

## **ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.**

### **ВИРУСНЫЕ И БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ВОЗДУШНО КАПЕЛЬНЫМ ПУТЕМ:**

**ГРИПП, ПАРАГРИПП, КОРЬ,**

**ДИФТЕРИЯ, СКАРЛАТИНА, МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ.**

---

## **ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**

---

Инфекционными (от лат. *infectum* – заражать) считаются болезни, вызванные инфекционными агентами (вирусами, бактериями, грибами и др.). Инфекционные болезни являются самыми распространёнными у 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 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 три периода:

✓ **Инкубационный период** – инфекционный агент попал в организм, но клинические проявления болезни пока отсутствуют.

✓ **Продромальный период** – начало болезни длительностью 1-2 суток с первыми неспецифичными 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, 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 бациллоносительству.

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;
- межтучное 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.).

**Индуцированный 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 – 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 наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваний. Среди них особое положение занимают острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), имеющие следующие особенности:

- воздушно-капельный механизм заражения;
- выраженные местные изменения, сочетающиеся с общими проявлениями;
- склонность к эпидемиям;
- широкая распространенность заболеваний вне зависимости от возраста и пола.

## ГРИПП

Грипп (от франц. *grippe* – схватывать) – острое высококонтагиозное заболевание, вызываемое РНК-вирусом (семейство *Orthomyxoviridae*).

**Этиология.** Вирус гриппа открыт в 1933 г. Он относится к РНК-содержащим вирусам, обладает тропизмом к эпителию верхних дыхательных путей (пневмотропный). В настоящее время известно три типа вируса — А (А1, А2), В, С. Серотип А наиболее эпидемически опасен, он заражает человека, свиней, лошадей и птиц. Серотип В и С приводит лишь к спорадическим вспышкам гриппа.

**Источником заражения является только больной человек.** Грипп широко распространен, заболеваемость им в развитых странах превышает заболеваемость другими инфекциями. Характеризуется возникновением эпидемий и пандемий в осенне-зимний период. Так, в 1918 г. во время пандемии в мире погиб 21 млн. человек. Через 50 лет (1968) во время пандемии, вызванной "гонконгским вирусом", умер 1 млн человек. В последнее десятилетие эпидемии гриппа регистрировались регулярно, характеризовались высокой летальностью ослабленных больных, стариков и детей. В декабре 1995 г. во время эпидемии в Москве еженедельно фиксировалось более 249 000 заболеваний гриппом, хотя современные методы исследований позволяют прогнозировать начало эпидемии и проводить необходимые профилактические мероприятия, значительно снижающие заболеваемость среди населения.

**Патогенез.** 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. Вирус адсорбируется на эпителиальных клетках бронхиального и альвеолярного эпителия, растворяет оболочку клеток и проникает внутрь их. Это сопровождается гибелью клеток эпителия бронхов и трахеи (**цитопатическое действие вируса**). Вирус оказывает также **вазопатическое (вазопаралитическое) действие**, в тканях отмечаются полнокровие, стазы, кровоизлияния. Вирус гриппа способен угнетать защитные системы организма – **резко снижается фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, подавляется хемотаксис**. На фоне вазопаралитического и иммунодепрессивного действия вируса активизируется вторичная инфекция, которая и определяет основные морфологические изменения в органах и тканях.

**Патоморфология.** Различают три формы гриппа: легкую, средней тяжести, тяжелую.

**Легкая форма гриппа** характеризуется развитием острого катарального воспаления в верхних дыхательных путях. Возникают дистрофия и десквамация клеток эпителия их слизистой оболочки. В цитоплазме эпителия обнаруживается эозинофильная зернистость, представляющая собой колонии вируса. В слизистой оболочке развиваются также полнокровие сосудов, мелкие кровоизлияния, отек стромы, очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация. В просвете верхних дыхательных путей определяется серозный, серозно-слизистый экссудат. Легкая форма протекает в течение одной недели и заканчивается полным выздоровлением. Это самый частый вариант течения (форма) заболевания.

