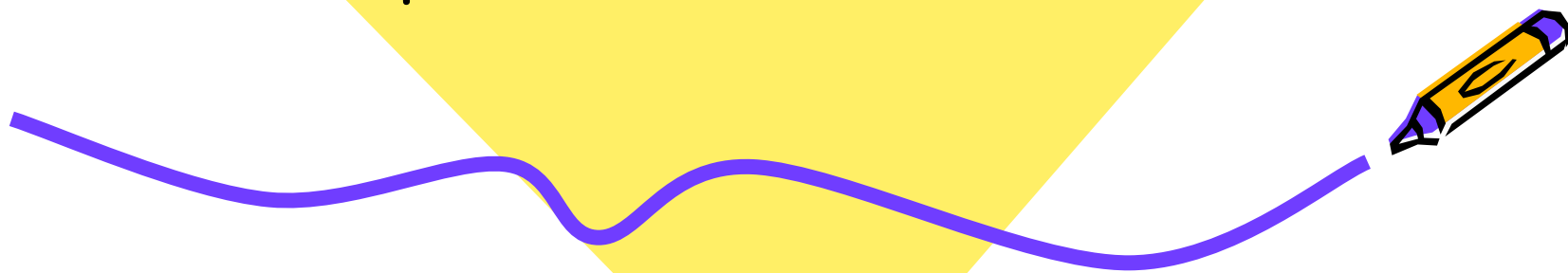


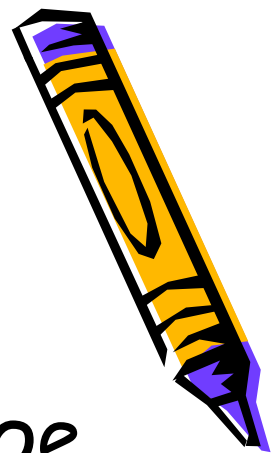


БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ЛЕКЦИЯ ПО ПАТОАТОМИИ



ДИФТЕРИЯ



- Дифтерия — острое инфекционное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением в области входных ворот и общей интоксикацией. В настоящее время отмечается учащение случаев дифтерии (особенно среди взрослых).



ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ



- Заболевание вызывается токсигенными, т.е. вырабатывающими экзотоксин, штаммами *Corynebacteriae diphtheriae*.
- Заболевают люди, не имеющие противотоксического иммунитета (непривитые дети и взрослые, у которых закончилось действие поствакцинального иммунитета).
- Источник заражения — больные люди и бациллоносители (носительство среди привитых до 30 %, антитоксический иммунитет не защищает от носительства).



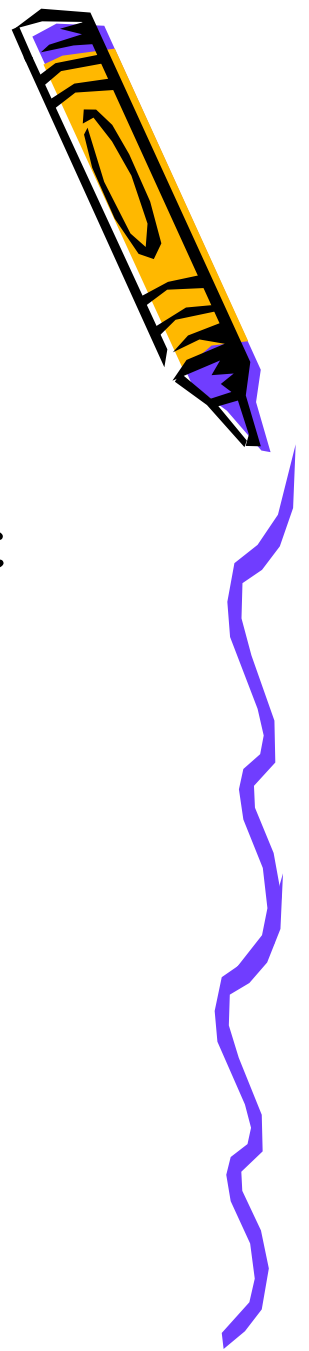
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ



- Путь передачи — воздушно-капельный; возможен также контактный путь, так как возбудитель длительно сохраняется во внешней среде при высушивании.
- Входные ворота — слизистая оболочка верхних дыхательных путей, реже — поврежденная кожа.
- Инкубационный период 2 — 10 дней.
- Дифтерийная бактерия размножается в области входных ворот (в кровь не проникает), выделяя экзотоксин, с которым связаны как местные, так и общие изменения.



