



Воздушно-капельные инфекции

Доцент кафедры
морфологии и общей патологии
канд. мед. наук Ф. Ф. Хузин

Общая характеристика

- Воздушно-капельный путь передачи.
- Многообразиие возбудителей (вирусы, бактерии, простейшие, грибы).
- Входными воротами являются слизистая оболочка верхних дыхательных путей.
- Вспышки заболеваний возникают преимущественно в осенне-зимний и зимне-весенний периоды;
- Вспышки обычно возникают среди городского населения, чаще в замкнутых коллективах (в школах и пр.).
- К воздушно-капельным инфекциям предрасположены лица с хроническими тонзиллитами, ларингитами (снижение защитных барьеров слизистых оболочек).
- Крупные эпидемии возникают с периодичностью в несколько лет.

ОРВИ

- Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых пневмотропными вирусами и характеризующихся поражением различных отделов дыхательного тракта, интоксикацией, частым присоединением бактериальных осложнений.
- ОРВИ – самое распространённое заболевание в мире.
- Возбудителями ОРВИ могут быть вирусы гриппа (типы А, В, С), парагриппа (4 типа), аденовирус (более 40 серотипов), респираторно-синтициальный вирус (2 серовара), рео- и риновирусы (113 сероваров).
- Важнейшими из ОРВИ являются грипп, парагрипп и аденовирусная инфекция.

Грипп

- Острое вирусное инфекционное заболевание, протекающее в виде эпидемий и пандемий.
- Этиология: пневмотропный РНК-вирус из семейства Orthomyxoviridae; известны три типа вируса: А (с ним связаны пандемии и крупные эпидемии), В (вызывает вспышки заболевания в период между крупными эпидемиями) и С (маловирулентный).
- Вирус обладает тропизмом (способность специфически связываться и репродуцироваться в определенных клетках) к эпителию верхних дыхательных путей, бронхов и альвеол, а также эндотелию сосудов.
- Летальность при гриппе в настоящее время невысокая, связана с осложнениями при тяжелой форме гриппа, чаще с пневмонией.

Грипп

- Источник инфекции – больной человек.
- Механизм заражения – аэрогенный.
- Путь передачи – воздушно-капельный.
- Инкубационный период – 2 – 4 дня.
- Вирус адсорбируется на эпителии верхних дыхательных путей, бронхов и альвеол (а также эндотелии), в котором происходит его первичная репродукция.
- Возникает первичная вирусемия, сопровождающаяся продромальными явлениями.
- Вирус вновь внедряется в эпителий дыхательных путей, происходит его вторичная репродукция с последующей вирусемией и развитием проявлений болезни – местных и общих (разгар болезни).

Морфология гриппа

- Местные изменения:
 - Развиваются в верхних дыхательных путях и легких.
 - Связаны с цитопатическим и вазопатическим действием вируса.
 - Характерно наличие в цитоплазме эпителиальных клеток мелких базофильных включений (колонии вируса) и фуксинофильных включений (деструкция внутриклеточных органелл под воздействием вируса).
- Общие изменения:
 - Связаны с вирусемией и интоксикацией.
 - Представлены дистрофическими, воспалительными изменениями внутренних органов, сочетающимися с циркуляторными расстройствами.

Клинико-морфологические формы гриппа

- В зависимости от степени выраженности местных изменений, а также соотношения местных и общих изменений выделены три клинико-морфологические формы гриппа:
 - легкая,
 - средней тяжести,
 - тяжелая.

Легкая форма гриппа

- Характеризуется острым *катаральным* (серозным, слизистым, десквамативным) *ларинготрахеобронхитом*.
- Длительность 5 – 6 дней.
- Заканчивается полным восстановлением слизистой оболочки.

Грипп средней тяжести

- В верхних дыхательных путях возникает серозно-геморрагическое воспаление с выраженной лимфомакрофагальной инфильтрацией и участками некроза;
- В легких развивается интерстициальная пневмония:
 - Лимфо-макрофагальная инфильтрация межальвеолярных перегородок,
 - Гиалиновые мембраны и серозно-геморрагический выпот в просветы альвеол;
 - Характерны ателектазы (в пневмоцитах вследствие цитопатического действия вируса снижается продукция сурфактанта).

Тяжелая форма гриппа

■ Вариант с преобладанием токсикоза:

- Местные изменения соответствуют таковым при гриппе среднем тяжести, но ярче представлен геморрагический и некротический компоненты;
- Возможен геморрагический отек легкого;
- Во внутренних органах возникают многочисленные кровоизлияния, иногда смертельные;
- Возможно развитие серозного (серозно-геморрагического) менингита, менингоэнцефалита, отека головного мозга.

