

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Т. А. Бич, А. М. Неровня

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ДЕТСКИХ
ИНФЕКЦИЙ:
ДИФТЕРИИ, СКАРЛАТИНЫ, МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ,
КОКЛЮША, КОРИ, КРАСНУХИ, ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ,
ПОЛИОМИЕЛИТА, ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2012

УДК 616.9-053.2-091(075.8)
ББК 57.33 я73
Б67

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 30.05.2012 г., протокол № 8

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. детских инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета А. А. Астапов; канд. мед. наук, доц. каф. хирургии по курсу патологической анатомии Белорусской медицинской академии последипломного образования Ю. И. Рогов

Бич, Т. А.

Б67 Патологическая анатомия детских инфекций : дифтерии, скарлатины, менингококковой инфекции, коклюша, кори, краснухи, ветряной оспы, полиомиелита, эпидемического паротита : учеб.-метод. пособие / Т. А. Бич, А. М. Неровня. – Минск : БГМУ, 2012. – 31 с.

ISBN 978-985-528-666-1.

Содержит современные сведения об основных детских инфекциях: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и причины смерти.

Предназначено для студентов 3–6-го курсов всех факультетов, изучающих дисциплины «Патологическая анатомия», «Детские инфекционные болезни», а также врачей-интернов.

УДК 616.9-053.2-091(075.8)
ББК 57.33 я73

ISBN 978-985-528-666-1

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2012

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 4 часа.

Детские инфекции занимают ведущие позиции в структуре детской заболеваемости и смертности, несмотря на широкое внедрение иммунизации. В современных условиях меняется возрастной состав заболевших — если раньше самой восприимчивой группой являлись дети от 1 года до 8 лет, то в настоящее время среди заболевших относительно много подростков и взрослых. Изучение вопросов данной патологии в аспекте патологической анатомии необходимо для формирования базы знаний в клинической деятельности, развития клинического мышления, а также формирования представлений об основных направлениях профилактики и лечения этой группы инфекционных заболеваний.

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, патологическую анатомию основных инфекционных болезней детского возраста: дифтерии, скарлатины, менингококковой инфекции, кори, краснухи, ветряной оспы, коклюша, полиомиелита, эпидемического паротита и их осложнений.

Задачи занятия:

1. Изучить этиологию, пути заражения (передачи), патоморфологические проявления, осложнения и причины смерти при дифтерии, скарлатине, менингококковой инфекции, коклюше, кори, краснухе, ветряной оспе, полиомиелите, эпидемическом паротите.

2. Научиться диагностировать различные детские инфекции на основании макро- и микроскопической картины.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного освоения материала студенту необходимо повторить:

- из гистологии, цитологии и эмбриологии: гистогенез и описание строения тканей;
- нормальной физиологии: показатели функций здорового организма;
- патологической физиологии: общие закономерности возникновения и механизмы развития воспаления;
- микробиологии, вирусологии, иммунологии: понятие о возбудителях инфекционных заболеваний, иммунитете и аллергии.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Строение эпителиальной ткани, паренхиматозных и железистых органов.

2. Функциональные особенности детского организма.

3. Воспаление как типовой патологический процесс.

4. Характеристика возбудителей вирусов и бактерий, вызывающих детские инфекционные заболевания.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения дифтерии, скарлатины, менингококковой инфекции, коклюша, кори, краснухи, ветряной оспы, полиомиелита, эпидемического паротита.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия (от греч. diphthera — кожа, пленка) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очаге первичной фиксации возбудителя и общей интоксикацией, связанной с всасыванием экзотоксина микроба.

