

# УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

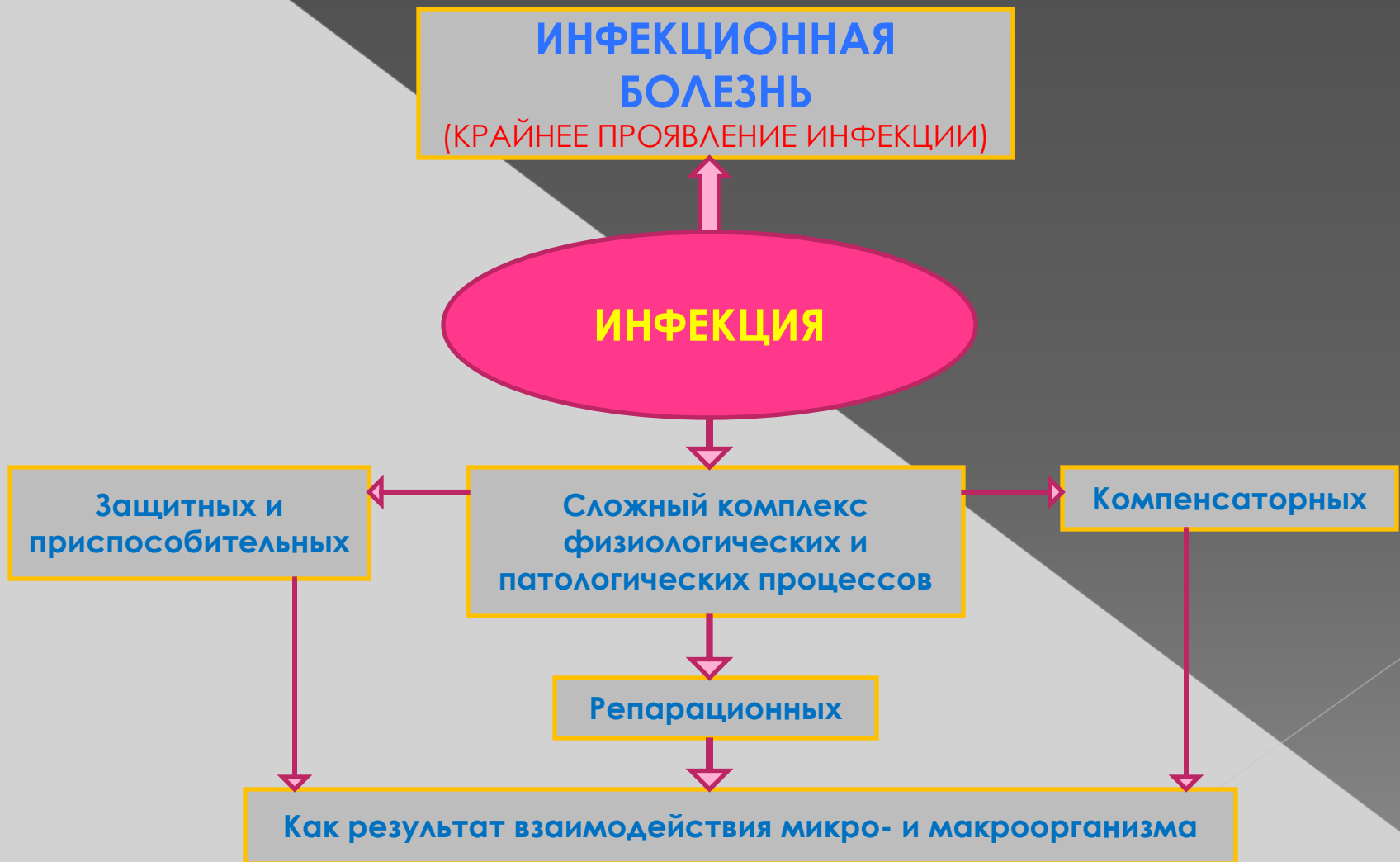
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

