

УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

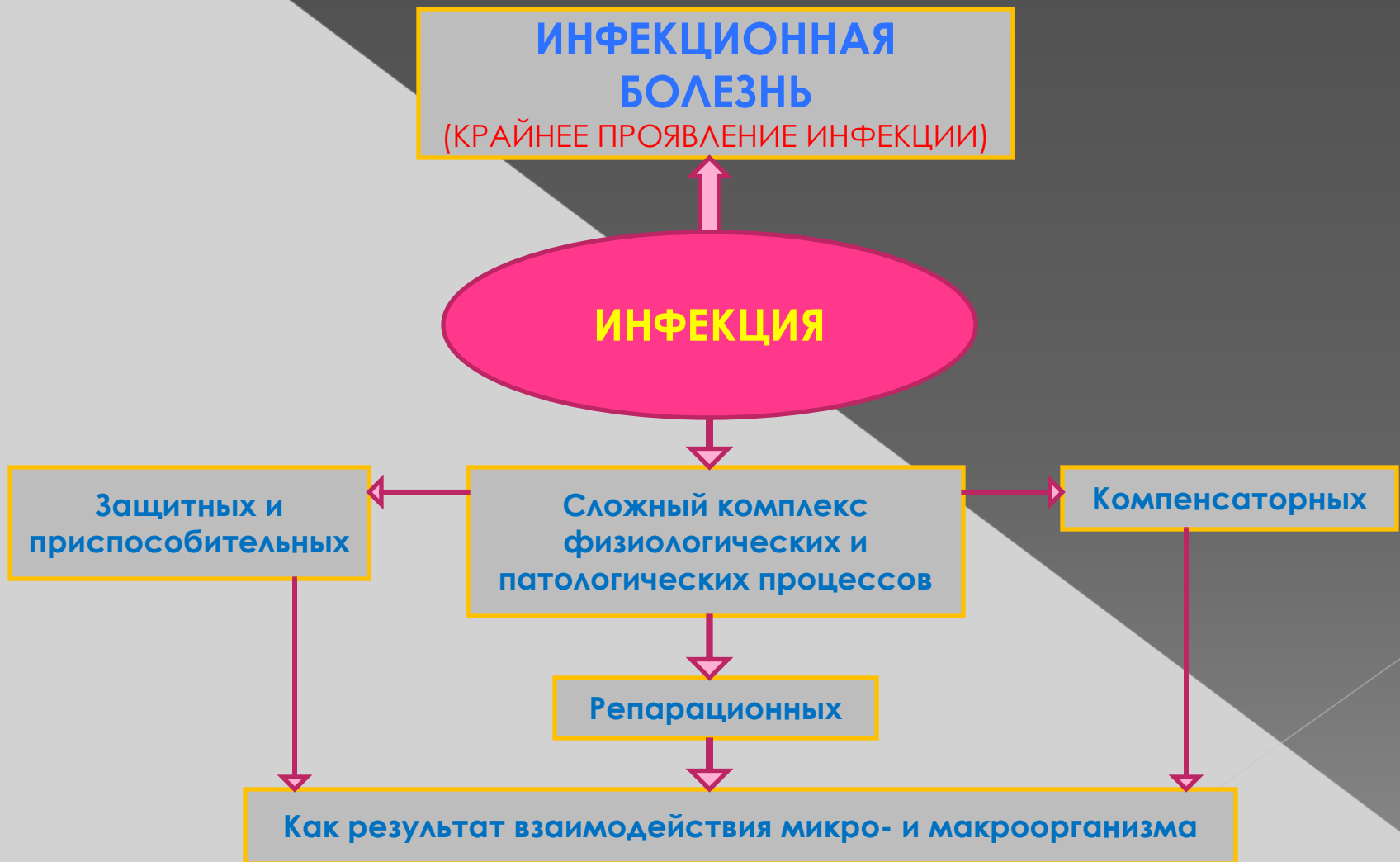
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ИНФЕКЦИЯ – сложный комплекс взаимодействия **микроорганизма** и **макроорганизма** в определённых условиях внешней и социальной сред, включающий динамически развивающиеся **патологи-ческие, защитно-приспособительные** и **компенсатор-ные** реакции.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

