

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**Кафедра патологической анатомии с судебной медициной**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ  
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.  
доцент Габуева А.А.  
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джюев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ  
Министерства сельского хозяйства РФ,  
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема занятия:  
**«ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА.ВИРУСНЫЕ  
ИНФЕКЦИИ, ИККЕТСИОЗЫ, БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ  
ИНФЕКЦИИ».**

**I. Цели:**

Студент должен знать	<ul style="list-style-type: none"> <li>• этиологию, патогенез, патологическую анатомию и осложнения дифтерии;</li> <li>• • этиологию, патогенез, патологическую анатомию и осложнения скарлатины;</li> <li>• • этиологию, патогенез, патологическую анатомию и осложнения коклюш.</li> <li>• Этиологию, патогенез патологическую анатомию вирусных заболеваний, риккетсиозов</li> </ul>
Студент должен уметь	<ul style="list-style-type: none"> <li>• по макроскопическим и микроскопическим признакам диагностировать и дифференцировать инфекции;</li> <li>• оценивать причины и механизмы развития бактериальных воздушно-капельных инфекций, и</li> <li>• определять их роль для организма.</li> <li>• различать вирусные инфекции руководствуясь морфологической характеристикой</li> </ul>
Студент должен владеть	<ul style="list-style-type: none"> <li>• патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики воздушно-капельных инфекций</li> <li>• Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики вирусных заболеваний</li> </ul>

**II. Необходимый уровень знаний:**

**а) из смежных дисциплин**

1. Гистологическое строение органов дыхательной системы.
2. Патофизиология системы дыхания

**б) из текущего занятия**

1. Общая характеристика бактериальных воздушно – капельных инфекций.
2. Дифтерия , этиология, патогенез.
3. Патологическая анатомия дифтерии, стадии, осложнения и исходы.
4. Сальмонеллез, этиология, патогенез, клинико-анатомические варианты, осложнения и исходы.
5. Скарлатина. этиология, патогенез, морфологические проявления, осложнения и исходы.
6. Этиология, патогенез, морфологические особенности.
7. Отличительные признаки вирусных инфекций и риккетсиозов от бактериальных инфекций.
8. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика гриппа, осложнения, исходы.
9. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика кори, осложнения, исходы.
10. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика полиомиелита, осложнения, исходы.
11. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика сыпного тифа, осложнения, исходы.

**III. Объект изучения:**

Микропрепараты:

1. Скарлатина некротическая ангина.

2. Гриппозная геморрагическая пневмония
3. Дифтерия, паренхиматозный миокардит

#### IV. Информационная часть

Вирусные инфекции представляют собой одну из многочисленных групп инфекционных заболеваний разнообразных по клиническому течению и морфологии, обладают высокой контагиозностью и способны вызвать **эпидемии и пандемии**.

При внедрении или активации **вируса** в организме человека могут наблюдаться различные варианты морфологических и функциональных изменений. К ним относятся:

- **цитолитическое действие вируса** (грипп, вирусный гепатит А);
- **интеграция вируса с геномом клетки без выраженной ее деструкции** (вирусный гепатит В);
- **пролиферация клеток-мишеней** (парагрипп, натуральная оспа);
- **гигантоклеточная трансформация** (корь, респираторно-синцитиальная инфекция);
- **образование телец-включений** (грипп, аденовирусная инфекция, бешенство).

Некоторые вирусы могут приводить к **неоπλαстической трансформации клеток** человека. Так, например, вирус Эпштейн-Барра участвует в развитии лимфомы Беркитта и рака носоглотки, а Т-лимфотропный вирус I типа (HTLV-I) в развитии Т-клеточной лимфомы.

#### ГРИПП

Грипп - вирусное острое инфекционное заболевание дыхательных путей с ярко выраженным эпидемическим характером распространения. За время эпидемии (1/2 - 2 мес.) в зависимости от интенсивности вспышки, в нашей стране заболевают 30 млн. человек.

Как массовая болезнь грипп описан еще в древние времена. Однако считается, что первое достоверное описание гриппа сделал французский ученый Этьен Паскье в 1403г. во время эпидемии в Европе. Первая пандемия зарегистрирована в 1580г. В 18 веке их отмечено 4, в 19 веке также 4. В 20 веке было несколько эпидемий гриппа с промежутками 2-4 года и 2 известные пандемии (гр. весь народ)-распространение какой-либо инфекционной болезни на целые страны и материка, более широкое чем при эпидемии. Первая пандемия вспыхнула в 1918-1920 имела 4-ре волны и известна в истории как "испанка" (первые сведения о заболеваемости появились в мае 1918 в испанской печати). Во время пандемии переболело 500млн. человек в мире и около 20 млн. умерло. Вторая пандемия разразилась в 1957-1958 гг. и получила название "азиатского гриппа". По скромным подсчетам во время ее переболело около 2 млрд. человек.

Считается, что с 16 в. до настоящего времени в мире зарегистрировано около 20 пандемий и еще больше эпидемий.

Во время эпидемий заболеваемость особенно высока в дошкольных детских учреждениях и на предприятиях. Заболеваемость гриппом сельского населения примерно вдвое ниже, чем городского. Мужчины и женщины заболевают одинаково часто.

Развивается система профилактических противоэпидемических и лечебных мероприятий гриппа в нашей стране, позволила снизить и стабилизировать смертность от этой болезни на низких цифрах. Летальность от гриппа относительно не высока и наблюдается главным образом среди детей до 1 года и пожилых людей. Ущерб здоровью населения и экономике от эпидемий гриппа чрезвычайно велик, что выдвигает проблему борьбы с гриппом в качестве одной из первоочередных задач здравоохранения.

**Этиология.** В настоящее время известно, что грипп (от франц. слова схватить, охватить) вызывается группой родственных РНК-содержащих вирусов, состоящих из типов А, В и С, различающихся по антигенным свойствам и не дающих перекрестного иммунитета. Имеются серологические разновидности А-1, А-2, В и В-1.

**Патогенез.** Источником заражения является больной человек, который опасен для окружающих с первых часов заболевания и до 3-5 сут. болезни. Передается грипп воздушно-капельным путем. Быстрому распространению гриппа способствует:

- 1) высокая восприимчивость к гриппу;
- 2) непродолжительность приобретенного иммунитета;
- 3) непрерывная изменчивость вируса.

Последнее приводит к тому, что к появляющимся новым вариантам вируса население оказывается полностью неиммунным.

Патогенез вируса гриппа связан с его эпителиотропностью и токсичностью. Вирус гриппа характеризуется выраженным тропизмом к эпителию дыхательных путей. Входными воротами при гриппе являются клетки цилиндрического эпителия нижней носовой раковины и трахеи, в которых вирус гриппа фиксируется, репродуцируется вызывая поражение клеток (склеивание ресничек, набухание, округление и десквамацию с последующем некрозом, появление базофильных и эозинофильных включений в цитоплазме).

Частицы вируса гриппа (вирионы) округлой формы, диаметром 80-100 нм, состоят из молекулы РНК, окруженной липогликопротеидной основой. На поверхности вируса гриппа расположены два различных самостоятельных антигена: гемагглютинин (Н) и нейраминидаза (С).

*Гемагглютинин* - антиген наружной оболочки вируса. Он стимулирует развитие иммунитета и вирусонейтрализующих антител в крови и носовых секретах больного человека. С помощью гемагглютинина вирус проникает в цитоплазму чувствительной клетки.

*Нейраминидаза* - второй оболочечный антиген вируса гриппа, она обеспечивает выход вируса из клетки.

В результате поражения эпителиальных клеток при проникновении вируса гриппа в патологический процесс вовлекается подлежащая ткань и сосудистая сеть, что сопровождается расстройствами кровообращения и деструкцией сосудистых стенок. Проникая в кровь (первичная вирусемия) вирус оказывает общетоксическое действие на организм, повышает сосудистую проницаемость, особенно сосудов микроциркуляторного русла, что обуславливает стазы в капиллярах и диapedезные кровоизлияния. Циркуляторным расстройствам принадлежит одно из главных мест в патогенезе гриппа. Развивающаяся вирусемия приводит к диссеминации вируса репродукции вируса в эндотелиальных клетках и в других органах.

В результате длительной вирусемии вирус гриппа может размножаться в различных органах, имеющих эпителий и эндотелий, в том числе и в мягких мозговых оболочках.

В патогенезе гриппа большое значение, имеет его свойство подавлять иммунные силы организма, что обуславливает развитие осложнений. Особую роль при этом играют у детей ранний грудной возраст, иммунодефицитные состояния и ослабления иммунной реактивности предшествующими заболеваниями.

**Вазопатическое и иммунодепрессивное действие вируса гриппа определяют присоединение вторичной инфекции**, характер местных (ринит, фарингит, трахеит, бронхит, пневмония) и общих (дисциркуляторные расстройства, дистрофия паренхиматозных элементов, воспаление) изменений. Внедрение вируса не всегда ведет к развитию острого инфекционного процесса. **Возможны латентные (бессимптомные) и хронические формы болезни, которые имеют большое значение, особенно в перинатальной патологии.**

**Патологическая анатомия.** Изменения при гриппе различны и зависят от тяжести его течения, которая определяется типом возбудителя (например, грипп А2 всегда течет тяжелее), силы его воздействия, состояния макроорганизма и присоединения вторичной инфекции. Различают по клиническому течению:

- легкую (амбулаторную);
- средней тяжести;
- тяжелую формы гриппа.

**Легкая форма гриппа** характеризуется поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и развитием **острого катарального рино-ларинго-трахеобронхита**. Слизистая оболочка - гиперемирована, набухшая, отечная с серозно-слизистым отделяемым. **Микроскопически:** гидропическая дистрофия клеток мерцательного эпителия, потеря ими ресничек, полнокровие, отек, инфильтрация лимфоцитами субэпителиального слоя. Отмечается десквамация эпителиальных клеток. В бокаловидных клетках и в клетках серозно-слизистых желез обилие ШИК - позитивного секрета. Характерно наличие в цитоплазме эпителиальных клеток **базофильных и оксифильных (фуксинофильных) включений**. Мелкие **базофильные включения** представляют собой **микроколонии вируса гриппа**, что подтверждается методом флюоресцирующих антител. **Оксифильные включения - это продукт реакции клетки на внедрение вируса и очаговой деструкции ее органелл.** При электронно-микроскопическом исследовании эпителия бронха кроме вирусных частиц могут выявляться ультраструктуры, связанные с клеточной мембраной, которые образуют причудливой спиралевидной формы псевдомиелиновые фигуры. Цитоплазматические включения и антиген гриппа могут быть обнаружены в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носа в самой ранней стадии гриппа,

что имеет значение для его диагностики. Легкая форма гриппа течет благоприятно, заканчивается через 5-6 дней полным восстановлением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и выздоровлением.

**Грипп средней тяжести** протекает с вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки не только верхних дыхательных путей, но и мелких бронхов, бронхиол, а также легочной паренхимы. В трахее и бронхах развивается **серозно-геморрагическое воспаление**, иногда с очагами некроза слизистой оболочки. В цитоплазме бронхиального и альвеолярного эпителия имеются включения вируса.

Микроскопически в легких: полнокровие, в альвеолах виден серозный, иногда геморрагический экссудат, десквамированные клетки альвеолярного эпителия, единичные нейтрофилы, эритроциты, участки ателектаза и острой эмфиземы; межальвеолярные перегородки утолщены за счет отека и инфильтрации лимфоидными клетками, иногда обнаруживаются гиалиновые мембраны.

Течение гриппа средней тяжести в целом благоприятное: выздоровление наступает через 3-4 недели. У ослабленных людей, стариков, детей, а также больных сердечно-сосудистыми заболеваниями пневмония может приобрести хроническое течение, явиться причиной сердечно-легочной недостаточности и смерти.

**Тяжелая форма гриппа** имеет две разновидности:

- гриппозный токсикоз;
- грипп с преимущественными легочными осложнениями.

При тяжелом **гриппозном токсикозе** на первый план выступает **выраженная общая интоксикация**, обусловленная цито- и вазопатическое действие вируса. В трахее и бронхах возникают серозно-геморрагическое воспаление и некроз. В легких на фоне расстройств кровообращения и массивных кровоизлияний имеется множество мелких (ацинозных, дольковых) очагов серозно-геморрагической пневмонии, чередующихся с фокусами острой эмфиземы и ателектаза. В случаях молниеносного течения гриппа возможен токсический геморрагический отек легких. Мелкоточечные кровоизлияния выявляются в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже. Нередко такие больные погибают на 4-5-й день заболевания от кровоизлияний в жизненно важные центры или дыхательной недостаточности.

Тяжелый грипп с **легочными осложнениями** обусловлен присоединением вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк, пневмококк, синегнойная палочка).

