

А. Ф. ВИСМОНТ, Ф. И. ВИСМОНТ

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

А. Ф. ВИСМОНТ, Ф. И. ВИСМОНТ

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2017

УДК 616.9-092(075.8)
ББК 52.5я73
В53

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 15.03.2017 г., протокол № 7

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. патологической физиологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета Л. Е. Беляева; канд. мед. наук, доц., зав. каф. патологической физиологии Гомельского государственного медицинского университета Т. С. Угольник

Висмонт, А. Ф.

В53 Инфекционный процесс : учебно-методическое пособие / А. Ф. Висмонт, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2017. – 18 с.

ISBN 978-985-567-744-5.

Даются определения и общая характеристика инфекционного процесса как типового патологического процесса, в краткой форме обсуждаются вопросы общей этиологии и патогенеза, факторы патогенности и защиты микроорганизмов, неспецифические и специфические механизмы защиты макроорганизма от микроорганизмов. Дается представление о периодах течения инфекционного процесса, принципах его терапии и терапии инфекционных болезней.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов.

УДК 616.9-092(075.8)
ББК 52.5я73

ISBN 978-985-567-744-5

© Висмонт А. Ф., Висмонт Ф. И., 2017
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2017

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 10 ч (на самостоятельную подготовку для студентов лечебного, педиатрического, медико-профилактического, стоматологического и фармацевтического факультетов).

Инфекционный процесс (ИП), как выработанный в процессе эволюции типовой патологический процесс, возникающий при взаимодействии микроорганизма с макроорганизмом, особенно в неблагоприятных условиях внешней и/или внутренней среды имеет важное значение для понимания патогенеза тех или иных инфекционных болезней (ИБ).

По распространенности ИБ (вместе с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями) устойчиво входят в группу наиболее часто возникающих в мире болезней. Неуклонный рост такой патологии в последнее десятилетие определяет необходимость всестороннего изучения этой проблемы, что для будущего врача имеет существенное значение. Вышеизложенное и явилось поводом для написания настоящего пособия.

Учебно-методическое пособие разработано с целью оптимизации учебного процесса и самостоятельной подготовки студентов к занятию по рассматриваемой теме. Знание ее необходимо для успешного усвоения таких тем предмета, как «Общее учение о болезни», «Общая этиология и патогенез», «Патогенное действие факторов внешней среды», «Патологическая физиология иммунной системы».

Цель занятия: изучить основные виды ИП, его этапы, факторы, определяющие характер и выраженность ИП, его общий патогенез и клинические проявления как типового патологического процесса, а на основе этих знаний сформировать умение анализировать клинические и модельные ситуации, связанные с развитием ИП, решать профессиональные задачи врача.

Задачи занятия. После изучения материала студент должен:

1. Знать:

- определения понятий «ИП», «ИБ», «экзотоксины», «эндотоксины», «бациллоносительство», «патогенность», «вирулентность», «инвазивность», «токсичность»;
- основные виды ИП;
- основные этапы ИП и виды осложнений, которые могут возникать при ИБ;
- общий патогенез ИП;
- неспецифические и специфические механизмы защиты макроорганизма от микроорганизмов;
- факторы, определяющие характер и выраженность ИП;
- основные виды диагностики и принципы лечения ИП.

2. Уметь:

- грамотно интерпретировать понятия «патогенность», «вирулентность», «инвазивность», «токсичность», «бациллоносительство»;
- характеризовать биологическое значение ИП;
- решать профессиональные задачи на основе патофизиологического анализа клинических и модельных ситуаций, связанных с развитием ИП.

3. Быть ознакомлен:

- с клиническими проявлениями, основными принципами выявления и лечения ИП;
- особенностями клинического течения острого и хронического ИП у детей и лиц пожилого возраста.

