

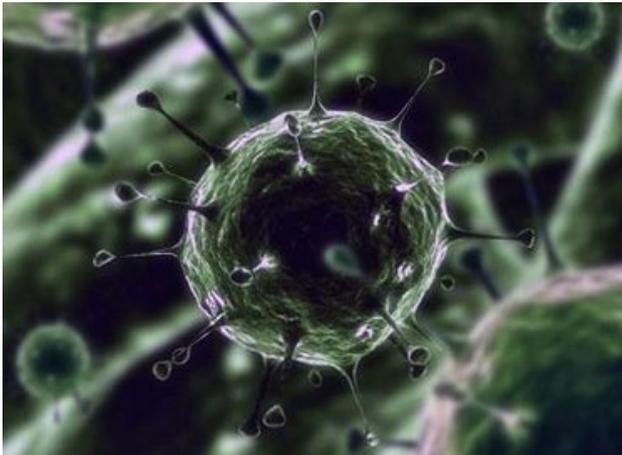
**Государственное бюджетное общеобразовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Ивановская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра патологической анатомии и клинической патологической анатомии

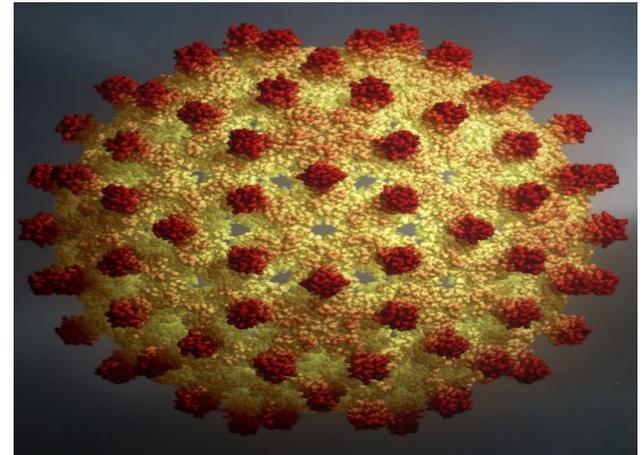
Е.А. Конкина, А.М. Шнитков

Патологическая анатомия вирусных инфекций

**Электронное обучающе-контролирующее учебное пособие для студентов лечебного и
педиатрического факультетов**



Иваново 2014



Составители:

Заведующая кафедрой патологической анатомии и клинической патологической анатомии д.м.н., проф. – *Е.А. Конкина*

Ассистент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии – *А.М. Шнитков*

Авторы электронной версии:

А.М. Шнитков, к.х.н. В.В. Голубев

Рецензенты:

Профессор кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины с правоведением и курсом ИПДО ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации», д.м.н. С.В. Шорманов

Заведующий кафедрой патофизиологии, клинической патофизиологии и иммунологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, к.м.н., профессор Ю.В. Николаенков

- Данное электронное обучающе-контролирующее учебное пособие предназначено для самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов ГБОУ ВПО ИвГМА МЗ России при изучении частной патологической анатомии по теме: «Патологическая анатомия вирусных инфекций».
- В первой части пособия в доступной для студентов форме представлена развернутая характеристика таких инфекций как грипп, корь, полиомиелит, вирусный гепатит, цитомегалия, включающая этиологию, патогенез и наиболее существенные клинические и патоморфологические изменения. Во вторую часть пособия включены материалы по этиологии, патогенезу и клинικο-морфологическим изменениям при острых респираторно-вирусных инфекциях, бешенстве, ветряной оспе, энтеровирусных инфекциях, герпесе, а так же - глоссарий. Для облегчения восприятия излагаемого материала в пособии использованы макро- и микрофотографии. Для самоконтроля знаний в конце каждого раздела имеются контрольные вопросы и ситуационные задачи.
- Излагаемый в пособии материал отвечает требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования (ФГОС ВПО) по направлению подготовки (специальности) 060101 «Лечебное дело» (ФГОС ВПО, 08.11.2010), 060103 «Педиатрия» (ФГОС ВПО, 08.11.2010).

Цель учебного пособия:

Сформировать у студентов профессиональные компетенции:

- **способность и готовность проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала, написать медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного (ПК-5);**
- **способность и готовность использовать методы оценки природных и медико-социальных факторов среды в развитии болезней у взрослого населения и подростков, проводить их коррекцию, осуществлять профилактические мероприятия по предупреждению инфекционных, паразитарных и неинфекционных болезней, проводить санитарно-просветительную работу по гигиеническим вопросам (ПК-11);**
- **способность и готовность к постановке диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей и с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом (ПК- 15);**
- **способность и готовность выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего осложнения), с учетом международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ), выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний (ПК-17);**
- **способность и готовность использовать нормативную документацию, принятую в здравоохранении (законы Российской Федерации), технические регламенты, международные и национальные стандарты, приказы, рекомендации, терминологию, международные системы единиц (СИ), действующие международные классификации, а также документацию для оценки качества и эффективности работы медицинских организаций (ПК-27);**

Детализация цели :

• **Знания** – в результате изучения изложенного материала студент будет знать:

- 1) этиологию, патогенез, морфогенез, принципы классификации вирусных инфекций (ПК-27, ПК-17);
- 2) терминологию вирусных инфекций на латинском языке (ПК-27);
- 3) макро- и микроскопические изменения при отдельных вирусных инфекциях (ПК-15, ПК-17).

• **Умения** – в результате изучения изложенного материала студент сможет:

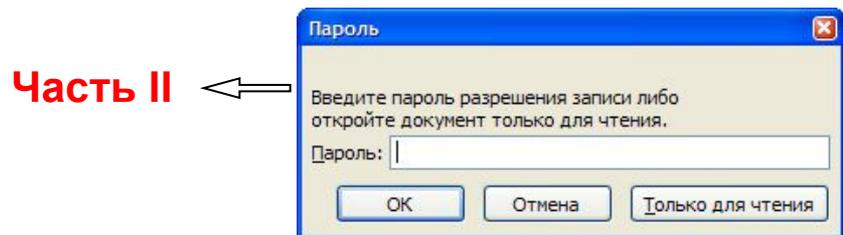
- 1) использовать латинскую терминологию в интерпретации проявлений вирусных инфекций (ПК-27);
- 2) анализировать вопросы патоморфологии при вирусных инфекциях (ПК-11);
- 3) описывать морфологические изменения в органах и тканях при вирусных заболеваниях на макро- и микроскопическом уровнях (ПК-5, ПК-15).

• **Владения** – в результате изучения изложенного материала студент будет владеть:

- 1) медицинской терминологией, международной классификацией вирусных инфекций (ПК-27);
- 2) методом макроскопической диагностики вирусных инфекций (ПК-5; ПК-17).
- 3) навыком анализа микроскопических изменений органов и тканей при наиболее распространенных вирусных инфекциях (ПК-5);

ПРИ РАБОТЕ ПРОГРАММЫ В ОКНЕ "Предупреждение системы безопасности" ВЫБИРАЙТЕ КНОПКУ "Не отключать макросы"

Часть I ← Слева в этом окне поместить указатель над заголовком первого раздела и щелкнуть левой кнопкой мыши. Появится окно изображенное ниже. В этом окне выберите «Только для чтения». На экране Вашего монитора появится презентация с первым разделом.



Для просмотра тем, следующих за первой, вы должны ввести пароль, который получаете после прохождения соответствующего теста предыдущего раздела и выбрать «ОК», а затем «Только для чтения» .

Оглавление

Часть I

Грипп: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез
основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Корь: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез, основные
клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Полиомиелит: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и
патогенез, основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Вирусный гепатит: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и
патогенез основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Цитомегалия: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез
основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Часть II

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ): краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез, основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Бешенство: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез, основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

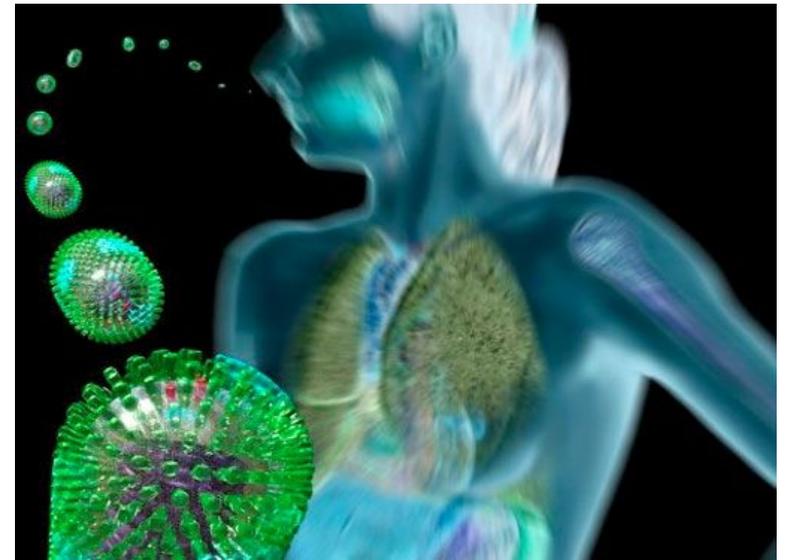
Ветряная оспа: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез, основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Энтеровирусные инфекции: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

Герпес: краткие исторические данные, этиология, эпидемиология и патогенез основные клинические проявления, патоморфология, осложнения и исходы

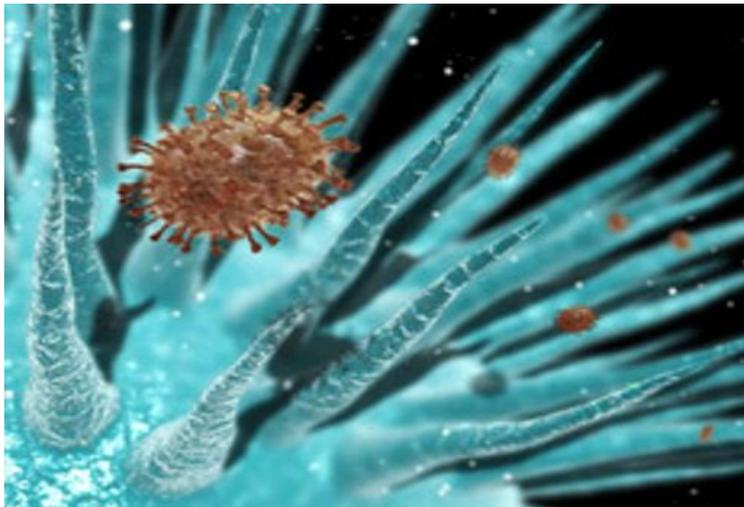
Глоссарий

Список рекомендованной литературы



Патологическая анатомия вирусных инфекций

Часть I



Грипп (французский *grippe*; синоним - инфлюэнца) - это высоко контагиозная острая респираторная вирусная воздушно-капельная инфекция, которая протекает с симптомами острой интоксикации и воспалением верхних дыхательных путей.

Краткие исторические данные. Первые упоминания о гриппе были отмечены еще в 412 году до н.э. Гиппократом. В 1889-1891 г.г. произошла пандемия болезнью под названием "Испанка", вызванная вирусом H1N1. Это самая сильная из известных пандемий, унесшая по самым скромным подсчетам более 20 млн. жизней. От "испанки" серьезно пострадало 20-40% населения земного шара.

Возбудитель заболевания, вирус гриппа, был открыт [Ричардом Шоном](#) в 1931 году. В 1940 году было сделано важное открытие - вирус гриппа может быть культивирован на куриных эмбрионах. В 1957-1958 г.г. случилась пандемия, которая получила название "азиатский грипп", вызванная вирусом H2N2. Пандемия началась в феврале 1957 года на Дальнем Востоке и быстро распространилась по всему миру. В 1968-1969 году отмечена вспышка гонконгского гриппа, вызванного вирусом H3N2. В 1977-1978 г.г. произошла относительно легкая по степени тяжести пандемия, названная "русским" гриппом.

В промежутках между пандемиями, в среднем, каждые 2—3 года, отмечались эпидемии гриппа с меньшими показателями заболеваемости и смертности населения.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудители — пневмотропные РНК-содержащие вирусы трёх антигенно обособленных серологические типов А, В, С относятся к семейству Orthomyxoviridae. Имеют плотную оболочку. Сердцевина вируса (нуклеокапсид) состоит из спирального тяжа рибонуклеопротеида (РНП). В соответствии с международной классификацией и номенклатурой вирусов к семейству Orthomyxoviridae отнесены роды Influenzavirus А, В, С, а также Thogotovirus и Isavirus. Наибольшей вирулентностью, контагиозностью и изменчивостью обладают вирусы гриппа А. Вирусы гриппа А являются для человека наиболее эпидемически значимыми. Чаще всего эти вирусы играют основную роль в развитии эпидемий в масштабах отдельных стран или пандемий, охватывающих в течение короткого времени целые континенты. Вирусы типа А в зависимости от антигенных свойств гликопротеидов наружной оболочки – гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N) - подразделяются на подтипы. В настоящее время известно 15 подтипов гемагглютинина (НА) и 10 подтипов нейраминидазы (NA) вирусов гриппа А, циркулирующих среди позвоночных. По данным вирусологических, иммунологических исследований эпидемии, пандемии, начиная с 1889 года были вызваны вирусами, имеющими гемагглютинин Н1, Н2 или Н3 и нейраминидазу N1 или N2. Наиболее изученными за весь период наблюдения являются три подтипа вируса гриппа А человека, которые дифференцируются по особенностям поверхностных антигенов А(Н1N1), А(Н2N2) и А(Н3N2).

Вирусы гриппа В уступают вирусам гриппа А по уровню вирулентности, контагиозности и эпидемиологической значимости и характеризуются более медленной и плавной изменчивостью гемагглютинаина, нейраминидаза у этих вирусов практически не изменяется.

Грипп, вызываемый вирусом типа С, несмотря на сведения о его широкой циркуляции среди населения, не вызывает крупных эпидемий. Заболеваемость гриппом С носит характер локальных вспышек в детских коллективах или единичных случаев, чаще выявляемых в предэпидемический или в период эпидемий гриппа А и В. Вирус гриппа типа С не подвержен изменчивости и имеет незначительный удельный вес в инфекционной патологии человека. В большинстве случаев заболевание гриппом С протекает в легкой или бессимптомной форме.

Грипп А/Н5N1 («птичий грипп») – инфекционное заболевание птиц, вызываемое вирусами гриппа. Заболевание выявлено в Италии более 100 лет назад. Природный резервуар – водоплавающие птицы. Может также поражать свиней, лошадей, лисиц.

Вирус гриппа Н5N1 приобрел способность вызывать тяжелое заболевание человека. Человек может быть заражен во время тесного контакта с зараженной домашней и дикой птицей. Иногда это может произойти при употреблении в пищу мяса и яиц больных птиц, если они не были подвергнуты достаточной термической обработке, через зараженные выделениями птиц растения, воду и воздух при купании. Заражение человека происходит воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактным способами.

Свиной грипп А/Н1N1 - это новая форма вируса гриппа, которая была впервые обнаружена у людей в Соединенных Штатах в апреле 2009 года. В других странах, включая Мексику и Канаду, также сообщается о случаях заболевания людей новым вирусом. Этот вирус распространяется от одного человека к другому, практически таким же способом, как и обычный сезонный грипп. В 2009 г. ВОЗ объявила о новой пандемии гриппа, вызываемого этим вирусом.

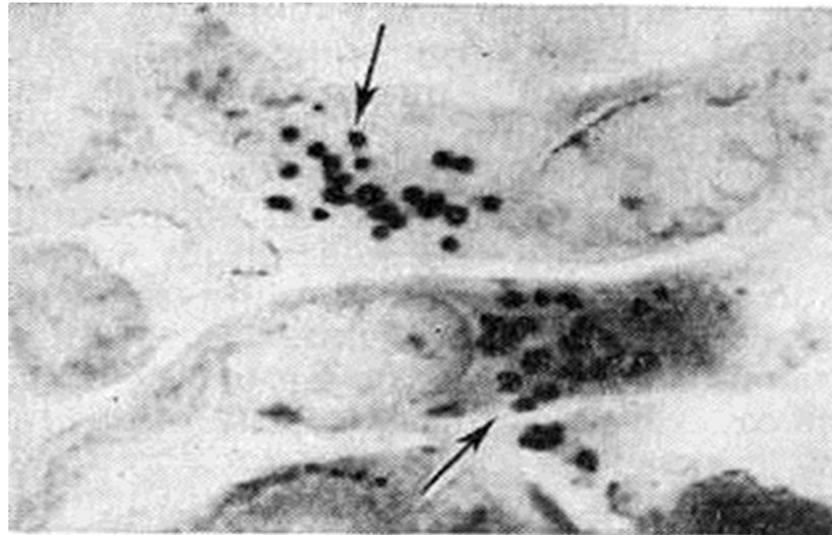
Источником возбудителей инфекции при гриппе является только больной человек с клинически выраженной или стёртой формой болезни. Уже в инкубационном периоде больной может выделять вирус гриппа в окружающую среду через верхние дыхательные пути (при кашле, чиханье, разговоре).

Ведущим в передаче вируса гриппа является воздушно-капельный путь. Возможно также заражение через предметы обихода, инфицированные выделениями больного (игрушки, соски, посуду, полотенца и другие). В развитии вируса гриппа можно выделить несколько этапов:

- 1) репродукция вируса в клетках дыхательных путей,**
- 2) вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции,**
- 3) токсическое воздействие на различные органы и системы, в первую очередь - на сердечно-сосудистую и нервную, связано с самим вирусом гриппа, а также - проникновением в кровь продуктов распада,**
- 4) поражение дыхательного тракта с преимущественной локализацией процесса в каком-либо его отделе,**
- 5) бактериальные осложнения со стороны дыхательных путей и других систем; входными воротами служат некротизированные участки эпителия дыхательных путей,**
- 6) обратное развитие патологического процесса.**

Данные изменения обусловлены:

- 1) *цитопатическим (цитолитическим)* действием вируса на эпителий бронхов и трахеи, вызывая его дистрофию, некроз, десквамацию,**
- 2) *вазопатическим (вазопаралитическим)* действием (полнокровие, стазы, плазмо- и геморрагия),**
- 3) *иммунодепрессивным действием* с угнетением активности нейтрофилов (подавление фагоцитоза), моноцитарных фагоцитов (подавление хемотаксиса и фагоцитоза), иммунной системы (развитие аллергии, появление токсических иммунных комплексов).**



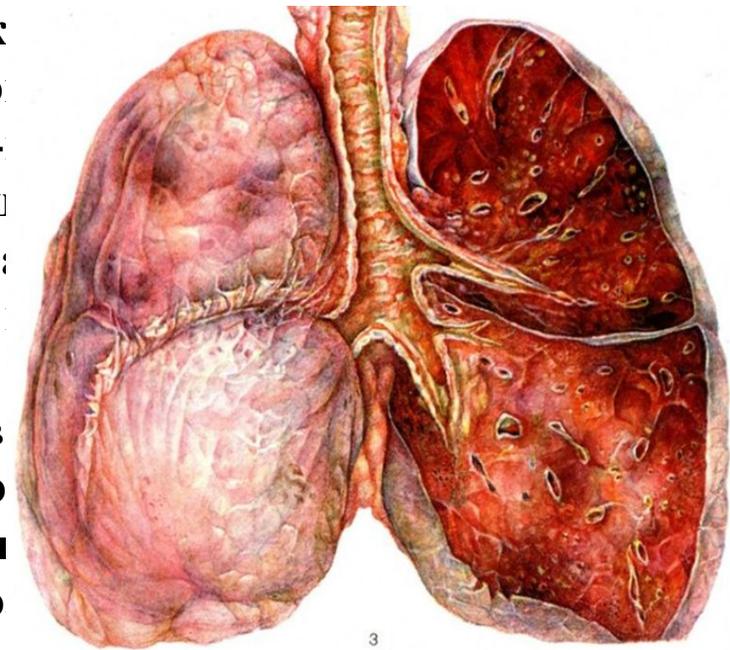
*Микроскопическая картина изменений
эпителиальных клеток бронхов:
стрелками указаны включения вируса в цитоплазме*

Основные клинические проявления. В клинической картине заболевания выделяют два основных синдрома – интоксикации и поражения дыхательных путей. Характерны острое начало, высокая температура, суставные и мышечные боли, катаральное воспаление носоглотки и конъюнктивит.

