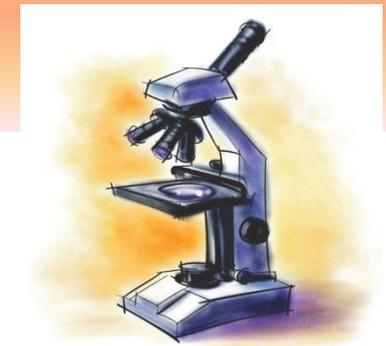




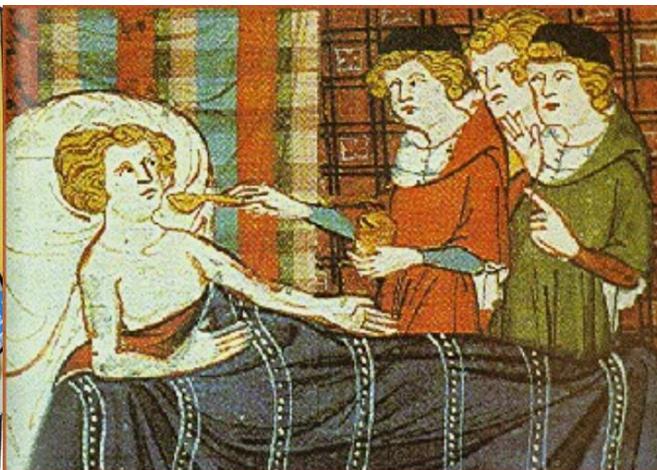
Основы микробиологии и иммунологии

Группы 1Фа, 1Фб
Группы 1МСа, 1МСб, 1МСв



Учение об инфекции

Понятие об инфекционном процессе



План занятия

1. Понятие об инфекционном процессе.
Инфекционная болезнь.
2. Стадии инфекционного процесса
3. Уровни инфекционного процесса
4. Формы инфекционного процесса
 - Выявление механизмов, путей и факторов передачи возбудителя инфекции
 - Движущие силы инфекционного процесса

Инфекция- совокупность всех биологических явлений и процессов, возникающих в организме при внедрении и размножении в нем микроорганизмов, результат взаимоотношений между макро- и микроорганизмом в виде адаптационных и патологических процессов в организме, то есть *инфекционного процесса*.

Крайнее проявление инфекционного процесса – *инфекционная болезнь*, при которой в чувствительном организме формируется патологический очаг и проявляются клинические симптомы заболевания.

Инфекцию нельзя отождествлять только с микробом - возбудителем болезни, поскольку он является одним из факторов, обуславливающих развитие патологического процесса, но не определяет это состояние в целом.

Сложные процессы взаимодействия между патогенными микроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности - токсинами, ферментами - с одной стороны, и клетками, тканями и органами организма хозяина - с другой, весьма разнообразны по своим проявлениям.

Этиология (причина инфекции) - микроорганизмы.

Возбудители инфекционного процесса: простейшие, грибы, бактерии, вирусы и прионы. Гельминты и простейшие – применим термин «инвазия».

При чуме ведущая роль в развитии инфекционного процесса принадлежит возбудителю, ибо он почти в 100% случаев вызывает болезнь и высокую летальность (исключается факт вакцинации). Развитие эндогенных, вторичных инфекций, вызываемых условно-патогенными микробами (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* и др.), во многом определяют защитные силы хозяина. Для возникновения госпитальных инфекций (стафилококковые и др.) важное значение имеет как иммунный статус хозяина, так и состояние противоэпидемических мероприятий в лечебно-профилактическом учреждении, т.е. условия внешней среды.

Классификация инфекционных болезней

(по Л.В. Громашевскому)