Контрольные вопросы по смежным дисциплинам:

1. Внутренняя среда организма и механизмы поддержания гомеостаза.
2. Основы регуляции жизнедеятельности организма.
3. Защитные факторы макроорганизма.
4. Виды микроорганизмов, их свойства.
5. Формы взаимодействия, взаимоотношения макро- и микроорганизма.
6. Лейкоцитозы. Этиология, виды, механизмы развития.
7. Фагоцитоз как защитная реакция организма.
8. Неспецифическая и специфическая резистентность организма.
9. Иммунитет и иммунодефицитные состояния.
10. Интегральные механизмы повреждения и гибели клетки (механизмы некробиоза и апоптоза).

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дайте определение понятию «ИП».
2. Назовите основные виды ИП.
3. Назовите и охарактеризуйте основные формы взаимоотношений макро- и микроорганизма.
4. Назовите и охарактеризуйте периоды течения ИБ.
5. Что следует понимать под терминами «бациллоносительство», «патогенность», «вирулентность», «инвазивность», «токсичность»?
6. Перечислите основные этапы ИП.
7. Какие виды осложнений могут возникать при ИБ?
8. Какие факторы определяют характер и выраженность ИП?
9. Дайте определение понятиям «экзотоксины» и «эндотоксины» и кратко их охарактеризуйте.
10. Каков общий патогенез развития ИП?

11. Назовите и охарактеризуйте неспецифические и специфические механизмы защиты макроорганизма от микроорганизмов.

12. Назовите и охарактеризуйте основные виды диагностик ИП и ИБ.

13. Назовите и охарактеризуйте основные принципы лечения ИП.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС И ЕГО ОСНОВНЫЕ ВИДЫ

Инфекционный процесс — типовой патологический процесс, возникающий при взаимодействии макроорганизма с микроорганизмами, который характеризуется закономерно развивающимся в организме человека или животного комплексом патологических и компенсаторно-приспособительных реакций на действие инфекционного агента, лежащих в основе тех или иных ИБ.

По распространенности ИБ устойчиво занимают лидирующее положение в группе наиболее часто возникающих заболеваний.

Параллельно с увеличением доли заболеваний, вызываемых патогенными микроорганизмами, интенсивно увеличивается количество ИБ, вызванных условно-патогенными бактериями и ранее неизвестными инфекционными возбудителями (ВИЧ, арбовирусами, прионами и др.). Продолжает расти заболеваемость туберкулезом, гриппом, острыми и хроническими респираторными, кишечными и кожными заболеваниями.

Собственно ИБ — это частичное проявление ИП, одна из его форм, а именно — крайняя степень его развития. Взаимодействие возбудителя и макроорганизма необязательно и далеко не всегда приводит к заболеванию. Инфицированность еще не означает, что болезнь развивается.

Сепсис — тяжелая генерализованная форма ИП, обусловленная бурным ростом числа микроорганизмов в крови и других биологических тканях организма.

Септикопиемия — ИП, характеризующийся вторичным развитием гнойных очагов в различных тканях и органах у пациентов с сепсисом.

Бактериемия, вирусемия — вид ИП, характеризующийся наличием в крови соответственно бактерий или вирусов без признаков бурного увеличения их числа в ней. Является одним из этапов развития ряда ИП.

Микст-инфекция — ИП, вызванный одновременно двумя и более инфекционными агентами.

Реинфекция — повторное, после выздоровления, возникновение у пациента ИП, вызванного тем же микроорганизмом.

Суперинфекция — повторное инфицирование организма тем же возбудителем до периода выздоровления.

Вторичная инфекция — ИП, развивающийся на фоне уже имеющейся (первичной) ИБ, вызванной другим микроорганизмом.

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ

Организм человека — идеальный объект для роста и размножения микробов. Он обеспечивает достаточно высокую стабильность основных параметров внутренней среды (температуры, электролитного состава, рН и др.) и легкую доступность питательных веществ для микроорганизмов.

