

Вирусные и бактериальные воздушно-капельные инфекции.

*Грипп. Корь. Скарлатина.
Менингококковая инфекция.
Дифтерия. Легионеллез.*

ОРВИ – группа клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых пневмотропными вирусами.

ОРВИ

- Грипп
- Парагрипп
- Аденовирусная инфекция
- Респираторно-синцитиальная инфекция
- Риновирусная инфекция
- Реовирусная инфекция

При легких формах дифференциальная диагностика ОРВИ по клиническим данным практически невозможна

Грипп (от франц. *grippe* – схватывать)
– ОРВИ, вызываемая вирусами гриппа
(пневмотропные РНК-содержащие
вирусы трех серологических вариантов
А (А1, А2), В и С).

- кроме человека болеют и млекопитающие (лошади, свиньи, собаки, рогатый скот) и ПТИЦЫ.
- источник заболевания – только больной человек.



Патогенез.

- путь распространения – воздушно-капельный
- инкубационный период – от нескольких часов до 3-4 суток
- внедрение и размножение вируса в клетках бронхиолярного и альвеолярного эпителия, эндотелии капилляров ⇒ первичная вирусемия

Действие вируса гриппа:

- **цитопатическое (цитолитическое)**

на клетки эпителия ⇒ дистрофия, некроз, десквамация
⇒ первые клинические проявления – трахеит, бронхит

на эндотелий ⇒ микроциркуляторные расстройства

- **вазопаралитическое (вазопатическое)** ⇒ гиперемия лица, инъекция сосудов склер, петехии на коже, гиперемия миндалин, небных дужек, стенок ротоглотки, плазморрагия (вплоть до отека легких), дициркуляторные расстройства с дистрофическими изменениями в паренхиматозных органах

- **иммуносупрессивное** – подавление фагоцитоза и хемотаксиса, развитие аллергии, появление токсических иммунных комплексов ⇒ присоединение вторичной инфекции

**Легкая форма гриппа –
*острый катаральный
риноларинготрахеобронхит***

Макроскопические изменения

- слизистая оболочка набухшая, гиперемирована
- избыточное серозно-слизистое отделяемое

Микроскопические изменения

- полнокровие, отек слизистой оболочки
- лимфоидноклеточная инфильтрация субэпителиального слоя
- гидropическая дистрофия клеток мерцательного эпителия, усиление секреции слизи бокаловидными клетками, десквамация клеток, наличие базофильных и оксифильных включений в цитоплазме клеток (микроколонию вируса гриппа и деструкция органелл)

Исход – полное восстановление слизистой оболочки ВДП.

Грипп средней тяжести.

Трахея и бронхи – серозно-геморрагическое воспаление, иногда с очагами некроза слизистой оболочки.

Легкие

- очаги ателектаза и острой эмфиземы (вследствие обструкции бронхиол десквамированным эпителием)
- очаги гриппозной пневмонии – в межалвеолярных перегородках – пролиферация септальных клеток и лимфоидноклеточная инфильтрация; в просвете альвеол серозный экссудат, альвеолярные макрофаги, слущенные клетки альвеолярного эпителия, эритроциты.





Исходы гриппа средней тяжести

- выздоровление
- у ослабленных больных возможен летальный исход от сердечно-легочной недостаточности

Тяжелая форма гриппа.

- обусловленная выраженной общей интоксикацией
- обусловленная легочными осложнениями в связи с присоединением вторичной инфекции

Тяжелая форма гриппа, обусловленная выраженной общей интоксикацией

(цито- и вазопатическое действие вируса)

- серозно-геморрагический с некрозами трахеобронхит
- очаги гриппозной пневмонии
- очаги ателектаза и острой эмфиземы
- расстройства кровообращения, массивные кровоизлияния в легких (возможно развитие токсического геморрагического отека легких)
- отек и кровоизлияния в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже



Возможные причины смерти (на 4-5 день заболевания):

- токсический отек легких с развитием дыхательной недостаточности
- отек и набухание головного мозга
- кровоизлияния в жизненно важные центры головного мозга

Тяжелая форма гриппа с легочными осложнениями (присоединение вторичной инфекции)

- фибринозно-геморрагический с некрозами трахеобронхит
- деструктивный бронхит с формированием острых бронхоэктазов, с очагами ателектазов и острой эмфиземы
- тяжелая бронхопневмония с склонностью к абсцедированию, некрозу, кровоизлияниям («большое пестрое легкое»), с возможным развитием эмпиемы плевры, гнойного перикардита и гнойного медиастинита

Во внутренних органах

- расстройства кровообращения
- дистрофические изменения паренхиматозных клеток
- возможно развитие серозного менингита и энцефалита

Осложнения – карнификация,
бронхоэктазы, хроническая
обструктивная эмфизема с развитием
легочно-сердечной недостаточности.

