



Инфектология

ДЛЯ
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО
ФАКУЛЬТЕТА

К.м.н., доцент Соковнина С.В.

ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Понятие об инфекции.
2. Патогенность и вирулентность бактерий. Факторы патогенности.
3. Формы инфекции и их характеристика.
4. Основные эпидемиологические понятия
5. Принципы специфической диагностики, профилактики и лечения.
6. Неспецифические факторы резистентности.
7. Виды антимикробного иммунитета.

A medical professional, likely a nurse or doctor, is shown from the chest up. They are wearing a white lab coat, a light blue surgical cap, and a light blue surgical mask. They are also wearing white gloves. They are holding a syringe with a yellow plunger and a clear needle. The background is plain white.

Инфекция – сложный комплекс взаимодействия возбудителя и макроорганизма в определенных условиях внешней и социальной среды, включающий динамически развивающиеся патологические, защитно-приспособительные, компенсаторные реакции (объединяющиеся под названием «инфекционный процесс»).

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Инфекция (*infectio* – заражать, загрязнять) – проникновение возбудителя в организм и последующие их антагонистические взаимоотношения.

Инфекционный процесс – совокупность физиологических и патофизиологических реакций организма в определенных условиях внешней среды в ответ на действие возбудителя.

Инфекционная болезнь – крайняя степень выраженности инфекционного процесса, поломка компенсаторных возможностей организма.

ЦЕПОЧКА ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА



НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННАЯ ФОРМА ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА НАЗЫВАЕТСЯ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ.

Для нее характерно:

1. наличие определенного возбудителя,
2. стадийность (периоды: инкубационный, продромальный, разгара заболевания, реконвалесценции)
3. специфичные для данной болезни симптомы (симптомокомплекс)
4. иммунный ответ.

СВОЙСТВА МАКРООРГАНИЗМА

- резистентность макроорганизма
- восприимчивость
- наличие входных ворот
- условия окружающей среды, в том числе социальные факторы



СВОЙСТВА МИКРООРГАНИЗМА

- ◎ патогенность и вирулентность микроорганизма
- ◎ инвазивность
- ◎ инфицирующая доза
- ◎ способ и пути проникновения
- ◎ скорость размножения возбудителя
- ◎ токсигенность

ПАТОГЕННОСТЬ (от греч. pathos, болезнь + genos, рождение)
- потенциальная способность микроорганизмов вызывать заболевания, которая является видовым генетически детерминированным признаком.

ВИРУЛЕНТНОСТЬ -(от лат. virulentus - ядовитый, заразный)
отражает степень патогенности, является количественной мерой патогенности микроба. Это свойство, индивидуальный признак каждого штамма патогенного микроорганизма. Штаммы одного вида по этому признаку могут быть подразделены на высоко-, умеренно-, слабовирулентные и авирулентные (например, вакцинные штаммы).

По способности вызывать заболевания микроорганизмы можно разделить на:

- патогенные
- условно- патогенные
- непатогенные

Патогенность

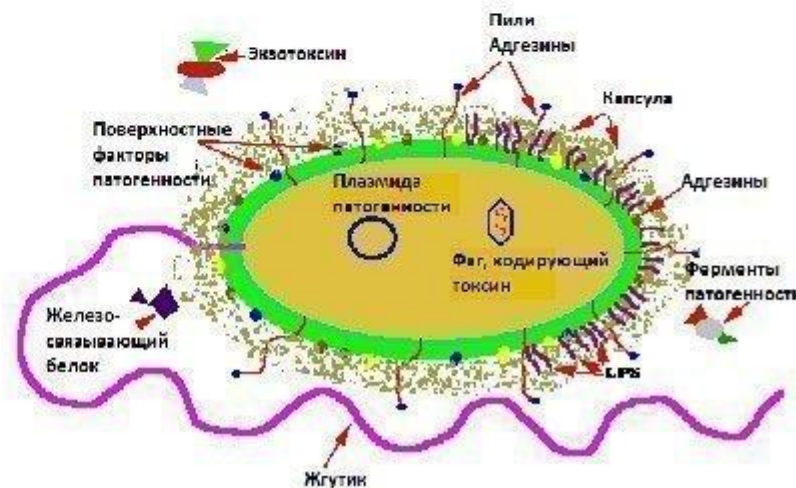
- **Патогенный** – паразит, который наносит существенный вред организму хозяина и вызывает заболевание
- **Непатогенный** – паразит, который не наносит вреда хозяину (кишечная амеба)
- **Условно-патогенный** – паразит, который вызывает заболевание при определенных условиях (ослабление организма хозяина) и не у всех особей хозяина

Факторы патогенности микробов:

1. **АДГЕЗИЯ** (прилипание)
2. **КОЛОНИЗАЦИЯ** – образование микробного слоя
3. **ИНВАЗИЯ** – проникновение и размножение, связанное с внедрением в живые ткани, (за счет ферментов гиалуронидазы, нейроминидазы, плазмокоагулазы)
4. **Подавление фагоцитоза** (за счет капсулы, протеина М у стрептококков, протеина А у стафилококков, корд-фактора у туберкулезной палочки)
5. **АГРЕССИНЫ**– вещ-ва, подавляющие защитные силы организма и усиливающие патогенность возбудителя
6. **ТОКСИНЫ** – ядовитые вещ-ва, котор. вырабатывают патогенные микробы. Делятся на экзо- и эндотоксины

Факторы патогенности микроорганизмов

- ❑ Факторы адгезии и колонизации
- ❑ Факторы инвазии и агрессии
- ❑ Антифагоцитарные факторы
- ❑ Токсические факторы



Характеристика факторов адгезии

Специфические группы молекул

▶ на поверхности микроба (адгезины)

– У грамположительных – структуры КС

▶ белки

▶ тейхоевые кислоты

– У грамотрицательных – пили, фимбрии

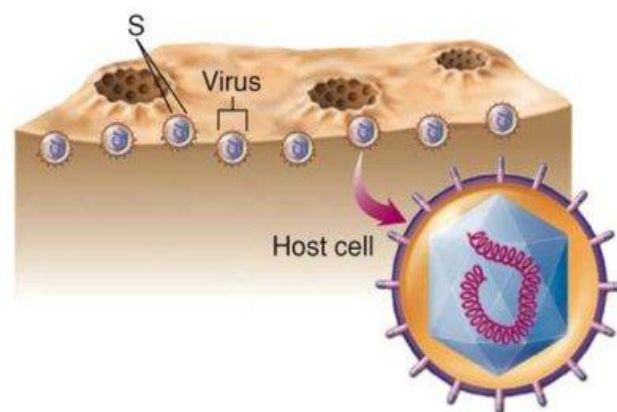
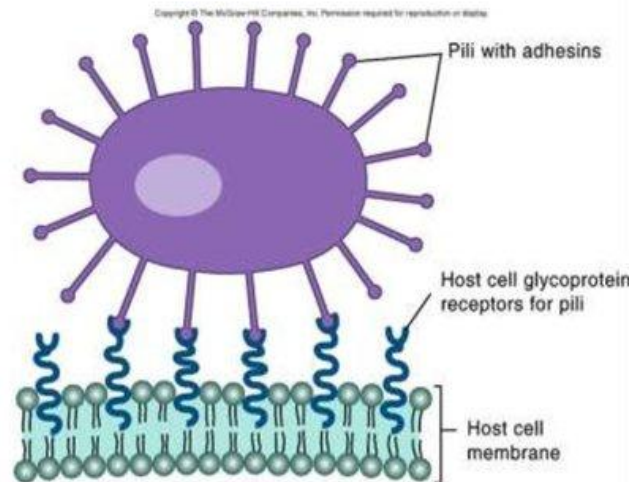
▶ белки

▶ на поверхности чувствительных клеток (рецепторы адгезии)

– нативные (изначально присутствуют, врожденные)

– индуцированные (> адсорбции вирусов)

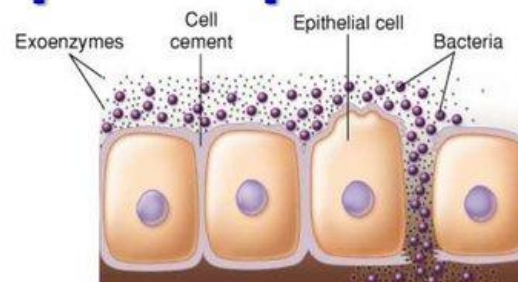
– приобретенные (появляются при определенных условиях: Ig, альбумины, фибронектин и др. молекулы, способные взаимодействовать с адгезинами)



