

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ ПРОВЕРИЛ

« 22 » _____ марта _____ 2019г.

Зав.кафедрой патологической анатомии
им.проф.П.Г.Подзолкова с курсом ПО,
ДМН, Профессор Чикун Владимир Иванович.

Реферат на тему: Инфекционные болезни.

Выполнил: Врач ординатор патологоанатом

Замниус И.Е.

Содержание:

1. Введение.
2. Классификация.
3. Грипп.
4. Корь.
5. Скарлатина.
6. Парагрипп.
7. Дифтерия.
8. Менингококковая инфекция.
9. Используемая литература.

ВВЕДЕНИЕ.

Инфекционными (от лат. Infectum – заражать) считаются болезни, вызванные инфекционными агентами (вирусами, бактериями, грибами и др.). Инфекционные болезни являются наиболее частыми заболеваниями человека.

Возникновение и развитие инфекционного заболевания определяется характером взаимоотношений микроорганизма и макроорганизма (организма больного). Бесчисленное множество микроорганизмов, будучи неотъемлемой частью окружающего мира, заселяет наш организм, обеспечивая его жизнедеятельность.

Взаимодействие микроба и макроорганизма может быть в виде симбиоза, комменсализма, паразитизма.

симбиоз – обоюдовыгодное сосуществование микро- и макроорганизма (например, кишечная палочка в кишечнике человека);

комменсализм (от франц. commensal – сотрапезник), взаимодействие, при котором микроб и макроорганизм не оказывают взаимного влияния друг на друга;

паразитизм – жизнь микроба за счет макроорганизма, что имеет место при инфекционной болезни.

При изменении взаимоотношения между микро- и макроорганизмом в пользу микроорганизма даже индифферентные и безвредные комменсал или симбионт становятся паразитом и вызывают инфекционное заболевание. Это возникает при приобретении микробом патогенных свойств или при ослаблении защитных систем организма (лечение антибиотиками, иммунодепрессантами и цитостатическими препаратами и др.).

Инфекционные заболевания имеют ряд характерных отличий:

-Наличие своего возбудителя.

-Наличие входных ворот – места внедрения возбудителя в организм при экзогенном заражении (кожа, слизистые оболочки, кровь и др.). Возможно эндогенное поступление инфекционного агента (аутоинфекция).

Во входных воротах развивается воспаление – первичный очаг.

Первичный очаг вместе с воспалением отводящих лимфатических сосудов (лимфангитом) и регионарных лимфатических узлов (лимфаденитом) образуют первичный инфекционный комплекс.

Инфекционные болезни имеют несколько путей распространения из первичного очага или комплекса:

-лимфогенный;

-гематогенный;

-интраканаликулярный;

-периневральный;

-контактный.

Инфекционные заболевания в своем развитии минуют несколько периодов:

-Инкубационный период характеризуется отсутствием клинических проявлений болезни, несмотря на то, что инфекционный агент уже проник в организм.

-Продромальный период – начало болезни, длительностью обычно 1-2 суток, с первыми неспецифическими симптомами в виде недомогания, озноба, головной, мышечных и суставных болей и др. Возможны воспалительные изменения в области входных ворот.

-Период основных проявлений болезни (фазы нарастания симптомов болезни, разгара и ее угасания). В этот период развиваются характерные для данного инфекционного заболевания морфологические и клинические проявления.

-Период выздоровления (реконвалесценции) имеет разную длительность. Выздоровление может быть полным и неполным, если есть остаточные явления.

Инфекционное заболевание завершается не только выздоровлением, переходом в хроническую форму или смертью, оно может привести к бактерионосительству.

Возбудители инфекционных болезней осуществляют различного рода воздействие на организм хозяина:

- вызывают прямую гибель клеток;
- приводят к воспалительным реакциям;
- выделяют эндо- и экзотоксины, повреждающие не только клетки, но и сосуды;
- индуцируют аллергические, аутоиммунные реакции, иммунодепрессию;
- способствуют развитию опухолей.