Причина смерти – тяжелая
бронхопневмония с осложнениями.



Легионеллез

- острое инфекционное заболевание, вызываемое легионеллами и характеризующееся поражением дыхательных путей и легких.
- Возбудитель – *Legionella pneumophila*.
- Путь заражения – воздушный.
- Особенности передачи возбудителя – необходима предварительная конденсация возбудителя на мельчайших капельках воды или частицах вдыхаемой пыли.





Основные формы легионеллеза:

- понтиакская (респираторная) лихорадка
- болезнь легионеров

Микроскопические особенности легионеллезной пневмонии:

- развитие некротического бронхиолита
- сливная очаговая пневмония с поражением доли или нескольких долей
- фибринозно-гнойный экссудат
- выраженные расстройства кровообращения (геморрагический отек)
- некроз межальвеолярных перегородок

Причины смерти

- острая легочно-сердечная недостаточность
- бактериальный шок
- ДВС-синдром
- острая почечная недостаточность
- острая печеночно-почечная недостаточность
- гнойные легочные осложнения

Корь – острое высококонтагиозное инфекционное заболевание, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек ВДП, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов.

- Возбудитель – РНК-содержащий вирус.
- Источник заражения – больной человек.
- Путь заражения – воздушно-капельный.



Патогенез.

- Вирус попадает в ВДП и конъюнктиву ⇒ дистрофические изменения эпителиальных клеток ⇒ проникновение в кровь (вирусемия) ⇒ расселение вируса в лимфоидную ткань ⇒ иммунная перестройка (анергия) ⇒ выраженная вирусемия ⇒ появление сыпи.
- Вирус кори обладает выраженным иммуносупрессивным действием:
 - снижает барьерную функцию эпителия
 - угнетает фагоцитоз
 - вызывает падение титра противоифекционных антител

Морфологические изменения:

- катаральное воспаление в слизистой оболочке зева, трахеи, бронхов, конъюнктивы
- энантема
- экзантема

Макроскопические изменения:

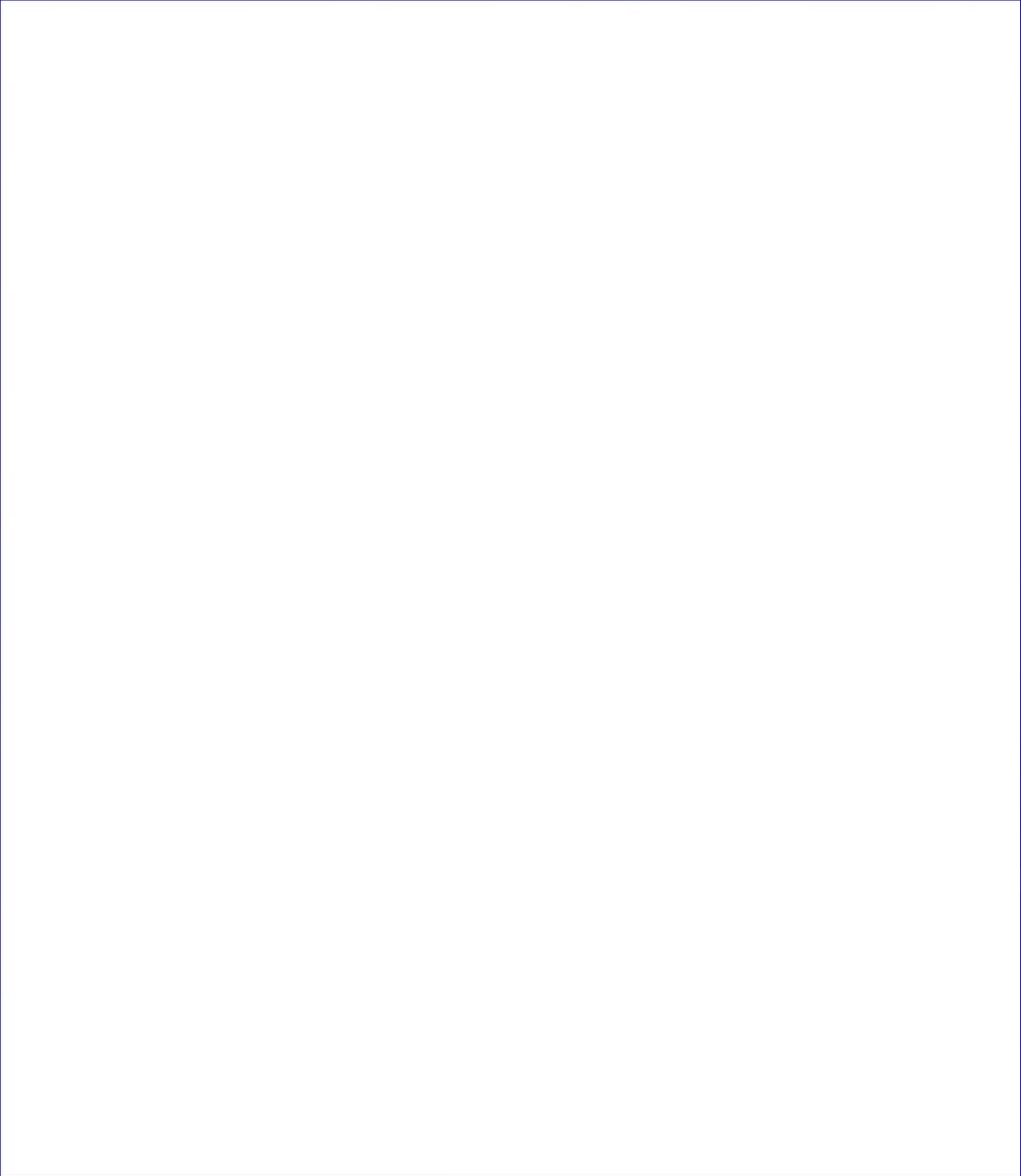
Слизистая оболочка набухшая, полнокровная, секреция слизи резко повышена (кашель, насморк, слезотечение), м.б. некрозы.

