Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования "Красноярский государственный медицинский

университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

с курсом ПО

Реферат на тему:

Инфекционные болезни.

Выполнил: ординатор 2-го года

Корнюшин Дмитрий Константинович

Проверил:

Зав. кафедрой, КМН,

Хоржевский Владимир Алексеевич

2023г

**Инфекционными** называют болезни, вызываемые инфекционными агентами — вирусами, бактериями, грибами и т.д. Несмотря на улучшение условий жизни в экономически развитых странах, широко распространенную вакцинацию и наличие

эффективных антибиотиков инфекционные болезни занимают еще значительное место в структуре заболеваемости и смертности человека и уступают первые места лишь болезням сердечно-сосудистой системы и злокачественным онкологическим заболеваниям. В развивающихся жарких странах из-за плохих санитарных условий жизни и недоедания инфекционные болезни убивают более 10 миллионов людей каждый год. Большинство смертных случаев среди детей — это инфекционные болезни органов дыхания и кишечника, вызванные вирусами и бактериями.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ

Инфекционные агенты можно классифицировать на основании сложности их строения:

—*прионы;*

*—вирусы;*

*—риккетсии;*

*—хламидии;*

*—микоплазмы;*

*—бактерии;*

*—грибы;*

*—простейшие;*

*—гельминты.*

Прионы — это живые белковые молекулы, которые внедряясь в клетки организма способны воспроизводить себе подобных (подробнее прионы рассматриваются в лекции “*Вирусные инфекции*”).

Простейших и гельминтов часто называют паразитами, хотя этот термин имеет более широкое понятие.

Каждая группа инфекционных агентов может также классифицироваться на различные группы. Например, **вирусы** делятся на ***ДНК-содержащие*** и ***РНК-***

***содержащие***. **Бактерии** делятся на основании формы на ***кокки, палочки (бациллы), спирохеты и вибрионы,*** на основании окраски по Граму ***на грам-положительные и грам-отрицательные***; на основании необходимости кислорода для роста

на ***аэробные*** и ***анаэробные***. **Риккетсии и хламидии** — это **небольшие бактерии**, которые являются ***облигатными внутриклеточными паразитами***.

Способность инфекционных агентов проникать в ткани организма называется ***инвазивностью*,** способность его вызывать заболевание

называется ***патогенностью***. По **степени патогенности** они делятся на:

—*высокопатогенные (высоковирулентные);*

*—низкопатогенные (низковирулентные).*

Высоковирулентные микроорганизмы вызывают заболевание в нормальном организме, низковирулентные — только в иммуносупрессированном организме (оппортунистические инфекции).

Бактерии синтезируют их собственные ДНК, РНА и белки, но их благоприятное существование зависит от хозяина. Некоторые микроорганизмы процветают, главным образом, на поверхности тела: нормальные люди несут 1012 бактерий на коже,

включая *Staphylococcus epidermidis* и *Propionibacterium* угрей, которые ответственны за юные прыщи. Обычно, 1014 бактерий постоянно проживают внутри желудочно-кишечного трактата.

От места размножения возбудителя во многом зависит реакция организма на него. По локализации размножения различают: **облигатные и факультативные внутриклеточные и внеклеточные микроорганизмы.**

**Облигатные внутриклеточные организмы** могут расти и разможаться только в клетках организма человека и используют метаболический аппарат клетки для своего роста. В основном поражаются паренхиматозные клетки. Для культивирования данных организмов необходимы живые ткани, например, куриные эмбрионы, тканевые культуры или

лабораторные животные.

**Факультативные внутриклеточные организмы** могут расти и размножаться как внутри, так и вне клеток организма. Внутриклеточное размножение обычно происходит в макрофагах. Степень необходимости клеток хозяина для размножения может сильно варьировать; так *Mycobacterium leprae* практически всегда размножается в клетках,

а *Actinomyces israelii —* довольно редко.

**Внеклеточные организмы** — как видно из названия, эти организмы развиваются вне клеток. Практически все они растут на искусственных средах, за исключением *Treponema pallidum*.

**Инфекционный процесс** очень сложный и его развитие ***определяют*** как **особенности возбудителя**, так и **реактивное состояние макроорганизма**.

К **особенностям возбудителя** инфекционного заболевания относится не только его строение, химическая структура, антигенные свойства, но и **характер его взаимодействия с макроорганизмом**.