При большинстве инфекционных заболеваний развиваются стереотипные общие морфологические изменения:

- гиперплазия лимфатических узлов и селезёнки;
- сосудистые повреждения (васкулиты, фибриноидный некроз стенок сосудов, геморрагии, сыпь);
- дистрофические изменения паренхиматозных органов;
- межуточное воспаление в органах.

При различных инфекционных заболеваниях микроорганизмы попадают в макроорганизм разными путями. Выделены следующие механизмы передачи возбудителя:

- фекально-оральный;
- воздушно-капельный, или аспирационный;
- трансмиссивный (через кровь);
- контактный;
- смешанный.

Инфекционным болезням присущ ярко выраженный патоморфоз (естественный и индуцированный).

Естественный патоморфоз – изменение общей панорамы инфекционных заболеваний (появление новых инфекций, рост заболеваемости тропическими инфекциями и т.д.).

Индукцированный патоморфоз является результатом социальных и медицинских мероприятий (в настоящее время не регистрируются случаи оспы и т.д.).

Классификация.

С учетом этиологии инфекционные болезни делятся на:

- вирусные;
- бактериальные;
- микоплазменные;
- риккетсиозные;
- грибковые;
- протозойные;
- паразитарные.

По биологическому признаку выделяют:

- антропонозы – инфекции, присущие только человеку;
- антропозоонозы – инфекции, возникающие у человека и животных;

биоценозы – группа инфекционных заболеваний, развивающихся при наличии промежуточного хозяина – представителя животного мира (например, малярия, заражение которой происходит по схеме: больной человек – малярийный комар – здоровый человек).

Инфекционные болезни классифицируются также по механизму передачи (кишечные инфекции, инфекции дыхательных путей, «кровяные инфекции» и т.д.) и в зависимости от локализации проявлений (инфекции кожи, пищеварительного тракта, нервной системы и т.п.).

ВИРУСНЫЕ И БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ВОЗДУШНО КАПЕЛЬНЫМ ПУТЕМ

Это группа самых распространенных инфекционных заболеваний. Среди них особое положение занимают острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), имеющие следующие особенности:

- воздушно-капельный механизм заражения;
- широкая распространенность заболеваний и склонность к эпидемиям.

ГРИПП

Грипп (от франц. *grippe* – схватывать) – острая высококонтагиозная воздушно-капельная вирусная инфекция, протекающая с симптомами интоксикации, с преимущественным поражением дыхательных путей.

Этиология. РНК-вирусы семейства *Orthomyxoviridae*. Эпидемическое значение имеют два подтипа вируса А (H3N2 и H1N1) и вирус типа В. Они являются пневмотропными вирусами, т.е. обладают тропизмом к эпителию верхних дыхательных путей. Серотип А

наиболее эпидемически опасен, он заражает человека, свиней, лошадей и птиц. Серотип В и С приводит лишь к спорадическим вспышкам гриппа.

Грипп широко распространен, заболеваемость им в развитых странах превышает заболеваемость другими инфекциями. Характеризуется возникновением эпидемий и пандемии в осенне-зимний период. Современные методы исследований позволяют прогнозировать начало эпидемии и проводить необходимые профилактические мероприятия, значительно снижающие заболеваемость среди населения.

Патогенез. Источником инфекции является только больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Заболевший человек заразен за 24 ч до появления клинических симптомов и в течение двух суток после клинического выздоровления. Инкубационный период 2 – 4 дня. При попадании в организм вирус адсорбируется на эпителиоцитах бронхов и альвеол и проникает в клетки, растворяя их оболочку. Это сопровождается гибелью клеток эпителия бронхов и трахеи и вирусемией. На организм вирус оказывает действие различного характера:

цитопатическое – вызывает дистрофию и некроз эпителия дыхательных путей;

вазопатическое (вазопаралитическое) действие, вызывающее полнокровие, стазы, кровоизлияния, отек;

иммунодепрессивное, сводящееся к угнетению фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, подавлению хемотаксиса, появлению токсичных иммунных комплексов (транзиторный иммунодефицит, аутоиммунизация).

