

ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Модуль 1. Общая микробиология. Инфекция. Иммунитет.

Лекция № 5

ИНФЕКЦИЯ

Одесса - 2014

```
graph TD; A(СИМБИОЗ) --- B(мутуализм); A --- C(комменсализм); A --- D(паразитизм);
```

СИМБИОЗ

мутуализм

**комменса-
лизм**

паразитизм

ИНФЕКЦИЯ (инфекционный процесс) - ВНЕДРЕНИЕ И РАЗМНОЖЕНИЕ ПАТОГЕННОГО МИКРООРГАНИЗМА В ВОСПРИИМЧИВОМ МАКРООРГАНИЗМЕ.

Инфекция (инфекционный процесс) - эволюционно сложившаяся форма **взаимодействия** патогенного микроорганизма с восприимчивым макроорганизмом в определенных условиях внешней и социальной среды.



ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ – крайняя степень проявления инфекционного процесса, характеризующаяся клиническими симптомами.

ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ:

- вызывается живым организмом - возбудителем;
- передается от больных и носителей здоровым;
- имеет инкубационный период
- вызывает в организме иммунологические сдвиги - иммунитет и аллергию.

Заразность инфекционной болезни – основное отличие от остальных заболеваний, определяющий выделение инфекционных больных в отдельный поток (инфекционные больницы и т.п.).

Многие заболевания, вызванные микроорганизмами, не считаются инфекционными, если они мало заразны, больные лечатся в терапевтических, хирургических, неврологических и других отделениях.

ВОЗБУДИТЕЛЬ - микроорганизм, вызвавший заболевание.



**Постулаты
Генле - Коха**

Патогенные микроорганизмы - способные вызывать инфекционный процесс.

Условно-патогенные микроорганизмы - способные вызывать заболевание только при определенных условиях.

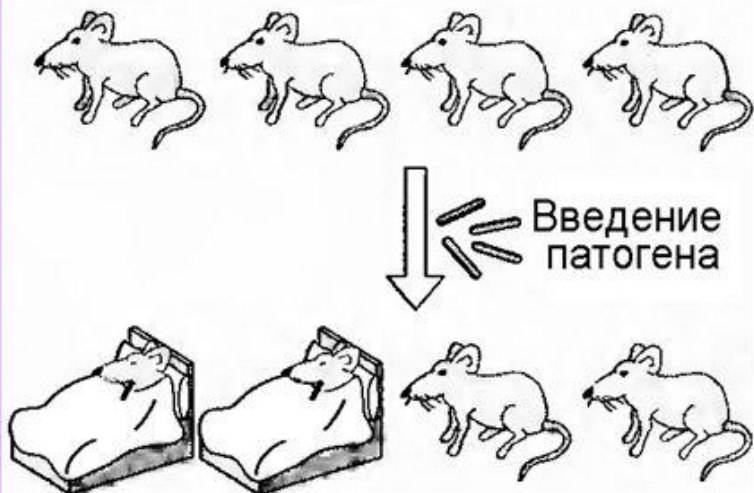
Непатогенные (апатогенные) микроорганизмы - сапрофитические микроорганизмы, которые, как правило, заболеваний не вызывают.

Патогенность - потенциальная способность микроорганизма вызывать инфекционный процесс.

