**Учебная дисциплина: «Основы микробиологии и иммунологии»**

**Преподаватель Романенко Т. А.**

**Лекция№10**

**Тема: «Возбудители кишечных бактериальных инфекций**

**(кишечная палочка, шигелла, сальмонелла)»**

**Группы 223-СК; 222-СК; 221-СБ; 11-ФК; 11-ФБ(24.01.22);13-С1;13-С2**

**Семейство Enterobacteriaceae. Род Salmonella.**

**Общая характеристика семейства энтеробактерий**. Бактерии этого семейства являются наиболее частыми возбудителями кишечных инфекций. Их объединяет ряд общих признаков. Это короткие, не образующие спор, палочки с закругленными концами, подвижные (перитрихи) или неподвижные, некоторые имеют капсулы. **Аэробы или факультативные анаэробы.** Характерна **отрицательная окраска по Граму.** Хорошо растут на обычных питательных средах с мясном экстрактом. На большинстве плотных сред энтеробактерии образуют круглые выпуклые блестящие S- (гладкие) колонии, а также часто обусловленные потерей капсулы плоские, неровные и зернистые R- (шероховатые) формы. Для них характерна ферментация глюкозы (и других углеводов) с образованием кислоты и газа. По отношению к лактозе их делят на лактоза- ферментирующие и лактоза - неферментирующие. Каталаза - положительны, восстанавливают нитраты в нитриты. Семейство энтеробактерий включает более 20 родов, объединяющих более 100 видов бактерий, обитающих в почве, на растениях, входящих в состав микробных биоценозов кишечников животных и человека. Наибольшее значение для человека имеют рода Escherichia, Salmonella, Shigella, Yersinia, Proteus, Klebsiella и др. Для дифференциации родов используют в основном биохимические признаки, для классификации внутри родов и видов - изучение антигенной структуры (О-, Н- и К- антигенов). О- антиген представлен липополисахаридами (ЛПС) наружной мембраны. Штаммы, лишенные О- антигена, образуют R- колонии и обычно авирулентны. Н- антиген - термолабильные белки, имеются только у подвижных (имеющих жгутики) видов. К- антиген - термостабильные полисахариды капсулы и наружной оболочки.

В патогенезе поражений, вызываемых энтеробактериями, имеют значение ЛПС (эндотоксин, освобождающийся при разрушении бактерий), различные энтеротоксины, факторы инвазивности и адгезии (жгутики и др.), ферменты патогенности. Род Salmonella. Сальмонеллы - большая группа энтеробактерий, среди которых различные серотпы - возбудители брюшного тифа, паратифов А, В и С и наиболее распространенных пищевых токсикоинфекций - сальмонеллезов. **По признаку** патогенности для человека сальмонеллы разделяют на патогенные для человека- антропонозы (вызывают брюшной тиф и паратифы А и В) и патогенные для человека и животных - зоонозы (вызывают сальмонеллезы). Несмотря на значительные различия сальмонелл по антигенным характеристикам, биохимическим свойствам, вызываемым ими заболеваниям, по современной, но недостаточно удобной и совершенной классификациивыделяют два вида - S.bongori и S.enteritica. Последний разделен на подвиды, из которых наибольшее значение имеют подвиды choleraesuis и salamae. Подвид choleraesuis включает наибольшую часть известных сероваров сальмонелл (около 1400 из примерно 2400). Морфология. Прямые грамотрицательные палочки размером 2-4 x 0,5 мкм. Подвижны благодаря наличию перитрихиально расположенных жгутиков**.**

