

*Модуль «Скелетно-мышечная
система»
Лекция 1*

**Тема: ИНФЕКЦИОННО-
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ОРГАНОВ СМС.**

Лектор

Умуралиева А.М.
к.м.н., и.о.доцента

Соединительная ткань является одной из наиболее распространенных в организме человека . Она представлена разнообразными **видами** – костной, хрящевой и собственно соединительной тканями. Соединительная ткань имеется во всех органах- коже, стенках кровеносных сосудов, строении органов.

Клетки соединительной ткани – это фибробласты, тучные, ретикулярные, жировые, пигментные, эндотелиальные, макрофаги, лейкоциты, плазматические.

Артрит, термин, обозначающий воспалительный метаболический и дегенеративные заболевания, связанные с поражением одного или более суставов.

Два класса: воспалительные и дегенеративные. Воспалительные артриты связаны с воспалением синовиальной оболочки – тонкой пленки соединительной ткани, выстилающие сустав изнутри.

Дегенеративные артриты (артрозы) связаны с повреждением суставного хряща, покрывающего концы костей в месте их сочленения.

По происхождению артриты могут быть самостоятельным заболеванием (***ревматоидный артрит***), одним из проявлений различных болезней, осложнением многих патологических процессов (инфекционных, аллергических, инфекционно-аллергических) и травм.

Ревматоидный артрит

нередко встречается у детей и взрослых. Причинами развития ревматоидного артрита являются **патоиммунные аутодеструктивные** поражения тканей сустава с склонностью к распространенным гранулематозным и васкулитным реакциям соединительной ткани всего организма. Пусковым механизмом могут быть различные **микрорганизмы**.

Синтезируются антитела, направленные против **белков теплового шока**. Эти белки появляются на поверхности клеток синовиальной оболочки при бактериальных инфекциях.

Антитела, направленные против бактерий, **перекрестно реагируют с белками**, вызывая повреждение клеток синовиальной оболочки.

Выработка **цитокинов** стимулирует пролиферацию клеток синовиальной оболочки и продукцию макрофагами протеаз, повреждающих ее.

Изменение структуры собственных белков приводит к появлению аутоантител: IgM, IgG, IgA - **ревматоидного фактора**.

Образуются ***иммунные комплексы (ИК)***, активизируется комплемент, очаг воспаления расширяется, усугубляется поражение синовиальной оболочки.

ИК при фагоцитозе не разрушаются, оседают в тканях.

Из разрушенных фагоцитов выделяются около 50 биологически активных веществ, которые вызывают быструю деструкцию синовиальной мембраны, связок, костей, избыточную пролиферацию синовиоцитов.

- **В суставной жидкости** при ревматоидном артрите отмечается нарастание количества иммуноглобулинов, иммунных комплексов, антител к коллагену, активация и снижение комплемента, активация фагоцитов и фагоцитоза иммунных комплексов.
- **В синовиальной оболочке** нарастает инфильтрация и активация Т- В-лимфоцитов и плазмоцитов, системы комплемента, активный синтез иммуноглобулинов, активация макрофагов и фагоцитоза иммунных комплексов.
- **В крови** отмечается активация лимфоцитов, синтез антител противотканевых, иммуноглобулинов IgM, IgA, IgG, аутоантител – ревматоидный фактор.

Инфекционные артриты –

воспаление одного или нескольких суставов установленной микробной этиологии.

Чтобы развился инфекционный артрит, необходимы особые условия, зависящие от микроба (вирулентность, количество) и состояния иммунной системы (иммунодефициты).

Острый инфекционный артрит может развиваться при прямом попадании микробов в полость сустава из первичного очага инфекции. Механическая травма сустава, диагностические и лечебные проколы суставов могут стать причиной инфицирования или перехода асептического артрита в ***септический***. В ослабленном организме, при снижении резистентности, активизируется нормальная микрофлора, которая может стать причиной ***эндогенной инфекции***.

Под влиянием **микробов**, их токсинов, других компонентов клетки развивается **воспаление**. Образуются иммунные комплексы, активизируется комплемент, фагоцитоз. Микробы разрушаются, выводятся из организма.

Инфекционные артриты обычно не сопровождаются поражением мышц, деструкцией суставных поверхностей. При рассасывании очага воспаления функции суставов восстанавливаются полностью.

Этиологическим фактором у
новорожденных являются : стрептококки
группы В, золотистый стафилококк,
кишечные палочки.

У детей более старшего возраста частые
возбудители : золотистый стафилококк,
палочки инфлюэнзы, также выделяют
стрептококки группы А, пневмококки,
менингококки.

Гонококки могут вызывать септический
артрит у подростков.

Артритогенные штаммы золотистого стафилококка; α , β , γ -стрептококки; гонококки, менингококки, пневмококки, кишечная, синегнойная палочки, протей, клебсиеллы, сальмонеллы, листерия, микоплазмы, бруцеллы, микобактерии, бактероиды, хламидии.

Причиной артрита могут быть также **вирусы**: краснухи, гепатитов А, В, С, Д, Е, парвовирусы, ВИЧ, вирусы герпеса, Т-лимфотропные аденовирус, энтеровирус, вирусы оспы, кори.

Серонегативные или реактивные артриты

«стерильные» негнойные воспалительные заболевания суставов, возникающие в результате иммунных нарушений после перенесенной инфекции (вызванной различными микробами), или одновременно с ней; развиваются у генетически предрасположенных лиц.

Стафилококки золотистые вызывают поражения естественных суставов, эпидермальные – суставных протезов. Золотистый стафилококк вызывает 70-80 % случаев септических артритов у подростков, реже у взрослых(особенно страдающих ревматизмом).

Факторами патогенности возбудителя являются микрокапсула, компоненты клеточной стенки, ферменты и токсические субстанции.