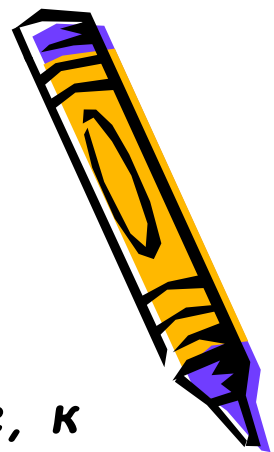
ДИФТЕРИЯ



- **Механизм действия токсина.**
- • Токсин специфически связывается с клеточными рецепторами, взаимодействуя с белком — транслоказой, блокирует синтез всех белков в клетке, в том числе дыхательных ферментов, вследствие чего клетка погибает.



ДИФТЕРИЯ



- *Клетки, имеющие рецепторы, т.е. чувствительные, к экзотоксину:*
- а) эпителий полости рта, верхних дыхательных путей;
- б) кардиомиоциты;
- в) периферическая нервная система (нервные стволы, ганглии);
- г) надпочечники;
- д) эпителий проксимальных канальцев почек;
- е) эритроциты и лейкоциты.



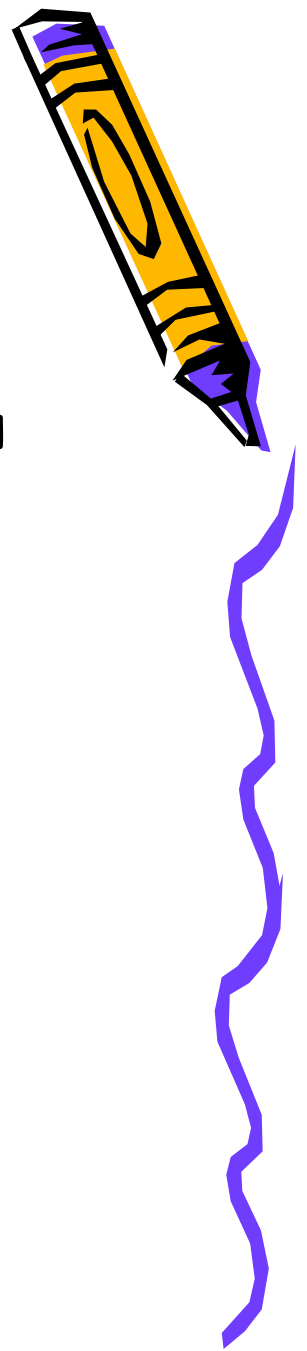
ДИФТЕРИЯ



- Патологическая анатомия.
Местные изменения.
- *Фибринозное воспаление во входных воротах: в зеве и миндалинах, гортани, трахее и бронхах; исключительно редко в оболочках носа, на коже (в ранах), наружных половых органах.*
- *Лимф аденит регионарных лимф атических узлов (преимущественно шейных).*



ДИФТЕРИЯ



- *Общие изменения* связаны с токсинемией и определяются:
 - а) площадью местных изменений;
 - б) характером воспаления: при дифтеритическом воспалении общие изменения выражены в большей степени, чем при крупозном, поскольку под плотно прилежащими пленками создаются лучшие условия для размножения бактерий и всасывания токсина.



ДИФТЕРИЯ



- Общие изменения представлены:
- а) жировой дистрофией кардиомиоцитов и межуточным миокардитом с фокусами миолиза, часто осложняющимся аритмиями и острой сердечной недостаточностью на 1—2-й неделе болезни («ранний паралич сердца»). В случае благоприятного исхода развивается диффузный кардиосклероз