Этиология и патогенез. Возбудитель — *Corynebacterium diphtheriae*, токсичная, полиморфная неподвижная палочка, аэроб или факультативный анаэроб. Коринебактерии продуцируют во внешнюю среду значительное количество различных белков и ферментов. Наиболее важным из них является **дифтерийный экзотоксин**, играющий ведущую роль в патогенезе дифтерии. Способность к токсинообразованию имеют лишь лизогенные штаммы *Corynebacterium diphtheriae*, инфицированные бактериофагом, который кодирует структуру токсина. Нетоксигенные штаммы заболевания не вызывают. Необходимо отметить, что при дифтерии развивается **антитоксический иммунитет**, а не антибактериальный.

Источниками инфекции являются больные с различными формами дифтерии и бактерионосители. Заболевание передается воздушно-капельным или воздушно-пылевым путем при аспирации контаминированной микробами пыли. Гораздо меньшее значение в распространении дифтерии имеют предметы домашнего обихода, игрушки и пищевые продукты, поверхность которых обсеменена возбудителем.

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки небных миндалин, носа, глотки, гортани, половых органов, конъюнктивы, поврежденная кожа, где бактерия размножается и продуцирует токсин. В зависимости от места входных ворот — ротоглотка, дыхательные пути, глаза и другая редкая локализация — выделяют соответствующие клинические формы дифтерии.

При проникновении токсигенного штамма коринебактерии в организм с выраженным антитоксическим иммунитетом возможны два варианта развития событий:

а) *Corynebacterium diphtheriae* гибнет и макроорганизм остается здоровым;

б) вследствие присущих возбудителю факторов вирулентности и недостаточности местного иммунитета *Corynebacterium diphtheriae* выжива-

ет, размножается в месте инвазии и приводит к формированию т. н. здорового бактерионосительства.

Если антитоксического иммунитета нет, развивается клиническая картина болезни. ***С действием токсина связаны все клинические и морфологические признаки болезни.*** Токсин нарушает синтез белка в клетках, действуя как специфический ингибитор аминокетилтрансферазы — фермента, участвующего в составлении полипептидных цепей из аминокислот. Местно экзотоксин вызывает коагуляционный некроз эпителия.

Токсин постепенно проникает в глубь тканей, попадает в лимфатическую и кровеносную системы, приводит к местному парезу сосудов, повышению проницаемости стенки мелких сосудов в очаге поражения. В межклеточном пространстве формируется экссудат, богатый фибриногеном. С участием тканевой тромбокиназы фибриноген превращается в фибрин, в результате чего на поверхности пораженных покровов формируется ***фибринозный налет (пленка)*** — характерный признак дифтерии.

Попав в кровь, токсин поражает, прежде всего, сердечно-сосудистую и нервную системы, надпочечники, почки. Особенно выраженные изменения наблюдаются в органах кровообращения.

Патологическая анатомия. При дифтерии развиваются местные и общие изменения. Местные изменения локализуются в области входных ворот возбудителя (слизистая оболочка глоточных миндалин, ротоглотки, верхних дыхательных путей, конъюнктивы, реже — половых органов у девочек, а также раны).

При *дифтерии миндалин* определяется их увеличение, слизистая оболочка полнокровна, покрыта обильными плотными беловато-желтыми пленками. Мягкие ткани шеи отечны. При тяжелых токсических формах отек особенно резко выражен, может распространяться на переднюю поверхность грудной клетки. Воспаление имеет характер дифтеритического. Верхние слои эпителия некротизированы, слизистая оболочка пропитана фибринозным экссудатом с примесью лейкоцитов, образующим массивные наложения на ее поверхности. Так как слизистая оболочка миндалин выстлана многослойным плоским эпителием, прочно связанным с подлежащей соединительной тканью, фибринозная пленка долго не отторгается, что создает условия для всасывания токсина. В связи с этим, дифтеритический тип воспаления при дифтерии зева и миндалин всегда сопровождается общими изменениями, зависящими от токсемии.

Регионарные лимфатические узлы шеи значительно увеличены, полнокровны, с желтовато-белыми некротическими фокусами или бурыми очагами кровоизлияний на разрезе. В них наблюдаются отек, резкое полнокровие, стазы, кровоизлияния и некрозы фолликулов.