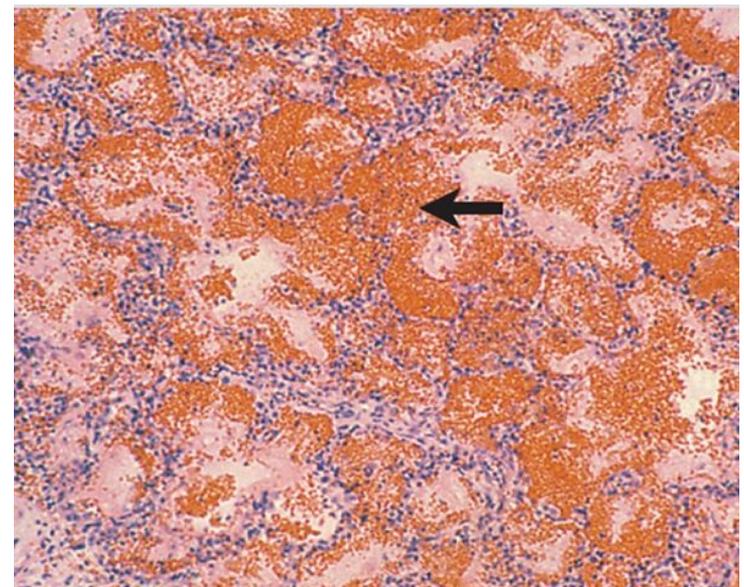
Морфологические проявления. Первые изменения обнаруживаются в дыхательных путях и обусловлены цитопатическим и вазопатическим действиями вируса. В цитоплазме пораженных эпителиоцитов отмечают наличие мелких круглых базофильных и фуксинофильных телец. Наиболее чувствительными морфологическими методами выявления вируса являются иммуногистохимические методы, в частности - иммунофлуоресценция. Общие изменения вызваны вирусемией и интоксикацией, приводящей к дистрофическим, дисциркуляторным расстройствам и воспалению во внутренних органах, коже, серозных оболочках. В зависимости от выраженности местных и общих изменений выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую клинико-морфологические формы заболевания.

Легкая форма гриппа. Острый катаральный (серозный, слизистый, десквамативный) риноларингит, реже — риноларинготрахеобронхит. Слизистые оболочки носа, гортани, трахеи, бронхов (изредка и придаточных пазух) набухшие, покрыты обильным экссудатом, полнокровные, иногда с точечными кровоизлияниями. При микроскопическом исследовании отмечают гидропическую дистрофию, некроз и слущивание пораженных эпителиоцитов, незначительную лимфоцитарную инфильтрацию, усиление секреторной активности бокаловидных клеток и желез. Заболевание через 5-6 дней заканчивается полным выздоровлением.

Среднетяжелая форма гриппа харак- поражением слизистой оболочки трахеи, бро- серозно-геморрагическое или фибринозно- лимфомакрофагальной инфильтрацией, об- эпителия. Последнее наряду со снижением выра- вследствие цитопатического действия вируса- стыми пробками приводит к закупорке бронхов- заболевания ателектазов. Легкое при этом ув- тонущими в воде участками, синюшно-красного- развивается серозно-геморрагическая пневмони- случаев происходит через 3-4 нед, однако во- осложнений.



М
ся
с
ия
та
зи
ля
и,
их
ве
их



Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе

Тяжелая форма гриппа протекает в двух вариантах – ***токсическая форма*** и с ***легочными*** осложнениями.

Токсический грипп проявляется серозно-геморрагическим воспалением верхних дыхательных путей и легких с тяжелыми общими изменениями.

Грипп с легочными осложнениями возникает при присоединении вторичной бактериальной инфекции с развитием тяжелой бронхопневмонии, наблюдаемой обычно через неделю от начала заболевания. У больного имеет место фибринозно-геморрагический (редко — некротический) ларингит и трахеит, в бронхах — серозно-гнойный, фибринозно-гнойный, гнойно-геморрагический бронхит, как правило, захватывающий всю толщу стенки бронха (сегментарный деструктивный панбронхит).

Пораженное легкое увеличено в размерах, неравномерной окраски и плотности за счет чередования красновато-серых или красновато-зеленоватых плотных выбухающих очагов пневмонии, западающих синеватых или серо-красных безвоздушных ателектазов, вздутых светло-пепельных участков острой эмфиземы, грязно-серых абсцессов и темно-красных кровоизлияний. Такое легкое получило название “большого пестрого гриппозного легкого”.

Осложнения и исходы. Наиболее частым осложнением гриппа является пневмония. Она может развиваться в любой период болезни в случае присоединения бактериальной флоры (пневмококки, стафилококки). Наиболее часто пневмонии возникают у детей, лиц пожилого возраста и при хронических заболеваниях дыхательной системы. Второе место по частоте занимают осложнения в виде поражения ЛОР-органов – с возникновением ринита, фарингита, ларингита, трахеобронхита, а также - поражению миндалин (лакунарная и фолликулярная ангины), околоносовых пазух (гайморит, фронтит, этмоидит), слухового аппарата (отит).

При гриппе могут возникать поражения нервной системы: менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, радикулит и др. Для гриппа закономерны обострения любого хронического процесса, в первую очередь хронических заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и нервной систем.

При наличии легких и среднетяжелых форм гриппа прогноз обычно благоприятен.

Корь (лат. Morbilli) - острое высоко контагиозное инфекционное заболевание, протекающее с преимущественным поражением верхних дыхательных путей (ВДП).

Краткие исторические данные. Болезнь стала известна еще за несколько веков до нашей эры. Подробно описали клиническую картину кори во второй половине XVII в. Т. Sydenham, R. Morton. В изучение эпидемиологии и клиники кори внесли большой вклад в XIX в. *Н. Ф. Филатов*, А. Trousseau. Интенсивные исследования по изучению вируса начались после разработки метода его культивирования в 1954 году. В 1950-1960 гг. проработана активная иммунизация против этой болезни.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудитель кори - Polinosa morbillarum - РНК-вирус относится к парамиксовирусам (семейство Paramyxoviridae, род Morbillivirus). Имеет сферическую форму, диаметр вириона 120-250 нм. Оболочка содержит 3 слоя - белковую мембрану, липидный слой и наружные гликопротеидные выступы. Обладает гемагглютинирующей и гемолизирующей активностью. Культивируется на клетках почек человека и обезьян, быстро инактивируется при нагревании, ультрафиолетовом облучении, под влиянием дезинфицирующих средств, малоустойчив во внешней среде. Ослабленные штаммы используются для производства живой противокоревой вакцины.

Путь передачи инфекции — воздушно-капельный, вирус выделяется во внешнюю среду в большом количестве больным человеком со слизью во время кашля, чихания.

Источник инфекции — больной корью в любой форме, который заразен для окружающих с последних дней инкубационного периода (последние 2 дня) до 4-го дня высыпаний. С 5-го дня высыпаний больной считается незаразным. Корью болеют преимущественно дети в возрасте 2—5 лет и значительно реже взрослые, не переболевшие этим заболеванием в детском возрасте.

Воротами инфекции служит слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Вирус размножается в эпителии респираторного тракта, а также в других эпителиальных клетках. Далее возбудитель гематогенно разносится по всему организму, фиксируется в органах ретикулоэндотелиальной системы, где размножается и накапливается. Возбудитель обладает выраженной эпителиотропностью и поражает кожные покровы, конъюнктивы, слизистые оболочки респираторного тракта и ротовой полости .

Большое значение имеет иммуносупрессивное влияние вируса, что приводит к снижению количества Т-лимфоцитов в периферической крови. В гиперплазированных лимфоидных тканях, в частности в лимфатических узлах, миндалинах, селезенке, вилочковой железе, можно обнаружить гигантские ретикулоэндотелиоциты. Эпителий дыхательных путей может некротизироваться, что способствует вторичной бактериальной инфекции.

***Основные клинические проявления.* Наиболее часто проявляется в виде воспаления слизистых оболочек полости рта и верхних дыхательных путей, конъюнктивита, пятнисто-папулезной сыпи и общей интоксикации с повышением температуры.**

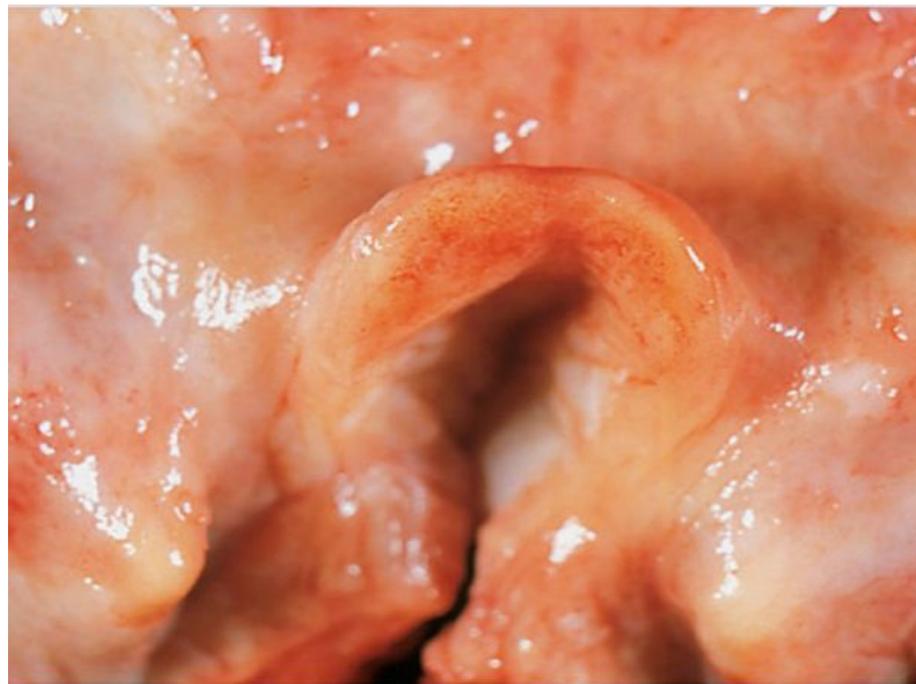
Морфологические изменения при кори обусловлены воздействием вируса и присоединением вторичной инфекции и складываются из местных и общих изменений.

Местные изменения – воспаление слизистых оболочек ВДП (ринит, ларингит, трахеит, бронхит) и конъюнктивит. Характер воспаления – катаральный. Возможен рефлекторный спазм гортани (ложный круп) с развитием асфиксии.

Воспаление конъюнктивы



Воспаление слизистой оболочки полости рта и развитием «ложного» крупа

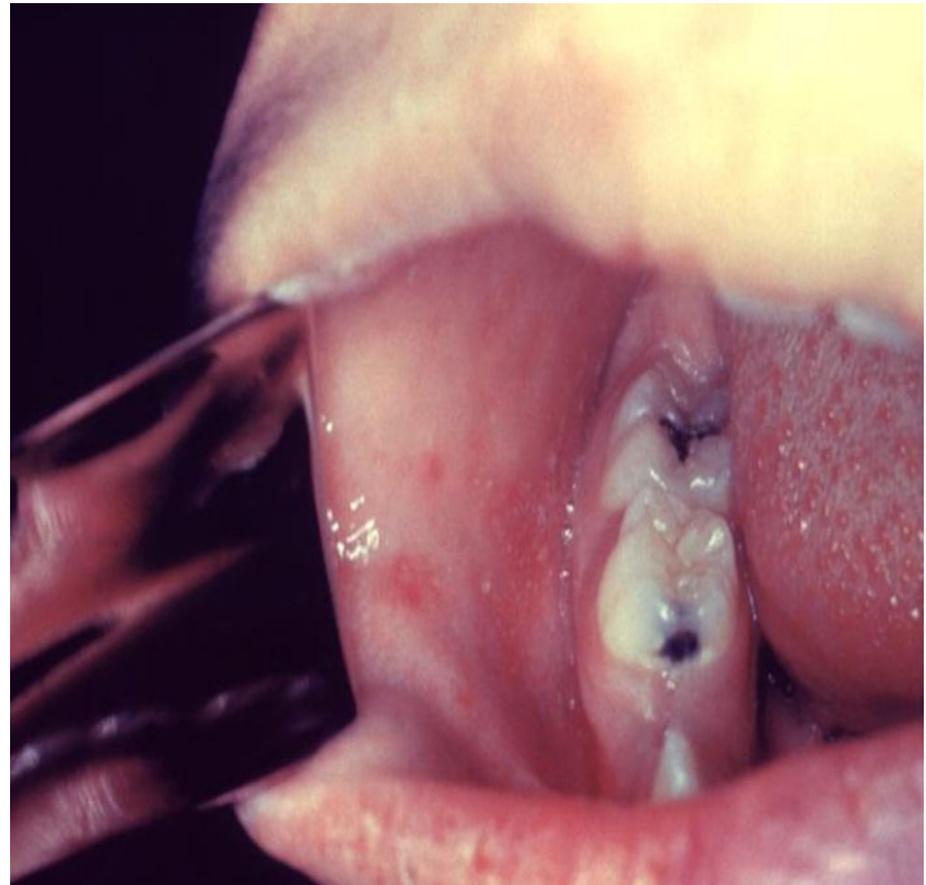


Общие изменения – экзантема (пятнисто-папулёзная сыпь, располагающаяся на неизменённом фоне кожи, имеющая этапный характер высыпаний – лицо, шея) и завершающаяся мелким отрубевидным шелушением. Энантиема ([пятна Бельского-Филатова-Коплика](#)) располагается на слизистой оболочке рта в области малых коренных зубов.

Пятнисто-папулёзная сыпь



Пятна Бельского-Филатова-Коплика



Осложнения и исходы. Наиболее грозные осложнения наблюдаются со стороны органов дыхания: а) ларингит, б) трахеит, в) бронхит, г) пневмония. Характер воспаления некротический, фибринозно-гнойный. Глубина поражения – эндо-, мезо-, пери- и панбронхит. В бронхах: деструкция хряща, разрастание грануляций, развитие бронхоэктазов. Перибронхиальная серозно-гнойная, гнойная пневмония с возможными осложнениями в виде абсцессов, гангрены, с исходом в пневмосклероз.

Среди других органов выделяют отит, чаще – катаральный, реже – гнойный. Со стороны центральной нервной системы (ЦНС) (менингит, энцефалит) и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) - стоматит (катаральный, афтозный), у ослабленных – язвенный, некротический, нома, колит, энтероколит – катаральный, катарально-гнойный.

Полиомиелит (синонимы: детский спинномозговой паралич, болезнь Гейне-Медине) - острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением серого вещества спинного мозга и мозгового ствола с развитием вялых параличей и парезов.

Краткие исторические данные. Научные исследования полиомиелита ведут начало с работ немецкого ортопеда Я. Гейне (1840), русского невропатолога А. Я. Кожевникова (1883) и шведского педиатра О. Медина (1890), показавших самостоятельность и заразность этого заболевания. В середине XX века рост заболеваемости полиомиелитом придал ему во многих странах Европы и Северной Америки характер национального бедствия. Введение в практику вакцин, предупреждающих полиомиелит, привело к быстрому снижению заболеваемости, а на многих территориях — к практически полной его ликвидации. В 2002 году в Нью-Йоркском университете был создан первый синтетический вирус полиомиелита.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудитель – РНК-содержащий вирус, полиовирус семейства Picornaviridae из группы энтеровирусов. Вирус устойчив в окружающей среде. Длительно сохраняется при низкой температуре (в замороженном состоянии - до нескольких лет), несколько месяцев - в фекалиях, сточных водах, молоке и овощах. Источник и резервуар возбудителя – человек (больной или вирусоноситель). Болеют преимущественно дети до 7 лет, реже – взрослые. Вирус выделяется с носоглоточной слизью в течение инкубационного периода и до 5-го дня после начала болезни, с фекалиями – от нескольких недель до 3-4 месяцев. Больной наиболее заразен в остром периоде болезни. Инкубационный период имеет продолжительность от 5 до 35 дней. Путь заражения - фекально-оральный, воздушно-капельный.

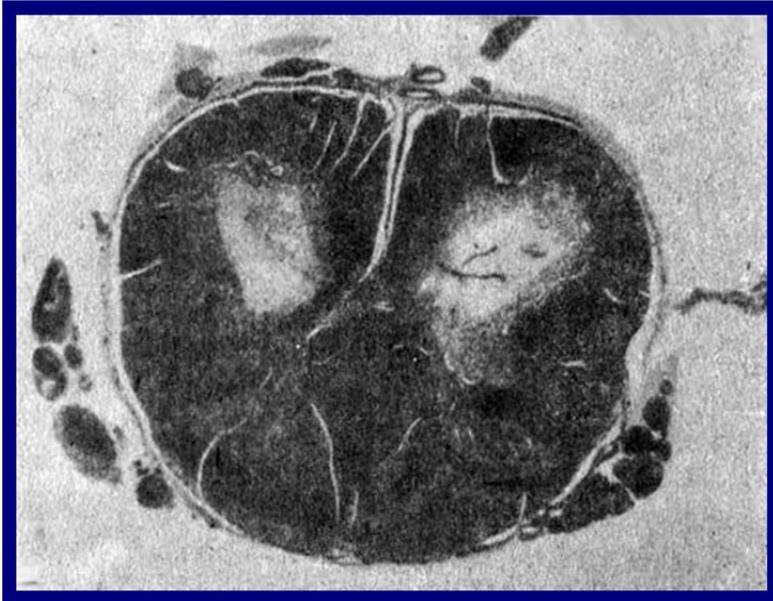
Входными воротами инфекции является слизистая оболочка полости рта или кишечника. Первичная репродукция вируса осуществляется в слизистой оболочке ротовой полости, глотки или тонкой кишки, а также в лимфатических узлах и пейеровых бляшках. Из лимфатических узлов вирус полиомиелита проникает в кровь и гематогенным путём - ЦНС, далее распространяется по аксонам периферических нервов и двигательным волокнам в передние рога спинного мозга, либо в ядра черепно-мозговых нервов, деструкция которых ведёт к развитию параличей. Кроме поражения ЦНС в некоторых случаях развивается миокардит. Проникновение вируса в нервную систему происходит не более, чем в 1% случаев — во всех остальных случаях развиваются непаралитические формы болезни, либо формируется вирусоносительство.

Основные клинические и морфологические проявления. Лихорадка, катаральные явления, расстройство стула, потливость, сыпь, расстройство мочеиспускания, боль в мышцах, парестезия, гемодинамические нарушения, похолодание конечностей, цианоз, колебания артериального давления (АД), одышка, удушье, парезы, параличи.

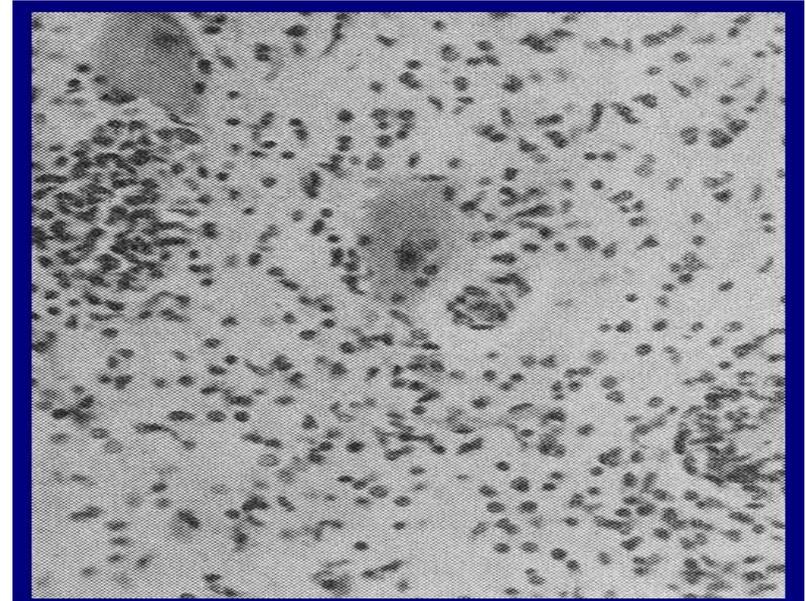
В развитии полиомиелита выделяют следующие периоды: 1) препаралитическая стадия, 2) паралитическая стадия, 3) стадия восстановления, 4) стадия резидуальных изменений.

Препаралитическая стадия. Обусловлена гиперемией и начинающимся отеком мозговой ткани. Изменения локализуются преимущественно в грудном отделе спинного мозга и не всегда отчетливо выражены. Оболочки спинного мозга полнокровные, ткань его набухшая, на поперечном разрезе выбухает над оболочками, рисунок серого вещества (“бабочка”) стертый, размытый, в области передних рогов часто видны черноватые точечные кровоизлияния и мелкие западающие участки размягчения ткани мозга. В некоторых клетках передних рогов спинного мозга наблюдается растворение тигроидных глыбок, полнокровие сосудов, диapedез эритроцитов, встречаются единичные погибшие нервные клетки. Сосуды оболочек полнокровные.