ДИФТЕРИЯ

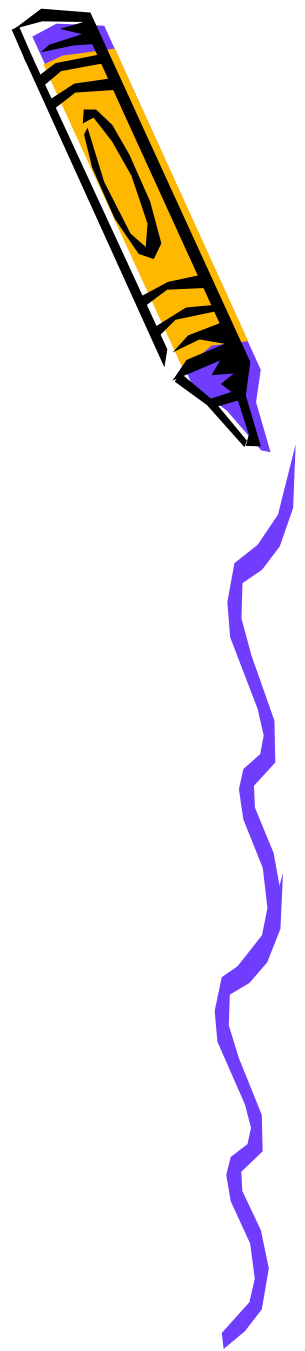


- б) паренхиматозным невритом (демиелинизацией), чаще языкоглоточного, диафрагмального, блуждающего, симпатического нервов с развитием поздних параличей мягкого неба, диафрагмы, сердца (через 1,5 – 2 мес);
- в) дистрофическими и некротическими изменениями, кровоизлияниями в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности;
- г) некротическим нефрозом — острой почечной недостаточностью

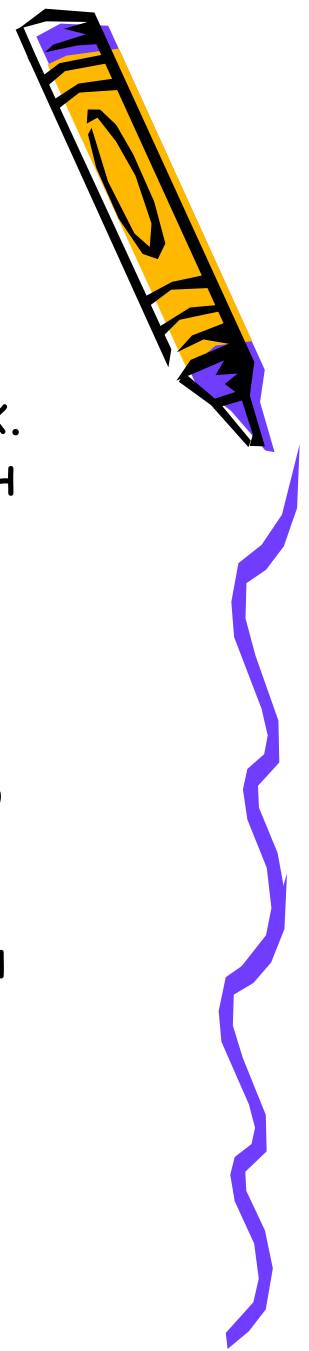


ДИФТЕРИЯ

- Клинико-морфологическая классификация дифтерии.
- Выделяют дифтерию зева, дыхательных путей и редкие формы: дифтерию носа, ран, вульвы (в настоящее время практически не встречаются).



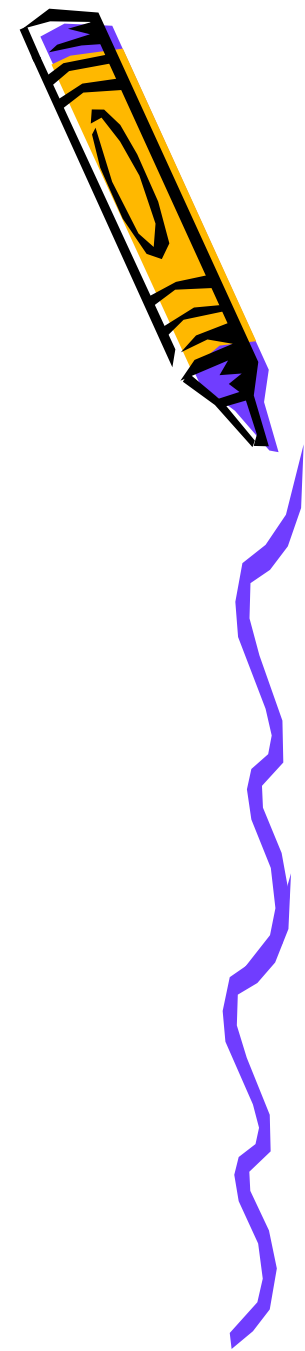
ДИФТЕРИЯ ЗЕВА



- . В настоящее время развивается у 80 —95 % больных.
- Характеризуется дифтеритическим воспалением миндалин (дифтеритической ангиной), которое может распространяться на небные дужки, язычок и стенку глотки; образующиеся пленки плотно связаны с подлежащими тканями, имеют перламутровый вид.
- Выражен шейный лимфаденит с гиперплазией и частыми некротическими изменениями фолликулов, сопровождается выраженным отеком клетчатки.
- Развиваются интоксикация и связанные с нею общие изменения: руководствуясь этим, выделяют субтоксические, токсические и гипертоксические формы.



