

Полтавський державний медичний університет
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Лекція на тему:

Інфекція та інфекційний процес

Форми симбіозу

- **Мутуалізм**- взаємовигідне співжиття, коли існування популяцій взаємозалежне.
- **Коменсалізм** – форма симбіозу, при якій популяції живуть за рахунок організму господаря, проте не завдають йому шкоди.
- **Паразитизм**- крайня форма антогоністичного симбіозу, при якій популяція завдає шкоди господареві, отримуючи для себе вигоду.

Класифікація мікроорганізмів за патогенністю

- 1. Патогенні
- 2. Умовно-патогенні
- 3. Непатогенні

Вчення про інфекцію



Вчення про інфекцію



Інфекційний процес -

- - процес взаємодії
сприйнятливого організму
людини та патогенного
мікроорганізму у певних умовах
зовнішнього та соціального
середовища

Інфекція (лат.infection – зараження)

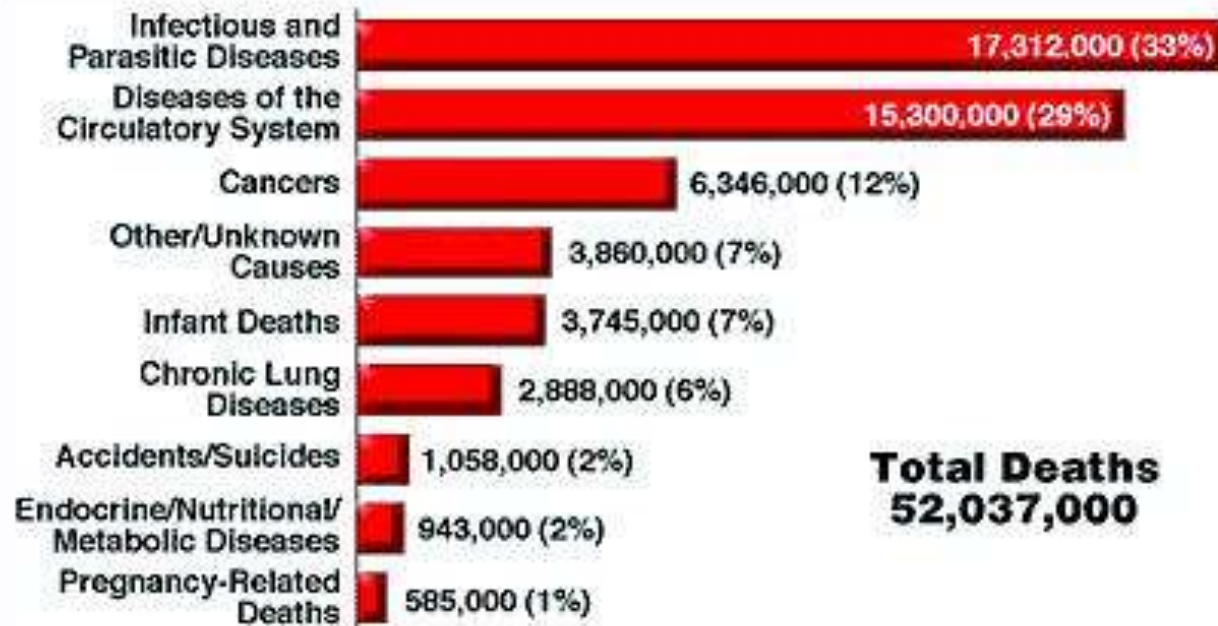
- Інфекція або інфекційний процес являє собою сукупність фізіологічних та патологічних адаптивних і репаративних реакцій, які виникають і розвиваються у макроорганізмі під час процесу взаємодії його з патогенними мікроорганізмами, що порушують внутрішнє середовище макроорганізму та фізіологічні функції.

