

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

РЕФЕРАТ

«Грипп, парагрипп»

Выполнил(а): Ординатор 2-го года
Дутко Марина Александровна

Руководитель: К.М.Н., доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск
2023

Содержание

1. Грипп: определение, этиология, патогенез.....	3
2. Патологическая анатомия гриппа.....	4
3. Особенности течения и осложнения гриппа.....	6
4. Парагрипп.....	7
5. Список литературы.....	8

Грипп: определение, этиология, патогенез

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

Этиология

Возбудители гриппа – пневмотропные РНК-содержащие вирусы трех антигенно обусловленных серологических вариантов: А (А1, А2), В и С. Вирус гриппа (вирион) округлой формы, диаметром 80-100 нм, состоит из молекулы РНК, окруженной липогликопротеидной оболочкой (капсид). Благодаря специфическим рецепторам капсида обеспечивается адсорбция вируса на эпителиальных клетках. С помощью нейраминидазы вирус растворяет оболочку и проникает внутрь клетки-хозяина. РНК-полимераза активирует репродукцию вируса.

Патогенез

Инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Инкубационный период длится 2-4 сут. Первичная адсорбция, внедрение и размножение вируса происходят в клетках бронхиолярного и альвеолярного эпителия, в эндотелии капилляров, что ведет к первичной вирусемии. Репродукция вируса в эпителиальных клетках бронхов и легких сопровождается их гибелью и высвобождением возбудителя, который заселяет эпителий бронхов и трахеи. Острый бронхит и трахеит являются первыми клиническими признаками заболевания. Вирус гриппа оказывает цитопатическое (цитолитическое) действие на эпителий бронхов и трахеи, вызывая его дистрофию, некроз, десквамацию. Нарушение целостности эпителиального барьера бронхов и трахеи определяет возникновение вторичной вирусемии и возможность проявления свойств вируса. Из них наибольшее значение в патогенезе гриппа имеют вазопаралитическое действие (полнокровие, стазы, плазмо- и геморрагия) и угнетение защитных систем организма – нейтрофилов (подавление фагоцитоза), моноцитарных фагоцитов (подавление хемотаксиса и фагоцитоза), иммунной системы (развитие аллергии, появление токсических иммунных комплексов). Вазопатическое и иммунодепрессивное действия 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 заболевания. Возможны латентные (бессимптомные) и хронические формы болезни, которые имеют большое значение, особенно для перинатальной патологии.

Патологическая анатомия гриппа

Изменения при гриппе различны и зависят от тяжести его течения, которая определяется типом возбудителя (грипп А всегда течет тяжелее), от силы его воздействия, состояния макроорганизма и присоединения вторичной инфекции. Различают легкую (амбулаторную), средней тяжести и тяжелую формы гриппа.

Легкая форма гриппа характеризуется поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, где развивается острый катаральный риноларинготрахеобронхит. Слизистая оболочка набухшая, гиперемирована, с избыточным серозно-слизистым отделяемым. Микроскопически на фоне полнокровия, отека и лимфоидно-клеточной инфильтрации субэпителиального слоя отмечают гидропическую дистрофию клеток мерцательного эпителия, потерю ими ресничек; усилена секреторная активность бокаловидных клеток и серозно-слизистых желез, многие клетки эпителия десквамированы. 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 – продукт реакции клетки на внедрение вируса и появляются вследствие очаговой деструкции ее органелл. Цитоплазматические включения и антиген гриппа обнаруживают в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носа в ранней стадии гриппа, что имеет значение для его диагностики. Легкая форма гриппа течет благоприятно, заканчивается через 5-6 сут полным восстановлением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и выздоровлением.

Грипп средней тяжести протекает с вовлечением слизистой оболочки не только верхних дыхательных путей, но и мелких бронхов, бронхиол и легочной паренхимы. В трахее и бронхах развивается серозно-геморрагическое воспаление, иногда с очагами некроза слизистой оболочки, – некротический трахеит. Эпителиальные клетки слущены на значительном протяжении в виде пластов, заполняют просвет бронхов, что ведет к очаговым ателектазам и острой эмфиземе легких. На фоне полнокровия, участков ателектаза и острой эмфиземы появляются очаги гриппозной пневмонии. В альвеолах видны серозный экссудат, альвеолярные макрофаги, десквамированные клетки альвеолярного эпителия, эритроциты, единичные нейтрофилы; межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферации септальных клеток и инфильтрации лимфоидными клетками, иногда обнаруживают гиалиновые мембраны. В ряде случаев пневмония имеет геморрагический характер. В цитоплазме бронхиального и альвеолярного эпителия определяют включения вируса. Воспалительные, некробиотические и десквамативные процессы в легких сочетаются с регенерацией.

Течение гриппа средней тяжести в целом благоприятное: выздоровление наступает через 3-4 нед. У ослабленных людей, стариков, детей и больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями пневмония приобретает затяжное течение, приводит к сердечно-легочной недостаточности и смерти.

Тяжелая форма гриппа имеет две разновидности: первая обусловлена выраженной общей интоксикацией, вторая – легочными осложнениями в связи с вторичной инфекцией.

При тяжелом гриппе с выраженной общей интоксикацией на первом месте стоит цито- и вазопатическое действие вируса. В трахее и бронхах возникают серозно-

геморрагическое воспаление и некроз. В легких на фоне нарушений кровообращения и массивных кровоизлияний много мелких (ацинозных, дольковых) очагов серозно-геморрагической пневмонии, чередующихся с фокусами острой эмфиземы и ателектаза. В случаях молниеносного течения гриппа возможен токсический геморрагический отек легких. Кровоизлияния появляются и за пределами легких: в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже. Нередко такой больной погибает на 4-5-е сутки заболевания от кровоизлияний в жизненно важные центры или дыхательной недостаточности.