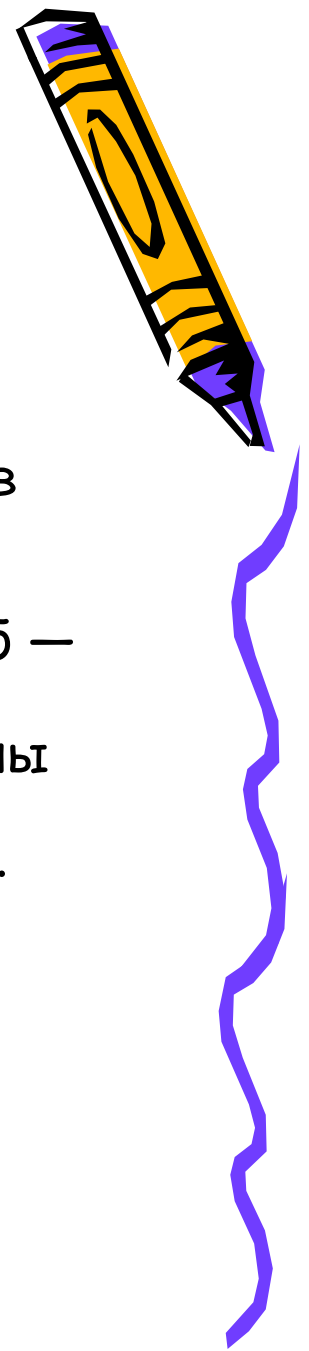
ДИФТЕРИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ



- Встречается менее чем у 20 % больных; обычно при соединяется к дифтерии зева, изолированные формы наблюдаются редко.
- Местные изменения развиваются в гортани, трахее и бронхах, представлены крупозным воспалением — истинный круп.
- Фибриновые пленки рыхло связаны с подлежащими тканями, легко отторгаются и могут обтурировать просвет дыхательной трубки, приводя к асфиксии.
- Интоксикация выражена обычно гораздо слабее, чем при дифтерии зева.
- Исключительно редко крупозное воспаление спускается в мелкие бронхи и бронхиолы с развитием бронхопневмонии — нисходящий круп.



Летальность при дифтерии.



- В прошлом доходила до 60 % и была связана в основном с инфекционно-токсическим шоком, острой сердечной недостаточностью или асфиксией.
- С началом проведения серотерапии снизилась до 3,5 – 22 /о.
- В настоящее время осложнения при дифтерии связаны главным образом с интубацией и трахеостомией и обусловлены присоединением вторичной инфекции.



СКАРЛАТИНА



- Скарлатина — острое инфекционное заболевание стрептококковой природы, проявляющееся местными воспалительными изменениями в зеве и экзантемой.
- Болеют преимущественно дети в возрасте 3—12 лет.
- Заражение происходит воздушно-капельным путем.



СКАРЛАТИНА



- **Этиология и патогенез.**
- Скарлатина вызывается токсигенными (вырабатывающими эритрогенный экзотоксин) штаммами гемолитического стрептококка группы А.
- Заболевание возникает в отсутствие антитоксического иммунитета. При наличии антитоксических антител обычно возникают стрептококковая ангина или бактерионосительство.
- Заражение происходит воздушно-капельным путем; возможно контактное заражение.



СКАРЛАТИНА



- Инкубационный период 3 — 7 (до 11) дней.
- Входные ворота — слизистые оболочки зева и глотки, крайне редко — раневая поверхность, половые пути (экстрабуккальная скарлатина).
- Патогенез скарлатины определяется тремя факторами: действием эритрогенного токсина, микробной инвазией и аллергическими реакциями.



СКАРЛАТИНА

- *Общие изменения*, прежде всего образование сыпи и повышение температуры тела, связаны с эритрогенным токсином. О- и S-стрептолизины (серологические типы токсина — гемолизины) повреждают мембраны полиморфно-ядерных лейкоцитов, тромбоцитов и других клеток (определение антител к ним — антистрептолизина используют для диагностики стрептококковых инфекций).