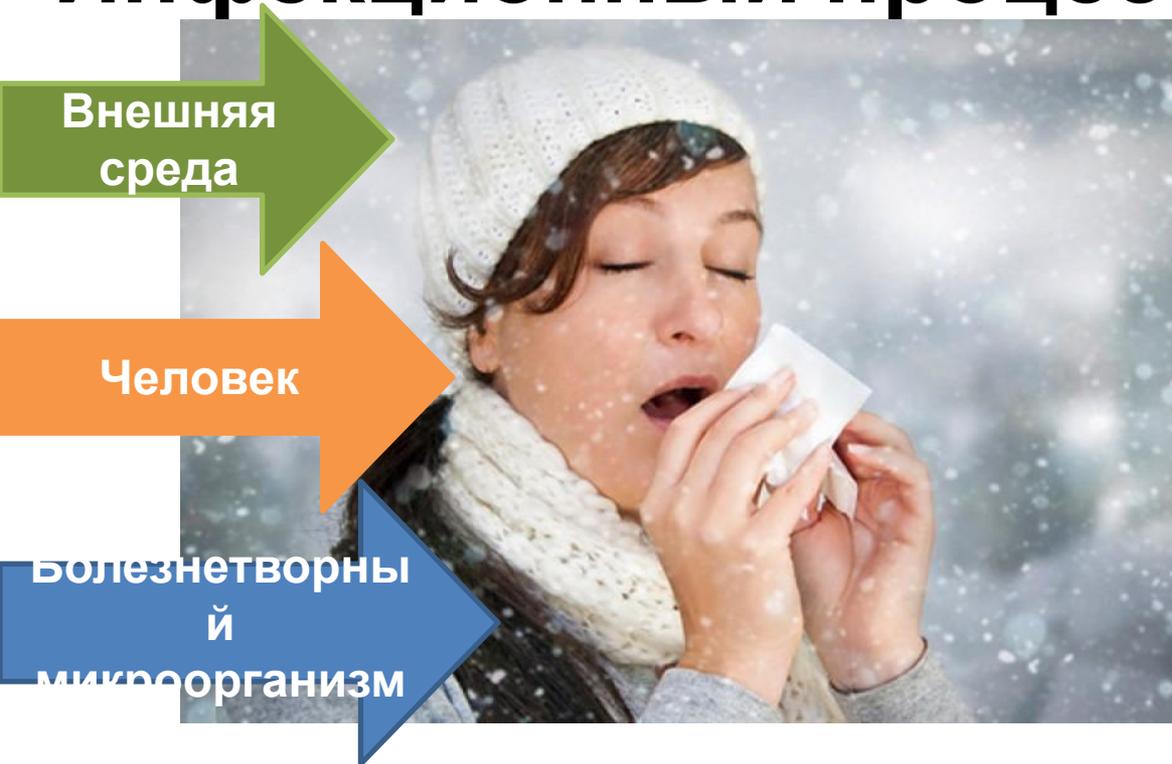
Кишечные инфекции

Инфекции дыхательных путей

Кровяные инфекции

Инфекции внешних покровов

Инфекционный процесс:



инфекционных заболеваний: после сердечно-сосудистых и онкологических – на третьем месте в мире – **инфекционные заболевания**. В РФ ежегодно регистрируется **около 30 млн. больных инфекционными болезнями**.

Условия развития инфекционного процесса:

Инфекционное заболевание возникает не при каждом попадании патогенного микроорганизма в организм человека. Требуются определенные условия для реализации:

- **достаточная доза микроорганизмов** (понятие о *критических дозах*). Чума - несколько бактериальных клеток, дизентерия - десятки, для некоторых возбудителей - тысячи- сотни тысяч;
- **естественный путь проникновения**: существует понятие о *входных воротах инфекции**, различных для различных групп инфекций - раневых, респираторных, кишечных, урогенитальных с различными механизмами заражения (глаза, кожа, дыхательные пути, желудочно- кишечный тракт, мочеполовая система и др.);
- **характеристики возбудителя**, его болезнетворные свойства, способность преодолевать защитные механизмы хозяина;
- **состояние организма хозяина** (наследственность - гетерогенность человеческой популяции по восприимчивости к инфекции, пол, возраст, состояние иммунной, нервной и эндокринной систем, образ жизни, природные и социальные условия жизни человека и др.)

* - *Входные ворота инфекции* - это органы и ткани, через которые проникают

Инфекционный процесс

Инфекционные заболевания имеют ряд отличий от соматических (особенности):

- **Наличие возбудителя** – причем каждый возбудитель вызывает *специфическую* для него инфекционную болезнь,
- **Заразность** (контагиозность) – способность распространяться в популяции чувствительных организмов от зараженного к незараженному.
- **Цикличность** течения (4 периода инфекционного процесса: инкубационный, продромальный, разгар болезни, период исходов).