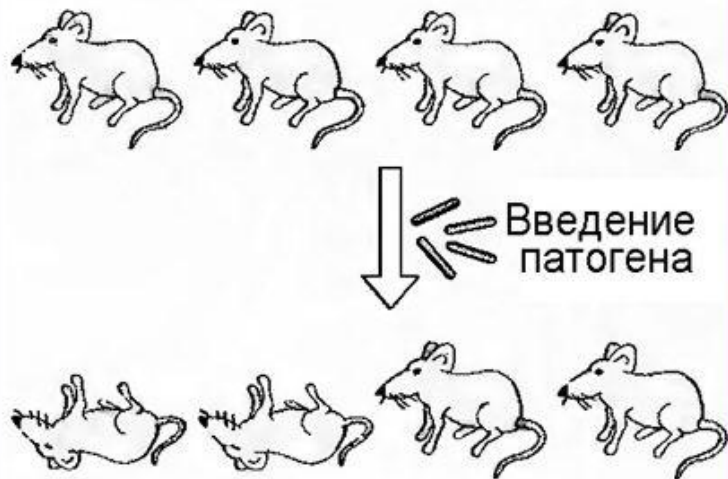
Вирулентность - количественная мера патогенности данного штамма и выражается в условно принятых единицах - D_{Im} , D_{Cl} , Ld_{50} и др.

Вирулентность может широко варьировать у разных штаммов одного вида, что обусловлено разной выраженностью образования факторов вирулентности.

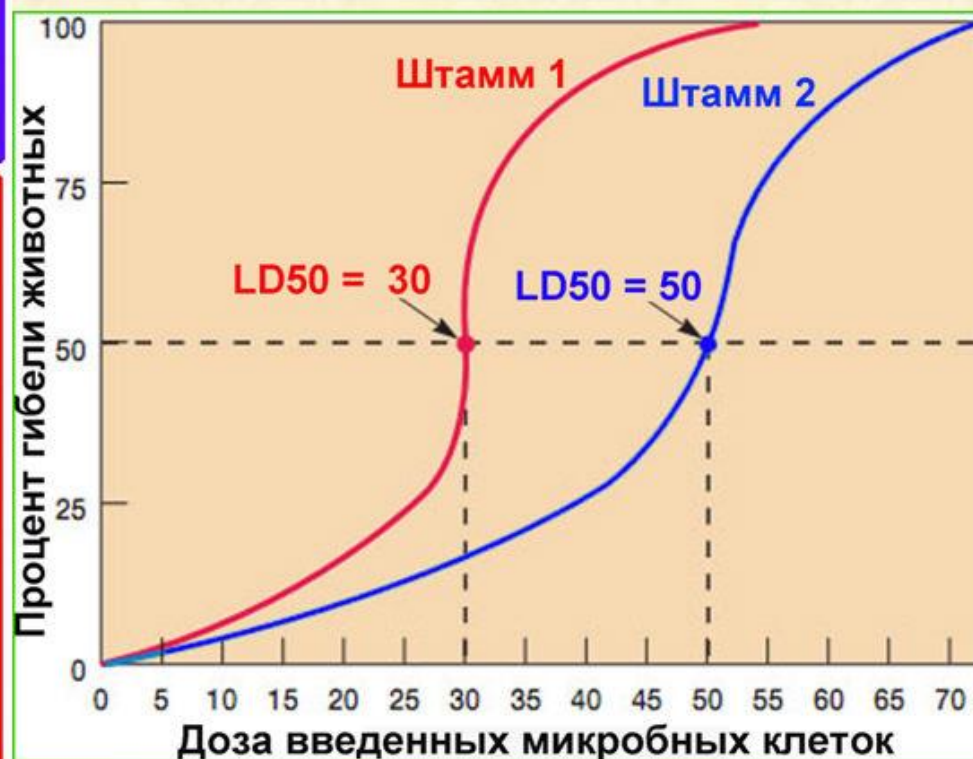
ID₅₀ (I=infectious, D=dose)



LD₅₀ (L=lethal, D=dose)