**Грипп средней тяжести** характеризуется поражением мелких бронхов, бронхиол и паренхимы легких. В слизистой оболочке бронхов возникает серозно-геморрагическое воспаление. Эпителий некротизируется и слущивается, заполняет просвет, что вызывает формирование очагов ателектаза и острой эмфиземы легких. Воспаление переходит на прилежащую ткань легких, в которой появляются очаги гриппозной пневмонии. Для нее характерно наличие в пространстве альвеол серозно-геморрагического экссудата, слущивание клеток альвеолярного эпителия. В межальвеолярных перегородках возникает интерстициальное воспаление, представленное лимфогистиоцитарными инфильтратами. Все изменения, возникающие в бронхах и альвеолах, в значительной мере обусловлены присоединением вторичной инфекции.

Длительность течения гриппа средней тяжести около одного месяца. Обычно заканчивается полным выздоровлением. Однако у ослабленных людей, стариков и детей возможны хронизация процесса и развитие различных бронхолегочных осложнений.

**Тяжелая форма гриппа** имеет две разновидности: грипп с выраженной тяжелой интоксикацией и грипп с легочными осложнениями.

При **гриппе с выраженной тяжелой интоксикацией** на первое место выступает цитопатическое и вазопаралитическое действие вируса. В трахее и бронхах выражены серозно-геморрагическое воспаление и некроз. В легких преобладают расстройства кровообращения, кровоизлияния, мелкие очажки серозно-геморрагической пневмонии, чередующиеся с участками острой эмфиземы и ателектаза. Общая интоксикация проявляется мелкими множественными кровоизлияниями в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках. При поражении жизненно важных центров головного мозга возможна смерть больного.

**Грипп с легочными осложнениями** характеризуется присоединением вторичной инфекции (стафилококковой, стрептококковой и синегнойной палочки и др.). В бронхах развивается серозно-гнойное воспаление, характерен деструктивный панбронхит. Возможно образование острых бронхоэктазов, очагов ателектазов и острой эмфиземы. При гриппозной

бронхопневмонии легкие увеличены в размерах, на разрезе пестрые — "большое пестрое гриппозное легкое". Гистологически определяется серозно-геморрагический экссудат в альвеолах с примесью большого количества нейтрофильных лейкоцитов, иногда участки абсцедирования, кровоизлияний, ателектаза, острой эмфиземы.

**Осложнения.** Для гриппозной пневмонии типичны следующие осложнения:

- карнификация,
- абсцедирование,
- гнойный плеврит, эмпиема плевры,
- острые и хронические бронхоэктазы,
- иногда гнойный медиастинит,
- пневмофиброз,
- хроническая обструктивная эмфизема.

В связи с генерализованной вирусемией во внутренних органах появляются следующие изменения: в печени, почках, сердце дистрофические изменения, интерстициальное (межуточное) воспаление. Возможны гломерулонефрит, серозный менингит, энцефалит.

### ПАРАГРИПП

Парагрипп – гриппоподобное инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением верхних дыхательных путей и умеренной интоксикацией.

Заболевание встречается очень часто (составляет 10—15 % всех случаев ОРВИ). Однако оно вызывает только "семейные эпидемии", является также причиной отдельных гриппоподобных случаев. Болеют люди разного возраста.

**Этиология и патогенез.** Возбудителем парагриппа является пневмотропный РНК-содержащий вирус типов 1—4 семейства Paramyxoviridae.

Патогенез заболевания сходен с таковым при гриппе, однако интоксикация менее выражена и течение заболевания легкое, напоминает течение легкой формы гриппа. Вирус парагриппа часто сопровождается отеком гортани в связи с острым ларингитом, осложняющимся **ложным крупом**.

**Патоморфология.** При парагриппе в верхних дыхательных путях развивается катаральный ларинготрахеобронхит. Для него характерна пролиферация эпителия бронхов с образованием подушкообразных выростов эпителия, сопровождающихся дистрофическими изменениями эпителия, полнокровием сосудов и очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией стромы. Экссудат в бронхах и просвете альвеол серозный или серозно-слизистый. В межальвеолярных перегородках отмечается межуточное воспаление, но степень его по сравнению с гриппом менее выражена.