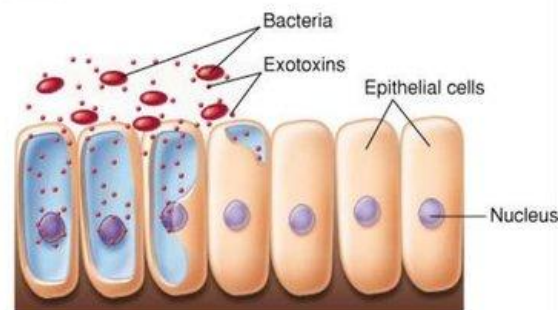
Характеристика факторов агрессии

- ▶ **Вещества, входящие в состав клеточных структур** (капсулы, КС) – препятствуют фагоцитозу и действию антител
- ▶ **Продукция ферментов агрессии** (агрессивности)
 - протеазы – разрушают антитела
 - коагулаза – свёртывает плазму крови
 - фибринолизин – растворяет сгустки фибрина
 - лецитиназа – расщепляет лецитин клеточных оболочек

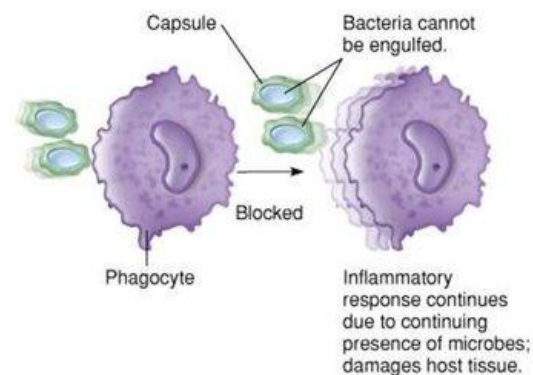
▶ **Токсины**



(a) Exoenzymes



(b) Toxins



(c) Induction of host response

Выявление и измерение вирулентности

- **Выявление** (качественное определение)
 - прямое – биопроба
 - косвенное – наличие ферментов вирулентности
- **Измерение** (количественное определение)
 - вычисление
 - LD₅₀
 - DLM
 - DCL

Степень патогенности микроба – **ВИРУЛЕНТНОСТЬ**
обозначается :

- ***Dlm – dosis letalis minima*** - миним. смерт. доза – наименьшее кол-во живых микробов, вызывающее гибель 80%-95% животных
- ***Dlc - dosis letalis certa*** - безусловно смерт. доза – от которой погибают 100% зараженных ЖИВОТНЫХ.
- ***LD₅₀*** – доза, от которой погибает 50% зараженных животных
- ***DI - dosis infectionis*** – инфицирующая доза

Изменение вирулентности

- Вирулентность микробов не является постоянной. Изменение вирулентности может быть фенотипическим и генотипическим.
- Длительное выращивание культур вне организма на обычных питательных средах, выращивание культур при максимальной температуре, добавление к культурам антисептических веществ (двухромовокислый калий, карболовая кислота, щелочь, сулема, желчь и т. д.) ослабляют вирулентность микроорганизмов.

Инфицирующая доза возбудителя

- минимальное количество микробных тел,
способных вызвать инфекционный процесс.

Дозу можно оценивать в абсолютных величинах
- количестве микробных клеток для бактерий,
количестве материала - для вирусных инфекций.

туберкулез - 1 клетка

туляремия - 12 микробных тел

дизентерия – 100

брюшной тиф - 100 000 - 1 000 000

полиомиелит - 3-4 мг фекалий

ТОКСИНЫ БАКТЕРИЙ

Токсические вещества, синтезируемые бактериями, по своей химической природе относятся к **белкам и липополисахаридам**.

Токсины, в зависимости от их связи со стромой бактериальной клетки, подразделяют на:

- ⊙ полностью секретируемые (**экзотоксины**),
- ⊙ частично секретируемые
- ⊙ несекретируемые (**эндотоксины**).

Экзотоксины – термолабильные белки, выделяемые микробом в окружающую среду, высокотоксичны. Характеризуются органотропностью, ядовитостью, антигенностью, иммуногенностью.

По механизму действия делятся на:

- **нейротоксины**(столбняк)
- **гистотоксины** (дифтерия)
- **энтеротоксины** (холера)
- **гемолизины**(лизис эритроцитов - стрептококк)
- **лейкоцидины**(стафилококк)

Могут переходить в **анатоксин** - это экзотоксин, лишенный ядовитости, но обладающий антигенными и иммуногенными свойствами. Используется для профилактики инфекц. заболеваний.

Эндотоксины – термостабильные липополисахариды (ЛПС), входящие в состав КС грам (-), выделяются при разрушении бактерий. Не обладают специфичностью. Антигенность и иммуногенность слабая. Вызывают угнетение сердечной деятельности, понижение температуры тела.

ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ

По происхождению.

- Экзогенная инфекция.
- Эндогенная инфекция.
- **По виду поражающего агента**
- Вирусная
- Бактериальная
- Грибковая
- Токсическая
- **По локализации возбудителя**
- очаговая инфекция
- генерализованная инфекция
- **По продолжительности взаимодействия**
- возбудителя с макроорганизмом, а также по клиническим и патогенетическим признакам различают
- острые инфекции
- хронические инфекции
- **По выраженности симптомов**
- Бессимптомная (или инаппарантная форма – симптомы слабо выражены)
- С неполным набором симптомов (абортивная)
- При наличии характерного симптомокомплекса – манифестная форма.

- Подострое инфекционное заболевание, рецидивирующее инфекционное заболевание,
- латентная инфекция

ПО ИСТОЧНИКУ ИНФЕКЦИИ :

- антропонозы (от человека)
- зоонозы (от животных)
- антропозоонозы

ПО ИНТЕНСИВНОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ:

- Спорадические – единичные заболевания
- Групповые - небольшое число случаев связанных между собой
- Эпидемия - большое число случаев, связанных одним источником
- Пандемия – охватывает континенты (чума)

ПО ЧИСЛУ ВИДОВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ :

- моноинфекция (1 микроб)
- Микстинфекция (смешанная) – бак+вирус

- **Спорадическая заболеваемость** - обычный уровень заболеваемости данной нозологической формой на данной территории в данный исторический отрезок времени
- **Эпидемия** - уровень заболеваемости данной нозологической формой на данной территории в конкретный отрезок времени, резко превышающий уровень спорадической заболеваемости
- **Пандемия** - уровень заболеваемости данной нозологической формой на данной территории в конкретный отрезок времени, резко превышающий уровень эпидемий.
- **Эндемия** - Это понятие включает в себя относительную частоту заболевания данной нозологической формой на данной географической территории. Не характеризует интенсивность эпидемического процесса.
- **Конвенционные (карантинные) болезни** – наиболее опасные болезни, склонные к быстрому распространению.
Система информации и меры профилактики в этих случаях обусловлены международными соглашениями

По распространению микробов и токсинов :

- **бактериемия** – бактерия циркулирует в крови
- **вирусемия** - вирус циркулирует в крови
- **токсинемия**
- **септицемия** – микробы размножаются в крови
- **Септикопиемия** - микробы размножаются в крови, разносятся в органы и ткани, там образуют вторичные гнойные очаги.

ПРИ ПОВТОРНЫХ ЗАРАЖЕНИЯХ:

- **вторичная** – к имеющейся инф-ии + новая инф-ия (к гриппу присоединилась пневмония)
- **реинфекция** – заболевает тем же заболеванием после полного выздоровления
- **суперинфекция** – больной во время болезни заражается этим же возбудителем
- **рецидив** – возврат клин. проявлений за счет остатков микробов после первого заражения

Эпидемиология - это наука, изучающая условия возникновения и механизмы распространения эпидемического процесса, а также совокупность противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение и снижение инфекционных заболеваний, циркулирующих в человеческом коллективе.

Эпидемический процесс включает три взаимосвязанных обязательных элемента:

источник инфекции;

механизм передачи инфекции;

восприимчивый коллектив людей.

Для большинства инфекций человека основным резервуаром и источником является *больной человек*, в том числе лица, находящиеся в инкубационном периоде (*ранние носители*) и на этапах реконвалесценции либо *бессимптомные* (контактные) микробоносители.

МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

Это способ перемещения возбудителя из зараженного организма в восприимчивый.

Включает последовательную смену трех стадий:

1. выведение возбудителя из организма источника в окружающую среду;
 2. пребывание возбудителя в абиотических или биотических объектах окружающей среды;
 3. внедрение (введение) возбудителя в восприимчивый организм.
- ⊙ В рамках одного **механизма** передачи могут действовать различные **пути** передачи
 - механизм передачи: фекально-оральный
 - пути передачи: пищевой, водный и др.).
 - ⊙ В рамках отдельного **пути** передачи могут действовать различные **факторы** передачи (в рамках пищевого пути - молоко, мясо и т. д.).

