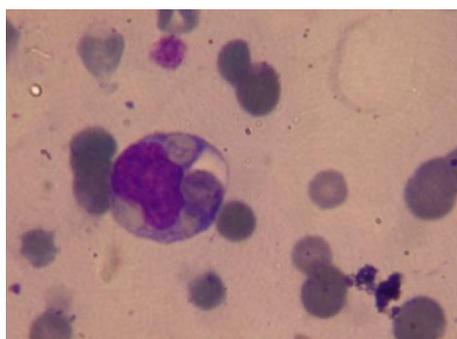


Рисунок 6 – Микоплазмы, окраска по Романовскому-Гимзе.

Культуральные свойства

Размножение микоплазм может происходить путем бинарного деления, фрагментации, почкования.

Микоплазмы являются факультативными анаэробами, обладают слабой ферментативной активностью, имеют ограниченные биосинтетические возможности, чрезвычайно требовательны к питательным средам и условиям культивирования. Оптимальная температура культивирования 36-37⁰С. Время выращивания - 5-7 дней. В состав питательных сред для культивирования микоплазм входят аминокислоты, холестерин, жирные кислоты, фосфолипиды, пурины, пиримидины, глюкоза, сыворотка крови. Основным источником энергии для микоплазм является глюкоза или аминокислоты (аргинин). Для выращивания уреоплазм в среды добавляют мочевины. Для подавления посторонней микрофлоры используют пенициллин и его аналоги (при культивировании микоплазм) или линкомицин (при культивировании уреоплазм). Большинство микоплазм хорошо растут в атмосфере, состоящей из 95% азота и 5% углекислого газа. На плотных питательных средах через 2-3 суток и более микоплазмы образуют очень мелкие вырастающие в среду колонии (0,1-0,3 мм) с приподнятым центром, похожие на яичницу-глазунью (рисунок 7).

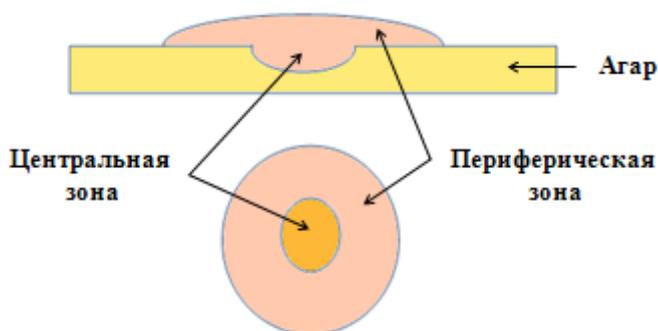


Рисунок 7 – Колонии микоплазм на плотной питательной среде.

При размножении на питательных средах биосинтез нуклеиновых кислот происходит путем извлечения микоплазмами нуклеотидов и нуклеозидов из среды. При недостатке предшественников нуклеиновых кислот репликация нуклеоидов ингибируется и образуются мини-клетки, не содержащие ДНК.

Все представители рода микоплазм стеролозависимые и нуждаются для роста в экзогенном холестерине, не гидролизуют мочевины.

Уреаплазмы также являются стеролозависимыми, но гидролизуют мочевины.

В толще полужидкого агара микоплазмы и уреаплазмы растут по ходу укола в виде облачка, заметного в проходящем свете.

Антигенная структура

Микоплазмы характеризуются выраженным антигенным полиморфизмом. Среди микоплазм выделяют различные серовары. Антигенами микоплазм являются белки-адгезины, фосфолипиды, гликолипиды, полисахаридные компоненты. Адгезины микоплазм имеют высокую гомологию к структурным белкам млекопитающих, что позволяет им уклоняться от иммунной системы хозяина (антигенная мимикрия).

Известно 16 серотипов *U. urealyticum*, разделенных на серогруппы А и В. Часто от больных выделяют смешанные культуры различных серотипов.