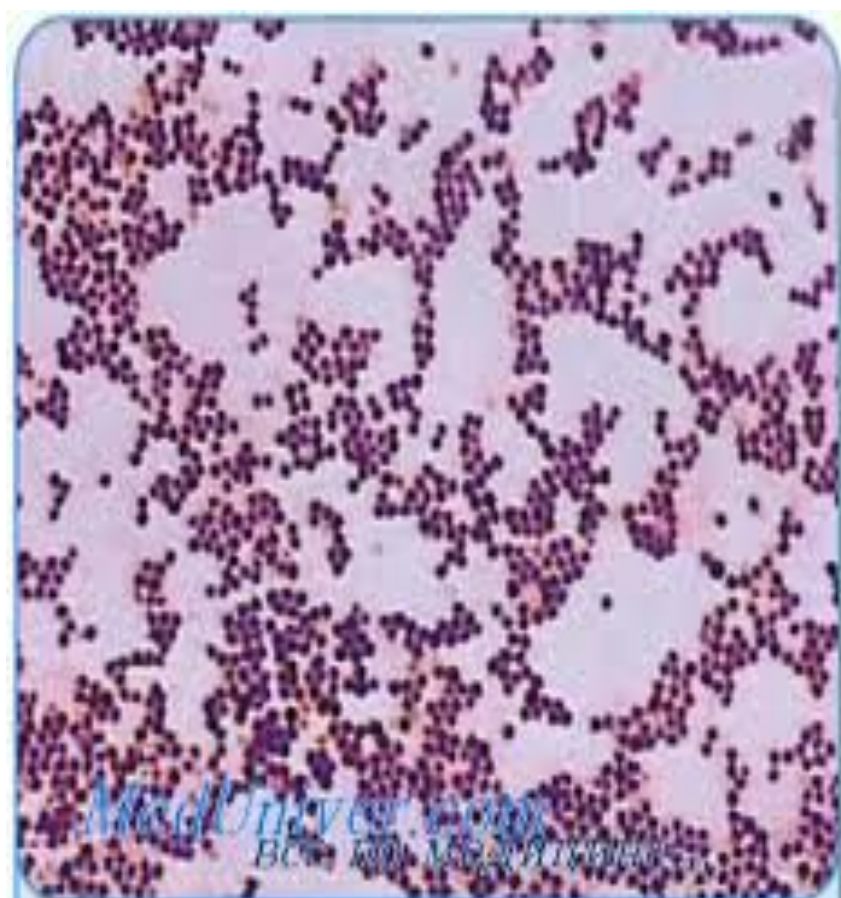


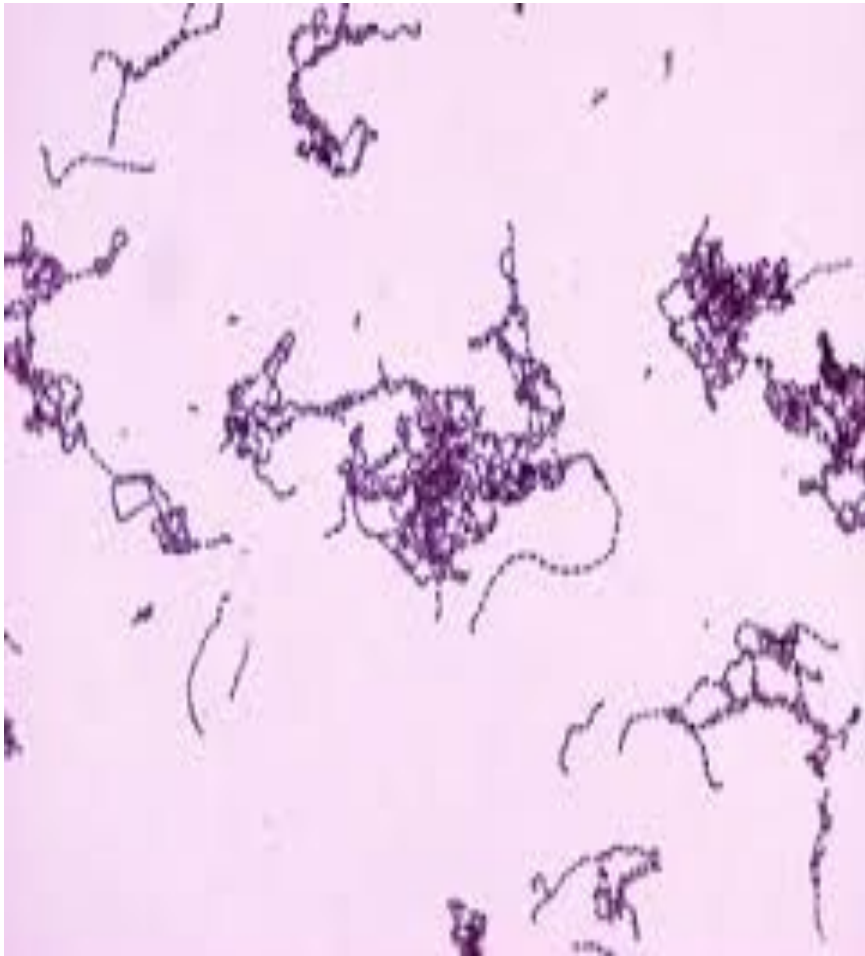
Рис. 3.17. Мазок чистой культуры *S. aureus*. Окраска по Граму



Среди **стрептококков** возбудителями артритов являются группа В, G, пневмококки.

Стрептококки группы В колонизируют носоглотку, ЖКТ, влагалище. При гематогенной диссеминации возбудителя возможно развитие артритов.

Полисахаридная капсула, снижающая эффективность фагоцитарных реакций, а также нейраминидаза, модифицирующая мембрану клеток хозяина, что облегчает адгезию.



Основными факторами патогенности **G стрептококков** являются :

гиалуронидаза, фибринолизин, стрептокиназа, стрептолизин О, эритрогенный токсин.

Фактором вирулентности являются секреторные гидролазы. Образуемые комплексы антиген+антитело поражают эндотелий капилляров, сердечные клапаны, суставы.

Пневмококковыми факторами вирулентности являются: капсула, ферменты, токсины, а также субстанции С – холинсодержащая тейхоевая кислота клеточной стенки, специфически

Синегнойная палочка распространена повсеместно.

Факторами патогенности являются: токсины, ферменты.

Энтеробактерии – сальмонеллы, иерсинии, серрации, кишечные палочки.

Основной фактор вирулентности-эндотоксин (липополисахарид – ЛПС).

Иерсинии способны взаимодействовать с молекулами II класса HLA, образуя суперантигены.



Рис. 3.66. Мазок из чистой культуры
P. aeruginosa. Окраска по Граму



Клебсиеллы подвидов *pneumoniae* и *oxytoca* способны вызывать поражения суставов и позвоночника, септикопиемии. Факторами патогенности являются полисахаридная капсула, эндотоксин, фимбрии.

Протеи «роящиеся» выделяют из различных гнойных и серозногнойных экссудатов.

Гемолизины протеев *mirabilis*, *vulgaris* проявляют цитотоксическое действие на моноциты человека. Протеазы протеев нарушают структуру различных подклассов IgA и G, повышают проницаемость сосудов.