Отек и некрозы слизистой оболочки гортани могут вызвать рефлекторный спазм ее мускулатуры с развитием асфиксии (ложный круп).

Энантема – беловатые пятна на слизистой оболочке щек соответственно нижним малым коренным зубам (пятна Бильшовского-Филатова-Коплика), появляются раньше сыпи, на 2-й день заболевания.

Экзантема (сыпь) – появляется на 4-5-й день болезни этапно – сначала на лице, за ушами, на шее, потом на туловище и плечах, а затем полностью покрывает руки и ноги. Имеет тенденцию к сливанию, возможно мелкое отрубевидное шелушение.







Микроскопические изменения:

- гиперемия, отек слизистых оболочек,
 - вакуольная дистрофия эпителия, некроз и слущивание,
 - усиленная продукция слизи,
 - небольшая лимфогистиоцитарная инфильтрация,
 - плоскоклеточная метаплазия эпителия слизистых оболочек (резко снижает их барьерную функцию).
-
- Сыпь – очаги отека, гиперемии, м.б. диапедез эритроцитов и периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация.
 - Гиперплазия лимфоидной ткани.
 - В легких – возможно развитие интерстициальной гигантоклеточной коревой пневмонии.

Осложнения – тяжелые бронхиты гнойно-некротического характера и пневмонии.

Причины смерти:

- легочные осложнения
- асфиксия при ложном крупе

Скарлатина (от итал. *scarlatum* – багровый, пурпурный) – одна из форм стрептококковой инфекции в виде острого инфекционного заболевания с местными воспалительными изменениями, преимущественно в зеве, сопровождающаяся типичной сыпью.

- Возбудитель – β -гемолитический стрептококк группы А.
- Источник заражения – больной человек, бактерионоситель.
- Путь передачи – воздушно-капельный – контактный (через предметы) – пищевой (через молоко – очень редко)



Патогенез

Развитие первичного скарлатинозного комплекса – *первичного скарлатинозного аффекта* (воспалительные изменения в месте первичной фиксации возбудителя, чаще в миндалинах) и *регионарного лимфаденита*.

Ангина при скарлатине

- катаральная (резкое полнокровие зева и миндалин – «пылающий зев», полнокровие языка – «малиновый язык»)
- некротическая







1-й период (первые 2 недели заболевания) – обусловлен действием токсинов стрептококка.