В других органах определяются дистрофические изменения, нерезкое полнокровие сосудов, очаговая небольшая лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы. Иногда развивается менингоэнцефалит.

**Осложнения.** Обусловлены присоединением вторичной инфекции, которая определяет характер возникающих изменений.

## **КОРЬ**

Корь (*morbilli*, от сокращенного лат. *morbis* – болезнь) – острое высококонтагиозное инфекционное заболевание детей, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов.

Дети моложе 3 лет 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. 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 рефлекторный спазм ее мускулатуры с развитием асфиксии – так называемый 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.

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. Характерна сыпь на коже (экзантема). Она носит пятнисто-папулёзный 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, диapedезные кровоизлияния, вакуолизация эпидермиса.

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 альвеолах происходит плоскоклеточная метаплазия и образование гигантских эпителиальных клеток. 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. *scarlatina* – багровый) – острое инфекционное заболевание стрептококковой природы с местными воспалительными изменениями в зева 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  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А. Возбудитель, попав на слизистую оболочку зева, размножается, продуцируя эндотоксин. Все последующие местные и общие изменения обусловлены развивающимся токсикозом.

На слизистой оболочке зева возникает воспаление, присоединяется регионарный лимфаденит. Формируются первичный скарлатинозный аффе́кт и первичный скарлатинозный комплекс.

**Патоморфология. Первый период заболевания** начинается с местных изменений: в зева и на миндалинах определяется резкое полнокровие, переходящее на слизистую оболочку рта, языка, глотку - "пылающий зев", "малиновый язык". Миндалины резко увеличены, красного цвета – катаральная ангина. 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.

**Тяжелая септическая форма** скарлатины характеризуется выраженными 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.

**Тяжелая токсическая форма** скарлатины проявляется выраженной общей интоксикацией. В зеве отмечается резкая гиперемия, захватывающая даже пищевод, выражены гиперплазия лимфоидной ткани и дистрофия в различных органах, резкое расстройство кровообращения. Больные при этой форме погибают на 2 – 3-й день заболевания.

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

**Осложнения.** Зависят главным образом от гнойно-некротических изменений 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, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очагах 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 в настоящее время 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 открыт в 1884 г. 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 отекают, 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 мягкого неба, диафрагмы, сердца при поражении языкоглоточного, диафрагмального и блуждающего нервов.

В органах хромаффинной 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 асфиксией (спазм гортани при истинном крупе или закупорка дыхательных путей фибринозными пленками) или присоединившейся пневмонией и гнойными осложнениями.

## МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком и проявляющееся в следующих основных формах: назофарингит, гнойный менингит, менингококкемия.

Заболевание наблюдается преимущественно у детей, однако болеют и взрослые. Путь распространения воздушно-капельный. 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.