Размытый рисунок серого вещества



Выраженная воспалительная реакция с пролиферацией глии вокруг погибших нейронов

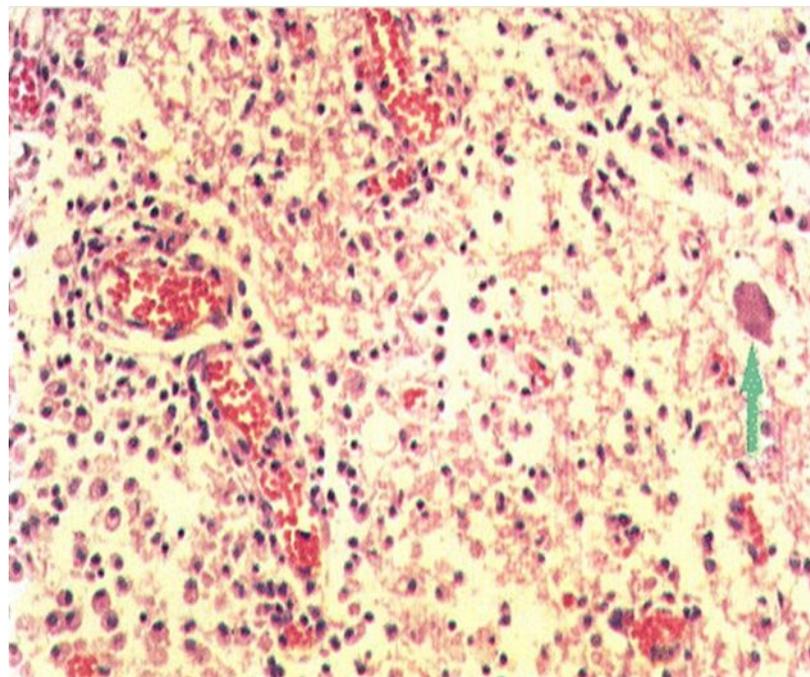


Паралитическая стадия связана с нарастающим отеком, а в дальнейшем с гибелью нервных клеток. Морфологические изменения спинного мозга характеризуются нечетким рисунком бабочки, наличием очагов размягчения и кровоизлияний в сером веществе передних рогов, при микроскопическом исследовании характерно исчезновение тигроида в нейронах, некроз двигательных нейронов, очаговый глиоз и инфильтрация нервной ткани полиморфноядерными лейкоцитами. Мягкая мозговая оболочка отёчна, гиперемирована, клеточный инфильтрат сначала представлен немногочисленными нейтрофильными гранулоцитами, которые сменяет более выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

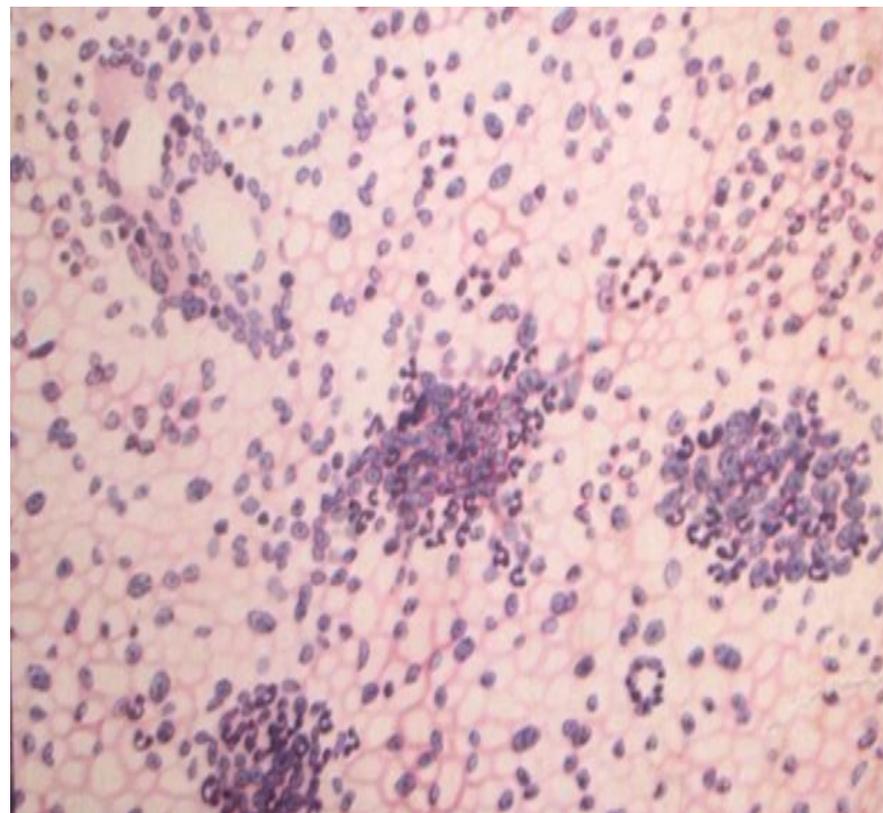
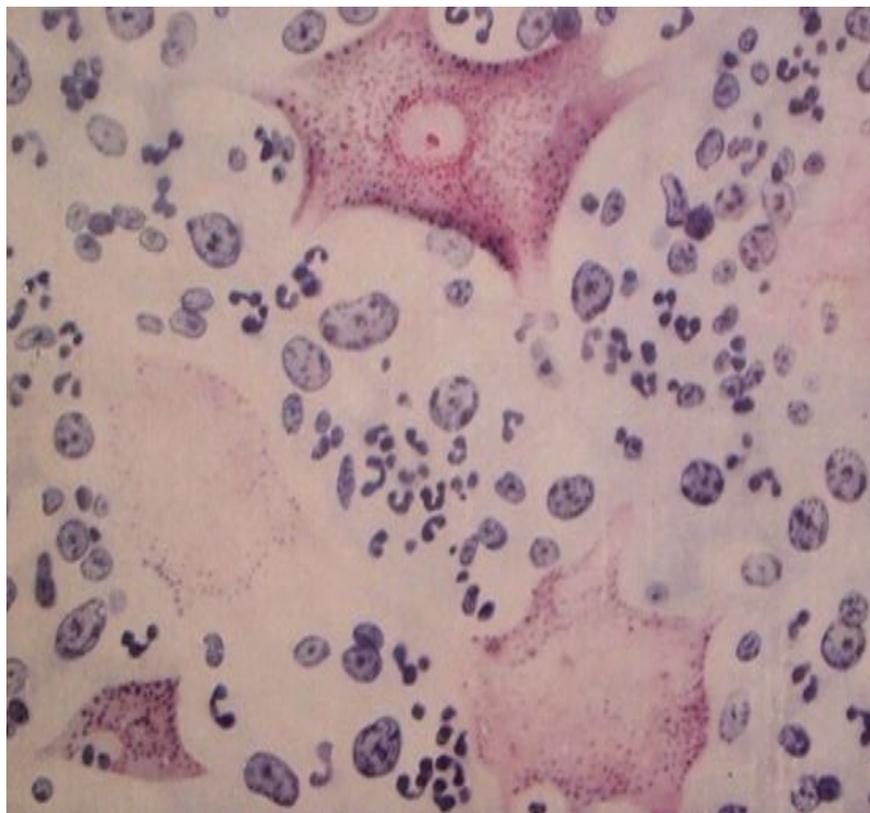
Нечеткий рисунок бабочки, наличие очагов размягчения и кровоизлияний в сером веществе передних рогов спинного мозга



Полнокровие и кровоизлияния, очаговый глиоз



*Исчезновение тигроида в нейронах,
некроз двигательных нейронов*



Восстановительная стадия, характеризующаяся обратным развитием воспаления, начинается через несколько дней или недель после появления параличей. По мере уменьшения отека в спинном мозге начинают восстанавливаться движения в отдельных мышечных группах. Изменения локализуются обычно в сером веществе передних рогов спинного мозга, где сохраняется продуктивный васкулит, глиозные рубчики и мелкие кисты в зонах бывших размягчений.

Стадия резидуальных изменений характеризуется распространенными вялыми параличами и парезами, атрофией, арефлексией, нередко - контрактурами и деформациями. Паралитические конечности имеют типичный вид: они тонкие, короткие, синюшные, на ощупь холодные. Нередко присутствует деформация туловища и конечностей из-за контрактур, что влечет за собой развитие ложных параличей, искажение формы сустава и ограничение объема движения в нем, способствуя развитию подвывихов, а иногда и вывихов в суставах, создает относительное укорочение конечностей и тем самым еще больше нарушает ее функции.

В зависимости от топографии поражения выделяют следующие формы полиомиелита ***спинальная, бульбарная, церебральная и смешанная***. Наиболее часто изменения локализуются в головном мозге.

Осложнения и исходы. При тяжёлом течение болезни с поражением диафрагмы, вспомогательных дыхательных мышц, дыхательного центра, IX, X, XII пар черепных нервов наблюдаются пневмонии, ателектазы и деструктивные поражения легких, часто приводящие к летальному исходу.

Вирусный гепатит (болезнь Боткина) - группа острых и хронических заболеваний, вызванных вирусами, обладающими гепатотропностью.

Краткие исторические данные. [С.П. Боткин](#) в конце прошлого столетия в своих клинических лекциях пришел к убеждению, что *icterus catarrhalis*, которую принимали за желудочно-кишечный катар, является острым инфекционным заболеванием. В 1937 г. Д. Финдлей и Мак Коллум в опытах на добровольцах доказали вирусную природу болезни, но выделение самого вируса длительное время не удавалось. Вирусная этиология болезни была убедительно обоснована П.Г. Сергиевым, Е.М. Тареевым и А.А. Гонгаевой (1940) при изучении желтух в Крыму. В 1973 г. С. Фейнстоун в фекалиях больного инфекционным гепатитом идентифицировал вирус гепатита А. В 1983 г. доказана этиологическая самостоятельность вируса гепатита Е, благодаря чему появилась еще одна нозологическая форма из группы недифференцированных вирусных гепатитов, передающихся фекально-оральным путем. В 1989 г. американским ученым под руководством М. Хоутона удалось выделить, идентифицировать и обосновать этиологическую принадлежность вируса С к гепатитам, передающимся парентеральным путем. Несколькоими годами позже появились сообщения о вирусах G и TTV, способных поражать.

Этиология, эпидемиология. К вирусному гепатиту (ВГ) относятся следующие этиологические формы заболевания.

HAV — РНК-содержащий вирус гепатита А — вызывает вирусный гепатит А. Путь передачи инфекции фекально-оральный от больного человека или вирусоносителя (инфекционный гепатит). Инкубационный период составляет 15—45 дней. Для этого типа гепатита характерны эпидемические вспышки (эпидемический гепатит). Течение гепатита А, как правило, острое, поэтому он не ведет к развитию цирроза печени .

HBV вызывает вирусный гепатит В, для которого характерен чрескожный механизм передачи: реанимационные переливания крови, инъекции, татуировка (сывороточный гепатит). Источником инфекции служит больной человек или вирусоноситель. Инкубационный период продолжается 25—180 дней (гепатит с длительным инкубационным периодом). Вирусный гепатит В, который может быть как острым, так и хроническим, широко распространен во всех странах мира, причем отмечается тенденция к его учащению. Он частый спутник СПИДа.

HCV — вызывается РНК-содержащим вирусом, является инфекцией с парентеральным механизмом заражения (через инфицированную кровь и её компоненты). Гепатит С называют «ласковой убийцей» из-за способности маскировать истинную причину под видом множества других заболеваний.

HEV — антропонозное вирусное заболевание с фекально-оральным механизмом заражения, склонное к эпидемическому распространению, протекающее преимущественно доброкачественно, но с большой частотой неблагоприятных исходов у женщин в последнем триместре беременности.

HDV, гепатит D, который является дефектным РНК-вирусом (для его репликации требуется «вспомогательная функция» HBV или других гепаовирусов), вызывает вирусный дельта-гепатит. Он может возникать одновременно с вирусным гепатитом В или быть проявлением суперинфекции у носителей HBV. Дельта-гепатит утяжеляет течение вирусного гепатита В.

Вирусы гепатита обладают прямым цитопатическим действием на гепатоциты, а также они вызывают иммунный цитолиз гепатоцитов. Источник инфекции – только больной человек или вирусоноситель.

Классификация ВГ.

I. Острый ВГ: 1) циклическая (желтушная форма), 2) безжелтушная, 3) злокачественная, 4) холестатическая, холангиолитическая.

II. Хронический ВГ: 1) активный: а) с мультилобулярными и мостовидными некрозами, б) высокой степени активности, в) умеренной степени активности; 2) персистирующий. Наибольшее эпидемиологическое и клиническое значение имеет вирусный гепатит В.

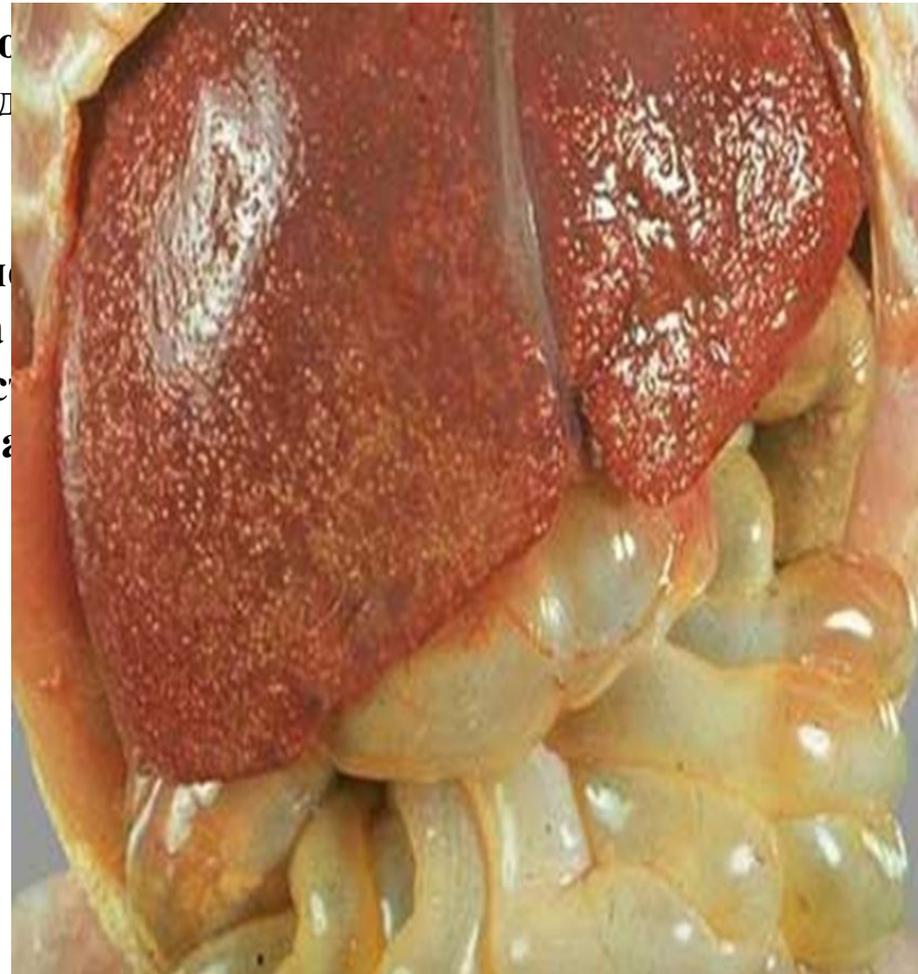
Патогенез, основные клинические и морфологические изменения. Вслед за первичной репродукцией вируса в регионарных лимфатических узлах (регионарный лимфаденит) наступает вирусемия, причем вирус переносится эритроцитами, что ведет к их повреждению, появлению антиэритроцитарных антител. Вирусемия обуславливает генерализованную реакцию лимфоцитарной и макрофагальной систем (лимфаденопатия, гиперплазия селезенки, аллергические реакции). Однако непосредственным цитопатическим действием вирус гепатита В не обладает. Повреждение гепатоцитов обусловлено иммунным цитолизом (реакция эффекторных клеток иммунной системы на антигены вируса), который поддерживается возникающей аутоиммунизацией. Иммунный цитолиз ведет к некрозу, который может захватывать различную площадь печеночной паренхимы.

В связи с этим различают несколько типов некроза гепатоцитов при вирусном поражении печени: 1) пятнистые, при которых некроз имеет характер цитолитического (колликвационного) или «ацидофильного» (коагуляционного); 2) ступенчатые, обусловленные периполезом или эмperiопозом лимфоцитов; 3) сливающиеся, которые могут быть мостовидными (центроцентральные, центропортальные, портопортальные), субмассивными (мультилобулярными) и массивными.

В динамике острого ВГ гепатита выделяют

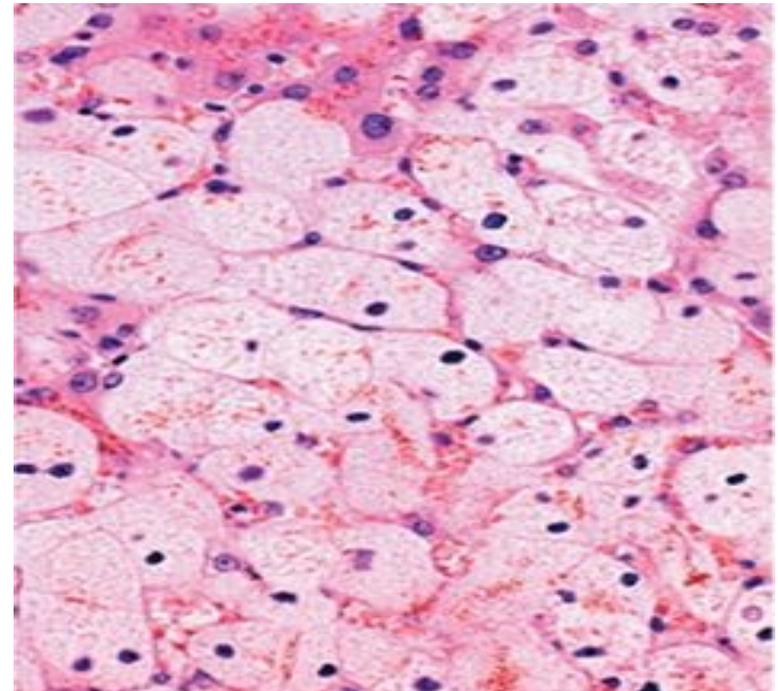
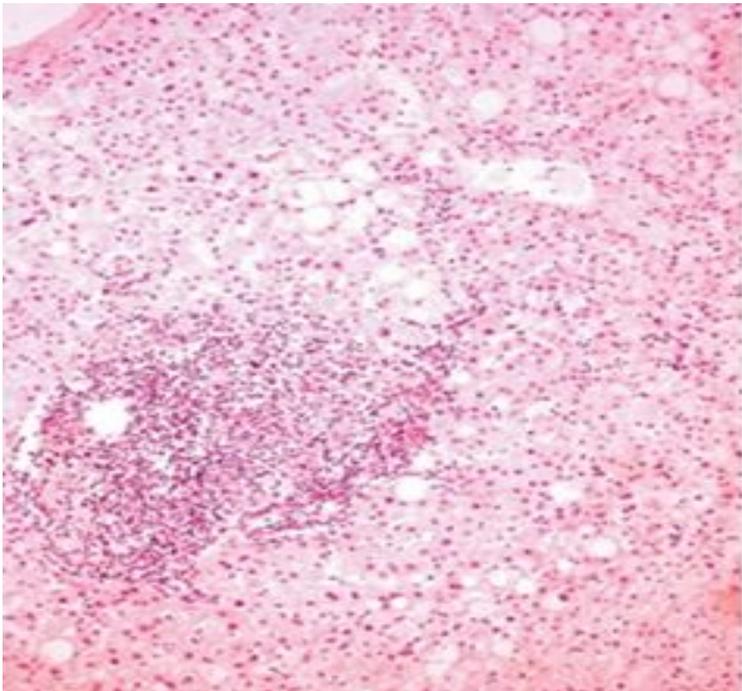
- 1) инкубационный период (вирус А – 2-7 нед)
- 2) продромальный период,
- 3) период разгара (желтушный) – 3-4 нед.,
- 4) период выздоровления от 3-6 мес. до 12 м

При **желтушной** форме в стадию разгара (периода) печень по данным лапароскопии сной, капсула ее напряжена («большая красная