Общие изменения обусловлены токсемией, реализуются в виде альтеративных изменений, прежде всего, в сердечно-сосудистой и периферической нервной системе, а также в надпочечниках, почках, селезенке.

В **сердце** развивается токсический миокардит. Полости сердца расширены в поперечнике, миокард тусклый, дряблый, пестрый на разрезе, могут определяться пристеночные тромбы. Изменения кардиомиоцитов характеризуются жировой дистрофией и мелкими очагами миолиза. В некоторых случаях преобладают отек, полнокровие и клеточная инфильтрация интерстиция. Поэтому различают альтеративную и интерстициальную формы миокардита.

Если миокардит развивается в начале 2-й недели болезни и приводит к смерти от острой сердечной недостаточности, говорят о раннем параличе сердца при дифтерии. Перенесенный миокардит обуславливает развитие кардиосклероза.

В **нервной системе** изменения локализуются в периферических нервах и вегетативных ганглиях. Развивается паренхиматозный неврит с распадом миелина, меньше страдают осевые цилиндры. В нервных ганглиях наблюдаются расстройства кровообращения, дистрофические изменения нервных клеток, вплоть до цитолиза. Изменения, постепенно нарастая, проявляются спустя 1,5–2 месяца в виде т. н. *поздних параличей* мягкого неба, диафрагмы, сердца при поражении языкоглоточного, диафрагмального и блуждающего нервов.

В мозговом слое **надпочечников** отмечаются кровоизлияния, дистрофия и некроз клеток, в корковом слое — мелкие фокусы некрозов, исчезновение липидов. В **почках** — некротический нефроз, в тяжелых случаях токсической дифтерии отмечаются массивные некрозы коркового слоя. В **селезенке** выявляется гиперплазия фолликулов с выраженным карioreкиссом в реактивных центрах, полнокровие пульпы.

Смерть при несвоевременном введении антитоксической сыворотки или при токсических формах дифтерии наступает от раннего паралича сердца при миокардитах и поздних параличах сердца или диафрагмы, связанных с паренхиматозным невритом.

Дифтерия дыхательных путей характеризуется крупозным воспалением гортани, трахеи, бронхов с легко отходящими фибринозными пленками, выделяющимися иногда при кашле в виде слепков из дыхательных путей. Пленки легко отходят, так как слизистая оболочка верхних дыхательных путей и бронхов выстлана призматическим и цилиндрическим эпителием, рыхло соединенным с подлежащей соединительной тканью. Отделению пленки способствует также обильное выделение слизи. Поэтому токсин не всасывается и общих токсических явлений при этой форме дифтерии не наблюдается.

Крупозное воспаление гортани при дифтерии получило название **истинный круп**, распространение процесса на мелкие разветвления брон-

хиального дерева — *нисходящий круп*, который может сопровождаться развитием очаговой пневмонии.

Осложнения при дифтерии дыхательных путей связаны с применением интубации или трахеотомии, при которых возможно образование пролежней. Пролежни при вторичном инфицировании приводят к гнойному перихондриту гортани, флегмоне или гнойному медиастиниту. В настоящее время применение антибиотиков предотвращает данные осложнения.

Смерть больных может быть вызвана асфиксией (спазм гортани при истинном крупе или механическая закупорка дыхательных путей фибринозными пленками), а также присоединившейся пневмонией и гнойными осложнениями. Проводимая в настоящее время активная иммунизация привела к резкому снижению заболеваемости и смертности от дифтерии.

СКАРЛАТИНА

Скарлатина (от итал. scarlatum — багровый, пурпурный) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом интоксикации, острым тонзиллитом с регионарным лимфаденитом, мелкоочечной сыпью, склонностью к осложнениям септического и аллергического характера.