СКАРЛАТИНА



- **Местные изменения** при скарлатине определяются следующими свойствами стрептококка:
- а) М-протеин клеточной мембраны стрептококка (основной фактор вирулентности) подавляет фагоцитоз, блокируя опсонизацию бактерий компонентом СЗ комплемента, способствует выживанию;
- б) выделяемые стрептококком ферменты — стрептокиназа, ДНКаза, гиалуронидаза и протеаза — облегчают его проникновение через барьеры и продвижение в тканях, что приводит к некрозу и развитию гнойно-некротических осложнений



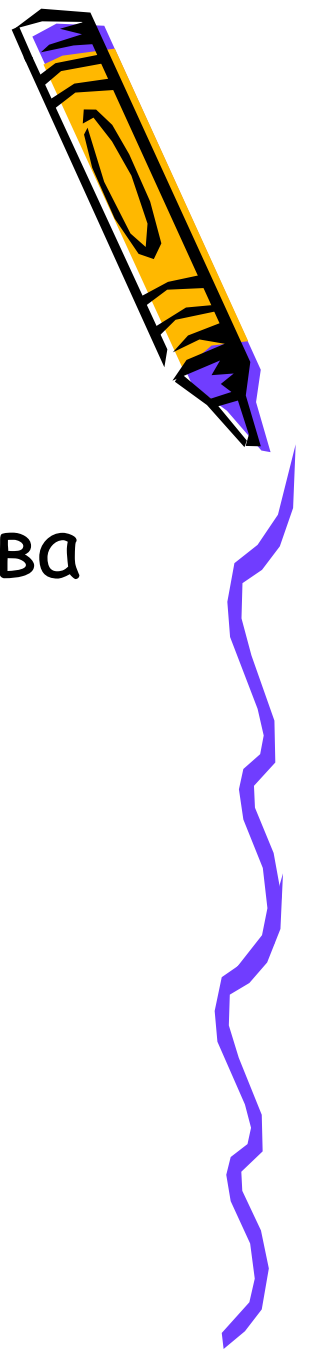
СКАРЛАТИНА



- **Аллергические (иммунопатологические) реакции** возникают на 3 — 5-й неделе заболевания и во многом определяются общностью антигенов в-гемолитического стрептококка и некоторых антигенов тканей организма (белок сарколеммы кардиомиоцитов, гликопротеид клапанов сердца, белки гломерулярного фильтра и пр.)



СКАРЛАТИНА

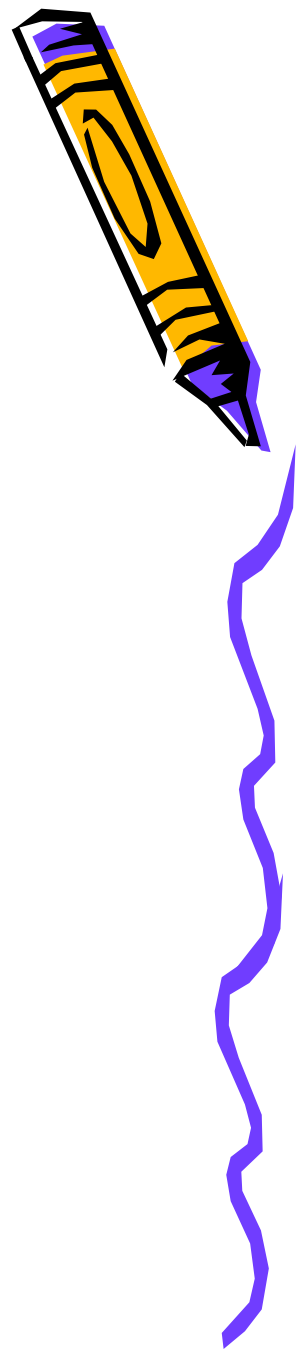


- Патологическая анатомия. В течении скарлатины выделяют два периода:
- первый — 1 — 2-я неделя,
- второй — 3 — 5-я.



СКАРЛАТИНА

- Первый период.
- 1. *Местные изменения* представлены первичным скарлатинозным комплексом, состоящим из первичного аффекта, лимфангита и шейного лимфаденита.
Первичный аффект может проявляться катаральной или некротической ангиной.



СКАРЛАТИНА



- а) Катаральная ангина:
- ° выраженная гиперемия зева («пылающий зев»), распространяющаяся на полость рта и язык (малиновый язык I
- ° миндалины увеличены, сочные, ярко-красные.



СКАРЛАТИНА

- Некротическая ангина (возникает на 2-е сутки при тяжелом течении); в настоящее время встречается редко:
- а) на поверхности и в глубине миндалин появляются тусклые сероватые очаги коагуляционного некроза, изъязвления:
- б) при микроскопическом исследовании в ткани миндалин видны очаги некроза, окруженные инфильтратами из полиморфно-ядерных лейкоцитов, которые проникают в подлежащие ткани. По периферии некроза часто обнаруживают колонии стрептококков.
- Лимфаденит: шейные лимфатические узлы увеличены, сочные, полнокровные, могут встречаться очаги некроза.