- ⊙ **МЕХАНИЗМ - ПУТЬ - ФАКТОРЫ**

Виды механизмов передачи

Вертикальный

Горизонтальные

Контактный

Трансмиссивный

Аэрозольный

Фекально-оральный

Механизмы и пути передачи инфекций

Механизмы и пути передачи возбудителей инфекционных болезней

Локализация возбудителей в организме	Механизм передачи	Пути передачи
Желудочно-кишечный тракт	Фекально-оральный	Водный, алиментарный, контактно-бытовой
Дыхательная система	Аэрозольный (аэрогенный)	Воздушно-капельный, воздушно-пылевой
Кровь	Трансмиссивный	Инокуляционный, контаминационный
Поверхность кожи или слизистых оболочек	Контактный	Прямой, не прямой (опосредованный)
Кровь, слизистые оболочки	Вертикальный	Внутриутробный (трансплацентарный), во время беременности и родов

Группы инфекционных заболеваний

По преимущественной локализации возбудителя в организме человека, путям передачи и способам его выделения во внешнюю среду выделяют 5 групп инфекционных болезней:

- ▶ Кишечные инфекции (фекально-оральный путь распространения, заражение через рот).
- ▶ Инфекции дыхательных путей (воздушно-капельный - аэрозольный путь распространения, заражение через дыхательные пути).
- ▶ Кровяные инфекции трансмиссивные (передача возбудителя через переносчиков - комары, блохи, клещи и др.).
- ▶ Кровяные инфекции нетрансмиссивные (заражение при инъекциях, переливании крови, плазмы и т.п.).
- ▶ Инфекции наружных покровов (контактный путь распространения, заражение через кожу или слизистые оболочки).

ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ – это крайняя степень проявления инфекционного процесса.

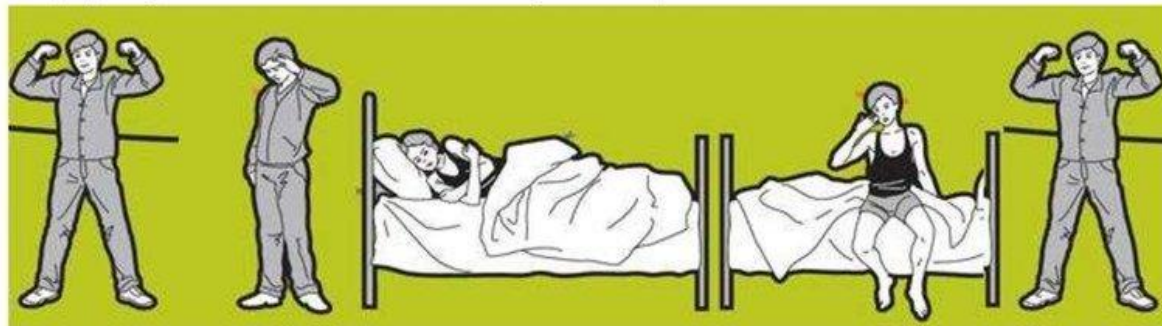
Оно отличается от других заболеваний следующим:

1. Наличие патогенного микроба
2. Заразность
3. Цикличность (протекает периодами)
4. Специфич. р-ции организма на возбудителя
5. Выработка иммунитета
6. Бактерионосительство

Стадии инфекционного процесса:

1. **Заражение:** микроб проникает в организм. Если защитные механизмы организма достаточны, то инфекционный процесс может остановиться на этой стадии.
2. **Инкубационный период:** время от момента проникновения микроба до появления 1-х специфических симптомов (продолжается от нескольких часов при токсикоинфекции, до нескольких лет – СПИД). Характеризуется наличием общих симптомов (недомогание, снижение работоспособности).
3. **Продромальный период:** период предвестников, когда появляются специфические симптомы, которые могут при этом быстро пропадать (например, пятна Филатова-Бельского при кори).
4. **Период разгара болезни:** появление специфической симптоматики (высыпание на коже при тифах, параличи при полиомиелите, пленчатые налеты в зеве при дифтерии).
5. **Исход болезни:** выздоровление, переход в хроническую форму или бактерионосительство, смертельный исход.

Четыре периода развития инфекционной болезни:



	Инкубационный	Продромальный	Разгар болезни	Реконвалесценция	Здоровый человек
Возбудитель	адгезируется на чувствительных к нему клетках макроорганизма	колонирует чувствительные клетки	размножение возбудителя и распространение его во внутренней среде макроорганизма	прекращение размножения и гибель (кроме случая бактерионосительства)	
Клиническая симптоматика	отсутствует	симптомы не специфичны	специфическая клиническая симптоматика	прекращается	
Возбудитель в окружающую среду	не выделяется	при некоторых болезнях выделяется (напр., детские инфекции)	выделяется	не выделяется (кроме случая бактерионосительства)	
Иммунный ответ	отсутствует	отсутствует	появляются IgM, затем – IgG и IgA.	нарастание титров антител (IgG и IgA), при некоторых инфекциях – развитием гиперчувствительности замедленного типа.	

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Клинико-эпидемиологические

- Опрос (жалобы, анамнез болезни)
- Эпидемиологический анамнез
 - с чем пациент связывает свое заболевание
 - контакты с инфекционными больными
 - опрос по возможным механизмам передачи при данной инфекции
 - ранее перенесенные инфекционные болезни, прививки
- Клинические данные

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

МЕТОДЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

- **Лабораторные** – наличие возбудителя (микроскопия, получение культуры (бактериологически, вирусологически), выявление антигенов (ИФА, ИФ), обнаружение генетического материала (метод ДНК-зондов, ПЦР, генотипирование)
 - ответ организма на возбудителя (специфические антитела, реакции клеточного иммунитета со специфическим антигеном)
 - аллергические пробы
 - биологическая проба на лабораторных животных
- **Инструментальные** (вспомогательные)

Методы лабораторной диагностики инфекционных агентов.

- Методы лабораторной диагностики инфекционных агентов многочисленны, к основным можно отнести следующие.
- 1. Микроскопический- с использованием приборов для микроскопии. Определяют форму, размеры, взаиморасположение микроорганизмов, их структуру, способность окрашиваться определенными красителями.
- К основным способам микроскопии можно отнести световую микроскопию (с разновидностями- иммерсионная, темнопольная, фазово - контрастная, люминесцентная и др.) и электронную микроскопию. К этим методам можно также отнести автордиографию (изотопный метод выявления).
- 2. Микробиологический (бактериологический и вирусологический) - выделение чистой культуры и ее идентификация.
- 3. Биологический - заражение лабораторных животных с воспроизведением инфекционного процесса на чувствительных моделях (биопроба).
- 4. Иммунологический (варианты - серологический, аллергологический) - используется для выявления антигенов возбудителя или антител к ним.
- 5. Молекулярно-генетический - ДНК- и РНК- зонды, полимеразная цепная реакция (ПЦР) и многие другие.



ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Специфическое лечение:

- Иммунные препараты: сыворотки, иммуноглобулины, убитые вакцины.
- Бактериофаги.

Неспецифическое лечение:

- Антибиотики и химиопрепараты.
- Эубиотики.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

- **Воздействие на источник возбудителя** – диагностика заболевания, регистрация, изоляция больного (носителя), этиотропное лечение, диспансеризация реконвалесцентов

Воздействие на механизм передачи – дезинфекция текущая, заключительная; контроль за водоснабжением и предприятиями общественного питания, благоустройство населенных пунктов

Меры в отношении контактных лиц – санитарная обработка, медицинское наблюдение, лабораторное обследование, специфическая и химиопрофилактика

Профилактические прививки населению – плановые и по эпидпоказаниям

ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

- ▣ **БОЛЬНОЙ** – выявление, регистрация, изоляция, лечение, выписка
- ▣ **КОНТАКТНЫЕ** – Наблюдаем срок = равный максимальному инкубационному периоду.
Проверяем – на носительство, делаем необходимые бак. Исследования. Защищаем – от возможного инфицирования, путем дачи антибиотиков, химиопрофилактики, пассивной профилактики (сыворотками, иммуноглобулинами, фагами).
- ▣ **ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА** – Дезинфекция.



Профилактика инфекционных заболеваний.

Активная профилактика заключается во введении вакцин. Они содержат живые или убитые микроорганизмы или их части. Имунная система вырабатывает к ним антитела, которые циркулируют в крови длительное время. При заражении они нейтрализуют возбудителя. На формирование иммунитета к большинству микроорганизмов нужно 3-4 недели.

В ходе **пассивной профилактики** в организм вводятся готовые антитела в виде сыворотки. Обычно это делается в период эпидемий, когда нет времени ждать выработки собственных антител.

