



**Казакский Национальный Медицинский Университет им. С.
Ж. Асфендиярова**

Кафедра «патологической физиологии»

СРС НА ТЕМУ:

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА»

Подготовила: Куламкадырова

Назира

Группа: Ом 034-2



ПЛАН

- Инфекционный процесс, формы инфекционного процесса
- Патогенез инфекционного процесса. Расстройства функций органов и систем организма при инфекционном процессе: нервной, иммунной, сердечно - сосудистой систем, системы внешнего дыхания.
- Сепсис, септический шок, определения, этиология и патогенез.
- Принципы терапии инфекционного процесса





ВВЕДЕНИЕ

Многие вирусы, микробы и одноклеточные способны вызывать патологические процессы. Микробы, способные вызывать патологические процессы, получили название патогенных, а патологические процессы, вызванные ими, названы инфекционными. Инфекционный процесс сложился исторически в ходе эволюции и являет собой форму взаимодействия макро- и микроорганизмов.





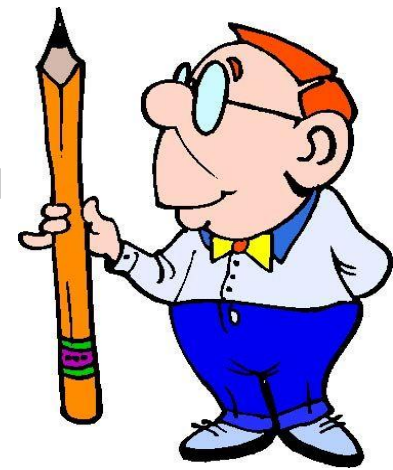
ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС МОЖЕТ РЕАЛИЗОВАТЬСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ФОРМАХ:

- Здоровое носительство возбудителей.
- Острая субклиническая форма инфекции
- Клинически проявляемая форма, иначе называемая манифестной
- Септическая форма
- Хроническая субклиническая форма
- Хроническая манифестная форма.





В патогенезе развития инфекционного процесса ключевую роль играет взаимодействие возбудителей болезней и фагоцитов. Результат этого взаимодействия во многом определяет особенности течения инфекционного процесса. В классическом варианте защитная роль фагоцитов состоит в поглощении и уничтожении микроорганизмов. Однако возбудители некоторых инфекционных болезней обладают резистентностью к деструкции фагоцитами и даже способны размножаться в них. Вирусы могут проникать в **фагоцитирующие клетки**, изменяя их функциональную активность





Влияние вирусов на функциональную активность полиморфноядерных лейкоцитов in vivo и in vitro

Вирус	ХТ	ОМ	СА	БА	Ф
Цитомегаловирус	↓↓	↓↓		↓	↓
Энтеровирус	↓				
Гепатита В	↓↓	↓↓		↓↓	↓
ВИЧ	↓		↓		
Гриппа	↓↓	↓↓	↓	↓	↓↓
Кори	↓	?	?	?	?

Примечание. ХТ — хемотаксис, ОМ — окислительный метаболизм, СА — секреторная активность, БА — бактерицидная активность, Ф — фагоцитоз.





Инфекционный процесс — типовой патологический процесс, основными общими звеньями развития которого являются лихорадка, воспаление, гипоксия, нарушения обмена веществ, а также расстройства функций органов, тканей и их систем.