Возбудителями ИП являются простейшие, бактерии, вирусы, грибы и грибки. ИП и, соответственно, ИБ, вызываемые простейшими и гельминтами, относят к паразитарным. Каждый из вышеуказанных возбудителей ИБ обуславливает специфические черты ИП и в значительной мере определяет его течение и исход. Классическая модель ИП типична для бактериальных инфекций. В отличие от этого, развитие ИП при вирусных инфекциях имеет существенные особенности в связи с тем, что вирусы являются «генетическими паразитами».

Формы взаимодействия, взаимоотношения (симбиоза) макро- и микроорганизмов могут быть различными.

Мутуализм — форма взаимовыгодного сосуществования непатогенных микроорганизмов и макроорганизма (например, бактерии из группы кишечной микрофлоры и организм).

Комменсализм — форма взаимоотношения условно патогенных микроорганизмов и макроорганизма, при которой жизнедеятельность микробов в макроорганизме не наносит последнему вреда (нормальная микрофлора кишечника, кожи, слизистых оболочек).

Паразитизм — форма антагонизма, при которой микроорганизмы, в основном патогенные, используют макроорганизм как источник питания и объект постоянного или временного обитания.

Важным свойством микроорганизмов-паразитов является их патогенность — способность вызывать определенную ИБ.

Патогенность, или болезнетворность, является видовым признаком (присущим представителям одного и того же вида возбудителя). Этот признак закреплен в генетической программе микроорганизма и передается по наследству. Наличие этого признака позволяет классифицировать микроорганизмы на патогенные, условно-патогенные и непатогенные (сапрофиты). Свойство патогенности означает способность микроорганизма:

- проникать в макроорганизм;
- размножаться в нем;
- вызывать ИБ, патогенез которой характерен для данного микроорганизма, паразита.

Мерой патогенности является фенотипическое свойство — вирулентность.

Вирулентность — это степень или мера болезнетворности, присущая конкретному микроорганизму. Она зависит как от его вида и функциональных особенностей, так и от восприимчивости к нему макроорганизма. В процессе жизни вирулентность организма может меняться (как повышаться, так и понижаться).

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ

Инвазивность — способность микроорганизма к проникновению в ткани и органы макроорганизма и распространению в них.

Факторы распространения обеспечивают или облегчают проникновение возбудителя во внутреннюю среду организма и распространение в ней. К ним относятся:

- ферменты (гиалуронидаза, коллагеназа);
- жгутики (у холерного вибриона, кишечной палочки, протей);
- ундулирующая мембрана (у спирохет и некоторых простейших).

Факторы адгезии и колонизации способствуют микроорганизмам, попадающим в организм хозяина, взаимодействовать со специфическими рецепторами клеток, обеспечивая тем самым возможность паразитирования, размножения и образования колоний. Факторы адгезии (адгезивные молекулы) — поверхностные структуры микробных клеток белковой или полисахаридной природы, которые обеспечивают прочность взаимодействия микробов с определенными клетками макроорганизма.

Колонизация — образование большого количества однородных микробов (колоний). Этому способствуют также многие экзотоксины.

ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ МИКРООРГАНИЗМОВ

К факторам защиты возбудителя от бактерицидных механизмов организма хозяина относят:

- капсулы, механически защищающие микробов от фагоцитирующих клеток макроорганизма (таким свойством обладают возбудители сибирской язвы, туберкулеза);
- факторы, угнетающие как фагоцитоз, так и иные реакции иммунитета организма хозяина (каталаза отдельных штаммов стафилококка разрушает H_2O_2 и тем самым угнетает процесс переваривания микробов в фагоците; протеаза гидролизует Ig).

Токсигенность — способность микроорганизма к выработке и выделению в биосреду организма различных токсинов.

Токсины — вещества, оказывающие локальное и системное как специфическое, так и неспецифическое повреждающее действие на клеточно-тканевые структуры макроорганизма.

Описано более 50 разновидностей бактериальных токсинов. По происхождению их подразделяют на эндогенные (эндотоксины) и экзогенные (экзотоксины).