Тяжелая форма гриппа

■ Вариант с легочными осложнениями:

- Развивается при присоединении вторичной инфекции;
 - В верхних дыхательных путях и бронхах развивается фибринозно-геморрагическое (или гнойно-некротическое) воспаление – трахеобронхит;
 - В легких возникает бронхопневмония с склонностью к абсцедированию, некрозу, кровоизлияниям, развитию ателектазов, чередующихся с эмфиземой, выраженным интерстициальным компонентом (действие вируса).
- Перечисленные изменения придают легкому пестрый вид, его обозначают как *«большое пестрое гриппозное легкое»*.

Парагрипп

- Гриппоподобное заболевание.
- Этиология: вызывается РНК-вирусом (сходным с вирусом гриппа).
- Чаще болеют дети.
- Заболевание напоминает грипп, но протекает в более легких, стертых формах.
- В верхних дыхательных путях развивается катаральное воспаление с появлением среди эпителия многоядерных клеток.
- Характерен катаральный ларингит, часто сопровождающийся у детей ложным крупом (отек гортани, подсвязочного аппарата с развитием асфиксии).

Аденовирусная инфекция

- Этиология: вызывается ДНК-вирусом.
- Вирус обладает тропизмом ко многим клеткам, что определяет склонность аденовирусной инфекции к генерализации.
- Патогенез заболевания сходен с таковым гриппа.
- Местные изменения локализуются в верхних дыхательных путях и представлены катаральным воспалением, характеризующимся появлением клеток с внутриядерными включениями и уродливыми ядрами.
- Характерно вовлечение в процесс лимфоидного аппарата с развитием *ангины* и *фарингита*.
- Часто развивается *конъюнктивит*.
- При присоединении вторичной инфекции возникает гнойно-некротический бронхит, бронхиолит и бронхопневмония (чаще гнойно-геморрагическая).

Корь

- Острое высококонтагиозное заболевание, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папуллёзной сыпью на кожных покровах.
- Болеют преимущественно дети, отмечаются вспышки заболевания среди подростков и молодых людей.
- Этиология: вызывается РНК-вирусом из группы парамиксовирусов.
- Передается воздушно-капельным путем.
- Инкубационный период 9 – 11 дней.

Морфология кори

■ Местные изменения:

- Катаральное воспаление слизистых оболочек зева, трахеи, бронхов и конъюнктивы.
- В эпителии появляются гигантские многоядерные клетки.
- Характерна плоскоклеточная метаплазия бронхиолярного и альвеолярного эпителия в участках повреждения и десквамации.
- Возможно развитие интерстициальной (гигантоклеточной) пневмонии: среди клеточного инфильтрата из лимфоидных, плазматических клеток, макрофагов в межальвеолярных перегородках появляются многочисленные гигантские многоядерные клетки.

Морфология кори

■ Общие изменения (связаны с вирусемией):

- *Энантема* – белесоватые пятна на слизистой оболочке щёк соответственно малым коренным зубам – *пятна Филатова – Коплика*.
- *Экзантема* – крупнопятнистая папуллёзная сыпь на коже лица, шеи, туловища, на разгибательных поверхностях конечностей. В исходе возникает мелкочешуйчатое (отрубевидное) шелушение.
- Гиперплазия лимфоидной ткани (лимфатических узлов, селезенки и др.) с появлением гигантских многоядерных макрофагов.
- Изредка может возникать коревой энцефалит.

Осложнения кори

- Связаны с присоединением вторичной инфекции.
- Деструктивный (некротический или гнойно-некротический) панбронхит.
- Перибронхиальная пневмония, сочетающая в себе признаки вирусной интерстициальной пневмонии и тяжелой бактериальной бронхопневмонии с деструктивным бронхиолитом, фокусами нагноения.
- Осложненная корь часто является причиной развивающихся впоследствии бронхоэктатической болезни и пневмосклероза.
- В настоящее время осложненная корь встречается редко (несколько чаще у взрослых).

Дифтерия

- Острое инфекционное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением в области входных ворот и общей интоксикацией организма.
- В настоящее время отмечается увеличение случаев дифтерии, особенно среди взрослых.
- Этиология: вызывается токсигенными штаммами *Corynebacteriae diphtheriae*.
- Заболевают люди, не имеющие противотоксического иммунитета (непривитые дети и взрослые, у которых закончилось действие поствакцинального иммунитета).