1. Представления древних о заразности некоторых заболеваний и их профилактике.
2. 1954 г. Опубликовано исследование «О заразительности болезней и их лечении в трёх книгах» (проф. Фрокастро).
3. 1672 г. Издан «травник», содержащий рецепты для лечения заразных заболеваний (Флоринский).
4. 1632-1723 гг. Выявлены невидимые простым глазом живые существа в зубном налёте, в застоявшейся воде благодаря изобретению микроскопа (Левенгук).
5. 1744-1805 гг. Доказана заразительность чумы (Самойлович).
6. 1782 г. Обнаружен под микроскопом возбудитель чумы (Самойлович).
7. В XIX веке получил международное распространение термин «инфекционная болезнь».
8. 1857-1865 гг. Доказана роль микроорганизмов в процессе брожения, гниения, развития инфекционных заболеваний (Пастер).
9. 1882-1883 гг. Обнаружены и описаны возбудители холеры и туберкулёза (Кох).
10. 1892 г. Открыт вирус, поражающий листья табака (Ивановский).
11. 1898 г. Открыт вирус ящура у животных (Леффлер и Фрош).
12. 1908 г. Показана важная роль макроорганизма в развитии инфекционных заболеваний наряду с микроорганизмом (Эрлих, Мечников).
13. 1983 г. Открытие вируса СПИДа (Монтанье, Галло).

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС И БОЛЕЗнь



ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



Периоды развития инфекционного заболевания

1. Инкубационный: от начала проникновения микроорганизмов до первых симптомов заболевания.

Длительность зависит от:

- а) быстроты размножения возбудителей;
- б) особенностей токсических продуктов возбудителей;
- в) реактивности макроорганизма.

2. Продромальный: 4-5 суток.

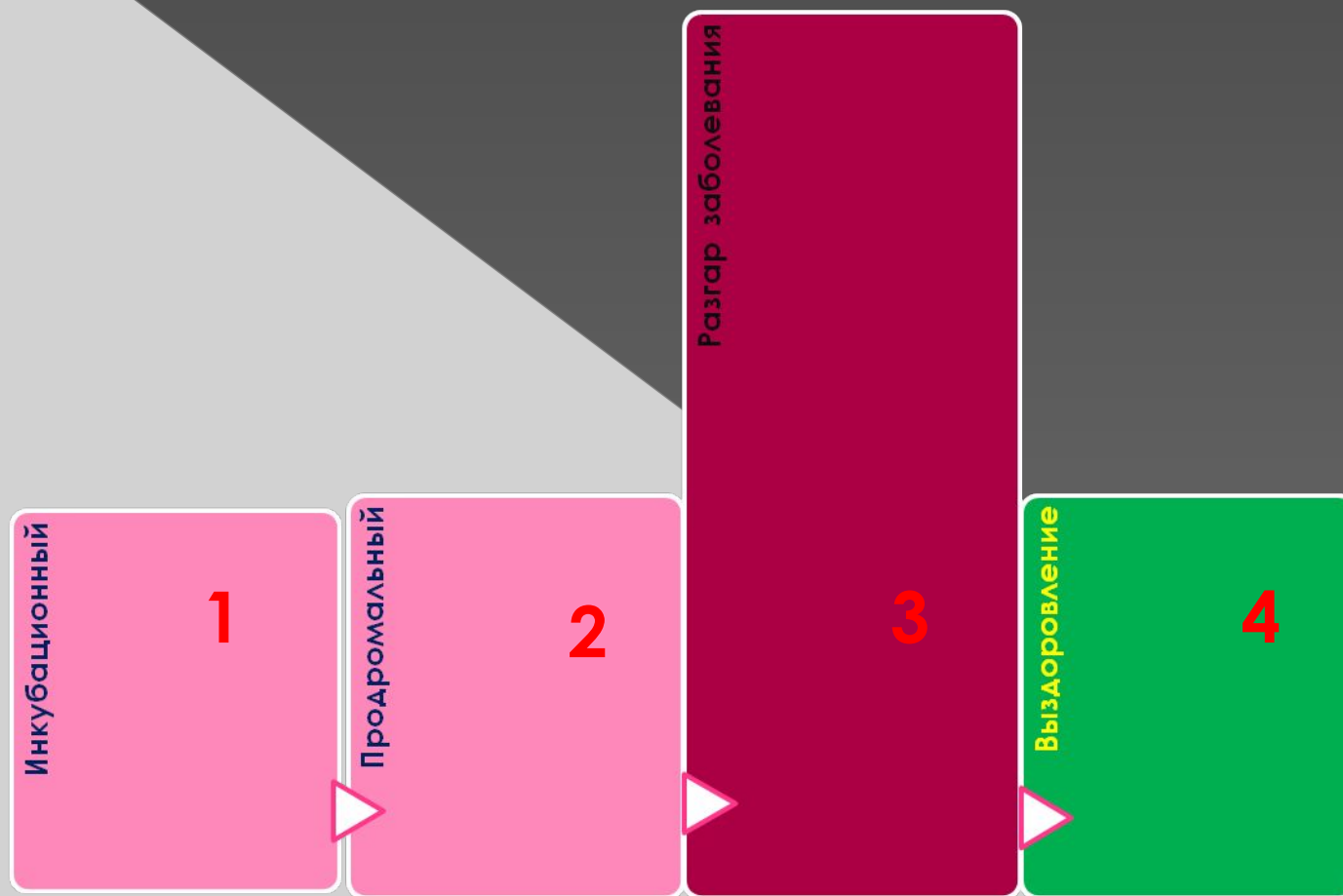
3. Клинический (разгар болезни): от нескольких дней (грипп) до нескольких лет (проказа).