Сосуществование микро- и макроорганизма может быть 3 видов:

—**симбиоз** — сосуществование микроба и макроорганизма в интересах каждого (например, кишечная палочка в кишечнике);

—**комменсализм** — ( от франц. *сommensal* — сотрапезник), при котором микроб и макроорганизм не оказывают взаимного влияния друг на друга;

—**паразитизм** — жизнь микроба за счет макроорганизма, что сопровождается развитием болезни.

Под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов взаимоотношения между микро- и макроорганизмом могут быть нарушены в пользу ***микроорганизма***,

который ***приобретает патогенные*** свойства. В этих условиях индифферентный комменсал, или безвредный симбионт, становится паразитом и вызывает заболевание.

Такие ситуации возникают при лечении многими препаратами, но прежде всего антибиотиками, которые нарушают установившееся равновесие микробной флоры.

Инфекционная болезнь может быть и результатом ослабления фагоцитарной и иммунной

систем организма, что встречается, например, при лечении иммунодепрессантами и цитостатическими средствами. Бактериофаги, плазмодии являются носителями активных генетических элементов, которые кодируют бактериальные факторы вирулентности (например, фактор адгезии, токсины или ферменты, которые оказывают сопротивление антибиотикам). Они могут инфицировать бактерии и включать себя в их геном, таким образом, преобразовывая ранее безопасную бактерию в вирулентный или чувствительный к антибиотику микроорганизм — в устойчивый. Обмен этими элементами между

бактериальными колониями обеспечивает получателей таких генов преимуществом выживания, или способностью вызвать болезнь.

Большинство возбудителей болезней попадает в организм человека из внешней среды через **входные ворота**, например, через **кишечник** с пищей, через **легкие** с вдыхаемым воздухом, при укусах насекомых, через поврежденную **кожу или слизистые** оболочки и т. д. В таких случаях говорят об ***экзогенной инфекции.***

Первые и наиболее важные барьеры к инфекции — неповрежденная кожа и слизистые оболочки организма. Например, выделяемые железами слезы содержат лизозимы (peptidoglycans), которые разрушают бактериальные оболочки и защищают, таким образом, глаза от инфекции. Кислотный желудочный сок смертелен для некоторых кишечных патогенных микроорганизмов; например, добровольцы с нормальной кислотностью желудочного сока не были инфицированы вибрионом холеры, принимая не более 1011 микроорганизмов. Напротив, *Shigella* и *Giardia* относительно устойчивы к кислоте, и наличие их в количестве меньше чем по 100 каждой разновидности —

вызывает заболевание. Вообще, инфекционные болезни кожи у нормальных людей имеют тенденцию возникать лишь в поврежденных участках, то есть, в рванных ранах или ожогах и могут быть вызваны бактериями с относительно низкой вирулентностью. И, наоборот, для развития заразных болезней дыхательного, желудочно-кишечного или мочеполового тракта требуются вирулентные организмов, способные к повреждению или проникновению через нормальные барьеры слизистой оболочке.

Жители городов вдыхают приблизительно 10000 микроорганизмов в день, включая вирусы, бактерии, и грибы. Большинство из этих микроорганизмов выводятся реснитчатым эпителием верхних дыхательных путей. Только частицы 5 микрон или меньше достигают альвеол, где они поглащаются альвеолярными макрофагами или нейтрофилами, привлеченными к поврежденному участку цитокинами. Эта нормальная система защиты весьма эффективна. Но действию реснитчатого эпителия может

вредить ***курение, повышение вязкости секрета (при муковисцедозе), травма при бронхиальном зондировании, попадание аспирационного кислого содержимого желудка и др***. Некоторые вирусы (например, вирусы гриппа) обладают гемагглютининами, которые прочно соединяются с карбогидратам наружной мембраны эпителиальных клеток и, таким образом, подавляют действия реснитчатого эпителия. Ряд патогенных для органов дыхания бактерий (например, *Haemophilus* и *Bordetella*)

вырабатывают токсины, которые парализуют реснички слизистой оболочки. Микобактерии туберкулеза в нормальных альвеолах очень устойчивы к действию неактивизированных макрофагов.

Однако заражение может быть в результате активации эндогенной флоры организма, тогда речь идет об ***эндогенной инфекции****,* или ***аутоинфекции.***

Патологические изменения в инфицированных тканях складываются из трех компонентов:

—*повреждения клеток инфекционным агентом;*

*—воспалительного ответа организма;*

*—иммунного ответа организма.*

Инфекционный агент не всегда приводит к развитию заболевания. При латентном течении процесса инфекционный агент, например, вирус, может в течение длительного времени, иногда годами, не вызывать поражения клеток, а затем под влиянием каких-либо стимулирующих факторов может активироваться.