Дифтерия

- Источник заражения - больные люди и бациллоносители (носительство среди привитых до 30 %, антитоксический иммунитет не защищает от носительства).
- Путь передачи - воздушно-капельный; возможен также контактный путь (возбудитель длительно сохраняется во внешней среде при высушивании).
- Входные ворота – слизистая оболочка верхних дыхательных путей, реже – поврежденная кожа.
- Инкубационный период 2 – 10 дней.
- Дифтерийная палочка размножается в области входных ворот (в кровь не проникает), выделяя экзотоксин, с которым связаны как местные, так и общие изменения.

Дифтерия

- Механизм действия токсина:
 - токсин специфически связывается с клеточными рецепторами, взаимодействуя с белком - транслоказой, блокирует синтез всех белков в клетке, в том числе дыхательных ферментов, вследствие чего клетка погибает.
- Клетки, имеющие рецепторы к экзотоксину:
 - эпителий полости рта, верхних дыхательных путей;
 - кардиомиоциты;
 - периферическая нервная система (ганглии);
 - надпочечники;
 - эпителий проксимальных канальцев почек;
 - эритроциты и лейкоциты.

Морфология дифтерии

■ Местные изменения:

- Фибринозное воспаление во входных воротах: в зеве и миндалинах, гортани, трахее и бронхах; исключительно редко в оболочках носа, на коже (в ранах), наружных половых органах.
- Лимфаденит регионарных лимфатических узлов (преимущественно шейных).

Морфология дифтерии

■ Общие изменения (обусловлены токсинемией):

- Жировая дистрофия кардиомиоцитов и межуточный миокардит с фокусами миолиза, часто осложняющийся аритмиями и ОСН на 1 – 2-й неделе болезни («ранний паралич сердца»). В случае благоприятного исхода развивается диффузный кардиосклероз.
- Паренхиматозный неврит (демиелинизация), чаще языкоглоточного, диафрагмального, блуждающего, симпатического нервов с развитием поздних параличей мягкого неба, диафрагмы, сердца (через 2 месяца).
- Некротические изменения, кровоизлияния в надпочечники с развитием ОНН.
- Некротический нефроз (ОПН).

Клинико-морфологические формы дифтерии

- Дифтерия зева.
- Дифтерия дыхательных путей.
- Редкие формы (в настоящее время практически не встречаются):
 - дифтерия носа,
 - дифтерия ран,
 - дифтерия вульвы.

Дифтерия зева

- В настоящее время развивается у 80 – 95% больных.
- Характеризуется дифтеритическим воспалением миндалин (дифтеритической ангиной), которое может распространяться на небные дужки, язычок и стенку глотки;
- образующиеся пленки плотно связаны с подлежащими тканями, имеют перламутровым вид.
- Выражен шейный лимфаденит с гиперплазией и частыми некротическими изменениями фолликулов, сопровождается выраженным отеком клетчатки шеи.
- Развиваются интоксикация и связанные с нею общие изменения.
- Выделяют субтоксические, токсические и гипертоксические формы.

Дифтерия дыхат. путей

- Встречается менее чем у 20% больных; обычно присоединяется к дифтерии зева, изолированные формы наблюдаются редко.
- Местные изменения развиваются в гортани, трахее и бронхах, представлены крупозным воспалением – **истинный круп.**
- Фибриновые пленки рыхло связаны с подлежащими тканями, легко отторгаются и могут обтурировать просвет дыхательных путей, приводя к асфиксии.
- Интоксикация выражена обычно гораздо слабее, чем при дифтерии зева.
- Исключительно редко крупозное воспаление спускается в мелкие бронхи и бронхиолы с развитием бронхопневмонии – **нисходящий круп.**

Осложнения и причины смерти при дифтерии

- Летальность в прошлом доходила до 60% и была связана в основном с инфекционно-токсическим шоком, острой сердечной недостаточностью или асфиксией.
- С началом проведения серотерапии снизилась до 5 – 20%.
- В настоящее время осложнения при дифтерии связаны главным образом с интубацией и трахеостомией и обусловлены присоединением вторичной инфекции.

Скарлатина

- Острое инфекционное заболевание стрептококковой природы, проявляющееся местными воспалительными изменениями в зеве и экзантемой.
- Болеют преимущественно дети в возрасте 3 – 12 лет.
- Заражение происходит воздушно-капельным путем; возможно контактное заражение.
- Этиология: вызывается токсигенными штаммами гемолитического стрептококка группы А.
- Заболевание возникает в отсутствие антитоксического иммунитета.
- При наличии антитоксических антител обычно возникают стрептококковая ангина или бактерионосительство.

Скарлатина

- Инкубационный период 3 – 7 (до 11) дней.
- Входные ворота – слизистые оболочки зева и глотки, крайне редко – раневая поверхность, половые пути (экстрабуккальная скарлатина).
- Патогенез скарлатины определяется тремя факторами:
 - действием эритрогенного токсина,
 - микробной инвазией,
 - аллергическими реакциями.