Эндотоксины являются липополисахаридами (ЛПС). Они относятся к основным структурным компонентам внешней мембраны практически всех грамотрицательных бактерий (в том числе и непатогенных для человека) и попадают во внутреннюю среду организма хозяина в результате их разрушения. Биологическая активность эндотоксина определяется его гидрофобным компонентом — липидом А. Эндотоксин обладает классическими признаками, характерными для ядов (токсическое действие в минимальных дозах, взаимодействие со специфическими рецепторами, селективность действия, термостабильность и др.).

Механизм действия ЛПС *in vivo* не носит специфического характера. При попадании в организм ЛПС поглощаются кровяными и тканевыми фагоцитами (лейкоцитами, макрофагами, клетками Купфера и др.). Эти клетки активируются, синтезируют и секретируют в окружающую среду значительное количество БАВ липидной и белковой природы: ПГ, ФАТ, ЛТ, ИЛ, ИФ, ФНО- α , КСФ и др. Как в крови, так и на клеточных мембранах эндотоксин взаимодействует с липопротеинсвязывающим белком. На клеточной мембране происходит связывание липопротеинсвязывающего белка с CD14 рецептором. Этот белок выполняет функцию «рецептормусорщика», ответственного за удаление молекулы эндотоксина с поверхности клетки с помощью эндоцитоза. Повреждающий эффект ЛПС реализуется при участии ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α и других цитокинов.

Экзотоксины — токсические вещества, выделяемые микроорганизмами в окружающую среду в процессе их жизнедеятельности. В зависимости от объекта воздействия, экзотоксины условно подразделяют на действующие на поверхностные мембраны клеток (цитолемму) и влияющие на внутриклеточные структуры. Действующие на цитолемму мембранотоксины обеспечивают повышение ее проницаемости и/или деструкцию.

К основным мембранотоксинам относят:

- порообразующие ферментные вещества (могут приводить к апоптозу Т-лимфоцитов);
- соединения, оказывающие прямое ферментативное повреждение мембран (нейраминидаза, гиалуронидаза, фосфолипазы и др.);
- токсины, оказывающие детергентный эффект на липидный слой мембран (они содержат амфифильные соединения типа лизофосфолипидов).

Влияющие на внутриклеточные структуры токсины имеют две функционально различные части: рецепторную и каталитическую. Каждая из них обеспечивает определенный этап взаимодействия с эукариотической клеткой. Взаимодействие экзотоксинов с клетками протекает в четыре последовательных этапа: связывание с рецептором, интернализация, перемещение в цитозоль, внутриклеточные эффекты. Экзотоксины обладают исключительно высокой специфичностью действия. Благодаря этому они обеспечивают развитие синдромов, характерных для действия именно данного токсина (ботулизма, столбняка, дифтерии и др.).

Инфицирующая доза — минимальное количество жизнеспособных возбудителей, необходимых для развития ИП. От величины инфицирующей дозы микроба может зависеть тяжесть течения ИП, а в случае условно-патогенных бактерий — возможность его развития.

Условия возникновения инфекции определяются входными воротами инфекции, путями ее распространения в организме, механизмами противоинфекционной резистентности. Входные ворота инфекции — место проникновения микробов в макроорганизм. Такими воротами могут быть:

- кожные покровы (для возбудителей малярии, сыпного тифа, кожного лейшманиоза);
- слизистые оболочки дыхательных путей (для возбудителей гриппа, кори, скарлатины и др.);
- слизистые оболочки ЖКТ (для возбудителей дизентерии, брюшного тифа);
- слизистая оболочка мочеполовых органов (для возбудителей гонореи, сифилиса и др.);
- стенки кровеносных и/или лимфатических сосудов, через которые возбудитель поступает в кровь или лимфу (при укусах членистоногих и животных, инъекциях и хирургических вмешательствах).

Входные ворота могут определять нозологическую форму заболевания. Так, внедрение стрептококка в области миндалин вызывает ангину, через кожу — рожу или пиодермию, в области матки — эндометрит.

