

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	12
I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ	15
Глава 1. Понятие об инфекционном процессе	17
1.1. Характеристика возбудителя инфекционного процесса . . .	17
1.2. Участие макроорганизма в инфекционном процессе.	20
1.2.1. Неспецифическая резистентность организма	20
1.2.2. Специфический иммунитет	22
1.2.3. Влияние окружающей среды	23
Глава 2. Основные эпидемиологические понятия.	25
2.1. Общая характеристика эпидемического процесса	25
2.1.1. Источник инфекции	25
2.1.2. Механизмы и пути передачи возбудителей инфекционных болезней.	26
2.1.3. Восприимчивый организм	29
2.1.4. Проявления эпидемического процесса	29
2.1.5. Понятие об эпидемическом очаге	30
2.2. Дезинфекция	32
2.2.1. Методы дезинфекции	32
2.2.2. Дезинсекция	37
2.2.3. Дератизация.	39
2.3. Понятие о карантинных болезнях	40
2.3.1. Общие сведения	40
2.3.2. Первичные противоэпидемические мероприятия в очаге	42
2.4. Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи.	43
Глава 3. Общая характеристика инфекционных болезней.	51
3.1. Классификация инфекционных болезней	51
3.2. Клинические формы инфекционных болезней.	55
3.3. Клинико-патогенетическая характеристика периодов инфекционного процесса	57
3.3.1. Период инкубации	57
3.3.2. Продромальный период	58
3.3.3. Период разгара	59
3.3.4. Период выздоровления (реконвалесценции)	60
3.3.5. Осложнения.	60
3.3.6. Исходы инфекционных заболеваний	61
3.4. Клинические симптомы и синдромы инфекционных болезней.	62

3.4.1. Лихорадка	62
3.4.2. Синдром интоксикации	63
3.4.3. Изменения состояния кожи и слизистых оболочек	65
3.4.4. Увеличение лимфатических узлов	68
3.4.5. Синдром диареи	68
3.4.6. Менингеальный синдром	69
Глава 4. Диагностика инфекционных болезней.	72
4.1. Лабораторные методы диагностики	74
4.1.1. Методы прямого обнаружения возбудителя и его антигенов	77
4.1.2. Методы, косвенно свидетельствующие о наличии возбудителя в организме больного	80
4.1.3. Техника взятия материала для лабораторного исследования	82
4.2. Особенности работы с инфицированным материалом при особо опасных инфекциях	90
Глава 5. Принципы, методы и организация лечения инфекционных больных.	94
5.1. Принципы и методы терапии	94
5.1.1. Лечебное питание инфекционных больных	94
5.1.2. Специфическая терапия	98
5.1.3. Этиотропная терапия	101
5.1.4. Патогенетическая терапия	105
5.1.5. Осложнения лекарственной терапии инфекционных больных	107
5.2. Организация оказания медицинской помощи инфекционным больным	109
5.2.1. Устройство и режим работы инфекционного стационара	110
5.2.2. Отделение инфекционных болезней и иммунопрофилактики поликлиники	112
5.2.3. Диспансеризация и реабилитация инфекционных больных	114
Глава 6. Сестринский уход за пациентами при инфекционных заболеваниях.	117
Глава 7. Неотложные состояния при инфекционных болезнях и принципы неотложной терапии	123
7.1. Инфекционно-токсический шок	123