**Культуральные и биохимические свойства**. Факультативные анаэробы, хорошо растут на простых питательных средах. Оптимум рН- 7,2-7,4, температуры - +37. Метаболизм - окислительный и бродильный. Сальмонеллы ферментируют глюкозу и другие углеводы с образованием кислоты и газа (серотип Salmonella typhi газообразования не вызывает). Обычно не ферментируют лактозу (на средах с этим углеводом - безцветные колонии), сахарозу. Оксидаза- отрицательны, каталаза - положительны. Реакция Фогеса - Проскауэра отрицательна. На основании биохимических (ферментативных) свойств сальмонеллы разделены на четыре группы. Характерные признаки сальмонелл - образование сероводорода, отсутствие продукции индола и аэробность. Для выделения используют дифференциально - диагностические среды (висмут - сульфит агар, среды Эндо, Плоскирева, SS агар) и среды обогащения (селенитовый бульон, желчный бульон, среда Раппопорта). S- формы образуют мелкие (от 1 до 4 мм) прозрачные колонии (на среде Эндо - розоватые, на среде Плоскирева - безцветные, на висмут - сульфит агаре - черные, с металлическим блеском). На жидких средах S- формы дают равномерное помутнение, R- формы - осадок. Антигенная структура. Выделяют О-, Н- и К- антигены. К группе К- антигенов относят Vi- антигены (антигены вирулентности). Благодаря более поверхностному расположению (чем О- антигены) Vi- антиген может препятствовать агглютинации культур сальмонелл О- специфической сывороткой (экранирование). Для дифференциации сальмонелл применяют схему (серологическую классификацию) Кауфманна - Уайта. В соответствии со структурой О- антигенов сальмонеллы подразделяют на Огруппы (67 серогрупп), в каждую из которых входят серологические типы, отличающиеся строением Н- антигенов. Принадлежность сальмонелл к определенному серовару устанавливают при изучении антигенной структуры в соответствии со схемой Кауфманна - Уайта. Примеры: серотип S.paratyphi A относится к серогруппе А, S.paratyphi В - к серогруппе В, S.paratyphi С - к группе С, S.typhi - к серогруппе D.