СКАРЛАТИНА



- *Общие изменения.*
- Экзантема (появляется на 2-е сутки) имеет вид ярко-красной эритемы с мелкоточечными папулами, охватывает всю поверхность тела, за исключением носогубного треугольника. Микроскопическая картина: характерны вакуолизация эпителия и паракератоз с последующим некрозом, что определяет возникающее в дальнейшем характерное пластинчатое шелушение.
- В печени, почках, миокарде возникают дистрофические изменения и межточное воспаление.
- Гиперплазия лимфоидной ткани.



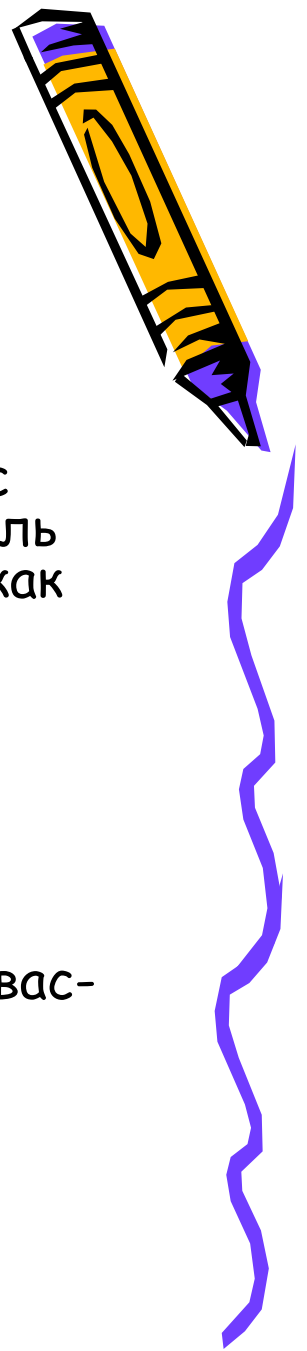
СКАРЛАТИНА



- Осложнения.
- Возникают при тяжелых формах скарлатины в связи с распространением гнойно-некротического воспаления из зева на окружающие ткани: заглоточный абсцесс, флегмона шеи, гнойный отит, гнойный синусит, гнойный остеомиелит височной кости.
- Флегмона шеи может привести к аррозии сосуда и кровотечению.
- Переход гнойного процесса с височной кости на ткань мозга может обусловить развитие гнойного лептотомингита или абсцесса мозга.



СКАРЛАТИНА



- Второй период (аллергический).
- Наблюдается редко, в связи с чем есть тенденция рассматривать изменения, возникающие у некоторых больных на 3 — 5-й неделе, не как период скарлатины, а как аллергические осложнения.
- Вероятность развития второго периода не зависит от тяжести течения первого периода.
- Характерные изменения:
 - а) острый постстрептококковый иммунокомплексный гломерулонефрит;
 - б) ревматизм: бородавчатый эндокардит, артриты, васкулиты.

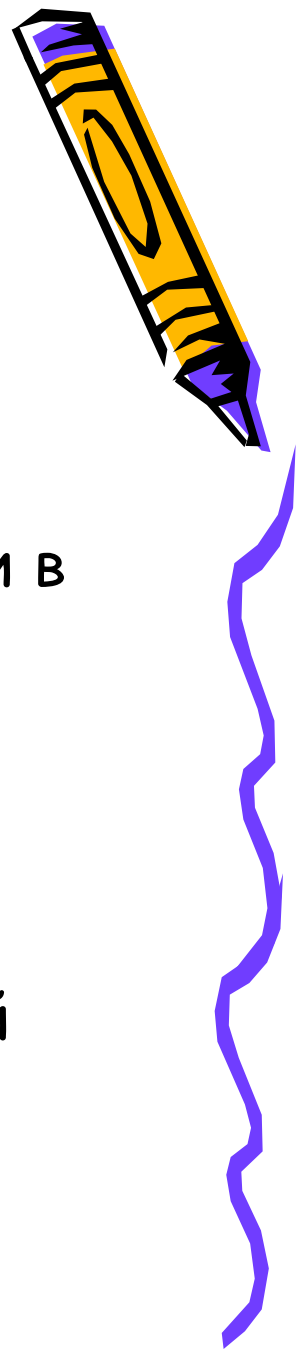


СКАРЛАТИНА

- Патоморфоз скарлатины.
- Первый период протекает легко.
- Сопровождается катаральной ангиной.
- Гнойно-некротические осложнения встречаются редко.