Тяжелый грипп с легочными осложнениями обусловлен присоединением вторичной инфекции (стафилококка, стрептококка, пневмококка, синегнойной палочки), которая существенно влияет на характер морфологических изменений в органах дыхания. Обычно степень воспаления и деструкции нарастает от трахеи к легким, но в наиболее тяжелых случаях в гортани и трахее находят фибринозно-геморрагическое воспаление с обширными участками некроза в слизистой оболочке и образованием язв. Развивается деструктивный панбронхит, что ведет к формированию острых бронхоэктазов, очагов ателектаза и острой эмфиземы. Характерна бронхопневмония (ацинозная, дольковая, сливная дольковая) со склонностью к абсцедированию, некрозу, кровоизлияниям. В клетках эпителия определяют цитоплазматические включения и антиген вируса, в срезах легких – колонии микроорганизмов. Легкие увеличены, на разрезе пестрого вида – *большое пестрое гриппозное легкое*. Нередко в воспаление вовлекается плевра, появляется серозный или фибринозный плеврит. Возможно развитие эмпиемы плевры, которая может осложниться гнойным перикардитом и гнойным медиастинитом.

При гриппе *во внутренних органах* наблюдается сочетание дистрофии и воспаления с циркуляторными расстройствами. В сердце, печени и почках, помимо полнокровия и петехиальных кровоизлияний, находят белковую и жировую дистрофию паренхиматозных элементов; воспалительные изменения возникают редко и в основном при наличии легочных осложнений (пневмонии). Дистрофические изменения клеток интрамуральных ганглиев сердца могут быть причиной острой сердечной недостаточности.

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. Иногда встречается серозный менингит, который сочетается с энцефалитом. Для *гриппозного энцефалита* характерны периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, нейроглиальные узелки, дистрофические изменения нервных клеток, множество мелких кровоизлияний. Дистрофию и воспаление наблюдают и в узлах блуждающего и симпатического нервов, в стволах периферических нервов.

В *венах* конечностей, надпочечников, почек, мозговых синусах воспаление сочетается с образованием тромбов – *тромбофлебитом*. В *артериях* очаговый лизис внутренней эластической мембраны сочетается с утолщением интимы и пристеночными тромбами – *тромбартериитом*.

Особенности течения и осложнения гриппа

Особенности течения гриппа у детей

У детей раннего возраста заболевание протекает тяжело; часто развиваются легочные и внелегочные осложнения. Преобладает общая интоксикация 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 (ложным крупом) и асфиксией.

Осложнения гриппа

Осложнения наблюдаются главным образом в лёгких. Карнификация экссудата, облитерирующий бронхит и бронхиолит, склероз стенки бронхов ведут к бронхоэктазам, пневмофиброзу, хронической обструктивной эмфиземе, хронической пневмонии, легочно-сердечной недостаточности. Бронхоэктатическая болезнь у 75% детей связана с перенесенным тяжелым гриппом в раннем возрасте. Осложнения, возникающие в нервной системе (энцефалит, арахноидит, неврит), приводят к инвалидизации больных.

Смерть при гриппе наступает от интоксикации, кровоизлияний в жизненно важные центры (головной мозг), от легочных осложнений (пневмонии, эмпиема плевры), сердечной или сердечно-легочной недостаточности. Большую опасность грипп представляет для маленьких детей, стариков и больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Парагрипп

Парагрипп (от греч. para – возле, около) – острое гриппоподобное инфекционное заболевание, вызываемое вирусами парагриппа, которое характеризуется преимущественным поражением дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Заболевание распространено повсеместно, составляет около 20% общего числа ОРВИ. В эпидемии гриппа нередко сопутствует основному заболеванию. Болеют люди разного возраста, но преимущественно дети.

Этиология и патогенез

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

Патологическая анатомия

Изменения органов дыхания при парагриппе сходны с таковыми при гриппе, но выражены в меньшей степени. Характерна пролиферация эпителия трахеи и бронхов с появлением полиморфных клеток, имеющих одно или несколько пузырьковидных пикнотичных ядер. Такие клетки образуют подушкообразные разрастания. Такие же многоядерные клетки встречаются при поражении легких в серозно-десквамативном экссудате. Интерстициальная клеточная реакция в легких выражена умеренно, а кровоизлияния встречаются редко. Возможно развитие менингоэнцефалита.

Осложнения парагриппа

Осложнения наблюдаются при присоединении вторичной инфекции. Наиболее часты бронхопневмония, ангина, синуситы, отит, евстахеит.

Смерть больных при неосложненном парагриппе наступает от асфиксии, обусловленной ложным крупом, или вирусной пневмонией, при присоединении вторичной инфекции – от легочных осложнений. Парагрипп опасен для детей раннего возраста в связи с возможностью генерализации инфекции.

Список литературы

1. Патологическая анатомия по Роббинсу: учебник / Винай Кумар, Абул К. Аббас, Джон С. Астер; главк, ред. изд. на рус. яз. Е. А. Коган; пер. с англ. Е. А. Коган, А. Д. Сапаргалиевой. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1136 с.: ил.
2. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 181-208 с.
3. Сергеева И. В. Грипп // МС. 2011. №9-10.
4. Скворцов В.В., Орлов О.В. ГРИПП И ОРВИ // Медицинская сестра. 2016. №7.
5. Широких Катерина Евгеньевна, Мазурок Оксана Игоревна История эпидемий гриппа // Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2015. №3 (21).