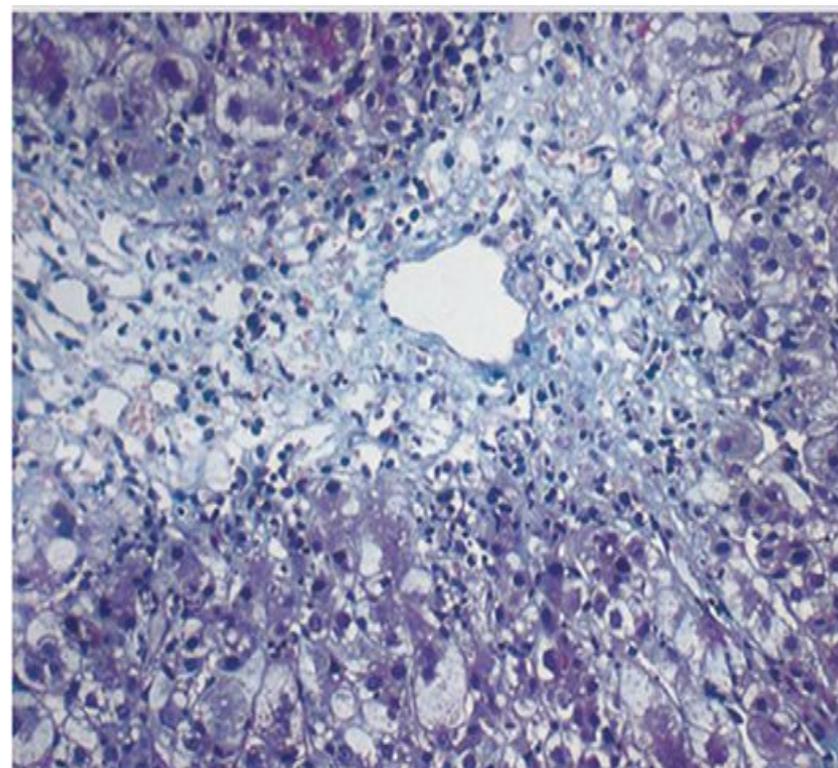
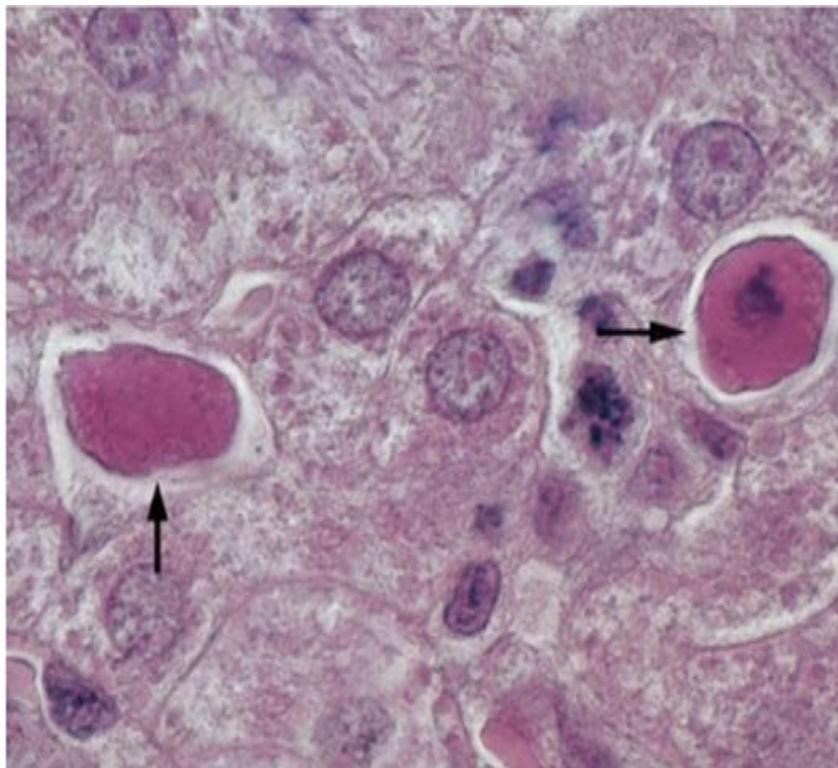


При микроскопическом исследовании отмечаются нарушение балочного строения печени и выраженный полиморфизм гепатоцитов (встречаются двуядерные и многоядерные клетки). Преобладает гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов, в различных отделах долек встречаются очаговые (пятнистые) и сливные некрозы гепатоцитов, тельца Каунсильмана в виде округлых эозинофильных гомогенных образований с пикнотичным ядром или без ядра («мумифицированные гепатоциты»). Выражена лимфоидноклеточная инфильтрация стромы портальных трактов с примесью макрофагов, плазматических клеток, нейтрофилов, пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, на фоне активной регенерации гепатоцитов.

Гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов



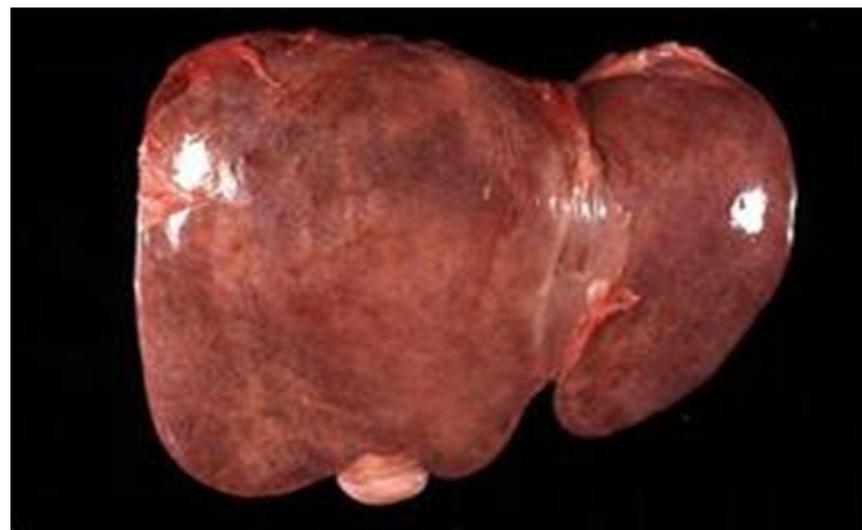
Тельца Каунсильмена



Пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов

В стадию выздоровления (4—5-я неделя заболевания) печень восстанавливает нормальные размеры; капсула несколько утолщена, тусклая, между капсулой и брюшиной встречаются небольшие спайки. При микроскопическом исследовании отмечают восстановление балочного строения долек, уменьшение степени некротических и дистрофических изменений. Выражена регенерация гепатоцитов, много двуядерных клеток во всех отделах долек. Лимфомакрофагальный инфильтрат в портальных трактах и внутри долек становится очаговым. На месте сливных некрозов гепатоцитов находят огрубение ретикулярной стромы и разрастание коллагеновых волокон.

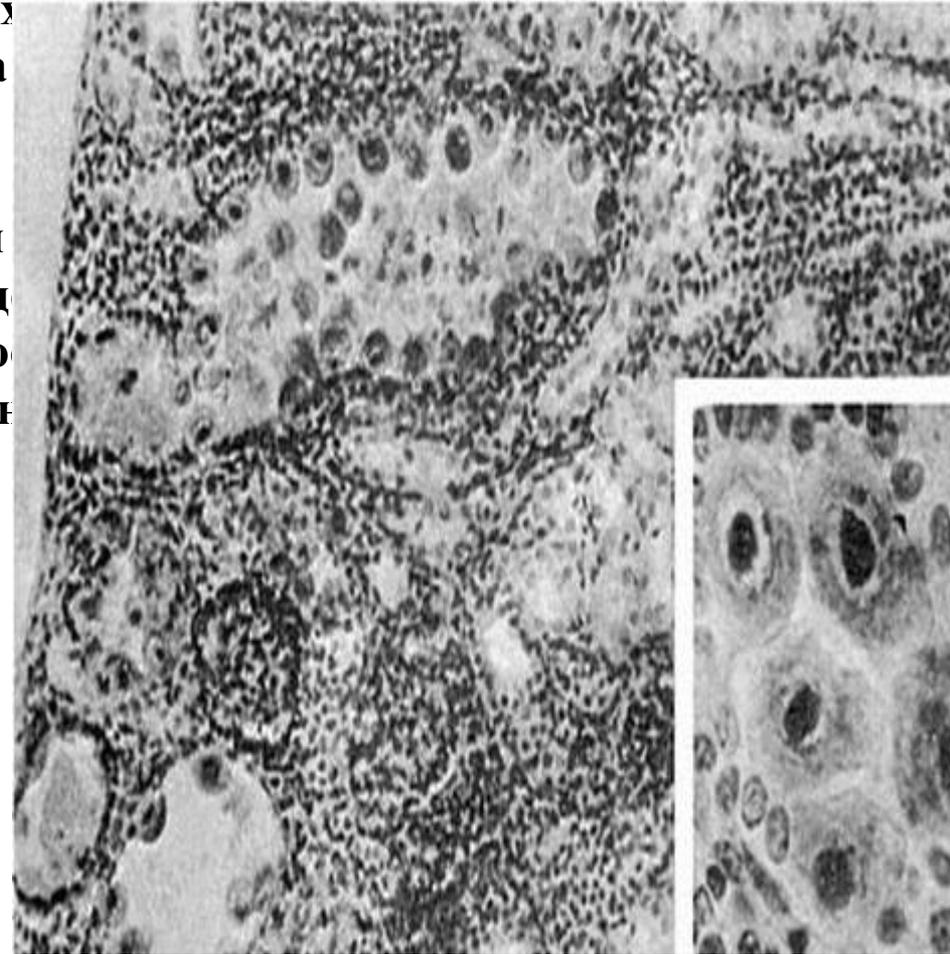
Безжелтушная форма. Изменения печени по сравнению с острой циклической формой выражены меньше, хотя при лапароскопии находят картину большой красной печени (возможно поражение лишь одной доли). Микроскопическая картина иная: баллонная дистрофия гепатоцитов, очаги их некроза, тельца Каунсильмена встречаются редко, резко выражена пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов; воспалительный лимфомакрофагальный и нейтрофильный инфильтрат хотя и захватывает все отделы долек и портальные тракты, но не разрушает пограничную пластинку; холестаза отсутствует.



Некротическая (фульминантная) форма характеризуется прогрессирующим некрозом паренхимы печени. Печень быстро уменьшается в размерах, капсула ее становится морщинистой, а ткань — серо-коричневой или желтой. Если больные не погибают в острый период от печеночной комы или печеночно-почечной недостаточности, у них формируется постнекротический крупноузловой цирроз.



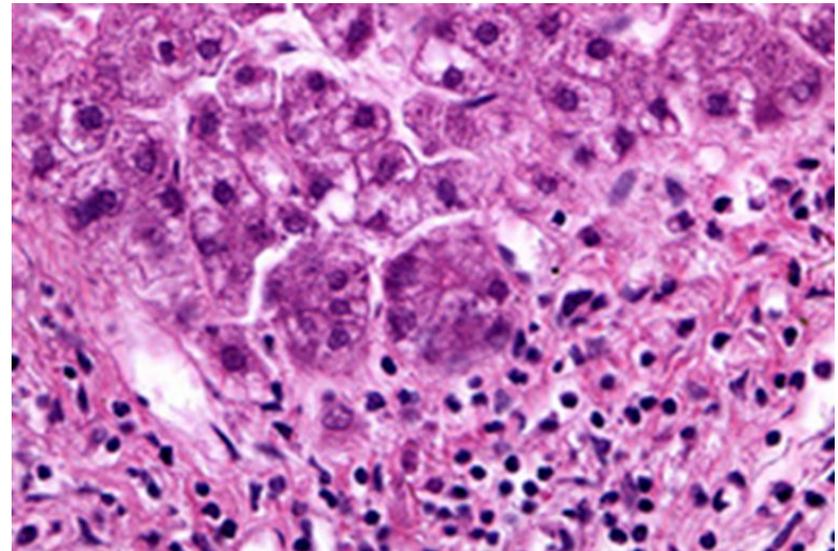
При микроскопическом исследовании на некротических массах встречаются тельца ретикулоэндотелиоцитов, лимфоцитов, выражен стаз желчи в капиллярах. сохранившейся паренхиме на периферии или баллонной дистрофии. В участках, где и обнажена ретикулярная строма, прополнокровны; там же видны многочисленные



Холестатическая форма встречается преимущественно у лиц пожилого возраста. В основе ее лежат внутрипеченочный холестаз и воспаление желчных протоков. При лапароскопии находят изменения, подобные *большой красной печени*, но печень с *очагами желто-зеленой окраски* и подчеркнутым дольковым рисунком. При микроскопическом исследовании преобладают явления холестаза: желчные капилляры и желчные протоки портальных трактов переполнены желчью, желчный пигмент накапливается как в гепатоцитах, так и в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах. Холестаз сочетается с воспалением желчных протоков (холангиты, холангиолиты). Гепатоциты центральных отделов долек в состоянии гидропической или баллонной дистрофии, встречаются тельца Каунсильмена. Портальные тракты расширены, инфильтрированы преимущественно лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами.

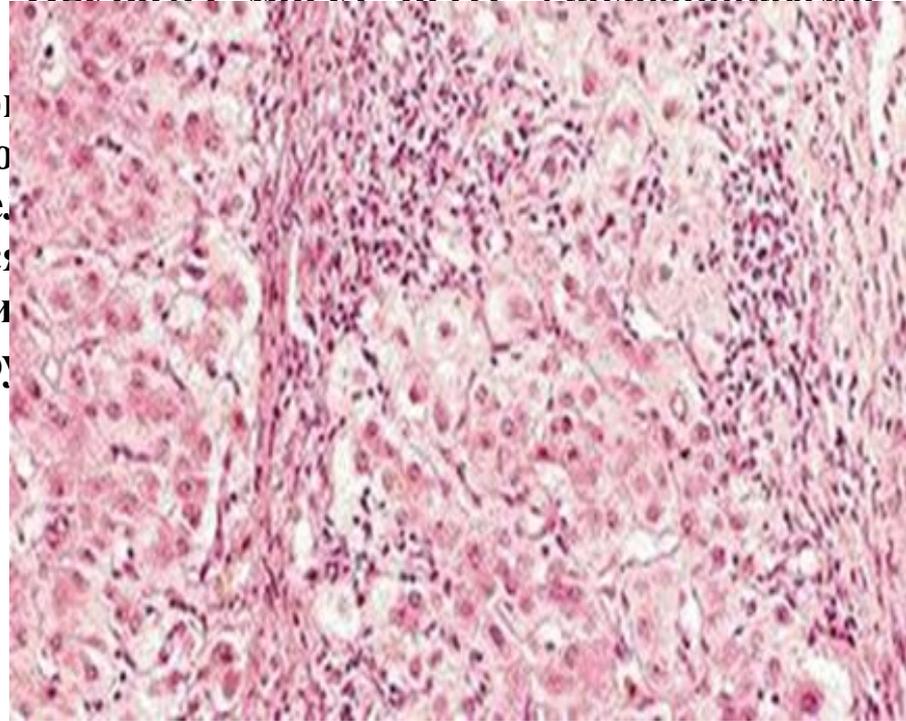


Внешний вид печени

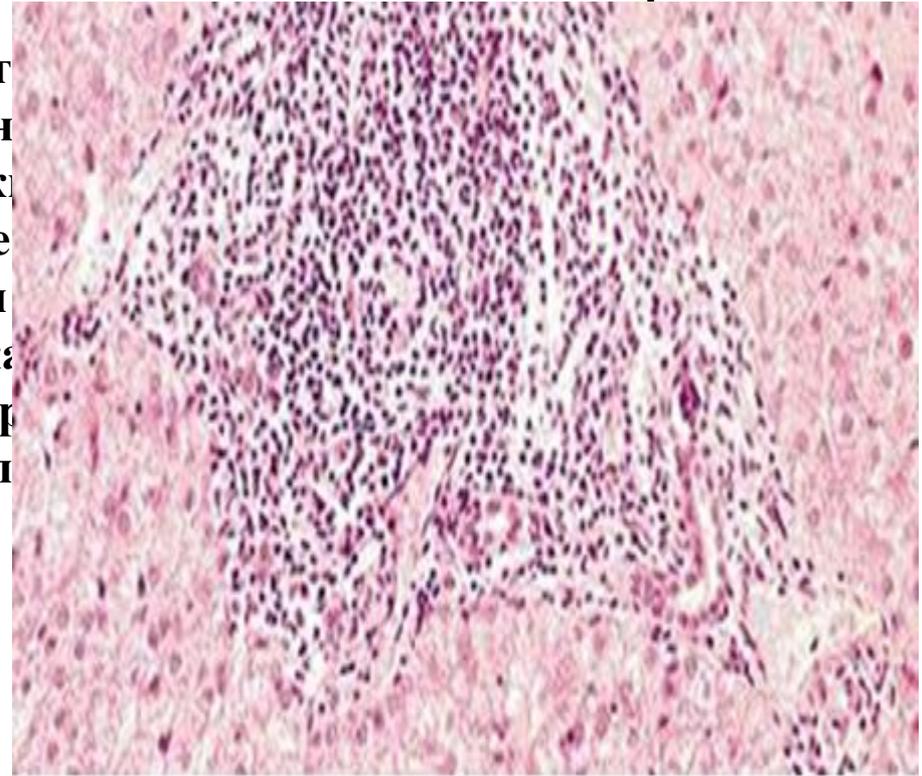


Инфильтрация стромы лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами.

Для **хронического** активного гепатита характерна клеточная инфильтрация портальной, перипортальной и внутридольковой склерозированной стромы печени. Проникновение инфильтрата из лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток через пограничную пластинку в печеночную дольку, что ведет к повреждению гепатоцитов. Развиваются *дистрофия* (гидропическая, баллонная) и *некроз гепатоцитов (деструктивный гепатит)*, осуществляемый эффекторными клетками иммунной системы (иммунный цитолиз). Некрозы могут быть *островчатыми*, *мостовидными* и *субмассивными*. Распространенности некроза является критерием тяжести заболевания. Деструкция гепатоцитов сопровождается пролиферацией звездчатых ретикулоэндотелиальных клеток и регенерация паренхимы печени оказывается неполной, происходит перестройка ткани печени. Хронический гепатит прогрессирует в постнекротический крупно-



Для **хронического персистирующего** лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками портальных полей. Пограничная пластинка как правило, сохранена. Дистрофические изменения минимально или умеренно (гидропические изменения) встречается редко. В печени выявляются матово-стекловидные гепатоциты, содержащие HBsAg, тельца Каунсильмана. При хроническом гепатите возможна не только очаговая, но и генерализованная и отсутствовать.



Внепечёночные изменения включают желтуху, геморрагический синдром с множественными кровоизлияниями в кожу, серозные и слизистые оболочки. Характерно увеличение лимфатических узлов, особенно брыжеечных, и селезенки за счет гиперплазии ретикулярных элементов. При остром гепатите довольно часто возникает катаральное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта. В эпителии почечных канальцев, мышечных клетках сердца и нейронах ЦНС находят дистрофические изменения.

При хроническом активном гепатите развиваются системные поражения экзокринных желез (слюнных, желудка, кишечника, поджелудочной железы) и сосудов (васкулиты, гломерулонефрит).

Исходы острого ВГ: выздоровление с восстановлением структуры печени, переход в хронический ВГ, формирование цирроза печени.

Исходы ХВГ: выздоровление с незначительным фиброзом стромы печени, переход в цирроз.

Цитомегалия - (От греч. cytos - клетка, megalos – большой) – вирусная инфекция с преимущественным поражением паренхимы и стромы слюнных желез, при которой в тканях образуются гигантские клетки с характерными внутриядерными включениями.

Краткие исторические данные. "Поцелуйная болезнь«, именно так называли цитомегалию, когда в конце XIX века она была впервые открыта. Предполагалось, что заражение происходит через слюну при поцелуях. Истинный же виновник болезни – цитомегаловирус - был обнаружен только в 1956 году.

Название болезни – «цитомегалия» - связано с тем, что, попадая в организм, цитомегаловирус начинает быстро поражать здоровые клетки, которые под его действием значительно увеличиваются в размерах.

По данным различных авторов, поражены этим вирусом от 70 до 100% населения, а среди вирусных заболеваний новорожденных цитомегалия занимает лидирующее положение.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудителем является ДНК-содержащий вирус Human herpesvirus 5 (HCMV, или Cytomegalovirus hominis, или цитомегаловирус человека) из семейства герпесвирусов (Herpesviridae). В семействе Herpesviridae, HCMV принадлежит к подсемейству Betaherpesvirinae.

Вирус передается только от человека к человеку при очень тесных контактах. ЦМВ содержится во всех выделениях и во всех средах человеческого организма - слюне, крови, кале, моче, вагинальном секрете, амниотической жидкости, сперме, молоке.

Контакт с любой из этих сред приводит к заражению. Будучи инфицированным, человек остается вирусоносителем в течение всей жизни, при этом присутствие вируса в организме не проявляется никакими симптомами.

Нормальный иммунитет вполне благополучно справляется с цитомегаловирусом, однако существует множество факторов, отрицательно влияющих на иммунитет.