**Факторы патогенности**. 1.Факторы адгезии и колонизации. 2. Способность к внутриклеточному паразитированию, препятствовать фагоцитозу, размножаться в клетках лимфоидной ткани выражены у возбудителей брюшного тифа, паратифов А и В, способствуя хроническому носительству. 3.Эндотоксин (ЛПС). 4. Термолабильные и термостабильные энтеротоксины. 5. Цитотоксины. 6. Существенное значение имеют плазмиды вирулентности и R- плазмиды. 7. Vi - антиген ингибирует действие сывороточных и фагоцитарных бактериоцидных факторов. Основными факторами патогенности сальмонелл является их способность проникать в макрофаги и размножаться в лимфоидных образованиях собственно слизистого слоя тонкого кишечника (пейеровы бляшки, солитарные фолликулы), а также продукция эндотоксина. Патогенез поражений. Различия клинических форм заболеваний, вызываемых сальмонеллами, зависит от вирулентности и дозы возбудителя и состояния иммунной системы организма. Обычная доза, вызывающая клинические проявления - бактерий, меньшая доза достаточна при иммунодефицитах, гипохлоргидрии и других заболеваниях желудочно - кишечного тракта. Выделяют следующие основные формы сальмонеллезной инфекции: - гастроинтестинальную; - генерализованную (тифоподобный и септикопиемический варианты); - бактерионосительство (острое, хроническое, транзиторное). Существенные патогенетические особенности инфекционного процесса, вызываемого серотипами S.typhi, S.paratyphi A,B, являются основанием для выделения тифопаратифозных заболеваний в самостоятельную нозологическую группу. Каждой фазе патогенеза соответствует клинический период заболевания и своя тактика лабораторного обследования. Основные фазы - внедрения возбудителя (соответствует инкубационному периоду), первичной локализации возбудителя (продромальный период), бактеремии (первая неделя заболевания), вторичной локализации сальмонелл (разгар заболевания - 2-3 недели), выделительно- аллергическая (реконвалесценция - 4 неделя заболевания). Проникшие через рот сальмонеллы попадают в эпителиальные клетки двенадцатиперсной и тонкой кишки посредством эндоцитоза. Они легко проникают в эпителиальные клетки, но не размножаются здесь, а проходят и размножаются в лимфатическом аппарате тонкого кишечника. Сальмонеллы размножаются преимущественно в lamina propria (первичная локализация), что сопровождается местной воспалительной реакцией слизистой оболочки, притоком жидкости в очаг поражения и развитием диарейного синдрома (гастроэнтерит). Энтеротоксины повышают уровень циклического аденомонофосфата (цАМФ), происходит повышение уровня гистамина и других биологически активных веществ, проницаемости сосудов. Наблюдаются водно - электролитные нарушения, развиваются гипоксия и ацидоз, которые усугубляют патологический процесс с преобладанием сосудистых растройств. Происходит разрушение части сальмонелл с выделением эндотоксина, сенсибилизация (ГЗТ) лимфатического аппарата тонкого кишечника. Из слизистой оболочки сальмонеллы могут попадать в лимфо- и далее в кровоток, вызывая бактеремию. В большинстве случаев она носит транзиторный характер, т.к. сальмонеллы элиминируются фагоцитами. В отличие от других сальмонелл, возбудители брюшного тифа и паратифов, проникнув в кровоток, способны выживать и размножаться в фагоцитах. Они могут размножаться в мезентериальных лимфоузлах, печени и селезенке и вызывать генерализацию процесса. После гибели фагоцитов сальмонеллы вновь поступают в кровь. При этом Vi- антиген ингибирует бактерицидные факторы. При гибели сальмонелл освобождается эндотоксин, угнетающий деятельность центральной нервной системы (тиф - от греч. typhos - туман, спутанное сознание) и вызывающий длительную лихорадку. Действие эндотоксина может вызвать миокардит, миокардиодистрофию, инфекционно - токсический шок. В результате бактеремии происходит генерализованное инфицирование желчного пузыря, почек, печени, костного мозга, твердых мозговых оболочек (вторичная локализация сальмонелл). Происходит вторичная инвазия эпителия кишечника, особенно пейеровых бляшек. В сенсибилизированной сальмонеллами стенке развивается аллергическое воспаление с образованием основного грозного осложнения - брюшнотифозных язв. Наблюдается длительное носительство сальмонелл в желчном пузыре с выделением возбудителя с испражнениями, пиелонефриты, кровотечения и перфорации кишечника при поражении пейеровых бляшек. Затем происходит формирование постинфекционного иммунитета, элиминация возбудителя и заживление язв или формирование бактерионосительства (в Западной Сибири часто на фоне хронического описторхоза). Возбудителями сальмонеллезов являются другие серотипы сальмонелл, патогенные для человека и животных (S.typhimurium, S.enteritidis, S.heldelberg, S. newport и другие). В основе патогенеза сальмонеллезов - действие самого возбудителя (его взаимодействия с организмом хозяина) и эндотоксина, накапливающегося в пищевых продуктах, инфицированных сальмонеллами. В классическом варианте сальмонеллезная токсикоинфекция - гастроэнтерит. Однако при прорыве лимфатического барьера кишечника могут развиваться генерализованные и внекишечные формы сальмонеллезов (менингит, плеврит, эндокардит, артрит, абсцессы печени и селезенки, пиелонефрит и др.). Увеличение генерализованных и внекишечных форм сальмонеллезов связано с увеличением количества иммунодефицитных состояний, что имеет особое значение при ВИЧ- инфекции. Отдельную проблему представляют госпитальные штаммы сальмонелл (чаще отдельные фаговары S.typhimurium), вызывающие вспышки внутрибольничных инфекций преимущественно среди новорожденных и ослабленных детей. Они передаются преимущественно контактно- бытовым путем от больных детей и бактерионосителей, обладают высокой инвазивной активностью, часто вызывая бактеремию и сепсис. **Эпидемические штаммы характеризуются множественной лекарственной устойчивостью (R- плазмиды), высокой резистентностью, в том числе к действию высоких температур.**

**Эпидемиологические особенности.** Характерно повсеместное распространение. Основные резервуары сальмонелл - человек (возбудители брюшного тифа и паратифа А) и различные животные (остальные серотипы сальмонелл). Основные возбудители отличаются полипатогенностью. **Основные источники заражения** - мясные и молочные продукты, яйца, птице- и рыбопродукты. Основные пути передачи - пищевой и водный, реже - контактный. Характерна чрезвычайная множественность резервуаров и возможных источников инфекции. Основное значение имеют сельскохозяйственные животные и птицы.