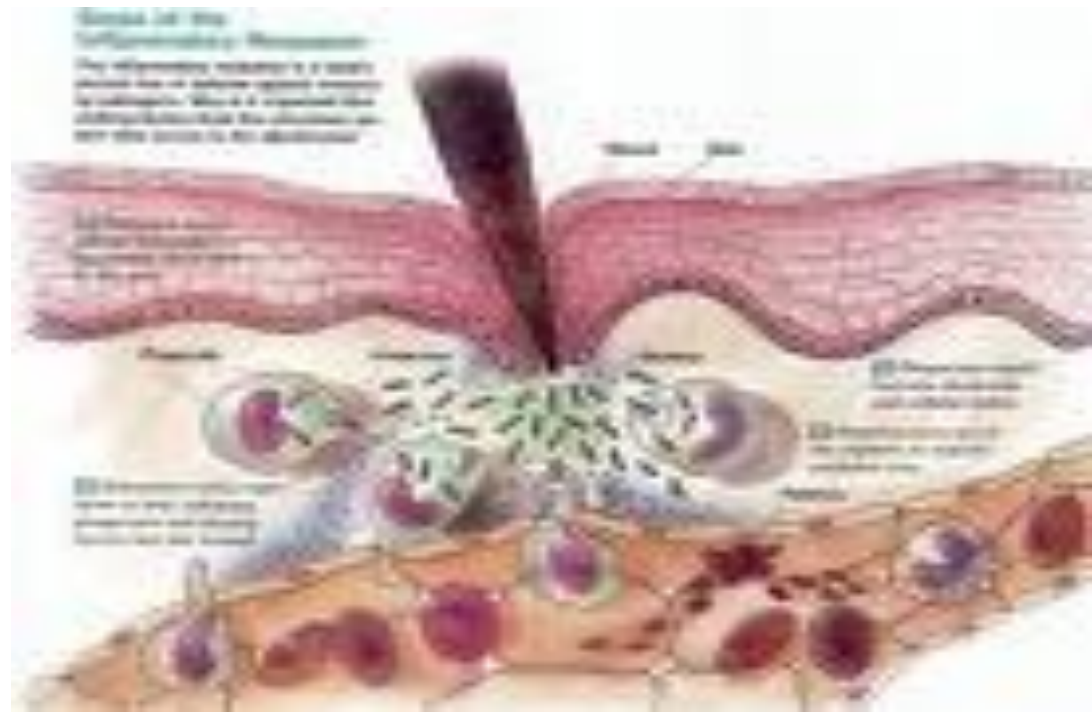


Лихорадка является наиболее частым компонентом **инфекционных болезней.**

Возбудители инфекций при помощи первичных пирогенов стимулируют синтез и высвобождение лейкоцитами вторичных пирогенов — лейкоцитарных цитокинов. Это запускает лихорадочную реакцию.



Воспаление развивается в ответ на внедрение в организм или активации в нём **инфекционного флогогенного агента**. При этом очаг воспаления играет двойную — как защитную, так и патогенную — роль. Защитная роль заключается в ограничении распространения возбудителя инфекции и его токсинов, а патогенная — в выбросе медиаторов воспаления и повреждении тканей в очаге воспаления. Это может усугубить нарушения обмена веществ, функции многих органов, гемодинамики, трофики тканей и т.д.





Гипоксия

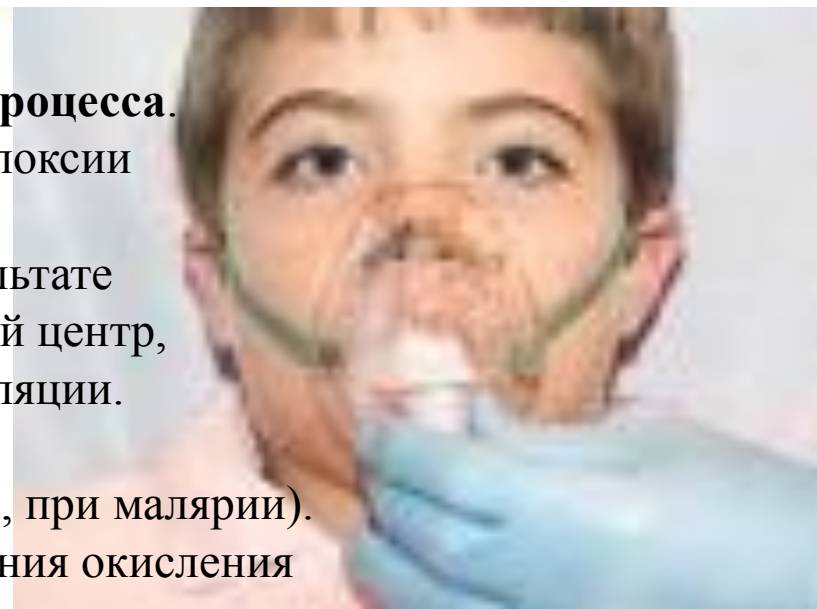
Нарушения биологического окисления — важный **компонент инфекционного процесса**.