Інфекційна хвороба -

- **крайній ступінь
інфекційного процесу,
що супроводжується
розвитком патологічних змін
в організмі**

Причини смертності від хвороб

Worldwide Causes of Death

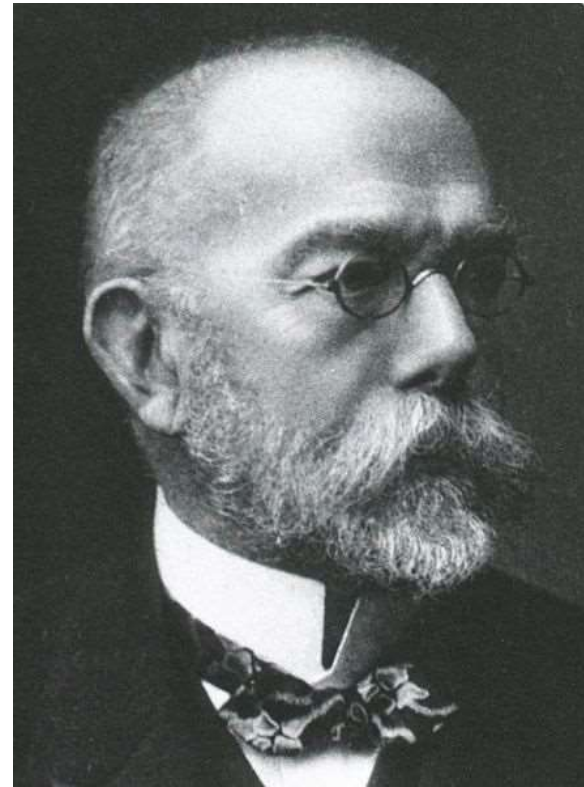


Source: The World Health Report 1997, WHO

Відмінності інфекційних хвороб

- Викликаються живими збудниками
- Є контагіозними (заразними)
- Мають прихований період
- Характеризуються специфічними реакціями організму на збудника та формуванням імунітету

Тріада Генле - Коха



Щоб довести, що певний мікроорганізм спричиняє певне захворювання:

- Мікроорганізми мають бути присутні у всіх хворих із даним захворюванням і не зустрічаються у здорових людей і хворих на інші захворювання
- Мікроорганізми мають бути виділеними від хворого у чистій культурі
- Виділені мікроорганізми мають викликати аналогічне захворювання у чутливого інфікованого організму
- Визначення виду мікроба за допомогою специфічних імунологічних та інших реакцій

Умови виникнення інфекційних захворювань

- Чутливий макроорганізм
- Патогенний мікроорганізм
- Певні умови зовнішнього та соціального середовища

Роль мікроорганізмів у розвитку інфекційного захворювання

- **ПАТОГЕННІСТЬ**
– потенційна здатність мікроорганізмів викликати інфекційне захворювання



Роль мікроорганізмів у розвитку інфекційного захворювання

- **ПАТОГЕННІСТЬ** - це полідетермінантна генотипна ознака, яка контролюється кластером генів, відповідальних за утворення певних структур бактеріальної клітини (капсула, клітинна стінка), ферментів, токсинів.

Роль мікроорганізмів у розвитку інфекційного захворювання

- **ВІРУЛЕНТНІСТЬ** – кількісна міра патогенності
- **ОДИНИЦІ ВІРУЛЕНТНОСТІ:**
DCL, DLM, LD-50, ID

ОДИНИЦІ ВІРУЛЕНТНОСТІ

- **DCL (dosis certe letalis)** — кількість мікроорганізмів або токсина, що спричиняють загибель 100% лабораторних тварин.
- **DLM (dosis letalis minima)** - кількість мікроорганізмів або токсина, що спричиняють загибель 80% - 95 % лабораторних тварин.
- **LD50** —кількість мікроорганізмів, що спричиняють загибель 50% експериментально інфікованих лабораторних тварин.
- Застосовують також величини LD70, LD75, LD90 і т.п.
- **Інфікуюча доза ID** [англ. infectious dose] — мінімальна кількість мікроорганізмів, що спричиняють розвиток захворювання у певної кількості лабораторних тварин
- Визначають ID100, ID50 и т.п.

Вірулентність мікроорганізмів

- Під час визначення вірулентності завжди зазначається вид лабораторної тварини, так як сприйнятливість різних видів лабораторних тварин до тих чи інших мікроорганізмів різна.

- Обов'язково зазначається спосіб введення культури мікроорганізмів:

- внутрішньобрюшинно;
- внутрішньом'язево;
- інтраназально;
- внутрішньовенно.