Определение вирулентности штамма бактерий в опыте на экспериментальных животных



ФАКТОРЫ ВИРУЛЕНТНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ

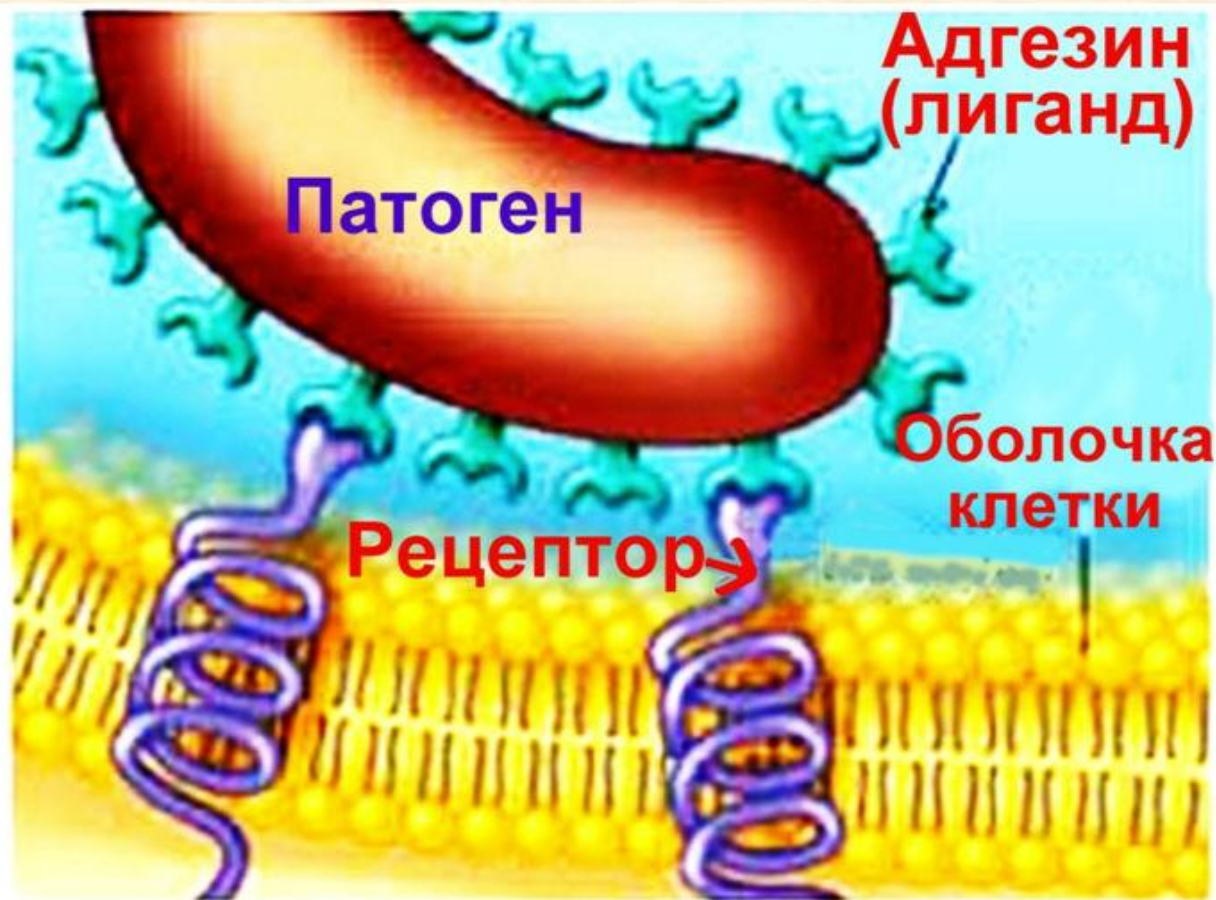
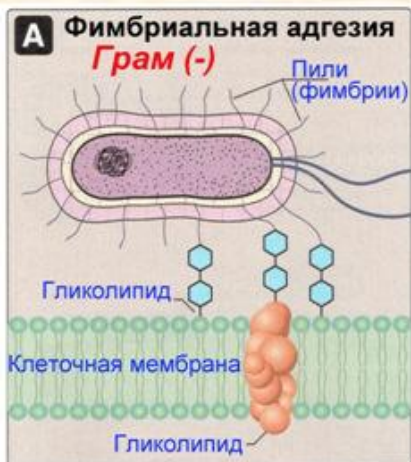
АДГЕЗИВНОСТЬ – способность прикрепиться к тканям (эпителию) во входных воротах.