К таким факторам относятся различные хронические и онкологические заболевания, инфекции (особенно, ВИЧ-инфекция), беременность, а также применение препаратов, подавляющих иммунитет при трансплантации органов. Вирус фиксируется в слюнных железах, чаще околоушной, где он длительное время может существовать в виде латентной инфекции. При снижении иммунной реактивности или у детей раннего возраста возникают вирусемия и гематогенная генерализация с поражением многих органов, которая проявляется развитием васкулитов и характерными цитомегалическими изменениями эндотелия. Большинство людей имеют в крови антитела против вируса цитомегалии.

Классификация цитомегалии

1. Локализованная (при этой форме в слюнных железах обнаруживаются цитомегалические изменения в эпителии протоков и ацинусов и лимфогистиоцитарная инфильтрация с последующим склерозом).

2. Генерализованная (при этой форме наблюдается такой же процесс, но во многих органах – легких, почках, печени, кишечнике, поджелудочной железе, надпочечниках, тимусе и др).

а) врожденная генерализованная (кроме поражений внутренних органов, характеризуется, как правило, вовлечением в процесс головного мозга, геморрагической сыпью на коже, гемолитической анемией, тромбоцитопенией, желтухой).

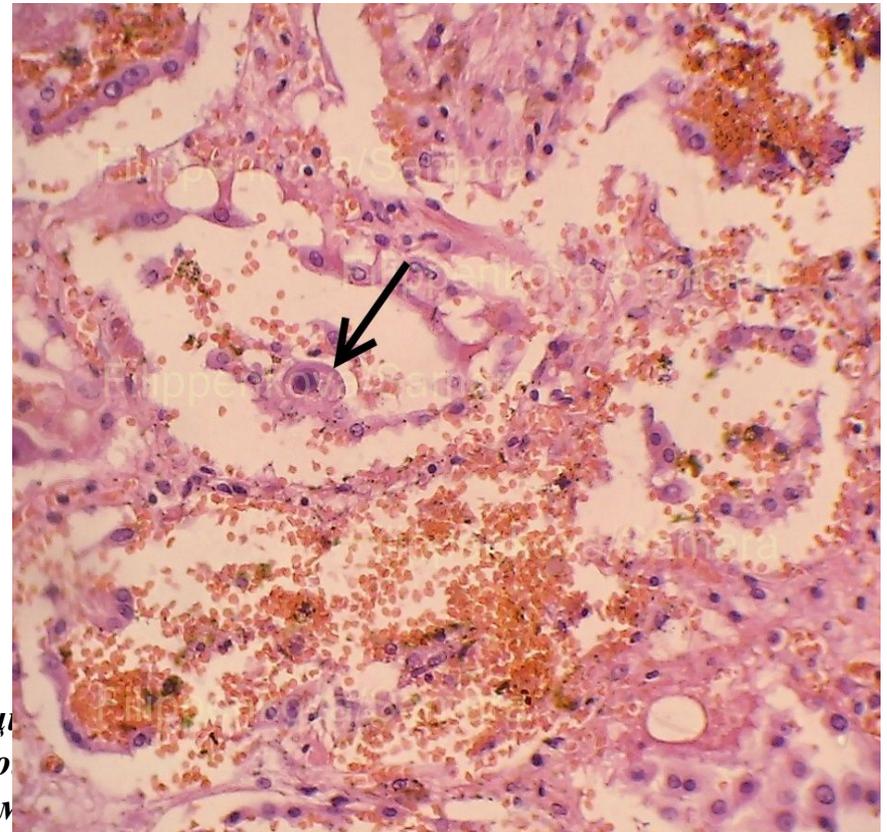
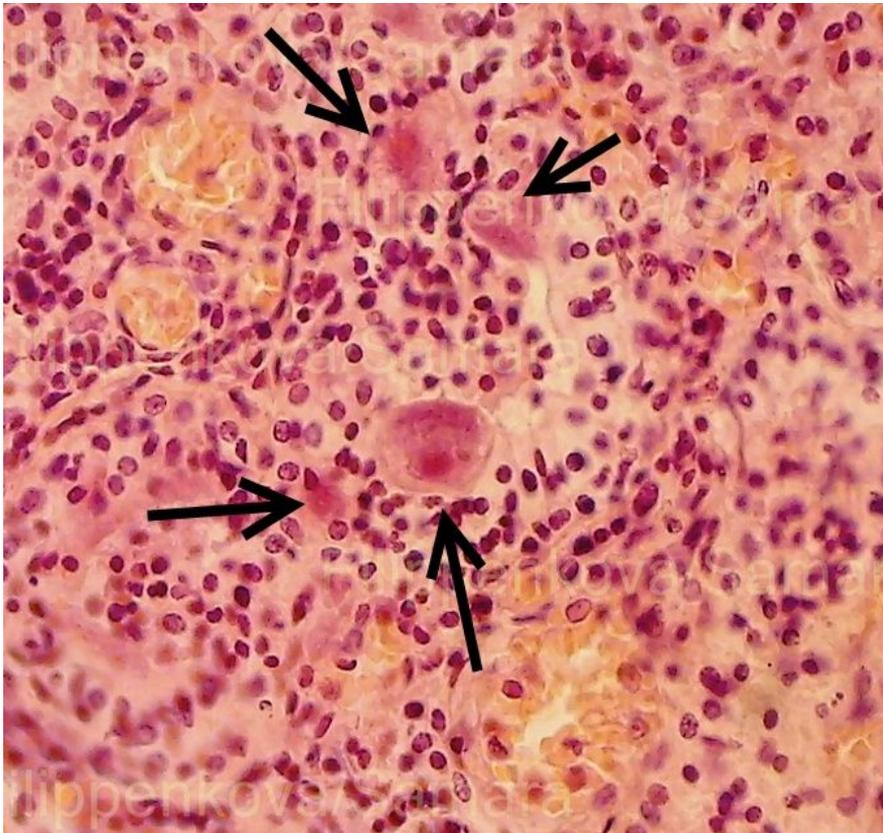
б) приобретенная генерализованная, которая (отличается от врожденной отсутствием поражений головного мозга. Поражаются преимущественно легкие с развитием продуктивного перибронхита и интерстициальной пневмонии; почки (цитомегалические изменения канальцевого эпителия); кишечник (язвенный процесс).

Характерный патоморфологический признак ЦМВ - гигантские клетки, выявляемые в тканях, слюне, мокроте, осадке мочи и цереброспинальной жидкости. Клетки имеют внутриядерные и цитоплазматические включения и содержат размножающийся вирус. Изменения ядра клетки придают ей сходство с свиным глазом. Гигантские клетки локализуются преимущественно в эпителии выводных протоков слюнных желез, в эпителии дистальных отделов нефрона в почках, в эпителии желчных протоков в печени, в эпителии эпендимы желудочков головного мозга.

В ответ на воздействие ЦМВ в окружающей интерстициальной ткани возникают лимфогистиоцитарные инфильтраты, имеющие иногда характер узелков. При генерализованной форме чаще наблюдается поражение легких, почек и кишечника, реже - печени и других органов. Наряду с гигантскими клетками и лимфогистиоцитарными инфильтратами в легких обнаруживают картину интерстициальной пневмонии, в почках - интерстициального нефрита, в кишечнике - язвенного энтероколита, в печени - холестатического гепатита.

Врожденная генерализованная цитомегаловирусная инфекция характеризуется также геморрагическими высыпаниями на коже и слизистых оболочках, кровоизлияниями во внутренние органы и головной мозг, значительной анемией, развитием очагов миело-эритробластоза в печени, селезенке и почках. Отмечается также поражение глаз - увеит, помутнение хрусталика и субатрофия радужной оболочки.

Ткань слюнной железы. В строме железы очаговые круглоклеточные (лимфоидные) инфильтраты. В эпителии протоков группы крупных округлых цитомегалических клеток, похожих на «совиный глаз», с крупным округлым ядром и узким ободком светлой цитоплазмы



олоц
стио
итом

с крупным округлым ядром и узким ободком светлой цитоплазмы.

Осложнения и исходы. Раньше считали абсолютно неблагоприятным. В настоящее время диагностируются легкие формы, доказанные вирусологически, с благоприятным исходом. Катамнестическое обследование выздоровевших детей показало, что большинство из них физически и умственно развивается нормально; у части детей, имевших нервные симптомы после рождения, наблюдается физическая и умственная отсталость.

При локализованной форме цитомегалии тяжело протекают присоединившиеся заболевания. При наложении инфекции (вирусной, бактериальной), при хирургическом вмешательстве может быстро наступить генерализация цитомегалии. При виремии поражаются сосуды, нарушается кровообращение в различных органах; заболевание иногда быстро заканчивается летально.

Генерализованные формы цитомегалии могут быть основной причиной смерти. Смерть детей чаще наступает от пневмонии при явлениях токсикоза, энцефалитического (судороги), гипертермического синдрома, иногда - синдрома Уотерхауса — Фридериксена вследствие поражения надпочечников (некрозы, кровоизлияния), сердечной или почечной недостаточности.

Ричард Шон (25 декабря 1901 - 2 октября 1966) - американский вирусолог. В 1931 году в Рокфеллеровском институте выявил вирус полиомиелита. В 1940 году культивировал его от человека.



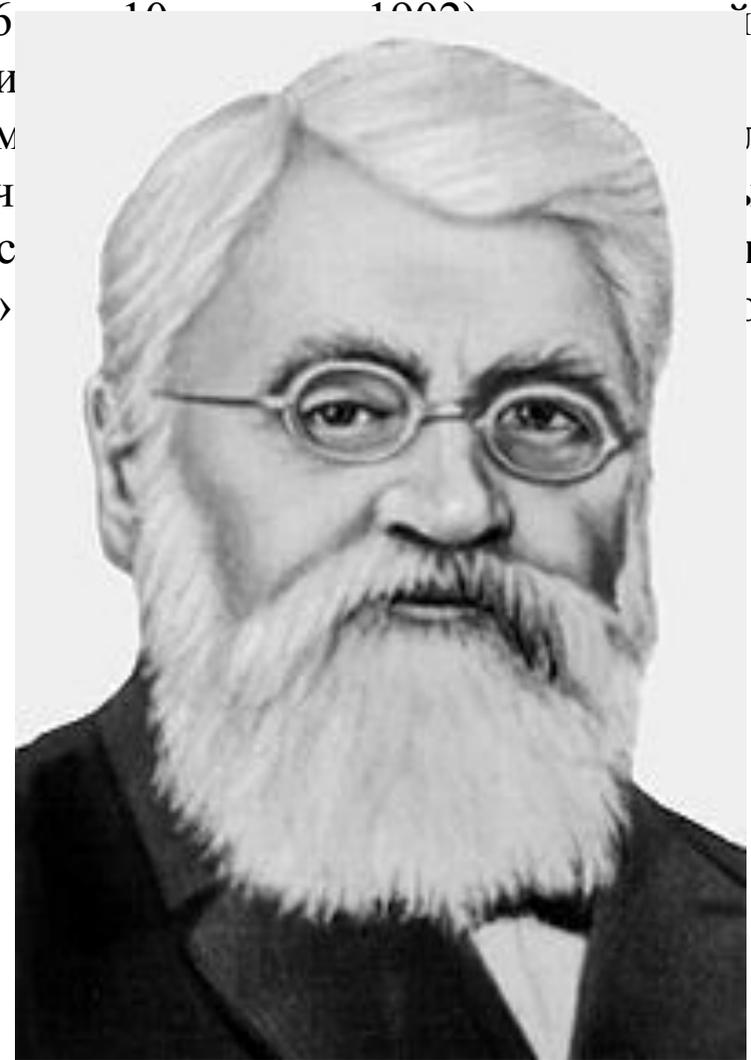
Нил Фёдорович Филатов (21 мая 1847 - 4 апреля 1902). Специальное медицинское образование Н. Филатов получал с 1864 года на медицинском факультете Московского университета. Степень доктора медицины получил в 1872 году за диссертацию «О соотношении бронхита к острой катаральной пневмонии». В 1873 году стал приват-доцента детских болезней. Работая в детской больнице, собрал много слушателей, студентов и врачей. В это время описал отдельные нозологические формы скарлатины, дифтерии, мононуклеоз, описал один из ранних признаков тифа.



Генри Коплик — американский врач и профессор, родился в Нью-Йорке в 1858 г. Известность приобрел благодаря своей книге «Diseases of infancy and childhood» (1902); открытые им особые пятна как симптом кори, получившие в медицине название «пятен Коплика», сделали известным его имя далеко за пределами Америки. Ему также обязаны открытием особой бациллы коклюша; в 1899 году Г. Коплик был назначен профессором по детским болезням в Bellevue Medical College.

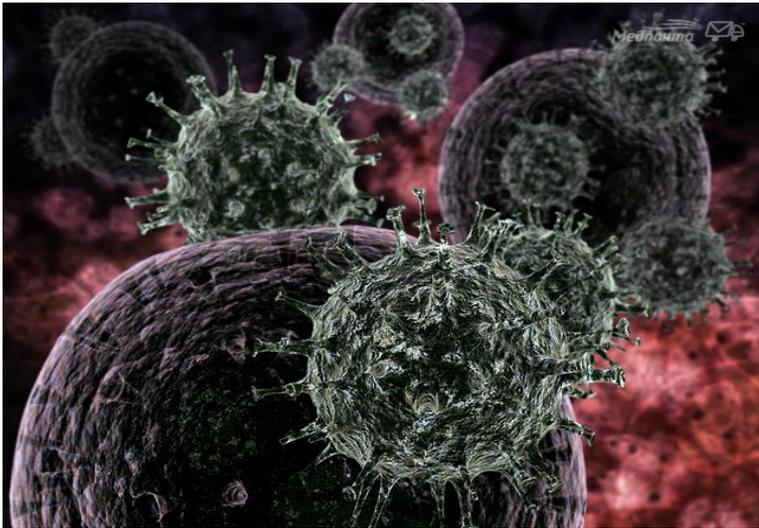
Кожевников Алексей Яковлевич (5 марта 1836
невропатолог. В 1858 году окончил медици
неврологическую клинику и неврологический м
невропатологию как самостоятельную клинич
посвящены морфологии и физиологии нервной сис
«высших корковых сосудодвигательных центров»
исследования по гистологии нервной системы.

J. Heine, 1800 -1879, немецкий хирург-ортопед
К. О. Medin, 1847-1927, шведский педиатр



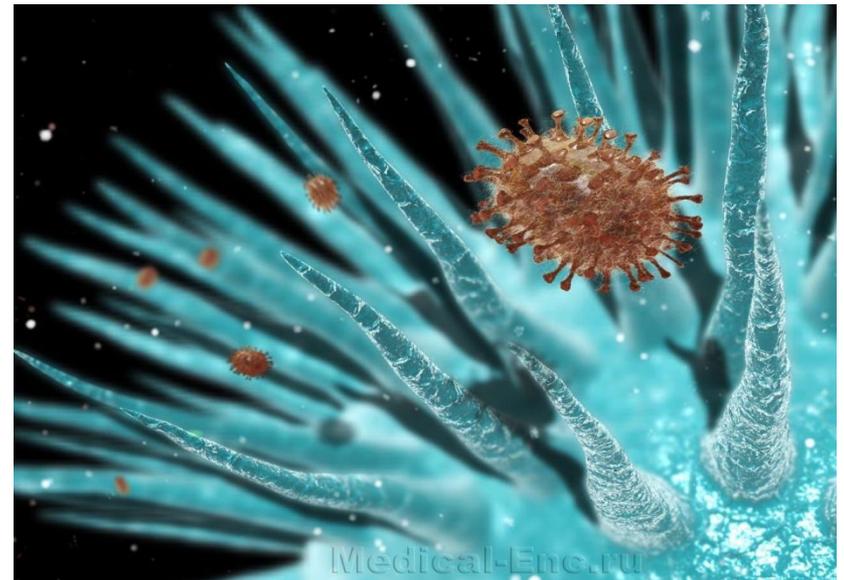
Серге́й Петро́вич Бо́ткин (5 сентября 1832 -
терапевт и общественный деятель, создал уче
подчиняющемся воле. Профессор Медико-
Участник Крымской (1855) и русско-турецкой





Патологическая анатомия вирусных инфекций

Часть II



Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) - группа клинически и морфологически подобных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, возбудителями которых являются пневмотропные вирусы, к которым относятся парагрипп, аденовирусная инфекция, РС-инфекция.

Парагрипп — гриппоподобное острое вирусное заболевание, протекающее с поражением верхних дыхательных путей и умеренной интоксикацией.

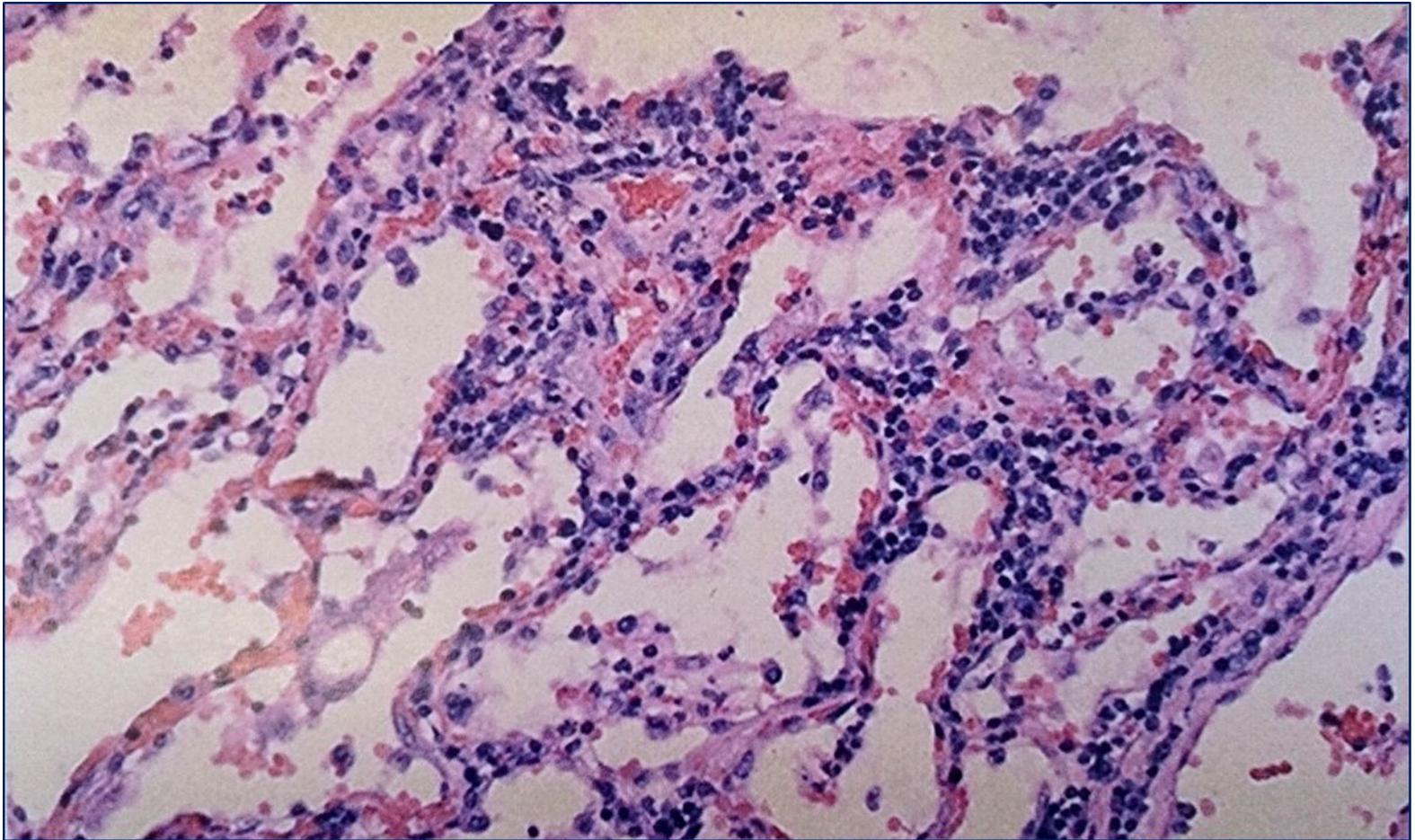
Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудители — пневмотропные РНК-содержащие вирусы семейства Paratuxoviridae. Источник инфекции — больной с клинически выраженной или стёртой формой болезни. Наибольшую эпидемическую опасность больные представляют в первые 2-3 дня болезни, но выделение возбудителя происходит в среднем в течение 7—10 сут.

Механизм передачи — аэрозольный, фактор передачи — воздушная среда. Парагрипп широко распространён, особенно среди военнослужащих и детей. Вирусы распространены повсеместно и обуславливают до 20% ОРВИ у взрослых, до 30% — у детей.

Регистрируют как спорадические случаи, так и эпидемические вспышки. Заболеванию подвержены все возрастные группы, но чаще болеют дети, особенно в возрасте до 1 года.