На фоне цитопатического, вазопаралитического и иммунодепрессивного действия вируса развиваются основные проявления заболевания и активизируется вторичная инфекция, что приводит к осложнениям.

Патоморфология. Выделяют три формы гриппа: легкую, средней тяжести, тяжелую.

Легкая форма гриппа протекает с развитием острого серозного или слизистого катарального воспаления в верхних дыхательных путях (риноларинготрахеобронхит). В их слизистой оболочке развиваются отек полнокровие, мелкие кровоизлияния, очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация. Возникают некроз и десквамация клеток эпителия. В цитоплазме эпителиоцитов обнаруживается эозинофильная зернистость, представляющая собой колонии вируса. На слизистой оболочке и в просвете верхних дыхательных путей появляется серозный и серозно-слизистый экссудат. Легкая форма является самым частым вариантом гриппа. Она длится в течение одной недели и заканчивается выздоровлением.

Грипп средней тяжести отличается развитием серозно-геморрагического или фибринозно-геморрагического ларинготрахеобронхита, а также поражением мелких бронхов и паренхимы легких. Воспаление со стенок бронхов переходит на прилежащую альвеолярную ткань, в которой развиваются очаги гриппозной пневмонии. Для нее характерны серозный или серозно-геморрагический экссудат и межочечное воспаление в виде лимфогистиоцитарной инфильтрации межальвеолярных перегородок. Возможно появление очагов ателектаза и острой эмфиземы легких, что вызвано обтурацией бронхов слущенным эпителием и слизью. Грипп средней тяжести имеет продолжительность около одного месяца и завершается выздоровлением. У ослабленных пациентов пневмония может приобрести затяжное течение с развитием бронхолегочных осложнений.

Тяжелая форма гриппа имеет два варианта:

- токсическая форма гриппа;
- грипп с лёгочными осложнениями.

Токсическая форма (грипп с выраженной общей интоксикацией) протекает с преобладанием цитопатического и вазопаралитического действия вируса. Это сопровождается серозно-геморрагическим воспалением гортани, трахеи и бронхов. В легких развиваются кровоизлияния, инфаркты, серозно-геморрагическая пневмония, очаги острой эмфиземы и ателектаза. Общая интоксикация приводит к геморрагическому синдрому с множественными диapedезными небольшими кровоизлияниями во внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, головном мозге, при поражении жизненно важных центров которого возможна смерть. Одним из осложнений токсической формы гриппа является инфекционно-токсический шок.

Грипп с легочными осложнениями является следствием присоединения вторичной инфекции (стафилококковой, стрептококковой и синегнойной палочки и др.). Характерны фибринозно-геморрагический, некротический или гнойный ларинготрахеит, деструктивный панбронхит. Развивается бронхопневмония с серозно-геморрагическим экссудатом в альвеолах, абсцедированием, кровоизлияниями, острыми бронхоэктазами, очагами эмфиземы и ателектаза. Эти изменения придают характерный вид легким, они увеличены, на разрезе пестрые – "большое пестрое гриппозное легкое".

Гриппозная пневмония имеет различные осложнения, большей частью не отличающиеся от таковых при пневмониях другой этиологии:

- арнификация;
- гнойный плеврит;
- острые и хронические бронхоэктазы;
- абсцесс легкого;
- иногда гнойный медиастинит;
- пневмосклероз;
- хроническая обструктивная эмфизема.

Кроме этого наблюдаются гнойные синуситы, воспаление среднего уха, серозный менингит, энцефалит.

Тяжелая форма гриппа наибольшую опасность представляет для стариков, детей и больных с сердечно-сосудистой патологией.

ПАРАГРИПП

Парагрипп – гриппоподобная ОРВИ с преимущественным поражением дыхательных путей и умеренно выраженной интоксикацией.