**Лабораторная диагностика**. **Основной метод - бактериологический**. Исходя из патогенеза оптимальными сроками бактериологических исследований при гастроинтестинальных формах являются первые дни, при генерализованных формах - конец второй - начало третьей недели заболевания. При исследовании различных материалов (испражнения, кровь, моча, желчь, рвотные массы, пищевые остатки) наибольшая частота положительных результатов отмечается при исследовании испражнений, для возбудителя брюшного тифа и паратифов - крови (гемокультура). Исследования проводят по стандартной схеме. Исследуемый материал засевают на плотные дифференциально - диагностические среды - высокоселективные (висмутсульфит агар, агар с бриллиантовым зеленым), среднеселективные (среда Плоскирева, слабощелочной агар), низкоселективные (агары Эндо и Левина) и в среды обогащения. Для посева крови используют среду Рапопорт. На висмут- сульфит агаре колонии сальмонелл приобретают черный (реже- зеленоватый) цвет.Выросшие колонии пересевают на среды для первичной (среды Ресселя) и биохимической (сероводород, мочевина, глюкоза, лактоза) идентификации. Для предварительной идентификации используют О1- сальмонеллезный фаг, к которому чувствительно до 98% сальмонелл. Для идентификации культур в РА используют поливалентные и моновалентные О-, Н- и Vi- антисыворотки. Сначала используют поливалентные адсорбированные О- и Н- сыворотки, а затем- соответствующие моновалентные О- и Н- сыворотки. Для идентификации возбудителей брюшного тифа и паратифов используют антитела к антигену О2 (S.paratyphi A), O4 (S.paratyphi B), O9 (S.typhi). Если культура не агглютинируется О- сывороткой, ее нужно исследовать с Vi- сывороткой. Для быстрого выявления сальмонелл используют поливалентные люминесцентные сыворотки. Серологические исследования проводят для диагностики, а также выявления и дифференциации различных форм носительства. Применяют РА (реакцию Видаля) с О- и Н- диагностикумами и РПГА с применением поливалентных эритроцитарных диагностикумов, содержащих полисахаридные антигены серогрупп А,В,С,Д и Е и Vi- антиген. **Лечение** - антибиотики (левомицетин и др.). Часто выявляют резистентные к антибиотикам штаммы. Необходимо определять антибиотикорезистентность выделенных культур. **Специфическая профилактика** может применяться преимущественно в отношении брюшного тифа. Применяют химическую сорбированную брюшнотифозную моновакцину. Вакцинацию в настоящее время применяют преимущественно по эпидемическим показаниям.

. **Эшерихии и шигеллы.**

**Род Escherichia. Эшерихии** - наиболее распространенные аэробные бактерии кишечника, способные при определенным условиях вызывать обширную группу заболеваний человека, как кишечной (диарея), так и внекишечной (бактеремия, инфекции мочевыводящих путей и др.) локализации. **Основной вид - E.coli (кишечная палочка**) - самый распространенный возбудитель инфекционных заболеваний, вызываемых энтеробактериями. Этот возбудитель является показателем фекального загрязнения, особенно воды. Коли - титр и коли - индекс часто использовали как санитарные показатели. Эшерихии входят

**Культуральные** **свойс**тва в состав микрофлоры толстого кишечника млекопитающих, птиц, пресмыкающихся и рыб.. На жидких средах E.coli дает диффузное помутнение, на плотных средах образует S- и R- формы колоний. На основной для эшерихий среде Эндо лактозоферментирующие кишечные палочки образуют интенсивно красные колонии с металлическим блеском, не ферментирующие - бледно- розовые или бесцветные колонии с более темным центром, на среде Плоскирева - красные с желтоватым оттенком, на среде Левина - темно- синие с металлическим блеском.

**Биохимические свойства**. Кишечная палочка в большинстве случаев ферментирует углеводы (глюкозу, лактозу, маннит, арабинозу, галактозу и др.) с образованием кислоты и газа, образует индол, но не образует сероводород, не разжижает желатин**.**