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 гиперчувствительнос	

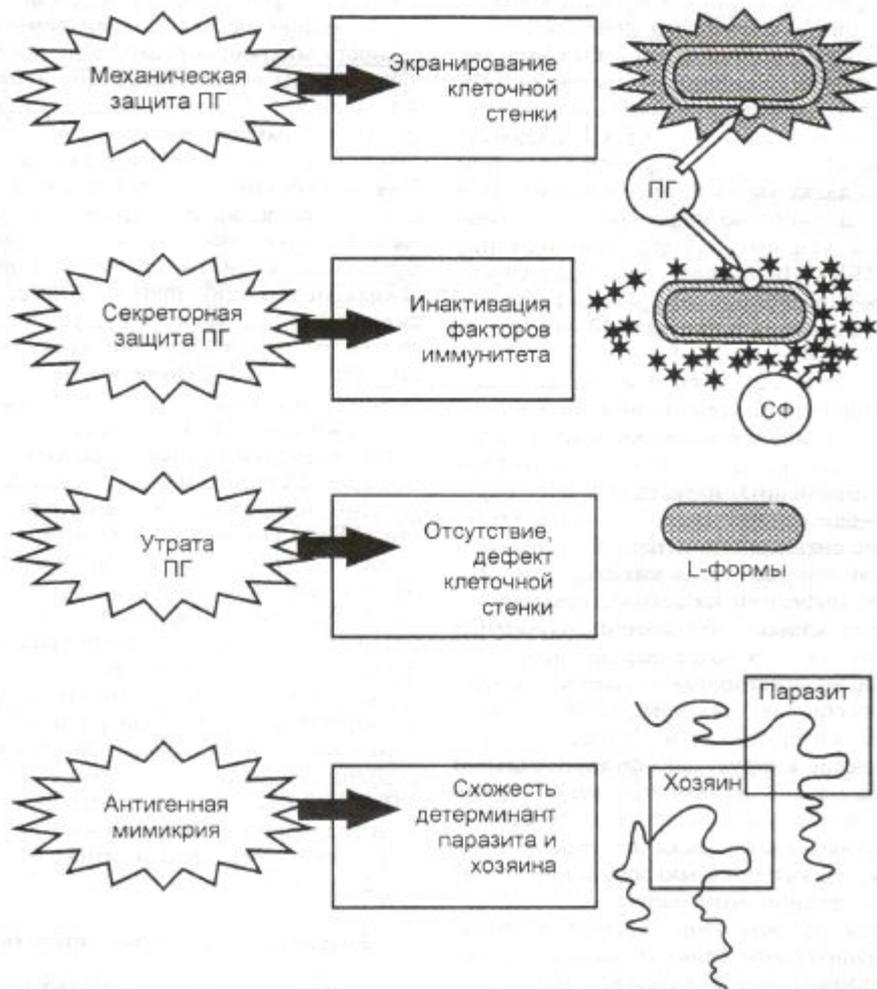
Цикличность течения инфекционного процесса:

1. *Инкубационный период* - от момента заражения **до** первых клинических признаков (процесс активного размножения возбудителя).
2. *Продромальный период* (предвестников) характеризуется общими неспецифическими проявлениями - недомоганием, головной болью, повышением температуры и другими симптомами преимущественно токсического генеза.
3. *Период развития (разгара)* болезни - характеризуется типичными (специфическими) для данной инфекции клиническими проявлениями.
4. *Период реконвалесценции* (выздоровления) или период **ИСХОДОВ**. В качестве исхода болезни может наступить выздоровление или летальный исход, или бактерионосительство.

Условия персистенции бактерий:

- Устойчивость к защите хозяина
- Антагонистические эффекты в биоценозе
- Устойчивость к внешним факторам

У возбудителя имеются следующие способы защиты пептидогликана от факторов иммунитета:



Бухарин Олег Валерьевич



Бактерионосительство и персистенция – основные вопросы, которым посвящены исследования Института клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН

В период исходов также могут наблюдаться рецидив (переход к 3 периоду заболевания, с возвращением всех клинических проявлений), суперинфекция, а также реконвалесцентное бактерионосительство.

МИКРОБОНОСИТЕЛЬСТВО (БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВО)

после перенесённого заболевания возбудитель может «задерживаться» в организме, но уже не проявлять патогенных свойств и не вызывать развития клинических проявлений.

Такое состояние называется **БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВО**

Выделяют **острое** (до 3 мес),
затяжное (до 6 мес) и
хроническое (более 6 мес) бактерионосительство

Выделяют три категории носителей: здоровые люди, реконвалесценты и иммунные носители.

- **Здоровые носители** (носительство без предшествующего заболевания) выделяют обычно возбудителей в течение короткого времени. К числу здоровых носителей относят и людей, выделяющих возбудителя в последние дни инкубационного периода.
- **Носители - реконвалесценты** выделяют возбудителя некоторое время после клинического выздоровления. Чаще такое носительство кратковременное. После некоторых инфекционных болезней носительство переболевших становится хроническим и продолжается 3—4 мес. (дифтерия) и даже порядка 10 лет и более (брюшной тиф).
- **Иммунные носители** — лица, не заболевшие вследствие перенесенного ранее заболевания или в результате эффективной иммунизации.

Основные этапы инфекционного процесса.

1. *Адгезия* - прикрепление микроорганизма к соответствующим клеткам хозяина.
2. *Колонизация и размножение* - закрепление микроорганизмов в соответствующем участке и увеличение количества бактериальных клеток.



3. *Пенетрация* - проникновение в нижележащие слои и распространение инфекционного агента.
4. Повреждение клеток и тканей (связано с размножением, пенетрацией и распространением инфекционного агента).