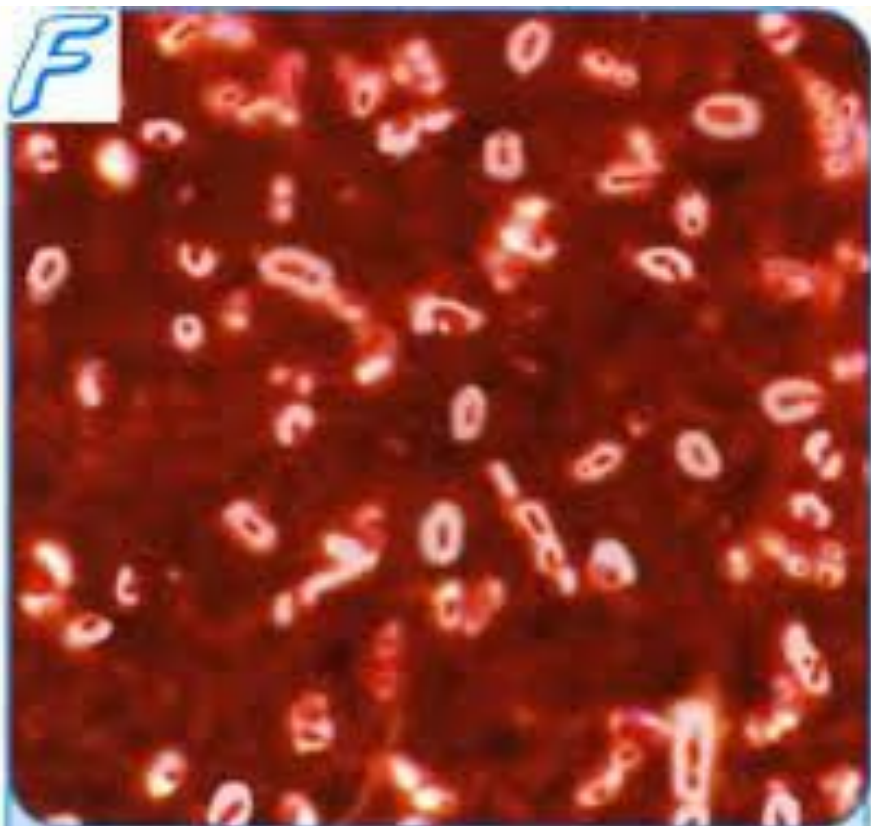
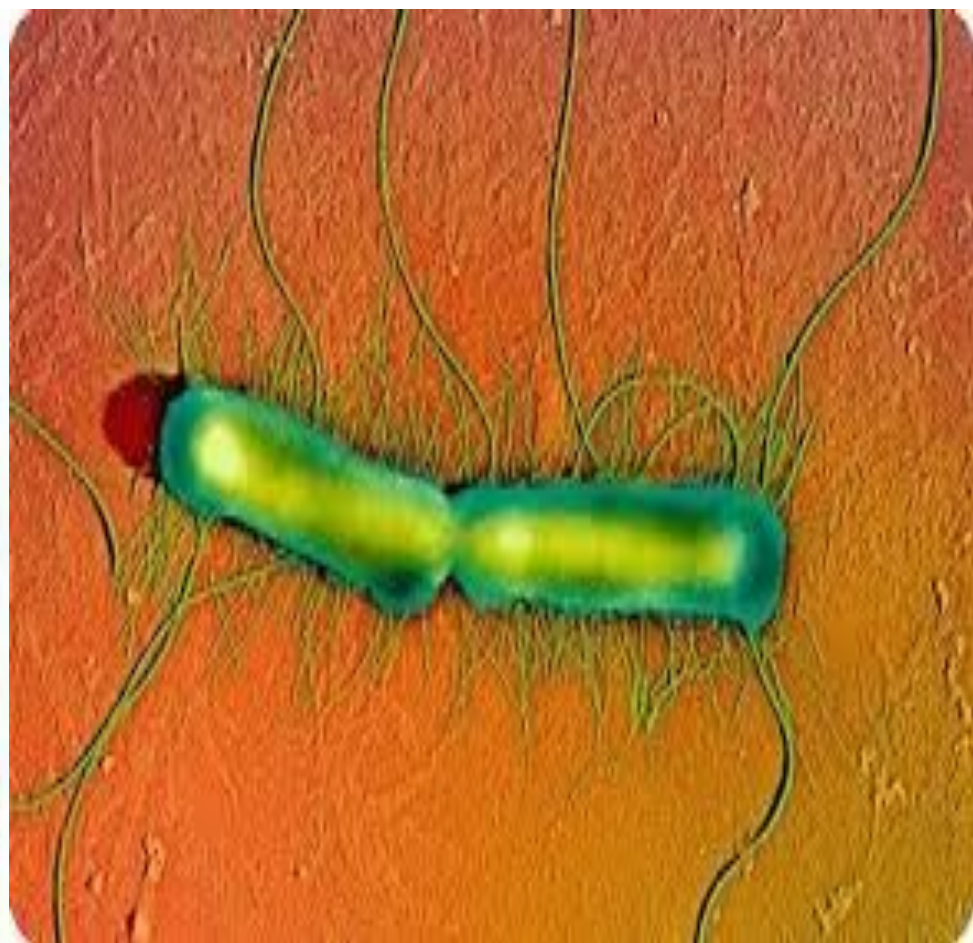


Рис. 3.9 б. Мазок из чистой культуры *Klebsiella pneumoniae*, окраска по Бурри—Гинсу. Видны капсулы — светлые ореолы вокруг палочковидных бактерий



Гемоглобинофильные палочки *H. Influenzae* типа В вызывают септический артрит. Основные факторы патогенности – капсула и пили, затрудняющие поглощение фагоцитами и облегчающие бактериям адгезию.

Анаэробные грамотрицательные **бактероиды** *B.fragilis. vulgatus, uniformis* и др. виды могут вызывать бактериемии, артриты, остеомиелиты, *B.gracilis* – инфекции костей и мягких тканей.



Артритогенные штаммы **микоплазм** способны вызывать реактивный артрит, спондилоартрит и, возможно, ревматоидный артрит.

Вызывают значительные нарушения функциональных свойств клеток, с последующим развитием местных воспалительных реакций.