Патогенез парагриппа сходен с патогенезом гриппа. Вирусы аэрогенно попадают в слизистую оболочку верхних дыхательных путей и проникают в эпителиальные клетки носа, гортани и трахеи, где происходит их репродукция, что сопровождается разрушением эпителия и воспалительной реакцией с гиперемией и отёчностью слизистой оболочки. Наиболее часто вирус локализуется в гортани, где наблюдают максимальную выраженность воспалительных реакций. Чаще это наблюдается у детей раннего возраста, что может привести к развитию стенозирующего ларинготрахеита. Воспалительный процесс в респираторном тракте развивается медленно. Из мест первичной локализации и размножения возбудители могут проникать в кровь, но вiremия при парагриппе неинтенсивная и кратковременная. Медленное развитие воспалительного процесса и умеренно выраженная интоксикация обуславливают меньшую тяжесть заболевания, чем при гриппе.

Морфологические проявления. Изменения органов дыхания при парагриппе сходны с описываемыми при гриппе, но выражены в меньшей степени. Основные проявления - ларинготрахеобронхит с развитием ложного крупа, бронхит и пневмония. Характерна пролиферация эпителия трахеи и бронхов с появлением полиморфных клеток, имеющих одно или несколько пузырьковидных пикнотичных ядер. Эти клетки образуют подушкообразные разрастания. Такие же многоядерные клетки встречаются при поражении легких в серозно-десквамативном экссудате. Интерстициальная клеточная реакция в легких выражена умеренно. Возможно развитие менингоэнцефалита.



Межуточная пневмония при парагриппе с лимфоцитарной инфильтрацией стромы межальвеолярных перегородок. Экссудат в альвеолах отсутствует.

Аденовирусная инфекция — группа ОРВИ, которая характеризуется поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы, лимфоидной ткани зева и глотки, кишечника и лимфатических узлов брюшной полости.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Источник инфекции — больные или носители. Возбудитель выделяется из организма с секретом верхних дыхательных путей до 25-го дня болезни и более 1,5 мес — с фекалиями. Пути передачи инфекции — аэрозольный (с капельками слюны и слизи), также возможны и фекально-оральный (алиментарный), и контактный пути заражения.

Аденовирусная инфекция распространена повсеместно, составляет 5—10% всех ОРВИ. Заболеваемость регистрируют в течение всего года с подъёмом в холодное время. Аденовирусные заболевания наблюдают как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Чаще болеют дети раннего возраста (75%) и военнослужащие. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных коллективах детей и взрослых.

Возможно внутрибольничное инфицирование при проведении различных лечебных манипуляций. Заболевание у новорождённых и детей раннего возраста протекает по типу кератоконъюнктивита или поражения нижних отделов дыхательных путей. К редким аденовирусным поражениям относят менингоэнцефалиты и геморрагические циститы. Инкубационный период 4-5 суток.

При аэрозольном заражении возбудитель проникает в организм человека через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и распространяется по бронхам в их нижние отделы.

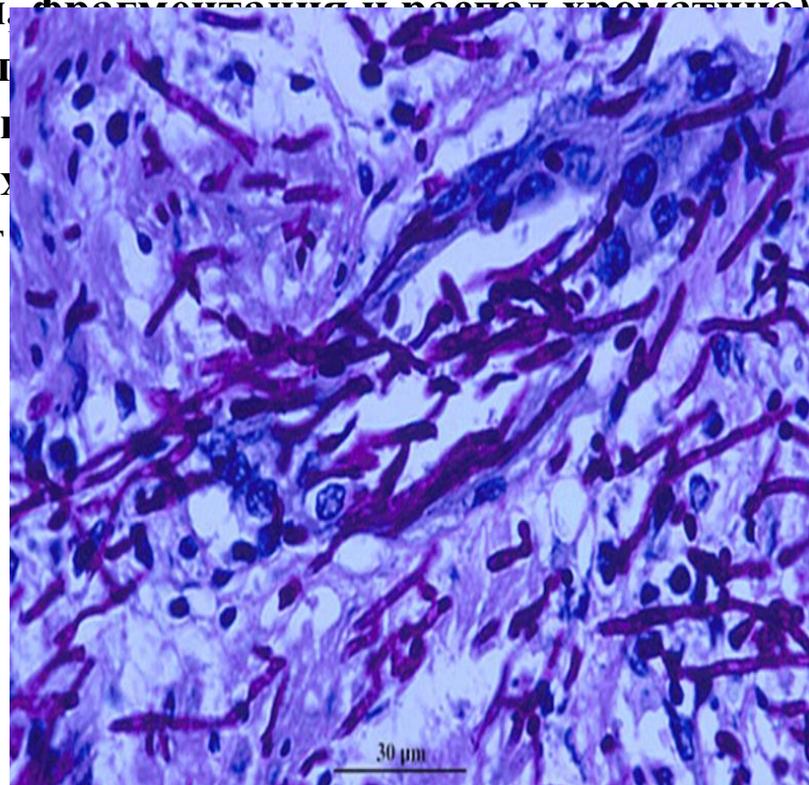
Входными воротами инфекции могут быть слизистые оболочки глаз, а также кишечника, куда вирус попадает при заглатывании слизи из верхних дыхательных путей. Вирус локализуется в клетках эпителия дыхательных путей и тонкой кишки, где происходит его размножение и реализуется его цитопатический эффект. В очагах поражения развивается воспалительная реакция, сопровождаемая расширением капилляров слизистой оболочки, гиперплазией подслизистой ткани с инфильтрацией мононуклеарными лейкоцитами и иногда кровоизлияниями в ней, что клинически проявляется ангиной, фарингитом, конъюнктивитом (часто плёнчатого характера), диареей.

Иногда развивается кератоконъюнктивит с помутнением роговицы и нарушением зрения. Лимфогенным путём возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы, где происходят гиперплазия лимфоидной ткани и накопление вируса в течение инкубационного периода заболевания. В клинической картине эти механизмы обуславливают развитие периферической лимфаденопатии и мезаденита. В результате подавления активности макрофагов и повышения проницаемости тканей в дальнейшем развивается вирусемия с диссеминацией возбудителя по различным органам и системам. В этот период вирус проникает в клетки эндотелия сосудов, повреждая их.

Фиксация вируса макрофагами в печени и селезёнке сопровождается развитием изменений в этих органах с увеличением их размеров (гепатолиенальный синдром).

Вирусемия и репродукция возбудителя в клетках эпителия и лимфоидной ткани могут быть длительными.

Морфологические проявления. Выраженность патоморфологических изменений зависит от тяжести течения заболевания. Различают легкую и тяжёлую формы аденовирусной инфекции. При легкой форме возникают риноларинготрахеобронхит, фарингит, облитерирующий бронхиолит, регионарный лимфаденит и острый конъюнктивит. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована, отечна, с петехиальными кровоизлияниями, лимфогистиоцитарной инфильтрацией и выраженной десквамацией эпителиальных клеток. Значительные изменения наступают в ядрах клеток (набухание ядра, вакуолизация, фрагментация и раскол хроматина). Затем поражается весь клеточный пласт аденовирусов, образуются эозинофильные включения. В цитоплазме эпителиальных клеток набухшие и увеличенные в размерах ядра содержат аденовирусную инфекцию).



Тяжелая форма обусловлена генерализацией процесса с поражением кишечника, печени, почек, мочевыводящих путей, поджелудочной железы, ганглиозных клеток головного мозга. Присоединение вторичной инфекции сопровождается развитием нагноений и некрозом.

Аденовирусная инфекция может осложняться отитом, синуситом, ангиной, пневмонией, развитие которых связано с присоединением вторичной инфекции.

Смерть может наступить от аденовирусной пневмонии, легочных осложнений в связи с присоединением бактериальной инфекции или от распространенных поражений внутренних органов (особенно головного мозга) при генерализации инфекции.

Прогноз благоприятный, заболевание проходит самостоятельно, без осложнений; исключение составляют дети раннего возраста.

Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция (РС-инфекция) – высоко-контагиозная ОРВИ, с преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудитель — РНК-содержащий вирус рода *Rhinovirus*. Источник инфекции — человек (больной или носитель). Вирус начинает выделяться из носоглотки больных за 1-2 дня до начала клинических проявлений и присутствует до 3-6-х суток клинически выраженного заболевания. Выражено реконвалесцентное и «здоровое» носительство. Пути передачи возбудителя - аэрозольный и контактный.

РС-инфекция распространена повсеместно, её регистрируют круглый год с наибольшим подъёмом заболеваемости в зимние и весенние месяцы. В межэпидемический период отмечают спорадические случаи заболеваний. Чаше РС-инфекцию наблюдают у детей раннего возраста (до 1 года), хотя к ней восприимчивы также и взрослые.

При заносе инфекции в детские учреждения заболевают практически все дети в возрасте до 1 года. Эпидемии отличает высокая интенсивность; в большинстве случаев они продолжаются 3-5 мес. При аэрогенном поступлении в организм человека респираторно-синцитиальный вирус внедряется в эпителиальные клетки слизистой оболочки, в том числе носоглотки, провоцируя развитие воспалительного процесса.

Для детей младшего возраста характерно поражение нижних дыхательных путей с распространением процесса на трахею, бронхи, бронхиолы, альвеолы. Вследствие репродукции вируса возникают некроз эпителиальных клеток бронхов и бронхиол, лимфоидная перибронхиальная инфильтрация. При прогрессировании воспаления образуются многоклеточные выросты эпителия, в просвет альвеол выделяется моноклеарный экссудат, что приводит к обтурации дыхательных путей, развитию ателектазов и эмфиземы.

Морфологические проявления. При РС-инфекциях развивается ларинготрахеобронхит, бронхиолит, бронхопневмония. Морфологической особенностью поражения органов дыхания является пролиферация эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов в виде сосочков или пластов из нескольких клеток. Эпителиальные пролифераты, как и экссудат, могут вести к обструкции бронхиального дерева и развитию очагов острой эмфиземы и ателектаза легких. Воспалительная инфильтрация интерстиция лёгких резко выражена и нередко сочетается с деструктивными изменениями стенок альвеол.

При генерализации инфекции характерны изменения во внутренних органах: в кишечнике, печени, поджелудочной железе, почках воспалительная инфильтрация сочетается с сосочковыми разрастаниями эпителия, в ЦНС — с очаговой пролиферацией эпендимы).

Осложнения и исходы. Развиваются преимущественно легочные осложнения, обусловленные присоединением вторичной инфекции. Смерть в тяжелых случаях наступает от пневмонии и генерализации инфекции.

Бешенство - острое инфекционное заболевание, которым болеют люди и животные, характеризующееся поражением центральной нервной системы (ЦНС).

Краткие исторические данные. В 322 г. до н. э. Аристотель связывал заболевание с укусами животных. Цельс (I век н.э.) описал клиническую картину бешенства у людей, назвав эту болезнь *hydrophobia* (водобоязнь). К 1883 г. [Пастер](#) заложил основы специфической профилактики бешенства, применив антирабические прививки у человека. В 1906 г. И. И. Мечников и [Н. Ф. Гамалея](#) создали первую пастеровскую станцию в России

Этиология, эпидемиология, патогенез. Заболевание вызывается вирусом, который по особенностям морфологии включен в семейство *Rhabdoviridae*. В состав вируса входят РНК, белки, липиды и углеводы. Вирус бешенства обладает антигенными, иммуногенными и гемагглютинирующими свойствами. Заражение происходит при укусе больного животного - хозяина вируса. Входными воротами инфекции является: кожная рана. Репликация вируса происходит в мышечной и соединительной тканях, где он персистирует в течение недель и месяцев.

Мигрирует по перинеуральным пространствам в нервные клетки головного и спинного мозга, где и репродуцируется.

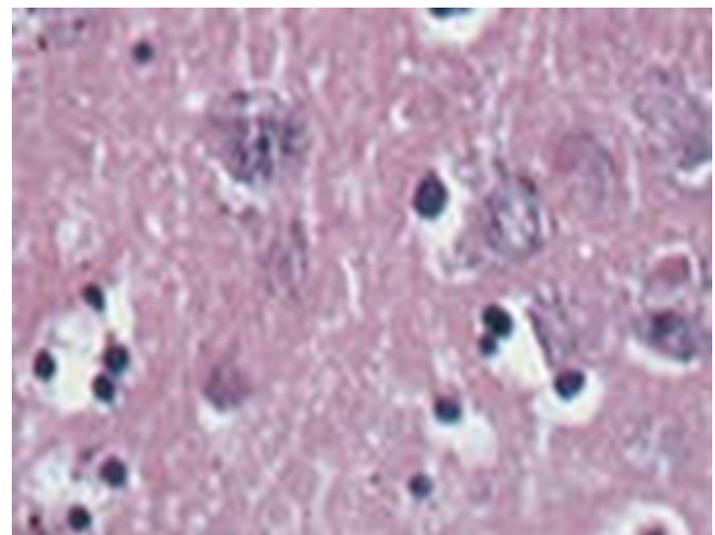
Основные клинические проявления. Инкубационный период длится 30-40 дней, может составлять до 1 года или 6 дней (в зависимости от удаленности места укуса от головного мозга). Продолжительность болезни - 5-7 дней. Выделяют стадии предвестников, возбуждения и паралитическую.

Основные морфологические проявления во внутренних органах. В головном мозге отмечают отек, полнокровие, мелкие кровоизлияния в области продолговатого мозга. В нервных клетках диагностируют хроматолиз, гидропию, некрозом, вокруг погибших нервных клеток-скопления микроглиальных и лимфоидных клеток, так называемые — узелки бешенства (картина энцефалита). В спинном мозге: аналогичные изменения, особенно в области шейного отдела. В головном мозге: гибель нервных клеток вегетативной нервной системы, пролиферацией сателлитов, клеток лимфоидной системы, выявляются круглоклеточные инфильтраты. Диагностическими критериями служит обнаружение в гиппокампе (А) и телец Бабеша-Негри (Б), в нервных клетках с неровными краями округлыми включениями в цитоплазме. При нелеченном бешенстве и без применения антирабической вакцины исход наблюдается в 100% случаев.



ибель
енной
лезях
из
рога
ми, с
ходы.
ный

А)



Ветряная оспа - (лат. varicella, англ. chickenpox) - острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, возникающее преимущественно в детском возрасте, характеризующееся обычно лихорадочным состоянием, папуло-везикулезной сыпью и доброкачественным течением.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Заболевание распространено повсеместно. Источник инфекции — больной человек, представляющий эпидемическую опасность с конца инкубационного периода и до отпадения корочек. Возбудитель распространяется воздушно-капельным путём. Восприимчивость к ветряной оспе уникальна - она составляет 100%. Заболевают, в основном, дети в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. К 15 годам около 70-90% населения успевают переболеть. Заболеваемость среди городского населения почти в 2 раза превышает таковую среди сельских жителей. Характерна выраженная осенне-зимняя сезонность.

Возможно повторное заражение. Возбудителем ветряной оспы является ДНК-содержащий вирус семейства Herpesviridae – varicella zoster крупных размеров, который с 3 - 4-го дня обнаруживается в содержимом оспенных пузырьков. Вирус ветряной оспы нестойк во внешней среде - он быстро погибает при воздействии солнечного света, нагревании, ультрафиолетовом облучении. Возбудитель ветряной оспы относится к вирусам группы герпеса третьего типа.

Источник заражения — больной человек. Передача осуществляется воздушно-капельным путем. В редких случаях возможна трансплацентарная передача с развитием поздней фетопатии или врожденной ветряной оспы.

В организм человека вирус проникает через верхние дыхательные пути, фиксируется к клеткам слизистой оболочки, в которых и происходит его первичное накопление.

В дальнейшем возбудитель поступает в регионарные лимфатические узлы, а в конце инкубационного периода проникает в кровь. Вирусемия проявляется лихорадкой, обусловленной накоплением в крови токсичных метаболитов репродукции вируса и развитием аллергических реакций.

Возбудитель диссеминирует по всему организму; его последующую локализацию определяет тропность к эпителию кожных покровов и слизистых оболочек.

Репродукция вируса в эпителии кожи сопровождается вакуолизацией, баллонной дистрофией с дальнейшей гибелью клеток. В образовавшихся полостях накапливается серозный экссудат, вследствие чего образуются однокамерные везикулы. При подсыхании везикул на их месте возникают корочки, после отпадения которых повреждённый эпидермис восстанавливается. Подобный процесс может развиваться и на слизистых оболочках с быстрым образованием эрозий.

В патогенезе заболевания большое значение имеют нарушения клеточных иммунных реакций. На фоне угнетения системы Т-лимфоцитов у лиц с нарушениями иммунного статуса развиваются тяжёлые формы ветряной оспы.

В связи с развитием анергии при ветряной оспе увеличивается восприимчивость к другим инфекциям, обостряются хронические заболевания. После перенесённой инфекции формируется стойкий иммунитет.

Основные клинические проявления. В течение ветряной оспы выделяют периоды: инкубационный, продромальный, период высыпания и период образования корочек. Инкубационный период составляет 1-3 нед. Продромальный период у детей в большинстве случаев отсутствует или выражен незначительно. Период высыпания у большинства детей протекает без особых нарушений общего состояния. Лихорадочное состояние совпадает с периодом массового появления сыпи. У взрослых сыпь часто бывает распространенной, с повышением температуры тела, общетоксическими явлениями, сильным зудом. Образовавшаяся сыпь имеет вид розовых пятен величиной 2-4 мм, которые в течение нескольких часов превращаются в папулы, часть которых, в свою очередь, становится везикулами. Везикулы однокамерные, окружены венчиком гиперемии. Через 1—3 дня везикулы подсыхают, образуя поверхностные корочки темно-красного или коричневого цвета, которые отпадают на 2—3-й неделе – период образования корочек. Наряду с типичными случаями ветряной оспы возможны стёртые формы, протекающие без лихорадки и других проявлений интоксикации, со скудной экзантемой. Тяжёлые формы болезни - ***буллёзная, геморрагическая и гангренозная.*** ***Буллёзная*** форма развивается у взрослых с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями. На коже образуются крупные дряблые пузыри, а затем вяло заживающие язвы. ***Геморрагическая*** форма развивается у больных с проявлениями геморрагического диатеза, отличается появлением везикул с кровянистым содержимым, кровоизлияний на коже, носовых кровотечений, гематурии. ***Гангренозная*** форма развивается у ослабленных больных, может протекать с быстрым увеличением везикул в размерах и геморрагической трансформацией их содержимого, а после подсыхания везикул - с образованием корок чёрного цвета с воспалительным ободком

Неонатальная ветряная оспа. Внутриутробная форма ветряной оспы, сопровождается задержкой развития плода, наличием множественных рубчиков на коже, развитием пороков внутренних органов вследствие тератогенного действия вируса (чаще формируются пороки головного мозга и глаз, отмечается гипоплазия конечностей).

В плаценте и во внутренних органах плода или умершего ребёнка (прежде всего в лёгких, печени, почках и поджелудочной железе) обнаруживаются крупные очаги некроза с довольно чёткими границами, окружающая их ткань умеренно инфильтрирована лимфоидными клетками и макрофагами.

Особенно высок риск заболевания плода при заражении матери в первые четыре месяца беременности, а также - в течение последних пяти дней перед родами. При заражении в поздние сроки беременности отмечаются преждевременные роды, мёртворождения или тяжёлая генерализованная форма болезни новорождённого. Неонатальная ветряная оспа примерно в 20% случаев заканчивается летально.

