В **патогенезе** всех инфекционных заболеваний развиваются общие и местные морфологические изменения.

Общие изменения, характерные для всех инфекций, возникают в начале заболевания. Гиперергическая реакция — экссудативно-некротическая реакция стенок сосудов, чему способствует их сенсибилизация при циркуляции в кровотоке возбудителей уже в инкубационный период болезни, а также иммунных комплексов как выражение гуморального иммунитета при многих инфекциях. В результате этих воздействий развиваются васкулиты , фибриноидный некроз стенок мелких сосудов, геморрагии, геморрагический диатез, и, следовательно, сыпь — т.е. воспаление сосудов кожи с геморрагиями. Эти изменения микрососудов возникают не только в коже, но и во внутренних органах, в том числе, головном мозге, что обусловливает головную боль и неврологическую симптоматику при различных инфекционных болезнях.
Однако **гиперергия** — не только сосудистые изменения. Это также реакция лимфоидной и всей ретикуло-эндотелиальной системы. Микроорганизм — антиген, вызывающий выработку антител. Следовательно, в развитии инфекционного заболевания обязательно участвует иммунная система . Поэтому при любой инфекции бывает гиперплазия лимфатических узлов и селезёнки, где происходит трансформация В-лимфоцитов в плазматические клетки, возрастает количество и дифференцировка Т-лимфоцитов, возникает гиперплазия костного мозга. При инфекционных заболеваниях всегда увеличены лимфатические узлы и селезёнка, а также печень, также играющая барьерную роль.

Гиперергия сопровождается интоксикацией, нарастающей по мере генерализации инфекции. Возникают обменные нарушения, прежде всего, жировая дистрофия паренхиматозных органов. Этому способствует и гипоксия, обусловленная васкулитами. Изменения, связанные с интоксикацией, различны: от реактивного серозного воспаления стромы органов (межуточный миокардит, серозный гепатит, межуточный нефрит и т.п.) до развития токсического (бактериального) шока и ДВС-синдрома. Интоксикация способствует, кроме того, гемолизу эритроцитов и развитию анемии, что также стимулирует гиперплазию костного мозга. **Общие морфологические изменения, вызванные гиперергией:**

гиперплазия лимфатических узлов;

гиперплазия селезёнки;

увеличение печени;

сосудистые реакции (васкулиты, фибриноидный некроз стенок сосудов, геморрагии,

сыпь);

дистрофические изменения паренхиматозных органов;

межуточное воспаление стромы.

Эти изменения протекают с неспецифическими клиническими проявлениями инфекционных заболеваний в виде повышения температуры тела, общего недомогания, головной боли, изменений в гемограмме и др.

Местные изменения возникают по мере снижения гиперергической реакции, смены её пониженной реактивностью, локализации инфекции обычно в области входных ворот в виде первичного инфекционного комплекса, клинических проявлений конкретной инфекционной болезни.

Если в развитии инфекционного заболевания преобладает гиперергическая реакция, то общие изменения представлены очень ярко, с ними может быть связан ряд осложнений. Однако по разным причинам возможно быстрое истощение реактивности, и организм становится беззащитным. В такой ситуации происходит развитие некроза тканей, нагноение, микробизм и эти изменения рассматривают как осложнения инфекционного заболевания. Таким образом, осложнения связаны со сменой реактивности в ходе инфекционного процесса.

Врачу важно знать, что картина любой инфекционной болезни состоит из общих и местных изменений. В период, когда ещё нет местных изменений, вряд ли можно поставить правильный диагноз, потому что начало всех инфекционных болезней — общие проявления, обусловленные нарастающей сенсибилизацией организма и гиперергией. Врач лишь может и должен поставить диагноз инфекционного заболевания и принять соответствующие меры, в том числе, карантинного характера. Только через несколько дней, после появления местных изменений и характерных симптомов, можно поставить правильный диагноз и назначить этиологическое лечение. Если у ребёнка есть только общие изменения (интоксикация, гиперемия зева), диагностика затруднена. Однако при появлении крупа диагноз дифтерии понятен. Развитие клинических и морфологических признаков дифтеритического язвенного колита на фоне интоксикации позволяет диагностировать дизентерию. В местных изменениях инфект проявляет свои особенности. Так, при скарлатине возникают характерные изменения в зеве, а возбудитель сибирской язвы вызывает серозно-геморрагическое воспаление.

В развитии инфекционных заболеваниях огромная роль принадлежит иммунитету. При благоприятном исходе он завершает болезнь и обеспечивает репарацию возникших повреждений. Становление иммунитета происходит по-разному, что зависит от возбудителя и реакции организма. Развитие иммунитета — либо возвращение к нормальным симбионтным отношениям или отношения между микро- и макроорганизмом на новом, нередко более высоком уровне — уровне невосприимчивости иногда пожизненной, иногда определяющейся более или менее длительным сроком. И.В.

Давыдовский считал, что приобретённый иммунитет человечества как биологического вида стал возможен только благодаря тяжёлым эпидемиям инфекционных болезней с бесчисленным количеством жертв, но в результате люди получили врождённый иммунитет ко многим инфекциям.

Описанные закономерности свойственны патогенезу всех инфекционных болезней. Наряду с этим, особенности возбудителя создают специфические морфологические и клинические проявления конкретной инфекции, что позволяет проводить её диагностику.

Интересные статьи:

1) Физиологические нарушения кровоснабжения

2) Опухоли печени

3) Мезангиокапиллярный гломерулонефрит