Первые стадии инфекционного процесса, связанные с адгезией микробных клеток на чувствительных клетках и последующей их колонизацией, являются конкретными проявлениями вирулентных свойств любого возбудителя.

Адгезия осуществляется в несколько этапов, в результате которых микробные клетки прикрепляются (прилипают) к поверхности эпителия. С одной стороны, в этом процессе задействованы неспецифические физико-химические механизмы, обеспечивающие контакт между клетками возбудителя и организма хозяина и связанные с гидрофобностью микробных клеток, суммой энергий отталкивания и притяжения. С другой стороны - способность к адгезии определяется специфическими химическими группировками определенного строения - **адгезинами**, находящимися на поверхности микроорганизмов, и рецепторами клеток, которые должны соответствовать друг другу, как «ключ - замок». В противном случае адгезии не происходит (**вспомним видеофильм про вирусы «Репликация ВИЧ»**).

Адгезины, отвечающие за прилипание возбудителя к клеткам макроорганизма, очень разнообразны. Их уникальное строение, свойственное определенным видам и даже штаммам, обуславливает высокую специфичность данного процесса. Этим объясняется способность одних микроорганизмов прикрепляться и колонизировать преимущественно эпителий дыхательных путей, других - кишечного тракта, третьих - мочевыделительной системы и т.д.



При адгезии патогену необходимо преодолеть «экологический барьер» - противодействие со стороны представителей нормофлоры (действие факторов микробного антагонизма).

- *Колонизация* представляет собой процесс размножения микробов в месте адгезии. Эта стадия обеспечивает накопление микроорганизмов до такой критической концентрации, которая способна вызвать патологическое действие.
- *Пенетрация*. Вирулентные свойства возбудителей могут проявиться в способности некоторых из них пенетрировать (проникать) внутрь эпителиальных клеток, лейкоцитов или лимфоцитов. В эпителиальные клетки проникают и размножаются шигеллы, некоторые птерихии и др. Пенетрация начинается после попадания бактерий в межклеточное пространство, где они взаимодействуют с мембранными белками клетки. Связывание с этими белками приводит к изменению конформации микротрубочек и впячиванию мембраны, в результате чего бактерии оказываются внутри клетки.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС может быть:

по длительности :

- острый;
- хронический

по степени распространения :

- локальный;
- генерализованный

по выраженности :

- манифестный (ярко выраженный) ;
- иннаппарантный (бессимптомный)

Инфекции от возбудителя:

- Бактериальные
- Вирусные
- Протозойные
- Прионные

□ Бесклеточные микробы

По длительности:

- **Острая** инфекция заканчивается элиминацией (удалением) возбудителя или смертью больного (ОРВИ, ОРЗ, ОКИ и др).
- При **хронической** инфекции возбудитель длительно сохраняется в организме (это состояние называется **персистенция**). Для персистенции микроорганизмы имеют ряд механизмов - внутриклеточная локализация (обитают внутри клетки хозяина), переход в L- формы, антигенная мимикрия (совпадение по химическому составу антигенных детерминант микроба и клеток хозяина), укрытие в локальных очагах и «забарьерных» органах* (головной мозг). Для вирусов дополнительными факторами персистенции является интеграция генома вируса с хромосомой клетки - мишени, недоступность действию антител, наличие дефектных вирусных частиц и слабая индукция иммунного ответа и др.
- Персистенция в организме и периодическая смена хозяина - два основных механизма поддержания микробных популяций.

* - «Забарьерные» органы – это органы, антигены которых в силу анатомических обстоятельств не контактируют с клетками иммунной системы, либо образуются в такой период онтогенеза, когда формирование естественной толерантности уже закончилось (головной мозг, передняя камера глаза, роговица, хрусталик, сетчатка, стекловидное тело, семенные канальца яичек, фолликулы щитовидной железы, подкожная жировая клетчатка, волосяные луковицы, рубцовая ткань).

- **Локальный** (очаговый) инфекционный процесс- возбудитель сосредоточен в определенном очаге, не выходя за его пределы, что сдерживает механизмы защиты.
- Если микроорганизм способен диссеминировать по организму, возникает **генерализованный** процесс.

Манифестный (ярко выраженный) инфекционный процесс - инфекционная болезнь - типичная, атипичная, хроническая и т.д. **Бессимптомный** (инаппарантный) инфекционный процесс характерен для латентной инфекции. Размножение возбудителя в организме не сопровождается клиническими проявлениями, а только иммунными реакциями.

Типы инфекции:

По кратности заражения:

- инфекция с однократным заражением организма
- **суперинфекция** – заражение тем же микробом, но до выздоровления.
- **реинфекция** – заражение тем же микроорганизмом, но после выздоровления.
- **рецидив** – возврат клинических проявлений болезни без повторного заражения за счет оставшихся в организме возбудителей. (остеомиелит, возвратный тиф).