Вірулентність — це лабільна ознака, — яка може змінюватися як в бік підвищення, так і зниження; як *in vivo*, так і *in vitro*.

Під час максимального зниження вірулентності патогенні мікроорганізми можуть стати авірулентними.

Але вірулентні мікроорганізми завжди патогенні.

Патогенні мікроорганізми

- Патогенним мікроорганізмам властива *специфічність, органотропність, токсичність*.

Специфічність – здатність спричиняти певне інфекційне захворювання. Холерний вібріон спричиняє холеру, мікобактерії туберкульозу – туберкульоз.

Органотропність – здатність уражувати певні органи або тканини (збудник шигельозу – слизову оболонку товстого кишечника, вірус грипу – слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, вірус сказу – нервові клітини амоніонова рога). Зустрічаються мікроорганізми, здатні уражувати різні тканини, різні органи (стафілококи).

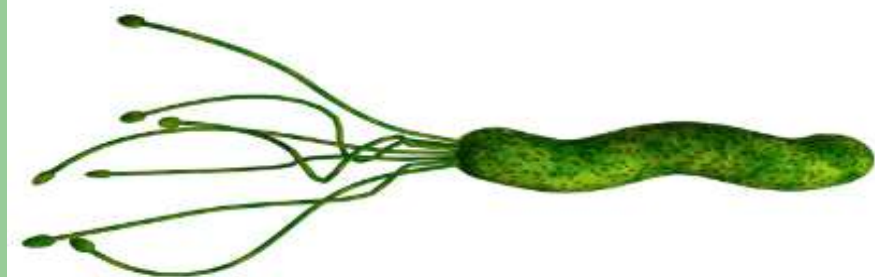
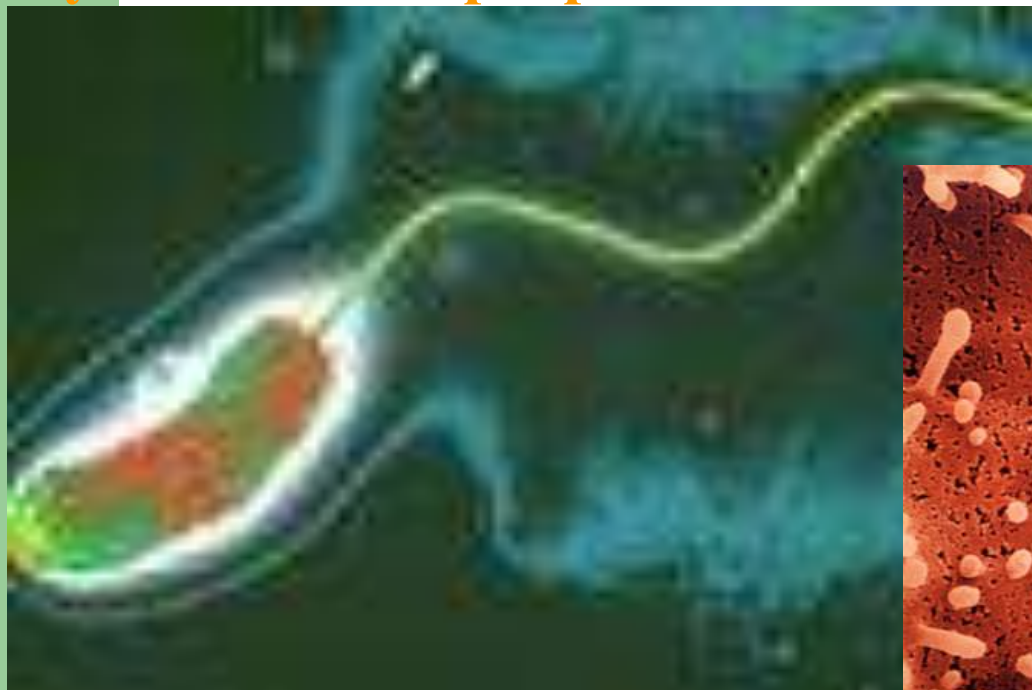
Токсичність – здатність утворювати токсичні сполуки. Токсичні та вірулентні властивості тісно пов'язані між собою.