Степень воспалительных и деструктивных изменений нарастает от трахеи к бронхам и ткани легким. В наиболее тяжелых случаях в гортани и трахее находят фибринозно-геморрагическое воспаление с обширными участками некроза в слизистой оболочке и образованием язв. В процесс вовлекаются все слои стенки бронхов - возникает фибринозно-геморрагический панбронхит, либо язвенно-некротический панбронхит. При наличии диффузного бронхиолита воспалительный процесс распространяется на ткань легких и возникает самое частое осложнение гриппа - пневмония. Гриппозная пневмония имеет ряд своих особенностей:

- это, прежде всего, **бронхопневмония**;
- по площади поражения она **очаговая: дольковая или дольковая сливная**;
- по локализации воспалительного процесса с самого начала она носит **стромально-паренхиматозный характер**;
- по характеру экссудата она **геморрагическая (фибринозно-геморрагическая)**.

**Гриппозная пневмония отличается тяжестью и длительностью клинического течения.** Это связано с **иммунодепрессивным действие вируса гриппа**, что определяет присоединение **вторичной инфекции**. Этому способствует также выраженное повреждение всей дренажной системы легких: диффузный панбронхит и лимфо-, гемангиопатия. Деструктивный панбронхит может вести к развитию острых бронхоэктазов, очагов ателектаза и острой эмфиземы. Разнообразие морфологических изменений придают разрезу пораженного легкого пестрый вид, и такое легкое обозначают как "большое пестрое гриппозное легкое". Легкие макроскопически увеличены в объеме, местами плотные, темно-красного (геморрагический экссудат), местами серовато-желтого (очаги абсцедирования), сероватого (фибринозный экссудат) цвета.

**Гриппозная пневмония** склонна к таким грозным **осложнениям** как **абсцедирование, гангрена легкого**. Воспалительный процесс может распространиться на плевру и тогда

развивается деструктивный фибринозный плеврит. Возможно, развитие **эмпиемы плевры**, которая может осложниться **гнойным перикардитом и гнойным медиастинитом**. В связи с тем, что гриппозный экссудат длительно не рассасывается может происходить его **карнификация** (замещение экссудата соединительной тканью). Из других внелегочных осложнений следует отметить развитие очень грозного осложнения - **серозного, либо серозно-геморрагического менингита**, который может сочетаться с энцефалитом. Для **гриппозного энцефалита** характерны периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, нейроглиальные узелки, дистрофические изменения нервных клеток, множество мелких кровоизлияний. В головном мозге при тяжелой форме гриппа циркуляторные расстройства ведут к острому набуханию его вещества, сопровождающемуся вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, и смерти больных. Кроме того, возможно развитие **острого негнойного межоточного миокардита**. Дистрофические изменения клеток интрамуральных ганглиев сердца могут явиться причиной острой сердечной недостаточности. У больных гриппом нередко наблюдается развитие **тромбофлебитов и тромбартериитов**. Наконец, часто наблюдается острый гнойный отит (воспаление среднего уха), воспаление придаточных пазух носа - **гайморит, фронтит, этмоидит, пазинусит**.

**Особенности течения гриппа у детей.** У детей раннего возраста заболевание протекает тяжелее, чем у взрослых; часто развиваются легочные и внелегочные осложнения. Отмечается преобладание общей интоксикации с поражением нервной системы, обилием петехий во внутренних органах, серозных и слизистых оболочках. Местные изменения иногда сопровождаются катаральным воспалением и отеком слизистой оболочки гортани, сужением ее просвета (ложный круп) и асфиксией.

#### ПАРАГРИПП

**Парагрипп** (от греч. *para* - возле, около) - гриппоподобное острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами парагриппа; характеризуется преимущественным поражением дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Распространен повсеместно, составляет около **20%** от общего числа **ОРВИ**. В эпидемии гриппа нередко является сопутствующим заболеванием. Болеют люди разного возраста, но преимущественно дети.

**Этиология и патогенез.** Возбудители парагриппа - **пневмотропные РНК-содержащие** вирусы типов 1-4, относятся к семейству *Paramyxoviridae*. Вирусы имеют форму неправильных сфер диаметром 150-300 нм или длинных спиралей. **Капсид вируса содержит фактор**, вызывающий образование **многоядерных клеточных симпластов**. Вирусы парагриппа менее агрессивны по сравнению с вирусами гриппа. Патогенез парагриппа сходен с таковым при гриппе, однако, интоксикация выражена меньше и течение заболевания более легкое. Парагрипп, вызванный вирусами типов 1 и 2, протекает как легкая форма гриппа, однако при этом часто возникают острый ларингит и отек гортани, осложняющиеся ложным крупом и асфиксией. Вирус парагриппа типа 3 ведет к поражению нижних дыхательных путей, а вирус типа 4 вызывает интоксикацию.

**Патологическая анатомия.** Изменения органов дыхания при парагриппе сходны с описанными при гриппе, но выражены в меньшей степени. Характерным является **пролиферация эпителия** трахеи и бронхов с появлением **полиморфных клеток, имеющих одно или несколько пузырьковидных пикнотичных ядер**. В легких в серозно-десквамативном экссудате встречаются многоядерные клетки. Интерстициальная клеточная реакция в легких выражена умеренно, а кровоизлияния редки. **Осложнения** парагриппа наблюдаются при присоединении вторичной инфекции. Наиболее часто развиваются бронхопневмония, ангина, синуситы, отит, евстахеит. Возможно развитие менингоэнцефалита. Смерть больных при неосложненном парагриппе может наступить от асфиксии, обусловленной ложным крупом, или вирусной пневмонией, при присоединении вторичной инфекции - от легочных осложнений. Парагрипп опасен для детей раннего возраста в связи с возможностью генерализации инфекции.

#### РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Респираторно-синцициальная инфекция (РС-инфекция)** - острое респираторное инфекционное заболевание, вызываемое респираторно-синцициальным вирусом (**РС-вирусом**); обладает высокой контагиозностью и нередко носит эпидемический характер. РС-инфекцией болеет не только человек, но и некоторые животные (шимпанзе).

**Этиология и патогенез.** РС-вирус (диаметр 90-120 нм) относится к **РНК-содержащим вирусам** семейства *Paramyxoviridae* и обладает способностью формировать в культуре гигантские клетки и синцитий. Патогенез РС-инфекции сходен с патогенезом гриппа и парагриппа. Первоначально поражаются легкие, позже - верхние дыхательные пути. Встречается преимущественно у детей младшего возраста. Возможна генерализация инфекции, которая встречается в основном у детей первых месяцев жизни. У детей старшего возраста, как и у взрослых, поражаются только верхние дыхательные пути, и заболевание протекает легко.

**Патологическая анатомия.** При РС-инфицировании выявляется **ларинготрахеобронхит, бронхиолит и бронхопневмония.**

**Морфологической особенностью является пролиферация эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов в виде сосочков или пластов из нескольких клеток.** В альвеолярных симпластах и сосочковых разрастаниях бронхов методом иммунолюминесценции определяется РС-антиген. Эпителиальные пролифераты и экссудат могут вести к обструкции бронхиального дерева и развитию очагов острой эмфиземы и ателектаза легких. Лимфоидная инфильтрация интерстициальной ткани легких резко выражена и нередко сочетается с деструктивными изменениями стенок альвеол. **В легких случаях РС-инфекции наблюдается катаральный ларинготрахеобронхит.** При **генерализации инфекции** выявляют характерные изменения во внутренних органах: в кишечнике, печени, поджелудочной железе, почках клеточная воспалительная инфильтрация сочетается с сосочковыми разрастаниями эпителия, в центральной нервной системе - с очаговой пролиферацией эпендимы.

**Осложнения.** Преимущественно легочные - абсцесс, гангрена легких, гнойный плеврит, эмпиема плевры, гнойный перикардит, медиастинит. **Смерть** в тяжелых случаях наступает от пневмонии, легочных осложнений, обусловленных вторичной инфекцией, а также генерализации инфекции.

#### АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Аденовирусная инфекция** - острое респираторное заболевание, вызываемое аденовирусами из группы **ДНК-содержащих вирусов**, диаметром 70-90 нм. Пути инфицирования и место размножения аденовирусов сходны с изученными при других респираторных вирусных инфекциях. **Источником заражения являются больной человек и носители.** Инфекция передается преимущественно **воздушно-капельным путем.** Поражаются:

- дыхательные пути,
- конъюнктивы глаз,
- лимфоидная ткань (чаще зева и глотки, реже - кишечника и лимфатических узлов брюшной полости).

**Макроскопически** отмечается **катаральный ларинготрахеобронхит.** В легких обнаруживаются красные, изредка серо-красные западающие очаги небольших размеров с гладкой влажной поверхностью разреза. Они располагаются чаще в задних отделах. Одновременно в передних отделах легких определяется острая эмфизема.

Возможна генерализация аденовирусной инфекции, а также присоединение вторичной инфекции. Среди структурных изменений, выявляемых при гистологическом исследовании вне органов дыхания (кишечник, почка, печень, головной мозг и другие, в том числе послед), наибольшее значение имеет превращение клеток, в которых размножается вирус, преимущественно эпителиальных, в гигантские одноядерные гиперхромные клетки. **Чаще, чем при других инфекциях, наблюдается развитие конъюнктивита.**

При гистологическом исследовании выявляются поражения, более отчетливые, чем при других ОРВИ. Морфологически цитопатическое действие вируса проявляется в **формировании внутриядерных включений, состоящих из вирусных частиц**, что определяет в итоге лизис клетки. Выход вируса из клеток при их гибели ведет к интоксикации, которая выражена в меньшей степени, чем при гриппе. В дыхательных путях они заключаются прежде всего в изменении эпителия. Ядра клеток неравномерно окрашиваются, некоторые из них увеличиваются в размерах, становятся более базофильными. Это происходит за счет образования в ядре богатого ДНК включения округлой формы. В просвете бронхов содержится серозный экссудат с примесью макрофагов и единичных лейкоцитов. На более поздних стадиях развития в пораженных участках клетки эпителия и экссудата подвергаются мелкоглыбчатому распаду. Принципиально сходные изменения выявляются и со стороны альвеолоцитов. Они

подвергаются гигантоклеточному метаморфозу и в дальнейшем отторгаются в просвет альвеол. Наряду с ними здесь на ранних стадиях процесса содержится белковый экссудат, имеющий вид капелек или хлопьев, а также немного эритроцитов, макрофагов и отдельные нейтрофильные лейкоциты. Позднее экссудат некротизируется, принимая мелкоглыбчатый вид, как и в бронхах.

По клиническому течению различают две формы:

- легкую;
- тяжелую.

**Легкая форма** характеризуется развитием **острого катарального риноларинготрахеобронхита, острого фарингита, регионарного лимфаденита и острого конъюнктивита**. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована, отечна, с мелкоочечными кровоизлияниями, лимфогистиоцитарной инфильтрацией и выраженной десквамацией эпителиальных клеток. В цитоплазме десквамированных клеток находят **фуксинофильные включения**. Увеличенные в размерах **ядра содержат включения аденовируса**. Такие клетки являются **маркером аденовирусной инфекции**. У детей до 1 года нередко возникает пневмония, связанная со специфическим действием аденовируса - **аденовирусная пневмония**. Для нее характерен серозный экссудат, с небольшим количеством макрофагов, лимфоидных клеток, нейтрофилов и альвеолярного эпителия, а также аденовирусные клетки. В межальвеолярных перегородках среди инфильтратов, представленных лимфоцитами также встречаются аденовирусные клетки. В альвеолах иногда выявляются гиалиновые мембраны.

**Тяжелая форма** заболевания возникает либо при генерализации вируса, либо в результате присоединения вторичной инфекции. При генерализации инфекции вирусы размножаются в эпителиальных клетках кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, ганглиозных клетках головного мозга, при этом образуются аденовирусные клетки. В этих органах развиваются расстройства кровообращения и воспаление. Присоединение вторичной инфекции меняет характер морфологических изменений в органах, наблюдается нагноение и некроз.

**Осложнения**. Отит, пансинусит, ангина, пневмония, развитие которых связано с присоединением вторичной инфекции. **Смерть** может наступить от аденовирусной пневмонии, легочных осложнений, обусловленных присоединением бактериальной инфекции или от распространенных поражений внутренних органов (особенно головного мозга - энцефалит) при генерализации инфекции.

## **КОРЬ**

**Корь** (morbilli, от лат. morbus – болезнь) – острое высококонтагиозное инфекционное заболевание детей, морфологически характеризующееся:

1. Катаральным воспалением слизистых верхних дыхательных путей.
2. Пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов.
3. Конъюнктивитом.