Пути распространения инфекции по макроорганизму. Описано несколько путей распространения микробов в организме: по межклеточному пространству (благодаря бактериальной гиалуронидазе или дефектам эпителия), по лимфатическим капиллярам, по кровеносным сосудам, по жидкости серозных полостей и спинномозгового канала.

Большинство микроорганизмов имеет тропность к определенным тканям макроорганизма. Это определяется наличием молекул адгезии у микробов и специфических рецепторов у клеток макроорганизма.

Механизмы противоинфекционной резистентности. Существуют эффективные системы защиты, препятствующие проникновению воз-

будителей в организм, их размножению и реализации их патогенных эффектов. Особенно велика роль факторов, тормозящих проникновение патогенных или условно-патогенных бактерий. Ослабление механизмов противоинфекционной резистентности макроорганизма способствует проникновению микроорганизмов и паразитов в организм, их размножению, колонизации и реализации патогенного действия. Так, в ротовой полости и глотке может быть ослаблена активность лизоцима, протеолитических ферментов слюны, снижаться рН слюны, возникать дисбактериоз. В желудке возможно ослабление кислой среды, активности протеолитических ферментов, перистальтики. В тонкой кишке может быть недостаточное количество желчных кислот, протеолитических ферментов поджелудочной железы и кишечных желез, муцина, а также иметься повреждение слизистой оболочки, нарушение перистальтики. В толстой кишке возможны угнетение сопрофитной микрофлоры, муцина, повреждение слизистой оболочки, расстройства перистальтики, развитие дисбактериоза.

Учитывая наличие защитных факторов макроорганизма, попадание в него инфекционного агента не означает обязательного и тем более немедленного развития ИБ. В зависимости от условий инфицирования и состояния защитных систем, ИП может вообще не развиваться или протекать в форме бактерионосительства. В последнем случае какие-либо системные ответные реакции организма (включая иммунные) не выявляются.

ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе развития ИП ведущую роль играют характер и интенсивность взаимодействия возбудителей инфекций и иммунной системы макроорганизма. Результат этого взаимодействия во многом определяет особенности течения ИП. В классическом варианте защитная роль фагоцитов состоит в поглощении и уничтожении микроорганизмов. Однако возбудители некоторых ИБ обладают резистентностью к эффекторным механизмам фагоцитов и даже способны персистировать в них.

При снижении иммунитета (клеточного, гуморального, специфического, неспецифического) усиливается патогенное действие микробов на организм человека. Так, снижение количества и активности только фагоцитов (как макро-, так и микрофагов) способствует возникновению и активизации ИП, особенно его патологических проявлений.

Некоторые микроорганизмы (вирусы герпеса, риккетсии Провансака, туберкулезные микобактерии, микобактерии лепры, бруцеллы, лейшмании, трипаносомы и др.) могут внедряться в макрофаги, там размножаться и повреждать эти клетки. Многие вирусы способны существенно снижать различные функции полиморфноядерных лейкоцитов в

условиях *in vitro* и *in vivo*. В частности, вирусы гепатита В, гриппа и цитомегаловирусы способны угнетать процессы хемотаксиса, окислительный метаболизм, бактерицидную активность, фагоцитоз гранулоцитов и т. д.

ИП — типовой патологический процесс, основными общими звеньями развития которого являются лихорадка, воспаление, гипоксия, нарушения обмена веществ, а также расстройства функций органов, тканей и их систем. В патогенезе ИП важную роль играют характер, выраженность и длительность воспаления, лихорадки, гипоксии, расстройств метаболизма, функции как исполнительных (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной, детоксикационной), так и регуляторных систем (иммунной, эндокринной, нервной).