Заболевание встречается часто, составляя 10-15% всех случаев ОРВИ. Парагрипп не вызывает массовых поражений, возникая в виде отдельных случаев или в пределах "семейных эпидемий".

Этиология. Возбудителем является пневмотропный РНК-содержащий вирус семейства Paramyxoviridae.

Патогенез заболевания сходен с патогенезом гриппа. Парагрипп протекает как легкая форма гриппа, с менее выраженной интоксикацией.

Патоморфология. При парагриппе развиваются катаральный ларинготрахеобронхит, бронхиолит, пневмония. Характерна пролиферация эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов с образованием подушкообразных разрастаний дистрофически измененных эпителиоцитов. Экссудат в бронхах и альвеолах серозный или серозно-слизистый. В межальвеолярных перегородках отмечается воспалительная инфильтрация, менее выраженная, чем при гриппе.

В паренхиматозных органах развиваются гемодинамические расстройства, мелкоочаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты в строме.

Осложнения развиваются при присоединении вторичной инфекции, Иногда парагрипп осложняется ложным крупом – отеком слизистой оболочки гортани с рефлекторным спазмом ее мускулатуры, приводящими к асфиксии.

КОРЬ

Корь – острое высококонтагиозное вирусное заболевание, протекающее с катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы, пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов и интоксикацией.

Болеют дети старше 3 лет. Дети младше этого возраста и взрослые болеют корью редко.

Этиология. Возбудитель кори – РНК-вирус из семейства парамиксавирусов. Источник инфекции – больной человек, путь заражения – воздушно-капельный. Входные ворота – слизистые оболочки верхних дыхательных путей, иногда конъюнктура. Длительность заболевания – 2-3 недели.

Патогенез. Коревой вирус обладает способностью снижать барьерную функцию эпителия, фагоцитарную активность, а также вызывать падение титра противоинфекционных антител. Это состояние анергии резко повышает склонность больных к вторичному инфицированию.

Патоморфология. В слизистой оболочке зева, трахеи, бронхов, конъюнктиве развивается катаральное воспаление. Слизистая оболочка набухшая, полнокровная, секреция слизи резко повышена, что сопровождается насморком, кашлем, слезотечением. Отек и некрозы слизистой оболочки гортани могут вызвать ложный круп. Микроскопически в слизистых оболочках наблюдаются гиперемия, отек, вакуольная дистрофия эпителия, вплоть до его некроза, усиленная продукция слизи слизистыми железами и небольшая лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Характерна сыпь на коже (экзантема). Она носит пятнисто-папулезный характер, возникает на 4 – 5 сутки, вначале за ушами, затем на лице, шее, туловище и конечностях. В участках высыпаний видны гиперемия микрососудов, периваскулярная инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами, диапедезные кровоизлияния, вакуолизация эпидермиса.

За 1-2 дня до появления сыпи на слизистых оболочках щёк, губ, дёсен, иногда конъюнктивы возникает энантема – мелкие белесоватые точки, окружённые венчиком гиперемии. Энантема в области переходной складки у малых коренных зубов носит

название пятен Коплика-Филатова, имеющих диагностическое значение при кори. Микроскопически в очагах энантемы – гиперемия, отёк, лимфогистиоцитарная инфильтрация, вакуолизация и некроз, а затем слущивание эпителия.

Серозно-катаральное воспаление может ограничиться фарингитом и трахеитом, однако нередко поражение бронхов, бронхиол и развитие пневмонии. Для коревой пневмонии характерно поражение интерстициальной и перибронхиальной ткани. В эпителии слизистой оболочки бронхов и альвеолоцитах происходит плоскоклеточная метаплазия и образование гигантских эпителиальных клеток (гигантоклеточная пневмония). При присоединении вторичной инфекции развивается гнойно-некротический бронхит и тяжёлая пневмония.