При всех инфекционных болезнях возникает ряд **общих и местных** изменений.

**Местные изменения** представляют собой очаг воспаления и зависят от характера

инфекции, ворот инфекции, способа заражения. Например, при дифтерии зева возникает фибринозное воспаление в миндалинах, при гриппе — воспалительные изменения

наблюдаются в бронхах, дизентерийная палочка ведет к развитию воспаления в толстой кишке. Но иногда, если инфекция проникает в кровь, то местные изменения бывают слабо выраженными и процесс приобретает генерализованный характер.

Из **общих изменений** наблюдаемых в инфицированном организме необходимо отметить **наличие расстройств кровообращения.** Любая инфекция сопровождается интоксикацией, нарушением сердечной деятельности. В органах выражено полнокровие, стаз, мелкие периваскулярные кровоизлияния, периваскулярный и перицеллюлярный отек. Особенно характерен тромбоз сосудов микроциркуляторного русла (гиалиновые

тромбы). Особенно важны изменения в головном мозге и его оболочках. Жалобы больных на головную боль при инфекционных заболеваниях обусловлены отеком оболочек мозга, иногда кровоизлияниями. Чем тяжелее инфекционное заболевание, тем сильнее выражены расстройства кровообращения.

В миокарде, почках, печени, надпочечниках, головном мозге могут возникать **все виды паренхиматозных дистрофий** (зернистая, гиалиново-капельная, вакуольная, жировая), а в тяжелых случаях наблюдается **некроз клеток**. При некоторых длительно протекающих инфекциях может наблюдаться амилоидоз. Выраженные дистрофические изменения при инфекционных болезнях в клетках центральной нервной системы (нейроцитах) могут в клинике сопровождаться возбуждением или сонливостью, вплоть до полной потери сознания. Дистрофические изменения в миокарде клинически проявляются расширением границ сердца, увеличением числа сердечных сокращений (тахикардия) или их сокращением — брадикардия и т.д. Иногда больные погибают от паралича сердца. Печень у инфекционных больных увеличена, край округлен (из-за полнокровия, отека,

дистрофических изменений), капсула напряжена, что сопровождается выраженной

болезненностью. В клинике нередко наблюдаются признаки печеночной недостаточности, легкая паренхиматозная желтуха. В почках поражается преимущественно эпителий извитых канальцев, что сопровождается олигоурией, протеинемией.

При инфекционном процессе независимо от характера возбудителя

появляются ***иммунные реакции,*** направленные на разрушение и элиминацию инфекта. Циркулирующие в крови антитела образуются в ответ на антигенную стимуляцию иммунной системы. Соединения антигена с антителом в присутствии комплемента производят антимикробное и антитоксическое действие, обеспечивающее

послеинфекционный гуморальный иммунитет. При всех инфекционных заболеваниях наблюдаются изменения в органах иммуногенеза — тимусе, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, миндалинах, лимфоидном аппарате кишечника. Периферические органы иммуногенеза увеличиваются в размерах, в них наблюдается плазматизация,

которая является показателем напряженности иммунитета. В то же время длительное антигенное воздействие при инфекционном заболевании ведет

к ***сенсибилизации*** организма, появлению ***реакций гиперчувствительности*** как немедленного, так и замедленного (аллергические реакции) типа. Защитные реакции организма — это двухобрамленный меч: они необходимы для того, чтобы преодолеть

инфекцию, но в то же самое время могут непосредственно наносить ущерб ткани. Из этого следует, что **тканевые повреждения при инфекционных заболеваниях** могут развиваться не только ***под воздействием инфекта***, но и в связи ***с реакциями гиперчувствительности***.

**Классификация.** Инфекционные болезни разделяют по нескольким признакам.

# ^ По биологическому признаку:

1. антропонозы — инфекционные болезни, встречающиеся только у человека;
2. антропозоонозы — инфекционные болезни, возникающие у человека и животных;
3. биоценозы — группа антропонозов и антропозоонозов передающихся через укусы насекомых, являющихся местом размножения возбудителя.

# ^ По механизму передачи:

1. кишечные инфекции, возникающие при попадании инфекта в пищеварительный тракт через рот;
2. инфекции дыхательных путей, передающиеся воздушно-капельным путем;
3. “кровяные инфекции” (трансмиссивные), передающиеся через кровососущих членистоногих;
4. инфекции наружных покровов, клетчатки и мышц тела (заражение происходит через воздействие каких-либо инфицированных факторов внешней среды; травма инфицированным предметом);
5. инфекции с различными механизмами передачи.