Ворота інфекції –

- **Тканини, що не мають фізіологічного захисту від збудника**

Фактори патогенності бактерій

Рухливість мікроорганізмів



:Факторы патогенности бактерий

капсула

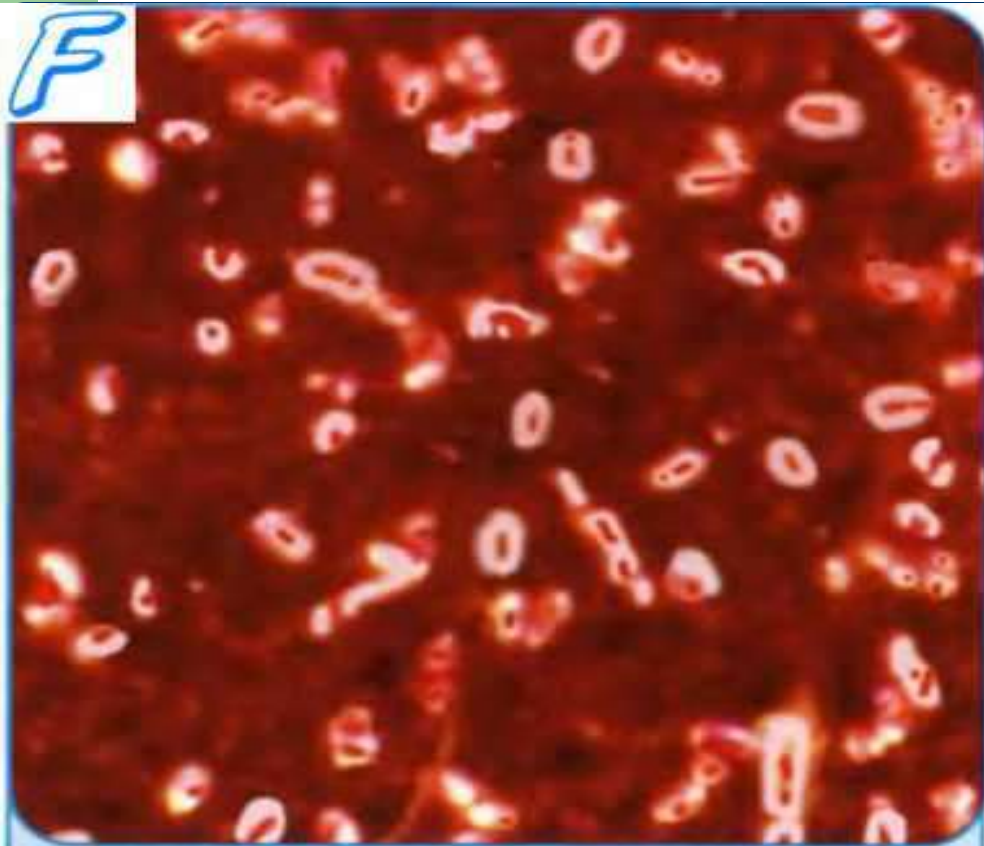


Рис. 3.9 б. Мазок из чистой культуры *Klebsiella pneumoniae*, окраска по Бурри—Гинсу. Видны капсулы — светлые ореолы вокруг палочковидных бактерий