– мелкоточечная сыпь (появляется на 2-й день болезни, покрывает все тело за исключением носогубного треугольника, к концу 2-й недели начинается пластинчатое шелушение)





Микроскопические изменения:

- ангина – резкое полнокровие, очаги некрозов, фибринозный выпот, незначительная лейкоцитарная инфильтрация
- сыпь – полнокровие, периваскулярные лимфоидноклеточные инфильтраты, отек, экссудация
- дистрофические изменения печени, почек, миокарда
- гиперплазия лимфоидной ткани
- расстройства кровообращения и дистрофические изменения нейронов в головном мозге и вегетативных ганглиях

Осложнения 1-го периода:

- токсические (токсическая форма) - дистрофические изменения паренхиматозных органов и резкие расстройства кровообращения
- гнойно-некротические (септическая форма) – заглочный абсцесс, отит-антрит, остеомиелит височной кости, гнойно-некротический лимфаденит, флегмона шеи, абсцесс мозга, гнойный менингит, септикопиемия

2-й период (с 3 недели заболевания) –
аллергический, наступает не обязательно,
связан с проникновением возбудителя в
кровь, с распадом микробных тел,
аллергизацией организма антигенами
стрептококка.

Осложнения 2-го периода:

- острый или хронический гломерулонефрит
- васкулиты
- серозные артриты
- бородавчатый эндокардит

Менингококковая инфекция – острый инфекционный процесс, проявляющийся в трех основных формах – назофарингите, гнойном менингите и менингококкемии, характеризующийся периодическими эпидемическими вспышками.

- Возбудитель – менингококк (*Neisseria meningitides*).
- Источник инфекции – больной или бактерионоситель.
- Путь заражения – воздушно-капельный.



Клинико-морфологические формы менингококковой инфекции:

- менингококковый назофарингит
- гнойный менингит
- менингококкемия (септическая форма)
- менингококковая пневмония
- менингоэнцефалит

Гнойный менингит.

Морфологические изменения мягкой мозговой оболочки:

- расстройства кровообращения и образование серозного экссудата (1-2-е сутки болезни)
- образование гнойного экссудата (3-и сутки) – сосуды резко полнокровны, субарахноидальное пространство расширено, скопление большого количества нейтрофилов
- гнойное воспаление с присоединением фибринозного выпота (2-я неделя болезни) – сосуды резко полнокровны, субарахноидальное пространство расширено, пропитано гнойный экссудатом с большим количеством фибрина
- рассасывание или организация экссудата (3-я неделя болезни) – может привести к облитерации срединного и боковых отверстий IV желудочка развитию внутренней гидроцефалии с нарастающей атрофией вещества мозга









Менигококкемия – характеризуется бурным клиническим течением, обычно заканчивается летально.

- резко выраженный геморрагический синдром (кровоизлияния в коже, надпочечниках (с развитием синдрома Уотерхауса-Фридериксена – острой надпочечниковой недостаточности), в других органах)
- генерализованные васкулиты
- серозный менингит
- серозные или гнойные артриты
- некротический нефроз