Болеют преимущественно дети. Вспышки заболевания отмечаются среди подростков и молодых людей, однако дети моложе 3-х лет и взрослые болеют корью редко, хотя эти случаи в последнее время участились. Перенесенная корь оставляет стойкий иммунитет.

Корь является острой, высококонтагиозной капельной детской инфекцией, сопровождающейся тяжелыми осложнениями. Иногда корью заболевают взрослые. И.В. Давыдовский (1956) наблюдал тяжелую эпидемию кори среди солдат во время первой мировой войны, сопровождающуюся высокой летальностью.

**Этиология и патогенез** Возбудителем кори является фильтрующийся РНК-содержащий вирус, относящийся к группе микровирусов, размером 150нм. При культивировании его в клеточных культурах человека образуются типичные гигантские клетки.

Источником инфекции является больной человек, заражение происходит воздушно-капельным путем. Вирус кори легко выделяется из организма больного с секретом слизистых оболочек носа, носоглотки, верхних дыхательных путей, которые являются, кроме того, воротами инфекции у восприимчивых людей. Возможно, что входными воротами является и конъюнктив глаза.

В эпителии слизистых оболочек вирус вызывает дистрофические изменения и проникает в кровь, где он обнаруживается с первых суток инкубационного периода. В результате

кратковременной вiremии вирус попадает в лимфоидную ткань, вызывая в ней иммунную перестройку. К концу инкубационного периода происходит генерализация вируса, фиксация его во многих органах. Значительное накопление в них, вследствие чего происходит вторичная вiremия, соответствующая клиническому началу болезни и появлению экзантемы. С окончанием высыпаний на коже вирус исчезает из организма.

Вирус кори обладает способностью понижать барьерную функцию эпителия, фагоцитарную активность лейкоцитов и вызывает уменьшение титра противоинфекционных антител. В результате этого развивается состояние анергии, что открывает путь для экзогенной и эндогенной инфекции и обострения существующего хронического процесса, например, туберкулеза, поэтому корь особенно опасна для ослабленных детей.

Инкубационный период длится 9-10 сут., клинические проявления 2-3 недели. Летальность при кори в прошлом была высокой, но после введения в 1920 г. метода профилактики по Дегвицу- инъекция детям в инкубационном периоде нормальной человеческой сыворотки- она значительно снизилась, а с 50-60-х годов XX века, когда была введена активная иммунизация против кори, резко снизилась и заболеваемость.

**Патологическая анатомия.** При кори наблюдаются местные и общие изменения.

*Местные изменения* представлены:

1. Катаральным воспалением слизистых оболочек:
  - а) зева;
  - б) трахеи;
  - в) бронхов;
  - г) конъюнктивы.
2. Бронхиолитом
3. Гнойно-геморрагической бронхопневмонией.
4. Появлением в эпителии гигантских многоядерных клеток.
5. Очаговой плоскоклеточной метаплазией эпителия бронхиол и альвеол в местах повреждения и ее десквамации.
6. Развитием интерстициальной (гигантоклеточной) пневмонии.

Следует отметить, что патологическая анатомия «чистой» т.е. практически не осложненной, кори практически не существует, так как смерть от тяжелой коревой интоксикации встречается крайне редко. То, что считается патологической анатомией кори, является, по мнению М.А. Скворцова, патологической анатомией осложнений и осложненной» кори.

*Осложнения* при кори носят двоякий характер:

- 1) Собственно коревые осложнения - вторичные местные изменения, обусловленные непосредственно вирусом кори, характерные для данного заболевания (ларингит, трахеит, трахеобронхит, пневмония) и развивающиеся одновременно с интоксикацией, высыпанием, катаральными изменениями.
- 2) Осложнения, вызываемые вторичной, преимущественно микробной инфекцией, развивающейся в любом периоде болезни.

Вирус кори поражает преимущественно органы дыхания, лимфатическую систему и кожу.

Изменения в области входных ворот инфекции характеризуется катаральным воспалением слизистой оболочки зева, трахеи, бронхов и наблюдается в течение всего заболевания. В тяжелых случаях могут развиваться некрозы поверхностных слоев слизистой оболочки, особенно гортани, но нередко они распространяются на верхнюю треть, половину, реже на всю трахею и даже крупные бронхи. Слизистая оболочка при этом становится тусклой, серовато-желтого цвета, на поверхности ее видны мелкие комочки, образующиеся из десквамированного эпителия, смешанного с экссудатом. Типичный коревой некроз гортани имеет, вид шероховатой полосы, идущей поперек голосовых связок.

В результате повышенной раздражимости слизистой оболочки гортани, отек, и некрозы ее могут вызвать рефлекторный спазм мускулатуры с развитием асфиксии так называемый ложный круп.

Микроскопически в слизистых оболочках обнаруживаются полнокровие, отек, вакуольная дистрофия эпителия вплоть до его некроза и слущивания, усиленная секреция слизи слизистыми железами и небольшая лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Одной из особенностей кори является метаплазия эпителия в многослойный плоский, наступающая уже на 5-6 сутки заболевания и охватывающая дыхательные пути на всем протяжении от гортани до терминальных бронхиол.

Некрозы в гортани и трахеи при кори не глубоки, поэтому при заживлении рубцы не образуются. В исключительных случаях на их месте отмечается избыточное разрастание грануляционной ткани с последующим развитием множественных полипов или папиллом. При не осложненной кори наблюдается интерстициальная пневмония с многоядерными гигантскими клетками в стенках альвеол.

В результате виремии и генерализации процесса развиваются специфические для кори поражения слизистых оболочек (энантема) и кожи (экзантема).

1. *Энантема* – появление белесоватых пятен на слизистой оболочке щек соответственно малым коренным зубам (участки полнокровия, отека и очагового некроза эпителия с последующим паракератозом)– *пятна Бильшовского- Филатова – Коплика*, которые появляются раньше высыпаний на коже и имеют важное диагностическое значение

2. *Экзантема* – крупнопятнистая папулезная сыпь на коже:

а) лица;

б) шеи;

в) туловища;

г) разгибательных поверхностей конечностей (в исходе болезни возникает мелкочешуйчатое, «отрубевидное» шелушение). Экзантема при кори характеризуется этапностью высыпания: в 1-е-сутки она появляется за ушами, на переносице, лице, шее и верхней части груди, на 2-е-распространяется на туловище и верхние конечности и 3-е-наш нижние конечности.

Микроскопически коревая сыпь представляет собой очажки неспецифического воспаления в сосочковом слое кожи в виде отека, гиперемии, иногда кровоизлияний. При этом обнаруживаются умеренные лимфогистиоцитарные инфильтраты по ходу сосудов, вокруг волосяных каналов, выводных протоков потовых желез. При стихании воспалительных изменений нарастающий нормальный эпителий вызывает отторжение ороговевших масс с явлениями паракератоза, что сопровождается очаговым отрубевидным шелушением. На коже в период выздоровления в течение нескольких дней определяется очаговая бурая пигментация.

Поражение лимфоидного аппарата имеет системный характер, и одним из важнейших признаков является образование многоядерных гигантских клеток в миндалинах, лимфатических узлах, селезенке, червеобразном отростке слепой кишки.

При заболевании корью у детей может легко произойти переход воспалительного процесса через носоглоточную полость на слуховую трубу и среднее ухо, где развивается гнойное воспаление.

При осложненной кори, связанной с присоединением вторичной вирусной и бактериальной инфекции, наиболее характерно поражение органов дыхания. При этом воспалительный процесс в воздухоносных путях развивается в глубину, т.е. поражается не только слизистая оболочка бронха (эндобронхит), но и мышечная оболочка (мезобронхит) и перибронхиальная клетчатка (перибронхит). Причем, наиболее сильные изменения наблюдаются в мелких разветвлениях бронхов (бронхиолах).

Микроскопически эти изменения представлены отеком и клеточной инфильтрацией стенки бронха и окружающей соединительной ткани. Инфильтрат, распространяясь на окружающую интерстициальную ткань легкого, захватывает расположенные рядом сосуды. Переход процесса с пораженной стенки бронха на окружающую легочную паренхиму приводит к развитию перибронхиальной пневмонии, гистологической особенностью которого является наличие в пораженных альвеолах гигантских клеток, и поэтому пневмония называется гигантоклеточной.

Панбронхит может быть источником бронхэктазов, абсцессов легкого, гнойного плеврита. Надо отметить, что в настоящее время в связи с современными методами терапии и вакцинацией тяжелые легочные осложнения являются большой редкостью.

На втором месте по частоте коревых поражений находится кишечник, в частности, толстая кишка. В большинстве случаев коревые колиты представляют собой катаральное воспаление и очень редко имеют черты фибринозного воспаления.

К специфическим изменениям при кори относятся поражения ЦНС. Могут развиваться две формы поражения головного мозга.

1) Корева энцефалопатия - не воспалительный процесс, выражающийся нарушениями мозгового кровообращения с последующими дистрофическими изменениями нервных клеток.

2) Менингиты и энцефалиты, которые по времени возникновения делятся на ранние и поздние. Ранний менингит - это типичный серозный менингит с гиперемией их лимфоидными клетками, пролиферирующим эндотелием и в незначительной степени лейкоцитами. Поздний энцефалит характеризуется очаговой глиальной и мезанхимальной клеточной пролиферацией вдоль сосудов и альтеративными изменениями нервной ткани.

В настоящее время совершенно исчезло наблюдавшееся раньше характерное осложнение кори - нома-влажная гангрена щеки у ослабленных детей в поздний период болезни.

Вирус кори может проникать трансплacentарно. У беременных при заболевании корью отмечаются выкидыши, рождение недоношенных детей, и мертворожденных.

Смерть от легочных осложнений и асфиксии при ложном крупе.

## ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

**ВИЧ-инфекция** — это длительно текущее инфекционное заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), имеющее полиморфную клиническую картину с развитием в финале синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) с тотальным угнетением иммунной системы, сопровождающимся развитием оппортунистических инфекций и опухолей (саркома Капоши, лимфомы). Заболевание всегда заканчивается летально.

**Эпидемиология.** Ведущие специалисты мира определяют ВИЧ-инфекцию как глобальную эпидемию — пандемию, масштабы которой пока еще трудно оценить.

Среди заболевших преобладают лица в возрасте 20—50 лет (пик заболевания приходится на возраст 30—40 лет). Нередко болеют дети.

### ВИЧ-ОБУСЛОВЛЕННЫЙ СПИД

**ВИЧ-инфекция** вызывает в организме человека возникновение хронически, реже остро протекающего заболевания с преимущественным поражением клеток крови и органов иммуногенеза, заключительным этапом которого является тотальное угнетение иммунной системы и развитие синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа).

**Этиология.** Возбудителем являются Т-лимфоцитарный (лимфотропный) **вирус иммунодефицита человека - ВИЧ (HTLV-III или HIV)**. Несмотря на то, что у некоторых животных, в частности у отдельных видов обезьян выявлено аналогичное заболевание, считается, что эти вирусы не вызывают заболевание у людей.

**ВИЧ** впервые выделили в 1983 г. независимо друг от друга Л. Монтанье (Франция) и Р. Галло (США). Вирус принадлежит к семейству Т-лимфотропных ретровирусов и назван в 1986 г. **вирус иммунодефицита человека или "ВИЧ"**. В последнее время этот вирус стали обозначать ВИЧ-1, так как был выявлен другой вирус - ВИЧ-2 (вирус "африканского СПИДа"), который чаще обнаруживается у аборигенов Западной Африки. Кроме того, имеется ВИЧ - 3, выявляемый в Японии. Обнаружено много различных штаммов вируса благодаря его феноменальной склонности к мутациям. Диаметр вирусных частиц 100-150 мкм. Нуклеоид содержит две молекулы РНК (геном вируса) и обратную транскриптазу. Капсид содержит два гликопротеида - 41 и 120, причем последний обеспечивает специфическое связывание вируса с клетками, несущими на своей поверхности антиген CD4. Такими клетками являются:

- Т4-лимфоциты (хелперы) циркулирующие в крови и входящие в состав лимфоидных фолликулов подслизистого слоя;
- В-лимфоциты (те, которые имеют рецептор CD4+;
- моноциты и макрофаги;
- дендритические клетки;
- микроглия;
- эндотелиоциты.