7.2. Дегидратационный шок	126
7.3. Отек-набухание головного мозга	128
7.4. Острая дыхательная недостаточность	129
7.5. Острая печеночная недостаточность	131
7.6. Острая почечная недостаточность	133
Глава 8. Профилактика инфекционных болезней	136
8.1. Воздействие на источник, резервуар и механизм передачи возбудителей инфекционных болезней	136
8.2. Воздействие на восприимчивый организм	138
8.2.1. Иммунопрофилактика	138
8.2.2. Инфекционная безопасность медицинского персонала	146
II. СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	151
Глава 9. Кишечные инфекции	153
9.1. Брюшной тиф	153
9.1.1. Эпидемиология	153
9.1.2. Этиология и патогенез	154
9.1.3. Клиническая картина	155
9.1.4. Лабораторная диагностика	158
9.1.5. Лечение и уход за больными	159
9.1.6. Профилактика	162
9.2. Паратифы А и В	162
9.2.1. Эпидемиология	162
9.2.2. Этиология и патогенез	162
9.2.3. Клиническая картина	163
9.2.4. Лабораторная диагностика	163
9.2.5. Лечение и уход за больными	163
9.2.6. Профилактика	164
9.3. Дизентерия	164
9.3.1. Эпидемиология	164
9.3.2. Этиология и патогенез	165
9.3.3. Клиническая картина	166
9.3.4. Лабораторная диагностика	169
9.3.5. Лечение и уход за больными	170
9.3.6. Профилактика	173
9.4. Холера	173
9.4.1. Эпидемиология	173
9.4.2. Этиология и патогенез	174
9.4.3. Клиническая картина	175
9.4.4. Лабораторная диагностика	176

9.4.5. Лечение и уход за больными.	176
9.4.6. Профилактика.	178
9.5. Сальмонеллез.	179
9.5.1. Эпидемиология.	179
9.5.2. Этиология и патогенез.	180
9.5.3. Клиническая картина	182
9.5.4. Лабораторная диагностика	185
9.5.5. Лечение и уход за больными.	186
9.5.6. Профилактика.	188
9.6. Эшерихиозы.	188
9.6.1. Эпидемиология.	189
9.6.2. Этиология и патогенез.	189
9.6.3. Клиническая картина	191
9.6.4. Лабораторная диагностика	192
9.6.5. Лечение и уход за больными.	193
9.6.6. Профилактика.	194
9.7. Пищевые токсикоинфекции	194
9.7.1. Эпидемиология.	194
9.7.2. Этиология и патогенез.	195
9.7.3. Клиническая картина	196
9.7.4. Лабораторная диагностика	198
9.7.5. Лечение и уход за больными.	198
9.7.6. Профилактика.	199
9.8. Ботулизм	200
9.8.1. Эпидемиология.	200
9.8.2. Этиология и патогенез.	200
9.8.3. Клиническая картина	202
9.8.4. Лабораторная диагностика	202
9.8.5. Лечение и уход за больными.	203
9.8.6. Профилактика.	205
9.9. Вирусные диареи	206
9.9.1. Эпидемиология.	206
9.9.2. Этиология и патогенез.	206
9.9.3. Клиническая картина	207
9.9.4. Лабораторная диагностика	208
9.9.5. Лечение и уход за больными.	208
9.9.6. Профилактика.	209
9.10. Энтеровирусные болезни.	209
9.10.1. Эпидемиология.	209
9.10.2. Этиология и патогенез.	209
9.10.3. Клиническая картина	210

9.10.4. Лабораторная диагностика	211
9.10.5. Лечение и уход за больными.	212
9.10.6. Профилактика.	212
9.11. Полиомиелит	212
9.11.1. Эпидемиология	212
9.11.2. Этиология и патогенез.	213
9.11.3. Клиническая картина	213
9.11.4. Лабораторная диагностика	215
9.11.5. Лечение и уход за больными.	215
9.11.6. Профилактика.	216
9.12. Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом заражения.	216
9.12.1. Гепатит А	216
9.12.2. Гепатит Е	223
Глава 10. Инфекции дыхательных путей.	226
10.1. Острые респираторные заболевания	226
10.1.1. Грипп	226
10.1.2. Парагрипп	232
10.1.3. Аденовирусная инфекция	235
10.2. Орнитоз.	240
10.2.1. Эпидемиология	240
10.2.2. Этиология и патогенез.	240
10.2.3. Клиническая картина	241
10.2.4. Лабораторная диагностика	242
10.2.5. Лечение и уход за больными.	242
10.2.6. Профилактика.	243
10.3. Менингококковая инфекция	243
10.3.1. Эпидемиология	244
10.3.2. Этиология и патогенез.	244
10.3.3. Клиническая картина	245
10.3.4. Лабораторная диагностика	246
10.3.5. Лечение и уход за больными.	247
10.3.6. Профилактика.	248
10.4. Дифтерия	249
10.4.1. Эпидемиология	249
10.4.2. Этиология и патогенез.	250
10.4.3. Клиническая картина	252
10.4.4. Лабораторная диагностика	257
10.4.5. Лечение и уход за больными.	258
10.4.6. Профилактика.	260
10.5. Стрептококковая инфекция	261