По **характеру клинического течения** различают инфекции:

1. острые;
2. хронические;
3. латентные (скрытые);
4. медленные.

По **характеру тканевых реакций** инфекции делят на **банальные и специфические**.

**^ Специфические инфекционные заболевания** характеризуются развитием специфического воспаления, т.е. такого воспаления при котором по типу тканевой реакции можно судить о характере возбудителя. При инфицировании данными

микроорганизмами часто наблюдается тканевая реакция в виде ***хронического воспаления (с формированием гранулем), иммунного ответа (гиперчувствительность замедленного типа) и организации (фиброза).*** Некоторые микроорганизмы данной группы, такие так *Mycobacterium tuberculosis* и некоторые грибы

(особенно *Histoplasma* и *Coccidioides*) могут в течение длительного периода сохраняться в тканях. Предполагается, что они длительно находятся в макрофагах, скрываясь таким образом от иммунной системы. К специфическим инфекциям относят: **туберкулез, сифилис, проказа (лепра), склерома (риносклерома), сап** и некоторые грибковые

заболевания, например, **актиномикоз.Острые респираторные вирусные инфекции**

**(ОРВИ)** представляют собой большую группу заболеваний, клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых **пневмотропными вирусами**. Частота острых вирусных инфекций существенно колеблется в разное время года, увеличиваясь в осенне-зимний период. Однако они **постоянно встречаются у населения, это касается даже гриппа**во внеэпидемическое по нему время. Все эти вирусы, как **РНК-содержащие**- гриппа (семейство *Orthomyxoviridae*), парагриппа, респираторно-

синцитиальный (семейство *Раrаmухоviridae*), так и **ДНК-содержащие**- аденовирусы (семейство *Аdеnоviridae*), попадают в организм человека воздушнокапельным путем. Возникающий при всех этих заболеваниях патологический процесс протекает принципиально сходно.

Среди **ОРВИ**наибольшее значение имеют **грипп, парагрипп, аденовирусная иреспираторно-синцитиальнаяинфекции**.

**Патогенез**. Репродукция этих вирусов происходит, прежде всего, в клетках эпителия органов дыхания и складывается из нескольких основных этапов. Вначале происходит

адсорбция вируса на оболочке восприимчивой клетки, видимо, за счет взаимодействия с рецепторами клетки. Следующим этапом является проникновение вируса или его нуклеиновой кислоты в клетку. **При гриппе** это происходит благодаря ферменту вируса - **нейраминидазе**. Возможно и активное поглощение клеткой вируса ("виропексия" или "пиноцитоз"). Между проникновением вируса в клетку и появлением в ней потомства в виде многих сотен вирусных частиц может пройти всего лишь несколько десятков минут. Репродукция вируса производится клеткой хозяина на вирусных матрицах, поэтому ее скорость находится в зависимости от ритма исходного обмена в клетках хозяина.

Вирусы можно обнаружить при электронной микроскопии, хотя это удается лишь в тех случаях, когда частицы вируса сформированы в полной мере. Легче обнаружить их антиген при иммунофлюоресцентном исследовании. Большие скопления вирусов

выявляются и при световой микроскопии в виде базофильных гранул.

Под воздействием размножающегося вируса происходит повреждение клетки. В первую очередь возникают альтеративные изменения, доходящие до частичного некроза или приводящие к гибели всю клетку. Такие участки некроза, интенсивно окрашивающиеся основным фуксином, обозначаются термином **фуксинофильные включения**. Возможно их частичное отторжение вместе с апикальной частью цитоплазмы. Наряду с этим происходит изменение формы пораженной клетки - **гигантоклеточный метаморфоз**. Такие клетки существенно увеличиваются в размерах, как за счет цитоплазмы, так и ядра. Ядро приРНК-вирусныхинфекциях остается светлым. При инфекциях, вызванных вирусами парагриппа иреспираторно-синцитиальным,

пораженные клетки оказываются тесно соединенными друг с другом. В связи с этим они образуют выросты или утолщения, аналогичные тем**симпластам**, которые возникают в культурах тканей.

Возникают также нарушения кровообращения, проявляющиеся, прежде всего повышенной проницаемостью стенок кровеносных сосудов. В результате этого развивается умеренный отек, сочетающийся иногда с образованием гиалиновых мембран - плотных белковых масс, образовавшихся из белков плазмы крови и располагающихся по стенкам альвеол, а также кровоизлияний, обычно небольших.

Закономерно наблюдается также очаговое спадение легких, чаще при вирусных инфекциях с более длительным течением. Эти очаговые спадения легких (частичный ателектаз или дистелектаз) связаны с нарушением образования сурфактанта.