Скарлатина

- Общие изменения, прежде всего образование сыпи и повышение температуры тела связаны с эритрогенным токсином.
- О- и S-стрептолизины повреждают мембраны полиморфно-ядерных лейкоцитов, тромбоцитов и других клеток.
- Определение антител к ним – анти-О-стрептолизина используют для диагностики стрептококковых инфекций.

Скарлатина

- Местные изменения при скарлатине определяются следующими свойствами стрептококка:
 - М-протеин клеточной мембраны стрептококка (основной фактор вирулентности) подавляет фагоцитоз, блокируя опсонизацию бактерий компонентом С3 комплемента, способствует выживанию;
 - выделяемые стрептококком ферменты - стрептокиназа, ДНКаза, гиалуронидаза и протеаза – облегчают его проникновение через барьеры и продвижение в тканях, что приводит к некрозу и развитию гнойно-некротических осложнений.

Скарлатина

- Аллергические реакции возникают на 3 – 5-й неделе заболевания и во многом определяются общностью антигенов в-гемолитического стрептококка и некоторых антигенов тканей организма человека (белок сарколеммы кардиомиоцитов, гликопротеид клапанов сердца, белки гломерулярного фильтра и др.).

Морфология скарлатины

- В течении скарлатины выделяют:
 - Первый период 1 – 2-я неделя заболевания,
 - Второй период 3 – 5-я недели заболевания.

Морфология первого периода

■ Местные изменения:

- представлены первичным скарлатинозным комплексом, состоящим из первичного аффекта, лимфангита и шейного лимфаденита.
- Первичный эффект может проявляться катаральной или некротической ангиной.
 - Катаральная ангина:
 - Выраженная гиперемия зева («пылающий зев»), распространяющаяся на полость рта и язык («малиновый язык»),
 - Миндалины увеличены, сочные, ярко-красные.

Морфология первого периода

- Некротическая ангина (возникает на 2-е сутки при тяжелом течении):
 - На поверхности и в глубине миндалин определяются тусклые сероватые очаги коагуляционного некроза, изъязвления;
 - При микроскопическом исследовании в ткани миндалин видны очаги некроза, окруженные инфильтратами из ПЯЛ, которые проникают в подлежащие ткани.
 - По периферии некроза часто обнаруживают колонии стрептококков.
- Лимфаденит:
 - шейные лимфоузлы увеличены, сочные, полнокровные, могут встречаться очаги некроза.

«Пылающий зев»



«Малиновый язык»

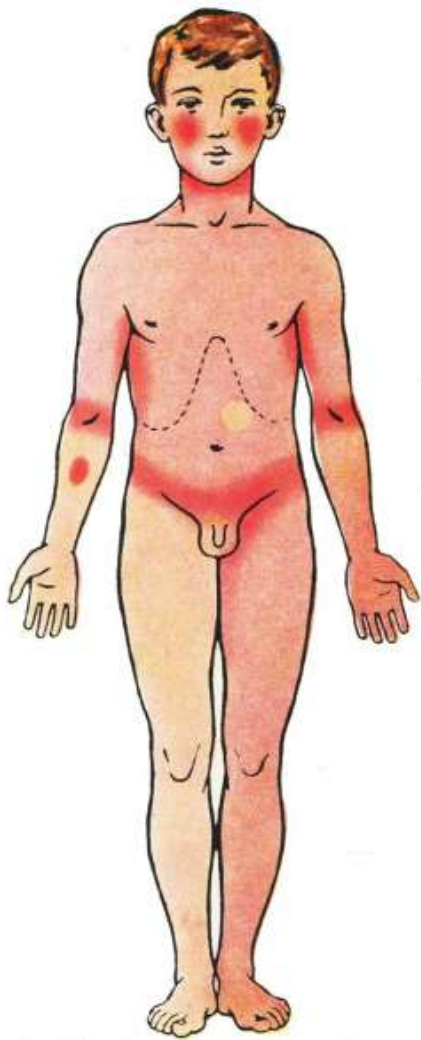


Морфология первого периода

■ Общие изменения:

- Экзантема (появляется не позднее 2-х суток) имеет вид ярко-красной эритемы с мелкоточечными папулами, охватывает всю поверхность тела, за исключением носогубного треугольника.
 - Микроскопическая картина экзантемы: вакуолизация эпителия, паракератоз с последующим некрозом, что определяет возникающее в дальнейшем характерное пластинчатое шелушение.
- В печени, почках, миокарде возникают дистрофические изменения и межуточное воспаление.
- Гиперплазия лимфоидной ткани.