Осложнения могут быть вызваны вирусом кори и вторичной инфекцией. Развиваются воспалительные процессы в разных органах и системах: дыхательной (ларинготрахеобронхит, пневмония), пищеварительной (стоматит, энтерит, колит), нервной (менингит, энцефалит), глазах (конъюнктивит), коже и др. У ослабленных детей развивается нома (влажная гангрена мягких тканей лица).

СКАРЛАТИНА

Скарлатина (от итал. scarlatum – багровый) – острое инфекционное заболевание стрептококковой природы с местными воспалительными изменениями в зеве и экзантемой.

Скарлатиной в основном болеют дети в возрасте 3 – 12 лет. Заражение происходит воздушно-капельным путем, хотя возможно также заражение через различные предметы и продукты питания. Типичный антропоноз. Заболевание отмечается в виде спорадических случаев и небольших эпидемических вспышек преимущественно в детских коллективах.

Этиология и патогенез. Возбудителем является β -гемолитический стрептококк группы А. Возбудитель, попав на слизистую оболочку зева, размножается, продуцируя эндотоксин. Все последующие местные и общие изменения обусловлены развивающимся токсикозом.

Патоморфология. Заболевание начинается с воспаления слизистой оболочки зева, к которому присоединяется регионарный лимфаденит (первичный скарлатинозный комплекс).

Местные изменения в виде катарального воспаления зева и миндалин сопровождаются резким полнокровием, распространяющимся на слизистую оболочку глотки, рта и языка, – "пылающий зев", "малиновый язык". В дальнейшем в ткани миндалин возникают очаги некроза и развивается характерная для скарлатины некротическая ангина. При тяжелом течении некроз распространяется на мягкое небо, глотку, слуховую (евстахиеву) трубу, среднее ухо, лимфатические узлы и клетчатку шеи. Отторжение некротических масс сопровождается образованием язв на миндалинах. В шейных лимфатических узлах выражено резкое полнокровие, встречаются небольшие очаги некроза.

Общие изменения проявляются, прежде всего, экзантемой (сыпью). Сыпь появляется со 2-го дня болезни, имеет мелкоточечный характер, ярко-красный цвет, покрывает всю поверхность тела, за исключением носогубного треугольника. В коже отмечаются полнокровие, отек, периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты. В поверхностных слоях эпидермиса имеются вакуолизация клеток, паракератоз с последующим некрозом. В дальнейшем участки некроза отторгаются и возникает

характерное пластинчатое шелушение кожи на 2 – 3-й неделе заболевания. Данные изменения характеризуют первый период заболевания.

Скарлатина может протекать в тяжелой токсической и септической формах.

Тяжелая токсическая форма проявляется выраженной интоксикацией и может завершиться летальным исходом на 2 – 3 сутки. Для нее характерны резкая гиперемия зева с переходом на пищевод, выраженные расстройства кровообращения и дистрофические изменения в органах.

Тяжелая септическая форма скарлатины сопровождается гнойно-некротическими изменениями в области зева с развитием заглоточного абсцесса, гнойного отита, гнойного остеомиелита височной кости, гнойного этмоидита, гнойно-некротического лимфаденита, флегмоны шеи. Флегмона может в некоторых случаях привести к аррозии крупных сосудов на шее и смертельному кровотечению. Переход гнойных процессов с височной кости или околоносовых пазух обуславливает развитие абсцесса мозга или гнойного менингита. Иногда эта форма скарлатины заканчивается септикопиемией.

Второй период скарлатины развивается на 3 – 5-й неделе заболевания. Этот период называется аллергическим. Он бывает не у всех больных. Основными его проявлениями служат: острый или хронический гломерулонефрит, серозные артриты, бородавчатый эндокардит, различные васкулиты.

Осложнения представлены гнойно-некротическими процессами в первый период. В настоящее время они почти не встречаются, однако участились проявления второго периода: гломерулонефрит, артриты и др.

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия (от греч. diphthera – пленка) – острое инфекционное заболевание, сопровождающееся фибринозным воспалением в месте фиксации возбудителя и общей интоксикацией.

