

ОБРАЗОВАНИЕ В ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

Введение в инфекционную патологию



Руслан Абдуллаевич Насыров
Заведующий кафедрой
патологической анатомии с курсом
судебной медицины д.м.н., профессор

⚠ Не удалось активировать Windows
Для получения дополнительных сведений щелкните
это сообщение.



9:00
07.10.2014

Актуальность

PEDIATRIC
UNIVERSITY

По-прежнему инфекционные болезни – одна из ведущих причин заболеваемости и смертности
Среди 10 основных причин смерти на Земле 7 - так или иначе связаны с инфекционной патологией

Инфекционный процесс

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Инфекционный процесс – сложный комплекс взаимодействия возбудителя и макроорганизма, включающий динамически развивающиеся компенсаторно-приспособительные, защитные и патологические реакции

Формы инфекционного процесса

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Носительство инфекции – это инфекционный процесс, протекающий бессимптомно, на субклиническом уровне.

Латентная инфекция – длительное бессимптомное взаимодействие организма с инфекционным агентом.

Медленная инфекция

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Крайне своеобразная форма взаимодействия макро- и микроорганизма: длительный инкубационный период, ациклическое прогрессирующее течение, всегда летальный исход

Медленная инфекция

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Крайне своеобразная форма взаимодействия макро-и микроорганизма: длительный инкубационный период, ациклическое прогрессирующее течение, всегда летальный исход

Виды инфекций

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Инфекционная болезнь вызванная одним видом микроорганизмов получила название — моноинфекция, вызванная несколькими — смешанная, или микстинфекция

Вторичная инфекция

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. **Вариант смешанной инфекции, когда к уже развившейся инфекции, присоединяется новая.**

ВОЗБУДИТЕЛЬ

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Определяет возникновение инфекционного процесса.
2. Особые свойства: патогенность, вирулентность, токсигенность

Патогенность

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Генетически закрепленная способность микроор. вызывать забелевание (патогенные, условнопатогенные и непатогенные-сапрофиты)
2. Вирулентность-мера патогенности (ДЛМ)

ТОКСИГЕННОСТЬ

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Способность к выделению и синтезу токсинов
2. Различают 2 вида токсинов:
3. 1. Белковые – экзотоксины, Гр(+) это возбудители дифтерии, столбняка, ботулизма, газовой гангрены
4. 2. Небелковые – эндотоксины, это возбудители Гр(-)

Входные ворота инфекции

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Кожные покровы (малярия, сыпной тиф)
2. Слизистые оболочки дыхательных путей (грипп, корь)
3. Слизистые оболочки ЖКТ (дизентерия, брюшной тиф)

Распространение возбудителя

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Гематогенный путь
2. Лимфогенный путь
3. Может оставаться в месте входных ворот.
Развивается токсинемия: дифтерия, скарлатина,
столбняк

Защитные факторы организма

PEDIATRIC
UNIVERSITY

**Макроорганизм, как и микроорганизм
является движущей силой
инфекционного процесса**

1. Неспецифические (врожденный иммунитет)
факторы
2. Специфические (адаптивный иммунитет) факторы

Факторы защиты

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Фагоциты и система комплемента- неспецифические факторы защиты, но они причастны и к системе иммунитета

Врожденный иммунитет

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Механическая защита.

Нормальная кожа и эпителиальные покровы
слизистых оболочек образуют простой и
весьма эффективный барьер на пути инвазии
патогенных возбудителей

Врожденный иммунитет

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Гуморальные механизмы

Жидкости, содержат факторы, способные убивать или тормозить рост патогенных возбудителей.
Пот, кровь, слезная жидкость, слюна и секреторные продукты кишечника богаты ферментом лизоцимом, полиаминами и прочими антибактериальными субстратами.

Врожденный иммунитет

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Клеточные механизмы

Множество типов клеток участвует в механизмах неспецифического иммунитета: полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофильные, базофильные и эозинофильные), мононуклеарные фагоциты, тучные клетки и естественные киллеры (NK).