Роль микоплазм в патологии

У человека наиболее часто выделяют следующие виды микоплазм и уреаплазм, обладающих тропностью к клеткам органов урогенитальной системы (так называемые генитальные микоплазмы): *M. hominis*, *U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. primatum*, *M. genitalium*, *M. spermatophilum* и *M. penetrans*. Наиболее часто в клиническом материале, полученном из органов урогенитальной системы, выявляют *M. hominis* и *U. urealyticum*.

M. hominis и уреаплазмы обнаруживаются в урогенитальном тракте практически здоровых мужчин и женщин в 30-40% случаев. Эти виды микоплазм относят к условно-патогенным возбудителям, способным при определенных условиях вызывать воспалительные заболевания органов урогенитального тракта. *M. genitalium* считают патогенным видом, так как ее выделяют от пациентов с признаками воспаления органов мочеполовой системы.

M. pneumoniae вызывает респираторный микоплазмоз. Эта инфекция протекает с поражением верхних дыхательных путей и развитием пневмонии.

Уреаплазма вызывает воспаление слизистых оболочек половых органов и мочевых путей человека (уреаплазмоз).

В таблице 1 приведены виды родов *Mycoplasma* и *Ureaplasma*, имеющие медицинское значение.

Таблица 1 – Виды родов *Mycoplasma* и *Ureaplasma*, имеющие медицинское значение

Вид	Локализация	Заболевания
<i>M. pneumoniae</i>	Дыхательные пути	Воспаление верхних дыхательных путей, трахеобронхит, атипичная пневмония, нереспираторные проявления
<i>M. hominis</i>	Мочеполовой тракт и дыхательные пути	Пиелонефрит, воспалительные заболевания тазовых органов, послеродовая лихорадка, пороки развития
<i>M. genitalium</i>	Мочеполовой тракт и дыхательные пути	Негонококковый уретрит (урогенитальный микоплазмоз)
<i>M. salivarium</i>	Полость рта	Гингивит, периодонтит
<i>M. fermentans</i>	Мочеполовой тракт, дыхательные пути	Воспалительные заболевания респираторного тракта, ревматоидный артрит
<i>U. urealyticum</i>	Мочеполовой тракт	Негонококковый уретрит, рождение детей с малой массой тела, хронические заболевания легких, врожденные пневмонии, бесплодие

Резистентность

Устойчивость микоплазм в окружающей среде низкая. Они чувствительны к действию антисептиков и дезинфектантов, многим антибиотикам. Отсутствие клеточной стенки обуславливает устойчивость микоплазм к пенициллинам и цефалоспорином.

Эпидемиология

Источником инфекции при микоплазмозах и уреаплазмозах является больной человек. **Механизмы передачи** - аэрогенный, контактный. **Пути передачи** - воздушно-капельный, половой. Возможна передача микоплазм и уреаплазм от инфицированной матери плоду трансплацентарно и при прохождении через родовые пути. Распространение микоплазм в организме происходит лимфогенно, гематогенно и при участии сперматозоидов.

Факторы патогенности микоплазм

Факторами патогенности микоплазм являются следующие компоненты.

Адгезины. Они входят в состав поверхностных структур и обеспечивают взаимодействие с клетками хозяина по типу лиганд-рецептор. Адгезированные микоплазмы могут находиться в инвагинатах клеточных мембран, что делает возбудителя недоступным для антител, комплемента и других факторов защиты.

Эндотоксины обуславливают пирогенный эффект, лейкопению, тромбогеморрагические поражения, коллапс, отек легких.

Ферменты агрессии (уреаза, фосфолипаза А, аминопептидазы, нейраминидаза, протеазы, РНКазы, ДНКазы). Нейраминидаза обеспечивает взаимодействие микоплазм с клеточными структурами, содержащими сиаловые кислоты, нарушает строение клеточных мембран и межклеточные взаимодействия. Фосфолипаза А и аминопептидазы гидролизуют фосфолипиды клеточной стенки. Протеазы вызывают дегрануляцию клеток, расщепляют молекулы антител. РНКазы и ДНКазы нарушают метаболизм нуклеиновых кислот. Эндопептидазы расщепляют молекулы IgA на мономерные комплексы, что обеспечивает доступность этих иммуноглобулинов со стороны клеточных ферментов.