Этиология. Возбудитель — токсигенные штаммы β -гемолитического стрептококка группы А — штаммы микроорганизмов, способные продуцировать экзотоксин (синоним — токсин Дика, скарлатинозный токсин). Токсин Дика состоит из двух фракций: термолабильной (эритрогенный токсин), которая оказывает токсическое влияние на организм, и термостабильной, которая обладает аллергенными свойствами.

Основным источником инфекции является больной скарлатиной. Эпидемиологическую опасность представляют больные стертой формой заболевания, реконвалесценты и носители токсигенных штаммов стрептококка.

Основной путь передачи — воздушно-капельный. Второстепенное значение имеет контактный путь и инфицирование через пищевые продукты (чаще с молоком). Индекс восприимчивости составляет около 40 %. Около 90 % детей болеют скарлатиной в возрасте до 16 лет, встречается эта инфекция и среди взрослых. Дети в возрасте до одного года заболевают скарлатиной редко, особенно редко болеют дети первого полугодия, что объясняется как наличием трансплацентарного иммунитета, так и физиологической реактивностью к токсическому воздействию стрептококка.

Лица, перенесшие скарлатину, приобретают стойкий антитоксический иммунитет к ней, не обладающий типовой специфичностью. Поэтому при заражении другим типом стрептококка, человек, перенесший скарлатину и имеющий антитоксический иммунитет, заболевает не скарлатиной, а

какой-либо другой формой стрептококковой инфекции. Следует отметить, что повторные случаи заболевания скарлатиной, очень редкие в прошлом, в последнее время участились (до 1,5–4 % к числу всех больных).

Входные ворота. Наиболее часто (около 97 %) входными воротами является слизистая оболочка ротоглотки (фарингеальная форма). Реже инфекция попадает через раневую (ожоговую) поверхность, в единичных случаях — через легкие (экстрафарингеальные формы). Каждая из форм может быть типичной и атипичной. При типичной скарлатине выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую степень инфекционного процесса. Тяжелая скарлатина, в свою очередь, может протекать с преобладанием токсического, септического или токсико-септического компонентов. Атипичная скарлатина протекает в субклинической (стертой) и рудиментарной формах.

Патогенез и патологическая анатомия. Развитие скарлатины обусловлено септическим, токсическим и аллергическим действием возбудителя (три синдрома патогенеза скарлатины). *Септический* (или *инфекционный*) синдром патогенеза связан с действием микробных факторов гемолитического стрептококка и характеризуется воспалительными или некротическими изменениями в месте его внедрения. Воспаление вначале имеет характер катарального, но отличается тенденцией к быстрому переходу в гнойное, гнойно-некротическое. Этот компонент может оказаться ведущим в клинической картине с первых дней болезни или проявляться осложнениями в более позднем периоде инфекции.

Токсический синдром обусловлен, в основном, термолабильной фракцией экзотоксина, который, попадая в кровь, вызывает лихорадку и симптомы интоксикации (сыпь, изменения ротоглотки и языка, реакцию регионарных лимфоузлов (в первые 2–3 дня болезни), изменения центральной нервной, вегетативной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем). Наиболее выраженные проявления токсического синдрома наблюдаются при токсических формах скарлатины.

Аллергический синдром развивается с первых дней скарлатины, но достигает наибольшей выраженности на 2–3-й неделе болезни и сохраняется длительное время. Он является следствием сенсибилизации организма термостабильной фракцией экзотоксина стрептококка и антигенами поврежденных тканей. Аллергические реакции, как правило, не сопровождаются видимыми клиническими проявлениями, однако повышают проницаемости стенок кровеносных сосудов, снижают фагоцитарную активность лейкоцитов. В связи с этим возникает опасность развития осложнений инфекционно-аллергического характера (гломерулонефрит, миокардит, синовит, ревматизм).

Все три компонента патогенеза скарлатины находятся в тесной взаимосвязи, являясь проявлением единого процесса. Однако в разные периоды заболевания каждый из них выражен в различной степени.