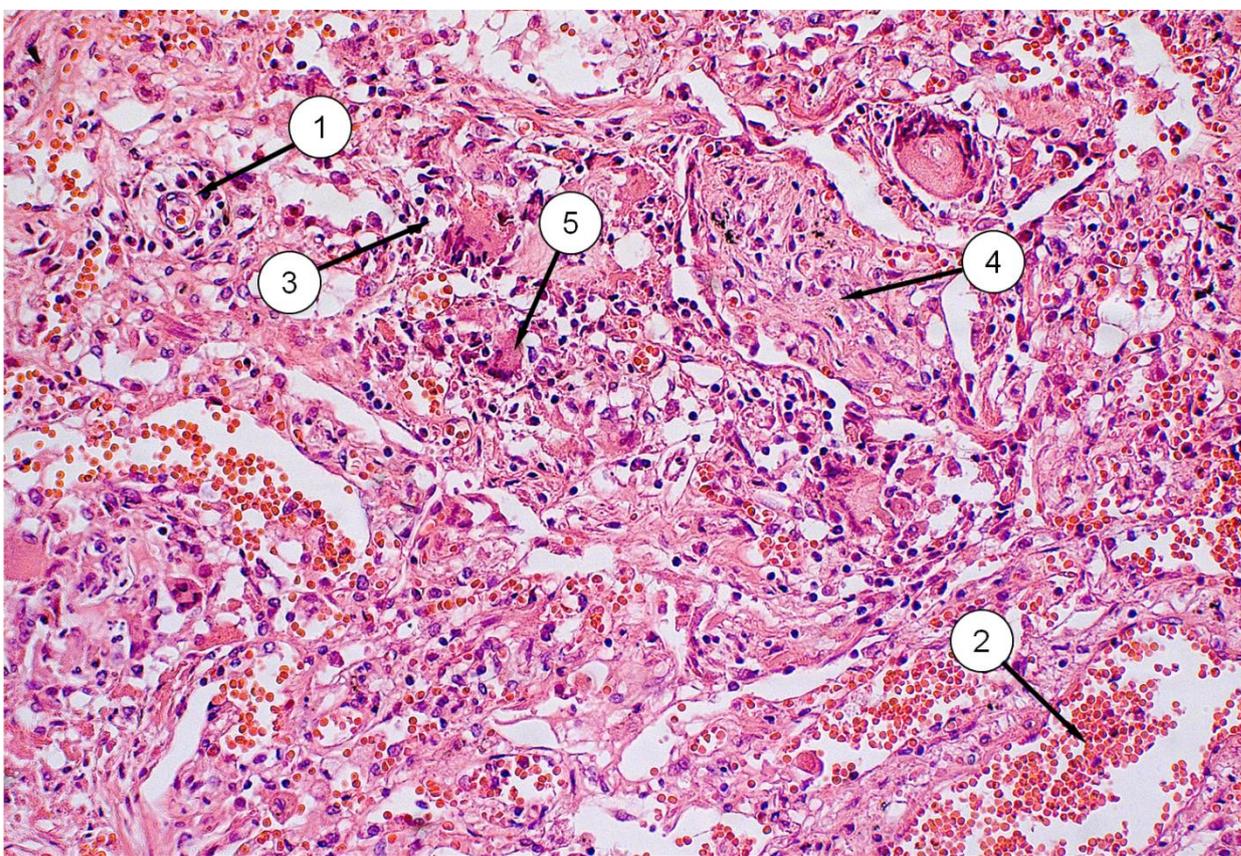
**Этиология и патогенез.** Менингококк (*Neisseria meningitidis*) открыт в 1887г. Имеет характерный вид: диплококк в форме кофейного зерна. Он очень чувствителен к химическим и физическим факторам, погибает в течение нескольких часов при комнатной температуре. Вырабатывает эндотоксин и гиалуронидазу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

**Менингококкемия** представляет собой вариант сепсиса вызванного менингококком. 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.