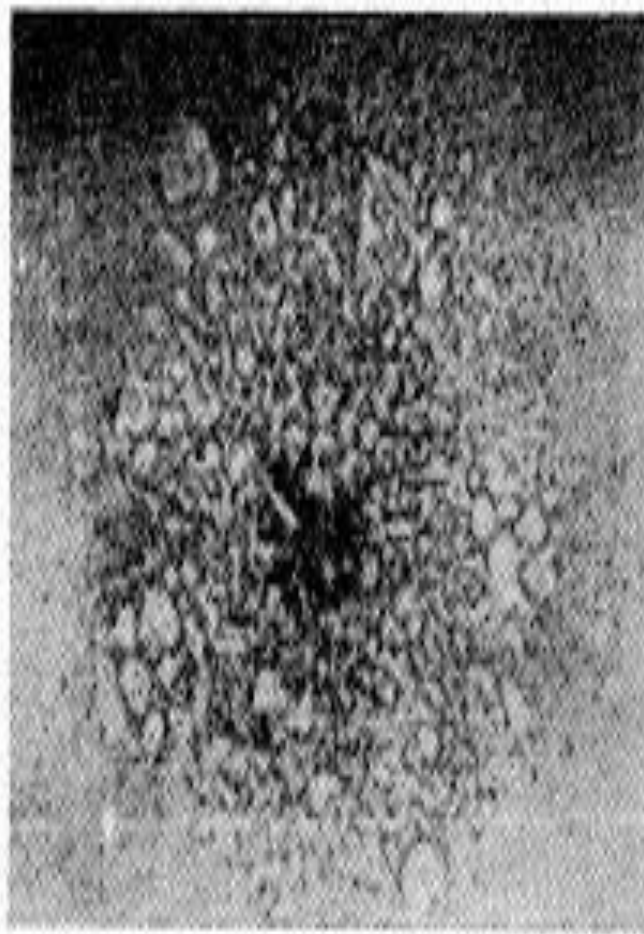
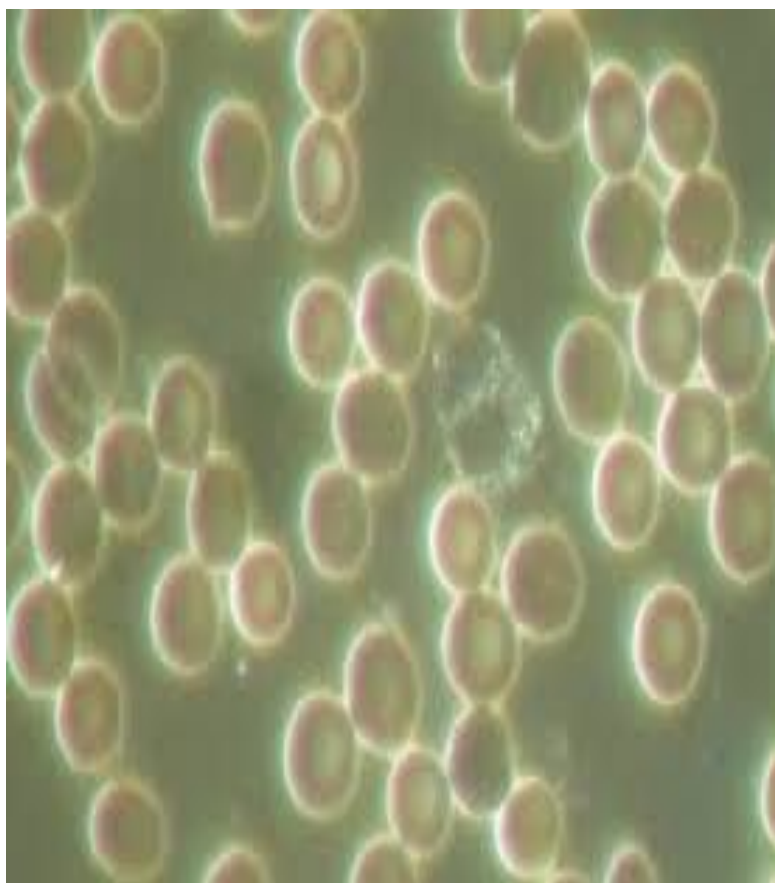
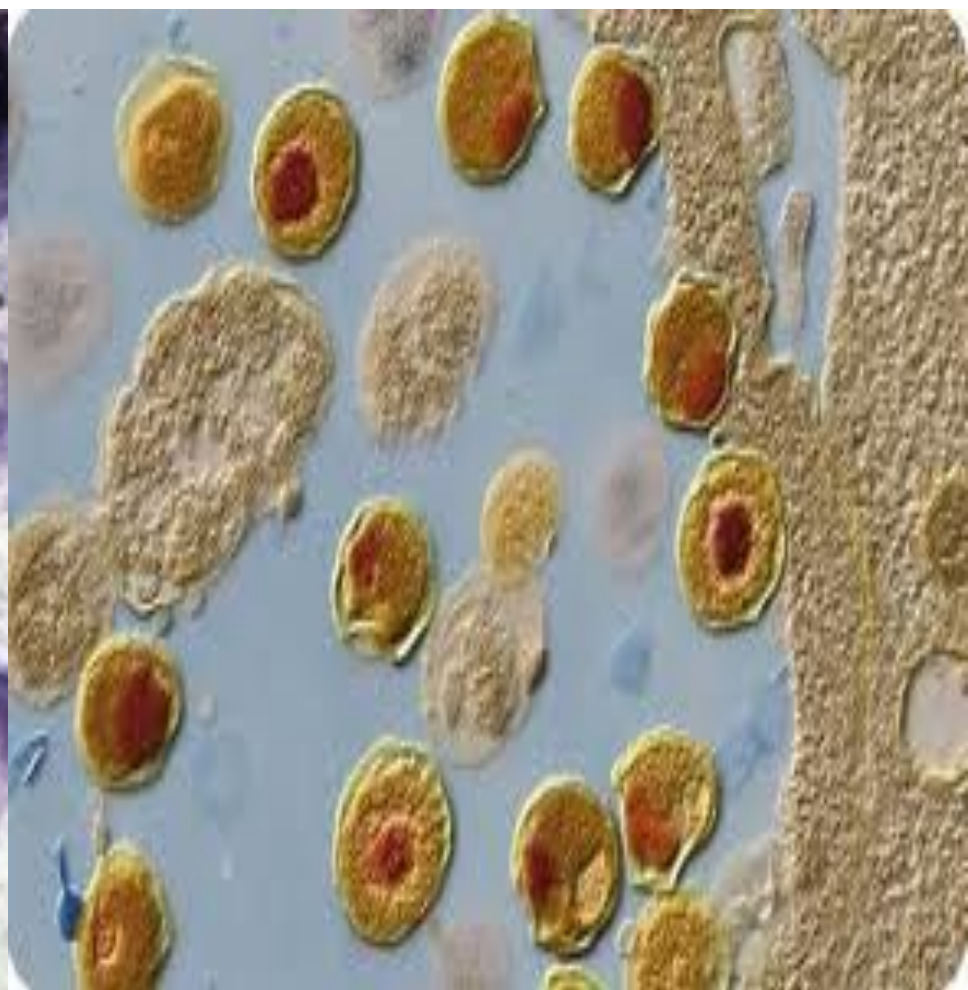
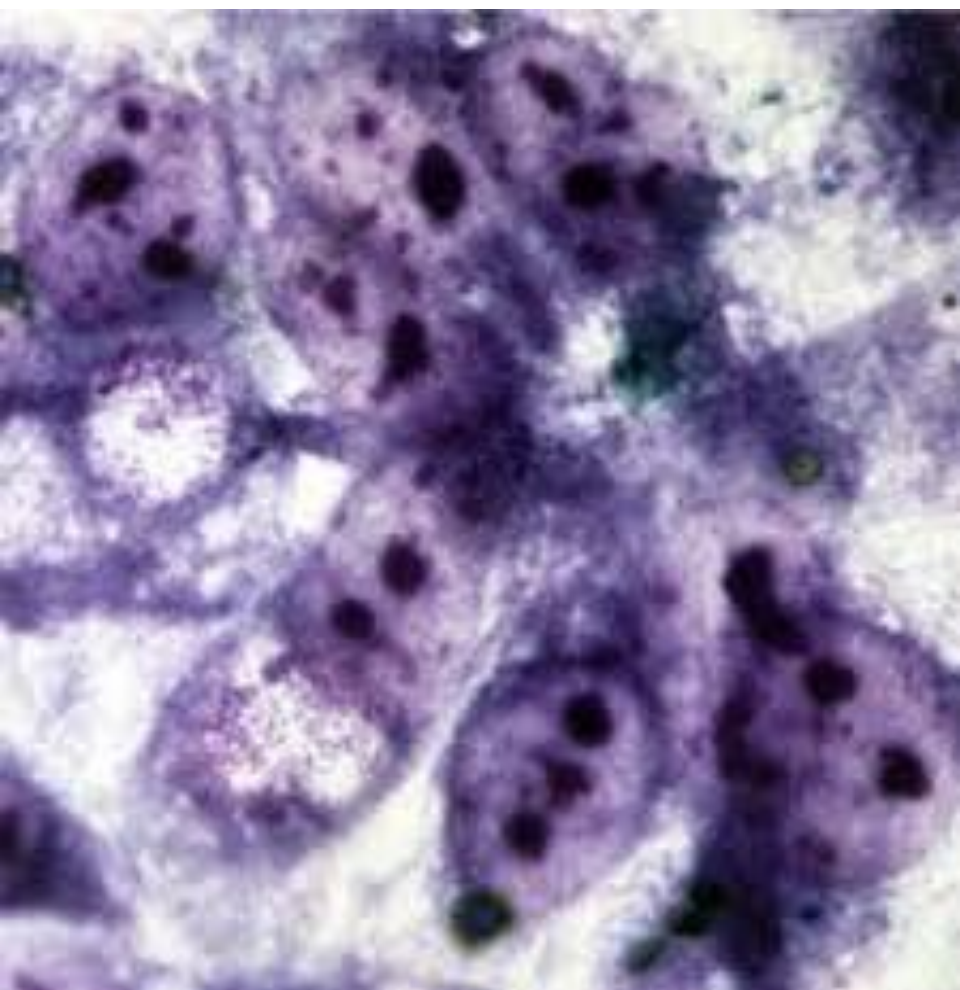