В условиях ослабления компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов усиливается повреждающее действие микроорганизмов (их экзо- и эндотоксинов) на метаболизм, структуру и функции различных уровней организации макроорганизма. На фоне ослабления способности макроорганизма локализовать инфекцию происходит ее генерализация, приводящая к выраженным и нарастающим не только местным, но и общим расстройствам различных тканей, органов и систем. Это проявляется развитием микробоносительства (**бациллоносительства**), увеличением тяжести течения, развитием осложнений, ухудшением исхода ИБ вплоть до гибели пациента.

МЕХАНИЗМЫ ЗАЩИТЫ МАКРООРГАНИЗМА

Известно, что развитие ИБ в большинстве случаев сопровождается активизацией защитных реакций и механизмов макроорганизма, направленных на обнаружение, уничтожение (или ослабление действия) и удаление возбудителя, а также на восстановление нарушенных инфекцией структурных, метаболических и функциональных процессов.

Механизмы защиты макроорганизма от проникновения в него и жизнедеятельности в нем многообразных патогенных микроорганизмов, способных привести к развитию ИП или ИБ, делят на две группы: неспецифические (направленные против различных микроорганизмов) и специфические (направленные против конкретного микроорганизма).

Неспецифическая защита организма-хозяина от разнообразных этиологических факторов ИП или ИБ включает следующие механизмы:

1. *Механические барьеры и бактерицидные факторы кожи и слизистых оболочек* представляют первую линию неспецифической защиты организма от разнообразных микроорганизмов. Большая часть микробов через неповрежденные кожу и слизистые оболочки глаз, воздухоносные

пути, пищеварительный тракт (в силу особенностей их строения) не проникает. Протективную роль выполняют также некоторые микроорганизмы кожи и слизистых оболочек. Здоровая кожа и слизистые оболочки обладают бактерицидными свойствами. Это обусловлено наличием на их поверхности секретов, содержащих лизоцим, секреторные IgA и IgM, жирные кислоты, молочную кислоту. Защитную (бактерицидную и бактериостатическую) роль выполняют также слюна, желудочный и кишечный соки.

2. *Механические барьеры и бактерицидные факторы внутренних барьеров макроорганизма* представляют вторую линию неспецифической защиты организма от разных микроорганизмов. Ряд микроорганизмов не проходит через ненарушенные гематоэнцефалический, гистогематический и другие внутренние барьеры, в том числе и через мембраны различных клеток, тканей, органов.

3. *Макро- и микрофаги* представляют третью важную линию защиты организма от разных возбудителей. Макрофаги (моноциты, клетки Купфера, клетки Лангерганса, гистиофаги, альвеолоциты и др.) способны эффективно захватывать и внутриклеточно разрушать различных микробов и поврежденные структуры. Микрофаги (гранулоциты: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы; эндотелиоциты, клетки микроглии и др.) в меньшей степени, но также способны захватывать и повреждать микробов. В фагоцитах в процессе всех стадий фагоцитоза микробов активизируются как кислородзависимая, так и кислороднезависимая микробицидные системы.

4. *Гуморальные бактерицидные и бактериостатические факторы* также представляют важную линию защиты макроорганизма от возбудителей. К ним относят:

- лизоцим (разрушает мураминовую кислоту пептидогликанов стенки грамположительных бактерий и вызывает их осмотический лизис);
- лактоферрин (изменяет метаболизм железа в микробах, нарушает их жизненный цикл и нередко приводит к их гибели);
- β -лизины (они бактерицидны для большинства грамотрицательных бактерий);
- факторы комплемента (оказывают опсонизирующее действие, активизируют фагоцитоз микробов);
- интерфероны (особенно α и γ) проявляют отчетливую неспецифическую противовирусную активность;
- деятельность микроворсинок железистых клеток слизистой оболочки воздухоносных путей, потовых и сальных желез кожи (выделяют соответствующие секреты: мокроту, пот и сало; способствуют удалению из организма определенного количества различных микроорганизмов).

Специфические механизмы защиты макроорганизма осуществляются с участием иммунной системы и служат наиболее эффективными механизмами его защиты при развивающемся ИП.