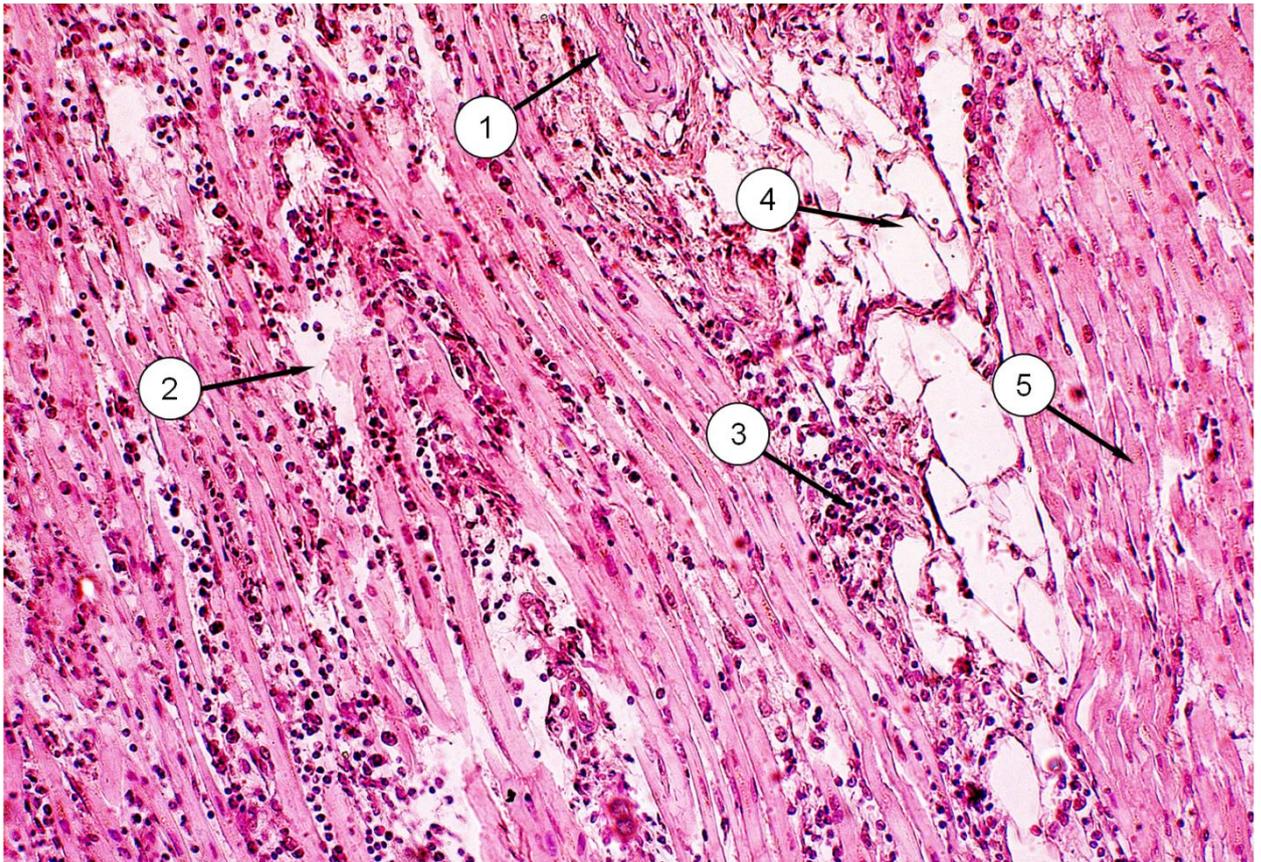
### Микропрепараты.



1 – мелкая артерия; 2 – полнокровная вена; 3 – воспалительная клеточная инфильтрация; 4 – организующийся экссудат в просвете альвеолы; 5 – гигантская многоядерная клетка.

### Гигантоклеточная коревая пневмония.

В легочной ткани определяются очаги воспаления, в которых в просветах альвеол и в строме видны мононуклеарные и гигантские многоядерные клетки (гигантоклеточная коревая пневмония). В части альвеол – подвергающийся организации экссудат.



1 – интрамуральная артерия; 2 – отек межмышечных пространств; 3 – воспалительная клеточная инфильтрация; 4 – липоматоз; 5 – мышечные волокна.

### **Межуточный миокардит при дифтерии.**

В препарате – ткань миокарда с явлениями отека, неравномерной гипертрофией мышечных волокон, липоматозом. Определяется распространенная межуточная воспалительная инфильтрация из мононуклеарных клеток и сегментоядерных лейкоцитов.

## **Макропрепараты**

### **Препарат №34 ГНОЙНЫЙ ЛЕПТОМЕНИНГИТ**

Головной мозг со стороны конвексимальной поверхности. Мягкие мозговые оболочки отечные, тусклые.

#### *Клиническое значение*

Гнойный лептоменингит характерен для менингококковой инфекции. Это заболевание, по-прежнему, ассоциировано с высокой частотой смертности в детском возрасте, а также с остаточными изменениями в ЦНС. Среди факторов риска выделяют наличие иммунодефицита (ВИЧ-инфекция), функциональная или анатомическая аспления, врожденный дефицит комплемента, дисфункция пропердина. Большое значение имеет проживание

в больших коллективах, низкий уровень гигиены. Менингококковый менингит развивается вследствие гематогенного проникновения менингококка минуя гемато-энцефалический барьер. Воспаление начинается с базальной поверхности с дальнейшим распространением на конвекситальную поверхность. Механизм смерти при воспалении мозговых оболочек обычно связан с отеком головного мозга и вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие. После редукции острой фазы воспаления имеется вероятность формирования остаточных изменений в виде гидроцефалии, двигательных расстройств, нарушения интеллекта.