По числу возбудителей:

- **моноинфекции**
- **смешанные инфекции**

По пути проникновения:

- **экзогенная**
- **эндогенная**

- Вторичная инфекция - когда к основному заболеванию (первичная инфекция) добавляется инфекция, вызванная другим возбудителем.
- Интеркуррентное заболевание - заболевание, выявленное на фоне уже имеющейся основной болезни и не являющееся его осложнением.

- **Инаппарантная инфекция** — форма проявления инфекции, лишенная клинических признаков, однако с динамикой специфических антител.
- **Медленная инфекция** - инфекционная болезнь, развивающаяся при проникновении в организм вирусов (вирионов, прионов). Характеризуется длительным инкубационным периодом (месяцы, годы), медленным, прогрессирующим течением, своеобразием поражения отдельных клеток, тканей, органов и систем, онкогенной направленностью и летальным исходом.

Циркуляция микроорганизмов в кровотоке — важная и обязательная стадия патогенеза многих инфекций

- **бактериемия** — циркуляция микроорганизмов в кровотоке, но они не размножаются.
- **септицемия** [от греч. sepsis, гниение, + haima, кровь] – состояние, при котором микроорганизм размножается в крови
- **септикопиемии** [от греч. sepsis, гниение, + /moi, гной, + haima, кровь] – состояние, при котором микроорганизм не только размножается в кровотоке, но и формирует новые очаги гнойного воспаления в различных тканях и органах
- при массовом поступлении в кровь бактерий и их токсинов развивается **бактериальный** или **токсико-септический шок**.

Повторим понятия из глоссария:

- *Патогенность* (“рождающий болезнь”)- способность микроорганизма вызвать заболевание. Это свойство характеризует видовые *генетические* особенности микроорганизмов, их генетически детерминированные характеристики, позволяющие преодолеть защитные механизмы хозяина, проявить свои патогенные свойства.
- *Вирулентность* - *фенотипическое* (индивидуальное) количественное выражение патогенности (патогенного генотипа). Вирулентность может варьировать и может быть определена количественно лабораторными методами (чаще- DL50- 50% летальная доза - количество патогенных микроорганизмов, позволяющая вызвать гибель 50% зараженных животных).

По способности вызывать заболевания микроорганизмы можно разделить на *патогенные, условно - патогенные, непатогенные (см.таблицу).*

Условно - патогенные микроорганизмы обнаруживают как в окружающей среде, так и в составе нормальной микрофлоры. В определенных условиях (иммунодефицитные состояния, травмы и операции с проникновением микроорганизмов в ткани) они могут вызывать *эндогенные инфекции.*

Тип взаимодействия	Категория микроорганизмов	Краткая характеристика
Паразитизм	Патогенные	Микроорганизм наносит ущерб организму-хозяину и в большинстве случаев продуцируют токсины
Мутуализм	Непатогенные	Взаимовыгодные отношения макро- и микроорганизма
Комменсализм	Патогенные условно	Промежуточный тип взаимодействия: микробы могут наносить вред макроорганизму в определённых условиях

Источники инфекции:

Источником возбудителей инфекции являются человек и животные - больные, выздоравливающие или носители. В зависимости от источника возбудителей все инфекционные болезни делятся на группы: антропонозные - источником возбудителей является **человек**, т.е. болеют только люди - брюшной тиф, малярия, скарлатина, корь, дизентерия, СПИД, зоонозные - источником возбудителей могут быть **животные**, т.е. болеют и животные и люди - чума, бруцеллез, бешенство, туляремия, туберкулез, сибирская язва и т.д. Зооантропонозные – **и человек, и животные** могут быть источником инфекции. Сапронозы - источником инфекции служат **объекты** окружающей среды.

Классификация инфекций в зависимости от резервуара возбудителя (источника):

1. сапронозные инфекции - заболевания, основным местом обитания и размножения возбудителей которых являются объекты окружающей среды, откуда и попадают в организм человека. К таким инфекциям можно отнести заболевания, вызванные легионеллами, синегнойной палочкой и другими;

2. антропонозные инфекции - заболевания, при которых единственным источником возбудителя является человек. К ним относятся менингококковая инфекция, дизентерия, холера, дифтерия, сифилис, гепатит В, эпидемический сыпной тиф, эпидемический возвратный тиф и другие;

3. зоонозные инфекции - заболевания, при которых единственным источником возбудителя являются животные. К ним относят туляремию, бруцеллез, бешенство;

4. зооантропонозные инфекции - заболевания, при которых источником являются животное и больной человек (в том числе и трупы умерших). К ним относятся чума, сибирская язва, туберкулез, риккетсиозы.