**Антигенная структура**. Какие - либо существенные морфологические различия между патогенными и непатогенными кишечными палочками не обнаружены. Их дифференциация основана на изучении антигенных свойств. Среди поверхностных антигенов выделяют полисахаридные О- антигены, жгутиковые Н- антигены и капсульные полисахаридные К- антигены. Известно более 170 вариантов О- антигенов (это соответствует принадлежности возбудителя к определенной серогруппе) и 57 - Н- антигенов (принадлежность к серовару). В состав диареегенных (вызывающих диарею) кишечных палочек входят 43 О- группы и 57 ОН- вариантов. Основные факторы патогенности диареегенных E.coli. 1. Факторы адгезии, колонизации и инвазии, связанные с пилями, фимбриальными структурами, белками наружной мембраны. Они кодируются плазмидными генами и способствуют колонизации нижних отделов тонкой кишки. 2. Экзотоксины: цитотонины (стимулируют гиперсекрецию клетками кишечника жидкости, нарушают водно - солевой обмен и способствуют развитию диареи) и энтероцитотоксины (действуют на клетки стенки кишечника и эндотелия капилляров). 3. Эндотоксин (липополисахарид). В зависимости от наличия различных факторов патогенности диареегенные кишечные палочки разделены на пять основных типов: энтеротоксигенные, энтероинвазивные, энтеропатогенные, энтерогеморрагические, энтероадгезивные. 4. Для патогенных кишечных палочек характерна выработка бактериоцинов (колицинов). Энтеротоксигенные E.coli имеют высокомолекулярный термолабильный токсин, схожий по действию с холерным, вызывают холероподобную диарею (гастроэнтериты у детей младшего возраста, диарею путешественников и др.). Энтероинвазивные кишечные палочки способны проникать и размножаться в клетках эпителия кишечника. Вызывают профузную диарею с примесью крови и боль- шим количеством лейкоцитов (показатель инвазивного процесса) в испражнениях. Клинически напоминает дизентерию. Штаммы имеют некоторое сходство с шигеллами (неподвижные, не ферментируют лактозу, обладают высокими энтероинвазивными свойствами**). Энтеропатогенные E.coli - основные возбудители диареи у детей.** В основе поражений - адгезия бактерий к эпителию кишечника с повреждением микроворсинок. Характерна водянистая диарея и выраженное обезвоживание. Энтерогеморрагические кишечные палочки вызывают диарею с примесью крови (геморрагический колит), гемолитико - уремический синдром (гемолитическая анемия в сочетании с почечной недостаточностью). Наиболее частый серотип энтерогеморрагических кишечных палочек - О157: Н7. Энтероадгезивные E.coli не образуют цитотоксины, слабо изучены**.**

**Эпидемиология**. Основной механизм распространения диареегенных кишечных палочек - фекально - оральный. Заражение может происходить через пищу, воду, при уходе за животными. Поскольку эшерихии обитают в кишечниках многих видов животных, конкретный источник заражения установить сложно. Контактный путь заражения может быть в закрытых заведениях. Энтеропатогенные и энтероинвазивные E.coli - наиболее частые причины внутрибольничных вспышек эшерихиозов. Лабораторная диагностика. Основным подходом является выделение чистой культуры на дифференциально - диагностических средах и ее идентификация по антигенным свойствам. Ставят РА с набором поливалентных ОК (к О- и К- антигенам) сывороток, затем - адсорбированных О- сывороток и прогретыми при 100 градусах Цельсия (для разрушения К- антигенов) культурами. Биохимическая дифференциация имеет дополнительное значение. **Идентификация диареегенных типов** возможна при выявлении специфических маркеров (энтерогеморрагические кишечные палочки не ферментируют сорбит, а серовар О157: Н7 не проявляет бета - глюкуронидазной активности). Род Shigella. Шигеллы - кишечные патогены человека и приматов, которые вызывают бактериальную дизентерию или шигеллезы. В соответствии с антигенной структурой О- антигена и биохимическими свойствами известные серотипы шигелл разделяют на четыре вида или серогруппы - S.dysenteriae (серогруппа А), S.flexneri (серогруппа В), S.boydii (серогруппа С) и S.sonnei (серогруппа Д). По морфологическим признакам шигеллы не отличаются от остальных энтеробактерий. Это неподвидные факультативно - анаэробные грамотрицательные палочки. Биохимические свойства. Шигеллы по сравнению с другими кишечными бактериями биохимически малоактивны. Не образуют сероводород на трехсахарно - железном агаре, не ферментируют мочевину. Наименьшей ферментативной активностью обладают штаммы S.dysenteriae (серогруппа А), ферментирующие только глюкозу без газообразования, в отличие от других шигелл этот вид является маннит - отрицательным. Шигеллы Флекснера ферментируют маннит, образуют индол, но не ферментируют лактозу, дульцит и ксилозу. Серотип Ньюкасл разделен на три биохимических типа. Для шигелл Флекснера более характерен водный путь передачи. Шигеллы Бойда (серогруппа С) имеют близкую биохимическую активность, однако ферментируют дульцит, ксилозу и арабинозу. Имеют ряд серотипов, каждый из которых имеет свой главный типовой антиген. Шигеллы Зонне (серогруппа Д) способны медленно ферментировать лактозу и сахарозу, имеют биохимические типы и фаготипы**. Основной путь передачи - пищевой** (чаще через молоко и молочные продукты).