На поздних стадиях заболевания происходит регенерация эпителия, нарастающего из ростковых зон на обнаженную поверхность. Регенерация чаще бывает полной. Но иногда,

особенно при повторных ОРВИ развивается многорядность эпителия и даже истинная метаплазия эпителия.

Макроскопические изменения при неосложненных ОРВИ, в том числе гриппе, умеренны и заключаются в катаральном воспалении дыхательных путей. Их слизистая розовая, с нежными желтоватыми наложениями. В респираторных отделах

обнаруживаются западающие участки умеренного уплотнения красновато- синюшногоиликрасно-фиолетовогоцвета. Без вторичной инфекции (бактериальной, в частности стафилококковой, или микоплазмоза) геморрагического илифибринозно- некротическоготрахеобронхита или очагов абсцедирующей или геморрагической пневмонии ("большое пестрое легкое") даже при гриппе видимых изменений не

выявляется.

При иммунодефицитных состояниях (первичных или вторичных), а у детей и без них, наблюдается возникновение очагов генерализации с поражением многих органов (кишечника, печени, почек, головного мозга и др.), где происходит развитие сходного с легкими процесса с преимущественным поражением эпителия или нейроэпителия.

# ГРИПП

**Грипп** (от франц.*grippe* - схватывать) - ОРВИ, вызываемая вирусами гриппа. Кроме человека, им болеют многие млекопитающие (лошади, свиньи, собаки, рогатый скот) и птицы.**Источником** заболевания людей является только**больной человек**. Возможна гибридизация вирусов животных и человека, что ведет к изменчивости возбудителя и появлению пандемически опасных штаммов.

**Этиология**. Возбудители гриппа - **пневмотропныеРНК-содержащиевирусы**трех антигенно обусловленных серологических вариантов: А (А1, А2), В и С, относящихся к семейству *Orthomyxoviridae*. Частицы вируса гриппа (вирионы) округлой формы,

диаметром80-100нм, состоят из молекулы РНК, окруженной липогликопротеидной оболочкой (капсидом). Вирусы гриппа обладают**гемагглютининами**, которые прочно соединяются с карбогидратам наружной мембраны эпителиальных клеток и, таким образом, подавляют действия реснитчатого эпителия.

**Патогенез**. Инфекция распространяетсявоздушно-капельнымпутем. Инкубационный период длится2-4дня.**Первичная адсорбция, внедрение и размножение**

**вируса** происходят**в клетках бронхиолярного и альвеолярного эпителия**, в эндотелии капилляров, что ведет к первичной вирусемии. С

помощью**нейраминидазы** вирус**растворяет оболочку** и проникает внутрь клетки хозяина. РНКполимераза активирует репродукцию вируса. Репродукция вируса в

эпителиальных клетках бронхиол и легких сопровождается их гибелью и высвобождением возбудителя, который заселяет эпителий бронхов и трахеи.**Острый бронхит и трахеит являются**

# первыми клиническими признаками начала заболевания.

Вирус гриппа оказывает:

o**цитопатическое (цитолитическое) действие** на эпителий бронхов и трахеи, вызывает его дистрофию, некроз, десквамацию;

o**вазопатическое (вазопаралитическое) действие** (полнокровие, стазы, плазмо- и геморрагия);

o**иммунодепрессивное действие**: угнетение активности нейтрофилов (подавление

фагоцитоза), моноцитарных фагоцитов (подавление хемотаксиса и фагоцитоза), иммунной системы (развитие аллергии, появление токсических иммунных комплексов).

**Вазопатическое и иммунодепрессивное действие вируса гриппа** определяют **присоединение вторичной инфекции**, характер местных (ринит, фарингит, трахеит, бронхит, пневмония) и общих (дисциркуляторные расстройства, дистрофия

паренхиматозных элементов, воспаление) изменений. Внедрение вируса не всегда ведет к развитию острого инфекционного процесса.**Возможны латентные (бессимптомные) и хронические формы болезни, которые имеют большое значение, особенно в перинатальной патологии.**

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

|  |  |
| --- | --- |
| o | легкую(амбулаторную); |
| o | средней тяжести; |
| o | тяжелую формыгриппа. |

**Легкая форма гриппа** характеризуется поражением слизистой оболочки верхних

дыхательных путей и развитием**острого катарального рино-ларинго-трахеобронхита**. Слизистая оболочка - гиперемирована, набухшая, отечная с серозно-

слизистымотделяемым.**Микроскопически**: гидропическая дистрофия клеток мерцательного эпителия, потеря ими ресничек, полнокровие, отек, инфильтрация