Основные факторы патогенности микроорганизмов

- адгезины (липотейхоевые кислоты, белки клеточной стенки, пили),
- ферменты патогенности (**какие? Вспомним из материалов 5-6 лекции***),
- подавляющие фагоцитоз вещества,
- микробные токсины (экзо- и эндотоксины),
- в определенных условиях- капсула (препятствующие фагоцитозу вещества),
- в определенных условиях- хемотаксис и подвижность микробов (жгутики, ундулирующая мембрана простейших).

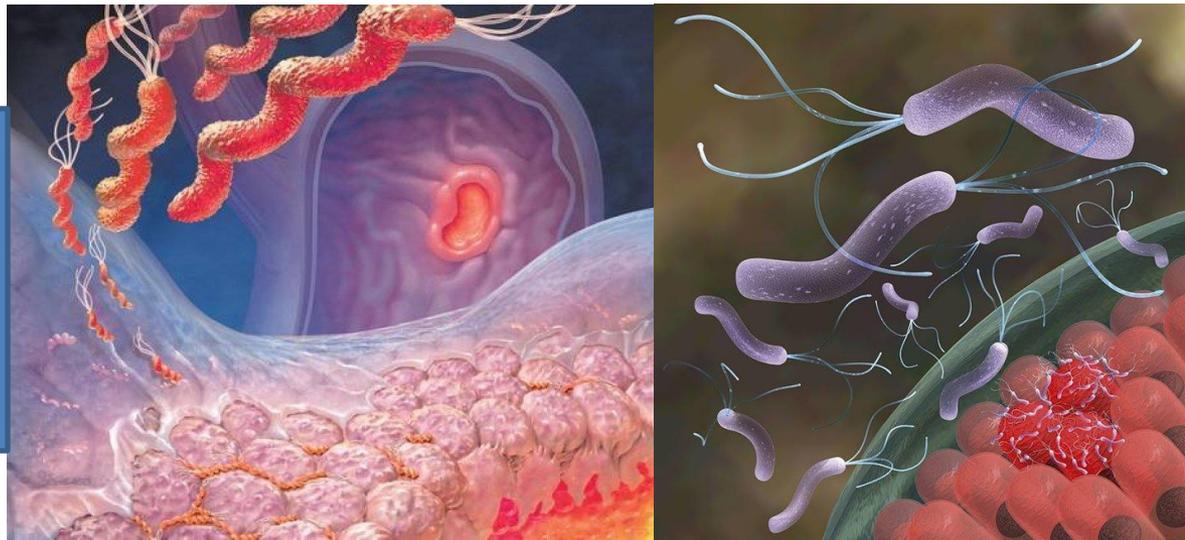
Вирулентность связана с *токсигенностью* (способностью образования токсинов) и *инвазивностью* (способностью проникать в ткани хозяина, размножаться и распространяться). Токсигенность и инвазивность имеют самостоятельный генетический контроль, часто находятся в обратной зависимости (возбудитель с высокой токсигенностью может обладать низкой инвазивностью и наоборот).

* **ОТКРЫВАЕМ ГЛОССАРИЙ 6 ЛЕКЦИИ:** Гемотоксин, лецитиназа, лецитовителлаза, гиалуронидаза, фибринолизин, коллагеназа, нейраминидаза, коагулаза, IgA-протеаза и др.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ



факторы вирулентности можно классифицировать на две основные группы: структурные компоненты бактериальной клетки и секретируемые факторы



Инвазивность – способность проникать через кожные покровы и слизистые во внутреннюю среду макроорганизма.

Агрессия – способность противостоять защитным факторам организма и размножаться в нем.

Фермент:	Мишень фермента	Результат для микроорганизма:
Гиалуронидаза	Межклеточное вещество соединительной ткани	Проникновение вглубь тканей
Нейраминидаза (сиалидаза)	Рецепторы клеток слизистых	Доступность слизистых к воздействию микробов
Фибринолизин	Сгустки фибрина (в месте воспаления)	Проникновение вглубь тканей
Коллагеназа	Коллаген мышечных волокон	Расплавление мышечной ткани и проникновение
Лецитиназа С	На ЦПМ клеток макроорганизма	Доступность к воздействию мо эритроцитов, мышечных волокон и др.
Коагулаза	Плазма крови	Окутывает бактерии нитями фибрина, защищая от факторов иммунитета
ДНКаза	ДНК	Деполимеризует ДНК клеток макроорганизма, разжижение гноя
Протеазы	на белки	IgA-протеаза – расщепляет IgA,

Факторы патогенности:

1. Хемотаксис и подвижность (у бактерий, имеющих жгутики). С помощью хемотаксиса бактерии ориентируются в отношении своих клеток-мишеней, а наличие Жгутиков ускоряет их приближение к клеткам.
2. Ферменты, разрушающие субстраты слизи, которая покрывает эпителиальные клетки слизистых оболочек. Протеазы, нейраминидазы, лецитиназы и другие ферменты, разрушая слизь, способствуют высвобождению рецепторов, с которыми взаимодействуют микроорганизмы.
3. Факторы адгезии и колонизации, с помощью которых бактерии распознают рецепторы на мембранах клеток, прикрепляются к ним и колонизируют клетки. У бактерий функцию факторов адгезии выполняют различные структуры клеточной Стенки: фимбрий, белки наружной мембраны, ЛПС и другие компоненты. Адгезия является пусковым механизмом реализации патогенности. Бактерии могут размножаться либо в клетках, либо на поверхности клеток слизистой (на их мембранах) Либо проходить через них и далее распространяться по организму. Поэтому ни один возбудитель, в том числе и вирусы, не может реализовать свою патогенность, если Он не способен прикрепиться к клетке (адсорбироваться на ней). В свою очередь И токсины, до тех пор, пока они не свяжутся с рецепторами мембран клеток, также не смогут реализовать токсические функции. Поэтому адгезия и колонизация — начальные, пусковые механизмы развития болезни.

4. Факторы инвазии, т. е. факторы, с помощью которых бактерии проникают в клетку. Обычно они сопряжены с факторами, подавляющими клеточную активность и способствующими внутриклеточному размножению бактерий. Факторы инвазии у грамотрицательных бактерий обычно представлены белками наружной мембраны.

5. Факторы, препятствующие фагоцитозу, т. е. защищающие от фагоцитоза. Они также связаны с компонентами клеточной стенки и либо маскируют бактерии от фагоцитов, либо подавляют их активность. Такие факторы есть у многих бактерий. Они представлены либо капсулой из гиалуроновой кислоты, которая не распознается фагоцитами как чужеродная, так как химически не отличается от таковой организма, либо капсулами другой химической природы (у *B. anthracis*, *Y. pestis* и т. д.); различными белками, тормозящими фагоцитоз, — белок А (у стафилококков), М-белок (у стрептококков), антиген F_{1a} у возбудителя чумы; пленка из фибрина, образующаяся у стафилококков, имеющих плазмокоагулазу; к их числу относятся также пептидогликан, тейхоевые кислоты и другие компоненты клеточной стенки.

6. Факторы, подавляющие фагоцитоз, например V-W-антигены у *Y. pestis*. Наличие таких факторов обуславливает незавершенный характер фагоцитоза. Чаще всего он связан с образованием бактериями веществ, которые подавляют «окислительный взрыв» фагоцитов. Незавершенный фагоцитоз — одна из важных причин хронизации течения болезни (хронический сепсис).

7. Ферменты «защиты и агрессии» бактерий. С помощью таких ферментов, как фибринолизин, лецитиназа, гиалуронидаза, протеазы и т. п., бактерии реализуют (наряду с факторами, подавляющими фагоцитоз и защищающими от него) свои агрессивные свойства.

Бактерии могут продуцировать или содержать в составе своих клеток ядовитые вещества –

ТОКСИНЫ.

1. **Полностью секретируемые** токсины - экзотоксины.
2. Некоторые белковые токсины являются **частично секретируемыми**.
3. Ряд микробов продуцируют белковые токсины, которые могут оказаться вне клетки только в результате ее лизиса, такие белковые токсины называются **несекретируемыми**.

Токсины можно разделить на две большие группы - **экзотоксины и эндотоксины**.

Экзотоксины продуцируются во внешнюю среду (организм хозяина), обычно белковой природы, могут проявлять ферментативную активность, могут секретироваться как грамположительными, так и грамотрицательными бактериями. Они обладают очень высокой токсичностью, термически нестойки. Экзотоксины проявляют высокую иммуногенность и вызывают образование специфических нейтрализующих антител - антитоксинов.

По механизму действия и точке приложения:

- ✓ цитотоксины (энтеротоксины и дерматонекротоксины)
- ✓ мембранотоксины (гемолизины, лейкоцидины)
- ✓ функциональные блокаторы (холероген)
- ✓ эксфолианты
- ✓ эритрогенины

По механизму токсического действия экзотоксины делятся на 4 типа:

Экзотоксины с мембрано-повреждающим механизмом действия повышают проницаемость поверхностных мембран, разрушают эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, базофилы и другие клетки. К ним относятся в первую очередь гемолизины и лейкоцидины.