Проявление: лихорадка, воспаление, поражение ЦНС, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения, половых органов и др.

4. Выздоровление:

- уменьшение частоты и выраженности симптомов;
- снижение температуры тела;
- потоотделение и др.

Динамика развития инфекционного заболевания



Клинические проявления:

1. Отсутствуют. 2. Неспецифические. 3. Специфические. 4. Уменьшаются.

ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



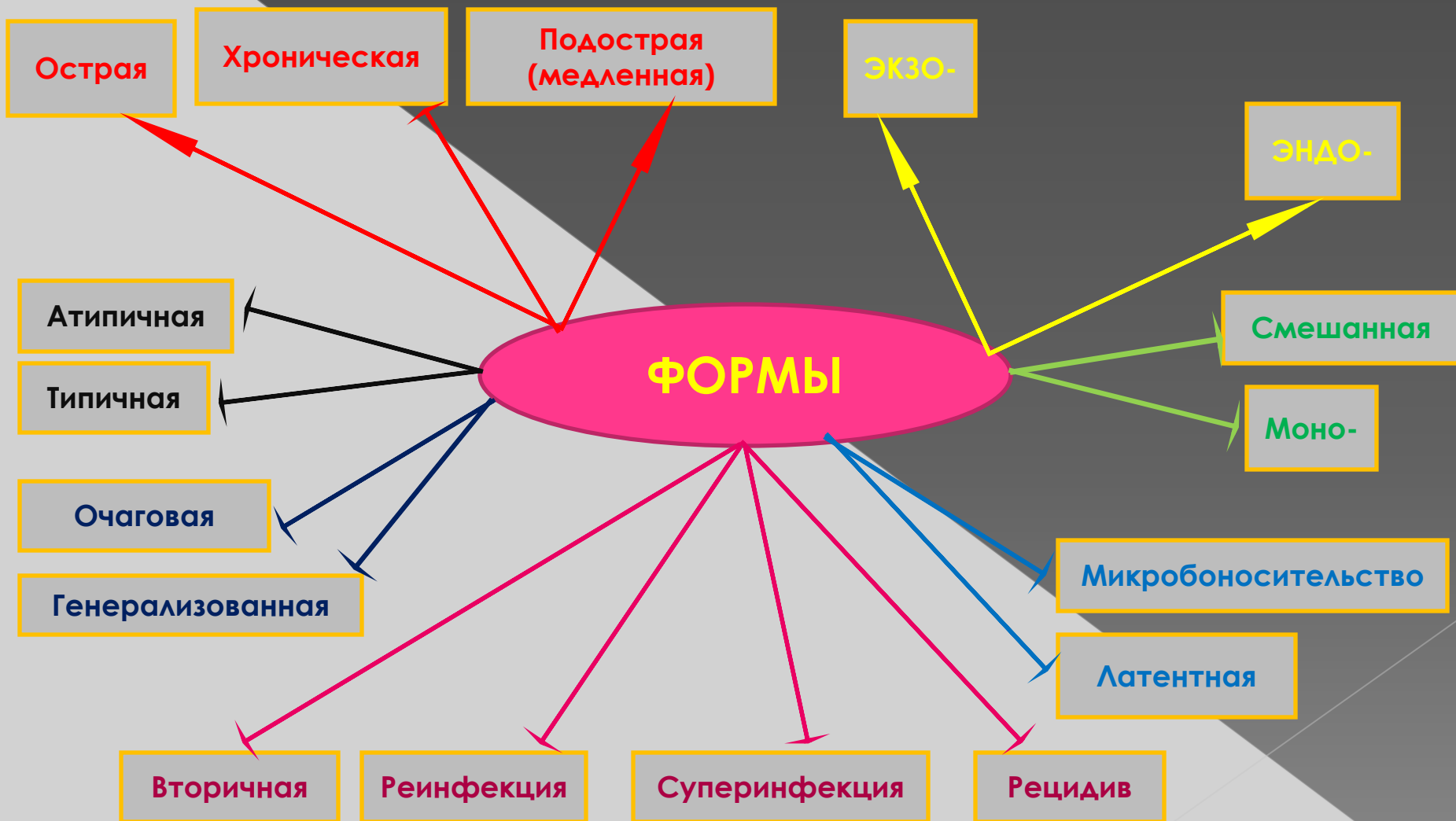
ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ



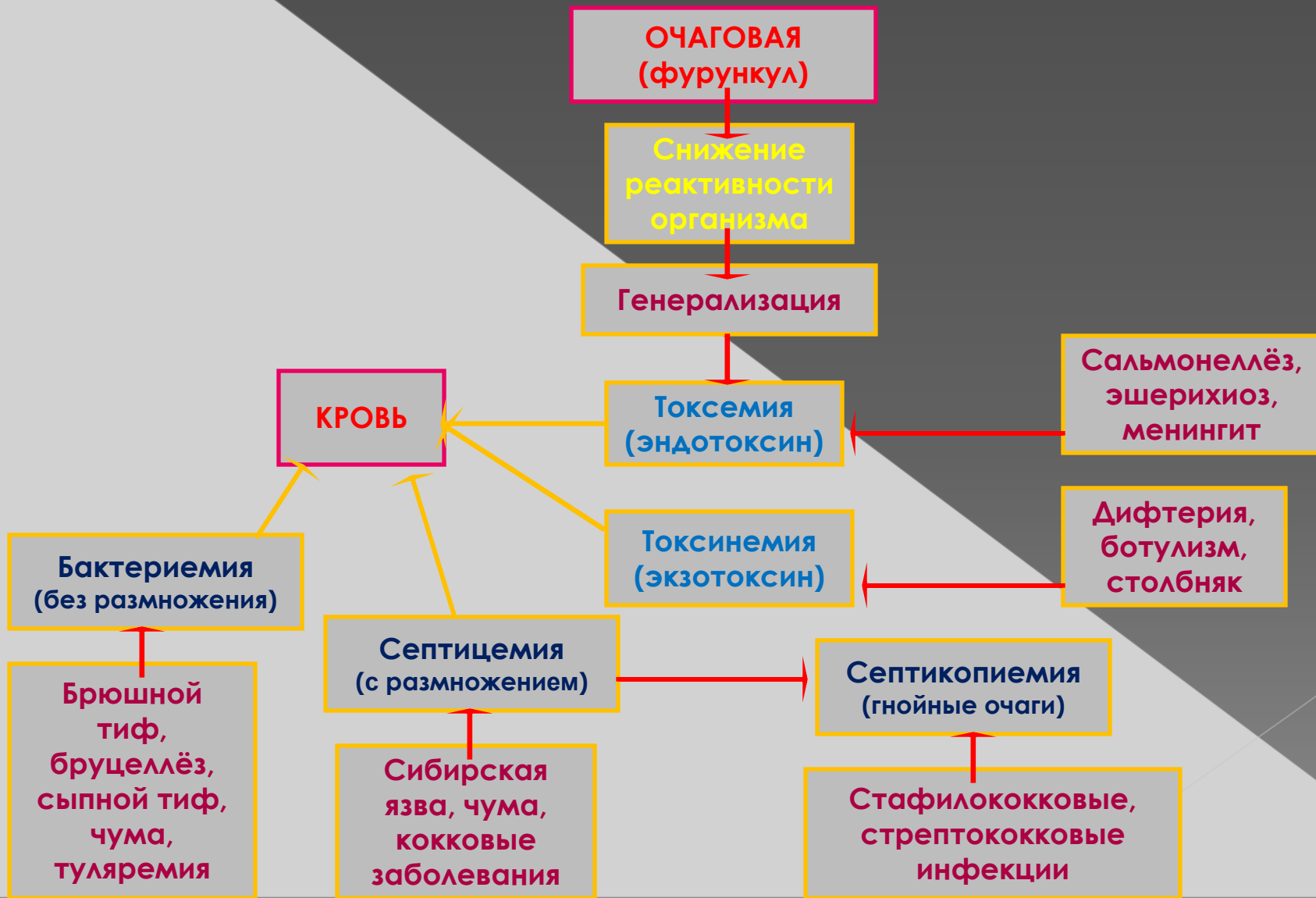
ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ



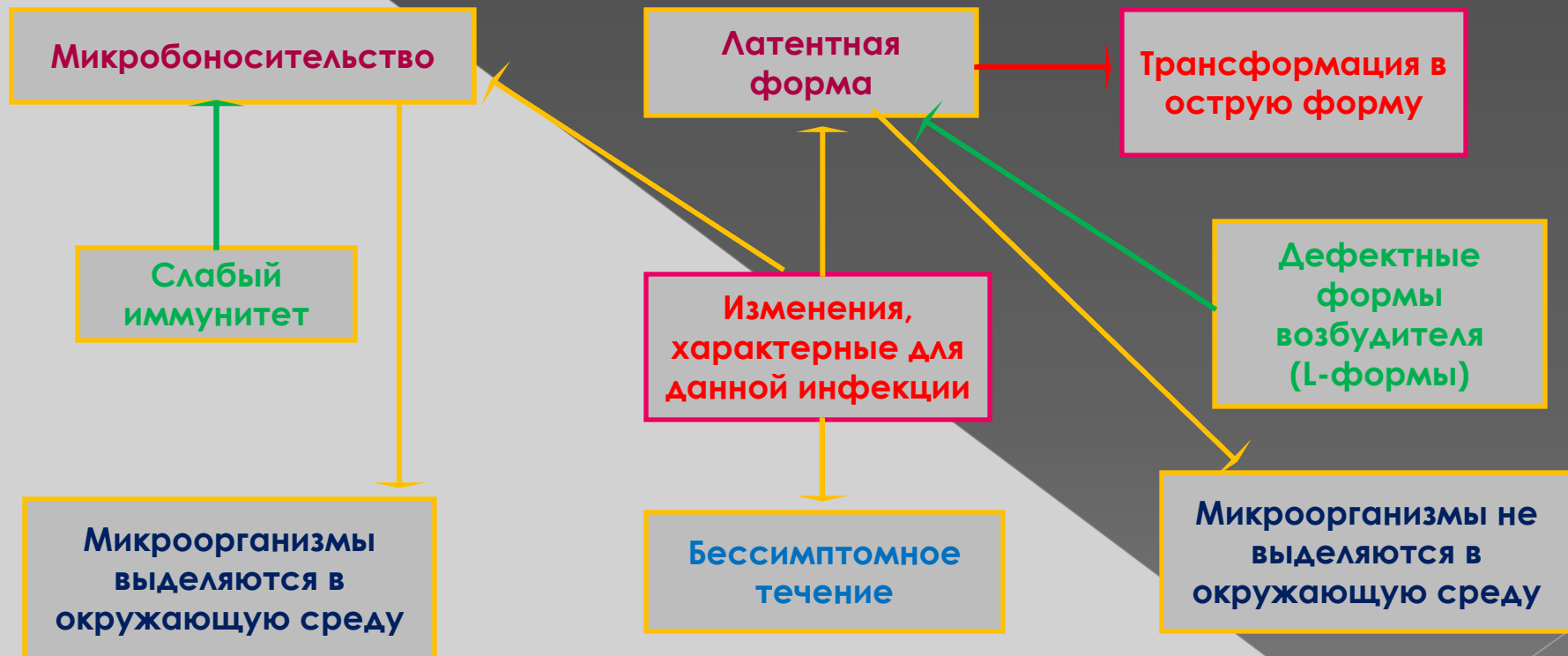
ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ



ОЧАГОВАЯ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ИНФЕКЦИИ



МИКРОБОНОСИТЕЛЬСТВО И ЛАТЕНТНЫЕ ИНФЕКЦИИ



ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Характер
воздействия на
макроорганизм

Вирогения

Вирусемия

Поражение клеток
иммунной системы

Образование
внутриклеточных
включений

Формы вирусной
инфекции

Персистирующая

Латентная

Хроническая

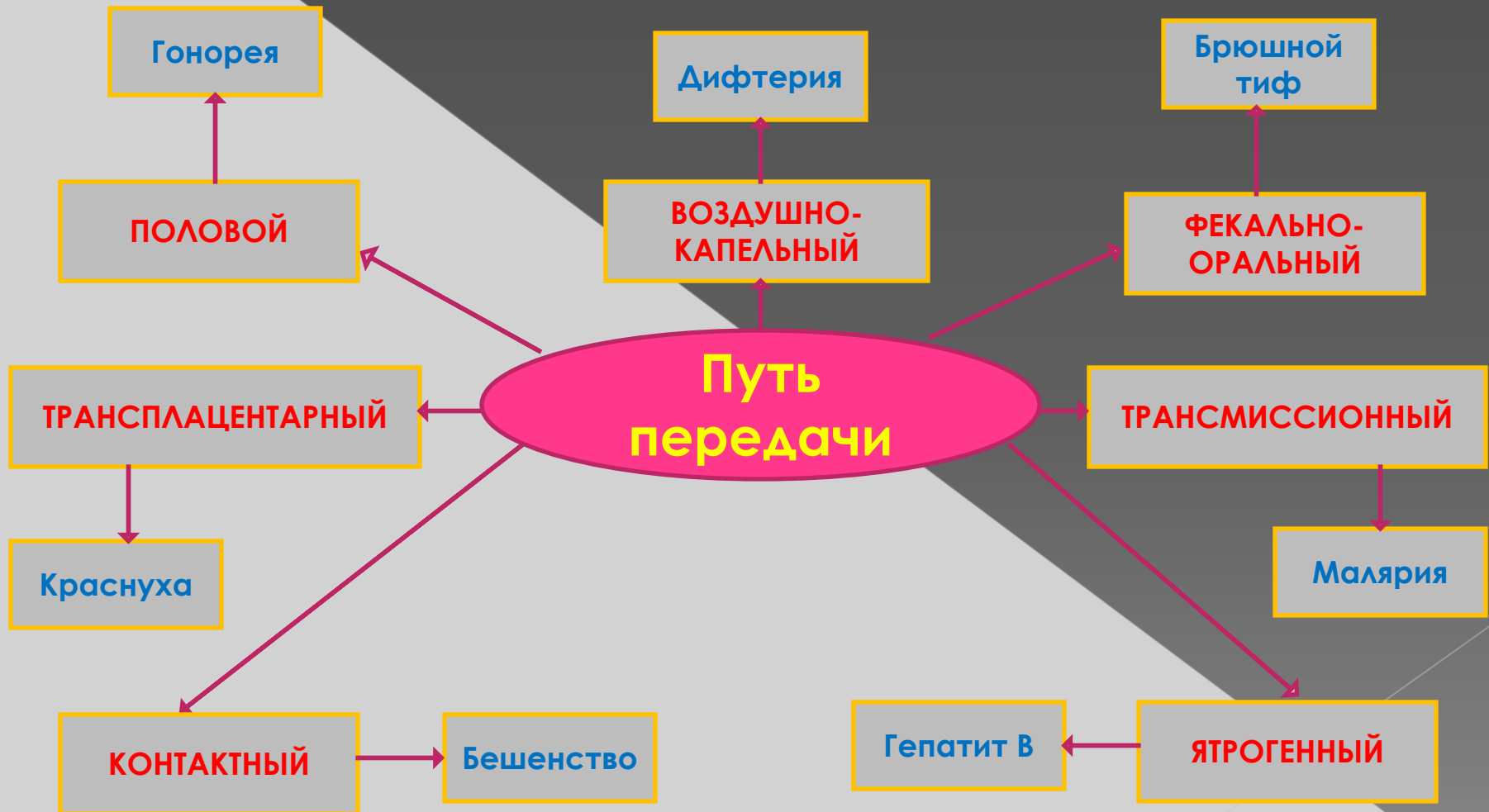
Затянувшаяся
(медленная)

