ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ МИНЗДРАВА РОССИИ»

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.

ВЛАДИКАВКАЗ* 2017

Пособие подготовлено на кафедре патологической физиологии СОГМА доцент Гадиева В.А., доцент Датиева Ф.С., доцент Тагаева И.Р.

Рецензенты:
д.м.н., профессор Третьякова И.Е.
д.м.н., профессор Борукаева И.Х.

(Учебно-методическое пособие по клинической патофизиологии для ординаторов и слушателей ФУВ)

В учебно-методическом пособии рассматриваются современные представления клинической патофизиологии о инфекционном процессе. При изучении данной темы у врачей-ординаторов формируется умение грамотно оценивать сано- и патогенетические механизмы развития инфекционного процесса, обосновывать патофизиологическое лечение инфекционных заболеваний.

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА
(практическое занятие, 2 часа)

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: уметь объяснить этиологию, сано- и патогенетические механизмы при инфекционном процессе. Сформировать представление об инфекционном процессе как типовом патологическом процессе и дисбактериозе как осложнении ИП. ……..особенности ИП у детей. Дать патофизиологическое обоснование комплексного лечения ИП и его осложнений.

КОНКРЕТНЫЕ ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ:

ЗНАТЬ

1. Определение понятия инфекционный процесс (ИП)
2. Взаимодействие человека с микроорганизмами окружающей среды: факторы, способствующие возникновению ИП; факторы естественной резистентности, противостоящие развитию ИП. Этиологию ИП.
3. Патогенез ИП. Специфические и неспецифические проявления ИП.
4. Стадии ИП. Взаимодействие микроорганизмов с иммунной системой хозяина. Отличия периода выздоровления при ИП.
5. Особенности патофизиологии и течения ИП у детей.
6. Этиологию и патогенез осложнения ИП - дисбактериоз
7. Патофизиологическое обоснование лечения ИП и дисбактериоза.

УМЕТЬ:

1. Решать тестовые и ситуационные задачи
2. Давать патофизиологическое обоснование рекомендаций построения комплексной терапии инфекционного процесса.
3. Давать патофизиологическое обоснование рекомендаций построения комплексной терапии дисбактериоза

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

(для самоподготовки)

ИП – эволюционно сложившийся сложный типовой патологический процесс, составляющий патогенетическую основу инфекционных заболеваний.

ЭТИОЛОГИЯ ИП

ИП - эволюционно сложившаяся форма взаимодействия микро- и макроорганизмов, имеющая однотипные черты (шаблон эволюции) и специфические особенности, обусловленные характером инфекта и реактивностью макроорганизма в соответствующих условиях среды. ИП – комплекс взаимных приспособительных реакций в ответ на внедрение и размножение патогенного микроорганизма в макроорганизме, направленный на восстановление нарушенного гомеостаза и биологического равновесия с окружающей средой.

ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ (ИБ)

1. бактерии;
2. вирусы;
3. спирохеты и риккетсии;
4. грибы (низшие)
5. простейшие.

Возбудители ИБ придают специфичность ходу ИП в рамках нозологической единицы:

- холерный вибрион →холеру;
- вирус иммунодефицита → СПИД;
- вирус гепатита → гепатиты А, Б и пр.;
- бледная спирохета → сифилис;
- палочка Коха → туберкулез;
- борелла → боррелиоз и т.д.

Причины роста распространенности ИБ:

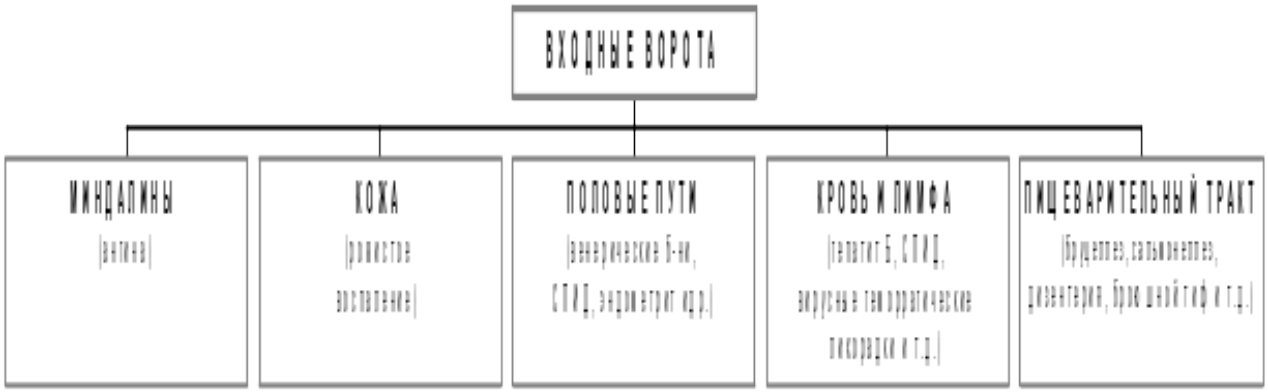
А. Связанные с возбудителями ИБ:

- ↑адаптации возбудителей к химиотерапии;
- ↑изменчивости патогенных микробов;
- появление новых видов возбудителей ИП, заполняющих экологические ниши;
- изменение условий передачи патогенных микробов.