Рис. 22. Вид колонии
микоплазм на искус-
ственной питательной
среде.

Известны 15 сероваров **Chlamudia trachomatis**, патогенных для человека. Серовары Д-К – основные возбудители негонококковых уретритов и слизисто-гнойных цервицитов, они также вызывают пневмонии и конъюнктивиты у новорожденных.

Осложнением уретрита могут быть экстрагенитальные – системные поражения.

Синдром Фиссиндже-Леруа-Рейтера, объединяющий триаду симптомов-уретрит, конъюнктивит (иридоциклит или увеит) и ***реактивный артрит***.



Микробиологическая диагностика артритов

Материал для исследования – кровь на стерильность, синовиальная жидкость, сыворотка крови.

Показанием для забора **крови на стерильность** является лихорадка 38°C, озноб, лейкоцитоз, гранулоцитопения.

Исследование синовиальной жидкости проводят у всех больных с выпотом в полость сустава.

А. Исследуют синовиальную жидкость на цвет, мутность, вязкость, наличие крови.

Б. Определяют общее и относительное число клеток крови.

В. Окрашивают мазок дифференциально-диагностическими методами.

Г. Определяют концентрацию белка в синовиальной жидкости и плазме.

Д. Определяют концентрацию глюкозы в синовиальной жидкости и плазме.

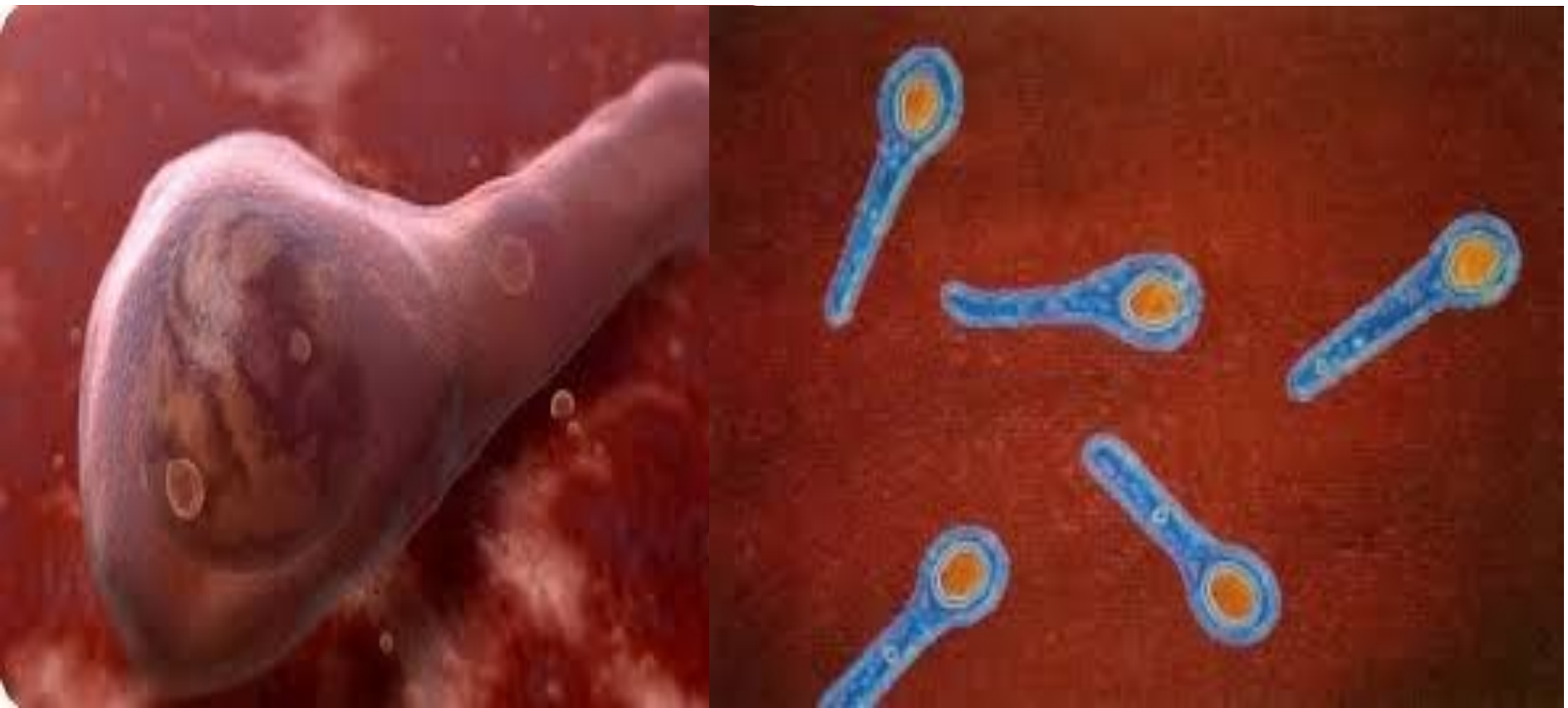
Е. При подозрении на ревматоидный артрит и СКВ дополнительно определяют гемолитическую активность комплемента и ревматоидный фактор.

В сыворотке крови определяют:

- Уровень иммуноглобулинов IgG, A, M методом радиальной иммуннодиффузии по Манчини.
- Антибактериальные антитела.
- Ревматоидный фактор IgM определяют методом латекс-агглютинации. Ревматоидный фактор IgA, IgG определяют в реакции иммуноферментного анализа.
- Острофазовые белки методом ИФА.
- Аутоантитела с помощью моноклональных антител.
- Антигены HLA.

ЛЕКЦИЯ 2

Возбудители столбняка, анаэробной газовой инфекции (газовой гангрены)





- **Общие свойства:**
 1. Грам+ бациллы;
 2. Растут в анаэробных (без доступа O_2) условиях;
 3. Во внешней среде образуют споры (терминальные, субтерминальные);

4. В анаэробных условиях образуют экзотоксин;
5. Являются постоянными обитателями кишечника человека и животных, от которых попадают во внешнюю среду и хорошо (годами) сохраняются в почве и других объектах.