Активно-пассивная профилактика соединяет в себе оба предыдущих вида. Пациенту вводят вакцину и сыворотку. Дело в том, что срок жизни готовых антител непродолжителен – всего 2-3 недели. Но этого времени достаточно для того, чтобы начал формироваться иммунитет.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

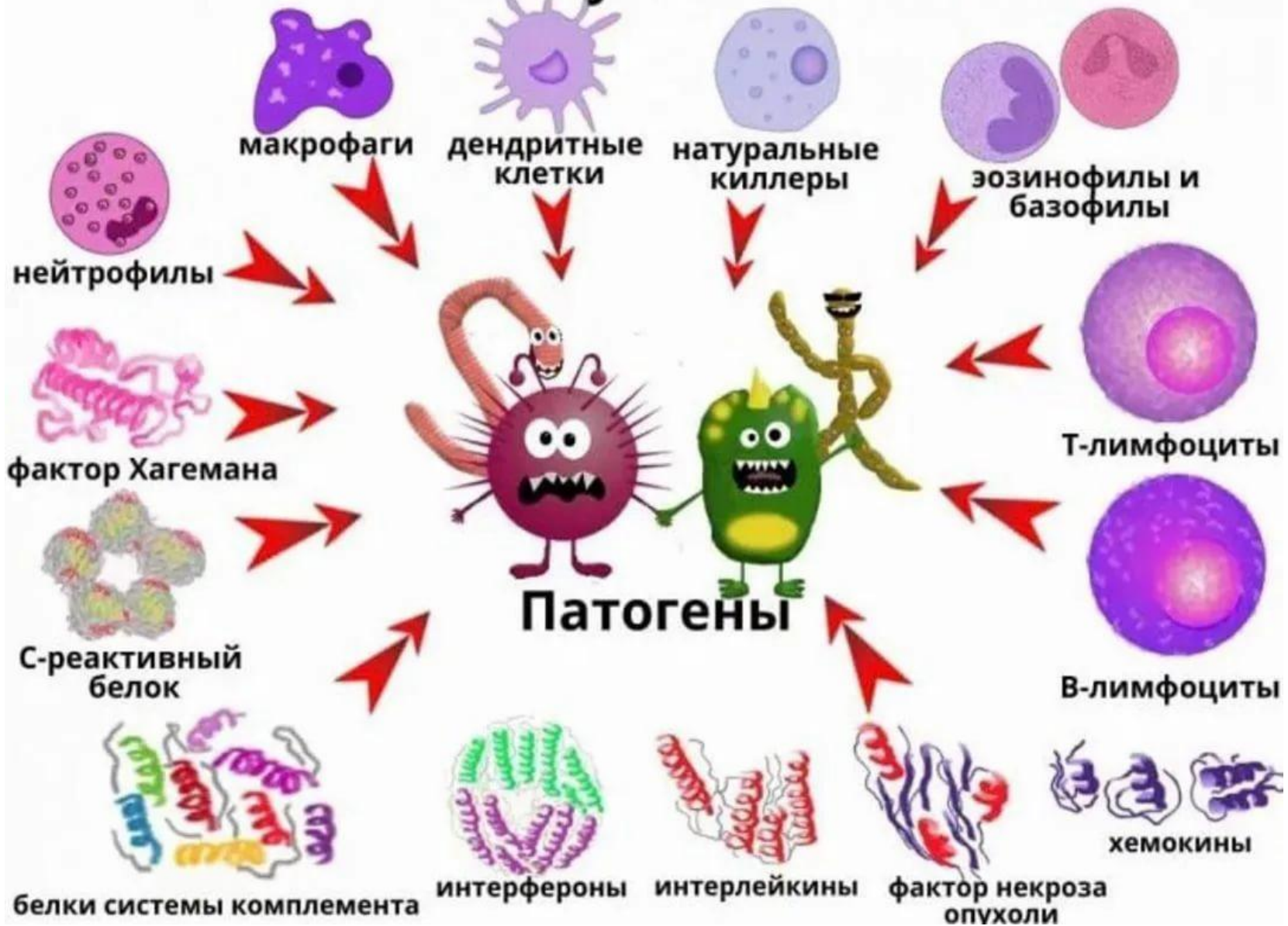
- **Плановая профилактика**
- Согласно календарю прививок.
- По эпидемиологическим показаниям.
- При эндемичных заболеваниях - для групп высокого риска.
- **Экстренная профилактика.**
Средства экстренной профилактики:
 - Препараты пассивного иммунитета (иммуноглобулины, сыворотки.)
 - Активная иммунизация - вакцины, анатоксины.
 - Бактериофаги, антибиотики и химиопрепараты.

Резистентность или **сопротивляемость** организма (*лат. resistencia* *сопротивление, противодействие*) - устойчивость организма к воздействию различных повреждающих факторов.

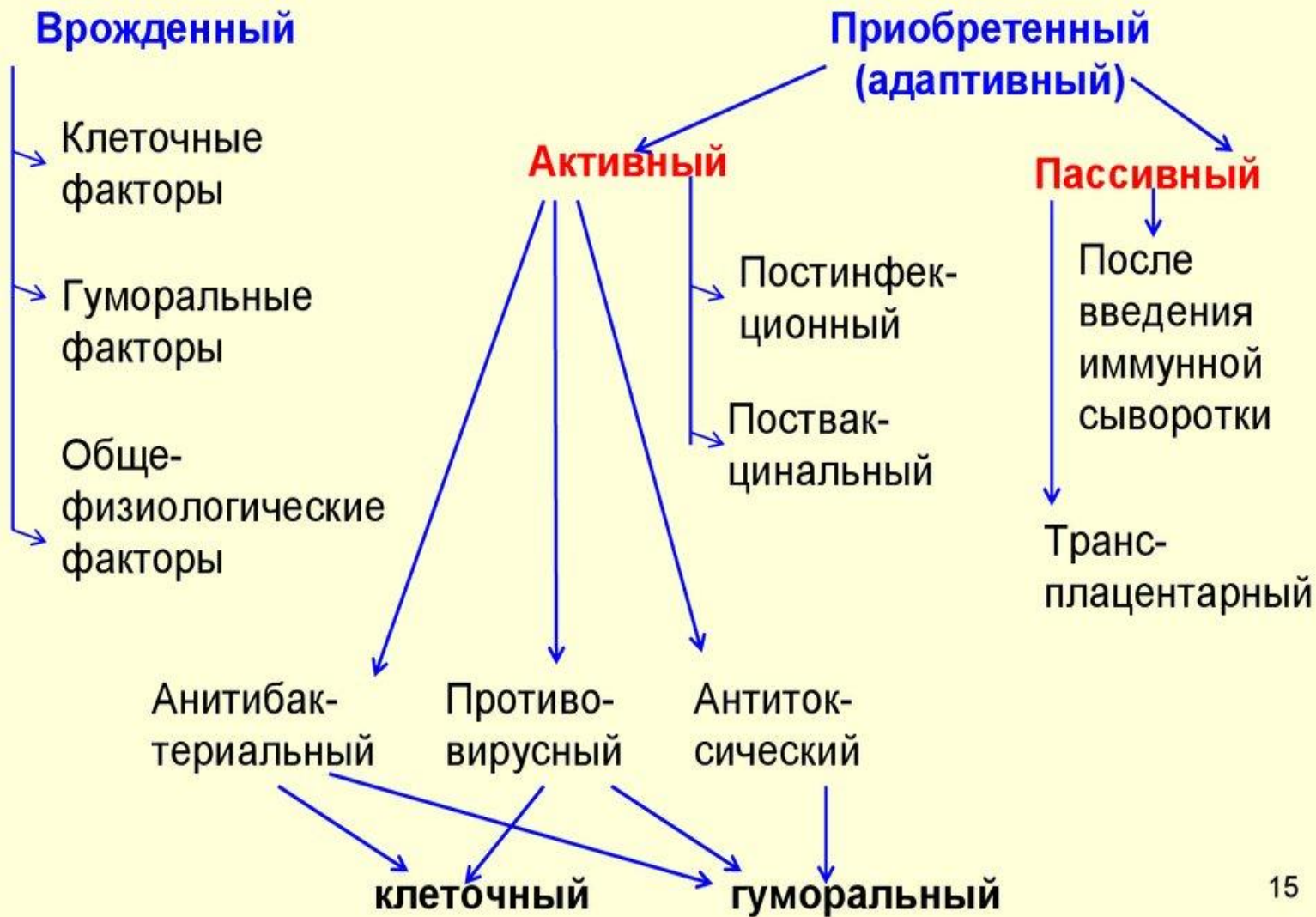
В отношении человека и животных чаще используется термин **иммунитет**.