**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.

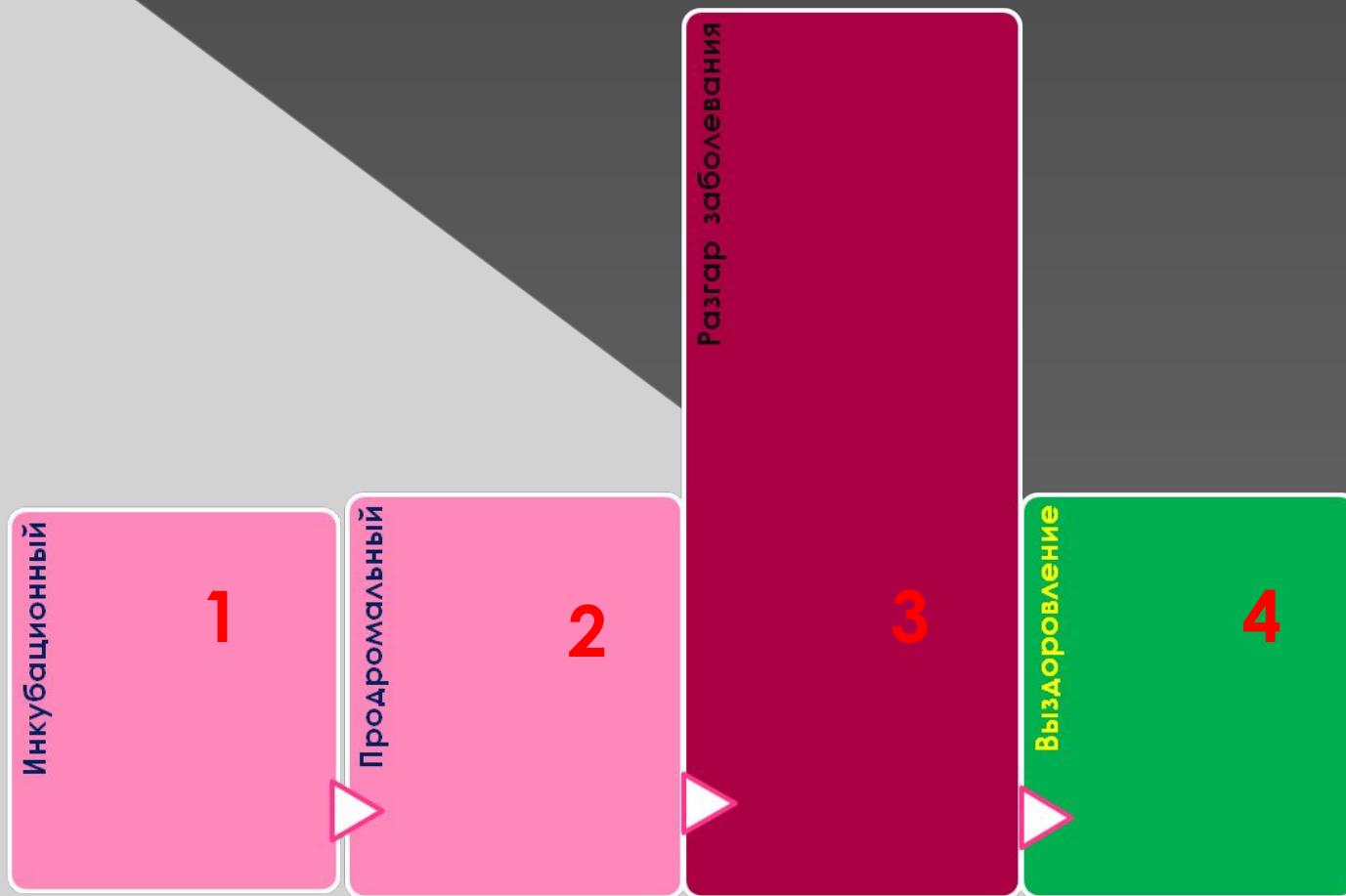
**3. Клинический** (разгар болезни): от нескольких дней (грипп) до нескольких лет (проказа).