Болеют дифтерией чаще дети в возрасте до 5 лет. В последние годы благодаря массовой противодифтерийной иммунизации детей заболевание среди них стало редким. Однако резко возросла заболеваемость дифтерией среди взрослых, что обусловлено отсутствием специфической профилактики во взрослых коллективах.

Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. Дифтерия – типичный антропоноз. Заболевание возникает в виде небольших вспышек или спорадических случаев. Основным путем передачи является воздушно-капельный, однако известна также передача инфекции контактным путем.

Этиология и патогенез. Возбудитель дифтерии относится к семейству коринебактерий, выделяет экзотоксин. Инкубационный период при дифтерии равен 2 – 10 дням. Входными воротами для бактерии являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже поврежденные кожные покровы. Дифтерийные бактерии размножаются в месте входных ворот, в крови обычно не встречаются. Образующийся в большом количестве экзотоксин обладает следующими свойствами:

- некротическим действием на ткани;
- вазопаралитическим действием с резким повышением проницаемости стенок сосудов;
- нейротропным действием.

В результате в месте входных ворот развивается некроз эпителия и тканей, глубина которого определяется тяжестью заболевания. Формируется фибринозная пленка, содержащая большое количество бактерий. Общее действие экзотоксина проявляется поражением сердечно-сосудистой, нервной систем и надпочечников.

Патоморфология. Местные изменения локализуются в слизистой оболочке зева (80%), гортани, трахеи и бронхов (20%). Очень редко отмечается дифтерия носа, глаза, кожи, половых органов. Дифтерия зева характеризуется сочетанием выраженных местных и общих изменений. Местно на некротизированной слизистой оболочке миндалин образуются плотные желтовато-белые пленки, толщиной около 1 мм. В прилежащих участках слизистая оболочка полнокровная, с мелкими кровоизлияниями. Мягкие ткани шеи отечные, иногда отек распространяется на переднюю стенку грудной клетки. Воспаление имеет характер дифтеритического. Фибринозная пленка долго не отторгается, что создает условия для всасывания экзотоксина, продуцируемого дифтерийными бактериями, который и вызывает тяжелую общую интоксикацию организма больного.

Общие изменения наиболее выражены в сердечно-сосудистой системе, периферической нервной системе, надпочечниках, почках. Развивается токсический миокардит: в кардиомиоцитах выражены жировая дистрофия и очаги миолиза, в строме – отек, полнокровие сосудов, иногда инфильтрация лимфоидными и гистиоцитарными клетками. Если миокардит приводит к смерти на 2-й неделе, то говорят о раннем параличе сердца при дифтерии. В исходе миокардита развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, который может быть причиной внезапной острой сердечно-сосудистой недостаточности при физической нагрузке у реконвалесцентов.

В нервной системе изменения локализуются преимущественно в блуждающем, диафрагмальном, языкоглоточном нервах. Развивается паренхиматозный неврит с распадом миелина осевых цилиндров. В ганглиях возникают дистрофические изменения клеток вплоть до некроза. Все эти изменения достигают максимума спустя 1,5 – 2 мес. и являются причиной поздних параличей сердца, диафрагмы и мягкого неба.

В органах хромоаффинной системы и прежде всего в надпочечниках отмечаются дистрофия и некроз клеток в мозговом и корковом веществе, мелкие кровоизлияния в строме. Все это приводит к снижению образования адреналина и обуславливает склонность таких больных к коллапсу.

Дифтерия дыхательных путей характеризуется крупозным воспалением в гортани, трахее и крупных бронхах и незначительной общей интоксикацией. Образующаяся на слизистой оболочке фибринозная пленка легко отделяется, перекрывает дыхательные пути, в результате чего возможна асфиксия. Распространение процесса на мелкие бронхи приводит к нисходящему крупу и очаговым пневмониям.

Смерть больных бывает вызвана осложнениями, связанными с поражением сердечно-сосудистой и нервной систем, а также асфиксией (спазм гортани при истинном крупе или закупорка дыхательных путей фибринозными пленками) или присоединившейся пневмонией и гнойными осложнениями.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция – острое заболевание, вызываемое менингококком и протекающее в виде назофарингита, гнойного менингита, менингококкового сепсиса.