ИНВАЗИВНОСТЬ – способность внедриться в ткани организма.

АГРЕССИВНОСТЬ – способность размножиться и распространиться по организму, сопротивляясь его защитным силам.

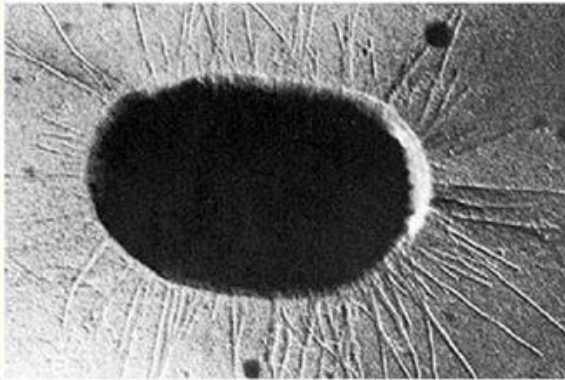
ТОКСИЧНОСТЬ – способность вызвать повреждение организма и этим обеспечить возможность своего размножения в нем.

Факторы вирулентности обеспечивают способность возбудителя к **КОЛОНИЗАЦИИ**.

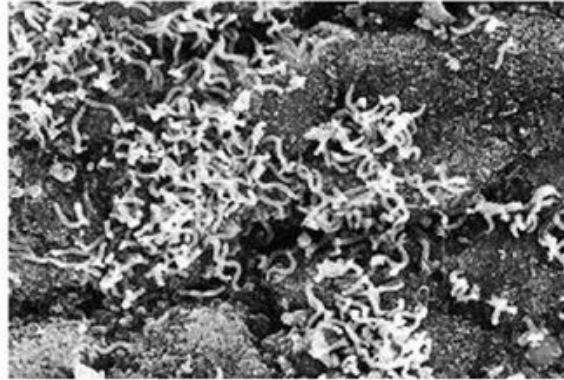


Поверхностные молекулы возбудителя, (адгезины или лиганды) специфически соединяются с комплементарными рецепторами на поверхности клеток определенных тканей

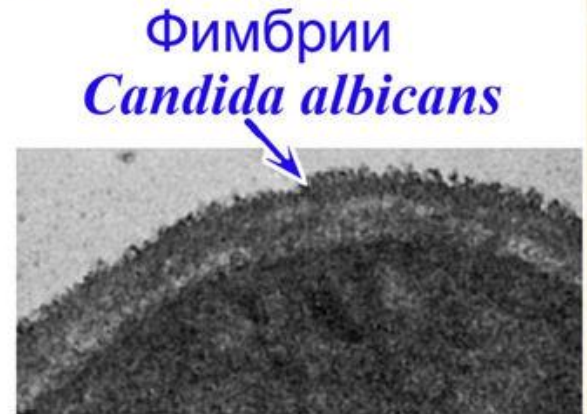
Адгезия бактерий



Фимбрии *E.coli*
Электроннограмма
(x 16 625)



Адгезия вибрионов
к эпителию кишечника
Сканирующая электронная
микроскопия (x1 200)



С помощью фимбрий
кандиды прикрепляются
к вагинальному
эпителию

У грамположительных бактерий адгезины представлены комплексами белков и липотейхоевых кислот в клеточной стенке.

КЛЕТОЧНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ бывают:

- **НАТИВНЫЕ** (всегда располагаются на поверхности эпителиальных клеток и взаимодействуют с адгезинами бактерий);
- **ИНДУЦИРОВАННЫЕ** (появляются в результате размножения возбудителя в клетках, в результате чего, например, при гриппе на поверхности инфицированных клеток появляется вирусный гемагглютинин, служащий рецептором для стафилококка и других бактерий дыхательных путей);
- **ПРИБРЕТЕННЫЕ** (появляются иногда и состоят из иммуноглобулинов и других белков, которые образуют своеобразные “мостики” между адгезинами бактерий и клетками макроорганизма).