Продуктивная

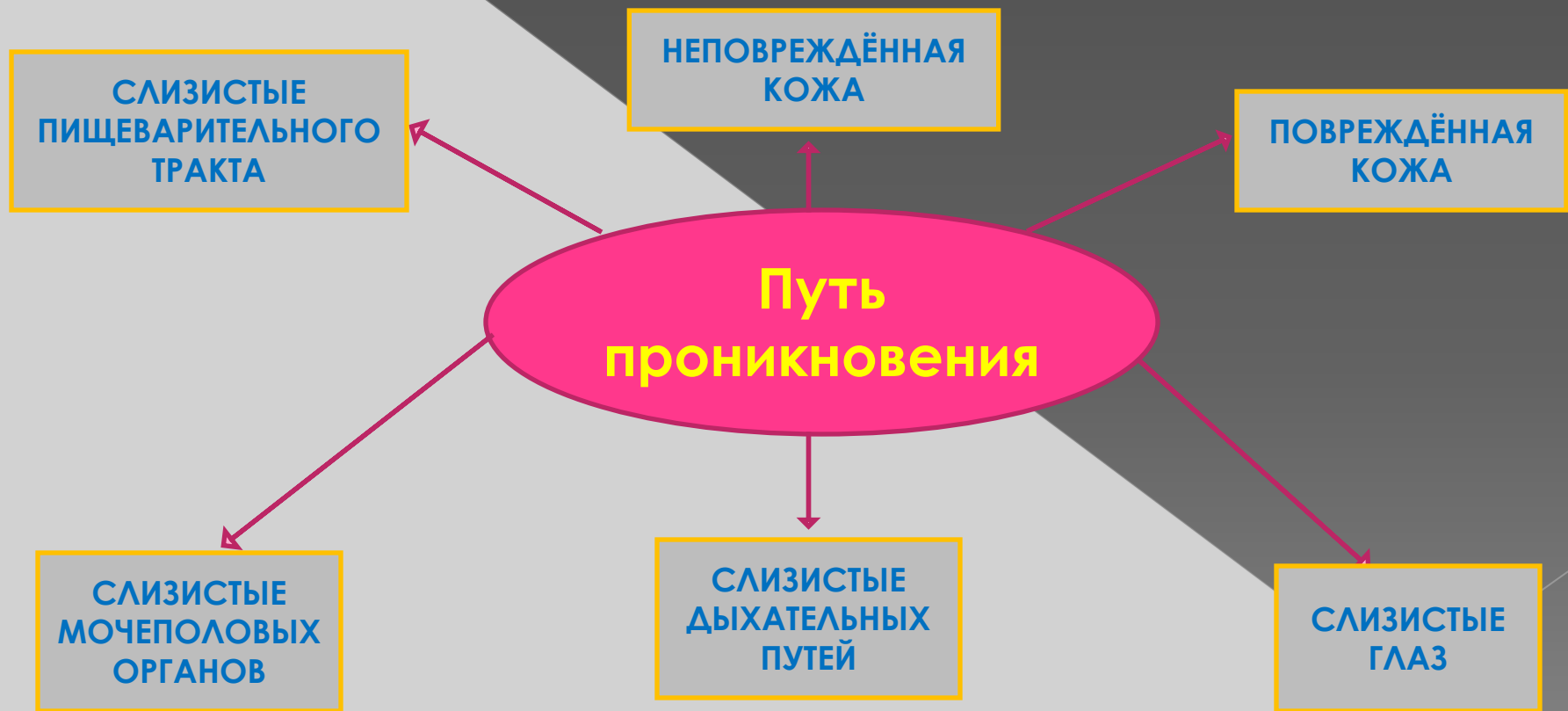
Очаговая

Генерализованная

МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ



МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ



ФАКТОРЫ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ



Понятие о патогенности микроорганизмов

Патогенность - потенциальная способность микроорганизма индуцировать инфекционный процесс, который характеризуется специфичностью комплекса патоморфологических, патофизиологических и клинических проявлений, вызываемых данным микроорганизмом.

ЭТАПЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ С МАКРООРГАНИЗМОМ

- 1. АДГЕЗИЯ** - обусловлена наличием специфичных для рецепторов разных клеток адгезинов (общих пилей).
- 2. КОЛОНИЗАЦИЯ** - размножение на поверхности тканей.
- 3. ПЕНЕТРАЦИЯ** – проникновение внутрь клеток хозяина.
- 4. ИНВАЗИЯ** - проникновение через слизистые и соединительнотканые барьеры.

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

ВИРУЛЕНТНЫЕ

Выделяемые микроорганизмами

Гиалуронидаза, нейраминидаза, коагулаза, фибринолизин, уреаза, лецитиназа, протеаза, ДНК-аза, декарбоксилаза

Связанные со структурами микроорганизмов

Капсулой

Полисахариды пневмококков, клебсиелл, стрептококков

Полипептиды возбудителя сибирской язвы

Стенкой

A-протеин стафилококка, M-протеины стрептококка, корд-фактор M.tuberculosis

ТОКСИНЫ

Выделяемые микроорганизмами

Белки

Клостридии, возбудитель сибирской язвы, коклюша, дифтерии

Связанные со структурами микроорганизмов

Белки

Риккетсии

Липополисахариды

Эндотоксин Гр(-) бактерий

Сравнительная характеристика токсинов белковой и липополисахаридной структуры

Свойства	Природа	
	Белковая	Липополисахаридная
Выделяется из живой клетки	+	-
Токсичность	Высокая	Низкая
Избирательность действия на клетку	Высокоизбирателен	Низкоизбирателен
Отношение к температурному фактору	Термолабилен	Термостабилен
Под действием формальдегида	Обезвреживается	Обезвреживается частично
Антигенность	Высокая	Низкая

1. Белковые (экзотоксины) продуцируют грам(+) и грам(-) бактерии (возбудители: ботулизма, столбняка, дифтерии, коклюша, холеры, сибирской язвы, стафилококки и др.).
2. Липополисахариды (эндотоксины) продуцируют только грам(-) бактерии (возбудители: брюшного тифа, паратифов, гонореи и др.).

Классификация основных белковых ТОКСИНОВ

Тип	Группа	Продуцирует
Цитотоксины	Антиэлонгаторы Энтеротоксины Дермонекротоксины	<i>C.diphtheriae</i> , <i>S.flexneri</i> , <i>S.aureus</i> , <i>Cl.perfringens</i> , <i>S.pyogenes</i> , <i>B.anthraxis</i>
Мембранотоксины	Лейкоцидин Гемолизин	<i>S.aureus</i> , <i>Cl.perfringens</i> , <i>Cl.botulinum</i> , <i>Ps.aeruginosa</i> , <i>Cl.tetani</i> .
Токсины – функциональные блокаторы	Термостабильные энтеротоксины Термолабильные энтеротоксины Токсиноблокаторы нейротоксины	<i>E.coli</i> , <i>S.typhimurium</i> , <i>S.enteritidis</i> , <i>V.cholerae</i> , <i>Y.pestis</i> , <i>B.anthraxis</i> , <i>Cl.tetani</i> , <i>Cl.botulinum</i>
Токсины – эксфолианты, эритрогенины	Эксфолиатины Эритрогенины	<i>S.aureus</i> <i>S.pyogenes</i>

Действие основных белковых токсинов

Тип	Свойства
1. Цитотоксин	Блокирует синтез белка в клетке
2. Мембранотоксин	Повышает проницаемость мембран эритроцитов, лейкоцитов
3. Функциональные блокаторы: а) термолabile и термостабильный энтеротоксины; б) токсиноблокаторы, нейротоксины, энтеротоксины	а) Активируют клеточную аденилатциклазу, которая повышает проницаемость стенки тонкой кишки; б) Инактивируют клеточную аденилатциклазу
4. Эксфолианты, эритрогенины	Влияют на процессы взаимодействия клеток между собой и с межклеточными веществами

Действие различных факторов патогенности на организм



Условия реализации патогенных свойств микроорганизмов