**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



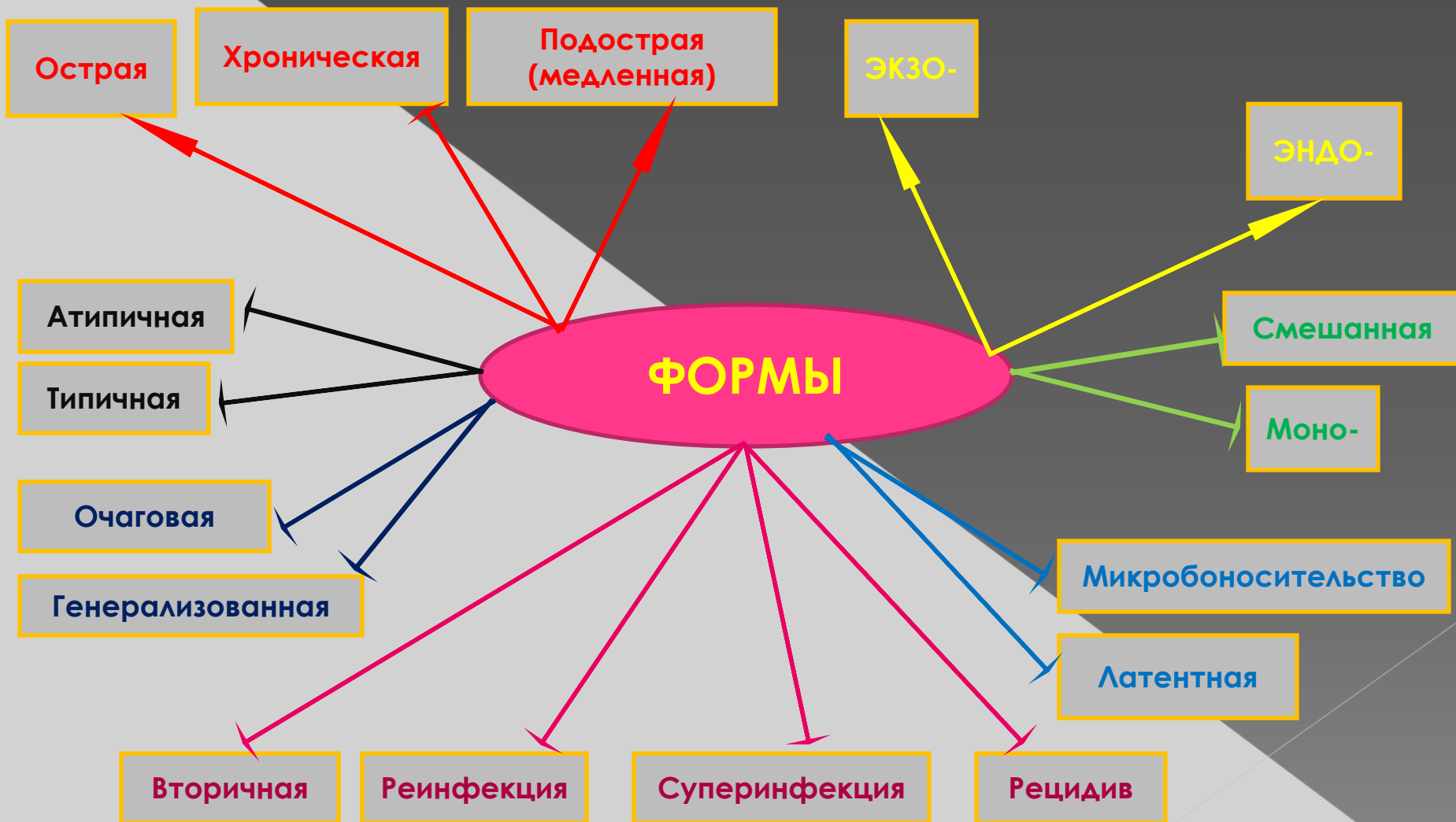
# ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ



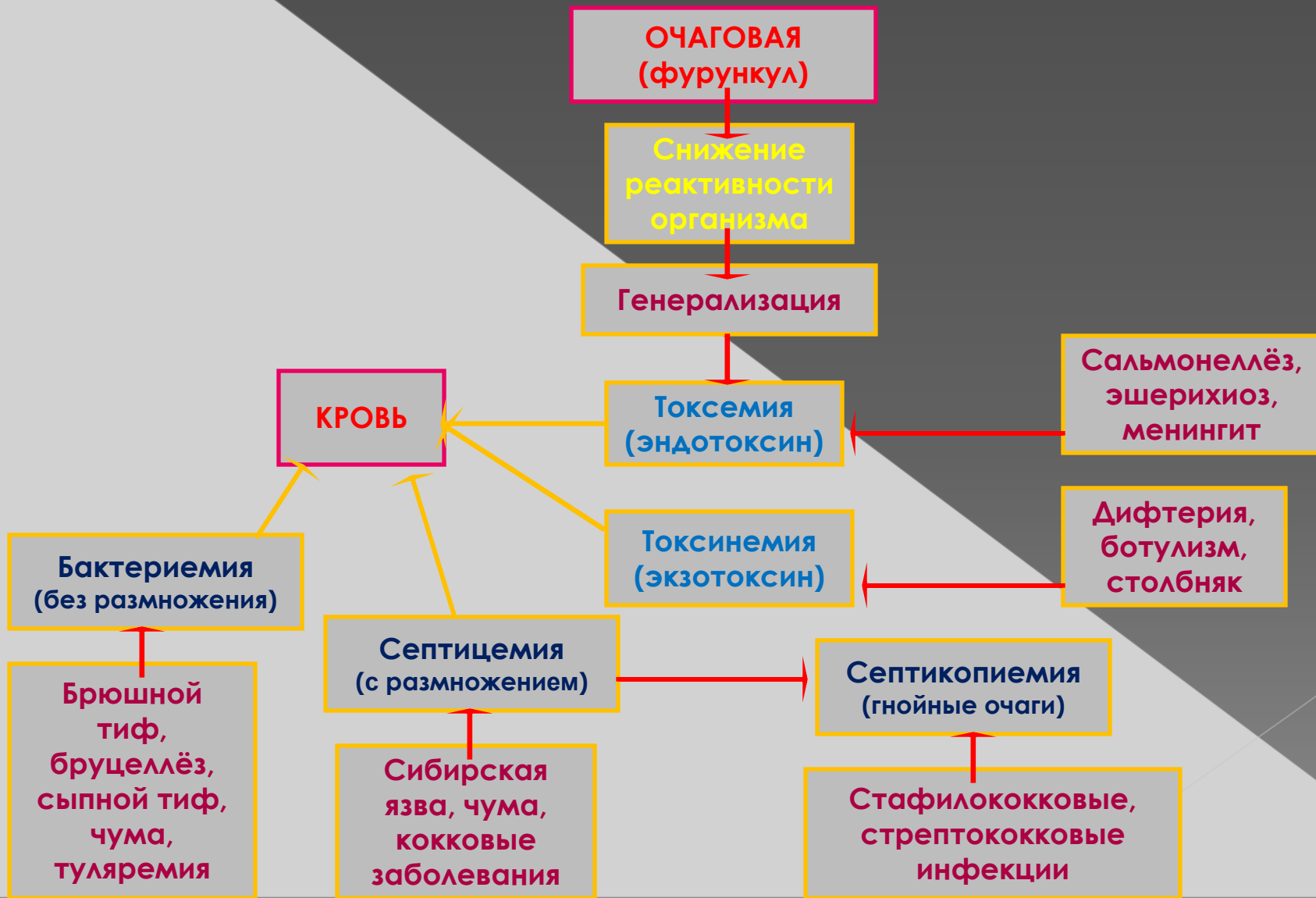
# ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ



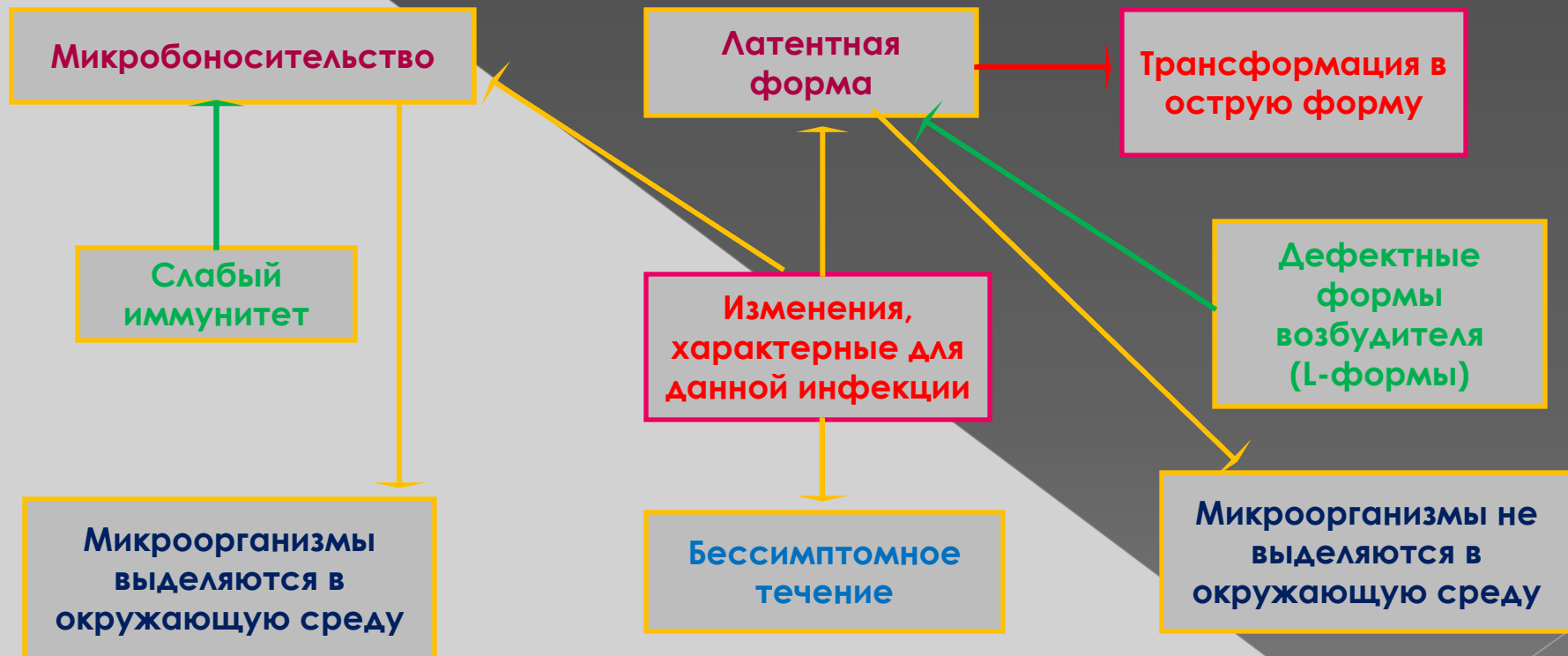
# ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ



# 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

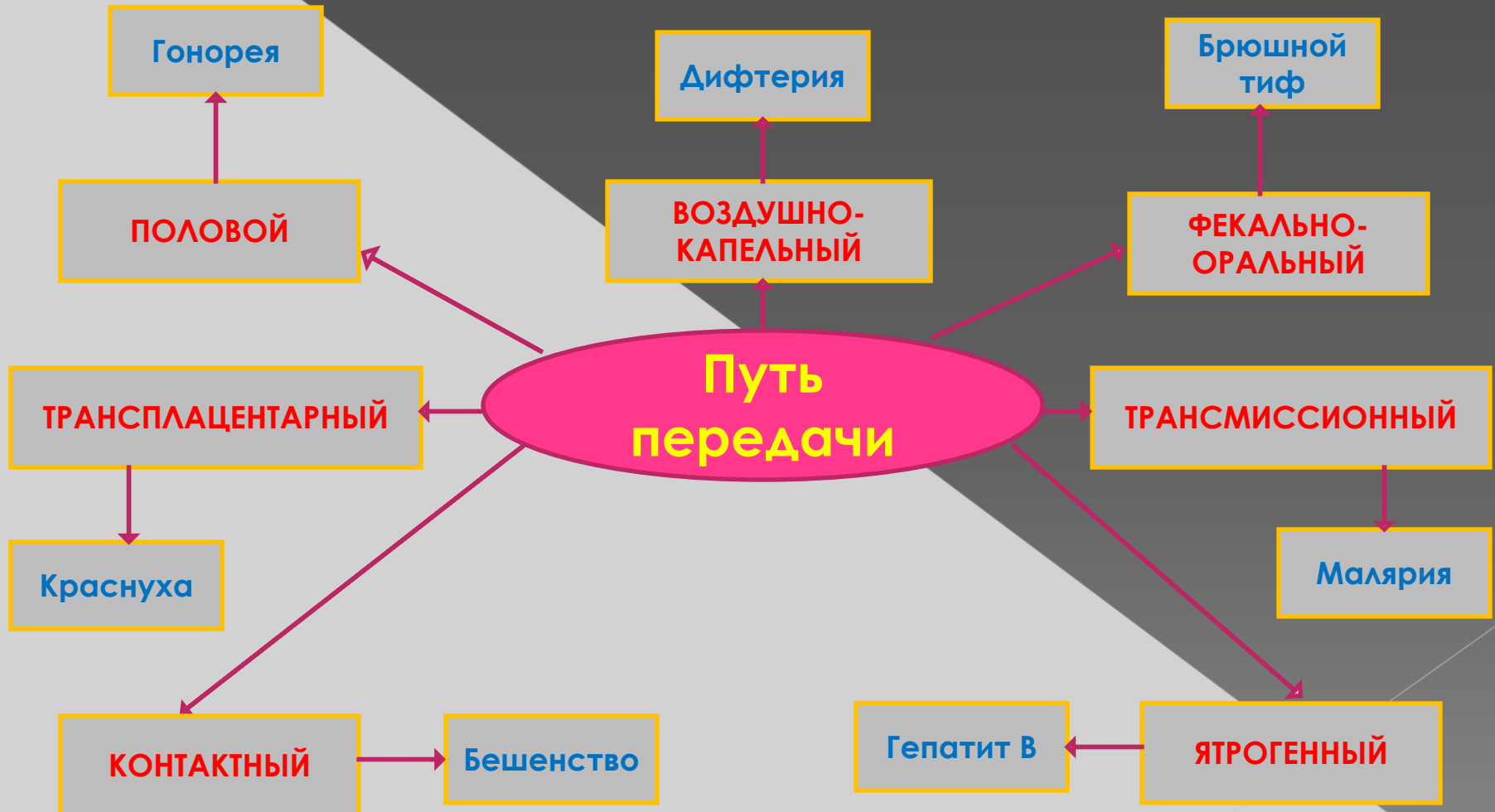
Затянувшаяся  
(медленная)