БРЮШНОЙ ТИФ



- Брюшной тиф — острое инфекционное заболевание с циклическим течением, характеризующееся местными изменениями в тонкой (реже в ободочной) кишке и общими изменениями в связи с бактериемией.
- **Этиология** — *S. typhi abdominalis* из рода сальмонелл.
- Источник — больной человек или носитель.
- Механизмы заражения — водный и пищевой (реже).



БРЮШНОЙ ТИФ



- Патогенез.
- Возбудитель размножается в терминальном отделе подвздошной кишки.
- Проникает в слизистую оболочку кишки (между энтероцитами), минимально повреждая ее.
- Внедряется в лимфоидный аппарат кишки (групповые и одиночные лимфоидные фолликулы, лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы) с развитием в них местных изменений — первичного инфекционного комплекса



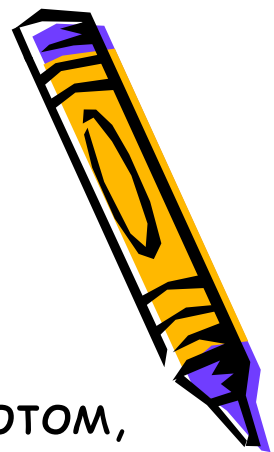
БРЮШНОЙ ТИФ



- В конце 1-й — начале 2-й недели:
- а) развивается бактериемия длительностью от нескольких дней до нескольких недель (становится положительной гемокультура);
- б) появляются антитела к возбудителю (становится положительной реакция агглютинации Видаля);



БРЮШНОЙ ТИФ



- в) начинается выведение возбудителя с мочой и потом, развивается бактериохолия (желчь — наилучшая среда для размножения сальмонелл), наблюдаются массивное поступление сальмонелл с желчью в кишку и выведение с калом (копрокультура положительна со 2 — 3-й недели);
- г) повторное массивное внедрение возбудителя в лимфоидный аппарат кишки при сенсibilизации (антитела в крови с начала 2-й недели) сопровождается гиперергическими реакциями немедленного типа и приводит к развитию некротических и язвенных процессов в кишке.



БРЮШНОЙ ТИФ



- Патологическая анатомия.
- 1. *Местные изменения.*
- Локализуются преимущественно в терминальном отделе подвздошной кишки (илеотиф), в подвздошной и ободочной кишке (илеоколотиф), изредка — в толстой кишке (колотиф).
- Выделяют 5 стадий местных изменений: мозговидное набухание, некроз, образование язв, чистые язвы и заживление.
- Длительность каждой стадии примерно 1 нед.



БРЮШНОЙ ТИФ



- 1) Стадия мозговидного набухания — острое продуктивное гранулематозное воспаление в лимфоидном аппарате кишки с развитием макрофагальных гранул («брюшнотифозные гранулемы»), состоящих из крупных макрофагов с обширной бледно-розовой цитоплазмой, содержащих возбудитель («брюшнотифозные клетки»); в слизистой оболочке кишки возникает катаральное воспаление.



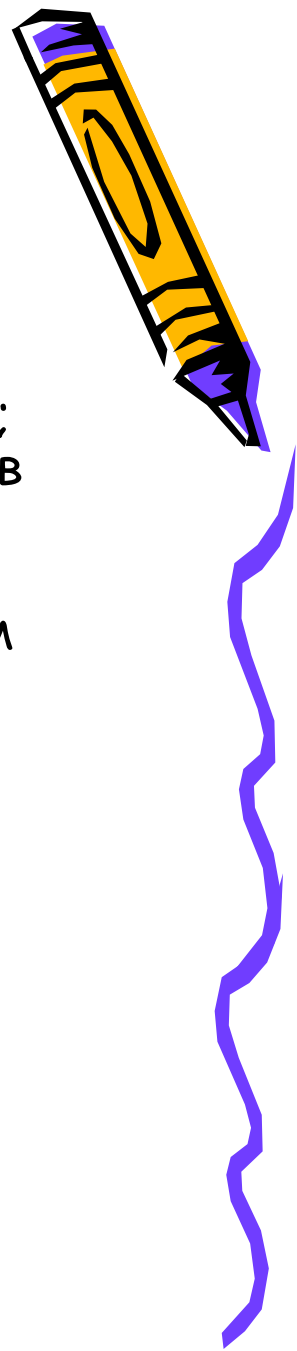
БРЮШНОЙ ТИФ



- Гранулемы возникают в групповых и солитарных фолликулах, по ходу лимфатических сосудов стенки кишки и в регионарных лимфатических узлах. Групповые и солитарные фолликулы увеличиваются в объеме, выбухают в просвет кишки, поверхность их с бороздами и извилинами, напоминает поверхность головного мозга («мозговидное набухание»).