10.5.1. Ангина	261
10.5.2. Скарлатина	264
10.6. Корь	268
10.6.1. Эпидемиология	268
10.6.2. Этиология и патогенез	268
10.6.3. Клиническая картина	269
10.6.4. Лабораторная диагностика	271
10.6.5. Лечение и уход за больными	271
10.6.6. Профилактика	272
10.7. Краснуха	273
10.7.1. Эпидемиология	273
10.7.2. Этиология и патогенез	273
10.7.3. Клиническая картина	274
10.7.4. Лабораторная диагностика	275
10.7.5. Лечение и уход за больными	276
10.7.6. Профилактика	276
10.8. Коклюш и паракоклюш	277
10.8.1. Эпидемиология	277
10.8.2. Этиология и патогенез	277
10.8.3. Клиническая картина	279
10.8.4. Лабораторная диагностика	280
10.8.5. Лечение и уход за больными	281
10.8.6. Профилактика	282
10.9. Эпидемический паротит	283
10.9.1. Эпидемиология	283
10.9.2. Этиология и патогенез	284
10.9.3. Клиническая картина	284
10.9.4. Лабораторная диагностика	285
10.9.5. Лечение и уход за больными	286
10.9.6. Профилактика	287
10.10. Герпетическая инфекция	287
10.10.1. Герпетическая инфекция, вызванная герпесвирусами 1-го и 2-го типа	289
10.10.2. Инфекционный мононуклеоз	294
10.10.3. Ветряная оспа	297
10.10.4. Опоясывающий лишай	301
Глава 11. Кровяные (трансмиссивные) инфекции	304
11.1. Риккетсиозы	304
11.1.1. Эпидемический сыпной тиф	304
11.1.2. Болезнь Брилла—Цинссера	310
11.2. Геморрагические лихорадки	313

11.2.1. Общие сведения	313
11.2.2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	315
11.3. Клещевой вирусный энцефалит	319
11.3.1. Эпидемиология	319
11.3.2. Этиология и патогенез	319
11.3.3. Клиническая картина	320
11.3.4. Лабораторная диагностика	322
11.3.5. Лечение и уход за больными	323
11.3.6. Профилактика	324
11.4. Клещевой иксодовый боррелиоз (Болезнь Лайма)	325
11.4.1. Эпидемиология	325
11.4.2. Этиология и патогенез	325
11.4.3. Клиническая картина	327
11.4.4. Лабораторная диагностика	329
11.4.5. Лечение и уход за больными	329
11.4.6. Профилактика	330
11.5. Малярия	330
11.5.1. Этиология и эпидемиология	331
11.5.2. Патогенез	333
11.5.3. Клиническая картина	333
11.5.4. Лабораторная диагностика	336
11.5.5. Лечение и уход за больными	336
11.5.6. Профилактика	337
Глава 12. Зоонозы	339
12.1. Чума	339
12.1.1. Эпидемиология	339
12.1.2. Этиология и патогенез	340
12.1.3. Клиническая картина	341
12.1.4. Лабораторная диагностика	344
12.1.5. Лечение и уход за больными	344
12.1.6. Профилактика	345
12.2. Туляремия	346
12.2.1. Эпидемиология	347
12.2.2. Этиология и патогенез	347
12.2.3. Клиническая картина	348
12.2.4. Лабораторная диагностика	350
12.2.5. Лечение и уход за больными	350
12.2.6. Профилактика	351
12.3. Сибирская язва	351
12.3.1. Эпидемиология	351



I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ПОНЯТИЕ ОБ ИНФЕКЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ

Инфекция (от лат. *infectio* — вносить нечто вредное, заражать) как биологическое явление представляет собой взаимодействие по меньшей мере одного вида патогенного микроорганизма с макроорганизмом.