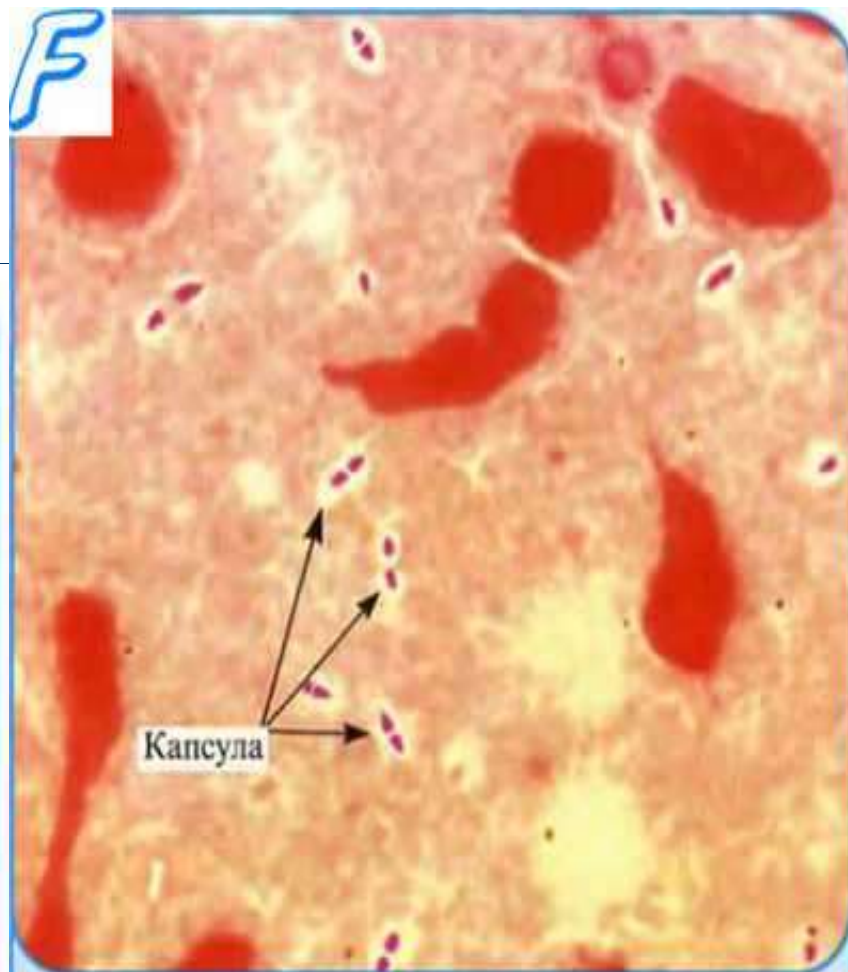
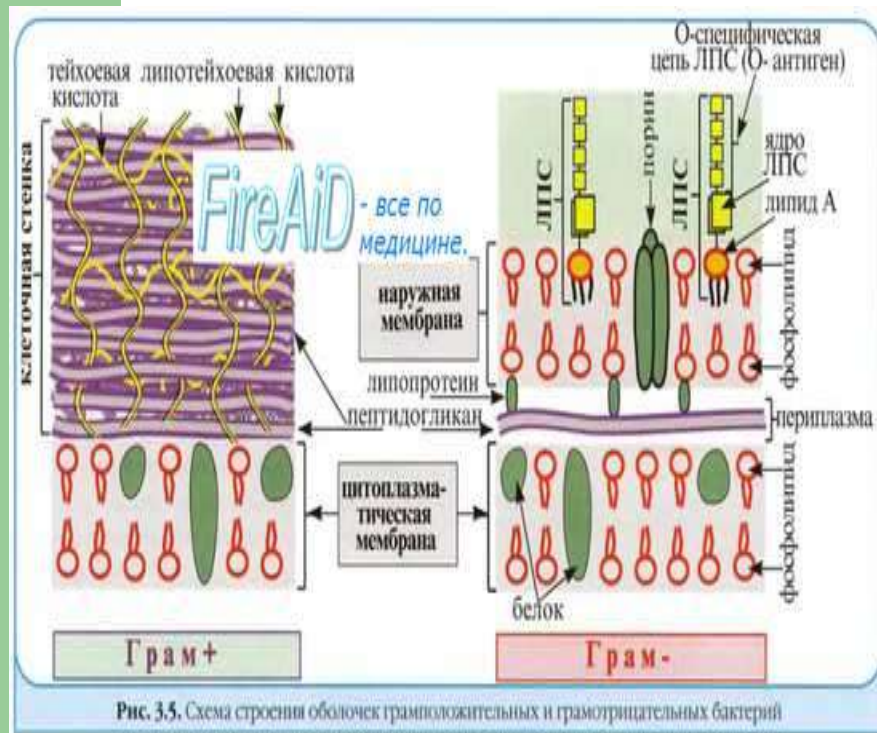


Рис. 3.9 а. Мазок из клинического материала капсулы пневмококка контрастируется окружающей тканью, окраска по Граму

Фактори патогенності бактерій



ФАКТОРИ АДГЕЗІЇ :

[від. лат. adhaesio,
прикріплюватись]