ИНВАЗИВНОСТЬ - способность возбудителя внедряться в ткани. Для этого патогенными микроорганизмами продуцируются ферменты инвазионности, такие как:

ГИАЛУРОНИДАЗА, расщепляет гиалуроновую кислоту основного вещества соединительной ткани, повышает проницаемость тканей организма для возбудителя.

ПРОТЕАЗЫ – расщепляют межклеточные связи,

ЛЕЦИТИНАЗЫ – расщепляют лецитин клеточных оболочек,

НУКЛЕАЗЫ – повреждают ядра клеток,

НЕЙРАМИНИДАЗА – расщепляет слизь и позволяет бактериям достигать контакта с оболочками клеток.

КОЛЛАГЕНАЗА и ЭЛАСТАЗА - расщепляют коллагеновые и эластиновые соединительной ткани.

ФАКТОРЫ АГРЕССИВНОСТИ - способности преодолеть защитные барьеры организма:

КАПСУЛА, полисахаридные и протеиновые компоненты которой делают микроорганизм резистентным к фагоцитозу и действию комплемента.

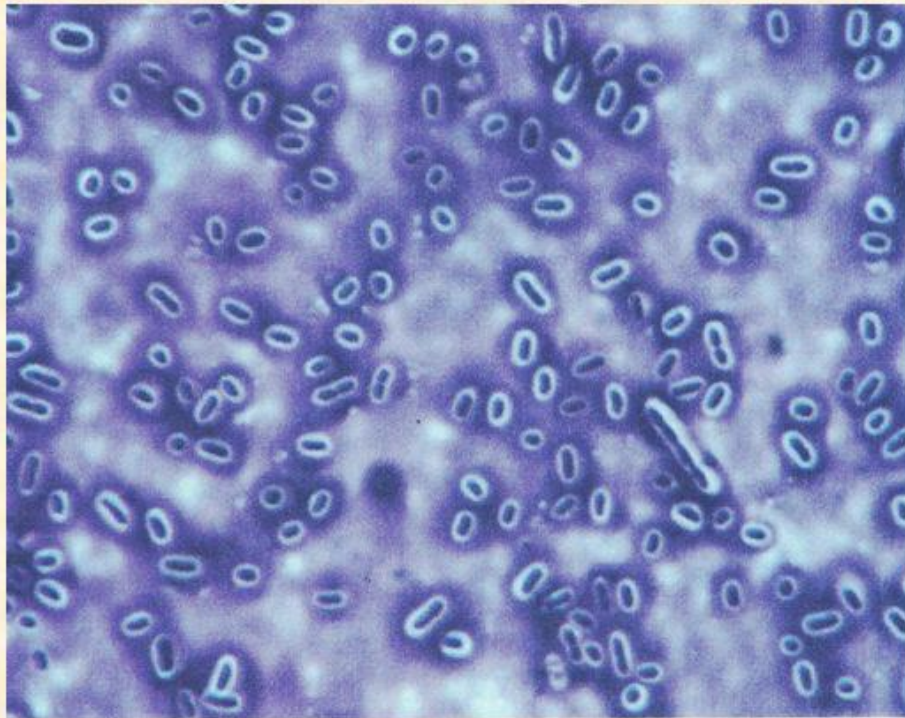
ЛИПОПОЛИСАХАРИДЫ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ, ПРОТЕИН А СТАФИЛОКОККА, ПРОТЕИН М СТРЕПТОКОККА – содержатся в клеточной стенке и могут препятствовать фагоцитозу.

ВЕЩЕСТВА БАЙЛЯ (АГРЕССИНЫ) - комплекс антифагоцитарных бактериальных экзопродуктов.