Продукты метаболизма микоплазм (в частности, перекиси) оказывают разрушающее воздействие на липидные мембранные комплексы клеток.

К ведущим факторам патогенности микоплазм относят адгезины, протеазу и фосфолипазы. К ведущим факторам патогенности *U. urealyticum* относится уреаза.

Патогенез микоплазмозов

После проникновения в организм микоплазмы прикрепляется к эпителиальным клеткам и паразитируют на их мембране (рисунок 8).



Рисунок 8 – Микоплазмы на поверхности фибробласта (а) и паразитизм на клеточной мембране (б), компьютерная визуализация.

Адгезия микоплазм на клеточной мембране обеспечивается “органеллой прикрепления” (рисунок 9).

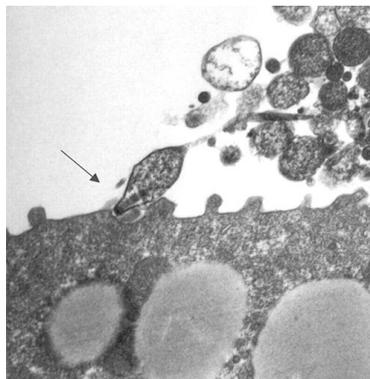


Рисунок 9 – Прикрепление микоплазмы к клеточной мембране (указано стрелкой).

Способность персистировать на мембранах клетки обусловлена сходством структуры и состава цитоплазматической мембраны микоплазм и мембран эукариотических клеток. Кроме того, в таком состоянии микоплазмы способны использовать компоненты эукариотических клеток (в частности, холестерин и фосфолипиды) для построения собственных структур. Нахождение микоплазм на мембранах клетки хозяина вызывает нарушение функций клеток и развитие воспаления.

Микоплазмы способны прикрепляться к различным эукариотическим клеткам. Взаимодействие с макрофагами приводит к нарушению их функций; персистенция микоплазм на мембранах лимфоидных клеток оказывает деструктивное действие на иммунную систему; находясь на эритроцитах, микоплазмы воздействуют на эритроцитоз (рисунок 10).



Рисунок 10 – Микоплазмы на мембране эритроцита.

Обмен антигенными компонентами с клетками хозяина обеспечивает антигенную мимикрию и развитие аутоиммунных реакций.

Клиническая картина заболеваний

Микоплазмы вызывают развитие респираторного или урогенитального микоплазмоза. Респираторный микоплазмоз обусловлен *M. pneumoniae* и протекает в форме назофарингита, бронхита, пневмонии. Урогенитальные микоплазмы (*M. hominis*, *M. genitalium*, *U. urealyticum*) вызывают острые и хронические гнойно-воспалительные заболевания мочеполового тракта.

Уреаплазмоз представляет собой воспалительный процесс мочеполовых органов, при котором обнаруживается *U. urealyticum*, но не выявляются другие возбудители. *U. urealyticum* может длительное время находиться в организме, не приводя к заболеванию (бессимптомное носительство). Заболевание возникает при увеличении концентрации микроорганизмов сверх определенной нормы.

Чаще всего заражение происходит при половом контакте. Симптомы заболевания возникают через 3-5 недель с момента заражения. Основными симптомами являются зуд, жжение при мочеиспускании, незначительные выделения из мочеиспускательного канала.

У женщин часто заболевание протекает бессимптомно.

Осложнения микоплазмоза, уреоплазмоза

При микоплазмозе и уреоплазмозе возможно развитие многочисленных осложнений:

- невынашивание беременности;
- уретрит;
- цистит;
- сальпингит;
- пиелонефрит;
- артрит.

Особенности иммунитета при микоплазмозах

На антигены микоплазм в организме образуются антитела классов IgM, IgG и IgA, однако развитие иммунного ответа, как правило, не сопровождается элиминацией возбудителя из организма и формированием резистентности к повторному заражению. Основная роль в антибактериальном иммунитете принадлежит секреторным иммуноглобулинам. Макрофаги и нейтрофилы способны фагоцитировать клетки микоплазм, которые при этом остаются жизнеспособными (незавершенный фагоцитоз).