- пілі, капсула, капсулоподібна оболонка, білки поверхньої мембрани клітинної стінки – у грамнегативних бактерій;

тейхоєві, ліпотейхоєві
кислоти, капсула,
капсулоподібна оболонка -
у грампозитивних бактерій

Механізми адгезії

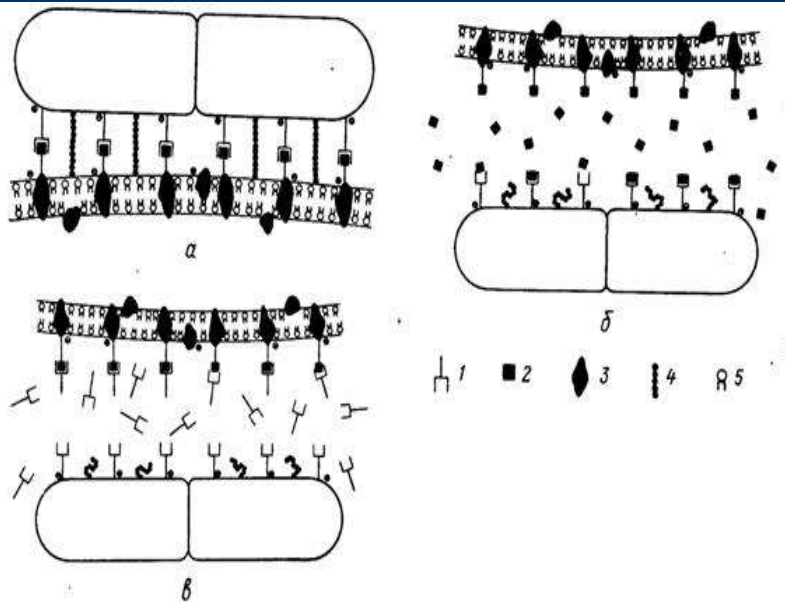


Рис. 6. Взаимодействие бактерий с поверхностью животных клеток по принципу ключ—замок:
1 — молекула специфических адгезинов; 2 — комплементарные им рецепторные молекулы; 3 — белки; 4 — гидрофобные молекулы; 5 — фосфолипиды;
а — адгезия осуществилась; б и в — адгезия не наступила из-за введения избыточного количества рецептора или адгезина (Beachey, 1980)

- Неспецифічні фізико-хімічні механізми, які пов'язані з гідрофобністю мікробних клітин, сумою енергії відштовхування та притягання
- Специфічні хімічні угруповання певної будови — ліганди, які знаходяться на поверхні мікроорганізмів, що взаємодіють з рецепторами клітин.

Рецептори клітин тканин людини

- **Нативні**
- **Індуковані**
- **Набуті**
- **Нативні** рецептори розміщуються на епітеліальних клітинах і приймають участь в адгезії відповідних мікроорганізмів.

Рецептори клітин тканин людини

- Індуковані рецептори утворюються тільки після адсорбції вірусів(вірус грипу) на чутливих клітинах макроорганізму (для стафілококів)
- Рецептором для бактерій стає вірусний гемаглютинин, що вбудовується в цитоплазматичну мембрану епітеліальних клітин.

Рецептори клітин тканин людини

- **Набуті рецептори виникають при певних умовах. Вони являють собою структури, які зв'язують епітеліальні та бактеріальні клітини, що містять імуноглобуліни різних класів, альбуміни, фібронектин. Ці речовини здатні до взаємодії з комплементарними бактеріальними адгезинами.**

Фактори патогенності бактерій

- **КОЛОНІЗАЦІЯ** – це процес розмноження мікробів у місці їх адгезії

ФАКТОРИ ПЕНЕТРАЦІЇ (проникнення в клітини)

Фактори патогенності бактерій

ФАКТОРИ ІНВАЗІЇ (проникнення через слизові та сполучно-тканинні бар'єри у підлеглі тканини: гіалуронідаза, нейрамінідаза)

ФЕРМЕНТИ ПАТОГЕННОСТІ
(фібринолізин, плазмокоагулаза, лецитиназа, ДНК-аза, РНК-аза та інші)

Ферменти інвазії

- Гіалуронідаза – фермент, який розщеплює гіалуронову кислоту
- Нейромінідаза – фермент, який відщеплює нейрамінову кислоту від глікопротеїдів, гліколіпідів полісахаридів, що входять до складу різних тканин, і таким чином підвищують їх проникність.