- **Неспецифическая резистентность** - способность организма противостоять воздействию разнообразных по своей природе факторов.
- **Специфическая резистентность** характеризует высокую степень противодействия организма воздействию определенных факторов или их близких групп.
- **Активная резистентность** возникает в процессе адаптации к повреждающему фактору.
- **Пассивная резистентность** обеспечивается барьерными системами организма.

Иммунитет



Противоинфекционный иммунитет



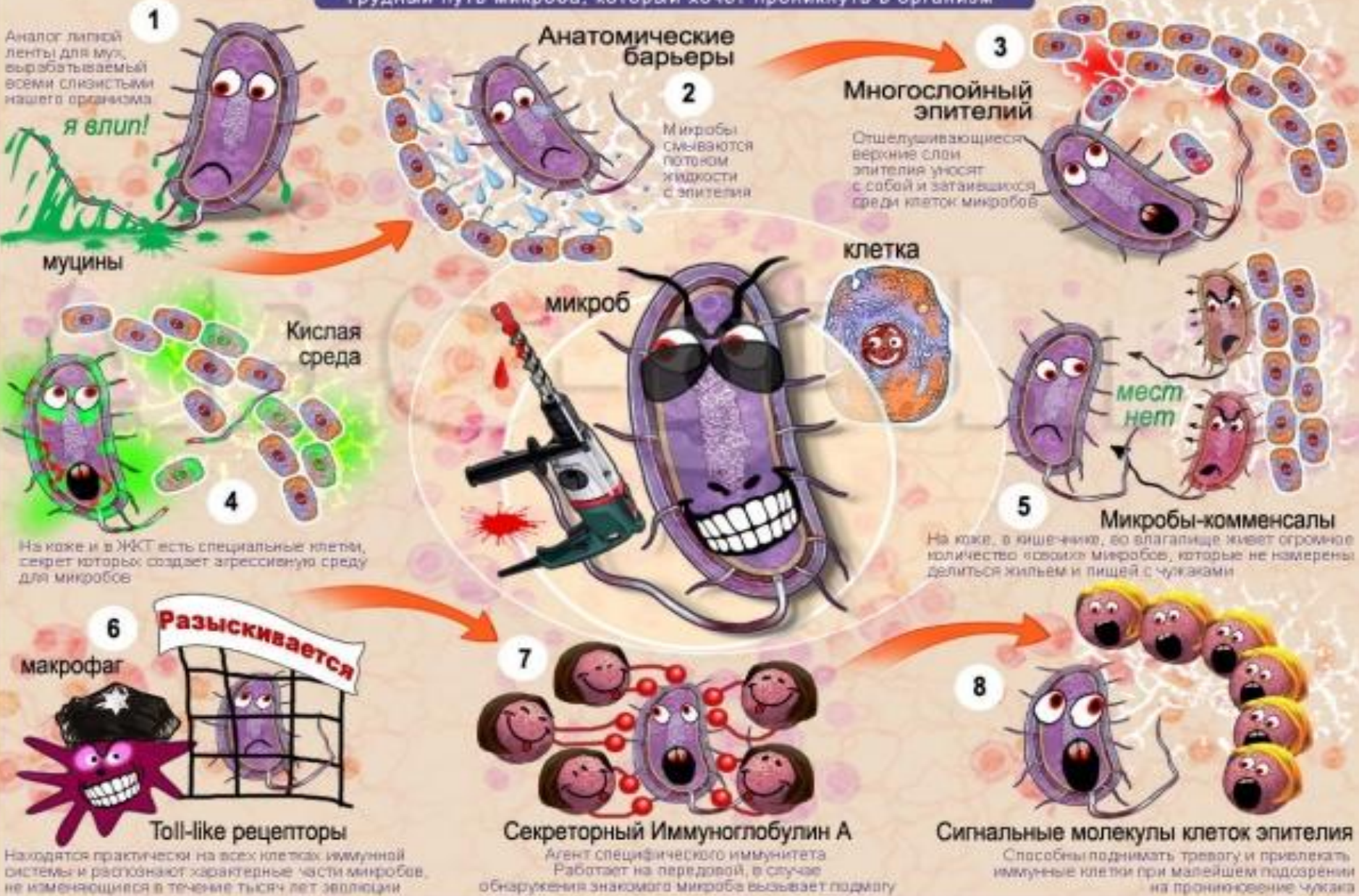
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ МАКРООРГАНИЗМА

Механические, физические, химические,

- **неповрежденные кожные покровы и слизистые,**
- **секреты сальных и потовых желез,**
- **лизоцим,**
- **секреторные Ig A,**
- **фагоцитирующие клетки,**
- **нормальная микрофлора,**
- **кислая среда желудка,**
- **реснички респираторного эпителия,**
- **моторика кишечника,**
- **гематоэнцефалический барьер,**
- **бактериолизины, гидралазы,**
- **пропердин,**
- **ИФН, лимфокины,**
- **простогландины,**
- **система комплемента,**
- **воспаление,**
- **выделительная система**

Неспецифический иммунитет

Трудный путь микроба, который хочет проникнуть в организм



Текст: Татьяна Тихомирова. Художник: Андрей Грищенко

ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ



ФАКТОРЫ

МЕХАНИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ

Кожные
покровы

Микрофлора
кожи

Бактерицидные
экзосекреты
кожи

Слизистые
оболочки

Микрофлора
слизистых

Бактерицидные
экзосекреты
слизистых

ГУМОРАЛЬНЫЕ

Комплемент

Лизоцим

Интерферон

Белки
острой фазы

МАКРОФАГИ

КЛЕТОЧНЫЕ

Естественные
клетки-
киллеры
(ЕКК)

Фагоциты

МИКРОФАГИ

Анатомические факторы врождённого иммунитета



АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

- Защитные рефлексы.
- Кожно-слизистые барьеры – это механический барьер для микроорганизмов. Бактерицидное действие кожи связывают с веществами, выделяемыми потовыми и сальными железами, а также с жирными кислотами, содержащимися в коже. В защитных свойствах кожи и слизистых оболочек важную роль играет лизоцим, Кроме лизоцима, бактерицидной активностью обладают секреты желез пищеварительного тракта (слюна, желудочный сок, желчь).
- Воспаление – это сложная сосудисто-тканевая защитно-приспособительная реакция организма в ответ на действие патогенного раздражителя. Благодаря воспалительной реакции очаг повреждения отграничивается от всего организма, происходит ликвидация патогенного фактора, повышение местного и общего иммунитета.
- Лимфатическая система. Лимфатические узлы расположены по ходу лимфатических сосудов и играют роль своеобразных фильтров, задерживающих микробные клетки.
- Изменение уровня обмена веществ и определенных физиологических процессов. Так, при многих инфекционных заболеваниях происходит повышение температуры тела в связи с изменением обменных и энергетических процессов.

ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

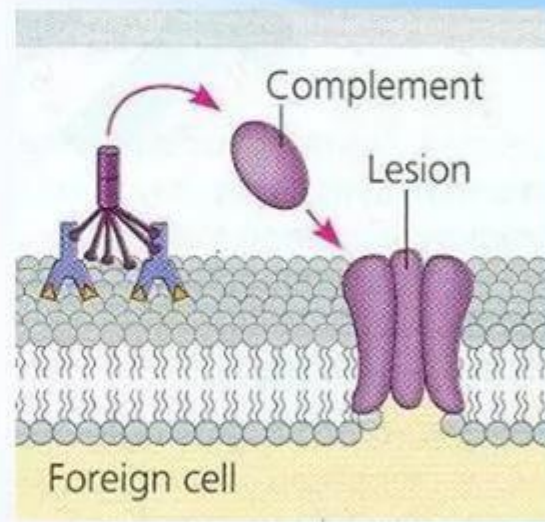


ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

- **Естественные (нормальные) антитела.** В крови животных, которые никогда ранее не болели и не подвергались иммунизации, обнаруживают вещества в небольших концентрациях, способные вступить в реакцию со многими антигенами.
- **Лизины.** Белки сыворотки крови, способные растворять некоторые бактерии и эритроциты.
- **Лактоферрин** – фактор местного иммунитета, защищающий от микробов эпителиальные покровы. Гликопротеид, обладающий железосвязывающей активностью, компонент секрета желез – слюнных, молочных, слезных, желез пищеварительного и мочеполового тракта.
- **С-реактивный белок**, белки острой фазы, пропердин и др.

Факторы неспецифической защиты организма

Комплемент - группа сывороточных белков, циркулирующих в неактивной проэнзимной форме. Эти белки могут быть активированы различными специфическими и неспецифическими иммунологическими механизмами. Активированные компоненты комплемента принимают участие в контролируемом ферментативном каскаде, результатом действия которого является повреждение мембраны бактерий или их опсонизация.