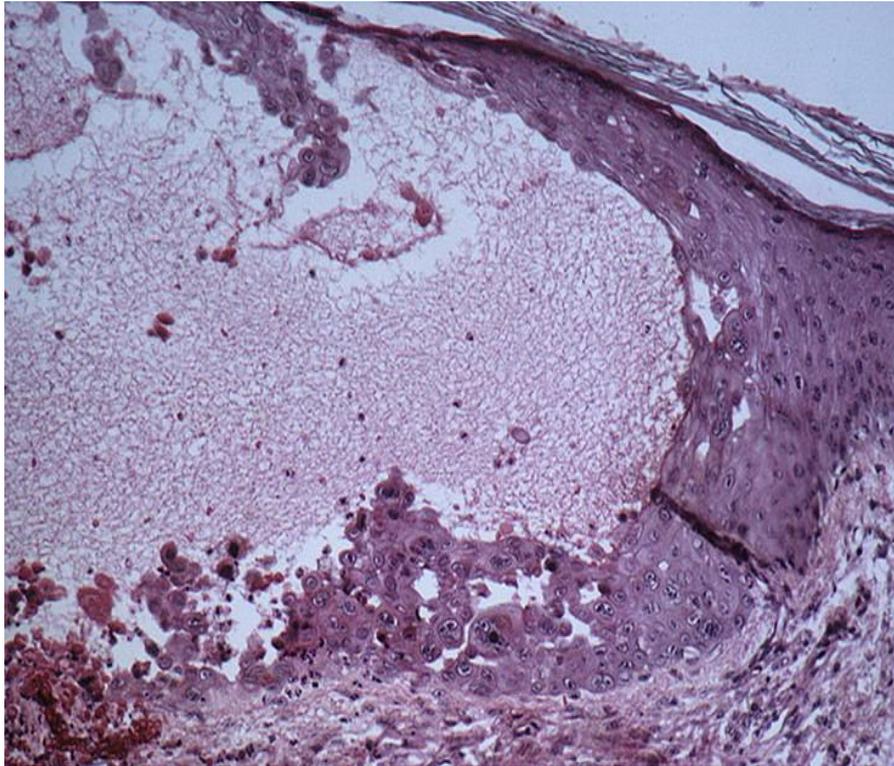
Морфологические проявления. Макроскопические изменения кожи начинаются с появления красноватых, слегка приподнятых зудящих пятнышек, в центре которых быстро формируется везикула с прозрачным содержимым. Когда везикула подсыхает, центр ее западает и покрывается буроватой или черноватой корочкой. Везикулы располагаются преимущественно на туловище и волосистой части головы, на лице и конечностях число их скудное. Типично наличие элементов различной давности, что создает пестроту кожных высыпаний. В 40% случаев наблюдаются высыпания на слизистой оболочке рта и гортани, где в результате мацерации образуются эрозии.

Элементы сыпи проходят в своём развитии 4 или 5 стадий: пятно, папула, везикула, пустула (проявляется не всегда) и корочка (на коже) или эрозия (на слизистых оболочках). Пятно характеризуется гиперемией и полнокровием сосудов дермы. Папула в микроскопическом исследовании характеризуется формированием вокруг сосудов дермы клеточного воспалительного инфильтрата. При формировании ветряночного пузырька в эпидермисе традиционно выделяют две стадии процесса: стадию ретикулярной (сетчатой) и стадию баллонной дистрофии.

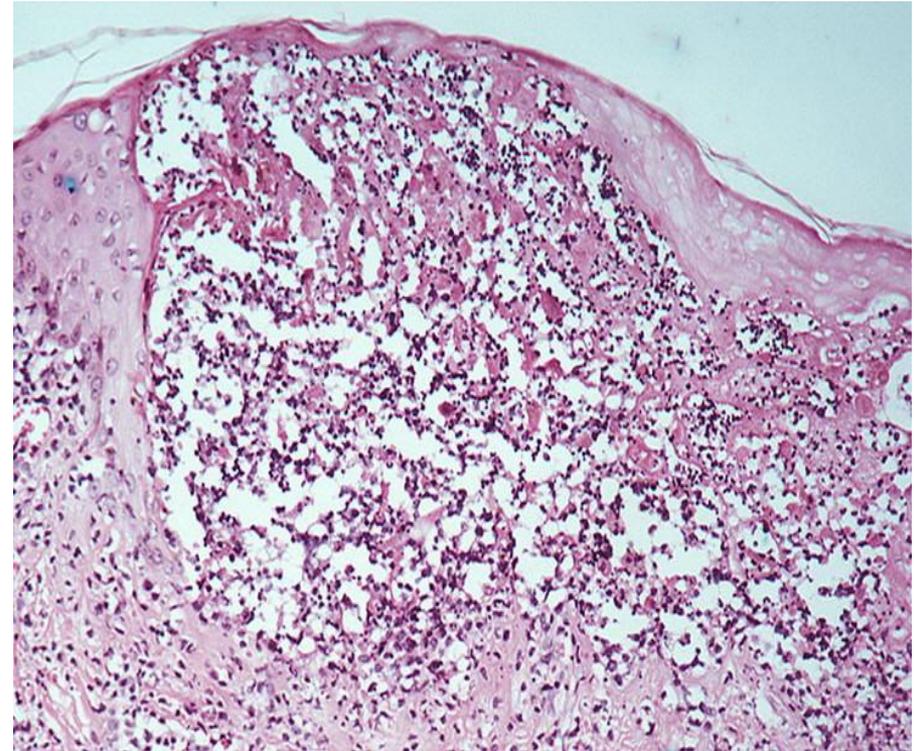
Под ретикулярной дистрофией понимают гидропическую дистрофию клеток шиповатого слоя, вследствие чего в тканевом срезе очаг поражения эпидермиса напоминает сетку с радиальным расположением нитей. В центре такой сетчатой структуры находится клетка с наиболее выраженными изменениями, как правило, первично инфицированный эпидермоцит. Прогрессирующий внутриклеточный отёк завершается баллонной дистрофией (фокальным колликвационным некрозом клетки). Погибающая клетка увеличивается, приобретает округлую форму, теряет контакты с соседними клетками (дискомплексация). Последующее разрушение цитолеммы приводит к образованию сначала небольшой интраэпителиальной полости, заполненной содержимым погибшей клетки, затем полость увеличивается благодаря гибели других эпидермиоцитов. Полость везикулы при ветряной оспе имеет неправильную форму, дно её представлено базальным слоем клеток, покрывает везикулу приподнятый роговой слой. Серозный экссудат содержит отёчную жидкость, эозинофильный детрит, отдельные погибающие эпителиальные клетки и единичные нейтрофильные гранулоциты. В подлежащей дерме отмечается (небольшая периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация).

В поражённом многослойном плоском эпителии, помимо гидропической дистрофии инфицированных клеток, обнаруживаются *гигантские многоядерные клетки (симпласты, синцитий)*. Их образование связывают с эффектом слияния цитоплазматических мембран, что характерно для всех вирусов семейства *Herpesviridae*.

Гидропическая дистрофия инфицированных клеток



Гигантские многоядерные клетки



Выделяют *генерализованную* форму ветряной оспы, которая возникает на фоне тяжелого иммунодефицита и нередко завершается летально. При этом возникают деструктивные изменения в различных внутренних органах (головной мозг, лёгкие, печень, надпочечники и др.). Очаги некроза обычно мелкие, множественные. У грудных детей и детей раннего возраста нередко присоединяется стафилококковая инфекция с развитием стафилококкового сепсиса. Часто при генерализованной ветряной оспе отмечается гипоплазия или частичное отсутствие лимфатических узлов (парциальный или тотальный алимфаденоз), тимуса и других лимфоидных структур. Морфологические проявления иммунного ответа в лимфоидных органах и костном мозге обычно не обнаруживают или выявляют минимальные реактивные процессы.

Лёгкие при макроскопическом исследовании имеют пёстрый вид с множественными мелкими округлыми серовато-красными, окружёнными тёмно-красным венчиком очагами, просвечивающими сквозь листки плевры. Микроскопически в лёгком появляются мелкие участки некроза с кровоизлияниями по периферии, вокруг которых располагаются зоны серозно-десквамативной и интерстициальной пневмонии.

Печень имеет пёстрый вид за счёт множественных мелких округлых очагов некроза желтоватого цвета, окружённых геморрагическим пояском.

Микроскопически эти очаги сходны с ветряночными везикулами в эпидермисе. По периферии некроза обнаруживаются гепатоциты в состоянии баллонной дистрофии, а также - многоядерные клетки. Воспалительная инфильтрация незначительна или отсутствует. В сохранившихся гепатоцитах наблюдается мелко- или крупнокапельная жировая инфильтрация.

Осложнения и исходы. Наиболее часто среди осложнений наблюдается бактериальная суперинфекция кожи (абсцесс, флегмона, стрептодермия, рожистое воспаление) и слизистых оболочек (гингивостоматит, кератоконъюнктивит, отит). Реже возникают висцериты (пневмония, гломерулонефрит). Вирусная пневмония, как правило, возникает на 2—5-й день болезни в период сыпи и чаще встречается у детей до 2 лет и у взрослых. Стоматит может осложниться гнойным паротитом. Неврологические осложнения (менингит, энцефаломиелит, полирадикулоневрит). Ветряночный энцефалит протекает тяжелее, чем большинство вирусных энцефалитов. Очаги поражения ткани головного мозга рассеяны в коре больших полушарий и мозжечка, подкорковых областях и в стволовой части мозга. Отмечаются периваскулярный отёк, мелкие кольцевидные кровоизлияния в белом веществе с некрозом мозговой ткани в центре и умеренной реакцией микроглиоцитов по периферии, отдельные глиальные узелки из олигодендроглиоцитов и микроглии. Специфического вирусного поражения нейронов или глиальных клеток не обнаруживается.

Указанные изменения в головном мозге расцениваются как результат нарушения церебрального кровообращения с развитием вторичных дистрофических процессов в мозговой ткани.

Летальность при ветряной оспе составляет 0,01—0,04%. Обусловленная тяжёлым течением инфекции и развивающимися осложнениями. Исход ветряной оспы благоприятный. Формируется стойкий иммунитет.

Энтеровирусные инфекции - острые инфекционные заболевания, вызываемые кишечными вирусами из группы Коксаки и ЕСНО. Клинические проявления многообразны, нередко связаны с поражением центральной нервной системы, мышц, миокарда и кожных покровов.

Этиология, эпидемиология, патогенез. Энтеровирусные инфекции вызываются энтеровирусами (лат. Enterovirus) — вирусами семейства пикорнавирусов. Они включают 67 патогенных для человека серотипов: 3 типа вирусов полиомиелита, 23 типа вирусов Коксаки А, 6 типов вирусов Коксаки В, 31 тип эховирусов и еще 4 типа энтеровирусов 68-71. Общие свойства энтеровирусов: небольшие размеры (15-35 нм); содержат одноцепочечную РНК; устойчивы к эфиру, 70% спирту, 5% лизолу, к замораживанию; могут развиваться на различных первичных и перевиваемых культурах тканей. Вирусы инактивируются при обработке 0,3% раствором формалина, хлорсодержащими препаратами при содержании хлора 0,3-0,5 г/л, а также при нагревании, высушивании, ультрафиолетовом облучении.

Источник инфекции – больной человек и вирусоноситель. Инфекция передается воздушно-капельным (от больных) и фекально-оральным (от вирусоносителей) путем. Заболевание распространено повсеместно. В странах умеренного климата характерна сезонность с повышением заболеваемости в конце лета и в начале осени. Заболевают преимущественно дети и лица молодого возраста. Заболевания наблюдаются в виде спорадических случаев, локальных вспышек (чаще в детских коллективах) и в виде крупных эпидемий, поражающих ряд стран.

Кишечные вирусы проникают в организм через слизистую оболочку верхних отделов респираторного и пищеварительного тракта. В воротах инфекции возникают изменения в виде поражения слизистых оболочек (синдром острого респираторного заболевания, фарингиты, герпангина). После накопления вируса в месте первичного размножения возбудитель проникает в кровь (виремия) и разносится по всему организму. Энтеровирусы обладают тропизмом к нервной ткани, мышцам и эпителиальным клеткам. Некоторое значение имеет лимфогенное распространение вирусов. У беременных возможно внутриутробное поражение плода. Перенесенное энтеровирусное заболевание оставляет после себя иммунитет к тому типу вируса, которым была обусловлена инфекция. Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней (3-4) дня.

В связи с полиморфизмом клинической симптоматики единая классификация энтеровирусных инфекций отсутствует. В нашей стране применяют классификацию по формам заболевания. Выделяют типичные и атипичные формы течения энтеровирусной инфекции. К типичным формам течения энтеровирусной инфекции относят: герпангину, эпидемическую миалгию, экзантему, асептический серозный менингит.

Кроме того, заболевание может протекать в катаральной, энцефалической, спинальной (полиомиелитоподобной) форме. К атипичным формам также относится энтеровирусный увеит, нефрит, панкреатит, энцефаломиокардит новорожденных, инаппарантную и малую формы микст-инфекции.

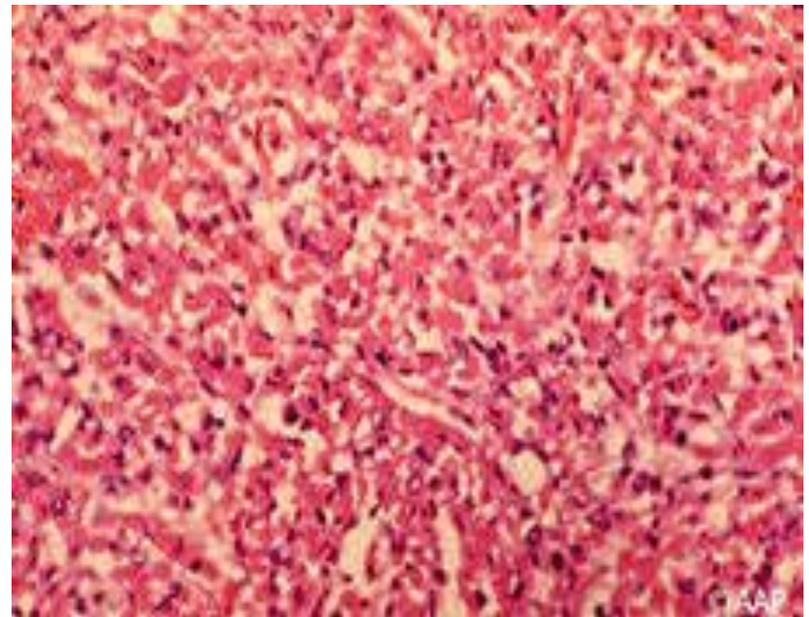
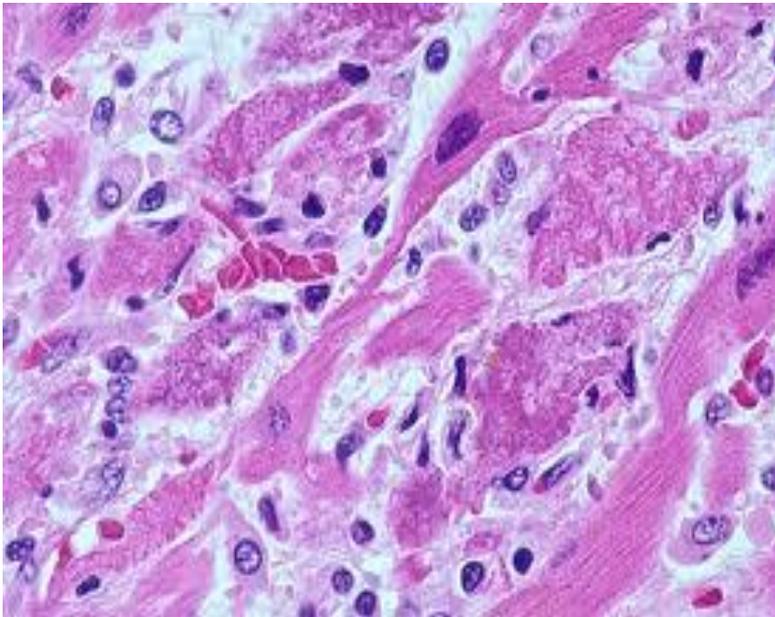
Герпангина. Возбудители- вирус Коксаки А (серотипы 2, 3, 4, 6, 7 и 10) и Коксаки В-3. Заболевание начинается остро. Быстро повышается температура тела до 39-40° С. Общее состояние больных остается удовлетворительным. Лихорадка длится 2-5 дней. Боли в горле выражены умеренно или отсутствуют. На фоне умеренно гиперемированной слизистой оболочки зева появляются единичные (от 1 до 20) четко отграниченные элементы, которые иногда представлены в виде небольших папул (1-2 мм в диаметре), затем они превращаются в пузырьки (до 5 мм), наполненные прозрачной жидкостью. Пузырьки быстро лопаются, и на их месте возникают поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом и окруженные узким венчиком гиперемированной слизистой оболочки. Отдельные язвочки могут сливаться, образуя более обширные дефекты (до 7 мм). Расположены они на передних дужках, реже на небе, язычке, небных миндалинах. К 4-7-му дню болезни наступает заживление дефекта слизистой оболочки без каких-либо следов.

На фоне умеренно гиперемированной слизистой оболочки зева появляются единичные (от 1 до 20) четко отграниченные элементы, которые иногда представлены в виде небольших папул (1-2 мм в диаметре), затем они превращаются в пузырьки (до 5 мм), наполненные прозрачной жидкостью. Пузырьки быстро лопаются, и на их месте возникают поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом и окруженные узким венчиком гиперемированной слизистой оболочки. Отдельные язвочки могут сливаться, образуя более обширные дефекты (до 7 мм). Расположены они на передних дужках, реже на небе, язычке, небных миндалинах. К 4-7-му дню болезни наступает заживление дефекта слизистой оболочки без каких-либо следов.

Множественные сливающиеся язвочки на передних дужках, небе, языке, небных миндалинах при герпангине.



Микроскопические изменения при герпангине характеризуются воспалительной гиперемией, расширенными полнокровными сосудами слизистой оболочки, диффузной лейкоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки, фокусами некроза.



Серозный менингит вызывается всеми группами энтеровирусов (Коксаки А (типы 2, 4, 7, 9), Коксаки В (типы 1-5), ЕСНО (типы 4, 6, 9, 11, 16, 30)). Наблюдается как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Начинается остро с повышения температуры тела (до 39-40°C) и симптомов общей интоксикации. К концу 1-го или на 2-й день болезни появляются четко выраженные менингеальные симптомы (сильная головная боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Иногда наблюдаются другие симптомы энтеровирусной инфекции (миалгия, экзантема, поражение миокарда, гиперемия слизистой оболочки зева).

Патоморфологические изменения обнаруживаются преимущественно на базальной поверхности большого мозга и характеризуются образованием милиарных бугорков на фоне скопления серозно-фибринозного экссудата в мягкой мозговой оболочке. Под влиянием терапии процесс переходит в следующую, продуктивную фазу воспаления. В оболочках отмечается развитие грануляционной ткани с последующим склерозом. В сосудах головного мозга отмечаются неспецифические аллергические изменения типа периаартериита и облитерирующего эндартериита. Микроскопически визуализируется воспалительная гиперемия, отек мягкой мозговой оболочки, серозный и серозно-фибринозный экссудат.

Герпес (от греч. herpes - лихорадка) - инфекционное заболевание, обусловленное вирусом простого герпеса, характеризующееся многообразием проявлений болезни с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и нервной системы. Герпес часто у взрослых принимает хроническое рецидивирующее течение. Широкое распространение вируса герпеса связано с длительной персистенцией его в организме человека и наличием бессимптомных форм инфекции.

Краткие исторические данные. Герпетическая инфекция нередко является причиной гибели зародыша. Ее последствия могут привести к возникновению у плода пороков развития.

В последние годы возрос интерес к известному еще с библейских времен заболеванию – генитальному герпесу. Это связано как с широким и повсеместным распространением герпеса, так и с появлением новых научных данных о природе заболевания и методах его лечения. Впервые клинические проявления генитального герпеса были описаны еще в 1736 году французским ученым Джоном Аструком. Герпетическая инфекция является широко распространенным заболеванием человека. Как причина смертности от всех вирусных инфекций она занимает второе место (15,8%) после гриппа (35,8%)

Этиология, эпидемиология, патогенез. Возбудителем простого герпеса (herpes simplex) является ДНК-содержащий вирус типа 1 и 2, вирулентный для человека.

Поражения кожи, слизистых оболочек и офтальмогерпес чаще обусловлены заражением вирусом герпеса типа 1, генитальный - типа 2. Может иметь место сочетанное заражение вирусами типа 1 и 2. Генерализованный герпес чаще вызывается вирусом типа 2. Источник заражения - больной или вирусоноситель.

Передача инфекции осуществляется контактным, воздушно-капельным, трансплацентарным и трансфузионным путями.

Проникновение вируса в области входных ворот при контактном или воздушно-капельном заражении сопровождается повреждением эпителия кожи или слизистой оболочки с последующим развитием регионарного лимфаденита и гематогенным распространением вируса с виремией и вирурией. Гематогенному распространению вируса способствуют адсорбция его на поверхности эритроцитов и поглощение лейкоцитами и макрофагами по типу незавершенного фагоцитоза.

Вирусемия бывает не только при генерализованных, но и при локализованных формах герпеса. Вирус герпеса обладает высокой нейротропностью и поэтому может длительное время персистировать в нервной ткани, не вызывая никаких болезненных проявлений.

При хронических формах герпеса, которые встречаются преимущественно у взрослых, обострения инфекции связаны с провоцирующими моментами - переохлаждением, другими инфекционными заболеваниями и др. Локальный острый первичный герпес у детей чаще наблюдается в возрасте от 6 мес до 5 лет. Генерализованные формы встречаются преимущественно у новорожденных и у детей с врожденными или приобретенными иммунодефицитами и другими отягощающими фоновыми состояниями.