- **Культивирование**

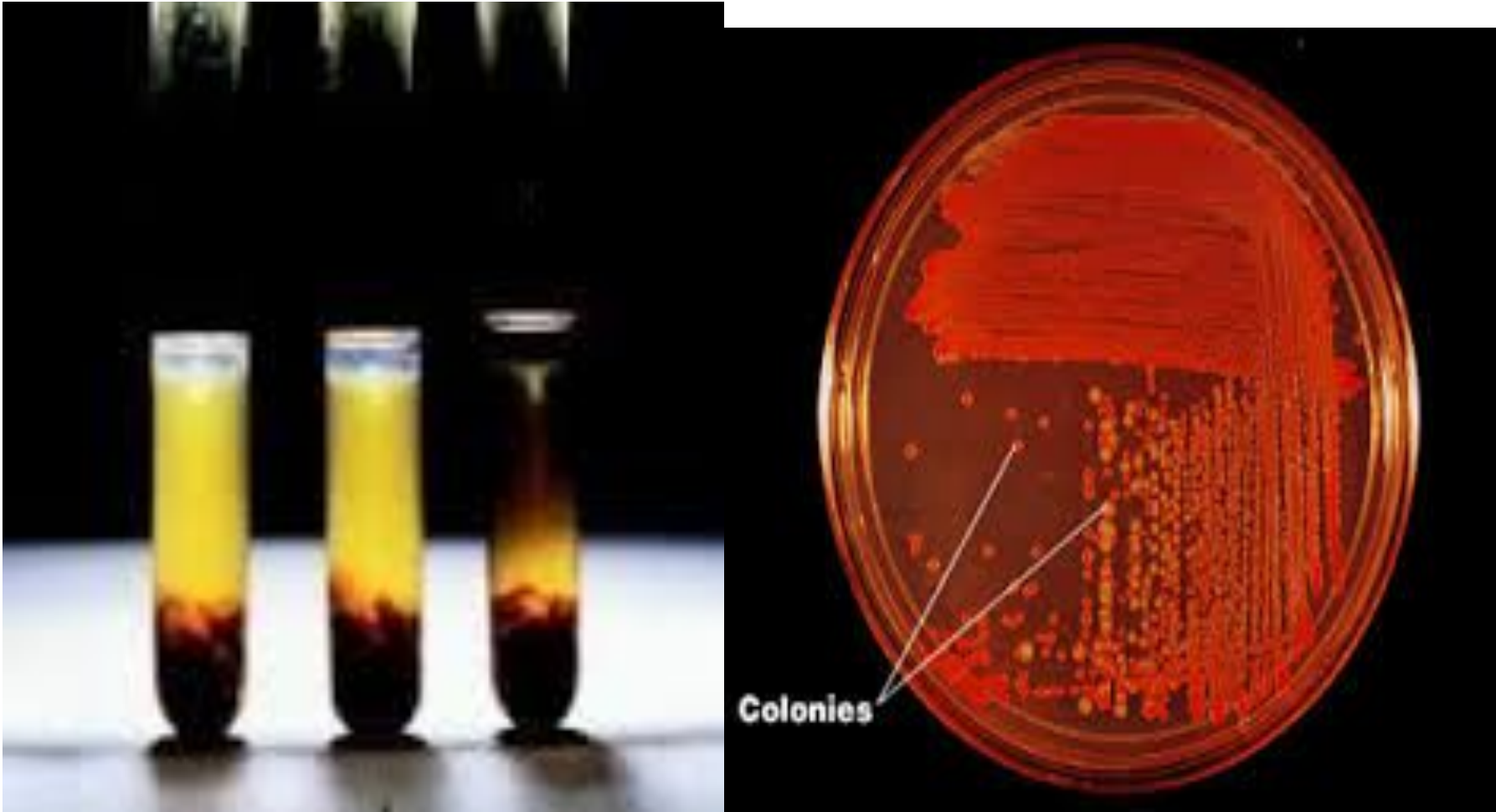
(всех анаэробов – ботулизм, столбняк, газовая гангрена)

1. Анаэроостат или эксикатор
2. Высокий столбик агара
3. Кровяной агар в анаэробных условиях (анаэроостат)

4. Среда Китта-Тароцци
(сахарный бульон, кусочки
свежей печени, сверху
заливают вазелиновым
маслом)

5. Газовые пакеты

Для уничтожения
сопутствующей микрофлоры
 $t\ 80^{\circ}$ в течение 20 мин.

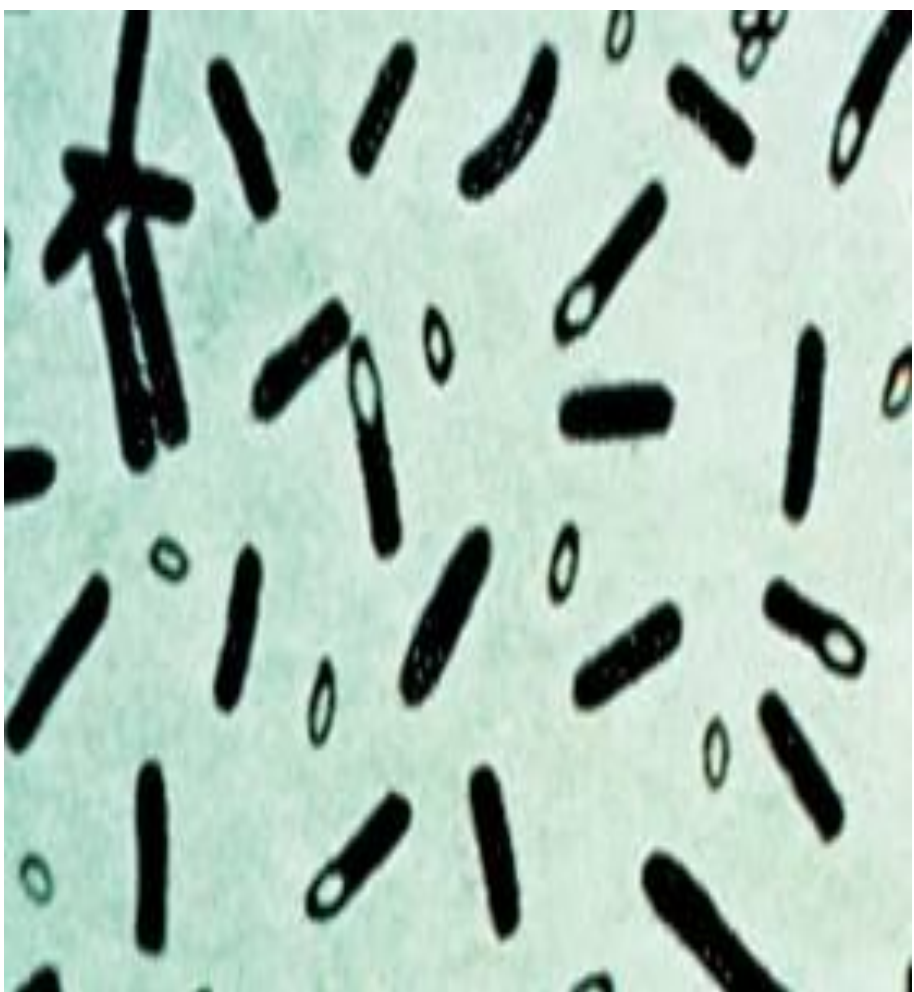




Газовая гангрена

Газовая гангрена – это тяжелая зооантропонозная инфекция, сопровождающаяся быстро распространяющимся некрозом и распадом тканей, общей интоксикацией