### Препарат №80 ИСТИННЫЙ НИСХОДЯЩИЙ КРУП

Представлен органокомплекс, состоящий из языка, миндалин, гортани с надгортанником, трахеи и проксимального участка главных бронхов ребенка. На слизистой гортани трахеи и главных бронхов имеются пленчатые наложения серого цвета, обтурирующие просвет дыхательных путей.

#### *Клиническое значение*

Истинный круп представляет собой стеноз гортани фибринозными пленками. Если при дифтерии фибринозное воспаление распространяется на трахею и далее по бронхам, такой круп называют нисходящим. Развитие фибринозного воспаления при дифтерии обуславливается выделяемым коринебактериями экзотоксином, который обладает выраженным цитопатическим и вазопаралитическим эффектом.

### Тестовые задания

#### 001. ИСТОЧНИК ЗАРАЖЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ

- 1) Вирусоноситель
- 2) Собаки
- 3) Птицы
- 4) Больной человек
- 5) Свинья

**Правильный ответ: 4**

#### 002. ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ПРИ ГРИППЕ

- 1) Фекально-оральный
- 2) Воздушно-капельный
- 3) Контактный
- 4) Половой

5) Гематогенный

**Правильный ответ: 2**

003.ИММУНОДЕПРЕССИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ВИРУСА ГРИППА ОПАСНО:

- 1) Аллергией
- 2) Дистрофическими изменениями органов
- 3) Присоединением вторичной инфекции
- 4) Аутоиммунизацией
- 5) Дисциркуляторными расстройствами

**Правильный ответ: 3**

004.ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЛЕГКОЙ ФОРМЕ ГРИППА

- 1) Гнойный трахеит
- 2) Серозно-геморрагический трахеит
- 3) Катаральный ларинготрахеобронхит
- 4) Слизисто-гнойный бронхит
- 5) Геморрагический бронхит

**Правильный ответ: 3**

005. ИСХОД ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЛЕГКОЙ ФОРМЕ ГРИППА

- 1) Образование язв
- 2) Спаечный процесс
- 3) Полная регенерация слизистой оболочки
- 4) Атрофия
- 5) Образование полипов

**Правильный ответ: 3**

006.РАЗНОВИДНОСТЬ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА

- 1) Септическая
- 2) Обусловленная общей интоксикацией
- 3) Вазопатическая
- 4) Цитопатическая
- 5) Паралитическая

**Правильный ответ: 2**

007.НАЗВАНИЕ ЛЕГКОГО ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ГРИППА С ЛЕГОЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

- 1) Красное
- 2) Большое красное
- 3) Большое пестрое
- 4) Гангренозное
- 5) Большое сотовое

**Правильный ответ: 3**

008.ХАРАКТЕРНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ БРОНХОВ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ГРИППА

- 1) Катаральное воспаление
- 2) Эндобронхит
- 3) Деструктивный панбронхит
- 4) Хронический бронхит
- 5) Полиозный бронхит

**Правильный ответ: 3**

009.ВОЗБУДИТЕЛЬ КОРИ

- 1) Палочка Коха
- 2) Риккетсия
- 3) ДНК-содержащий вирус
- 4) РНК-содержащий вирус
- 5) Стрептококк

**Правильный ответ: 4**

010.ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПОРАЖЕНИЕМ ГОРТАНИ ПРИ КОРИ

- 1) Ложный круп, асфиксия
- 2) Отек легких
- 3) Истинный круп, асфиксия
- 4) Острая легочная недостаточность
- 5) Острая сердечно-легочная недостаточность

**Правильный ответ: 1**

011.ПРИ КОРИ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЩЕКИ ВОЗНИКАЮТ

- 1) Экзантема
- 2) Петехии
- 3) Энантема
- 4) Геморрагии
- 5) Легкая дисплазия

**Правильный ответ: 3**

012.ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ ПРИ КОРИ НАЗЫВАЮТСЯ:

- 1) Экзантема
- 2) Петехии
- 3) Энантема
- 4) Геморрагии
- 5) Папилломатоз

**Правильный ответ: 1**

013.ОСЛОЖНЕННАЯ КОРЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) Наличием экзантемы
- 2) Наличием энантемы
- 3) Наличием острого бронхита
- 4) Наличием продуктивного бронхита
- 5) Наличием очаговой пневмонии

**Правильный ответ: 5**

014.ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЙ ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ В ПЕРВИЧНОМ ОЧАГЕ ПРИ ДИФТЕРИИ

- 1) Гнойное
- 2) Серозное
- 3) Фибринозное
- 4) Продуктивное
- 5) Гранулематозное

**Правильный ответ: 3**

015.ИСТОЧНИК ЗАРАЖЕНИЯ ДИФТЕРИЕЙ

- 1) Носитель-животное
- 2) Больное животное
- 3) Носитель-человек
- 4) Промежуточный хозяин
- 5) Грызуны

**Правильный ответ: 3**

016.ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ДИФТЕРИИ НА 2-3 НЕДЕЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) Гломерулонефрит
- 2) Ранний паралич сердца
- 3) Поздний паралич сердца
- 4) Кровоизлияние в головной мозг
- 5) Паралич диафрагмы

**Правильный ответ: 2**

017.ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ДИФТЕРИИ НА 2 МЕСЯЦЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) Амилоидоз почек
- 2) Ранний паралич сердца
- 3) Ложный круп
- 4) Поздний паралич сердца
- 5) Кровоизлияние в головной мозг

**Правильный ответ: 4**

018.ДИФТЕРИЙНЫЙ ТОКСИН ПОРАЖАЕТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СИСТЕМУ

- 1) Половую
- 2) Мышечную
- 3) Кроветворную
- 4) Сердечно-сосудистую
- 5) Пищеварительную

**Правильный ответ: 4**

019.ИЗМЕНЕНИЕ В СЕРДЦЕ ПРИ ДИФТЕРИИ В НАЧАЛЕ 2-Й НЕДЕЛИ БОЛЕЗНИ

- 1) Острый бородавчатый эндокардит
- 2) Мелкоочаговый кардиосклероз
- 3) Фибринозный перикардит
- 4) Межуточный миокардит
- 5) Очаговый амилоидоз

**Правильный ответ: 4**

020.ПРИ ДИФТЕРИИ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) Энцефалит
- 2) Амилоидоз
- 3) Гидроцефалия
- 4) Паренхиматозный неврит
- 5) Шваннома

**Правильный ответ: 4**

021.ВОЗБУДИТЕЛЬ СКАРЛАТИНЫ

- 1) РНК-вирус
- 2) Диплококк
- 3) Клебсиелла
- 4) Золотистый стафилококк
- 5) Стрептококк группы А

**Правильный ответ: 5**

022.ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) Контактный
- 2) Алиментарный
- 3) Парентеральный
- 4) Трансмиссивный
- 5) Воздушно-капельный

**Правильный ответ: 5**

023.ИЗМЕНЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ СИНДРОМЕ УОТЕРХАУСА-ФРИДЕРИКСЕНА

- 1) Аденома
- 2) Атрофия
- 3) Гнойное воспаление
- 4) Геморрагический некроз
- 5) Гиалиноз

**Правильный ответ: 4**

024.ПРИ ОСТРОМ МЕНИНГОКОККОВОМ МЕНИНГИТЕ НА 2-3 СУТКИ БОЛЕЗНИ В МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧКАХ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) Казеозный некроз
- 2) Слизистый экссудат
- 3) Гнойный экссудат
- 4) Геморрагический экссудат
- 5) Серозный экссудат

**Правильный ответ: 3**

025.ВИД ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ МЕНИНГОКОККОВОМ НАЗОФАРИНГИТЕ

- 1) Фибринозное
- 2) Катаральное
- 3) Гранулематозное
- 4) Гнилостное
- 5) Геморрагическое