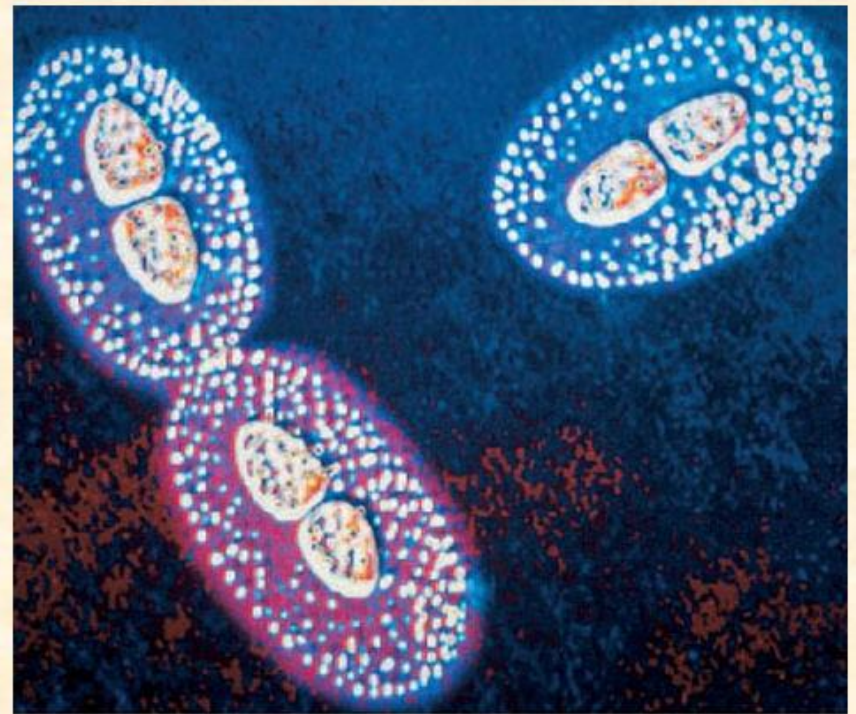
ФИБРИНОЛИЗИН расщепляет фибринозную пленку, образующуюся при защитной воспалительной реакции

ПЛАЗМОКОАГУЛАЗА стафилококка обеспечивает образование фибринозной «капсулы», защищающей микроорганизмы.

**Капсула бактерий защищает от фагоцитоза
и делает его незавершенным**



Klebsiella pneumoniae (x 2 500)



Streptococcus pneumoniae (x 20 000)

ТОКСИЧНОСТЬ микроорганизмов обуславливается образованием микробных ядов – **ТОКСИНОВ**:

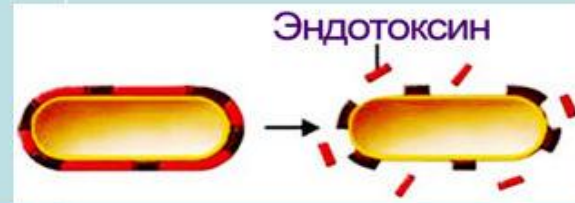
ЦИТОТОКСИНЫ,
МЕМБРАНОТОКСИНЫ,
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ БЛОКАТОРЫ,
ЭКСФОЛИАТИНЫ,
ЭРИТРОГЕНИНЫ.

ЭКЗОТОКСИНЫ - белковые токсины, которые выделяются бактериями наружу и накапливаются в культуральной среде, а также в тканях и жидкостях организма.

ЭНДОТОКСИНЫ - прочно связаны с бактериальной клеткой и выделяются только при их распаде.