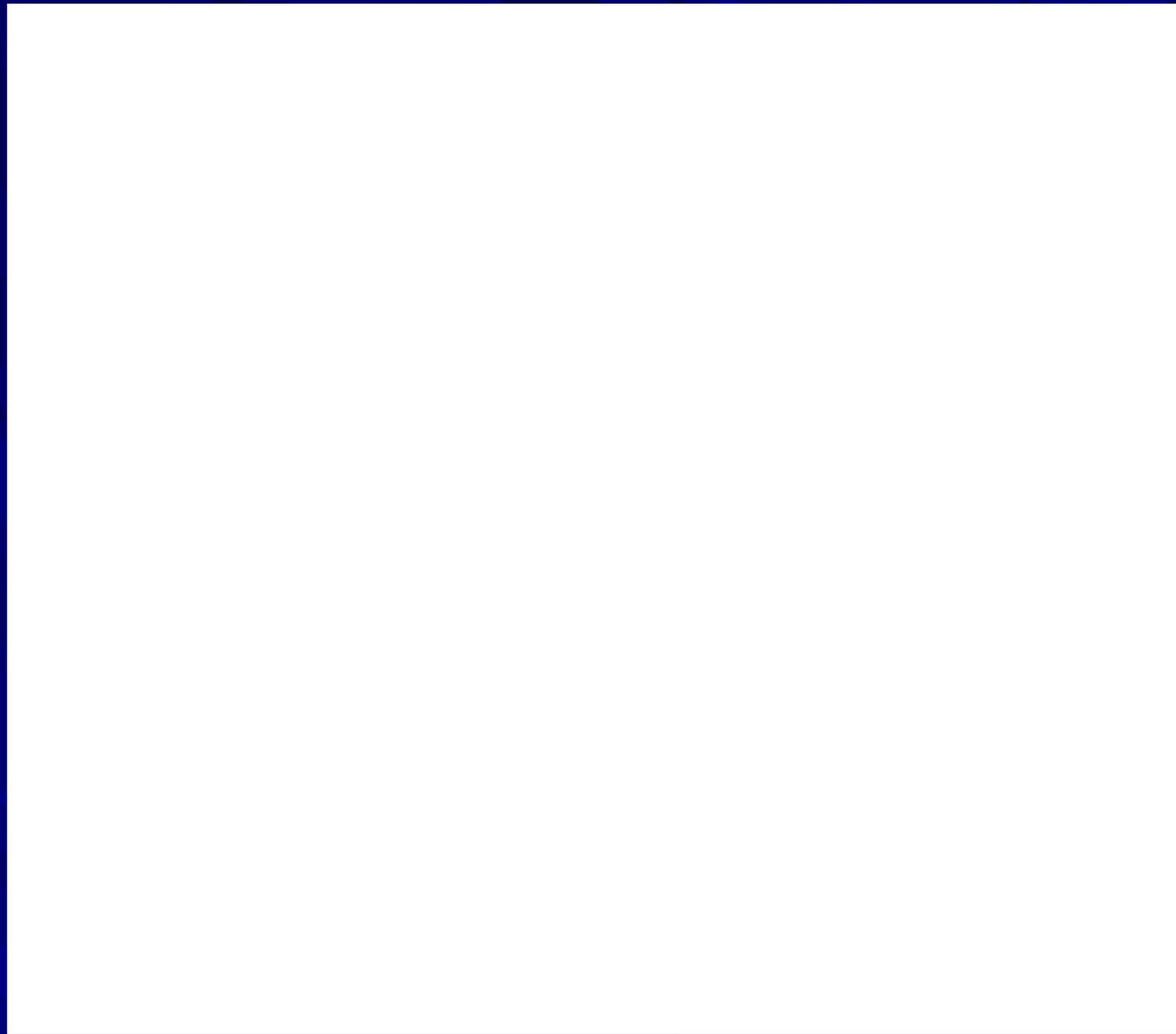












Причины смерти:

- бактериальный шок при менингококкемии
- острая надпочечниковая недостаточность
- гнойный менингит, менингоэнцефалит
- острая почечная недостаточность
- церебральная кахексия (в позднем периоде)

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очаге первичной фиксации возбудителя и общей интоксикацией.

- Возбудитель – коринебактерия дифтерии.
- Источник инфекции – бациллоноситель, больной человек.
- Путь заражения – воздушно-капельный, контактный.





Патогенез

Размножение коринебактерии в месте первичной фиксации \Rightarrow выделение экзотоксина \Rightarrow некроз эпителия слизистой оболочки, паретическое расширение сосудов и увеличение проницаемости, отек и появление фибринозного экссудата \Rightarrow проникновение токсина в кровь и развитие токсического поражения ССС, НС и надпочечников.

Основные клинико-морфологические формы дифтерии

- дифтерия зева и миндалин (70-90%) – локализованная, распространенная, токсическая
- дифтерия дыхательных путей – локализованная (дифтерия гортани), распространенная (гортани и трахеи, гортани, трахее и бронхов)
- дифтерия носа и др. редкие формы



Морфологические изменения при дифтерии зева и миндалин

- дифтеритическое воспаление слизистой оболочки миндалин (некроз верхних слоев эпителия, слизистая оболочка пропитана фибринозным экссудатом с примесью нейтрофилов, массивные наложения фибрина на поверхности слизистой оболочки)



– токсические проявления

- токсический миокардит (альтеративный или интерстициальный) – дистрофия кардиомиоцитов, очаговый миолиз кардиомиоцитов, лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы, полнокровие и отек ⇒ развитие острой сердечной недостаточности (ранний паралич сердца – в начале 2-й недели болезни)
- паренхиматозный неврит – демиелинизация волокон, дистрофические изменения нервных клеток в ганглиях ⇒ поздние параличи мягкого неба, диафрагмы, сердца (через 2 месяца от начала болезни)
- дистрофические и некротические изменения надпочечников
- некротический нефроз

Морфологические изменения при дифтерии дыхательных путей

- крупозное воспаление слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов с легко отходящими фибринозными пленками (истинный круп – крупозное воспаление гортани, нисходящий круп – распространение воспаления на мелкие бронхи)

Причины смерти

- ранний паралич сердца
- поздний паралич сердца или диафрагмы
- асфиксия при истинном или ложном крупе
- пневмония и др.