**Правильный ответ: 2**

026.ИЗМЕНЕНИЕ В СЕРДЦЕ ПРИ ДИФТЕРИИ НА 2 МЕСЯЦЕ БОЛЕЗНИ

- 1) Межуточный миокардит
- 2) Мелкоочаговый кардиосклероз
- 3) Острый бородавчатый эндокардит
- 4) Фибринозный перикардит
- 5) Микронекрозы

**Правильный ответ: 2**

### **Ситуационные задачи:**

#### **Задача № 1.**

У ребенка 5 лет появились боли при глотании, температура тела повысилась до 38,5°C, на теле обнаружена мелкоочечная ярко-красная сыпь. Язык малиновый, "пылающий зев", шейные лимфатические узлы увеличены. Через 3 недели в моче обнаружены белок, эритроциты, единичные гиалиновые цилиндры.

1. Предполагаемый диагноз
2. Возбудитель данного заболевания
3. Характерное поражение кожи при данном заболевании
4. Наиболее вероятный патологический процесс в почках

5. Возможные другие осложнения на 3 – 5-й неделе этого заболевания.

**Задача № 2.**

У ребенка 4 лет повысилась температура тела до 39°C появились, появились насморк, кашель, конъюнктивит, крупнопятнистая сыпь на коже. При осмотре в полости рта на слизистой оболочки щек напротив малых коренных зубов обнаружены мелкие белесоватые высыпания, окружённые венчиком гиперемии. Через 3 суток появилась одышка, в легких – влажные хрипы, при явлениях острой асфиксии наступила смерть.

1. Предполагаемый диагноз
2. Возбудитель болезни
3. Название высыпаний на слизистой оболочке щек
4. Процесс в легких, осложнивший это заболевание
5. Осложнение, приведшее к асфиксии

**Задача № 3.**

Ребенок госпитализирован по экстренным показаниям с клиническими признаками асфиксии. При осмотре просвет гортани obturated рыхлыми, серо-желтыми, легко снимающимися пленками, покрывающими слизистую оболочку. Произведена трахеостомия. Через 2 месяца наступила смерть от острой сердечной недостаточности.

1. Предполагаемый диагноз
2. Вид воспаления, развившийся в гортани
3. Клиническое название этого процесса
4. Причина острой сердечной недостаточности в финале заболевания
5. Название этого осложнения.

**Задача № 4.**

У молодого мужчины появились озноб, повышение температуры до 39°C, интенсивные головные боли, возбуждение, затемнение сознания, рвота. При первичном медицинском осмотре выявлены напряжение затылочных мышц, мелкоточечная сыпь на коже. При явлениях отека мозга на 3 сутки наступила смерть.

1. Предполагаемый диагноз
2. Три формы данного заболевания
3. Патологический процесс, развившийся в ЦНС
4. Краткая характеристика его морфологических проявлений
5. Возможные осложнения данного заболевания

**Эталонные ответы:**

**Задача № 1.**

1. Скарлатина.

2.  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А.
3. Со 2-го дня болезни появляется экзантема (сыпь), которая имеет мелкоточечный характер, ярко-красный цвет, покрывает всю поверхность тела, за исключением носогубного треугольника
4. Острый постстрептококковый гломерулонефрит.
5. Серозные артриты, бородавчатый эндокардит, различные васкулиты.

#### **Задача № 2.**

1. Корь.
2. РНК-вирус из семейства парамиксавирусов.
3. Энантема – пятна Коплика-Филатова.
4. Пневмония (гигантоклеточная коревая).
5. Ложный круп.

#### **Задача № 3.**

1. Дифтерия.
2. Крупозное.
3. Истинный круп.
4. Паренхиматозный неврит блуждающего нерва
5. Поздний паралич.

#### **Задача № 4.**

1. Менингококковая инфекция.
2. Назофарингит, гнойный менингит, менингококкемия.
3. Гнойный менингит.
4. Процесс захватывает лобные, височные, теменные доли головного мозга в виде "чепчика". Мозговые оболочки полнокровны, пропитаны гнойным экссудатом с примесью фибрина.
5. Отек мозга, гидроцефалия, которая возникает при организации экссудата и облитерации срединного и бокового отверстий IV желудочка и затруднении циркуляции жидкости.