Ферменти патогенності

- *Фібринолизін* – це фермент, що розчиняє згустки крові (фібрин) і усуває хіміко-механічні перепони на шляху розповсюдження мікроорганізмів по макроорганізму (деякі штами стафілокока, стрептококів)

Ферменти патогенності

- Плазмокоагулаза – призводить до створення у запальному вогнищі навколо бактерій капсули і є перепорою до дії комплементу і фагоцитозу (стафілококи)
- *Колагеназа* гідролізує колаген м'язових волокон, порушує їх структуру і сприяє розповсюдженню мікроорганізмів у макроорганізмі (*Clostridium histolyticum*) .

Ферменти патогенності

- ДНК-аза – деполімеризує ДНК

Лецитиназа

Фосфатаза

Протеїназа

Стрептокіназа

Фактори патогенності бактерій

6. ТОКСИНИ БАКТЕРІЙ

- а) ЕНДОТОКСИНИ -
глюцидоліпіднопротеїновий комплекс
клітинної стінки грамнегативних
бактерій
- б) ЕКЗОТОКСИНИ –
білкові токсини бактерій

Порівняльна характеристика екзо- і ендотоксинів

Характеристика токсина	Тип токсина	
	екзотоксини	ендотоксини
Продуцент	Переважно грампозитивні бактерії	Продукт аутолізу клітинної стінки грамнегативних бактерій
Хімічний склад	Білок	Ліпополісахарид (ЛПС)

Порівняльна характеристика екзо- і ендотоксинів

Характеристика токсина	Тип токсина	
	екзотоксини	ендотоксини
Чутливість до температури	Переважно невисока	Помірна
Дія на клітини	Пряма, специфічна. Мають по 2 активних центра	Опосередкована через активовані цитокіни (ІЛ-1, ФНП і ін.)

Порівняльна характеристика екзо- і ендотоксинів

Характеристи ка токсина	Тип токсина	
	екзотоксини	ендотоксини
Імуногенність	Висока. Утворення антитоксинів	Незначна. Відсутність антитіл
Перехід в анатоксин	Відбувається	Відсутній

Класифікація основних білкових ТОКСИНІВ

Тип токсину	Група, підгрупа	Продуцент
Цитотоксини	Антиелонгатори	•Corinebacterium diphtheriae, shigella sonnei
	Ентеротоксини	•Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens
	Дермонекротоксини	•Streptococcus pyogenes. Bacillus anthracis

Класифікація основних білкових ТОКСИНІВ

- **Цитотоксини блокують синтез білка на субклітинному рівні. Група антиелонгаторів інактивують фермент трансферазу II, яка відповідає за елонгацію поліпептидного ланцюга.**

Класифікація основних білкових ТОКСИНІВ

Тип токсину	Група, підгрупа	Продуцент
Мембранотоксини	Лейкоцидини Гемолізینی З фосфотидазною активністю О-стрептолізин Пневмолізін Альфа-токсин тетанолізін	Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes Streptococcus pneumoniae Збудник ГAI Збудник правця

Класифікація основних білкових ТОКСИНІВ

- Мембранотоксини підвищують проникність поверхневої мембрани еритроцитів та лейкоцитів. Це пов'язано з тим, що мембранотоксини вбудовуються в мембрану клітин, утворюючи канал. У результаті відбувається порушення саморегуляції клітини, яка гине від осмотичного шоку.

Класифікація основних білкових ТОКСИНІВ

Тип токсину	Група, підгрупа	Продуцент
Токсини – функціональні блокатори	:Термостабільні ентеротоксини Термолабільні ентеротоксини холероген Токсикоблокатори “Мишині ”токсини Коклюшний стимулюючий фактор Нейротоксини	Escherichia coli Сальмонела typhimurium Vibrio cholerae Yersinia pestis Bordetella pertussis Збудник правця

Класифікація основних білкових токсинів

- Термостабільні ентеротоксини і термолабільні ентеротоксини активують аденілатциклазу, що призводить до діареї.
- Токсикоблокатори
- Інактивують аденілатциклазу .
- Нейротоксини блокують передачу нервових імпульсів в клітинах спинного і головного мозку.