**Эпидемиология.** Первые три случая СПИДа среди молодых наркоманов с необычно тяжелыми клиническими проявлениями деструктивной пневмонии были выявлены в США в 1979 г. Вероятно, ВИЧ существовал и раньше, поскольку анализ законсервированных проб крови, собранных в Африке в 1959 г. от 818 человек, установил, что у 21 из них обнаружены признаки присутствия в организме вируса иммунодефицита человека. В настоящее время распространение ВИЧ-ассоциированного СПИДа носит характер пандемии. Большая часть

больных выявлена в США, странах Западной Европы, Африке. По данным ВОЗ, **ежедневно** около 8500 человек заражаются ВИЧ (3/4 при гетеросексуальных контактах). Около 1000 из них - дети младше 5 лет. Почти все остальные - это молодые люди в расцвете своих экономических и производительных сил. Более половины зараженных - молодежь в возрасте до 25 лет. Ситуация в нашей стране сопоставима с прогнозами мировой статистики. За последние два года число ВИЧ-инфицированных в Украине возросло более чем в 10 раз и составляет на 01.04.1998 г. около 36 тыс. человек.

**Источником заражения** является больной человек и вирусоноситель. Наибольшая концентрация вируса обнаруживается **в крови, сперме, спинномозговой жидкости, в меньших количествах вирус выявляется в слезах, в слюне, цервикальном и вагинальном секретах больных.** В настоящее время доказаны **3 пути инфицирования:**

- половой (при гомосексуальных и гетеросексуальных контактах);
- посредством парентерального введения вируса с препаратами крови или при использовании инфицированных инструментов;
- от матери ребенку - транспланцентарный или с молоком.

**Патогенез.** У взрослых индивидуумов ВИЧ попадает в кровь либо парентерально при инъекциях, либо при половом контакте через поврежденные слизистые оболочки половых путей. Обладая тропизмом к CD4+ рецепторам вирус прикрепляется к эпитопам клеточной мембраны, чаще всего Т-лимфоцитов - хелперов. Затем он проникает внутрь, где встраивается в генетический аппарат клетки. С помощью обратной транскриптазы, используя хромосомную ДНК клетки-мишени, вирус кодирует продукцию себе подобных частицы до тех пор, пока клетка не погибнет. После гибели клетки, вирус заселяет новые клетки, имеющие CD4+ рецепторы. В CD4+ лимфоцитах-хелперах ВИЧ может находиться в латентном состоянии неопределенно долго. Поведение ВИЧ в организме хозяина зависит от типа инфицированной клетки, уровня ее метаболизма, состояния иммунной системы.

ВИЧ в органах больных практически обнаруживается очень редко. Обычно в лимфоидной системе (в цитоплазме лимфоцитов, дендритных клеток, макрофагов и гигантских многоядерных клеток, напоминающих коревые клетки) при электронной микроскопии могут быть выявлены своеобразные тубулярные и тубулоретикулярные включения в виде сети цилиндрических или изогнутых трубочек. Кроме того, в инфицированных клетках обнаруживаются кольцевидные образования, везикулярные розетки и мультивезикулярные тельца. Механизм гибели Т-лимфоцитов - хелперов нельзя сводить только к цитопатическому действию вируса. Экспрессируемые на поверхности инфицированных клеток вирусные антигены стимулируют иммунный ответ в виде продукции **анти-ВИЧ-антител и цитотоксических лимфоцитов, которые обуславливают цитолиз как поврежденных, так и неповрежденных Т-лимфоцитов - хелперов.** Кроме того, **CD4+лимфоциты** теряют способность распознавать антиген. Одним из важных клинических признаков проявления заболевания является развитие прогрессирующей лимфопении, главным образом за счет Т-хелперов. И, что особенно важно, **снижается отношение CD4+/ CD8+ (хелперно-супрессорное отношение)**, которое при развитии синдрома вторичного иммунодефицита всегда **меньше 1, достигая в тяжелых случаях 0,5** (в норме это соотношения равно 1,8 -1,9). Количественные и качественные изменения Т-лимфоцитов, а также повреждение макрофагов сопровождаются в начальном этапе болезни преимущественным повреждением клеточного и в меньшей степени гуморального иммунитета. Повреждение клеточного иммунитета при ВИЧ-инфекции проявляется резким снижением, а в финале заболевания и полной утратой реакций гиперчувствительности замедленного типа на различные антигены. Повреждение гуморального иммунитета сопровождается неспецифической поликлональной активацией В-клеток, сопровождающейся повышением уровня сывороточных иммуноглобулинов. Однако способность формировать специфический гуморальный ответ снижается по мере прогрессирования заболевания.

Заболевание при ВИЧ инфицировании развивается длительное время. Среди периодов СПИДа (ВИЧ+) различают:

- инкубационный (асимптомное носительство);
- лимфаденопатический синдром (ЛАС) или персистирующей генерализованной лимфаденопатии;
- синдром ассоциированный со СПИДом (пре-СПИД), или СПИД-ассоциированный комплекс (САС);

- синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

**Период инкубации** может длиться от 6 недель до 12 лет и более. В большинстве случаев в инкубационный период симптомов заболевания не выявляется. В этот период можно установить сам факт инфицирования при определении в крови антигена или анти-ВИЧ-антител. Многие факторы могут спровоцировать резко выраженную репликацию ВИЧ, что ведет к массовой гибели клеток и появление клинической симптоматики. Примерно в 20% случаев наблюдаются **острые проявления первичного инфицирования ВИЧ**, развивающиеся спустя 3-6 недель с момента заражения. Его клиническими и морфологическими признаками являются **высокая и длительная лихорадка (38-39°C) с поражением лимфатических узлов или выступающая на первый план шейная лимфаденопатия, сопровождающаяся кожной сыпью и более или менее выраженным синдромом мононуклеоза**, являющегося обычным проявлением острого вирусного поражения. Частота различных клинических и морфологических признаков острых проявлений первичного инфицирования ВИЧ неодинакова и составляет в среднем:

- лихорадка - 92%;
- миалгия - 83%;
- полиаденопатия - 75%;
- спленомегалия - 75%;
- уртикарии - 50%;
- пальмо-плантарное шелушение - 15%;
- синдром мононуклеоза и плазмцитоза в формуле крови - 70%;
- печеночный цитолиз - 20%.

Необходимо подчеркнуть серологические изменения могут быть зарегистрированы только на 17-43 день после появления первых клинико-морфологических признаков.

**Период персистирующей генерализованной лимфоаденопатии** - характеризуется стойким, в течение нескольких месяцев, увеличением различных групп лимфатических узлов. В основе лимфоаденопатии лежит неспецифическая гиперреактивность В-клеток, проявляющаяся фолликулярной гиперплазией лимфатических узлов (увеличение лимфоидных фолликулов и их светлых центров). Длительность стадии - 3-5 лет.

**СПИД-ассоциированный комплекс, или преСПИД** развивается на фоне умеренного иммунодефицита и характеризуется снижением массы тела до 20%, развитием лихорадки, диарреи, прогрессирующей полилимфоаденопатии, повторных острых вирусных респираторных инфекций, например, опоясывающего лишая. Этот период длится несколько лет.

**Период синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД)** сопровождается резкой потерей массы тела, вплоть до кахексии, развитием деменции. В финале развивается резкое угнетение клеточного и гуморального звена иммунитета, что **проявляется в клинике развитием оппортунистических инфекций (вирусных, бактериальных, грибов) и злокачественных опухолей (злокачественных В-клеточных лимфом и саркомы Капоши)**.

Повреждения, наблюдаемые при инфицировании вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), очень полиморфны, имеют разнообразную локализацию и природу. Тем не менее, они могут быть классифицированы следующим образом:

- поражения лимфоузлов;
- повреждения, обусловленные оппортунистическими инфекциями;
- развитие злокачественных опухолей.

**Изменения в лимфоузлах** выражаются множественными, часто симметричными аденопатиями, наиболее часто локализующимися **в шейной, аксиллярной и подчелюстной областях**. Особенно типичной является **персистирующая генерализованная лимфаденопатия**, причем существующая более трех месяцев. Среди структурных проявлений самого заболевания (ВИЧ-инфекции) наиболее характерны изменения, сходные с выявляемыми при других генерализованных РНК-вирусных инфекциях, однако с преимущественным поражением лимфоидной системы.

Гистологические изменения лимфоузлов схематично развиваются в три стадии:

1. **Вначале** возникает преимущественно **фолликулярная гиперплазия в кортикальных зонах и в медуллярных зонах лимфатических узлов** с многочисленными крупными фолликулами, которые содержат объемные светлые центры, состоящие, в основном, из крупных клеток с высокой пролиферативной активностью, с фигурами митоза, и макрофагов.

Периферический лимфоцитарный венчик очень узкий или вообще отсутствует в большей части фолликулов, либо сохранен лишь в части ободка. Это сопровождается инфильтрацией герминативных центров малыми лимфоцитами и внутрифолликулярными геморрагиями. Характерно усиление фагоцитоза эритроцитов. Паракортикальные зоны у взрослых людей могут быть гиперплазированы, у детей чаще содержат обычное число клеток с преобладанием среди них малых лимфоцитов. Среди клеток выявляются диффузно расположенные иммунобласты со значительной митотической активностью. Медуллярные тяжи определяются с трудом. Краевые и промежуточные синусы увеличиваются в размерах, в них выявляются отдельные нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты и закономерно появляются крупные одноядерные клетки - макрофаги и спущенные клетки эндотелия. Эти клетки имеют округлое или изредка дольчатое ядро и широкую светлую цитоплазму. Появляются также многоядерные клетки, напоминающие аналогичные клетки при кори. Паракортикальные зоны представлены Т-лимфоцитами. В этих областях также часто обнаруживаются Т-иммунобласты и происходит гиперплазия ретикулярных клеток. При иммуноцитохимическом исследовании выявляется выраженная гиперплазия и гипертрофия ретикулярных клеток фолликулов и выраженная активация В-клеток. В периферической зоне, кроме них, присутствуют Т-лимфоциты. В дальнейшем наблюдается фрагментация фолликулов. Периферические зоны неровны и местами отсутствуют, из-за чего часть герминативных центров имеет зубчатые границы. Они содержат значительное число малых лимфоцитов, а также иммунобластов и макрофагов. Чаще всего фолликулярная гиперплазия сочетается с более или менее значительной гиперплазией межфолликулярных зон, с наличием в них многочисленных посткапиллярных венул. Типична гипертрофия клеток эндотелия, особенно венул, в которых выявляются фигуры митоза. Кроме того, имеются расширенные синусы и многочисленные плазмциты на границе медуллярной и периферической зон.

2. **Диффузная гиперплазия типа ангиоиммунобластной лимфаденопатии** является вторым этапом эволюции предыдущей формы. Для этой стадии типично стирание обычной структуры лимфоузла. Лимфоузел, который содержит либо очень мало фолликулов, либо лишен их и представлен множеством сосудов, а его клеточный состав полиморфен за счет наличия малых круглых или неправильной формы лимфоцитов, плазмцитов, иммунобластов, интердигитирующих клеток, эозинофилов и мастоцитов. Фолликулы мелкие, атрофичные. Нередко отмечается гиалиноз центров фолликулов. Пролиферативная активность клеток в сохранившихся герминативных центрах низкая, периферические зоны утрачены, типична деструкция дендритных клеток.

3. **Стадия лимфоидного истощения** появляется на поздних этапах развития. На последней стадии лимфоузел состоит из одной стромы; отмечается резкое расширение синусов, переполненных крупными одноядерными клетками нередко с фагоцитированными эритроцитами. Лимфоузлы становятся маленькими, склерозированными, со значительным уменьшением числа лимфоидных элементов и сохранением лишь некоторых плазмцитов и иммунобластов. Подобные лимфоузлы содержат большое количество макрофагов с явлениями фагоцитоза. По мере развития заболевания сходные изменения выявляются в селезенке и тимусе, а также в лимфоидном аппарате кишки, в том числе червеобразного отростка. Происходит постепенная атрофия лимфоидной ткани этих органов, отчетливо определяемая уже макроскопически.

Помимо описанных повреждений, в лимфоузлах могут выявляться изменения, соответствующие **оппортунистическим инфекционным заболеваниям или опухолям**, особенно типа саркомы Капоши или лимфомы.

**Повреждения, связанные с оппортунистическими инфекциями**, имеют самую различную локализацию и природу: **бактериальную, грибковую, паразитарную или вирусную**. **Оппортунистическими** называют инфекции, вызываемые условнопатогенными (маловирулентными) возбудителями, заражение которыми у здорового человека не сопровождается патологическими изменениями. Такими инфекциями являются:

- **простейшие** (пневмоцисты, токсоплазмы, криптоспоридии);
- **грибы** (рода *Candida*, криптококки);
- **вирусы** (цитомегаловирусы, герпетические вирусы, некоторые вирусы медленных инфекций);
- **бактерии** (*Mycobacterium avium intra-cellulare*, легионелла, сальмонелла).

Для **оппортунистических инфекций при СПИДе** характерно тяжелое рецидивирующее течение, часто с генерализацией процесса и устойчивостью к проводимой терапии.