В течении скарлатины выделяют два периода. Первый период (**токсико-септический**, 1–2-я неделя) характеризуется развитием местных и общих изменений. *Местные изменения* представлены первичным скарлатинозным комплексом. Он состоит из первичного аффекта (воспаление в области входных ворот стрептококка), лимфангита и регионарного лимфаденита. При фарингеальной форме скарлатины первичный аффект локализуется в миндалинах. Возникает *катаральная ангина* — миндалины увеличены, отечны, ярко-красные, покрыты серозным экссудатом. Наряду с этим отмечается выраженная гиперемия ротоглотки («пылающий зев»), слизистой ротовой полости и языка («малиновый язык»). Вскоре развивается *некротическая ангина*, типичная для скарлатины и проявляющаяся очагами некроза в глубине ткани миндалин, при отторжении некротических масс образуются язвы, на границе со здоровой тканью отмечается незначительная лейкоцитарная инфильтрация. Регионарный лимфаденит характеризуется поражением шейных лимфоузлов, они увеличенные, отечные, полнокровные, с очагами некроза и выраженной воспалительной инфильтрацией.

Общие изменения проявляются, прежде всего, экзантемой, которая возникает в первые два дня болезни. Сыпь мелкоточечная на гиперемированном фоне, ярко-красного цвета, исчезает при надавливании, распространена по всей поверхности тела за исключением носогубного треугольника. Микроскопически в коже наблюдается отек и полнокровие, периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты, в поверхностных слоях эпидермиса — дистрофические изменения с некрозом и паракератозом. Из-за близкого расположения элементов сыпи участки некроза верхних слоев эпидермиса ко 2-й неделе заболевания сливаются и слущиваются пластами (*пластинчатое шелушение*). Помимо экзантемы, общие изменения характеризуются дистрофическими изменениями и межуточным воспалением в печени, почках, миокарде. В головном мозге и вегетативных ганглиях выявляются дистрофические изменения нейронов и расстройства кровообращения. Развивается гиперплазия лимфоидной ткани, прежде всего в селезенке.

Тяжелая форма скарлатины может протекать с преобладанием токсических или септических явлений. *Токсическая скарлатина* характеризуется выраженным катаральным воспалением слизистых оболочек небных миндалин, глотки и даже пищевода с поверхностным некрозом эпителия. В печени отмечается жировая дистрофия, могут выявляться мелкие очаги некроза. В селезенке — незначительная гиперплазия пульпы с частичным некрозом. Выявляются дистрофические изменения в миокарде, выраженный отек и циркуляторные нарушения в головном мозге. При *септической форме скарлатины* наблюдают более глубокие некрозы и гнойно-некротическое воспаление небных миндалин с распространением процесса и развитием заглочного абсцесса, отита-антрита или остеомиелита ви-

сочной кости. Крупные очаги некрозов имеются в регионарных лимфатических узлах, нередко с гнойным расплавлением ткани и распространением процесса на прилегающую подкожную клетчатку с развитием флегмоны. Может развиваться сепсис в форме септикопиемии.

Второй период (**инфекционно-аллергический**) развивается необязательно, не зависит от тяжести течения первого периода и может проявиться на 3–5-й неделях болезни. Он характеризуется главным образом аллергическими проявлениями и начинается с умеренной катаральной ангины. В этот период могут развиваться постстрептококковый гломерулонефрит, миокардит, васкулиты с фибриноидным некрозом, серозные артриты, уртикарная кожная сыпь, бородавчатый эндокардит.

Осложнения. При скарлатине осложнения могут развиваться в разные периоды заболевания. Их делят на септические (заглоточный абсцесс, отит-анtrit, остеомиелит височной кости, флегмона мягких тканей шеи, сепсис в форме септикопиемии) и аллергические (гломерулонефрит, миокардит, артрит, бородавчатый эндокардит, ревматизм). В настоящее время осложнения при скарлатине встречаются реже, что связано с применением антибиотиков.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция — острый инфекционный процесс, проявляющийся в трех основных формах — назофарингите, гнойном менингите и менингококцемии — характеризующийся периодическими эпидемическими вспышками. Эти вспышки возникают с промежутками в 25–30 лет, чаще заболеванию подвержены дети младше 5 лет, могут болеть лица любого возраста.