Под **инфекционным процессом** понимают совокупность патологических изменений в организме, возникающих под воздействием патогенных микроорганизмов в определенных условиях внешней среды и при наличии защитных реакций организма на это воздействие. Таким образом, инфекционный процесс включает взаимодействие трех основных факторов — **возбудителя, макроорганизма и окружающей среды**, каждый из которых может существенно влиять на его результат.

1.1. ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Возбудитель определяет возникновение инфекционного процесса, его специфичность, оказывает влияние на его течение и исход.

Возбудителями инфекционных болезней могут быть представители различных типов и классов микроорганизмов: простейшие, бактерии (в том числе риккетсии, микоплазмы), хламидии, вирусы. Эти микроорганизмы служат причинами инфекционного процесса — этиологическими факторами.

Особенностью инфекционного процесса можно считать жизнь микроорганизма в макроорганизме, при этом взаимодействие между ними может иметь характер симбиоза или антагонизма.

Паразитизм — состояние симбиоза, при котором один организм (паразит) живет за счет другого (хозяина) и наносит ему вред.

Патогенными называют болезнетворные виды микроорганизмов, приспособившиеся в процессе своего эволюционного развития к паразитическому типу питания в тканях и жидкостях макроорганизма.

- **Факультативные паразиты** — микроорганизмы, которые в зависимости от условий окружающей среды ведут себя как сапрофиты (гетеротрофные микроорганизмы) или как паразиты. Они обитают преимущественно в почве, воде, загрязненных органическими веществами животного происхождения. При попадании в организм человека они могут вызывать инфекционный процесс (возбудители ботулизма, столбняка, кишечная палочка и др.).
- Подавляющее число возбудителей инфекционных болезней относят к **облигатным паразитам**. Облигатный паразитизм микроорганизмов может быть внеклеточным или внутриклеточным (вирусы, риккетсии, микоплазмы, возбудители малярии, токсоплазмоза и др.).

К важнейшим свойствам микроорганизмов, от которых зависит возникновение инфекционного процесса, относят патогенность, вирулентность и токсигенность.

Патогенность — потенциальная способность микроорганизмов вызывать заболевания. Она является видовым генетически детерминированным признаком. Наряду с патогенными существует сравнительно большая группа микроорганизмов, получивших название **условно-патогенных**, которые обитают на коже, в кишечнике, дыхательных путях, мочеполовых органах. Условно-патогенные микроорганизмы также способны вызывать инфекционный процесс, но при дополнительных условиях, в частности для его развития могут иметь значение большая инфицирующая доза, низкая сопротивляемость организма и др.

Мера патогенности микроорганизма — **вирулентность**, индивидуальный признак каждого штамма патогенного микроорганизма. Высоковирулентные микроорганизмы даже в очень малых дозах могут вызывать тяжелую инфекцию с летальным исходом. Вирулентность определяют инвазивность и адгезивность микроорганизмов.

Инвазивность — это способность возбудителя проникать во внутреннюю среду организма и распространяться в ней.

Адгезивность — способность к прикреплению, необходимое свойство для начального этапа взаимодействия микро- и макроорганизмов.

Возбудители инфекций обладают свойствами, оберегающими их от защитных реакций макроорганизма. Это капсула, факторы, угнетающие фагоцитоз, а также защита от действия антител.

Токсигенность — способность микроорганизмов образовывать токсичные вещества различной природы, оказывающие прямое поврежда-

ющее действие на клетки и ткани макроорганизма. Различают экзотоксины и эндотоксины.

— **Экзотоксины** — яды, продуцируемые некоторыми бактериями в окружающую среду в процессе жизнедеятельности. Бактериальные экзотоксины характеризуются органотропностью и обладают различным патологическим действием (например, столбнячный токсин блокирует действие нейронов, ботулотоксин блокирует выделение ацетилхолина).