Заболевание наблюдается преимущественно у детей, однако болеют и взрослые. Путь распространения воздушно-капельный. Возможна передача контактным путем, которая практического значения не имеет в силу нестойкости возбудителя во внешней среде. Восприимчивость населения к инфекции 1%. Эпидемические вспышки наблюдаются с периодичностью 10 – 20 – 30 лет, начинаются обычно в осенне-зимнем периоде. Это заболевание – типичный антропоноз, источником инфекции является больной или бактерионоситель.

Этиология и патогенез. Менингококк (*Neisseriameningitidis*) открыт в 1887г. Имеет характерный вид: диплококк в форме кофейного зерна. Он очень чувствителен к химическим и физическим факторам, погибает в течение нескольких часов при комнатной температуре. Вырабатывает эндотоксин и гиалуронидазу (фактор проницаемости). Эндотоксин обладает следующим действием на организм человека:

- нарушает свертывание крови, приводя к развитию тромбогеморрагического синдрома;
- повреждает эндотелий с развитием васкулитов.

Патоморфология.

Острый назофарингит характеризуется катаральным воспалением глотки и слизистых оболочек носа, проявляющимся отеком и гиперемией, обильным образованием серозного или слизистого экссудата. Диагноз менингококковой инфекции ставится либо бактериоскопически, либо бактериологически.

Гнойный менингит поражает мягкие мозговые оболочки, которые с первых суток становятся резко полнокровными, пронизаны серозным экссудатом. К началу 3-х суток в экссудате появляется большое количество нейтрофильных лейкоцитов и экссудат приобретает гнойный вид. Процесс захватывает лобные, височные, теменные доли головного мозга в виде "чепчика". В дальнейшем он переходит на оболочки спинного мозга. Осложнением гнойного менингита является гидроцефалия, которая возникает при организации экссудата и облитерации срединного и бокового отверстий IV желудочка и затруднении циркуляции жидкости.

Смерть может наступить в остром периоде от отека головного мозга, позднее – от церебральной кахексии, обусловленной гидроцефалией.

Менингококковый сепсис (менингококкемия) характеризуется генерализованным поражением сосудов, суставов, паренхиматозных органов, надпочечников и почек. На коже характерны геморрагическая сыпь, множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках. В суставах – серозные артриты. В мягкой мозговой оболочке – серозный менингит. В надпочечниках развиваются массивные кровоизлияния и очаги некроза, вызывающие острую надпочечниковую недостаточность – синдром Уотерхауса-Фридериксена. В почках возможен некротический нефроз. Длительность заболевания 24 – 48 часов. Как правило, болезнь заканчивается летально.

Список литературы:

1. Серов В.В., и др. Патологическая анатомия 2-е изд.- М.: Медицина, 1998
2. Абрикосов, А. И. Основы общей патологической анатомии / А.И. Абрикосов. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2015. - 486 с.
3. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. - Москва: Наука, 2006. - 240 с.
4. Курс общей патологической анатомии. - М.: Медицина, 2011. - 360 с.
5. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 880 с.

Рецензия.

На реферат по дисциплине «Патологическая анатомия».

Ординатора Замниус И.Е.

Работа Замниус И.Е. посвящена актуальной проблемы в патологической анатомии.

Проведенные в данной работе исследования важны с научной и практической точки зрения. В исследовании были рассмотрены этиология и патогенез данного заболевания, а также его морфологические проявления и степень выраженности на различных этапах прогрессии заболевания.

В ходе своего исследования Замниус И.Е. проанализировала и оценила важность применения научно-теоретического подхода к данной проблеме, используя микроскопические методы исследования.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком.

Считаю, что данный реферат соответствует требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Зав.кафедрой судебной медицины и патологической
анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО,

ДМН, Профессор
Чикун В.И.