лимфоцитами субэпителиального слоя. Отмечается десквамация эпителиальных клеток. В бокаловидных клетках и в клеткахсерозно-слизистыхжелез обилие ШИК - позитивного секрета. Характерно наличие в цитоплазме эпителиальных клеток**базофильных и оксифильных**

**(фуксинофильных) включений**. Мелкие **базофильные включения**представляют собой **микроколонии вируса гриппа**, что подтверждается методом флюоресцирующих антител.**Оксифильные включения - это продукт реакции клетки на внедрение вируса и очаговой деструкции ее органелл.** Приэлектронно-микроскопическомисследовании эпителия бронха кроме вирусных частиц могут выявляться ультраструктуры, связанные с клеточной мембраной, которые образуют причудливой спиралевидной формы псевдомиелиновые фигуры. Цитоплазматические включения и антиген гриппа могут быть обнаружены вмазках-отпечаткахсо слизистой оболочки носа в самой ранней стадии гриппа, что имеет значение для его диагностики. Легкая форма гриппа течет

благоприятно, заканчивается через5-6дней полным восстановлением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и выздоровлением.

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

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

Течение гриппа средней тяжести в целом благоприятное: выздоровление наступает через 3-4недель. У ослабленных людей, стариков, детей, а также больных

сердечнососудистыми заболеваниями пневмония может приобрести хроническое течение, явиться причинойсердечно-легочнойнедостаточности и смерти.

**Тяжелая форма гриппа** имеет две разновидности:

o гриппозный токсикоз;

o грипп с преимущественными легочными осложнениями.

При тяжелом **гриппозном токсикозе** на первый план выступает**выраженная общая интоксикация**, обусловленная цито- и вазопатическое действие вируса. В трахее и

бронхах возникаютсерозно-геморрагическоевоспаление и некроз. В легких на фоне расстройств кровообращения и массивных кровоизлияний имеется множество мелких (ацинозных, дольковых) очаговсерозно-геморрагическойпневмонии, чередующихся с фокусами острой эмфиземы и ателектаза. В случаях молниеносного течения гриппа возможен токсический геморрагический отек легких. Мелкоточечные кровоизлияния выявляются в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже. Нередко такие больные погибают на4-5-йдень заболевания от кровоизлияний в жизненно важные центры или дыхательной недостаточности.

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

Степень воспалительных и деструктивных изменений нарастает от трахеи к бронхам и ткани легким. В наиболее тяжелых случаях в гортани и трахее находят

фибринозногеморрагическое воспаление с обширными участками некроза в слизистой оболочке и образованием язв. В процесс вовлекаются все слои стенки бронхов - возникает фибринозно-геморрагическийпанбронхит, либоязвенно-некротическийпанбронхит. При наличии диффузного бронхиолита воспалительный процесс распространяется на ткань легких и возникает самое частое осложнение гриппа - пневмония. Гриппозная пневмония имеет ряд своих особенностей:

o это, прежде всего,**бронхопневмония**;

o по площади поражения она **очаговая: дольковая или дольковая сливная**;

oпо локализации воспалительного процесса с самого начала она носит **стромально- паренхиматозный характер**;

o по характеру экссудата она **геморрагическая(фибринозно-геморрагическая)**.

**Гриппозная пневмония отличается тяжестью и длительностью клинического течения**. Это связано с **иммунодепрессивным действие вируса гриппа**, что определяет присоединение **вторичной инфекции**. Этому способствует также выраженное

повреждение всей дренажной системы легких: диффузный панбронхит и лимфо-

,гемангиопатия. Деструктивный панбронхит может вести к развитию острых

бронхоэктазов, очагов ателектаза и острой эмфиземы. Разнообразие морфологических изменений придают разрезу пораженного легкого пестрый вид, и такое легкое обозначают как "большое пестрое гриппозное легкое". Легкие макроскопически увеличены в объеме, местами плотные, темно-красного (геморрагический экссудат), местами серовато-

желтого(очаги абсцедирования), сероватого (фибринозный экссудат) цвета.