**Легкие при ВИЧ ассоциированном СПИДе** поражаются чаще всего (до 80% больных). В легких может быть обнаружена гиперплазия альвеолоцитов с последующим их слущиванием, что напоминает умеренно выраженную десквамативную пневмонию при других РНК-вирусных инфекциях. Легочные поражения, часто встречающиеся при СПИДе, могут быть его начальными проявлениями. При этом речь может идти о диффузных поражениях по типу интерстициальной пневмопатии, множественных или единичных легочных очагах. Наиболее часто пневмонии, вызванные *Pneumocystis carinii*, сопровождаются поражениями обоих легких по типу интерстициальной пневмонии с наличием внутриальвеолярных паразитов, хорошо выявляемых импрегнацией серебром по Грокоту. Диагноз *in vivo* основан на выявлении паразитов в содержимом альвеолярного лаважа. Легочная патология, обусловленная инфицированием цитомегаловирусом, часто сочетающаяся с инфицированием пневмоцистами, также проявляется в виде интерстициальной пневмопатии. Диагноз подтверждает выявление внутриклеточных цитомегаловирусных включений в содержимом альвеолярного лаважа. Другие легочные поражения наблюдаются реже, к ним относятся гистоплазмоз, криптококкоз, кандидоз, паразитарные поражения (токсоплазмоз), банальные бактериальные или микобактериальные инфекции.

**Центральная нервная система при ВИЧ-инфекции** стоит на втором месте по частоте поражений и выражается в виде самых разнообразных неврологических проявлений. Речь может идти об энцефалопатиях, причиной которых часто является цитомегаловирус, реже - вирус герпеса или микобактерии. Развивается ВИЧ-ассоциированный подострый энцефаломиелит. Изменения развиваются преимущественно в белом веществе и в подкорковых структурах, включая базальные ганглии и семиовальные центры. При микроскопическом исследовании находят микроглиальные узелки, многоядерные симпласты, в которых удается обнаружить частицы ВИЧ. Такие микроглиальные узелки могут быть найдены также в мозговом стволе, мозжечке, спинном мозге и реже в коре головного мозга. Считается патогномичным образование многоядерных клеток типа симпластов, которые могут располагаться изолированно или в комбинации с микроглиальными узелками. Кроме того, может иметь место прогрессирующий мультифокальный лейкоэнцефалит, фокальные мозговые поражения, в особенности связанные с токсоплазмозом и проявляющиеся в виде множественных или единичных абсцессов. Часто также наблюдается повреждение мозговых оболочек в виде вяло текущего негнойного лептоменингита, возбудителем которого чаще всего является *Cryptococcus neoformans*. Диагноз подтверждается выявлением паразитов в спинномозговой жидкости. Характерна вакуолизация белого вещества (спонгиоз). Особенно часта, но неспецифична вакуолярная миелопатия с поражением боковых и задних столбов спинного мозга. Белое вещество выглядит в этом случае дырчатым. Изменения ЦНС могут быть первым симптомом быстро прогрессирующей и закончившейся летально ВИЧ-инфекции.

**Повреждения пищеварительного тракта** представляют третью локализацию оппортунистических инфекций. Чаще всего встречается кандидозный эзофагит. На уровне тонкой и толстой кишок могут наблюдаться другие оппортунистические инфекции, проявляющиеся обычно диареей. Здесь речь может идти о криптоспориidioзе или о вирусных поражениях типа герпеса и ЦМВ или сальмонеллезах. Диагноз криптоспориidioза и вирусных поражений обычно основан на выявлении паразитов при биопсиях. Значительно реже оппортунистические инфекции наблюдаются в печени и желчных путях.

Наконец, можно наблюдать **поражения кожи и слизистых**, обусловленные оппортунистическими инфекциями. Некоторые из них, особенно кожные, связаны с генерализованной септициемией, например, гистоплазмозом и криптококкозом. Другие встречаются реже, например, кандидоз, банальный гингивостоматит, или неизвестное раньше повреждение, именуемое "**волосковой лейкоплакией**" языка, локализирующееся по его краям и имеющее вид беловатых линейных образований. Гистологически значительный поверхностный паракератоз со светлыми клетками, содержащими многочисленные вирусные частицы типа Эпштейна-Барра, хорошо выявляемые при электронной микроскопии.

**Возможно поражение яичек** с частичным или полным прекращением дифференцировки сперматозоидов, тяжелой атрофией семенных канальцев, лимфоидной инфильтрацией и фиброзом, выраженными в различной степени.

**В почках** выявляется отложение иммунных комплексов в клубочках, дистрофические изменения нефротелия и гиперплазия отдельных его клеток, микрокистозная тубулоэктазия и расширение капсул почечных телец. Наряду с этим отмечается очаговый гломерулосклероз.

**В надпочечниках** возможны очаговые некрозы и обширные кровоизлияния.

Опухоли при СПИДе в основном двух типов:

**1. Ангиосаркома Капоши**, которая раньше наблюдалась редко и в основном у людей пожилого возраста. При СПИДе она является начальным проявлением, особенно у гомосексуалистов. Речь идет о ярко-красных кожных узелках различной локализации. Саркома Капоши сочетается с повреждением слизистой неба, лимфоузлов, в некоторых случаях - множественными висцеральными поражениями, развивается медленно. Микроскопически опухоль состоит из множества новообразованных хаотично расположенных тонкостенных сосудов с хорошо определяемым эндотелием и пучков веретенообразных клеток. В рыхлой строме часто видны кровоизлияния и скопления гемосидерина. У больных СПИДом саркома Капоши имеет злокачественный характер и отличается от классического варианта генерализацией процесса с поражением лимфатических узлов, желудочно-кишечного тракта, легких и других внутренних органов.

**2. Злокачественные неходжкинские лимфомы**, наблюдаемые при СПИДе, - лимфомы типа В, часто располагающиеся вне лимфоузлов, поражающие центральную нервную систему, пищеварительный тракт, верхние дыхательные пути, костный мозг. Речь идет о высокозлокачественных лимфомах иммунобластического типа или типа Беркитта. СПИД всегда заканчивается летально.

### **Риккетсиозы.**

Риккетсиозы - это группа острых трансмиссивных инфекционных болезней человека, которые вызываются своеобразными микроорганизмами- риккетсиями и имеют ряд общих эпидемиологических, патогенетических, патоморфологических, клинических и иммунологических черт.

Первого представителя риккетсиозов - возбудителя лихорадки Скалистых гор описал в 1909 году американский патолог Ricketts, после чего эти болезни получили название «риккетсиозы».

Риккетсиозы человека принято подразделять на 5 групп:

- 1) группа сыпного тифа - эпидемический сыпной тиф, болезнь Бриля и эндемический сыпной тиф.
- 2) группа клещевых пятнистых лихорадок- пятнистая лихорадка Скалистых гор, марсельская лихорадка, клещевой сыпной тиф, осповидный или везикулезный риккетсиоз.
- 3) группа цуцугамуши- лихорадка цуцугамуши (тропический клещевой сыпной тиф).
- 4) группа лихорадки Ку - лихорадке Ку
- 5) группа пароксизмальных риккетсиозов - волынская или траншейная лихорадка.

*Эпидемический сыпной тиф* (синонимы исторический, вшивый, головной, тюремный тифы)- острая инфекционная болезнь, вызываемая риккетсиями Провачека, передаваемыми вшами, и клинически характеризующаяся циклическим течением с лихорадкой, тифозным состоянием, своеобразной сыпью, а также острым поражением нервной и сердечно-сосудистой систем. Термин «тиф» означает в переводе с греческого языка дым, туман, спутанность сознания, впервые применил Гиппократ.

Эпидемический сыпной тиф распространен на всех континентах, за исключением Австралии. В России болезнь появилась около 800 лет назад и всегда сопровождала народные бедствия - голод, войны и т.д. С 1900 по 1906 гг. среди бедных слоев населения было 95% заболевших. В 1918-1920гг. в нашей стране переболело сыпным тифом около 20 млн. человек. Вторая мировая война дала новую «пищу» для инфекции, которая на высоком уровне отмечалась в разных странах Европы, Африки, Азии. В нашей стране в это время заболеваемость регистрировалась в основном на оккупированной немецкими войсками территории. Как эпидемическая болезнь сыпной тиф регистрируется лишь в некоторых странах Африки- Бурунди, Руанде, Эфиопии и др. Заболевание чаще наблюдается от 20 до 40 лет, реже в пожилом возрасте и совсем редко у детей.

**Этиология.** Возбудителем эпидемического сыпного тифа являются риккетсии Провачека - да Рока-Лима, резервуара возбудителя во внешней среде нет. Источником заболевания и резервуаром риккетсии является больной человек и здоровому - платяная (иногда головная) вошь. Она заражается от больного тифом человека а затем, кусая здоровых субъектов, распространяется риккетсии через свои фекалии при попадании их в расчески кожи после укуса.

**Эпидемиология.** Инкубационный период продолжается 10-12 дней. После инфицирования вошь становится заразительной для человека через 5-6 дней и способна передавать инфекцию в течение последующих 30-40 дней своей жизни (вошь живет 40-45 дней). Распространению инфекции способствует теснота, скученность и миграция больших групп населения.

**Патогенез.** Попавшие в кровь риккетсии быстро проникают в клетки эндотелия сосудов, в которых они размножаются и при гибели выделяют эндотоксин, вызывающий интоксикацию и обладающий сосудорасширяющим действием. Этим объясняются универсальные изменения в сосудистой системе.

**Патологическая анатомия.** Важнейшим патологоанатомическим признаком болезни является поражение кровеносной системы, прежде всего артериол и капилляров (микроциркуляторного русла), поражается и сосуды крупного калибра, развивается сыпнотифозный васкулит. Различают несколько видов сыпнотифозного васкулита: 1) бородавочный эндovasкулит. 2) пролиферативно-деструктивный тромбoэндovasкулит. 3) пролиферативный васкулит. 4) некротический васкулит.

Изменения носят различный характер в зависимости от калибра сосуда, глубины и распространенности процессов в целом. Наиболее частой формой поражения является бородавчатый эндovasкулит, характеризующийся ограниченной деструкцией эндотелиального покрова и даже отдельных эндотелиальных клеток. На этом месте развивается пристеночный тромб в виде круглой, конусовидной бородавки. При этом клеточной реакции в системе сосуда может не быть. В других случаях, наряду с развитием пристеночного тромбоза, наблюдается клеточная реакция, возникающая или непосредственно у основания бородавки в виде пролиферации эндотелиальных и интерстициальных клеток, или же со стороны адвентиции, что ведет к развитию вокруг сосуда эксцентрично лежащего клеточного инфильтрата, т.е. развивается картина переваскулита.

Если клеточная пролиферация охватывает всю толщу сосудистой стенки и к тому же имеются некробиотические изменения в виде пикноза, кариорексиса, то контуры сосуда заметно стираются в плоть до полной деструкции сосуда и на его месте остается лишь беспорядочное нагромождение клеток, перемешанных с нитями фибрина и ядерным детритом.

Возникающие по ходу сосудов клеточные инфильтраты состоят часто из лимфоидных клеток различной величины, часто из более крупных клеток со светлыми ядрами, отличающимися неправильностью, прихотливостью очертаний. Эти скопления клеток выглядят как инфекционные гранулемы и в первые описаны в 1875 году отечественным исследователем Л.В. Поповым в центральной нервной системе. Узелки имеют разное строение в разных органах. Так, в головном мозгу узелки построены из клеток микроглии, адвентициальных клеток, в коже узелки построены из гистиоцитов.

Таким образом, общая сумма гистологических процессов по ходу сосудов при сыпном тифе складывается из трех основных моментов: деструкция или некробиоз стенки, тромбообразование, клеточная пролиферация. Эти изменения примерно равномерно выражены, однако могут преобладать те или иные изменения. При этом отмечается, что чем интенсивнее развиты изменения деструктивного порядка, тем слабее выражена клеточная реакция и наоборот. Клинически чем слабее выражена клеточная реакция, тем тяжелее протекает заболевание. Вот поэтому когда болезнь протекает особо тяжело, при гистологическом обследовании гранулемы не обнаруживаются. Следует отметить, что изменения носят ясно выраженный очаговый характер, иногда фокусы поражения носят характер четкообразного распространения по ходу сосудов и лишь сравнительно редко сливаются в сплошные поля распада, тромбоза, кровоизлияний, клеточной пролиферации.

В сосудистой системе в целом наблюдается резкое полнокровие, развитие стразов, причем на большом протяжении сосудистая система оказывается не только растянутой до максимума, но и содержимое становится однородной- гиалиновый тромбоз. Это сопровождается с частичной отдачей эритроцитами гемоглобина в окружающие ткани, поэтому розеолы принимают медно-красный оттенок.