Диагностика

В зависимости от пораженного органа материалом для исследования могут быть мазки из носоглотки, мокрота, соскобы со слизистой оболочки урогенитального тракта.

Для диагностики микоплазмозов и уреоплазмозов используют культуральный, серологический и молекулярно-биологический методы (таблица 2).

Таблица 2 – Методы лабораторной диагностики микоплазменной инфекции (Воробьев А.А. и др., 2006)

Метод	Цель исследования	Применяемый тест
Культуральный	Выделение возбудителя	Посев материала на элективные питательные среды, выделение и идентификация чистой культуры возбудителя
Серологический	Обнаружение антигенов возбудителя	РАГА, РИФ, ИФА
	Выявление антител	РПГА, ИФА, РИА и др.
Молекулярно-генетический	Выявление ДНК возбудителя	ПЦР, ДНК-зонды

Культуральный (бактериологический) метод. Для культивирования микоплазм используют жидкие и плотные селективные питательные среды, обогащенные лошадиной сывороткой, экстрактом дрожжей, мочевиной, L-цистеином. Для подавления роста посторонней микрофлоры в среды добавляют пенициллин. Микоплазмы растут в аэробных условиях при 37°C. Для культивирования используют среду IST. Культуральное исследование является “золотым стандартом” диагностики микоплазмоза. Точность диагностики составляет 100%. Обнаружение микоплазм и уреазплазм в исследуемом материале более 10⁴ КОЕ/мл (г) свидетельствует о заболевании. Этот метод позволяет не только обнаружить присутствие микоплазм, но и определить их концентрацию, установить чувствительность возбудителя к антибиотикам и проконтролировать эффективность лечения.

Ускоренный бактериологический метод для выявления генитальных микоплазм и уреазплазм основан на способности микоплазм расщеплять аргинин, а уреазплазм - мочевины с образованием щелочи. О росте культуры судят по изменению цвета индикатора, добавленного в питательную среду (рисунок 11).

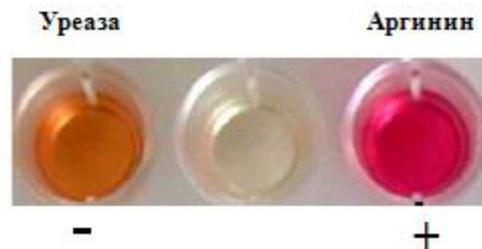


Рисунок 11 – Проба на уреазу и аргинин.

Для выделения *M. pneumoniae* и определения чувствительности возбудителя к антибиотикам выпускаются специальные наборы (рисунок 12).



Рисунок 12 – Набор реагентов для выявления *M. pneumoniae* и определения чувствительности к антибиотикам (Пневмо-тест)

Серологические методы. Одним из методов диагностики является исследование мазков-отпечатков в РИФ (реакция непрямой иммунофлюоресценции). При этом микоплазмы и уреазплазмы окрашиваются в

ярко-зеленый цвет на поверхности клеток, а цитоплазма эукариотических клеток – в красно-бурый цвет (рисунок 13).

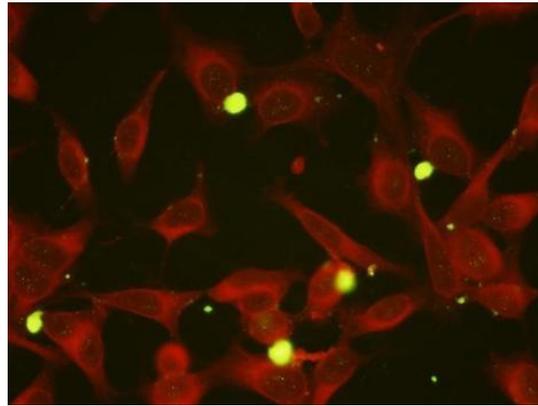


Рисунок 13 – Микоплазмы (ярко-зеленые) на поверхности клеток (красно-бурого цвета) при постановке реакции иммунофлюоресценции.

Однако люминесцентная диагностика не всегда дает удовлетворительные результаты, что связано с серологической гетерогенностью и антигенной изменчивостью возбудителя.