Экзантема при скарлатине



Морфология второго периода

- Наблюдается редко, в связи с чем есть тенденция рассматривать изменения, возникающие у некоторых больных на 3 – 5-й неделе, не как период скарлатины, а как аллергические осложнения.
- Вероятность развития второго периода не зависит от тяжести течения первого периода.
- Характерные изменения:
 - острый постстрептококковый иммунокомплексный гломерулонефрит;
 - ревматизм: бородавчатый эндокардит, артриты, васкулиты.

Осложнения скарлатины

- Возникают при тяжелых формах скарлатины в связи с распространением гнойно-некротического воспаления из зева на окружающие ткани: заглоточный абсцесс, флегмона шеи, гнойный отит, гнойный синусит, гнойный остеомиелит височной кости.
- Флегмона шеи может привести к аррозии сосуда и кровотечению.
- Переход гнойного процесса с височной кости на ткань мозга может обусловить развитие гнойного лептоменингита или абсцесса мозга.

Патоморфоз скарлатины

- Первый период протекает легко.
- Сопровождается катаральной ангиной.
- Гнойно-некротические осложнения встречаются редко.

Менингококковая инфекция

- Острый инфекционный процесс, проявляющийся в основном в трех формах: назофарингит, гнойный лептоменингит, менигококкемия.
- Источник: больной человек или бактерионоситель (носительство у здоровых людей превышает 20%).
- Восприимчивость 1%.
- Этиология: возбудитель *Neisseria meningitidis* - грамотрицательный диплококк, неустойчив во внешней среде, выделяет эндотоксин, имеет капсулу, которая предохраняет от переваривания.
- Эндоцитобиоз предохраняет возбудителя от действия антибиотиков и антител.
- В мазках ликвора возбудитель всегда обнаруживают в цитоплазме лейкоцитов.

Менингококковая инфекция

- Проникновение менингококка в слизистую оболочку в 10 – 30% приводит к развитию острого назофарингита.
- Реже, преимущественно у детей раннего возраста, возбудитель проникает в кровь и, преодолев ГЭБ, проникает в мягкие мозговые оболочки с развитием серозного (1-е сутки), а затем гнойного лептоменингита.
- В 0,1 – 1% случаев возникает менингококкемия – менингококковая септицемия.
- В ряде случаев менингококкемия возникает как осложнение гнойного лептоменингита.

Морфология назофарингита

■ **Острый менингококковый назофарингит:**

- Катаральное воспаление слизистых оболочек носа и глотки с выраженной гиперемией и отеком задней стенки глотки, обильным серозным или слизистым экссудатом.
- Для диагноза необходимо бактериологическое исследование мазков из зева.

Морфология лептоменингита

■ Гнойный лептоменингит:

- Гнойное воспаление начинается с базальной поверхности, быстро распространяется на сферическую поверхность головного мозга.
- Пораженные оболочки лобных, височных и теменных долей имеют вид «зеленого чепчика».
- В субарахноидальном пространстве появляется фибринозный экссудат.
- Часто гнойный процесс распространяется на оболочки спинного мозга.

Морфология лептоменингита

■ Осложнения гнойного лептоменингита:

- Гнойный эпендимит и пиоцефалия.
- Менингоэнцефалит – распространение гнойного воспаления с мягких мозговых оболочек на ткань мозга.
- Отек головного мозга с дислокацией.
- Гидроцефалия, возникающая при организации экссудата в субарахноидальном пространстве и нарушении в связи с этим оттока цереброспинальной жидкости.

Морфология менингококкемии

- Длительность 24 – 48 ч.
- Развитие связано с бактериемией и эндотоксинемией, приводящей к эндотоксическому шоку, как правило, сопровождающемуся синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Морфология менингококкемии

■ Изменения в органах:

- На коже характерная звездчатая сливная геморрагическая сыпь, преимущественно на ягодицах, нижних конечностях, веках и склерах.
- Генерализованное поражение сосудов МЦР.
- Кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках.
- Серозные артриты (с возможным нагноением).
- В надпочечниках некрозы, массивные кровоизлияния с развитием острой надпочечниковой недостаточности (*синдром Уотерхауса – Фридериксена*).
- Некротический нефроз (ОПН).
- В мягких мозговых оболочках, как правило, обнаруживают серозный менингит, возможны кровоизлияния.

Причины смерти

- 90% летальных исходов связано с менингококкемией – бактериально-токсическим шоком: острая надпочечниковая недостаточность, острая почечная недостаточность, кровоизлияния и пр.
- Смерть может наступить также от осложнений гнойного лептоменингита.