Продуктивная

Очаговая

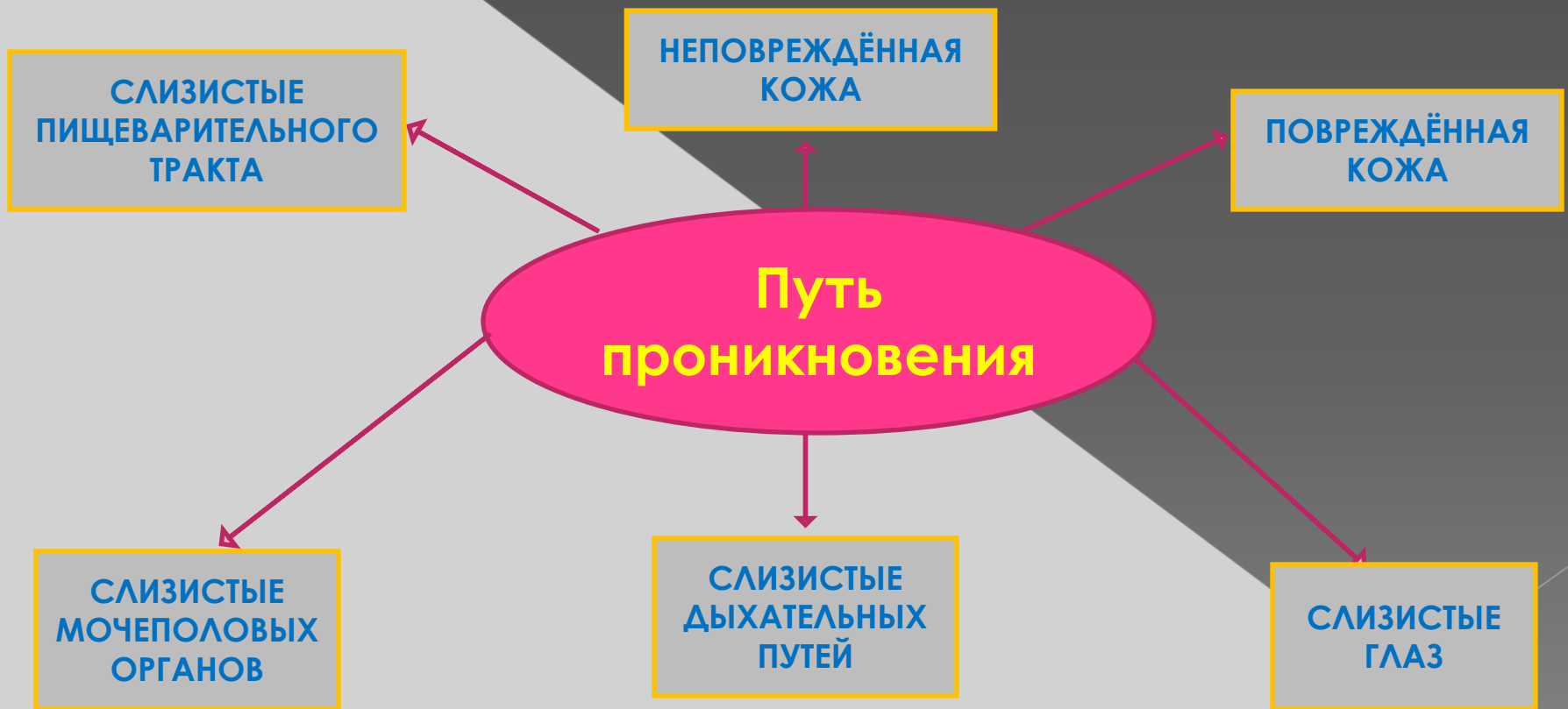
Генерализованная

# 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