— **Эндотоксины** выделяются только после гибели и разрушения бактериальной клетки. Это липополисахариды, составляющие часть наружной мембраны грамотрицательных бактерий. Липополисахарид не секретируется, а находится в неповрежденных клетках.

К факторам, вызывающим повреждение тканей макроорганизма, относят ферменты бактерий, обладающие высокой активностью и оказывающие разнообразное действие. Это гиалуронидаза, коллагеназа, нейраминидаза, лецитиназа и др.

При вирусных инфекциях реализуется тропизм возбудителей к определенным клеткам и тканям, который зависит от способности вируса адсорбироваться на клетках путем специфического узнавания клеточных рецепторов вирусными прикрепительными белками, а также от способности клеток разрушать оболочки вируса.

Обязательный начальный этап развития инфекционного процесса — **заражение**: внедрение микроорганизма в макроорганизм, его адаптация в месте проникновения и пограничных областях.

На характер течения инфекционного процесса оказывает влияние **инфицирующая доза** — количество жизнеспособных возбудителей, поступающих в организм при заражении. Инфицирующая доза для различных возбудителей колеблется в широких пределах. Например, для заражения брюшным тифом требуется достаточно большая инфицирующая доза — 10^7 – 10^9 бактериальных клеток. Высокая контагиозность при кори связана с заражением восприимчивого организма даже очень малой дозой вируса. В то же время разная доза одного и того же возбудителя может приводить к разной выраженности клинических проявлений (например, при дизентерии).

Заражение происходит через входные ворота для возбудителей в чувствительном к ним макроорганизме. **Входными воротами инфекции** называют определенные ткани организма, через которые патогенные возбудители проникают в макроорганизм. В зависимости от нозологической формы входные ворота инфекции могут быть различны, они связаны с механизмом и с путем передачи возбудителя от источника инфекции к восприимчивому организму. Для одних микроорганизмов

входными воротами служат слизистые оболочки дыхательных путей (грипп, корь, менингококковая инфекция), для других — пищеварительного тракта (дизентерия, брюшной тиф, вирусные гепатиты А и Е), слизистые оболочки и кожный покров половых органов (сифилис, гонорея), кожный покров (малярия, сыпной тиф, болезнь Лайма).

От входных ворот инфекции при определенной нозологической форме могут зависеть как клинические проявления, так и тяжесть течения инфекционного процесса. Например, при чуме, если возбудитель проникает в организм через кожный покров, развивается бубонная или кожно-бубонная чума, если через дыхательную систему — легочная форма, которая отличается тяжестью течения и осложнениями.

Из места проникновения в макроорганизм возбудитель распространяется различными путями. Микроорганизм может оставаться в месте внедрения, и тогда на макроорганизм преимущественно влияют продуцируемые им токсины. Распространение возбудителя в организме может быть лимфогенным, гематогенным, периневральным и др.

1.2. УЧАСТИЕ МАКРООРГАНИЗМА В ИНФЕКЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ

1.2.1. НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Важная роль в развитии инфекционного процесса принадлежит реакции макроорганизма.

При любых формах инфекционного процесса на всех этапах его развития реализуются естественные, неспецифические механизмы защиты макроорганизма. Они не распознают возбудителей как генетически чужеродный материал, но активно участвуют в их элиминации (удалении) и защите организма от повреждения.

Неспецифическая резистентность (устойчивость) к чужеродным антигенам стереотипна, не зависит от природы раздражителя, отличается быстротой и фазным характером реакций. К механизмам неспецифической резистентности относят биологические барьеры, клеточные и гуморальные факторы, физиологические функции систем и органов.

На стадии проникновения возбудителя в макроорганизм неспецифическая защита складывается из непроницаемости нормальных слизистых оболочек и кожного покрова для большинства микроорганизмов, наличия в них бактерицидных субстанций, кислотности желудоч-

ного сока, присутствия в крови и многих жидкостях организма (слюна, слезы) различных ферментативных систем (лизоцим, пропердин). Важным компонентом защиты служит лимфоидная ткань, расположенная в области слизистых оболочек.