<http://www.odcc.ca/projects/2007/sank7b2/page7.html>

Функции комплемента:

- **Опсонизирующая функция.** Образуются опсонизирующие компоненты, которые покрывают патогенные организмы или иммунные комплексы, привлекая фагоцитов.
- **Солюбилизация** (т.е. растворение) иммунных комплексов (молекулой C3b). Развивается иммунокомплексная патология.
- **Участие в воспалительных реакциях.** Выделению из тканевых базофилов (тучных клеток) и базофильных гранулоцитов крови биологически активных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина), которые стимулируют воспалительную реакцию (медиаторов воспаления).

ПУТИ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА

Классический путь

Происходит присоединение к комплексу (АГ + АТ) вначале компонента С1 комплемента (его трех субъединиц С1q, С1r, С1s), затем к образовавшемуся комплексу АГ + АТ + С1 присоединяются последовательно «ранние» компоненты комплемента С4, С2, С3. Эти «ранние» компоненты активируют с помощью ферментов компонент С5, причем реакция протекает уже без участия комплекса АГ + АТ. Компонент С5 прикрепляется к мембране клетки, и на нем образуется литический комплекс из «поздних» компонентов комплемента С5b, С6, С7, С8, С9. Этот литический комплекс называется мембраноатакующим, так как он осуществляет лизис клетки.

Альтернативный путь

Происходит без участия АТ и осуществляется до выработки АТ в организме. Заканчивается активацией компонента С5 и образованием мембраноатакующего комплекса, но без участия компонентов С1, С2, С4. Процесс начинается с активации компонента С3, который может происходить непосредственно в результате прямого действия антигена (например, полисахарида микробной клетки). Активированный компонент С3 взаимодействует с факторами В и D (ферментами) системы комплемента и белком пропердином (Р). Образовавшийся комплекс включает компонент С5, на котором и формируется мембраноатакующий комплекс, как и при классическом пути активации комплемента. Т.о., классический и альтернативный пути активации комплемента завершаются образованием **мембраноатакующего литического комплекса**.

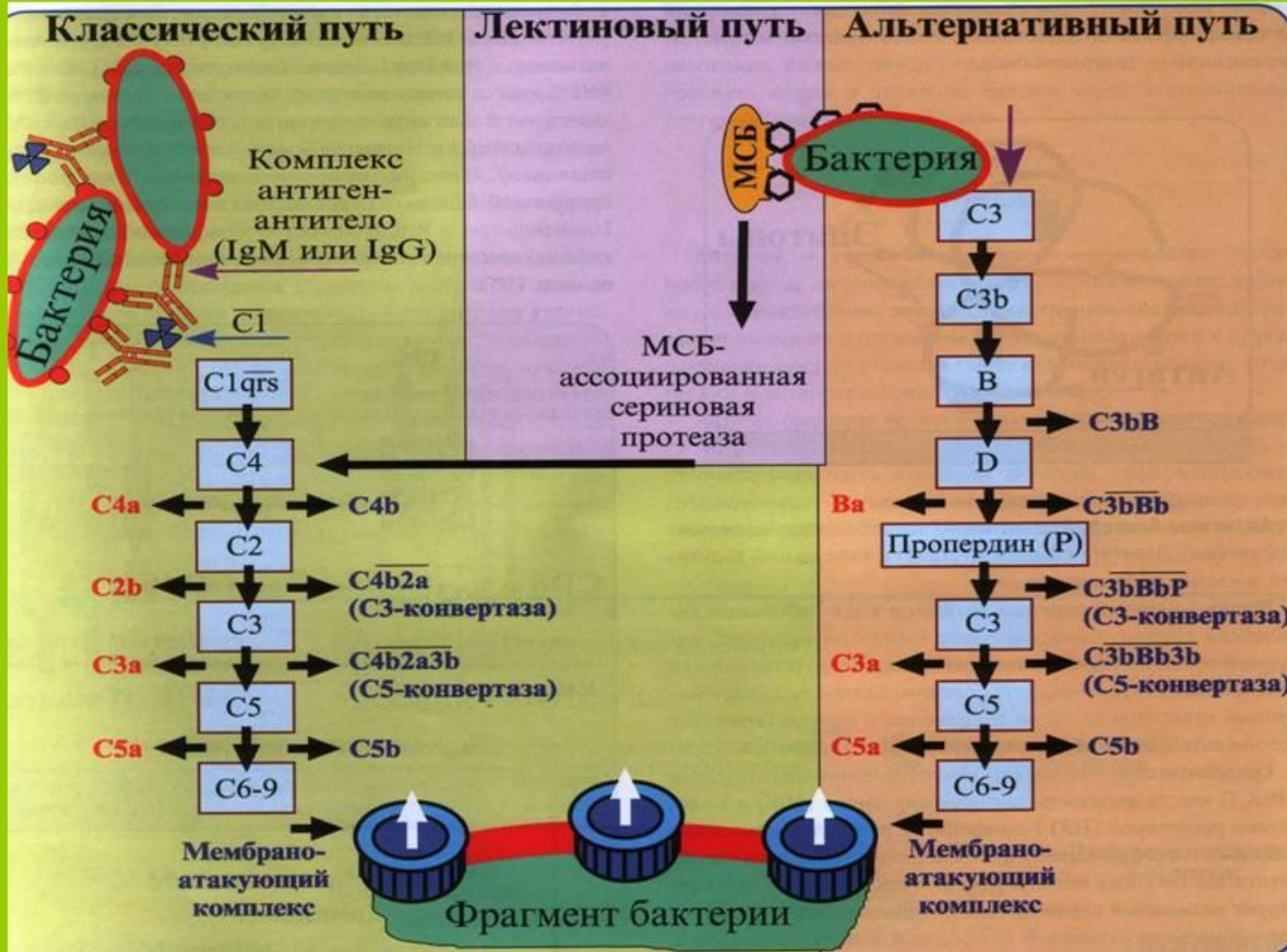


Рис. 7.6. Схема путей активации комплемента. MSB — маннан-связывающий белок крови. (Рис. С.А. Быкова)

Система комплемента



ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ



ИНТЕРФЕРОНОГЕН

Клетки организма
человека

ИНТЕРФЕРОНЫ

α

Противовирусное

β

Противоопухолевое

γ

Иммуномодулирующее

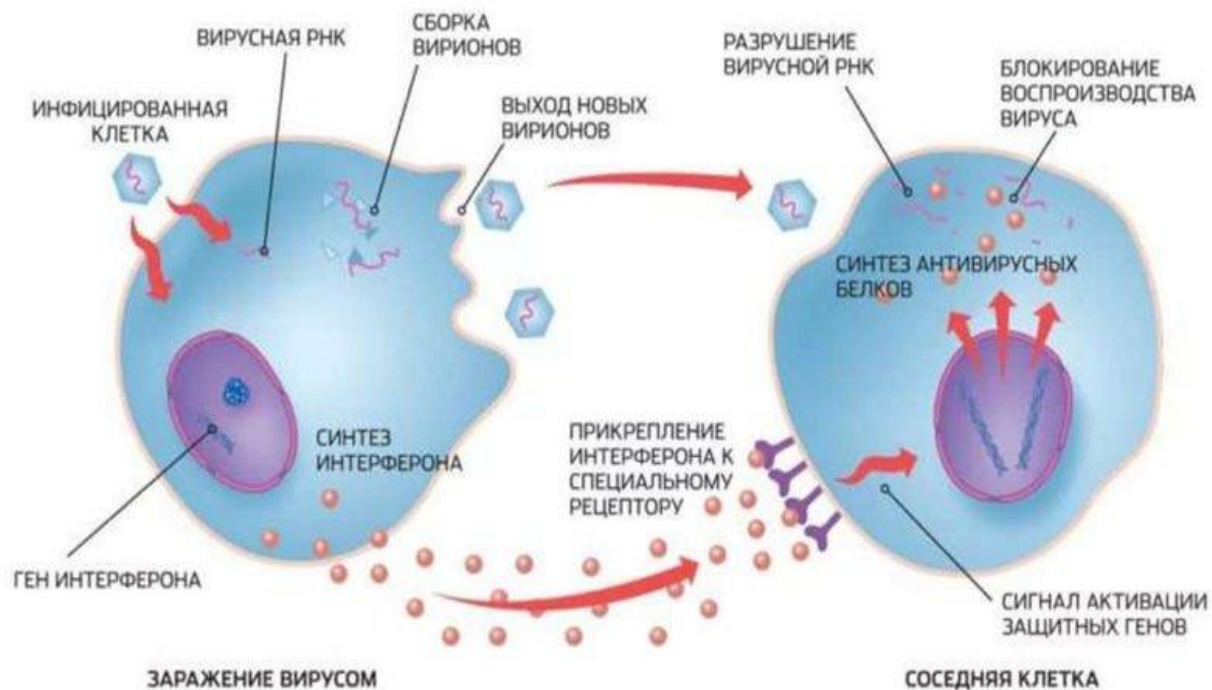
Гуморальные факторы неспецифической резистентности

Интерфероны – вещества белковой природы, которые вырабатываются клетками позвоночных в ответ на внедрение вирусов и других природных и синтетических индукторов.