Большинство сосудистых изменений подвергается обратному развитию, не оставляя особых дефектов. Иногда остаются склероз и гиалиноз стенок сосудов. При резкой деструкции могут полностью исчезать сосуды.

Характерные изменения сосудов наблюдаются во всех органах и тканях, однако главными носителями этих изменений являются кожа и нервная система.

Органическое поражение нервной системы при сыпном тифе является правилом. Всякий сыпной тиф является энцефалитом. Изменения касаются главным образом серого вещества коры головного мозга - ганглиев. Наибольшее количество фокусов поражения приходится на продолговатый мозг, главным образом области ядер блуждающего, подъязычного нерва, оливы и т.д. Количество гранул Попова может достигнуть нескольких десятков в препарате поперечника мозга и нескольких тысяч на 1 см. куб. Со стороны нервных клеток мозга отмечаются различные проявления дистрофии: хроматолиз, пикноз, вакуолизация цитоплазмы и т.д. Отмечается кровоизлияния в мозг. Изредка обнаруживаются ишемические инфаркты вещества мозга на почве тромбоваскулита. В 40-50% вскрытий наблюдается серозные лептоменингит.

*Макроскопически* поверхность мозга сглаженная, извилины уплощенные, что свидетельствует о набухании вещества мозга.

Преимущественное поражение продолговатого мозга обуславливает угрожающие жизни вазомоторные, дыхательные, трофические секреторные расстройства, расстройства речи, глотания и т.д.

За редким исключением сыпной тиф сопровождается сыпью. Сыпь обильная, то редкая, полиморфная. Вначале сыпь розеолезная, в последующем розеола претерпевают петехиальное превращение, т.е. в центре их возникает кровоизлияние.

*Микроскопически* в коже обнаруживаются типичные изменения сосудов в системе субкапиллярного сплетения, а также в глубине ретикулярного слоя. Слушивание происходит пластинчато наподобие скарлатины.

В сердце - интерстициальный миокардит, своеобразие заключается в том, что среди инфильтрата отмечается значительная примесь плазматических клеток.

Селезенка увеличена 2-3 раза, на разрезе рисунок ткани стертый, однородный. Лимфатические узлы всюду увеличены, полнокровны, сочны. В поперечно-полосатой мускулатуре отмечается коагуляционный некроз, например, прямых мышц живота.

На коже обнаруживаются следы сыпи в виде неясно контурируемых пятен и точек коричневого и красного цвета. Особенно характерно наличие конъюнктивальной сыпи, которая постоянно отмечается на 2-й, 3-й, 4-й недели болезни (хорьковые глаза).

Тяжелые изменения крово- и лимфообращения обуславливают резкое снижение защитных сил организма; поражение нервной системы обуславливают выпадение трофической функции. Поэтому у больных развиваются гангрены (нома), абсцессы на месте инъекций (например, гангрена щеки, кончика языка, края уха, головки полового члена). Все эти осложнения встречаются тем чаще, чем хуже уход за больным. Кроме того, часто развиваются вторичные инфекции.

Смерть при сыпном тифе наступает вследствие сердечной недостаточности или от осложнения. Наибольшая летальность отмечается у людей старше 40 лет. Сыпной тиф у детей протекает легко и дает небольшую летальность.

## СПОРАДИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ (БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА)

Спорадический сыпной тиф или болезнь Брилла представляет собой разновидность сыпного тифа, которая может возникать через многие годы у лиц, переболевших эпидемическим сыпным тифом.

Болезнь Брилла характеризуется более легким течением, чем эпидемический сыпной тиф, появляется при отсутствии вшивости и никогда не перерастает в эпидемию. Морфологические изменения аналогичны описанным выше при эпидемическом сыпном тифе, но выражены в меньшей степени.

## КУ-РИККЕТСИОЗ (КУ-ЛИХОРАДКА)

Q-лихорадка, или Ку-риккетсиоз - острое инфекционное заболевание, протекающее с лихорадкой и поражением легких.

Заболевание распространено в Австралии, во многих странах Америки, в Европе и Азии. Очаги болезни выявлены в ряде районов нашей страны.

Возбудитель - риккетсии Бернета устойчивы к воздействию факторов окружающей среды; на одежде сохраняются в течение месяца, в воде - более 4 месяцев, в свежем мясе при температуре 4-8° - в течение 30 дней, в засоленном мясе - даже до 90 дней, в молоке, твороге, простокваше, кефире - до 30 дней; но гибнут в течение часа при нагревании молока до температуры 90°, при его кипячении погибают через 10 мин.

Источниками риккетсий Бернета являются многие млекопитающие животные и птицы. Домашние животные (коровы, овцы, козы, куры, гуси, утки и др.) заражаются от диких при укусе клещами, а возбудителей выделяют с испражнениями, молоком, околоплодной жидкостью.

Человек заражается при вдыхании пыли, содержащей риккетсии (на производствах, связанных с обработкой шерсти, меха и кожи животных), использовании соломы и сена, загрязненных испражнениями больных животных; употреблении в пищу зараженного сырого молока и продуктов, приготовленных из него. Возможно заражение через поврежденную кожу при уходе за больными животными при их убое, оказании им ветеринарной помощи, особенно при окотах. Не исключается возможность заражения людей во время купания в водоемах, загрязненных выделениями больных животных. Случаи заражения людей при укусе клещами, а также от больного человека встречаются редко.

Инкубационный период длится от 1 до 4 недель. Заболевание начинается внезапно, температура повышается до 39-40°C, появляется озноб. Температура держится до 2 недель, потом постепенно снижается. Отмечается головная боль, боль в мышцах (особенно поясничных и икроножных), слабость, бессонница. Нередко бывают тошнота, рвота, носовые кровотечения, особенно у детей. Как правило, поражаются легкие: появляется сухой кашель, иногда с мокротой.

Основные морфологические изменения развиваются в сосудах гемомикроциркуляторного русла в виде пролиферативных васкулитов. У людей чаще всего развивается очаговая пневмония, которая может принять длительное, затяжное течение и привести к летальному исходу. Пневмония носит очаговый характер. В легких выявляются пролиферативные васкулиты, участки карнификации, в бронхо-ассоциированной лимфоидной ткани происходит формирование эпителиоидно-плазмноклеточных узелков, содержащих гигантские многоядерные клетки

## ДИФТЕРИЯ

**Дифтерия** (от греч. *diphthera* — кожа, пленка) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очаге первичной фиксации возбудителя и общей интоксикацией, связанной с всасыванием экзотоксина. Наиболее часто заболевают дети от 4 до 6 лет. В настоящее время болеют взрослые и дети старше 7 лет.

**Возбудителем дифтерии** является *Corynebacterium diphtheriae*. Заражение происходит в основном воздушно-капельным путем. Дифтерийная палочка хорошо сохраняется в окружающей среде. В воде и молоке выживает 17 дней, на посуде, книгах, игрушках, белье может сохраняться несколько недель, под действием солнечных лучей погибает через несколько часов; все дезинфицирующие вещества (лизол, фенол, сулема, хлорамин, перекись водорода, формалин) в обычных концентрациях ее убивают.

Основным источником заражения является больной дифтерией, который опасен для окружающих весь период болезни и даже некоторое время после выздоровления. При кашле, чиханье, разговоре вместе с капельками слюны, мокроты, слизи больной выделяет в окружающую среду возбудителей болезни. Здоровый человек заражается при вдыхании зараженного воздуха. Источником инфекции может быть бактерионоситель — здоровый

ребенок или взрослый без видимых признаков болезни, но выделяющий дифтерийные палочки. Носителями их чаще бывают дети.

Дифтерийная палочка поражает слизистые оболочки носоглотки, зева, верхних дыхательных путей (гортани, трахеи). Гораздо реже бактерии попадают на слизистую оболочку наружных половых органов у девочек, пупочную ранку у новорожденных, поврежденную кожу. Дифтерийная палочка приживается на слизистой оболочке, но выделяемый ею токсин разносится кровью и лимфой по всему организму. Токсин на месте внедрения и размножения палочки вызывает воспаление слизистой оболочки с образованием на ней плотного пленчатого налета серо-белого цвета, тесно спаянного с тканями. В зависимости от места проникновения и размножения дифтерийных палочек наблюдаются различные формы болезни.

**Инкубационный период** заболевания продолжается от 2 до 10 дней.

**Дифтерия зева** начинается с недомогания и повышения температуры до 38°—39°C. Появляются боль в горле, припухлость подчелюстных лимфоузлов. В зеве обнаруживается покраснение слизистой оболочки, на миндалинах и реже на мягком небе — белые или серовато-белые пленчатые налеты. Чем обширнее налеты, тем сильнее интоксикация организма и тяжелее течение болезни. Может развиваться так называемая токсическая форма дифтерии; она начинается остро, температура поднимается до 39°—40°C, может быть сильная боль при глотании, неоднократная рвота. Появляется общая слабость и вялость, пульс частый, лицо бледное. Возникает отек подкожной клетчатки в области подчелюстных лимфатических узлов, который распространяется почти на всю шею, иногда на грудную клетку. Один из ранних признаков токсической дифтерии — отек зева, когда ткани миндалин и мягкого неба смыкаются, почти не оставляя просвета. Пленчатый налет покрывает небо, носоглотку, дыхание становится хрипящим, рот полуоткрыт, позже появляются обильные выделения из носа.

**Дифтерия носа** характеризуется упорно протекающим насморком. Общее состояние ребенка может быть не нарушенным, температура нормальной, в связи с чем родители в большинстве случаев поздно обращаются за врачебной помощью.

**Морфология и морфогенез.** После инфицирования человека бактерии поселяются чаще всего на слизистой оболочке верхних отделов дыхательных путей и пищеварительного тракта, в первую очередь на миндалинах. **Дифтерийная палочка размножается в области входных ворот на слизистых оболочках и выделяет экзотоксин**, всасываемость которого всецело зависит от особенностей структуры слизистой оболочки и глубины местных изменений. **При легком течении** болезни наблюдается **катаральное воспаление**. Чаще экзотоксин **вызывает некроз эпителия**, паретическое расширение сосудов с нарушением их проницаемости, отек тканей и выход фибриногена из сосудистого русла. Фибриноген под влиянием тканевого тромбoplastина свертывается. На поверхности поврежденной слизистой оболочки **образуется фибриновая пленка**. Одновременно происходит местное паралитическое расширение кровеносных сосудов, сопровождающееся замедлением тока крови и резким повышением порозности сосудов. К экссудату примешивается большое количество крупнодисперсных белков и воспаление становится фибриновым. Помимо фибрина в экссудате имеется немного лейкоцитов, макрофагов и эритроцитов. **При гипертоксической форме дифтерии** процесс иногда принимает геморрагический характер. Развитие тяжелых токсических и гипертоксических форм дифтерии обусловлено повышенной чувствительностью вследствие сенсибилизации к дифтерийному токсину.

**Макроскопически при дифтерии зева и миндалин** на фоне умеренной гиперемии определяется беловатая или желтоватая пленка толщиной около 1 мм, большей частью плотно соединенная с подлежащими тканями — многослойным плоским эпителием и подлежащей волокнистой соединительной тканью (**дифтеритическое воспаление**). **При этой форме дифтерии оказываются наиболее выраженными токсические изменения**. При выздоровлении происходит либо расплавление пленки под действием протеолитических ферментов, либо ее отторжение в результате демаркационного воспаления с образованием изъязвления.

**Помимо дифтерии зева** — наиболее частой локализации **местного воспалительного процесса**, возможно его развитие в других участках тела. Различают дифтерию:

—носа;

—гортани;

—глаз;

—ушей;  
—слизистых оболочек половых органов;  
—кожи (в области ран).

В отдельных случаях могут одновременно поражаться несколько органов — **комбинированная дифтерия**.

**Лимфо- и гематогенное распространение возбудителя при дифтерии происходит сравнительно редко.** Несколько большую роль может играть интраканаликулярная диссеминация. Таким способом коринебактерии могут распространяться из зева в носоглотку, по дыхательным путям в легкие. Во всех участках возможно возникновение **фибринозного воспаления**.

Значительно более **тяжелые и распространенные изменения возникают в связи с воздействием токсинов при их всасывании из очага инфекции.** Среди них следует отметить прежде всего изменения регионарных лимфатических узлов. Они значительно увеличиваются в размерах вследствие резкого полнокровия и кровоизлияний. Обычно возникают и участки некроза в центрах фолликулов. Нередко развивается отек слизистой и подслизистой оболочек зева и глотки, а также клетчатки мышц шеи. Наряду с этим, выявляются клеточные инфильтраты и очаговый некроз мышц шеи. В случаях с наибольшим токсикозом возникают многочисленные кровоизлияния. Помимо таких изменений, при дифтерии нередко отмечается тромбоз сосудов.