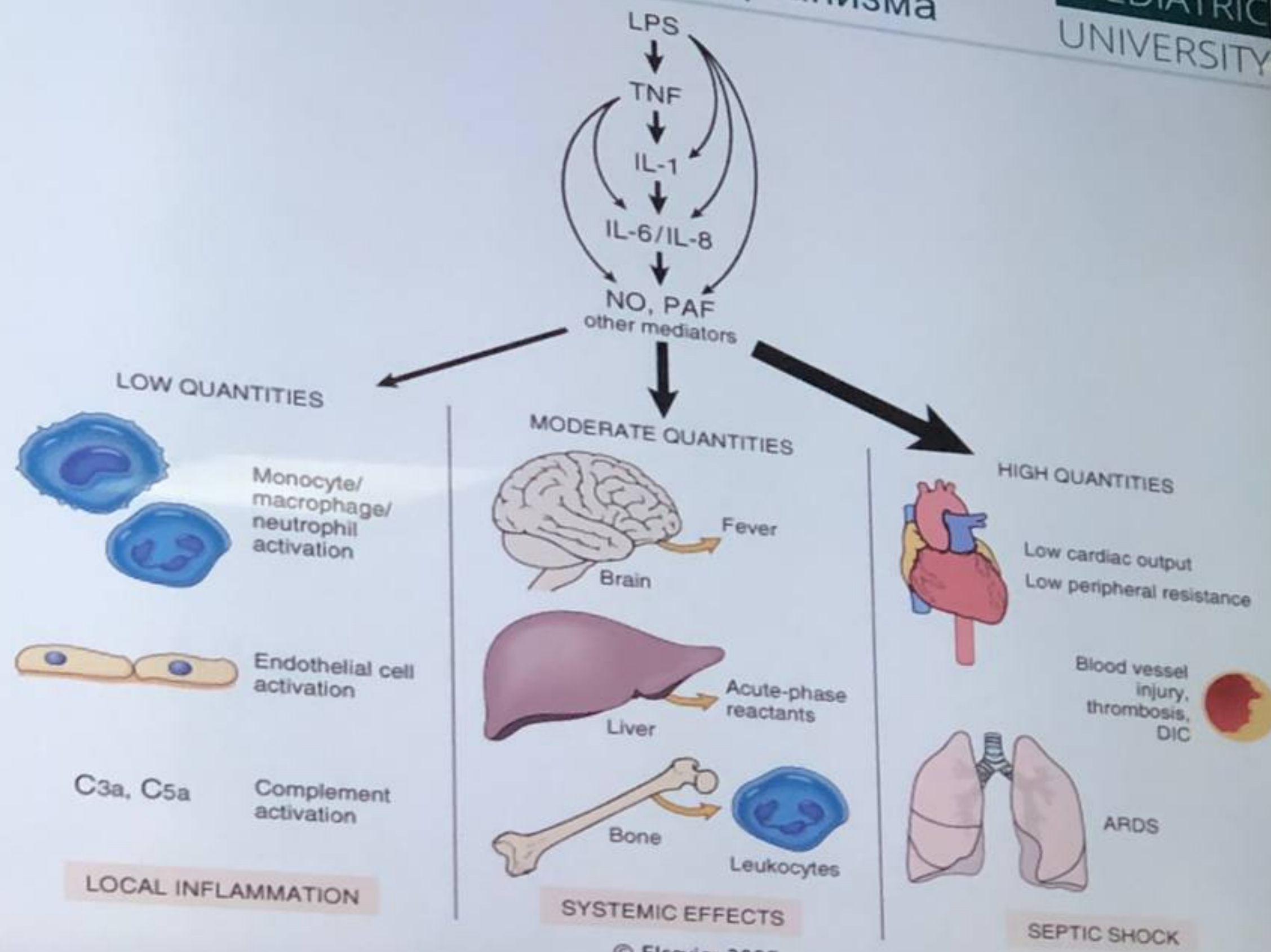
Патогенез

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Данная проблема в литературе освещена неполно и упрощенно!
2. Преувеличена роль токсинов и цитопатогенный эффект вирусов!

Взаимодействие макро-и микроорганизма

PEDIATRIC
UNIVERSITY



Морфогенез инфекционного процесса

PEDIATRIC
UNIVERSITY



Морфогенез инфекционного процесса

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Внедрение возбудителя в организм
2. Высокий уровень экзо- и эндотоксинов
3. Продукция мононуклеарами: ФНО, ИЛ-1,6 как и при легкой форме инфекции
+ выброс гистамина, серотонина, лейкотриенов
4. Повреждение, деструкция эндотелия микрососудов
- повышение свертываемости крови, тромбы
5. Гипоксия органов с развитием очагов некроза
6. Развитие очагов воспаления в пораженных органах

Инфекционно-токсический шок

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Инфекционно-токсический шок (септический, бактериотоксический, эндотоксический) – патологический процесс, характеризующийся быстро развивающимися выраженными расстройствами центральной и периферической гемодинамики в ответ на массивную инвазию бактериальных и тканевых токсинов.

Условия для развития ИТШ:

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Наличие первичного очага (входные ворота):
пиелонефрит, энтероколит, пневмонии,
ожоги.....)
2. Факторы прорыва: снижение резистентности,
повреждение барьеров, высокая вирулентность

Группы факторов в патогенезе ИТШ

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. I группа: бактерии, вирусы, грибы, продукты деструкции тканей, гемолиза, ПОЛ, эндо/экзотоксины и др.
2. II группа: комплекс реакций, индуцируемые факторами I группы: цитокины (ФНО), активация системы свертывания крови и фибринолиза, дисбаланс сосудистого тонуса ...

Стадии ИТШ

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Не прогрессирующая (ранний шок): снижение давления и объема сердечного выброса.
2. Прогрессирующая: имеется недостаточность кровоснабжения органов
3. Необратимая: тяжелые, необратимые изменения в клетках и тканях.

Пат.анатомия ИТШ

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. Шоковые расстройства гемодинамики:
 - децентрализация крови, ее секвестрация в сосудах микроциркуляции
 - шунтирование кровотока (включение обходных путей)
 2. ДВС-синдром
- Патологические изменения в органах

ДВС-синдром

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления) – это следствие активации системы коагуляции связанное с повреждением эндотелия и/или поступлением в кровоток тромбопластических веществ.

ДВС-синдром

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления) – это следствие активации системы коагуляции связанное с повреждением эндотелия и/или поступлением в кровоток тромбопластических веществ.

Патогенез ДВС-синдрома

PEDIATRIC
UNIVERSITY

Выделяют 3 варианта развития:

1. ДВС с преобладанием прокоагулянтного звена гемостаза-вследствие поступления в кровоток тромбопластических веществ;
2. С преобладанием сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза- как результат поражения стенок сосудов и/или тромбоцитов;
3. С одинаковой активностью указанных звеньев.

Стадии ДВС-синдрома

PEDIATRIC
UNIVERSITY

1. I и II стадии: в микрососудах-набухание, десквамация эндотелия, плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз стенки. Сладж-феномен. Образование нитей фибрина, единичные микротромбы.
2. III стадия: фибринолиз-геморрагический синдром. Микротромбы
3. IV стадия: органная патология-развитие полиорганной недостаточности