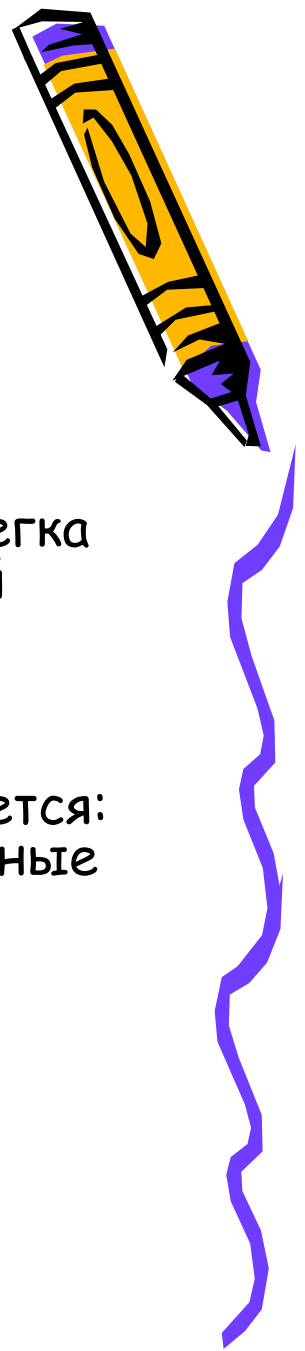
БРЮШНОЙ ТИФ



- Стадия некроза возникает на 2-й неделе заболевания; некрозу подвергаются брюшнотифозные гранулемы в лимфоидных фолликулах, по ходу лимфатических сосудов в мышечном слое и лимфатических узлах.
- Стадия образования язв сопровождается отторжением некротических масс; первые язвы появляются в терминальном отделе подвздошной кишки, края их неровные, покрыты некротическими массами — «грязные язвы».



БРЮШНОЙ ТИФ

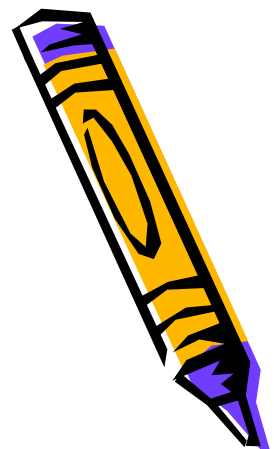


- Стадия «чистых язв», которые приобретают правильную форму, вытянуты по длиннику кишки.
- В стадии заживления на месте язвы формируется слегка пигментированный едва заметный рубчик, покрытый эпителием.
- ° В лимфатических узлах фокусы некроза обычно петрифицируются.
- ° Часто стадийность течения брюшного тифа нарушается: одновременно в кишке обнаруживаются разностадийные изменения, однако более старые изменения всегда располагаются ближе к илеоцекальному углу, т.е. дистальнее.



БРЮШНОЙ ТИФ

- *Общие изменения.*
- Связаны с бактериемией.
- Выделяют изменения:
- а) характерные для брюшного тифа:
- ° брюшнотифозная экзантема — розеолезно-папулезная сыпь на коже живота и туловища, появляется на 7—11-й день, микроскопически представлена гиперемией, отеком и лимфоидно-макрофагальной инфильтрацией сосочкового слоя дермы; содержит сальмонеллы;



БРЮШНОЙ ТИФ



- брюшнотифозные гранулемы преимущественно в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, легких, желчном пузыре;
- ° изредка при преобладании внекишечных гранулематозных изменений над характерными кишечными проявлениями может развиваться пневмотиф, ларинготиф или холанготиф;
- б) свойственные любому инфекционному заболеванию:
 - ° гиперплазия селезенки и лимфатических узлов;
 - ° дистрофия паренхиматозных органов.



ОСЛОЖНЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА



- **Кишечные:**
 - ° кровотечение (чаще на 3-й неделе);
 - ° прободение язвы (чаще на 4-й неделе).
- **Характерны**
 - множественные перфорации; °
 - перитонит вследствие перфорации язвы, некроза и
- изъязвления брыжеечных лимфатических узлов.



ОСЛОЖНЕНИЯ БРЮШНОГО ТИФА



- **Внекишечные:**
- О. бронхопневмония (чаще связанная с вторичной инфекцией);
- ° гнойный перихондрит гортани;
- ° восковидный некроз прямых мышц живота;
- ° гнойный остеомиелит и внутримышечные абсцессы;
- ° брюшнотифозный сепсис (часто при этом кишечные изменения отсутствуют — typhus sine typho).