Б. Связанные с человеком:

- изменение иммунологической реактивности;
- экологическое загрязнение среды обитания;
- бесконтрольное применение лекарств;
- тотальная активная иммунизация прошлых лет;
- особенности питания.
- в структуре здоровья населения рост доли лиц с доклиническими его нарушениями (патологическими десинхронозами);
- космо-теллурические воздействия на биосферу, человека и патогенные микроорганизмы.

ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА



Пути проникновения микроба в макроорганизм:

1. Межклеточный путь (гиалуронидазный механизм)
2. Рецепторный механизм контакта бактерий с клетками
3. Через кровь/лимфу (укусы членистоногих)

Факторы патогенности

1. Обуславливающие внедрение возбудителя ИБ:
- ферменты
- жгутики
- ундулирующие мембраны спирохет и простейших

2. Защищающие микроб от макрохозяина:
- капсулы (возбудители tbc, сибирской язвы, гонореи - защита от фагоцитоза)
- факторы торможения фагоцитоза (фермент каталаза)

3. Токсины
- экзотоксины (холерный - секрецию кишечника; столбнячный - мышечную возбудимость)
- эндотоксины (сальмонел, гонококка, риккетсий, шигел и др.)

Мера патогенности - **вирулентность**, определяющая **инфицирующую дозу**.

МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Общие ТПП

- Febris (гектическая, ремиттирующая,)
- Inflammatio (альтеративное, экссудативное, пролиферативное воспаление)
- Hipoxia (гипоксическая при патологии дыхательной системы, дифтерии, циркуляторная застойная при миокардитах, циркуляторная ишемическая при инфекционном коллапсе или шоке)
- Нарушения обмена веществ (ацидозы)

Органо-системные ТПП

Поражение ЦНС и периферической н.с.:
- Возбуждение (галлюцинации, бред, судороги)
- Торможение (кома)
- Нарушения трофических влияний (напр., при ботулизме)
- Невриты, полинейропатии

Нарушения эндокринной регуляция:
Стресс:
- ↑СТГ и МК→ ↑В при ИП
- ↑АКТГ и ГК → ↓В при ИП

Изменения иммунитета:

- повышение активности
- аллергия
- аутоиммунные процессы
- иммунодефицитные состояния

Поражение ССС

- сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, миокардиты)
- сосудистая недостаточность (коллапс, шок)

Нарушения реологии крови:

- гипер- и гиповолемии
- ДВС-синдром

Нарушения системы пищеварения:

- диспепсия
- кома (печеночная) - гепатаргия
- кишечная аутоинтоксикация

Поражение дыхательной системы:

- диспноэ
- гипоксии

Поражение мочевыделительной системы:

- уремия

Факторы естественной резистентности организма при инфекциях

А.:

- Защитные свойства поверхностей тканей, вступающих в контакт с инфектом (барьерная роль кожи, слизистых)
- Воспалительная реакция
- Фагоцитарная система
- Лизоцим
- Нормальные антитела
- Система комплемента
- Система естественных Т-киллеров
- Цитокины (интерлейкины, интерферон, факторы некроза опухолей)
- Различные вещества (чаще белковой природы), участвующие в воспалении, свертывании крови и фибринолизе, обладающие бактерицидным действием

Б.:

- Про- и противовоспалительные гормоны

- ЦНС
- нейрогуморальная регуляция резистентности

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ.

1. Этиологический: воздействие на возбудителя инфекционного процесса и нейтрализация интоксикации.

Этиотропная терапия:

- **Химиотерапевтические средства:**
  - антибиотики широкого спектра действия
  - сульфаниламиды
  - противотуберкулезные
  - противосифилитические
  - синтетические антибактериальные препараты

- **Антимикробные сыворотки и Y- глобулины**
  - специфические антитоксичекие сыворотки (от столбняка, дифтерии, ботулизма и др.)
  - интерферон, в том числе генно-инженерная форма

- **Антисептики и дезинтоксикационные растворы** (для обработки входных ворот ИП: фурацилин, хлорамин, H_2O_2, Mn, фитопрепараты: ромашка, календула и др.)

2.Коррекция иммунитета (патогенетическая терапия)

- стимуляторы Т и В - лимфоцитов (тимоптин и др.)
- заместительная иммунотерапия (Ig G, Ig A, Ig M и др.)
- вакцинотерапия
- при гиперергии → иммунодепрессанты (кортикостероиды)
- стимуляторы неспецифического иммунитета (биостимуляторы растительного и животного происхождения, лиманные грязи, тереклитовые глины, рефлексотерапия и проч.)

3. Восстановление нарушенных параметров основных систем жизнеобеспечения: неспецифическая симптоматическая терапия.