В обеспечении неспецифической резистентности организма существенную роль играет заселение (колонизация) микрофлорой полостей тела, сообщающихся с внешней средой, а также кожи. Постоянная микрофлора желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) активно участвует в поддержании гомеостаза организма, препятствует колонизации оболочек патогенными микроорганизмами. Вместе с тем при нарушении ее качественного или количественного состава условно-патогенная флора кишечника может стать источником возбудителей инфекционных процессов.

Гуморальные механизмы резистентности обеспечиваются системой комплемента, интерферонами, лимфокинами, бактерицидными субстанциями тканей и др. **Интерфероны** — гликопротеиды, неспецифические факторы противовирусного иммунитета. Система интерферона направлена на распознавание и элиминацию чужеродной генетической информации. Интерфероны воздействуют на репликацию вирусов, приводя к ее прекращению (антивирусный эффект), и тормозят размножение клеток (антипролиферативный эффект). Интерферон-альфа и интерферон-бета обладают выраженными противовирусными и антипролиферативными действиями; интерферон-гамма — сильный медиатор иммунного ответа (регуляторные цитокины).

Клеточные факторы неспецифической защиты представлены фагоцитирующими клетками — это клетки гранулоцитарного ряда (нейтрофильные и эозинофильные гранулоциты) и мононуклеарные фагоциты.

В период острого воспаления происходит увеличение фагоцитов в участке пораженной ткани, в крови развивается нейтрофилез, что соответствует защитной реакции организма. В процессе фагоцитоза и внутриклеточной гибели микроорганизмов нейтрофилы погибают, и в дальнейшем их поглощают макрофаги. Изменение числа или функциональной активности этих клеток создает условия для развития бактериальных или грибковых инфекций.

На неспецифическую резистентность организма к инфекции неблагоприятно воздействуют переутомление, физические и психические травмы, несбалансированное питание, витаминная недостаточность, хроническая алкогольная интоксикация, наркомания — все они повышают восприимчивость к инфекции.

Восприимчивость к инфекции основана на видовых и индивидуальных особенностях макроорганизма. Известно, что разные виды живот-

ных и человек могут резко отличаться по восприимчивости к разным заболеваниям. Видовая невосприимчивость к инфекции контролируется генетически (например, невосприимчивость человека к собачьей чуме, животных — к брюшному тифу).

1.2.2. СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ИММУНИТЕТ

Одна из отличительных особенностей инфекционных болезней — выработка в результате развития инфекционного процесса специфического иммунитета. Ответом на внедрение возбудителя служат образование специфических иммуноглобулинов (**гуморальный иммунитет**) и активация Т-лимфоцитов (**клеточный иммунитет**).

ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ

Имуноглобулины (Ig) — продукты, образованные системой В-лимфоцитов и участвующие в специфических гуморальных защитных реакциях организма. После встречи с антигеном В-клетки определенного клона начинают продуцировать специфические антитела. Сначала происходит секреция иммуноглобулина М (IgM). В процессе дифференциации и созревания В-лимфоцитов до плазматических клеток они секретируют другие классы иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgE, IgD). Основную роль в иммунном ответе играют иммуноглобулины классов М, А, G. Антитела, относящиеся к IgM, появляются в самой ранней стадии первичной реакции организма на внедрение антигена (ранние антитела). Антитела класса IgG образуются на 2-й неделе от начала антигенного воздействия. Во фракции IgA также найдены антитела против некоторых возбудителей, но их основная роль заключается в формировании местного иммунитета.

КЛЕТОЧНЫЙ ИММУНИТЕТ

Клеточный иммунитет включает множество эффекторных механизмов, в которых взаимодействуют Т-лимфоциты и макрофаги.

Лимфоциты подразделяют на эффекторные Т-клетки и регуляторные Т-клетки.

- **Эффекторные Т-клетки** способны оказывать цитотоксический эффект по отношению к инфицированным вирусом клеткам в отсутствие антител. Другой эффекторный механизм Т-клеток — участие в реакциях гиперчувствительности замедленного типа, в которых Т-клетки продуцируют лимфокины, активизирующие макрофаги.