Тип развивающейся при инфекционном процессе гипоксии во многом зависит от особенностей инфекции.

Так, респираторная гипоксия может возникать в результате угнетающего действия ряда токсинов на дыхательный центр, циркуляторная — следствие нарушения микроциркуляции.

Гемический тип гипоксии может развиваться за счёт уменьшения количества эритроцитов (например, при малярии).

Тканевая гипоксия формируется вследствие разобщения окисления и фосфорилирования под действием эндотоксинов (например, сальмонелл, шигелл).





Нарушения метаболизма

На начальных этапах инфекционного процесса

преобладают процессы катаболического характера: протеолиз, липолиз, распад гликогена (и как следствие — гипергликемия). На этапе выздоровления катаболические реакции сменяются стимуляцией анаболических процессов.

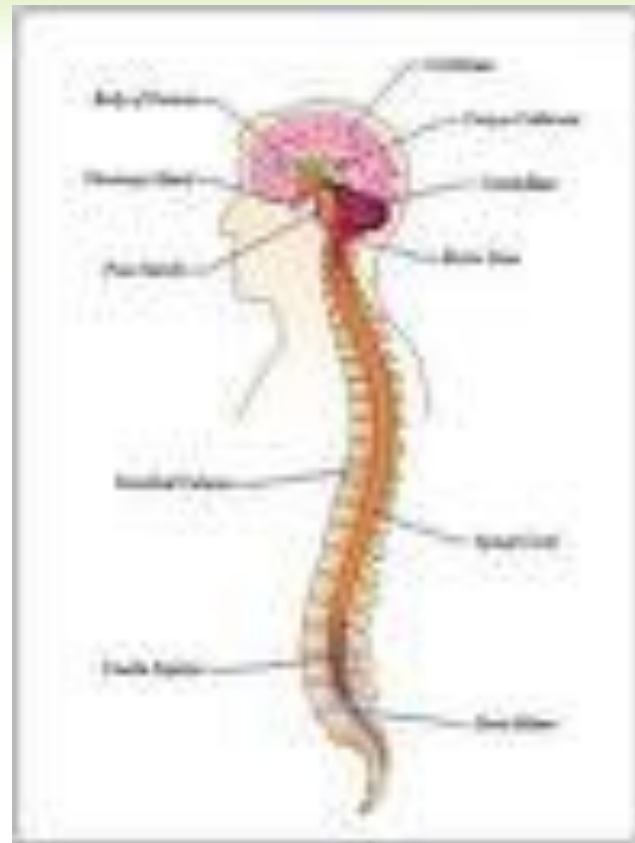
В зависимости от нозологической формы могут преобладать нарушения **определённых видов обмена**. Так, при кишечных инфекциях преимущественно наблюдаются расстройства водно-электролитного обмена, при гепатитах — белкового, при сепсисе расстраиваются в большей или меньшей мере все виды метаболизма.





Нервная система при инфекционных болезнях

- **Микробная инвазия**, особенно массированная, является причиной неспецифических ответов:
 - развития стресс-реакции,
 - активации механизмов резистентности. При значительной интоксикации активация ЦНС сменяется её угнетением.
- **При ряде инфекций** (например, ботулизме) нарушается нейротрофическая функция нервной системы.





- **Изменения функционального состояния ЦНС** приводят к перестройке деятельности органов и систем организма, направленной на локализацию и уничтожение возбудителя инфекционного процесса, а также нормализацию жизнедеятельности самого организма. При этом изменения могут заключаться как в усилении, так и в подавлении функции того или иного органа либо физиологической системы.
- **При развитии инфекционного процесса** возникают также специфические для каждой инфекции структурно-функциональные изменения в нервной системе, отражающие:
 - особенности возбудителя,
 - состояние реактивности макроорганизма.

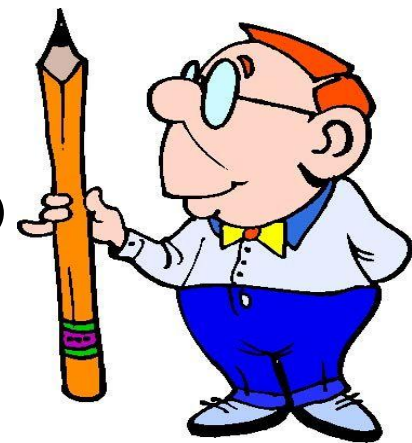


ИММУННАЯ СИСТЕМА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Активация иммунной системы направлена в первую очередь на формирование иммунитета. Однако в ходе инфекционного процесса могут развиваться иммунопатологические реакции: аллергические, иммунной аутоагрессии, иммунодефициты.