Инкубационный период составляет 2-12 дней (чаще 3-4 дня). Различают герпетическую инфекцию с поражением кожи различной локализации, слизистой рта, половых органов, глаз, центральной и периферической нервной системы, внутренних органов. Кроме того, выделяют генерализованный герпес, герпетическую инфекцию новорожденных и ВИЧ-инфицированных.

По клиническим проявлениям выделяют:

- 1) герпес кожи и слизистых оболочек,**
- 2) офтальмогерпес,**
- 3) гинекологический герпес,**
- 4) герпетический стоматит,**
- 5) герпетический менингоэнцефалит,**
- 6) генерализованный (чаще внутриутробный) герпес.**

Морфологические проявления. Герпетическое поражение кожи является наиболее частой формой герпетической инфекции. В большинстве случаев она развивается при гриппе и других острых респираторных заболеваниях, малярии, менингококковой инфекции и других. Заболевание характеризуется появлением на губах, вокруг рта, на бороде, на крыльях носа высыпаний. На их месте больные ощущают жжение, боль, зуд. Первоначально появляется один или несколько мелких (размером 3-5 мм в диаметре) участков гиперемии, сравнительно быстро превращающихся в папулы, а затем - в расположенные на инфильтрированном основании пузырьки, заполненные прозрачной жидкостью. Рядом расположенные элементы сыпи могут сливаться, образуя больших размеров многокамерные пузырьки. Через 2-3 дня пузырьки вскрываются с образованием эрозий или подсыхают. В обоих случаях на их месте образуются корочки, которые через 5-8 дней отпадают. При большом количестве высыпаний характерны явления общей интоксикации (слабость, головная боль, озноб, мышечные боли).



Герпетическое поражение слизистой оболочки рта. Чаще всего развивается при первичном инфицировании людей молодого возраста и протекает в виде стоматита.. На слизистой оболочке щек, неба, языка или десен появляются мелкие пузырьки с прозрачным содержимым, которые через 2-3 дня превращаются в эрозии. В отдельных случаях заболевание протекает в виде афтозного стоматита, сопровождающегося образованием на слизистой оболочке полости рта афт размером до 1 см в диаметре, покрытых желтовато-серым налетом. Герпетический стоматит сопровождается подчелюст-ным и шейным лимфаденитом. Заболевание продолжается в течение 7-14 суток. В отдельных случаях встречается самостоятельное или сочетанное со слизистой оболочки ротоглотки – герпетическое поражение области небных дужек, язычка, задних стен глотки. Пузырьковидных элементов, быстро превращающихся в эрозии.



Герпетическое поражение половых органов вызывают первый и второй варианты вируса простого герпеса.

Генитальный герпес у мужчин, как правило, сопровождается высыпаниями на коже головки, крайней плоти и/или ствола полового члена. Значительно реже он проявляется уретритом или простатитом.

В этих местах обнаруживают папулезные или везикулярные элементы размером 2-3 мм (иногда до 4 мм) в диаметре, сохраняющиеся 3-5 дней.

Одновременно выявляется паховый лимфаденит. Пузырьки могут вскрываться с образованием мелких эрозий. Подсыхающие пузырьки и эрозии превращаются в корочки, которые через несколько дней отшелушиваются. Продолжительность заболевания 6-12 дней.

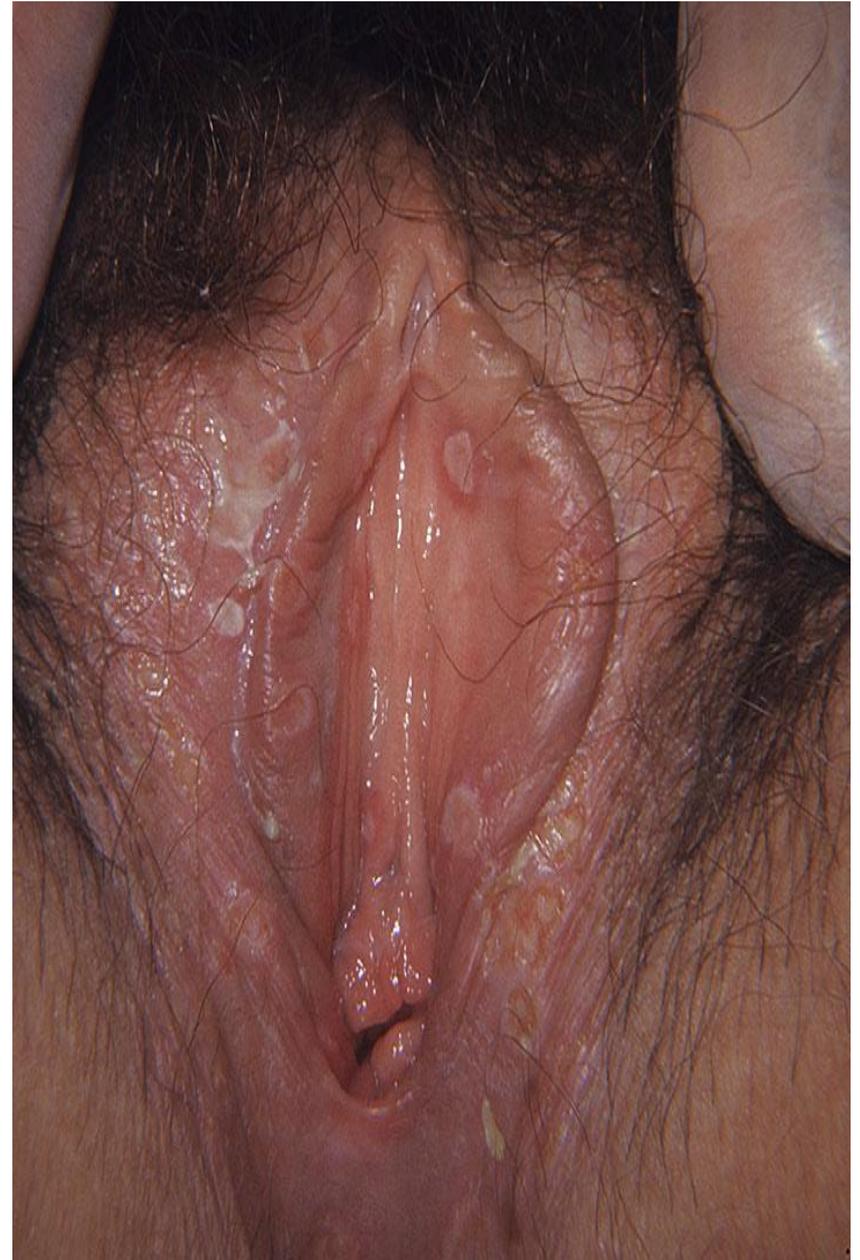


Генитальный герпес у женщин в основном сопровождается папулезно-везикулезными мелкими размеров высыпаниями на наружных половых органах с последующим превращением их в эрозии, корочки, при наличии пахового лимфаденита.

Часто одновременно с этим или самостоятельно развивается герпетическое поражение шейки матки (цервицит), мочеиспускательного канала (уретрит).

В отдельных случаях развивается герпетический сальпингит и эндометрит.

Иногда преимущественно у лиц с нетрадиционной сексуальной ориентацией и женщин, занимающихся анаректальным сексом, а также у ВИЧ-инфицированных развиваются герпетические поражения перианальной области и прямой кишки (проктит).



Герпетическое поражение глаз

является одной из самых частых причин потери зрения. Обычно заболевание проявляется поверхностным поражением роговицы (кератитом или кератоконъюнктивитом).

При рецидивах болезни возможно присоединение иммунопатологического компонента патологического процесса с повреждением глубоких структур органа зрения (глубокий кератоирит, паренхиматозный увеит, паренхиматозный кератит, глубокая язва с гипопионом и другие).

Развивающиеся при них изменения способны обусловить стойкое нарушение или потерю зрения. В отдельных случаях поражение вирусами простого герпеса глаза сопровождается развитием воспалительных гранул в сетчатке глаза (ретинит), нарушающих зрение.



Герпетическое поражение центральной и периферической нервной системы

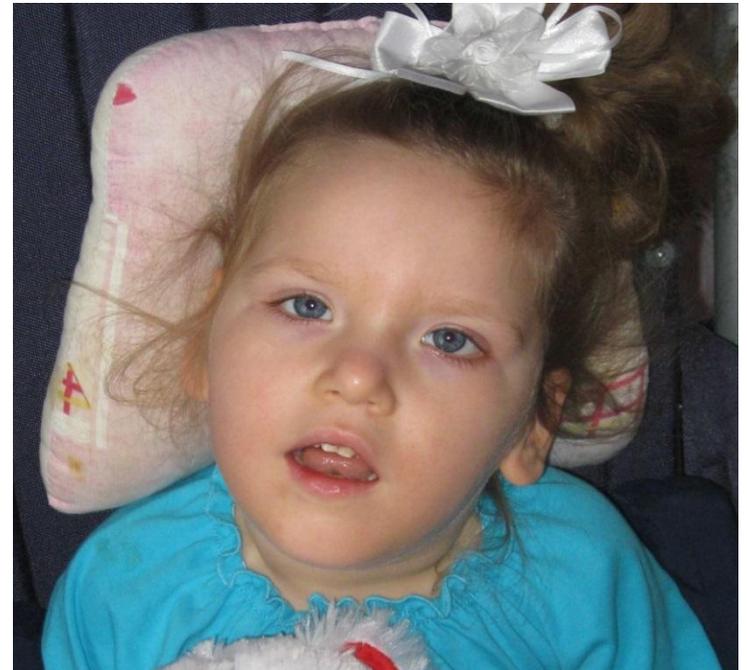
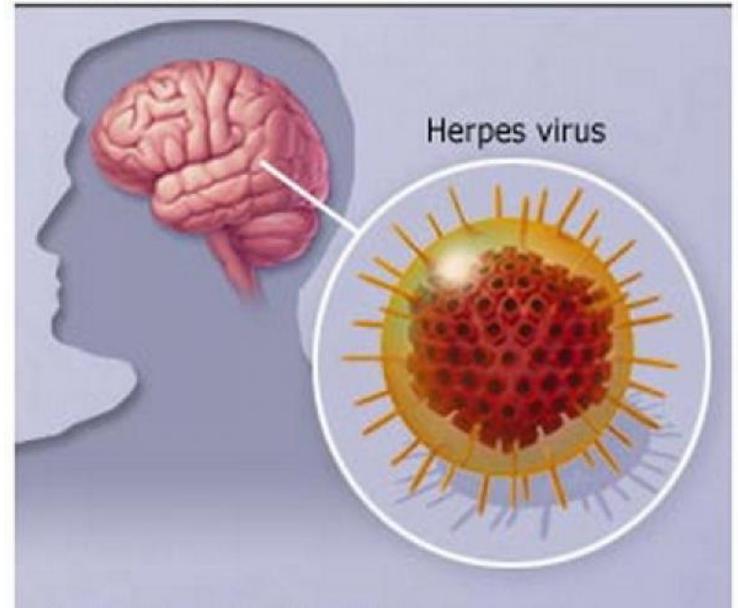
составляет пятую часть спорадических вирусных энцефалитов вызывают вирусы простого герпеса, в подавляющем большинстве случаев (95%) – ВПГ-1.

Заболевание чаще всего встречается в возрасте от 5 до 30 лет и старше 50 лет.

У детей и молодых людей герпетический энцефалит может развиваться при первичном инфицировании, а также быть одним из поражений организма при генерализованном инфекционном процессе.

Герпетический энцефалит у большинства взрослых развивается вслед за герпетическим поражением кожи или слизистой оболочки.

Encephalitis



Герпетическое поражение новорожденных (детей до 6-7-недельного возраста) развивается при внутриутробном инфицировании вирусами простого герпеса, преимущественно ВПГ-2. Заболевание протекает с поражением внутренних органов и/или центральной нервной системы и высокой летальностью (65%). В отличие от взрослых, герпетические высыпания появляются лишь в поздней стадии заболевания.

Инфицирование новорожденных ВПГ-1 происходит в постнатальном периоде при контакте с членами семьи, страдающими латентной или манифестной формами заболевания, а также в результате внутригоспитальной передачи вирусов в период нахождения в стационаре.

Генерализованная герпетическая инфекция развивается не только у новорожденных, но и у взрослых людей с иммунодефицитными состояниями (при лимфогранулематозе, онкологических заболеваниях, стероидной и цитостатической терапии, ВИЧ-инфицированные и др.) Заболевание характеризуется лихорадкой с большими суточными колебаниями температуры тела, ознобами, миалгиями, головной болью, резкой общей слабостью, поражением кожи, слизистых внутренних органов (печени, легких, головного мозга или мозговых оболочек).

Герпетическая инфекция у ВИЧ-инфицированных связана с активацией латентной герпетической инфекции на фоне иммунодефицитного состояния. Первоначально заболевание проявляется лишь поражением кожи и слизистых. По мере прогрессирования иммунодефицита развивается генерализованная форма герпетической инфекции. Первоначально она проявляется распространением патологического процесса со слизистой ротовой полости на пищевод, трахею, бронхи, а затем и на легкие. При генерализации герпетической инфекции также могут поражаться сетчатка глаза (ретинит или хориоретинит), головной мозг (энцефалит) или мозговые оболочки (менингит). Герпетические высыпания на коже у этих больных превращаются в глубокие изъязвления.



Осложнения и исходы. Герпетический энцефалит способен оставлять после себя стойкие нарушения психического статуса и периферические параличи. Генерализованная герпетическая инфекция в ряде случаев сопровождается развитием геморрагического синдрома, острой надпочечниковой недостаточности и острым панкреатитом, гломерулонефритом, моноартикулярным артритом.

Генерализованная герпетическая инфекция при отсутствии этиотропной терапии заканчивается летальным исходом в 60-90% случаев. Герпетическое поражение глаза способно вызвать потерю зрения. Герпетическая инфекция кожи и слизистых у ВИЧ-инфицированных может осложняться глубоким язвенным процессом с тенденцией к хроническому течению. Инфицирование ВОГ-2 во время беременности может послужить причиной врожденных уродств. Острый менингоэнцефалит, вызванный ВОГ-2, сопровождается высокой летальностью (50—80%) и развитием грубого дефекта ЦНС у выживших больных.

Глоссарий

Influenzia /s. grippus/ – грипп

Bronchitis gripposa – воспаление бронха при гриппе

Pneumonia gripposa – пневмония при гриппе

«*Большое нестрое легкое*» - образное название легких при тяжелой форме гриппа с легочными осложнениями

Tracheitis haemorrhagica sub grippus – геморрагическое воспаление трахеи при гриппе

Bronchiolitis obliterans – облитерирующий бронхиолит

Poliomyelitis epidemica – полиомиелит эпидемический

Polyomyelitis anterior – воспаление серого вещества передних рогов спинного мозга

Morbilli – корь

Bronchopneumonia sub morbilli – бронхопневмония при кори

Enanthema morbillicum /s. пятна Филатова-Коплика/ – сыпь на слизистой оболочке щек при кори

Noma /s. cancer aquaticus/ – влажная гангрена мягких тканей лица при кори

Rubeola – краснуха

Hepatitis epidemica /s. morbus Botkini/ – гепатит эпидемический /болезнь Боткина/

Hepatitis viralis /s. infectiosa/ - вирусный /инфекционный/ гепатит

Hepatitis acuta – острый гепатит

Hepatitis anicterica – безжелтушная форма гепатита

Hepatitis icterica – желтушная форма гепатита

Hepatitis fulminans – молниеносная форма гепатита

Hepatitis cholestatica – холестатический гепатит

Hepatitis chronica – хронический гепатит

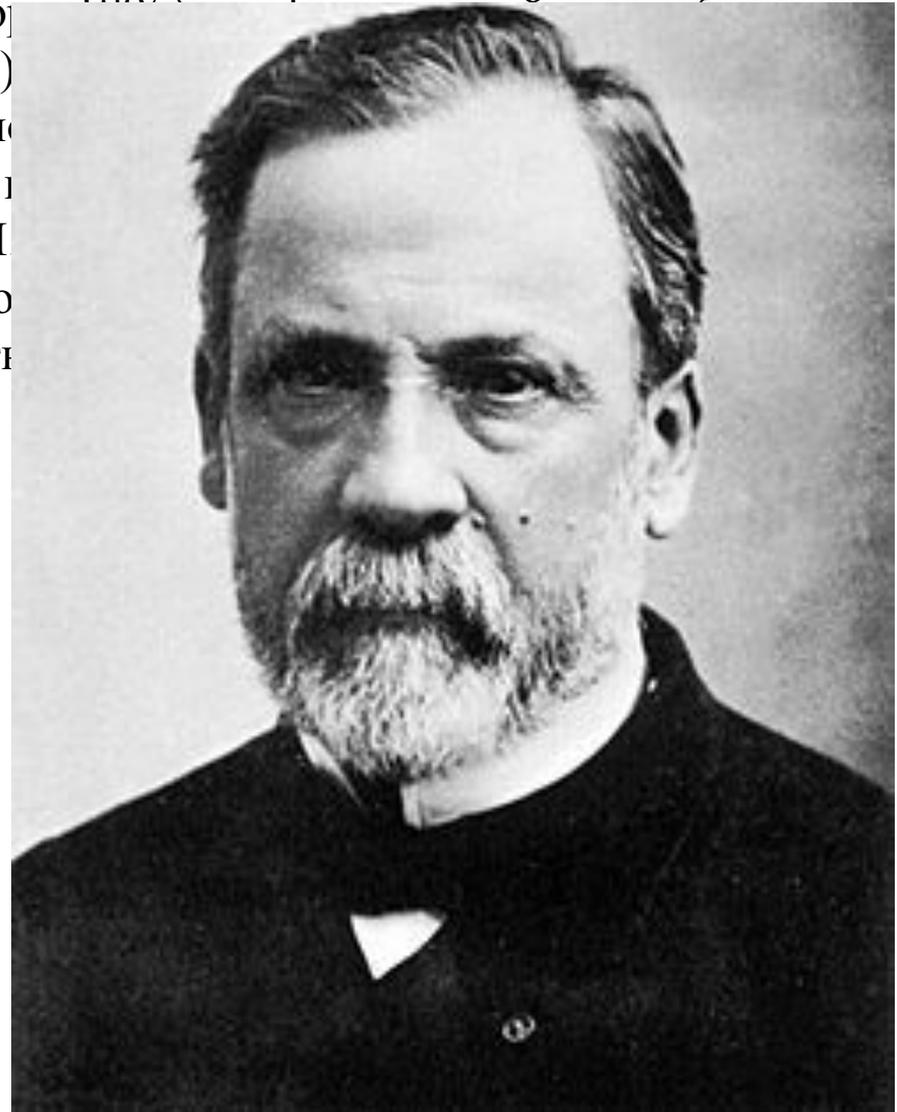
Hepatitis activa – форма хронического гепатита с частыми обострениями

Hepatitis persistens – форма хронического гепатита с доброкачественным течением и редкими обострениями

Citomegalia – цитомегаловирусная инфекция

«***Совиный глаз***» - образное название клеток, пораженных цитомегаловирусом

Луи Пастёр (27 декабря 1822 — 28 сентября 1895) — французский химик, член Французской академии (1881). Он открыл природу брожения и многих болезней человека, а также сформулировал основы микробиологии и иммунологии. Его работы по оптической поляризации легли в основу стереохимии. Луи Пастёр выиграл спор о самозарождении некоторых форм жизни, доказав невозможность этого. Его имя широко известно благодаря пастеризации. Позже в его честь технологии пастеризации.



Никола́й Фёдорович Гамалея (5 февраля 1859 — 29 марта 1949) — советский микробиолог, почётный академик. Занимался бактериологией туберкулёза и сибирской язвы. В 1886 работал в Париже у Л. Пастера, изучая прививки против бешенства, усовершенствовал пастеровский метод предохранительных прививок. В том же году вместе с И. И. Мечниковым организовал в Одессе бактериологическую станцию; обнаружил, что чума крупного рогатого скота вызывается фильтрующимся вирусом.

В 1887 — 1891 годы вёл исследования возбудителей бешенства, туберкулёза, холеры, других воспалительных процессов. Внёс много нового в учение о ядах микробов. Открыл «мечниковский вибрион» — возбудитель холероподобного заболевания птиц. Предложил вакцину против холеры человека. Первым доказал, что сыпной тиф передаётся вшами.



Список рекомендованной литературы

Рекомендуемая литература:

- 1. Струков А.И. Патологическая анатомия: Учебник. – 5-е издание / А.И. Струков, В.В. Серов, - М.: Литература. - 2011. – 848 с.**

Использованная литература

- 1. Пальцев М.А. Патология: Учебник в 2 т. / М.А. Пальцев, В.С. Пауков. – М., ГЭОТАР. – 2010. – 1024 с.**
- 2. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции патологической анатомии и вопросы патогенеза. / А.В. Цинзерлинг. – Спб.: Сотис. – 1993. – 363 с.**