– **Регуляторные Т-клетки** подразделяют на Т-хелперы (помощники) и Т-супрессоры (угнетающие, подавляющие). Т-хелперы регулируют пролиферацию и дифференциацию не только Т-эффекторов, но также и В-клеток.

Функция макрофагов активируется цитокинами, продуцируемыми Т-хелперами, и обеспечивает гибель в макрофаге инфекционных агентов. От количественных и качественных изменений Т- и В-лимфоцитов при инфекциях могут зависеть направленность и исход инфекционного процесса. В некоторых случаях они могут быть инициаторами иммунопатологических процессов (аутоиммунные реакции, аллергия), т.е. повреждений тканей организма, обусловленных иммунными механизмами. Контакт возбудителя с макроорганизмом может заканчиваться и без малейшего его повреждения. Наибольшее значение имеет вариант такого контакта, который приводит к развитию инфекционного процесса со всеми его этапами и особенностями.

Иммунитет, приобретенный вследствие перенесенного инфекционного заболевания, подразделяют на антимикробный и антитоксический. Инфекционный процесс связан с персистенцией живого возбудителя, который постоянно размножается, гибнет, разрушается, выделяет токсины и, следовательно, служит источником антигенов. Различают стерильный (существующий после элиминации возбудителя) и нестерильный иммунитет. Нестерильный иммунитет развивается и существует только при наличии в организме возбудителя (например, при туберкулезе, сифилисе, болезни Лайма, большинстве вирусных инфекций). Продолжительность приобретенного иммунитета при различных инфекциях разная — от практически пожизненного (при полиомиелите, коклюше, кори) до кратковременного (при дизентерии, гриппе и др.). Во время инфекционного процесса могут развиваться практически все феномены приобретенного иммунитета, включая аутоиммунные реакции и аллергию.

1.2.3. ВЛИЯНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Третий компонент инфекционного процесса — условия внешней среды, которые оказывают влияние как на возбудителей инфекции, так и на реактивность макроорганизма.

Наиболее значимое влияние окружающая среда оказывает на реактивность макроорганизма. Так, низкая температура и высокая влажность воздуха снижают устойчивость человека ко многим инфекциям, например к гриппу и острым респираторным вирусным инфекциям (ОРВИ). Мощное иммунодепрессивное действие оказывает неполно-

ценное питание (недостаток белков, витаминов, микроэлементов). На реактивности макроорганизма сказывается нарушение теплообмена организма, находящегося в условиях жаркого климата.

Медикаментозное лечение, особенно длительное, часто приводит к иммунодепрессивному эффекту. Известно иммуноподавляющее действие иммунодепрессантов, антимаболитов, цитостатиков, глюкокортикоидов, а также облучения. Иммунодепрессивным эффектом обладают и хирургические вмешательства, травмы, стрессы.

Неблагоприятное воздействие на макроорганизм оказывает ухудшающаяся экологическая обстановка, особенно вредные факторы промышленного и сельскохозяйственного производства, и еще больше — факторы городской среды (урбанизация). В человеческой популяции большое значение имеют социальные факторы среды. Известно, что во время войн, бедствий, при существенном снижении социально-экономических условий жизни восприимчивость людей к инфекциям возрастает. Состояние макроорганизма при развитии инфекционного процесса может быть фактором, сдерживающим (например, при здоровом образе жизни) или усиливающим (например, наркомания, алкоголизм) патогенное воздействие на него возбудителя.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие компоненты составляют инфекционный процесс?
2. Что такое экзо- и эндотоксины бактерий?
3. Что такое инфицирующая доза возбудителя?
4. Какими могут быть входные ворота инфекции?
5. Каковы факторы неспецифической защиты организма от инфекции?
6. Когда появляются специфические IgM при инфекционных болезнях?
7. Что такое стерильный и нестерильный иммунитет?
8. Какие факторы окружающей среды оказывают влияние на снижение реактивности макроорганизма?
9. Перечислите места обитания условно-патогенных микроорганизмов.
10. Какие факторы оказывают иммунодепрессивное действие на организм?