- **Иммунодефициты при инфекционных болезнях**

При инфекционном процессе иммунодефициты, как правило, преходящи. Исключение составляют заболевания, при которых вирус массированно поражает клетки иммунной системы (например, при СПИДе), блокируя формирование иммунного ответа. При хронических инфекциях возможно снижение эффективности механизмов местного иммунитета (например, при кишечных инфекциях) или иммунной системы организма в целом (например, при малярии).





АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ



Наиболее часто наблюдаются реакции гиперчувствительности третьего типа (по Джеллу и Кумбсу). Иммунокомплексные реакции возникают при массивном высвобождении Аг в результате гибели микроорганизмов в уже сенсibilизированном организме хозяина. Иммунокомплексные реакции нередко развиваются при хронических инфекционных болезнях бактериальной, вирусной и грибковой природы, при глистных инвазиях. Проявления аллергических реакций при инфекционном процессе различны. Они в значительной мере определяются местом фиксации иммунных комплексов (с развитием васкулитов, артритов, нефритов, невритов, энцефалитов).





РЕАКЦИИ ИММУННОЙ АУТОАГРЕССИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Реакции иммунной аутоагрессии часто сопровождают инфекционную болезнь. Причины: модификация под влиянием микробных факторов Аг организма, - сходство Аг хозяина и микроорганизма, - интеграция вирусной ДНК с геномом хозяина.





СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

При инфекционном процессе могут развиваться аритмии, коронарная недостаточность, сердечная недостаточность, перераспределение кровотока, нарушения микроциркуляции. Основными причинами развития названных нарушений являются микробные токсины, дисбаланс ионного и водного обмена, изменение состояния крови.





ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

- При инфекционном процессе возможно усиление функции дыхательной системы, сменяющееся её угнетением.

Основные причины:

- подавление токсинами (микробными и образующимися в организме при развитии инфекционного процесса) активности нейронов дыхательного центра,
- поражение возбудителями (например, пневмококками) органов системы дыхания.





Принципы терапии инфекционного процесса

Этиотропная терапия заключается в воздействии на возбудителя. Для этого применяют:

- антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламиды, хинолоны, диаминопиримидины, производные нитроимидазола, Ig);
- противовирусные препараты (производные адамантана, ингибиторы протеаз, обратной транскриптазы и ДНК полимераз, ИФН, нуклеотидные аналоги);
- противогрибковые средства (азолы, фторцитозин, аморолфин, аллиламины, гризеофульвин);
- антипротозойные препараты (сульфоны, хлорохин, сульфадоксин, хинин, артемизин, метронидазол).





ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА



Патогенетическое лечение имеет целью блокаду механизма **развития инфекционного процесса**. Это достигается при помощи:

- дезинтоксикационной терапии (применением антитоксических сывороток, гемодиализа, плазмафереза);
- противовоспалительного лечения;
- иммунотерапии и иммунокоррекции (с помощью специфических сывороток, вакцин, адаптогенов, иммуномодуляторов);
- нормализации функций органов, тканей и их систем (ССС, дыхательной, пищеварительной, нервной), нарушенных в связи с *развитием инфекционного процесса*;
- коррекции основных параметров гомеостаза организма (содержания ионов, массы и реологических свойств циркулирующей крови, pO_2 , pCO_2 и др.).



СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА



Симптоматическое лечение направлено на облегчение состояния пациента и устранение у него тягостных, болезненных ощущений, усугубляющих течение инфП. С этой целью используют, например, препараты, устраняющие головную боль, чувство эмоционального напряжения или страха, снотворные и противоболевые препараты.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ :

- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. Санкт-Петербург. ЭЛБИ-СПб. Изд 2, 2001.
- www.medlit.ru
- www.medi.ru/doc/8381102.htm





Спасибо за внимание!