Общеизвестно, что микробы содержат различные чужеродные антигенные детерминанты, которые здоровая иммунная система макроорганизма не только распознает, но и стремится уничтожить.

В ответ на внедрение микроорганизмов в организм человека формируется иммунный ответ с участием как клеточных, так и гуморальных механизмов. Показано, что в ответ на внедрение микробов, размножающихся в организме хозяина внеклеточно, преимущественно формируется гуморальный иммунный ответ, а на поступление в макроорганизм микробов, размножающихся в нем внутриклеточно, преимущественно развивается клеточный иммунный ответ. Возникающие в инфицированном организме (при столбняке, дифтерии, газовой гангрене) экзотоксины со временем нейтрализуются образующимися антитоксинами (специфическими антителами). В связи с этим патогенное действие токсинов ослабевает и может исчезать. При гематогенном распространении вирусов по организму (при кори, полиомиелите, эпидемическом паротите) формируется преимущественно системный гуморальный ответ, а при внутриклеточном размножении вирусов, как и при грибковых заболеваниях, активизируется преимущественно клеточный иммунитет. Размножение микробов в месте внедрения (например, при гриппе) запускает механизмы местного иммунитета (с участием IgA). Доказано, что в ответ на одних инфекционных возбудителей может развиваться кратковременный иммунитет, на других — непродолжительный, на третьих — длительный или пожизненный. Это зависит не только от вида возбудителя, его входных ворот и путей распространения и колонизации, но и от состояния иммунной системы макроорганизма.

ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

ИП протекает циклично и включает в себя несколько периодов развития.

Инкубационный (скрытый, латентный) период — промежуток времени от момента воздействия этиологического фактора до появления первых клинических симптомов заболевания. В этом периоде происходит размножение и избирательное (соответственно тропизму) накопление возбудителя в определенных органах и тканях, накопление токсинов. Со стороны макроорганизма в инкубационном периоде происходит мобилизация защитных сил организма, его физиологических, гуморальных и

клеточных средств защиты, направленных на уничтожение болезнетворных агентов либо на удаление их из организма.

При каждой ИБ инкубационный период имеет определенную продолжительность, подверженную колебаниям (от нескольких часов до нескольких недель и даже месяцев). Для большинства ИБ инкубационный период составляет 1–3 недели.

Продромальный период (период предвестников) — отрезок времени от первых признаков болезни до полного проявления ее симптомов. Обычно (но не всегда) не имеет характерных признаков развивающейся ИБ. Его симптомы (недомогание, головная боль, разбитость, расстройства сна, снижение аппетита, иногда небольшое повышение температуры тела) свойственны многим инфекционным заболеваниям, в связи с чем установление диагноза в этом периоде вызывает большие трудности. При большинстве инфекционных заболеваний продромальный период длится 1–3 дня.

Период разгара (период основных проявлений наиболее характерных и выраженных при данном заболевании клинических, а также морфологических и биохимических симптомов) имеет различную продолжительность — от нескольких дней (корь, грипп) до нескольких недель (брюшной тиф, вирусный гепатит, бруцеллез) и сменяется периодом угасания клинических проявлений и переходом к следующему периоду.

Исход ИП может быть в виде выздоровления (полного или неполного), рецидива, перехода в хроническую форму, смерти.

Период выздоровления (реконвалесценции) — промежуток времени между исчезновением характерных клинических проявлений заболевания и наступлением полного здоровья. В этот период (период максимального развития специфического иммунитета) происходит освобождение организма от возбудителя и ликвидация структурно-функциональных нарушений, возникающих в ходе ИП. Длительность периода реконвалесценции широко варьирует и зависит от формы болезни, тяжести течения, эффективности терапии и многих других причин.

В случае неполноценности (слабой напряженности) формирующегося иммунитета, не способного обеспечить освобождение организма от возбудителя, ИП может принимать ациклическое течение.

При этом возможны такие варианты:

- обострение (усиление основных проявлений заболевания в периоде их стихания);
- рецидив (возврат основных проявлений заболевания после наступления клинического выздоровления).