Укажите все правильные ответы:

44. Укажите правильную последовательность периодов инфекционного процесса:

а)продромальный

б)инкубационный

в)выздоровления

г)манифестации клинических симптомов

1-б,а,г,в **2- в,г,а,б** **3-а,б,г,в** **4- б,г,в,а**

45. Укажите провоспалительные (1) и противовоспалительные (2) гормоны при инфекционных процессах:

а) АКТГ

б) Минералокортикоиды

в) Глюкокортикоиды

г) Соматотропный гормон

1:1-а,в **2- б,г** **3-б,в** **4- в,г**
2:1-а,в **2- б,г** **3-а,в** **4- в,г**

44 –б,а,г,в ; **45**- 1- б,г, 2- а,в.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ У ДЕТЕЙ

Весьма существенное влияние на течение инфекционного процесса оказывает состояние микроорганизма, которое в большинстве случаев определяет тяжесть заболевания.

Отчетливо определяется роль макроорганизма при сравнении течения одного и того же заболевания у больных разного возраста. Во внутриутробном периоде вначале отмечаются лишь альтернативные и репаративные изменения и только позднее, кроме того, и экссудативная реакция, несовершенны в этот период и иммунные процессы. В течение первых месяцев и лет после рождения реактивные изменения лишь постепенно

приближаются к тем, которые свойственны взрослым. Вследствие этого, так же как в связи со слабостью и ранимостью защитных барьеров, недоразвитием регуляторных механизмов, отмечается резко выраженная тенденция к распространению генерализации процесса.

Существенное значение в течении любой инфекционной болезни, кроме возраста, имеют конституция, эндокринный статус, состояние иммунитета и др. факторы, определяющие реактивность организма, В частности, большое значение имеет состояние сенсибилизации организма, поскольку при повышенной чувствительности поступление даже очень небольшого количества агента может вызвать тяжелый патологический процесс.

Дети вследствие несовершенства иммунных и других систем организма иногда погибают при сравнительно небольших поражениях органов, при которых летального исхода у взрослых не наступает. Изучение только патологоанатомических материалов без тщательного выявления всей микрофлоры может стать причиной ошибочной оценки принципиальных отличий в морфогенезе некоторых инфекционных болезней у взрослых и детей. Так, например, для дизентерии взрослых считался характерным фибринозный и язвенный колит. У детей же описывалось в основном катаральное воспаление, причем не только в дистальных отделах толстых, но и тонких кишок.

Современные исследования, в том числе биоптатов кишечника взрослых показали, что такие отличия для самой дизентерии нехарактерны и что наиболее грубые морфологические изменения, в частности у взрослых вызваны смешанной микрофлорой, а не только шигеллами.

Помимо особенностей, обусловленных свойствами возбудителей инфекционных болезней и отличиями в состоянии макроорганизма, серьезное значение в проявлениях и последствиях этих заболеваний имеют и особенности строения того органа, в котором развивается Воспалительный процесс.

Так, например, при локализации стафилококковой инфекции в легких, наиболее характерной ее чертой будет абсцедирование, которое иногда сопровождается развитием буллезной эмфиземы. В кишечнике при этой анорекции возникает фибринозно-гнойное или гнойно-некротическое воспаление с изъязвлением, а в мозговых оболочках -гнойное воспаление.

Правильная оценка отличий в проявлениях и частоте инфекционных заболеваний, развивающихся в разные периоды времени и в различных странах, невозможна без учета тех изменений, которые постоянно происходят как с макро-, так и с микроорганизмами. С одной стороны, эти изменения происходят в течение болезни, с другой — они обусловлены рядом воздействий внешней среды.

Немалое влияние на течение болезни оказывают социальные факторы, сопровождающиеся резким изменением условий жизни. В частности, большое значение имеют все возрастающие контакты между людьми, проживающими на разных континентах, и одновременно несравненно меньшие контакты не только с дикими, но и с домашними животными.

Весьма важно состояние иммунитета, которое все время изменяется прежде всего в результате проведения вакцинаций, В связи с этим, с одной стороны, большие контингента! людей становятся иммунными — не чувствительными к ряду инфекций, с другой — наблюдается повышенная чувствительность — аллергия к чужеродным белкам.

Серьезное разностороннее влияние, как на организм, так и на возбудителей оказывают лекарственные препараты, приводящие к терапевтически обусловленному потаморфозу болезни.

Одни из этих препаратов оказывают влияние в основном непосредственно на макроорганизм. К ним относятся, например, кортикостероиды. Они с успехом применяются при лечении многих болезней, однако при некоторых инфекциях, например, при пневмоцкетозе легких или туберкулезе, приводят к прогрессированию заболевания.

Другие препараты, особенно антибиотики, воздействуя преимущественно на микроорганизмы, способствуют выработке последними новых свойств, резко изменяют взаимоотношения патогенных и непатогенных микроорганизмов и та, оценивая результаты антибиотикотерапии, необходимо знать, что помимо постоянной нечувствительности некоторых микроорганизмов к каким — то определенным антибактериальным препаратам, возможно возникновение антибиотикоустойчивости в процессе лечения.

Весьма важно, что такая устойчивость представляет нередко временное явление, обусловленное тем, что популяции микробов, обладающие ею, по другим своим свойствам менее приспособлены к существованию в организме и поэтому после прекращения введения антибактериального препарата заменяются другими неустойчивыми к нему популяциями тех же микроорганизмов.