- **Газовая гангрена** — заболевание, возникающее в результате попадания в раны патогенных анаэробов после травм, ранений и т. д. Классическая картина газовой гангрены с явлениями мионекроза, отека тканей, сильного газообразования в них, а также общей интоксикации, "гемолитической анемии" бывает обусловлена главным образом *Clostridium perfringens* типа A





Cl.perfringens

Cl.novyi

Cl.septicum

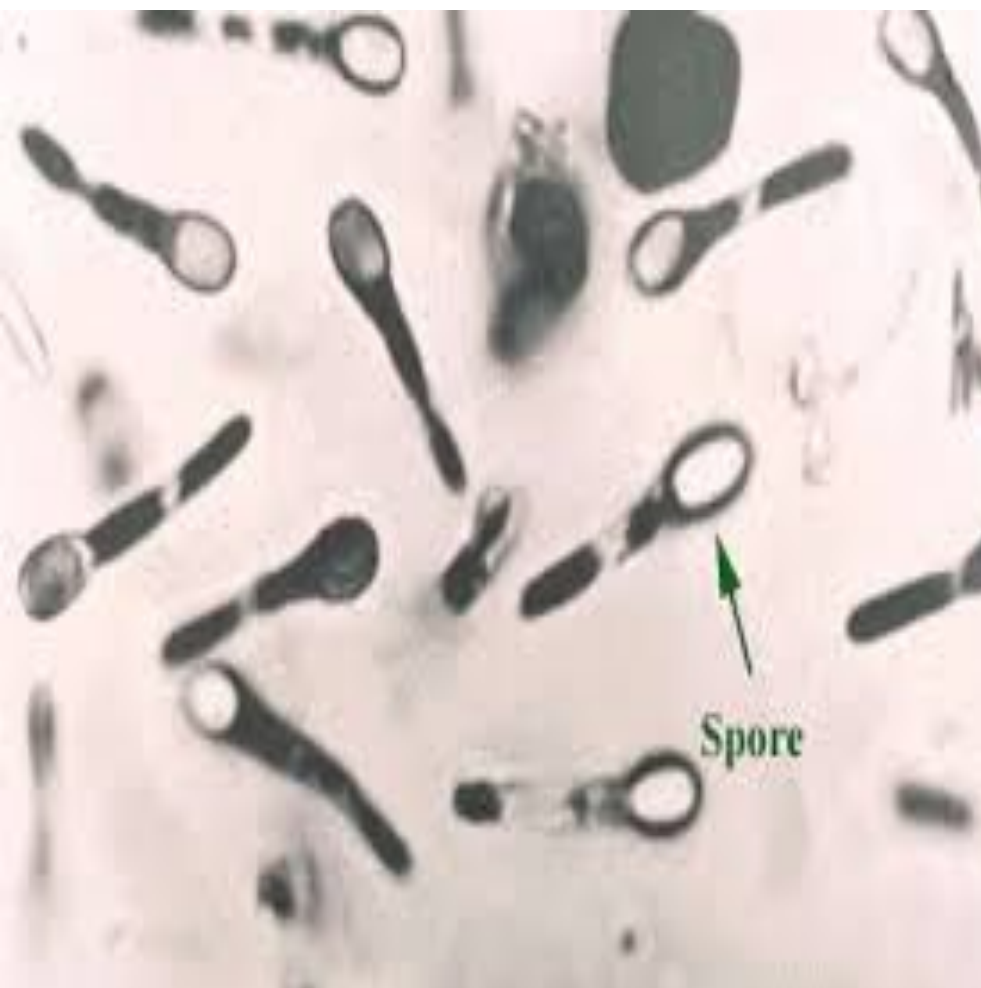
Cl.histolyticum

Cl.sordelii

Cl.fallax

Cl.bif fermentans

- **Морфология:** *Clostridium perfringens* типов A, B, C, D, E и F —
- крупные грамположительные образующие капсулу палочки. Жгутиков не имеют, неподвижны, образуют при определенных условиях центральные или субтерминальные споры.



- **Источники:** животные и люди
- **Пути передачи:** при загрязнении ран почвой, содержащей споры возбудителей
- **Характер ран:** колотые, резаные, огнестрельные обширные, с большим количеством некротизированной ткани, с нарушенным кровоснабжением







- **Лабораторная диагностика**
- Методы микроскопический
бактериологический
биологический

- ***Для бактериологического исследования на газовую гангрену*** берут экссудат, кусочки измененной ткани из раны больного, а также кровь из вены. Трупный материал следует брать по возможности быстрее после смерти.

• Все взятые материалы помещают в стерильную герметически закрывающуюся стеклянную посуду и немедленно пересылают в бактериологическую лабораторию. Все пробы подвергают микроскопии. Для этой цели готовят мазки-отпечатки и окрашивают их по Граму. Наличие в пробе большого количества крупных грамположительных палочек служит ориентировочным признаком для подозрения на клостридиальную

Профилактика

- Борьба с травматизмом и ранениями
- Поливалентная антитоксическая сыворотка (*Cl.perfringens*, *Cl.novyi*, *Cl.septicum*)
- По эпидпоказаниям ТАВ с секста анатоксином