От рецидивов следует отличать реинфекции, представляющие собой повторные заболевания той же инфекцией, связанные с повторным поступлением в организм возбудителя того же вида (реинфицирование),

обусловленные неполноценностью формируемого иммунитета, которым можно объяснить и переход острой фазы заболевания в хронический процесс, характеризующийся длительным пребыванием возбудителя в организме, рецидивами и обострениями. Однако в случае своевременной и рациональной терапии рецидив заболевания может закончиться полным выздоровлением. Выздоровление после перенесенного инфекционного заболевания может быть полным, когда все нарушенные функции восстанавливаются, или неполным, если сохраняются остаточные явления.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА И ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

В терапии ИП и ИБ выделяют этиотропный, патогенетический, саногенетический и симптоматический принципы.

Этиотропная терапия направлена на подавление или ослабление жизнедеятельности инфекционного начала, а также на создание благоприятных для жизни макроорганизма условий. Это достигается назначением следующих групп лекарственных средств:

- противовирусного действия (соответствующие сыворотки, производные адамантана, Ремантадин, интерфероны);
- антибактериального действия (соответствующие антибиотики, сульфаниламиды, хинолоны, бактериофаги, Ig);
- противогрибкового действия (азолы, фторцитозин, гризеофульвин);
- антипротозойного действия (сульфоны, хинин, метронидазол, хлорохин, сульфаниламиды).

Патогенетическая терапия призвана блокировать основное, ведущие и второстепенные звенья патогенеза ИП. Для этого назначают следующие средства:

- детоксицирующего действия (антитоксические сыворотки, гемодиализ, плазмаферез, плазмозамещающие растворы и др.);
- противовоспалительного действия (НПВС, ослабляющие процессы альтерации, экссудации, улучшающие процессы микроциркуляции, эмиграции фагоцитов и их фагоцитарную активность);
- иммунотерапевтического действия (введение специфических сывороток, вакцин, интерферонов и др.);
- иммунокорригирующего действия (применение иммуномодуляторов, средств десенсибилизирующего воздействия, фитоадаптогенов: препаратов семейства аралиевых, толокнянковых и др.);

– восстанавливающие нарушенные основные гомеостатические параметры (в том числе КОС, водно-электролитный баланс, pO_2 , pCO_2 , ОЦК, реологические свойства крови и др.).

Саногенетическая терапия направлена на активизацию защитно-компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов, в том числе на ускорение процессов репаративной регенерации.

Симптоматическая терапия призвана облегчить общее состояние пациента, уменьшить или устранить у него различные симптомы ИП, в том числе субъективно негативные ощущения. Для этого, в частности, проводят мероприятия и назначают средства, ослабляющие или ликвидирующие головную и другие виды боли, страх, нарушения сна, аппетита и др. Выбор лечебных средств, их дозировка зависят от состояния и возраста пациента, формы течения ИП, сопутствующих заболеваний и осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Литвицкий, П. Ф.* Патолофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2002. Т. 1. 752 с.
2. *Патолофизиология* : учеб. для студентов учреждений высш. мед. проф. образования : в 3 т. / А. И. Воложин [и др.] ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. 3-е изд. Москва : Академия, 2010. Т. 1. 272 с.
3. *Патология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. А. Черешнева, В. В. Давыдова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. 608 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	4
Инфекционный процесс и его основные виды.....	6
Общая этиология.....	7
Факторы патогенности микроорганизмов	8
Факторы защиты микроорганизмов.....	8
Общий патогенез	11
Механизмы защиты макроорганизма.....	12
Периоды течения инфекционного процесса.....	14
Принципы терапии инфекционного процесса и инфекционной болезни	16
Список использованной литературы	18

Учебн здание

Висмонт Арвид Франтишкович
Висмонт Франтишек Иванович

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Корректор А. В. Царь
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 20.06.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 0,9. Тираж 60 экз. Заказ 428.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.