Экзотоксин *Corynebacterium diphtheriae* обладает способностью подавлять биосинтез ферментов дыхательного цикла, поэтому парализует тканевое дыхание, изменяет холинергические процессы, нарушает синтез катехоламинов и приводит к накоплению их в тканях.

Экзотоксин действует преимущественно:

—на сердце;  
—периферическую нервную систему;  
—надпочечники.

Выделение экзотоксина из организма сопровождается повреждением преимущественно **канальцевого эпителия почек**. В почках выявляется некротический нефроз, в тяжелых случаях токсической дифтерии — массивные некрозы коркового слоя.

Большое значение имеет поражение нервной системы, особенно периферической. Наиболее характерным является избирательное поражение нервных волокон с периаксональным распадом миелина. Реакция со стороны клеток оболочек и изменения осевых цилиндров незначительны. Прежде всего поражаются периферические нервы, которые расположены ближе к зеву: языкоглоточный, блуждающий, симпатический и диафрагмальный нервы, III шейный симпатический ганглий и нодозный ганглий блуждающего нерва. Развивается **альтеративный неврит** с распадом миелина, меньше страдают осевые цилиндры. В нервных ганглиях наблюдаются расстройства кровообращения, дистрофические изменения нервных клеток, вплоть до цитолиза. Изменения, постепенно нарастая, проявляются спустя 1.5-2 месяца в виде так называемых **поздних параличей** мягкого неба, диафрагмы, сердца при поражении языкоглоточного, диафрагмального и блуждающего нервов, соответственно. Возможна регенерация элементов периферической нервной системы.

Существенную роль при дифтерии играет поражение сердечно-сосудистой системы. На ранних стадиях болезни отмечается парез кровеносных сосудов. В артериолах, а также в стенках артерий, может выявляться фибриноидный некроз.

В миокарде вначале определяются альтеративные изменения (лизис, вакуолизация или глыбчатый распад мышечных волокон), иногда сочетающиеся с липидозом — **альтеративный токсический миокардит**. Полости сердца расширены в поперечнике, мышца тусклая, дряблая, пестрая на разрезе, могут быть пристеночные тромбы. При сочетании альтеративных изменений с серозным отеком и умеренной лимфоцитарной инфильтрацией к концу 1-й недели можно говорить о **серозном интерстициальном миокардите**. Позднее, (начиная со 2-й недели) после появления гистиоцитарной инфильтрации используется термин **интерстициальный продуктивный миокардит**. Существенное значение для развития поражений сердца имеют дистрофические изменения и кровоизлияния в структурах проводящей системы этого органа. Макроскопически мышца сердца дряблая, сероватого или желтоватого цвета. В его расширенных полостях, а также в крупных сосудах, особенно в венах, нередко образуются тромбы.

Существенные изменения возникают в надпочечниках и парагангиях. Здесь отмечаются резкие расстройства кровообращения, нередко с кровоизлияниями, некроз части клеток коры. В мозговом слое надпочечников отмечаются кровоизлияния, дистрофия и некроз клеток, в корковом слое — исчезновение липидов, мелкие очаги некрозов. Возможно развитие токсических изменений в других органах. В селезенке отмечаются гиперплазия В-зоны с выраженным кариорексисом в центрах размножения фолликулов, полнокровие пульпы.

**Смерть** при дифтерии зева (несвоевременное введение антитоксической сыворотки) или при токсических формах наступает от **раннего паралича сердца** при миокардитах (в начале 2-й недели болезни) или **позднего паралича сердца** или диафрагмы, связанных с альтеративным невритом.

**Дифтерия дыхательных путей** характеризуется **крупозным воспалением** гортани, трахеи, бронхов с легко отделяющимися **фибринозными пленками**. Пленки легко отходят, так как слизистая оболочка верхних дыхательных путей и бронхов выстлана **призматическим и цилиндрическим эпителием, рыхло соединенным с подлежащей соединительной тканью**. Отделению пленки способствует также обильное выделение слизи. Поэтому **токсины не всасываются и общих токсических явлений при этой форме дифтерии не наблюдается**. **Крупозное воспаление гортани при дифтерии** получило название **истинного крупа**, распространение процесса на мелкие разветвления бронхиального дерева — **нисходящего крупа**, который может сопровождаться развитием очаговой пневмонии.

**Осложнения** при дифтерии дыхательных путей связаны с применением интубации или трахеотомии, при которых возможно образование пролежней. Пролежни при вторичном инфицировании приводят к гнойному перихондриту хрящей гортани, флегмоне, гнойному медиастиниту. Своевременное применение антибиотиков предотвращает эти осложнения.

**Смерть** больных **при дифтерии гортани** бывает вызвана **асфиксией** (спазм гортани при истинном крупе или закупорка дыхательных путей фибринозными пленками) или присоединившейся **пневмонией и гнойными осложнениями**.

#### **СКАРЛАТИНА**

**Скарлатина** (от итал. *scarlatum* — багровый, пурпурный) — **одна из форм стрептококковой инфекции** в виде острого инфекционного заболевания с местными воспалительными изменениями, преимущественно в зеве, сопровождается типичной распространенной сыпью. Чаще болеют дети от 2 до 7 лет, иногда взрослые.

**Возбудитель** — *Streptococcus pyogenes* (β-гемолитический стрептококк группы А различных серологических вариантов).

Наиболее высокая заболеваемость скарлатиной приходится на осенне-зимний период. Заражение происходит от больного ребенка, который опасен для окружающих в течение всей болезни и даже некоторое время после выздоровления. Источником заражения могут быть и больные, у которых скарлатина протекает в очень легкой, стертой форме, иногда (например, у взрослых) в виде **ангины (тонзиллита)**. Возбудитель скарлатины, находящийся в каплях мокроты, слюны, слизи больного, при кашле, чиханье, разговоре попадает в воздух и затем проникает через дыхательные пути в организм здорового ребенка (**воздушно-капельный путь передачи инфекции**). Возбудитель скарлатины может некоторое время сохраняться на предметах, которыми пользовался больной, и они также могут быть источником заражения.

Наиболее часто стрептококки проникают в организм через зев, реже — через поврежденную кожу.

**Инкубационный период** составляет от 2 до 7 дней.

**Клиника.** Заболевание начинается внезапно: быстро поднимается температура, появляются общее недомогание, боль в горле при глотании, может быть тошнота, а также рвота, иногда многократная. В первые 10-12 часов болезни кожа чистая, сухая и горячая. В зеве яркая краснота, миндалины увеличены. Сыпь появляется в конце первых или начале вторых суток болезни, сначала на шее, верхней части спины и груди, затем быстро распространяется по всему телу. Особенно обильна она на сгибательных поверхностях рук и внизу живота. Сыпь красного или ярко-розового цвета в виде мелких, величиной с маковое зернышко, густо расположенных пятнышек. Нередко отмечается кожный зуд. На лице бледными остаются подбородок и кожа над верхней губой и носом, образующие так называемый **белый скарлатинозный треугольник**. Язык сухой и покрыт беловатым налетом; на 3-й день он очищается и становится малиново-красным (**малиновый язык**). Эти проявления болезни сохраняются несколько дней, а затем постепенно исчезают. К концу первой или в начале

второй недели на месте сыпи появляется пластинчатое шелушение, вначале на шее, мочках ушей, а затем на кончиках пальцев рук и ног, на ладонях и стопах. На туловище шелушение отрубевидное. Шелушение заканчивается ко 2-3 недели.

#### **Патогенез**

Для возникновения стрептококковой инфекции весьма важным является предварительное повреждение эпителиального покрова (слизистых оболочек или кожи) чаще всего вирусами.

В развитии скарлатины различают два периода. **Первый период** обусловлен непосредственным токсическим или септическим воздействием на ткани организма. **Второй период** проявляется аллергическими реакциями со стороны кожи, суставов, почек, сосудов, сердца.

**Первичный очаг** при скарлатине обычно локализуется в зеве (**фарингеальная форма скарлатины**) с **максимальным поражением миндалин** и значительно реже — в других органах и тканях, прежде всего в коже (**экстрафарингеальная форма скарлатины**). Пржнее название *буккальная* — и *экстрабуккальная скарлатины*.

Стрептококки после инфицирования человека чаще всего поселяются на слизистой оболочке носоглотки, преимущественно на миндалинах, где они начинают размножаться в глубине одной или нескольких крипт.

**Макроскопически** миндалины увеличены, набухшие, ярко-красного цвета (*катаральная ангина*).

При **микроскопическом** исследовании в слизистой оболочке и ткани миндалин наблюдаются резкое полнокровие, очаги некрозов, по периферии которых в зоне отека и фибринозного выпота обнаруживаются цепочки стрептококков, на границе со здоровой тканью — незначительная лейкоцитарная инфильтрация.

Под влиянием их токсинов происходит некроз эпителия крипт, а затем и лимфатической ткани органа. Вокруг очага некроза отмечаются полнокровие, отек, а затем и лейкоцитарная реакция с образованием зоны демаркационного воспаления. На поверхности миндалин нередко выпадает фибрин. Вскоре на поверхности и в глубине ткани миндалин появляются сероватые, тусклые очаги некрозов — типичная для скарлатины **некротическая ангина**. В зависимости от тяжести течения, некрозы могут распространяться на мягкое небо, глотку, слуховую (евстахиеву) трубу, среднее ухо, с лимфатических узлов переходить на клетчатку шеи. При отторжении некротических масс образуются язвы.

В случае распространения инфекционного процесса на окружающие ткани возникает **заглочный абсцесс**.

Из-за паралитического состояния мелких кровеносных сосудов **мягкое небо и носоглотка резко полнокровны** (*“пылающий зев”*).

Стрептококки и их токсины закономерно распространяются по организму больного. Особенно часто происходит лимфогенное распространение бактерий, прежде всего, в регионарные лимфатические узлы. В дальнейшем здесь развивается воспалительный процесс с преобладанием альтернативного компонента. Воспалительный процесс может распространяться за пределы узлов на жировую клетчатку и мышцы шеи (**твердая флегмона**). Позднее возникает и гематогенная диссеминация. Нередко наблюдается интраканаликулярное распространение стрептококков. При их попадании в носоглотку и нос возникает поражение не только слизистой оболочки, но и подлежащих тканей, в том числе решетчатой кости. Иногда наблюдается распространение инфекции по слуховой трубе в среднее ухо. Реже происходит диссеминация стрептококков по пищеварительному тракту.

Наряду с этим по организму больного распространяются токсины стрептококков, что особенно выражено в первые 3-е суток. **Наиболее важным для диагностики проявлением токсемии является сыпь** (заболевание только в этом случае называют **скарлатиной**). При гистологическом исследовании в коже выявляют очаговое полнокровие, отек, а также кровоизлияния, позднее образуются небольшие периваскулярные, в основном лимфогистиоцитарные, инфильтраты. Макроскопически сыпь ярко-красного цвета, мелкоточечная, появляется сначала на коже шеи, далее распространяется на грудь, спину, захватывает, наконец, в типичных случаях все тело, кроме **носогубного треугольника**.

Шейные лимфатические узлы увеличены, сочные, полнокровные, в них могут встречаться очаги некрозов и явления выраженной миелоидной инфильтрации (*лимфаденит*).

В печени, миокарде и почках отмечаются дистрофические изменения и интерстициальные лимфогистиоцитарные инфильтраты. В селезенке, лимфоидной ткани кишечника наблюдаются гиперплазия В-зон с плазматизацией и миелоидная метаплазия. Эти изменения варьируют в зависимости от тяжести течения и формы скарлатины. В головном мозге и вегетативных ганглиях имеются дистрофические изменения нейронов и расстройства кровообращения.

Различают две формы скарлатины:

—токсическую;

—септическую.

**При тяжелой токсической форме** смерть наступает в первые 2-3 суток от начала болезни, в зеве отмечается особенно резкая гиперемия, распространяющаяся даже на пищевод. Гиперплазия в лимфоидной ткани выражена слабее, в органах преобладают дистрофические изменения и резкие расстройства кровообращения.

При **тяжелой септической форме** в области аффекта процесс принимает распространенный *гнойно-некротический характер* с образованием *заглоточного абсцесса, отита-анtritа* и *гнойного остеомиелита височной кости, гнойно-некротического лимфаденита, флегмоны шеи, мягкой* — с гнойным расплавлением тканей, *твердой* — с преобладанием некроза. Флегмона может привести к аррозии крупных сосудов шеи и смертельным кровотечениям. С височной кости гнойное воспаление может переходить на венозные синусы твердой мозговой оболочки с образованием *абсцесса мозга* и *гнойного менингита*. В лимфоидных органах преобладает миелоидная метаплазия с вытеснением лимфоидной ткани. При сниженной сопротивляемости организма стрептококки иногда проникают в кровь, что приводит к *сепсису*. Такие формы болезни чаще бывают у детей раннего возраста (1-3 года).