**Антигенная структура**. У шигелл имеются О- и К- антигены. О- антигены имеют эпитопы различной специфичности - от общих для семейства энтеробактерий до типоспецифических. В классификации учитывают только термостабильные групповые (четыре группы или вида - А,В,С и Д) и типоспецифические (деление на серотипы). К термолабильным антигенам относятся К- антигены (они имеются в группах А и С) и фимбриальные антигены (у шигелл Флекснера они близки в антигенном отношении E.coli). Определение антигенной структуры необходимо для окончательной идентификации. Эпидемиология. Шигеллы достаточно устойчивы во внешней среде. Источник инфекции - человек с различными формами клинического проявления шигеллезов. Механизм заражения - фекально - оральный. Для различных видов шигелл характерны преобладающие пути передачи (контактно- бытовой - для S.dysenteriae, пищевой - для S.sonnei, водный - для S.flexneri). Для эпидемического процесса характерна изменение структуры циркулирующих популяций возбудителей - смена ведущих видов, биоваров, сероваров, что связано как с изменениями популяционного иммунитета, так и с изменениями свойств возбудителя, особенно с приобретением различных плазмид (R, F, Col и др.). Инфицирующая доза - порядка 200 - 300 шигелл. Более легкое течение имеет дизентерия, вызванная шигеллами Зонне. Факторы патогенности и патогенез поражений. **Главная биологическая характеристика шигелл - способность внедряться в эпителиальные клетки, размножаться в них и вызывать их гибель.** Формирование очага в слизистой нисходящего отдела толстого кишечника (сигмовидная и прямая кишки) носит циклический характер: адгезия, колонизация, внедрение шигелл в цитоплазму энтероцитов, размножение, разрушение и отторжение эпителиальных клеток, выход шигелл в просвет кишечника, снова адгезия и т.д. Роль факторов адгезии и колонизации выполняют пили, белки наружной мембраны, ЛПС, ферменты - нейраминидаза, муциназа, гиалуронидаза (разрушают слизь). Шигеллы имеют целый ряд факторов инвазии и устойчивости к действию механизмов защиты (К- антиген, ЛПС и др.), контролизуемых хромосомными генами шигелл и плазмидами. Шигеллы имеют различные токсины. Они имеют эндотоксин и шигаподобные цитотоксины (SLT-1, SLT-2). Цитотоксины обусловливают разрушение клеток, энт еротоксин - диарею, эндотоксин - общую интоксикацию. Токсин Шига вызывает нарушение синтеза белка, всасывания ионов натрия и воды, приток жидкости в очаг воспаления. Наиболее типичные признаки дизентерии - понос, тенезмы (болезненные спазмы прямой кишки) и частые позывы, общая интоксикация. Характер стула определяется степенью поражения толстого кишечника. Постинфекционный иммунитет - прочный, типоспецифический.

**Лабораторная диагностика**. Основной метод диагностики - **бактериологический**. Производят посев испражнений на дифференциально - диагностические среды Эндо и Плоскирева для получения изолированных колоний. Чистые культуры изучают по биохимическим свойствам, идентификацию проводят в РА с поли- и моновалентными сыворотками. Если выделенная культура обладает биохимическими свойствами шигелл, но не агглютинирует сыворотки к О- антигенам, ее нужно прокипятить 30 минут для разрушения термолабильных К- антигенов, часто препятствующих агглютинации шигелл серогрупп А и С (т.е. имеющих К- антигены), и снова исследовать в РА. Для серологической диагностики используют РПГА с групповыми эритроцитарными диагностикумами.

**Домашнее задание:**

Конспект лекции, стр.163-170 учебник Основы микробиологии и иммунологии под редакцией В.В. Зверева  
  
Вопросы для закрепления темы:

1) Общая характеристика патогенных энтеробактерий.

2) Характеристика кишечной палочки ( морфология ,культуральные свойства, биохимические свойства ,антигенная структура, эпидемиология, особенности распространения ,микробиологическая диагностика).

3) Характеристика эшерихиозов (клиническая картина, иммунитет, лечение, профилактика.

4) Характеристика сальмонеллы-возбудителя сальмонеллеза.

5) Профилактика сальмонеллеза.

6) Характеристика шигеллы ( морфология, культуральные свойства, биохимические свойства ,антигенная структура, эпидемиология, особенности распространения ,микробиологическая диагностика).

7) Профилактика дизентерии.