Класифікація основних білкових ТОКСИНІВ

Тип токсину	Група, підгрупа	Продукент
Токсини – ексфоліатини, еритрогеніни	Ексфоліатини Еритрогеніни	Staphylococcus aurea Streptococcus pyogenes

Фактори патогенності бактерій

- **7. Агресія.**
- **Агресини мають здатність пригнічувати неспецифічний та імунний захист макроорганізму. До них відносять хімічні сполуки, що входять до складу капсул, клітинної стінки.**

Форми інфекцій

Ознаки	Назва форм інфекцій
Природа збудника	Бактеріальна, вірусна, грибкова, протозойна, пріонова
Вірулентність збудника	Контагіозні (у тому числі особливо небезпечні); Опортуністичні
Число видів збудників	Моноінфекція, змішана (мікст-) інфекція

Форми інфекцій

Ознаки	Назва форм інфекцій
Походження	Екзогенна, ендогенна, аутоінфекція
Джерела інфекції: людина тварина зовнішнє середовище	Антропонози Зоонози Сапронози

Механізми та шляхи передачі інфекційних агентів

- 1. Фекально-оральний
- 2. Аерогенний (повітряно-краплинний та повітряно-пиловий)
- 3. Контактний
- 4. Трансмісивний, парентеральний
- 5. Вертикальний (трансплацентарний чи під час пологів, у тому числі TORCH-інфекція)
- 6. Ятрогенний

Форми інфекцій

Ознаки	Назва форм інфекцій
Локалізація збудника в організмі хазяїна	Місцева (вогнищева), загальна (генералізована): бактеріємія, вірусемія, сепсис, септицемія, септикопіємія, токсико-септичний шок
Тривалість взаємодії збудника з макроорганізмом	Гостра, хронічна, персистуюча, повільна, мікробоносійство

Форми інфекцій

Ознаки	Назва форм інфекцій
Прояви	Маніфестна, безсимптомна
Повторні прояви захворювання, викликані тими ж або іншими збудниками	Вторинна інфекція, реінфекція, суперінфекція, рецидив

Форми інфекцій

Ознаки	Назва форм інфекцій
Розповсюдженість	Спорадичні, епідемії, пандемії, ендемічні, екзотичні, госпітальні

Мікробіологічна та імунологічна характеристика періодів інфекційних захворювань

Період інфекційного захворювання	Поведінка збудника	Виділення збудника в оточуюче середовище	Імунна відповідь
1. <u>Інкубаційний</u>	Адгезія на чутливих клітинах	Як правило не виділяється	Антитіла не виявляються

Мікробіологічна та імунологічна характеристика періодів інфекційних захворювань

Період інфекційного захворювання	Поведінка збудника	Виділення збудника в оточуюче середовище	Імунна відповідь
2. <u>Продромальний</u>	Колонізація чутливих клітин. Поява перших неспецифічних симптомів захворювання.	Як правило не виділяється	Антитіла не виявляються

Мікробіологічна та імунологічна характеристика періодів інфекційних захворювань

Період інфекційного захворювання	Поведінка збудника	Виділення збудника в оточуюче середовище	Імунна відповідь
3. <u>Розпал</u> <u>захворювання</u>	Інтенсивне розмноження	Виділяється	Поява антитіл – Ig M у невеликих титрах. В кінці періоду – заміна їх на IgG та IgA.

Мікробіологічна та імунологічна характеристика періодів інфекційних захворювань

Період інфекційного захворювання	Поведінка збудника	Виділення збудника в оточуюче середовище	Імунна відповідь
4. <u>Реконвалесценція</u>	Припинення розмноження та загибель збудника. Нормалізація функцій хворого.	Виділення збудника припиняється після одужання хворого, або перехід в носійство.	Зростання титру IgG та IgA. У ряді захворювань формується реакція гіперчутливості сповільненого типу.

Три ланки епідемічного ланцюга

- 1. Джерело інфекційного агента
- 2. Механізми та шляхи передачі
- 3. Чутливий організм

Дякую за увагу