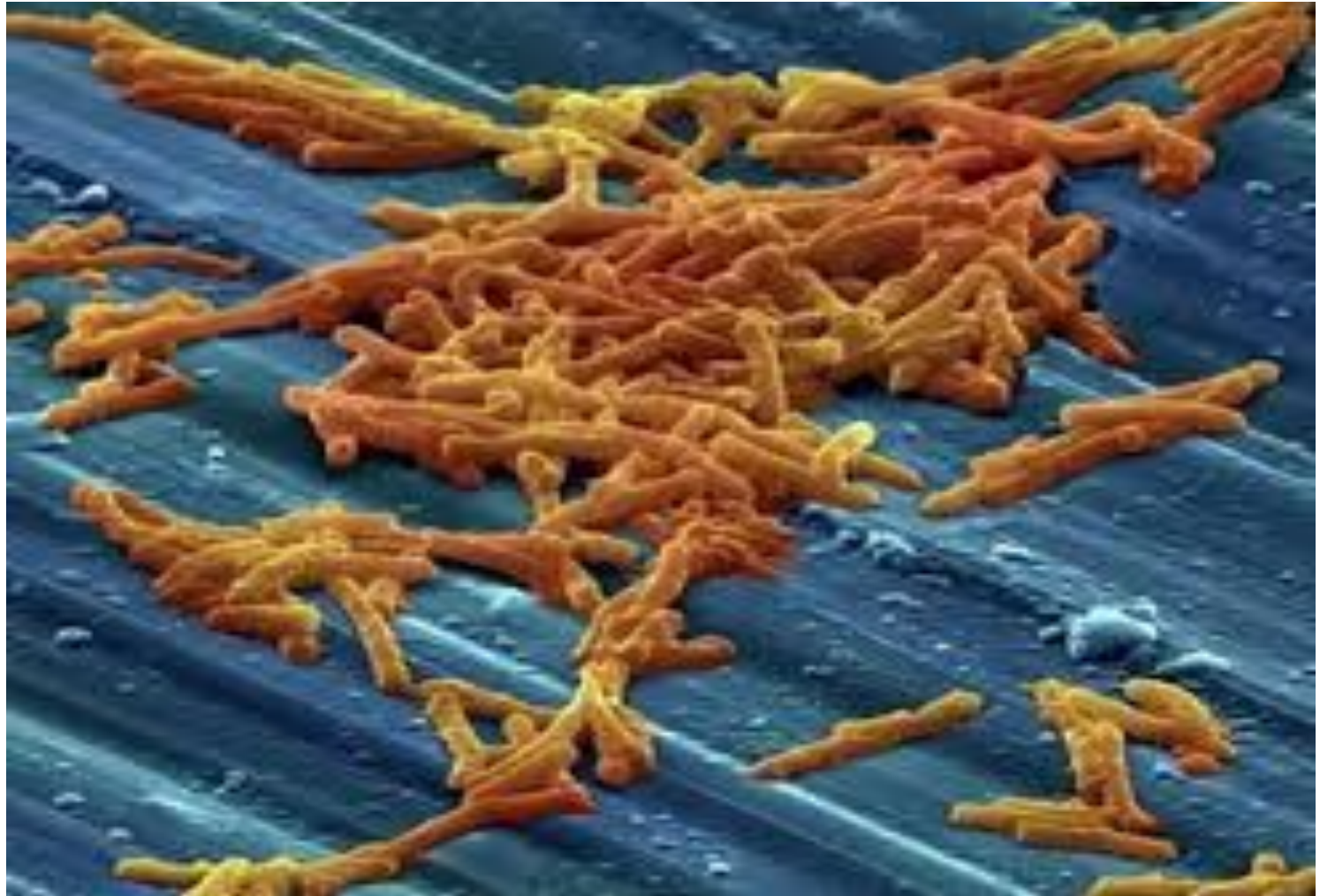
Столбняк

- Столбняк – это раневая анаэробная зооантропонозная инфекция, характеризующаяся поражением вставочных мотонейронов и нарушением передачи нервных импульсов в головном и спинном мозге

- **Столбняк** (лат. *Tetanus*) — зооантропонозное) — зооантропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание) — зооантропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя) — зооантропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя

- Возбудитель - *Cl.tetani*
- Морфология – спорообразующие палочки размером 4-8 мкм,
- форма – барабанной палочки
- подвижные перетрихи

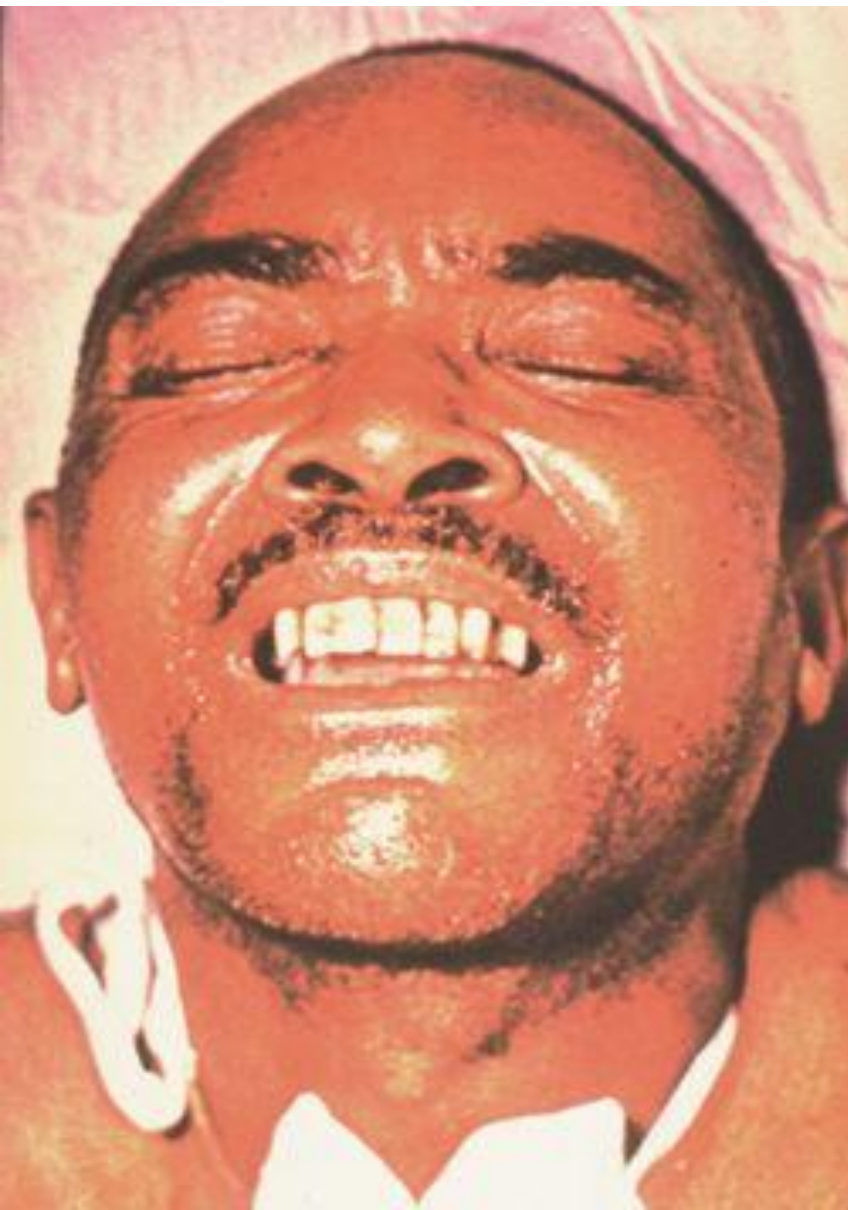




- **Источники:** животные и люди
- Естественный резервуар возбудителя - почва
- **Пути передачи:** через загрязнение ран почвой

- Характер ран: бытовые и промышленные колотые, резаные, огнестрельные, царапины, укусы животных и насекомых, трещины, прокалывание ушей, нанесение татуировок, пирсинг, стоматологические манипуляции, нестерильные операции, обморожение, термические ожоги, электротравмы, пролежни, распад опухоли, пупочная ранка у новорожденных

Патогенез







- **Лабораторная диагностика**
- **Методы микроскопический
бактериологический
биологический**







Tetanus ascendens у лабораторних тварин

Профилактика

- Борьба с травматизмом и ранениями
- При ранениях - столбнячный анатоксин, столбнячный иммуноглобулин
- По эпидпоказаниям ТАВ с секста анатоксином.



Профилактика столбняка

- Привитым лицам
 - 0,5мл столбнячного анатоксина
- Непривитым лицам
 - 1мл столбнячного анатоксина+3тыс Ед противостолбнячной сыворотки+ 0,5мл столбнячного анатоксина через месяц и через год.