Цитотоксины – блокируют синтез белка на субклеточном уровне (дифтерийный экзотоксин) и переноса электронов по цепи («мышиный» токсин возбудителя чумы),

Функциональные блокаторы – токсины, блокирующие функции определенных тканевых структур. Энтеротоксины холерного вибриона и патогенных грамотрицательных бактерий, воздействуя на аденилатциклазную систему энтероцитов, вызывают выход ионов и воды из тканей в кишечник, что и обуславливает патогенез холеры и других форм диареи. Экзотоксин возбудителя ботулизма подавляет выделение ацетилхолина в нервно-мышечном синапсе и блокирует передачу нервного импульса на мышечное волокно. Механизм действия экзотоксина возбудителя столбняка также связан с торможением передачи синаптических медиаторов (ацетилхолина, норадреналина и других).

Эксфолиатины и эритрогенины – образуются некоторыми штаммами золотистого стафилококка и скарлатинозного стрептококка.

Особым образом проявляют свое действие энтеротоксины, продуцируемые стафилококками. Эти белки обладают свойствами суперантигенов, т. е. антигенов, которые стимулируют синтез излишнего количества Т-лимфоцитов. Последние начинают вырабатывать огромное количество интерлейкина-2, а это и приводит к токсическому эффекту.

Белковые токсины делят также:

- А. Нейротоксины действуют на клетки нервной системы.
- Б. Энтеротоксины действуют на клетки желудочно-кишечного тракта.
- В. Цитотоксины блокируют синтез белка на субклеточном уровне.
- Г. Гемолизины повышают проницаемость поверхностной мембраны эритроцитов, вызывая их гемолиз.

Эндотоксины высвобождаются только при гибели бактерий, характерны для грамотрицательных бактерий, представляют собой сложные химические соединения клеточной стенки (ЛПС). Токсичность определяется липидом А, токсин относительно термостоек; иммуногенные и токсические свойства выражены более слабо, чем у экзотоксинов.

Эндотоксин – липополисахарид, входящий в состав наружной мембраны клеточной стенки грамотрицательных бактерий. Не смотря на низкую, по сравнению с белковыми токсинами, ядовитость, эндотоксин в состоянии вызвать патологический процесс, особенно в том случае, когда попадает в кровоток, т.е. когда развивается эндотоксинемия.

А. Невысокий уровень эндотоксина в крови сопровождается лихорадкой, нарушением кровообращения (в основном местного), активацией комплемента по альтернативному пути.

Б. Высокий уровень эндотоксина в крови может обусловить развитие токсикосептического шока.

- ✓ Токсигенность – способность продуцировать экзотоксины (микробы называются токсигенными).
- ✓ Токсичность – способность продуцировать эндотоксины (микробы называются токсичными).

Роль макроорганизма в развитии инфекционного процесса

На уровень неспецифической защиты макроорганизма влияют:

- Состояние нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма.
- Пол и возраст. Например, во время менструации, беременности и родов женский организм становится более чувствительным, в частности к стафилококковым и стрептококковым заболеваниям. Устойчивость ко многим инфекционным заболеваниям детей в возрасте до 6 месяцев связана с наличием материнского иммунитета. Лица преклонного возраста больше подвержены инфекционным заболеваниям по причине инволюции органов иммунной системы.
- Наличие соматических заболеваний (болезни сердечнососудистой системы, почек и др.)
- Наличие вредных привычек (курение, алкоголизм и др.)
- Характер питания (достаточное содержание витаминов в пищевом рационе и пр.)
- Физическое и умственное переутомление, которые связаны с неравномерным распределением рабочего времени и нарушением режима жизни.
- Нормальная физическая активность – положительно влияет на естественную

Роль факторов внешней среды в развитии инфекционного процесса



Роль факторов внешней среды

- Климатические условия. В различных климатических зонах юга и севера наблюдается разный уровень заболеваемости кишечными инфекциями, дифтерией, скарлатиной, респираторными вирусными инфекциями.
 - Температура – охлаждение, перегрев снижают резистентность макроорганизма к инфекции.
 - Солнечный свет благоприятно влияет на организм и в значительной степени повышает резистентность к инфекционным заболеваниям. Однако в ряде случаев длительная и интенсивная инсоляция сопровождается понижением устойчивости человеческого организма к ряду патогенных микроорганизмов.
 - Ионизирующая радиация. Повышенные дозы радиации ослабляют защитно-барьерные функции организма и значительно повышают восприимчивость к различным инфекциям.
 - Экологическая обстановка – загрязнение воды, воздуха, почвы, особенно в крупных городах, приводит к увеличению частоты инфекционных заболеваний.
 - Санитарно-гигиенические условия труда и быта.
 - Социальные факторы: состояние здравоохранения, доступность квалифицированной медицинской помощи, стрессовые ситуации в связи с социально-экономическими трудностями и военными конфликтами.
- ✓ *Синтез факторов патогенности мо тесно связан с различными факторами окружающей среды.*