- ⊙ В настоящее время известны 14 **α -интерферонов** (α -ИФ), продуцируемых макрофагами и лимфоцитами,
- ⊙ **β -интерферон** (β -ИФ), продуцируемый фибробластами, и
- ⊙ **γ -интерферон** (γ -ИФ), продуцируемый Т-лимфоцитами.

Молекулы интерферона не обладают непосредственно антивирусным действием, но после связывания с незараженными клетками индуцируют в них изменения процессов метаболизма. В клетке, подвергшейся воздействию ИФ, нарушается прикрепление вируса к клетке, подавляется эндоцитоз, происходит ингибирование транскрипции и трансляции.

Механизм действия интерферонов



КЛЕТОЧНЫЕ ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ



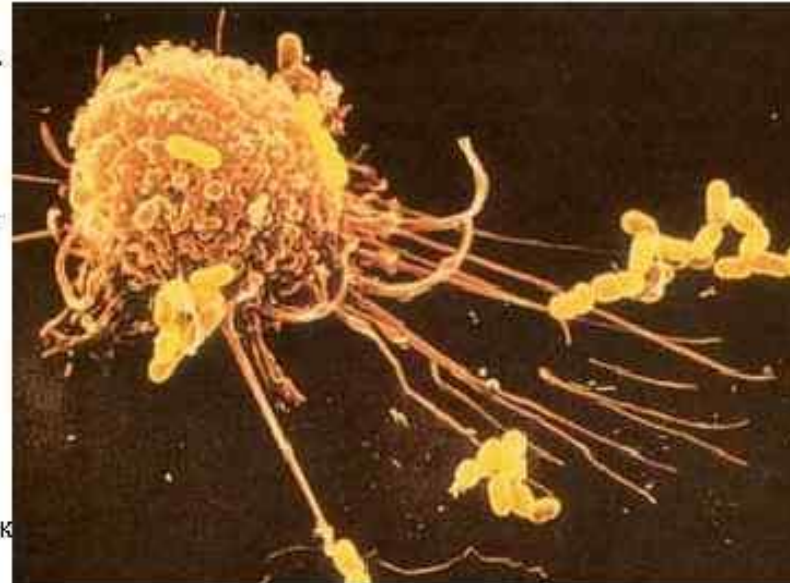
Неспецифические факторы защиты организма – клеточные формы защиты, фагоцитоз.

- К клеточным факторам неспецифической защиты относятся фагоцитирующие клетки и натуральные киллеры.

Фагоцитирующие клетки. Одним из мощных факторов резистентности является **фагоцитоз**. Установлено, что фагоцитарными свойствами обладают **лейкоциты** крови и лимфы (микрофаги, моноциты и макрофаги). Они различаются по форме и размерам, в зависимости от тканей, где они обнаруживаются.

Фагоцитам присущи три **функции**:

- **Защитная.** Фагоцитозом уничтожаются чужеродные объекты, т.е. происходит очистка организма от инфекционных агентов, продуктов распада, отмирающих клеток, неметаболизируемых органических веществ.
- **Секреторная.** Взаимодействие объекта фагоцитоза с фагоцитом стимулирует бактерицидные системы последнего и приводит к выработке ферментов, таких как лизоцим и катепсин. Фагоциты синтезируют и секретируют множество цитокинов – биологически активных веществ, необходимых для поддержания иммунного ответа организма на чужеродное вещество.
- **Представляющая.** Переработка антигена (процессинг) и представление его иммунокомпетентным клеткам, принимающим участие в формировании иммунного ответа.



Фагоцитирующая клетка захватывает бактерии (электронная микрофотография).

- Наиболее древний и стабильный механизм взаимодействия ткани с любыми внешними повреждающими факторами среды (антигенами) – это **фагоцитоз**.
- Фагоцитоз в организме осуществляется специальными клетками – макрофагами, микрофагами и моноцитами (клетками – предшественниками макрофагов).
- Это сложный многоступенчатый процесс захвата и уничтожения всех попавших в ткани чужеродных для них микрообъектов, не трогая собственные ткани и клетки.

Фагоцитоз

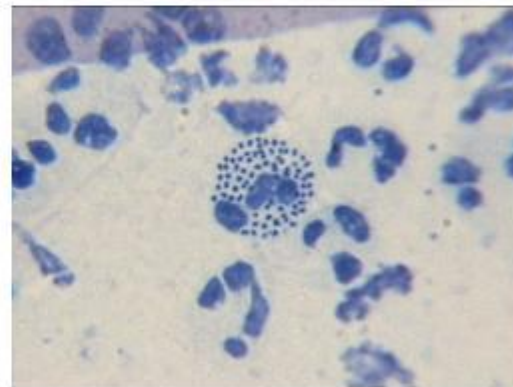
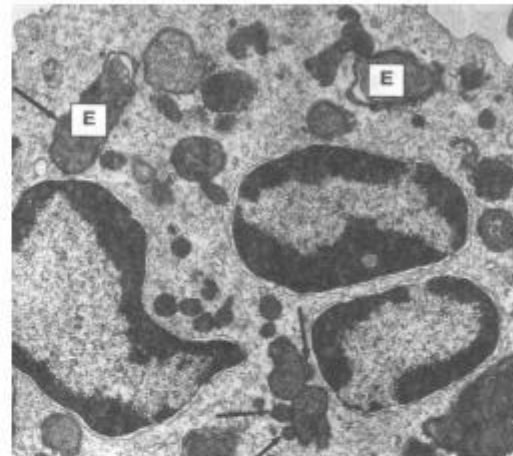
- К группе **макрофагов** относят:
 - тканевые макрофаги (альвеолярные, перитонеальные и др.),
 - клетки Лангерганса (белые отростчатые эпидермоциты) и Гренштайна (эпидермоциты кожи),
 - клетки Купфера (звездчатые ретикулоэндотелиоциты),
- К **микрофагам** - нейтрофилы и эозинофилы в крови и др.
- Фагоциты препятствуют адгезии чужеродных агентов на слизистой оболочке, удаляют и разрушают их путем фагоцитоза.

Фагоцитоз

- В том случае, если в фагоците проходят все стадии и процесс заканчивается перевариванием объекта, **фагоцитоз** называется **завершенным** .
- Если поглощенные микроорганизмы не погибают, а иногда даже размножаются в фагоцитах, такой фагоцитоз называется **незавершенным**

Виды фагоцитоза

- **Завершенный фагоцитоз,**
- **незавершенный** (гонококки, ВИЧ, вирус натуральной оспы).
- **Механизмы выживания фагоцитированных микроорганизмов:**
 - препятствие слияния лизосом с фагосомами (токсоплазмы, микобактерии туберкулеза);
 - устойчивость к действию лизосомных ферментов (гонококки, стафилококки, стрептококки группы А и др.);
 - покидают фагосому, избегая действия микробицидных факторов (риккетсии и др.).



Механизм иммунитета

Иммунитет обеспечивается деятельностью лейкоцитов- фагоцитов и лимфоцитов.

Клеточный(фагоцитарный) иммунитет
(открыл И.И.Мечников в 1863г.)