Этиология и патогенез. Возбудителем является менингококк *Neisseria meningitidis*. Он очень чувствителен к внешним воздействиям (температура, pH среды, влажность), поэтому вне организма быстро погибает. Заражение происходит от больного или носителя инфекции. Инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Входными воротами являются слизистые оболочки носоглотки. У 10 % инфицированных возникает острый назофарингит, зачастую оставаясь единственным проявлением менингококковой инфекции. Реже, преимущественно у детей раннего возраста, из входных ворот (назофарингит) менингококк распространяется гематогенным путем, преодолевает гематоэнцефалический барьер и фиксируется в мягких мозговых оболочках, где вызывает гнойный менингит. В зависимости от состояния иммунной реактивности организма менингококк может вызвать генерализованный инфекционный процесс, который называется менингококкемия и имеет иногда молниеносное течение. В основе многих патологических процессов при менингококкемии лежит поражение сосудов, обусловленное эндотоксиновым шоком, кото-

рый возникает в результате интенсивного распада бактерий с высвобождением их эндотоксина. Наблюдается парез мелких сосудов с развитием стазов, тромбозов, кровоизлияний и последующих некрозов в органах.

Выделяют следующие формы менингококковой инфекции:

1. Локализованные формы менингококковой инфекции:

- а) назофарингит;
- б) бактерионосительство.

2. Генерализованные формы:

- а) гнойный менингит;
- б) менингоэнцефалит;
- в) менингококкемия;
- г) молниеносная форма менингококкемии.

3. Редкие формы:

- а) менингококковая пневмония;
- б) менингококковый эндокардит;
- в) менингококковый артрит.

Патологическая анатомия. Менингококковый назофарингит характеризуется катаральным воспалением слизистых оболочек с особенно резко выраженной гиперемией, отеком задней стенки глотки и гиперплазией лимфатических фолликулов. Эта форма имеет большое эпидемиологическое значение, так как часто клинически не диагностируется.

При менингококковом менингите мягкие мозговые оболочки в первые сутки от начала болезни становятся резко полнокровными, пропитаны слегка мутноватым серозным экссудатом. К концу 2-х – началу 3-х суток экссудат постепенно густеет, приобретает зеленовато-желтый цвет и гнойный характер. К 5–6-м суткам он еще более уплотняется от присоединения фибринозного выпота. Процесс начинается с базальной поверхности и переходит, по ходу сосудов, преимущественно на поверхность передних отделов полушарий большого мозга, располагаясь здесь в виде желтовато-зеленоватого «чепчика» или «шапочки». Гной распространяется также на оболочки спинного мозга. Ткань мозга полнокровная, набухшая. Эпендима желудочков и сосудистые сплетения могут также вовлекаться в процесс с развитием гнойного эпендимита и пиоцефалии, которые чаще наблюдаются у детей первых 2–3 лет жизни.

Микроскопически сосуды мягких мозговых оболочек резко полнокровны, субарахноидальное пространство расширено, пропитано гнойным экссудатом, пронизано нитями фибрина. Процесс с сосудистой оболочки может переходить на мозговую ткань с развитием менингоэнцефалита. Начиная с 3-й недели болезни экссудат подвергается рассасыванию. При большом количестве фибрина происходит его организация с облитерацией участков субарахноидального пространства срединного и бокового отверстий IV желудочка и затруднением циркуляции ликвора. Следствием этого является прогрессирующая гидроцефалия с нарастающей атрофией веще-

ства мозга. В настоящее время своевременное лечение антибиотиками приводит к рассасыванию экссудата и, как правило, к благоприятному исходу.