**Гриппозная пневмония** склонна к таким грозным **осложениям**как

**абсцедирование, гангрена легкого**. Воспалительный процесс может распространиться на плевру и тогда развивается деструктивный фибринозный плеврит. Возможно, развитие **эмпиемы плевры**, которая может осложниться **гнойным перикардитом и гнойным медиастинитом**. В связи с тем, что гриппозный экссудат длительно не рассасывается может происходить его **карнификация**(замещение экссудата соединительной тканью). Из

других внелегочных осложнений следует отметить развитие очень грозного осложнения - **серозного, либосерозно-геморрагическогоменингита**, который может сочетаться с энцефалитом. Для **гриппозного энцефалита**характерны периваскулярные

лимфоцитарные инфильтраты, нейроглиальные узелки, дистрофические изменения нервных клеток, множество мелких кровоизлияний. В головном мозге при тяжелой форме гриппа циркуляторные расстройства ведут к острому набуханию его вещества,

сопровождающемуся вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, и смерти больных. Кроме того, возможно развитие **острого негнойного межуточного миокардита**. Дистрофические изменения клеток интрамуральных ганглиев сердца могут явиться причиной острой сердечной недостаточности. У больных гриппом нередко

наблюдается развитие **тромбофлебитов и тромбартериитов**. Наконец, часто

наблюдается острый гнойный отит (воспаление среднего уха), воспаление придаточных пазух носа - **гайморит, фронтит, этмоидит, пасинусит**.

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

# ПАРАГРИПП

**Парагрипп** (от греч.*раrа* - возле, около) - гриппоподобное острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами парагриппа; характеризуется преимущественным

поражением дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Распространен повсеместно, составляет около**20%** от общего числа**ОРВИ**. В эпидемии гриппа нередко является сопутствующим заболеванием. Болеют люди разного возраста, но преимущественно дети.

**Этиология и патогенез**. Возбудители парагриппа - **пневмотропные РНК**- содержащие вирусы типов 1-4,относятся к семейству*Раrатухоviridае*. Вирусы имеют

форму неправильных сфер диаметром150-300нм или длинных спиралей.**Капсид вируса содержит фактор**, вызывающий образование**многоядерных клеточных симпластов**. Вирусы парагриппа менее агрессивны по сравнению с вирусами гриппа. Патогенез парагриппа сходен с таковым при гриппе, однако, интоксикация выражена меньше и течение заболевания более легкое. Парагрипп, вызванный вирусами типов 1 и 2, протекает как легкая форма гриппа, однако при этом часто возникают острый ларингит и отек гортани, осложняющиеся ложным крупом и асфиксией. Вирус парагриппа типа 3 ведет к поражению нижних дыхательных путей, а вирус типа 4 вызывает интоксикацию.

**Патологическая анатомия**. Изменения органов дыхания при парагриппе сходны с описанными при гриппе, но выражены в меньшей степени. Характерным является **пролиферация эпителия** трахеи и бронхов с появлением **полиморфных клеток, имеющих одно или несколько пузырьковидных пикнотичных ядер**. В легких

в серозно-десквамативном экссудате встречаются многоядерные клетки. Интерстициальная клеточная реакция в легких выражена умеренно, а кровоизлияния редки. **Осложнения**парагриппа наблюдаются при присоединении вторичной инфекции. Наиболее часто развиваются бронхопневмония, ангина, синуситы, отит, евстахеит.

Возможно развитие менингоэнцефалита. Смерть больных при неосложненном парагриппе может наступить от асфиксии, обусловленной ложным крупом, или вирусной пневмонии, при присоединении вторичной инфекции - от легочных осложнений. Парагрипп опасен

для детей раннего возраста в связи с возможностью генерализации инфекции.

# РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯИНФЕКЦИЯ

**Респираторно-синцитиальнаяинфекция(РС-инфекция)**- острое респираторное инфекционное заболевание, вызываемое респираторно-

синцитиальным вирусом **(РСвирусом)**; обладает высокой контагиозностью и нередко носит эпидемический характер. РС-инфекцией болеет не только человек, но и некоторые животные (шимпанзе).

**Этиология и патогенез**.РС-вирус(диаметр90-120нм) относится к**РНКсодержащим вирусам** семейства*Раrатухоviridае* и обладает способностью формировать в культуре гигантские клетки и синцитий. ПатогенезРС-инфекциисходен с патогенезом гриппа и парагриппа. Первоначально поражаются легкие, позже - верхние дыхательные пути.

Встречается преимущественно у детей младшего возраста. Возможна генерализация инфекции, которая встречается в основном у детей первых месяцев жизни. У детей старшего возраста, как и у взрослых, поражаются только верхние дыхательные пути, и заболевание протекает легко.