Иммуноферментный анализ (ИФА) направлен на выявление антител классов IgA, IgM и IgG к микоплазме и уреаплазме. При первичном инфицировании сначала образуются антитела классов M и A, а затем класса G. При повторном инфицировании быстро нарастают титры антител классов G и A; возможно отсутствие антител класса M.

Молекулярно-биологический метод. Для диагностики микоплазмозов наиболее широкое распространение в лабораторной практике получил метод ПЦР с праймерами на гены 23S и 16S рРНК микоплазм.

Лечение

Для лечения микоплазмозов используют антибиотики (макролиды, хинолоны). При назначении лечения микоплазменной инфекции выбор антибиотика производят с учетом клинической формы, тяжести заболевания, наличия осложнений, беременности. Антибиотики назначают с учетом чувствительности к ним возбудителя. Антибиотикотерапию назначают в случае выявления облигатно патогенного вида – *M. genitalium*. Для условно-патогенных микоплазм диагностически значимым является выявление возбудителя в концентрации 10^4 и более микробных клеток в 1 мл материала.

Вопросы для контроля усвоения материала

1. Таксономическое положение микоплазм.
2. Морфологические и тинкториальные особенности микоплазм.
3. Культуральные свойства микоплазм.
4. Факторы патогенности микоплазм и патогенез заболеваний.

5. Диагностика микоплазмозов.
6. Профилактика и лечение микоплазмозов.

Тренировочные тесты

1. Облигатным патогеном для человека является (один правильный ответ):
 - 1.1. *M. hominis*
 - 1.2. *M. genitalium*
 - 1.3. *U. urealyticum*
 - 1.4. *U. parvum*
 - 1.5. *E. coli*

2. Микоплазмы – это (один правильный ответ):
 - 2.1. грибы
 - 2.2. актиномицеты
 - 2.3. бактерии
 - 2.4. простейшие
 - 2.5. вирусы

3. Особенности микоплазм (несколько правильных ответов):
 - 3.1. имеют толстую ригидную клеточную стенку
 - 3.2. не имеют клеточной стенки
 - 3.3. имеют форму кокков
 - 3.4. имеют форму палочек
 - 3.5. не имеют постоянной формы

4. Особенность микоплазм (несколько правильных ответов):
 - 4.1. отсутствие пептидогликана
 - 4.2. облигатные аэробы
 - 4.3. облигатный внутриклеточный паразитизм
 - 4.4. паразитирование на клеточной мембране
 - 4.5. наличие внешней мембраны

5. Для микоплазм характерно (несколько правильных ответов):
 - 5.1. стеролозависимость
 - 5.2. наличие ригидной клеточной стенки
 - 5.3. дизъюнктивный способ репродукции
 - 5.4. наличие липидной мембраны
 - 5.5. облигатный внутриклеточный паразитизм

6. Антибиотики, действующие на микоплазмы (несколько правильных ответов):
 - 6.1. бета-лактамы
 - 6.2. ингибиторы синтеза белка
 - 6.3. ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот
 - 6.4. ингибиторы синтеза цитоплазматической мембраны
 - 6.5. ингибиторы синтеза пептидогликана

7. Не имеют клеточной стенки (несколько правильных ответов):

- 7.1 микобактерии
- 7.2 микоплазмы
- 7.3 уреаплазмы
- 7.4 хламидии
- 7.5 риккетсии

8. На плотных питательных средах микоплазмы образуют колонии в виде (один правильный ответ):

- 8.1 битого стекла
- 8.2 кружевных платочков
- 8.3 яичницы-глазуньи
- 8.4 львиной гривы
- 8.5 цветной капусты

9. Источником инфекции при микоплазмозах (один правильный ответ):

- 9.1 больной человек
- 9.2 больное животное
- 9.3 вода
- 9.4 воздух
- 9.5 почва

10. Механизмы передачи инфекции при микоплазмозах (несколько правильных ответов):

- 10.1 аэрогенный
- 10.2 фекально-оральный
- 10.3 парентеральный
- 10.4 трансмиссивный
- 10.5 контактный