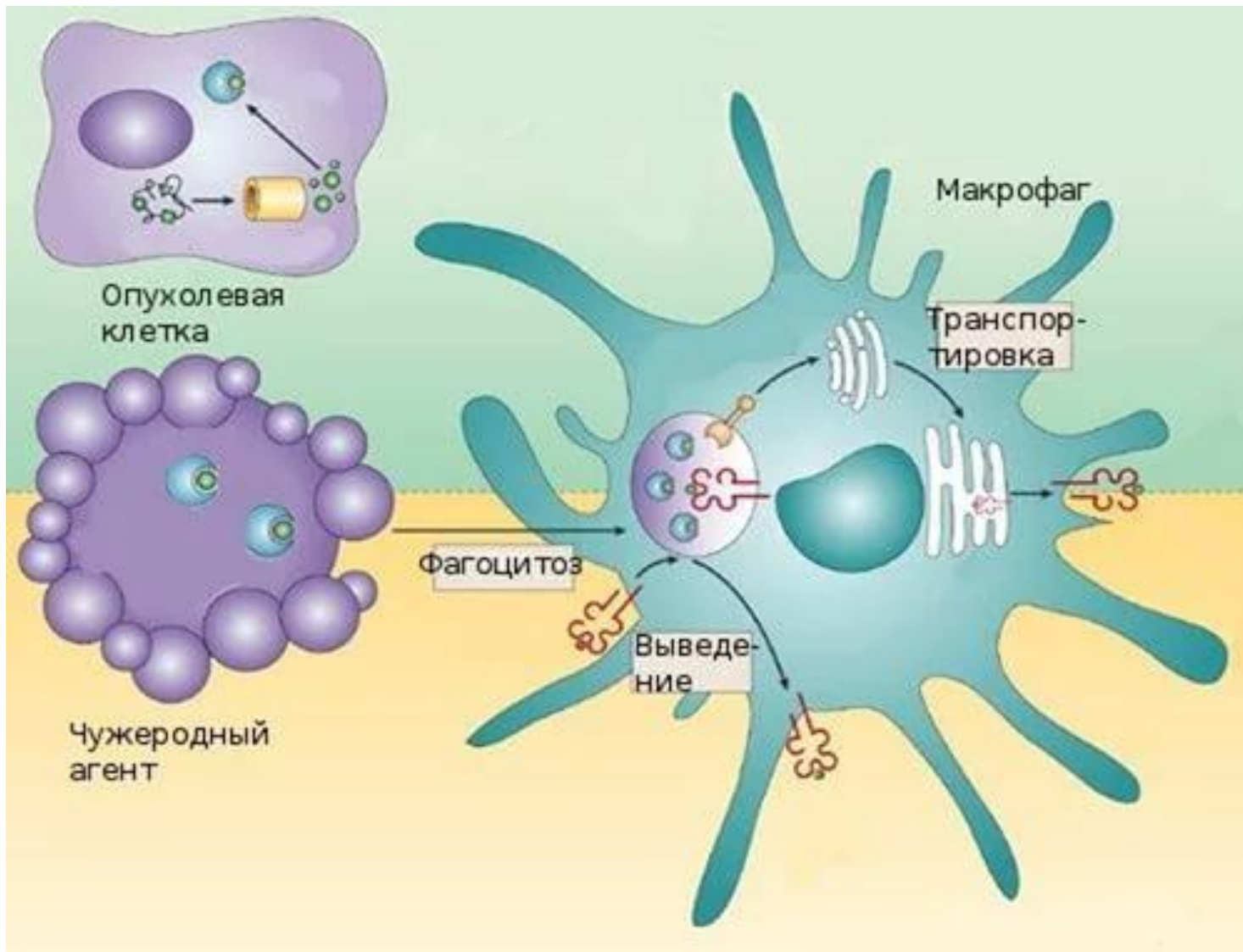


**Фагоцитоз-
захват и
переваривание
бактерии.**



Процесс фагоцитоза складывается из следующих стадий:

- ⌘ **Хемотаксис** - продвижение фагоцита к объекту фагоцитоза, осуществляется с помощью псевдоподий.
- ⌘ **Адгезия** (прикрепление). На мембране фагоцитов размещены различные рецепторы для захвата микроорганизмов.
- ⌘ **Эндоцитоз** (поглощение). Принципы поглощения бактерий идентичны таковым у амеб: захваченные частицы погружаются в протоплазму и в результате образуется *фагосома* с заключенным внутри объектом.
- ⌘ **Внутриклеточное переваривание.** К фагосоме устремляются лизосомы, затем оболочки фагосомы и лизосомы сливаются и ферменты лизосомы изливаются в *фаголизосому*. Фагоцитированные микроорганизмы подвергаются атаке комплекса различных микробицидных факторов.



Факторы неспецифической защиты организма

НАТУРАЛЬНЫЕ КИЛЛЕРЫ

Натуральные киллеры (НК) – это популяция больших зернистых лимфоцитов, уничтожающих ауто, алло- и ксеногенные опухолевые клетки, а также клетки, инфицированные вирусами, бактериями и простейшими. НК-клетки не имеют основных маркёров Т- или В-лимфоцитов, но экспрессируют дифференцировочные CD2, CD56 и CD16 (рецептор Fc-фрагмента антитела) антигены.

НК-клетки способны самостоятельно распознавать «своё-чужое» на поверхности мишени.



<http://www.medicabrain.ru/virusy/killernye-kleki.html>

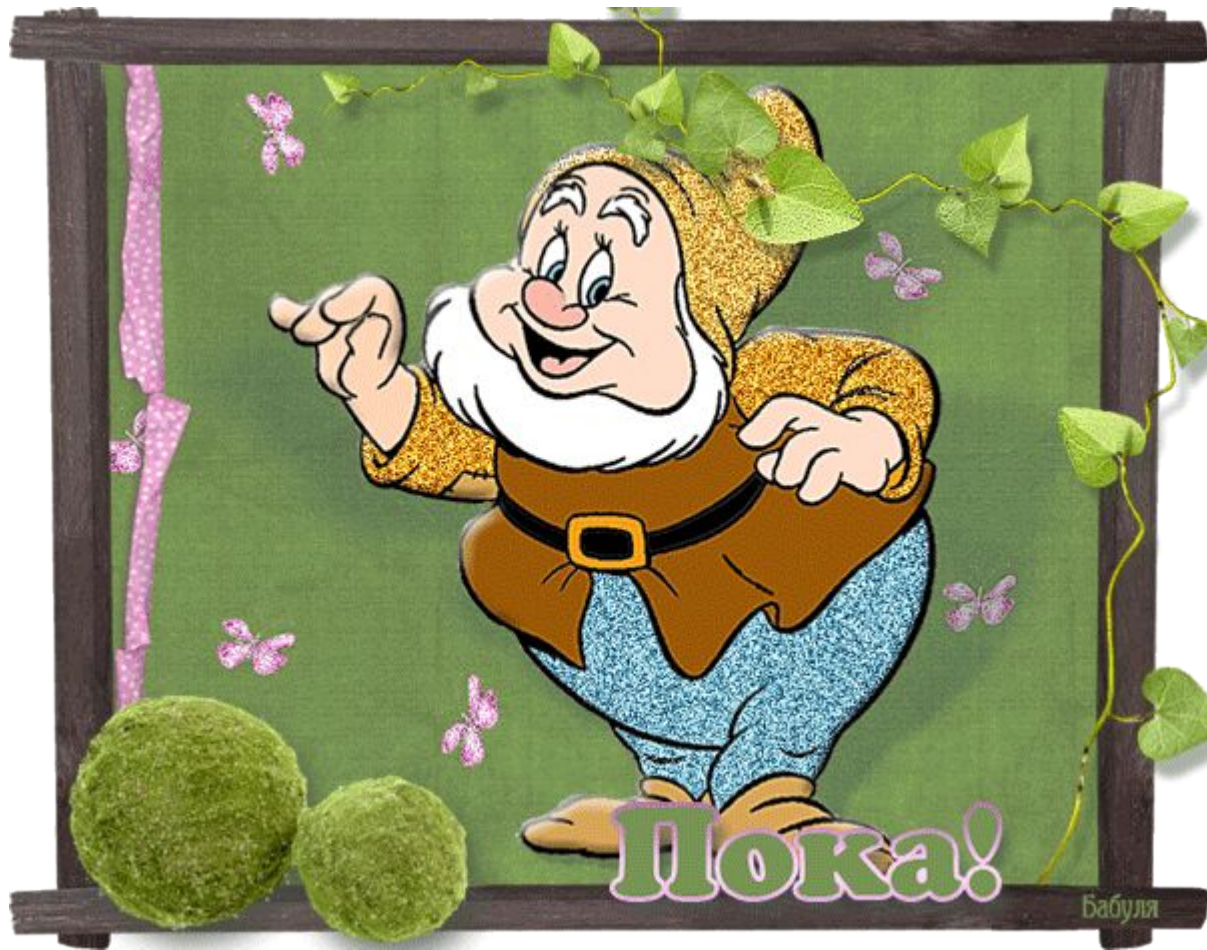
Дополнительные виды иммунитета:

Стерильный иммунитет: после выздоровления организм свободен от возбудителя,

Нестерильный иммунитет: возбудитель заболевания сохраняется в организме, и только при этом условии поддерживается иммунитет (туберкулез).

Иммунный статус - способность организма к иммунному ответу.

Нарушения иммунного статуса и способности к нормальному иммунному ответу называют **иммунодефицитными** состояниями, которые делятся:



Пока!

Бабуля