**Патологическая анатомия**. ПриРС-инфицированивыявляется

# ларинготрахеобронхит, бронхиолит и бронхопневмония.

**Морфологической особенностью является пролиферация эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов в виде сосочков или пластов из нескольких клеток**. В альвеолярных симпластах и сосочковых разрастаниях бронхов

методом иммуно-люминесценции определяется РС-антиген. Эпителиальные пролифераты и экссудат могут вести к обструкции бронхиального дерева и развитию очагов острой эмфиземы и ателектаза легких. Лимфоидная инфильтрация интерстициальной ткани легких резко выражена и нередко сочетается с деструктивными изменениями стенок альвеол. **В легких случаях**РС-

инфекции наблюдается **катаральный**ларинготрахеобронхит. При **генерализации инфекции**выявляют характерные изменения во внутренних органах: в кишечнике, печени, поджелудочной железе, почках клеточная воспалительная инфильтрация сочетается с сосочковыми разрастаниями эпителия, в центральной нервной системе - с очаговой пролиферацией эпендимы.

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



# АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Аденовирусная инфекция** - острое респираторное заболевание, вызываемое аденовирусами из группы**ДНК-содержащих вирусов**, диаметром70-90нм. Пути

инфицирования и место размножения аденовирусов сходны с изученными при других респираторных вирусных инфекциях.**Источником заражения являются больной человек и носители**. Инфекция передается преимущественно**воздушно-**

**капельнымпутем**. Поражаются:

o дыхательные пути,oконъюнктива глаз,

oлимфоидная ткань (чаще зева и глотки, реже - кишечника и лимфатических узлов брюшной полости).

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

Одновременно в передних отделах легких определяется острая эмфизема.

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

При гистологическом исследовании выявляются поражения, более отчетливые, чем при других ОРВИ. Морфологически цитопатическое действие вируса проявляется **в формировании внутриядерных включений, состоящих из вирусных частиц**, что определяет в итоге лизис клетки. Выход вируса из клеток при их гибели ведет к интоксикации, которая выражена в меньшей степени, чем при гриппе. В дыхательных путях они заключаются прежде всего в изменении эпителия. Ядра клеток неравномерно окрашиваются, некоторые из них увеличиваются в размерах, становятся более

базофильными. Это происходит за счет образования в ядре богатого ДНК включения округлой формы. В просвете бронхов содержится серозный экссудат с примесью макрофагов и единичных лейкоцитов. На более поздних стадиях развития в пораженных участках клетки эпителия и экссудата подвергаются мелкоглыбчатому распаду.

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

По клиническому течению различают две формы:

|  |  |
| --- | --- |
| o | легкую; |
| o | тяжелую. |

**Легкая форма** характеризуется развитием **острого катарального риноларинготрахеобронхита, острого фарингита, регионарного лимфаденита и острого конъюнктивита**. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована. отечна, с мелкоточечными кровоизлияниями, лимфогистиоцитарной инфильтрацией и выраженной десквамацией эпителиальных клеток. В цитоплазме

десквамированных клеток находят **фуксинофильные включения**. Увеличенные в размерах **ядра содержат включения аденовируса**. Такие клетки являются **маркером**

**аденовирусной инфекции**. У детей до 1 года нередко возникает пневмония, связанная со специфическим действием аденовируса - **аденовирусная пневмония**. Для нее характерен серозный экссудат, с небольшим количеством макрофагов, лимфоидных клеток, нейтрофилов и альвеолярного эпителия, а также аденовирусные клетки. В

межальвеолярных перегородках среди инфильтратов, представленных лимфоцитами также встречаются аденовирусные клетки. В альвеолах иногда выявляются гиалиновые мембраны.

**Тяжелая форма** заболевания возникает либо при генерализации вируса, либо в результате присоединения вторичной инфекции. При генерализации инфекции вирусы размножаются в эпителиальных клетках кишечника, печени, почек, поджелудочной

железы, ганглиозных клетках головного мозга, при этом образуются аденовирусные клетки. В этих органах развиваются расстройства кровообращения и воспаление.

Присоединение вторичной инфекции меняет характер морфологических изменений в органах, наблюдается нагноение и некроз.

**Осложнения**. Отит, пансинусит, ангина, пневмония, развитие которых связано с присоединением вторичной инфекции.**Смерть** может наступить от аденовирусной пневмонии, легочных осложнений, обусловленных присоединением бактериальной

инфекции или от распространенных поражений внутренних органов (особенно головного мозга - энцефалит) при генерализации инфекции.

Список литературы

1. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. 1995
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. 2001
3. Серов В.В., Пальцев М.А., Ганзен Т.Н. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. 1998
4. Пальцев М.А., Аничков Н.М., Рыбакова М.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. 2002
5. Патологическая анатомия (курс лекций). Под редакцией Серов В.В., Пальцев М.А. 1998