11. Пути передачи микоплазм (несколько правильных ответов):

- 11.1 воздушно-капельный
- 11.2 воздушно-пылевой
- 11.3 алиментарный
- 11.4 водный
- 11.5 половой

12. При микоплазмозах преобладают поражения (несколько правильных ответов):

- 12.1 респираторного тракта
- 12.2 желудочно-кишечного тракта
- 12.3 сердечно-сосудистой системы
- 12.4 нервной системы
- 12.5 мочеполовой системы

13. Осложнения микоплазмозов (несколько правильных ответов):

- 13.1 бесплодие

- 13.2 аборты
- 13.3 врожденные пороки сердца
- 13.4 поражение ЦНС
- 13.5 внутриутробное инфицирование плода

14. Методы диагностики микоплазмозов (несколько правильных ответов):

- 14.1 бактериологический
- 14.2 биологический
- 14.3 постановка кожных аллергических проб
- 14.4 иммуноферментный анализ
- 14.5 полимеразная цепная реакция

15. Специфическая профилактика микоплазмозов проводится с помощью (один правильный ответ):

- 15.1 живой вакцины
- 15.2 инактивированной вакцины
- 15.3 анатоксина
- 15.4 не разработана
- 15.5 химической вакцины

Правильные ответы: 1.2; 2.3; 3.2, 3.5; 4.1, 4.4; 5.1, 5.4; 6.2, 6.3, 6.4; 7.2, 7.3; 8.3; 9.1; 10.1, 10.5; 11.1, 11.5; 12.1, 12.5; 13.1, 13.2, 13.5; 14.1, 14.4, 14.5; 15.4.

Учебная и методическая литература

1. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. А.А. Воробьева, А.С. Быкова – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 236 с.: ил.
2. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 816 с.: илл.
3. Клинические рекомендации по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями. М., 2012, 112 с.
4. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: Учебник для студентов мед. вузов / А.И. Коротяев, С.А. Бабичев. - 5-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 759 с.: ил.
5. Медицинская микробиология: учебник. 4-е изд. Поздеев О.К. / Под ред. В.И. Покровского. – 2010. – 768 с.
6. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник для студентов медицинских вузов. Под ред. А.А. Воробьева. Учебники и учеб. пособия для высшей школы. Издательство: Медицинское информационное агентство, 2012. – 702 с.
7. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2-х т. Том 1 : учеб. по дисциплине “Микробиология, вирусология и иммунология” для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 “Лечеб. дело”, 060103.65 “Педиатрия”, 060104.65 “Медико-профилакт. дело” / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 448 с.: ил.
8. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2-х т. Том 2 : учеб. по дисциплине “Микробиология, вирусология и иммунология” для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 “Лечеб. дело”, 060103.65 “Педиатрия”, 060104.65 “Медико-профилакт. дело” / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 480 с.: ил.
9. Микробиология, вирусология и иммунология: Учебник для студентов медицинских вузов (стоматология). / Под ред. В.Н. Царева. – М.: Практическая медицина, 2010. – 581 с.
10. Микробиология: учеб. для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальности 060301.65 “Фармация” / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 608 с.: ил.
11. Руководство по медицинской микробиологии. Частная медицинская микробиологическая и этиологическая диагностика инфекций: руководство. [Кн. 2] / под ред.: А. С. Лабинской, Н. Н. Костюковой, С. М. Ивановой. - М.: БИНОМ, 2010. - 1152 с. Рекомендовано в качестве учебного пособия для системы последиplomного медицинского образования.
12. Частная медицинская микробиология с техникой микробиологических исследований: Учебное пособие / Под ред. А.С. Лабинской, Л.П. Блинковой, А.С. Ещиной. – М.: ОАО “Издательство “Медицина”, 2005. – 600 с.: ил.
13. Интернет – ресурсы:
 - <http://www.microbiology.ru>
 - <http://ru.wikipedia.org>
 - <http://www.molbiol.ru>

Иллюстрированное учебное пособие

Литусов Николай Васильевич

Микоплазмы