**На 3-4-й неделе, иногда позже, от начала болезни у некоторых больных возникает второй период скарлатины.** Второй период болезни никогда нельзя предвидеть, так как он наступает не обязательно, независимо от тяжести первого. Для них характерны те же изменения, что и в начале заболевания, однако они выражены слабее и не сопровождаются токсическим симптомокомплексом. Этот повторный воспалительный процесс вызывает у человека, сенсибилизированного к стрептококкам, своеобразные тяжелые аллергические поражения, среди которых наиболее характерным является **острый (“постстрептококковый”) или хронический гломерулонефрит**. Стрептококков в почках в этой стадии процесса нет, однако здесь выявляются иммунные комплексы, содержащие антиген стрептококка. Могут наблюдаться васкулиты, серозные артриты, возвратно-бородавчатый эндокардит, реже — фибриноидные изменения стенок крупных сосудов с исходом в склероз.

В связи с применением антибиотиков, а также изменениями свойств самого возбудителя, в настоящее время аллергические и гнойно-некротические процессы при скарлатине почти не развиваются.

**Смерть** может наступить от токсемии или септических осложнений.

## КОКЛЮШ

**Коклюш** — острое инфекционное заболевание детей с циклическим течением и характерными приступами судорожного кашля.

**Возбудитель коклюша** — *Bordetella pertussis*, представляет собой бактерии, имеющие форму короткой палочки. Открыт учеными бельгийцем Борде и французом Жангу в 1906 г.

Инфекция передается **воздушно-капельным путем**. Коклюшная палочка, находящаяся в капельках мокроты и слизи больного, при кашле попадает в воздух и затем проникает через дыхательные пути в организм здорового человека. Заражение возможно только при общении с больными, так как *Bordetella pertussis* вне организма быстро погибает. Опасность заражения через окружающие предметы практически исключается.

Наиболее часто болеют дети от 1 года до 5 лет, иногда и дети до 1 года. У взрослых болезнь встречается редко. Коклюш оставляет стойкий **иммунитет**, повторные заболевания очень редки.

Инкубационный период длится от 2 до 15 дней (в среднем 5-9 дней).

**Клиника.** Вначале появляется небольшое покашливание, усиливающееся с каждым днем. Повышается температура, ребенок становится раздражительным, ухудшается сон и

аппетит, этот период называется катаральным, длится до 2 нед. Все проявления болезни продолжают нарастать; постепенно самочувствие ребенка ухудшается, кашель становится более длительным и тяжелым, а в конце второй — начале третьей недели приобретает приступообразный характер: болезнь переходит в третий период — спазматический, который продолжается 1-5 нед. Приступы судорожного кашля — основной и постоянный симптом заболевания. Кашель начинается двумя-тремя глубокими кашлевыми толчками, за ними идет серия коротких толчков, они следуют один за другим и заканчиваются глубоким свистящим вдохом из-за судорожного сужения гортани. Затем вновь начинаются кашлевые толчки. Тяжесть болезни зависит от длительности и частоты приступов. У детей раннего возраста приступы кашля длительные (до 2-3 мин), состоят из коротких выдыхательных толчков без свистящих вдохов. Во время приступа лицо больного краснеет, затем приобретает синеватый оттенок. На глазах выступают слезы, иногда образуются кровоизлияния в белочную оболочку глаз, язык высунут изо рта, шейные вены набухают, возможно непроизвольное отделение кала и мочи. Приступ заканчивается отхождением вязкой *мокроты* и нередко *рвотой*. Кашлевые приступы повторяются от 5 до 30 и более раз в сутки. Лицо становится одутловатым, веки припухают, на коже лица могут появиться кровоизлияния. В промежутках между приступами кашля дети чувствуют себя вполне удовлетворительно. Постепенно кашель ослабевает, приступы становятся реже — начинается период выздоровления, который продолжается в среднем 1-3 недели.

Общая продолжительность болезни от 5 до 12 недель. Заразным ребенок считается в течение 30 дней от начала заболевания. Массовые прививки привели к появлению так называемых стертых форм коклюша, когда спазматический период может быть очень легким или полностью отсутствует.

**Патогенез.** *Bordetella pertussis* размножается, в основном, на слизистой оболочке дыхательных путей. Их эпителий подвергается дистрофическим изменениям и слущивается, выявляются признаки катарального воспаления. Просветы бронхов содержат серозный экссудат с небольшой примесью лейкоцитов и макрофагов. В экссудате находятся бордетеллы, лежащие свободно или фагоцитированные. Иногда происходит бронхогенное распространение воспалительного процесса на респираторные отделы. В этих случаях возникают мелкие очаги пневмонии. В участках с прогрессирующими изменениями в альвеолах содержится серозно-макрофагально-лейкоцитарный или серозно-лейкоцитарный экссудат. Наряду с этим обнаруживаются тяжелые функциональные изменения: в передних отделах легких отмечается резко выраженная острая эмфизема, в задних же отделах участки эмфиземы чередуются с участками ателектазов.

Продукты распада возбудителя (*эндотоксины*) вызывают **раздражение нервных рецепторов гортани**, возникают импульсы, идущие в головной мозг и приводящие к образованию в ней стойкого очага раздражения. Благодаря понижению порога возбуждения нервных центров и рецепторов бывает достаточно ничтожного неспецифического раздражения, чтобы вызвать приступ спастического кашля. Развивается **“невроз респираторного тракта”**, который клинически проявляется следующими друг за другом толчкообразными выдохами, сменяющимися судорожным глубоким вдохом, многократно повторяющимися и заканчивающимися выделениями вязкой мокроты или рвотой. Спазм гортани, бронхиальной мускулатуры, периферических сосудов, рвота и другие симптомы свидетельствуют о раздражении не только дыхательного, но и других вегетативных центров. Приступы спастического кашля вызывают застой в системе верхней полой вены, усиливающий расстройства кровообращения центрального происхождения, и **приводят к гипоксии**. Коклюш у грудных детей протекает особенно тяжело, у них **спастических приступов кашля не бывает, их эквивалентом являются приступы апноэ** с потерей сознания и асфиксией.

В настоящее время, благодаря серопротекции и массовой вакцинации, тяжесть течения и заболеваемость значительно снизились, летальность не превышает десятых долей процента.

**Морфология.** На аутопсии лицо одутловатое, отмечаются акроцианоз, геморагии на конъюнктивах, коже лица, слизистой оболочке полости рта, на плевральных листках и перикарде.

**Макроскопически** отмечается умеренное полнокровие дыхательных путей с необильными полужидкими наложениями на слизистой оболочке. Легкие вздуты, на переднем крае легких нередко определяется буллезная эмфизема. В задних отделах легкие серо-красные,

часто с точечными кровоизлияниями. На разрезе здесь видны отдельные выступающие мелкие серые или серо-красные очаги уплотнения и более многочисленные западающие темно-красные участки (ателектазы).

**Микроскопически** в слизистой оболочке гортани, трахеи, бронхов обнаруживается катаральное воспаление: вакуолизация эпителия, повышение секреции слизи, полнокровие, отек, умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация; в легких — мелкие бронхи в состоянии спазма с фестончатыми очертаниями, в паренхиме легких — отек, полнокровие, ателектазы. **У грудных детей** возможно развитие *мелкоочаговой коклюшной пневмонии*. При этом в альвеолах обнаруживается серозно-лейкоцитарный и даже фибринозный экссудат с большим числом палочек коклюша.

В других органах, в том числе в головном мозге, выявляются расстройства кровообращения, местами с плазмо- и геморрагиями.

**Осложнения:** *пневмония* (особенно у детей от 1 года до 3 лет), *носовые кровотечения*, **остановка дыхания**. У грудных и ослабленных детей коклюш может протекать очень тяжело: катаральный период короткий, иногда сразу наступает спазматический период, нередко приступы кашля ведут к остановке дыхания.

**Смертельный исход** в настоящее время встречается редко, преимущественно у грудных детей от **асфиксии, пневмонии**, в редких случаях — от спонтанного пневмоторакса.

### **VII. Учебные задачи: Задача № 1**

Смерть ребенка 3 лет наступила в инфекционном стационаре на 6-е сутки заболевания, начавшегося с подъема температуры до 39° С, профузного поноса. Бактериологическое исследование позволило выделить из содержимого кишечника шигеллу типа Зонне. Непосредственной причиной смерти при прогрессирующем токсикозе явилась острая почечная недостаточность.

1. Дайте название заболеванию.
2. Перечислите особенности локализации изменений пищеварительного тракта, характерные для детей младшего возраста.
3. Назовите варианты поражения пищеварительного тракта по виду воспаления.
4. Объясните, как происходит развитие синдрома острой почечной недостаточности.

#### **Ответ:**

- 1) дизентерия
- 2) тонкая кишка (лимфоидный аппарат)
- 3) катарально-фолликулярный, фолликулярно-язвенный энтерит
- 4) прямое действие экзотоксина на эпителий почечных канальцев

### **Задача № 2**

Больная престарелого возраста поступила в отделение кишечных инфекций с болями в животе, тенезмами. При первых признаках кишечных расстройств дома начала принимать высокие дозы антибиотиков. Бактериологическое исследование выделений из кишечника дало отрицательный результат. При ректороманоскопии выявлено: слизистая оболочка прямой кишки и нижнего отдела сигмы набухшая, гиперемирована, с точечными кровоизлияниями и язвенными дефектами на вершинах складок, форма язв разнообразна. На 5-е сутки пребывания в стационаре появились признаки парапроктита.

1. Дайте название заболеванию.
2. Какова стадия заболевания и механизм формирования язв?
3. Объясните причину развития парапроктита.
4. Предположите причину отрицательного результата бактериологического исследования.

#### **Ответ:**

- 1) дизентерия
- 2) стадия язвенного колита, отторжение фибринозной пленки
- 3) перфорация язв
- 4) применение антибиотиков

### **VIII. Контрольные тесты:**

1. Назовите преобладающую в настоящее время клинико-морфологическую форму дифтерии.

#### **а. Дифтерия зева.**

- б. Дифтерия дыхательных путей.
- в. Дифтерия носа.
- г. Дифтерия кожи.
- д. Дифтерия вульвы.

2. Выберите изменения, характерные для миокардита при дифтерии.

#### **а. Очаги миолиза.**

#### **б. Жировая дистрофия кардиомиоцитов.**

- в. Наиболее характерный исход — полное восстановление.
- г. Гипертрофия кардиомиоцитов.

#### **д. Отек и умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов.**

3. В реанимационное отделение в состоянии асфиксии доставлен ребенок 9 лет. В гортани обнаружены серо-желтые легко отделяющиеся пленки, закрывшие ее просвет. После операции трахеостомии дыхание было восстановлено, но через неделю повысилась температура тела

до 37,5 °С, появился кашель с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты, в легких стали выслушиваться влажные хрипы. Выберете положения, верные для данной ситуации.

**а. У ребенка дифтерия дыхательных путей.**

**б. Асфиксия связана с истинным крупом.**

в. Асфиксия связана с ложным крупом.

**г. Ухудшение состояния обусловлено развитием бронхопневмонии, связанной с присоединением вторичной инфекции.**

д. Ухудшение состояния вызвано развитием нисходящего крупа и дифтерийной бронхопневмонии.

**4. Укажите группы риска развития дифтерии.**

**а. Неиммунизированные дети.**

**б. Лица среднего и пожилого возраста.**

в. Детские коллективы.

г. Лица с отрицательной пробой Шика, имевшие контакт с больным дифтерией.

**д. Лица с положительной пробой Шика.**

**5. Неинфекционные осложнения скарлатины включают:**

а. Ревматоидный артрит.

**б. Острый гломерулонефрит.**

в. Менингит.

**г. Васкулит.**

**д. Бородавчатый эндокардит.**

**б. Наиболее частые входные ворота при дифтерии:**

**А. конъюнктив**

**Б.ЖКТ**

**В.бронхи, легкие**

**Г. миндалины, трахея**

**Д.зев**

**7. В легком ребенка, перенесшего инфекционное заболевание, протекавшее с экзантемой, и умершего от присоединившейся пневмонии, обнаружено большое количество многоядерных (до 100 ядер) гигантских клеток. О каком заболевании можно думать?**

**А.корь**

**Б.грипп**

**В.краснуха**

## **Х. Литература.**

- 1.А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
- 2.М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
- 3.М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
- 4.Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхийев Владикавказ: Проект пресс, 2006
- 5.Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
- 6.Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
- 7.Электронная библиотека медицинского вуза [www.Studmedlib.ru](http://www.Studmedlib.ru)