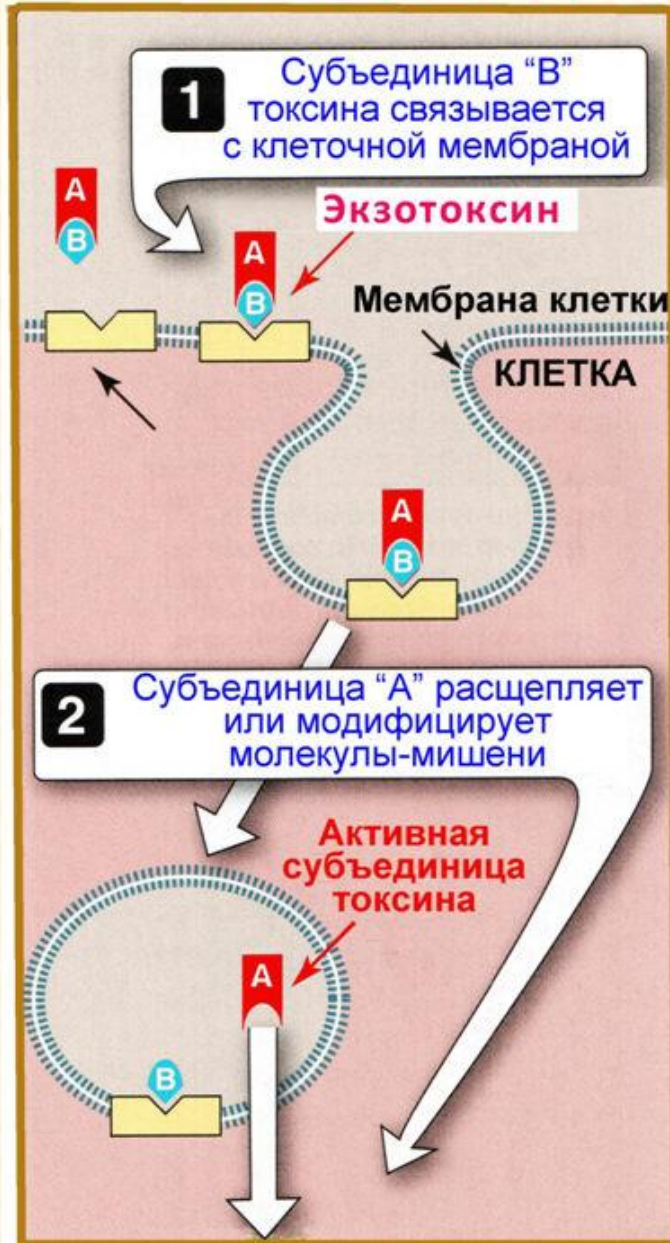
ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКЗОТОКСИНОВ И ЭНДОТОКСИНОВ БАКТЕРИЙ

СВОЙСТВА



ИСТОЧНИК	Продуцируется в основном Грам (+) бактериями	Высвобождается при распаде оболочек Грам (-) бактерий
ПРИРОДА	Протеин обычно из двух частей (А-В)	Липополисахарид наружной мембраны
ДЕЙСТВИЕ	Специфическая картина интоксикации	Однотипная картина действия
СТАБИЛЬНОСТЬ	Термолабильны	Термостабильны
ТОКСИЧНОСТЬ	Высокая	Относительно низкая
ПИРОГЕННОСТЬ	Нет	Да
ПЕРЕХОД В АНАТОКСИН	Под действием формалина	В анатоксин не переходят
НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ	Полная	Частичная
ПРИМЕРЫ	Дифтерия, скарлатина, столбняк, ботулизм	Брюшной тиф, менингококковый менингит

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭКЗОТОКСИНОВ



Токсин АДФ-рибозилирует фактор элонгации-2, останавливает синтез белка



Токсин активирует аденилатциклазу, что приводит к накоплению циклического АМФ и дегидратации организма

Токсин расщепляет белок, участвующий в высвобождении нейромедиатора

Столбнячный ТОКСИН

The diagram shows the Clostridium botulinum toxin (A subunit) binding to a protein on a cell membrane, leading to the release of neurotransmitters.

ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ ЭНДОТОКСИНОВ

Эндоксин в кровяном русле



ФАКТОРЫ ВИРУЛЕНТНОСТИ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА

ФАКТОРЫ ВИРУЛЕНТНОСТИ		ЭФФЕКТ
Структуры	Капсула	Подавление фагоцитоза
	Белок А	Блокада антител через Fc-фрагмент иммуноглобулина
	Пептидогликан	Индукция эндогенных пирогенов (подобно эндотоксину) хемоаттракция лейкоцитов – формирование абсцессов
	Тейхоевые кислоты	Регуляция концентрации катионов, связывание фибронектина
Токсины	Гемолизины (α, β, γ, δ), Лейкоцидин	Поражают лейкоциты, эритроциты, макрофаги, фибробласты
	Токсин синдрома токсического шока	Нейротоксин, вазотоксин, поликлональная активация Т-лимфоцитов - суперантиген
	Эксфолиативный токсин	Синдром «ошпаренной кожи» - разрушение межклеточных контактов, суперантиген.
	Энтеротоксины (А-Е)	Пищевая интоксикация, суперантиген
Ферменты	Плазмокоагулаза	Свёртывание фибрина, «псевдокапсула»
	Гиалуронидаза	Разрушение межклеточного вещества соединительной ткани
	Лецитиназа	Гидролиз липидов
	Фибринолизин	Разрушение фибриновых сгустков
	Дезоксирибонуклеаза	Гидролиз ДНК, разжижение гноя
Другие	Пигменты	Инактивация бактерицидных форм кислорода
	Устойчивость к NaCl и жирным кислотам	Размножение в потовых и сальных железах

ДИНАМИКА ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД - время от проникновения возбудителя до первых клинических проявлений заболевания.

ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД - период предвестников заболевания, когда появляются первые, часто неопределенные симптомы болезни.

РАЗГАР БОЛЕЗНИ - период основных клинических проявлений заболевания.

ИСХОД - период окончания инфекционного процесса:

реконвалесценция (выздоровление),

летальный исход (смерть),

переход в хроническую форму болезни
(хронизация процесса)

переход в здоровое микробоносительство

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ ПО ОРГАНИЗМУ

ВХОДНЫЕ ВОРОТА:

ПОВРЕЖДЁННАЯ КОЖА,
СЛИЗИСТЫЕ:

- ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
- ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
- МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ
- КОНЪЮНКТИВА ГЛАЗА

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ:

- ЛИМФОГЕННЫЙ
- ГЕМАТОГЕННЫЙ
- НЕЙРОГЕННЫЙ
- ПО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ПУТЯМ
- ПРОНИКАЯ В ПОДЛЕЖАЩИЕ ТКАНИ

ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ

Признак	Формы инфекции
Возбудитель	бактериальная, вирусная, грибковая, протозойная
Происхождение	экзогенная, эндогенная, аутоинфекция
Локализация возбудителя в организме	местная (очаговая), общая (генерализованная): микробемия, септицемия (сепсис), септикопиемия, токсико-септический шок,
Число возбудителей	моноинфекция, смешанная, вторичная инфекция
Повторность	реинфекция, суперинфекция, рецидив
Клинические проявления	острая, хроническая, микробоносительство, манифестная, бессимптомная
ОСНОВНОЙ ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: человек животное внешняя среда	АНТРОПОНОЗЫ ЗООНОЗЫ САПРОНОЗЫ

“Айсберг” инфекции



ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ЦЕПЬ





Прямой контакт



Предупреждение прямого контакта



Факторы передачи при
непрямом контакте



Воздушно-капельный
путь передачи



Комар

Клещ

Муха

Переносчики



ЗООНОЗЫ –

заболевания, при которых основным источником инфекции являются **животные**, а передача инфекции от человека к человеку хотя и возможна, но существенной эпидемиологической роли не играет.