Менингококкемия характеризуется генерализованным поражением микроциркуляторного русла, кожной сыпью, изменением суставов, сосудистой оболочки глаз, надпочечников и почек. Наблюдаются также изменения серозных листков (перикарда). Если больной погибает в первые 24–48 ч, менингит может отсутствовать. Кожная сыпь имеет геморрагический звездчатый характер и располагается преимущественно на ягодицах, нижних конечностях, веках и склерах. В центре кожных элементов могут быть везикулы или тусклые суховатые очаги некроза. Гнойный артрит чаще встречается в мелких суставах конечностей. Иридоциклит или увеит имеют гнойный характер, как и перикардит.

В надпочечниках отмечаются очаговые некрозы и кровоизлияния или двусторонние массивные геморрагии по типу геморрагического пропитывания с развитием острой надпочечниковой недостаточности — синдромом Уотерхауса–Фридериксена. В почках — некроз нефротелия канальцев (некротический нефроз). Изменения микроциркуляторного русла характеризуются васкулитами, некрозами. В мазках из пораженных органов удается обнаружить менингококки, если вскрытие производится не более чем через 10–18 ч после смерти.

Смерть может наступить в остром периоде от набухания мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и ущемлением в нем продолговатого мозга или в последующие периоды от менингоэнцефалита, гнойного эпендимита, позднее — от общей церебральной кахексии вследствие гидроцефалии и атрофии полушарий большого мозга. При молниеносном течении смерть наступает от бактериального шока, тяжесть которого усугубляется кровоизлияниями в надпочечники (острая надпочечникова недостаточность), реже наблюдается острая почечная недостаточность (у взрослых). При более длительном течении смертельный исход обусловлен септикопиемией или гнойным менингитом.

Коклюш

Коклюш (pertussis) — острое инфекционное заболевание детей, характеризующееся поражением дыхательных путей с развитием типичных приступов спастического кашля. Заболевание изредка наблюдается у взрослых.

Этиология и патогенез. Возбудитель — бактерия рода *Bordetella* — *Bordetella pertussis* (палочка коклюша). Заражение происходит воздушно-капельным путем. Источником инфекции является больной человек, контагиозность которого особенно велика в начальном периоде болезни. Индекс контагиозности составляет около 70 %. *Входные ворота* инфекции — слизистая оболочка верхних дыхательных путей, где происходит размно-

жение бактерии. Продукты распада возбудителя (эндотоксин) вызывают раздражение нервных рецепторов гортани, возникают импульсы, идущие в ЦНС и приводящие к образованию в ней стойкого очага раздражения. Благодаря понижению порога возбуждения нервных центров и рецепторов бывает достаточно ничтожного неспецифического раздражения для того, чтобы вызвать приступ спастического кашля. Бактериемии и проникновения возбудителя в различные органы и ткани при коклюше не происходит.

Патологическая анатомия коклюша имеет следующие особенности. Так, вначале наблюдается острое катаральное воспаление гортани, трахеи, бронхов. Со стороны мелких бронхов отмечаются явления спазма, очертания их становятся фестончатыми. В легких во время приступа кашля возникает острая везикулярная и интерстициальная эмфизема, которая иногда осложняется выходом пузырьков воздуха в ткань средостения, а отсюда в клетчатку шеи и туловища (подкожная эмфизема). Кроме того, в легких происходят значительные нарушения лимфо- и кровообращения. Если смерть наступила во время приступа спазматического кашля, у детей обнаруживаются точечные кровоизлияния в конъюнктиве глаза, коже лица, на плевре и сердечной сорочке. Для коклюша довольно характерно изъязвление и разрыв уздечки языка.

При патологоанатомическом вскрытии умерших от коклюша постоянно обнаруживаются изменения в нервной системе: расстройства кровообращения, выражающиеся главным образом резким расширением капилляров ткани мозга и отеком мозга. Нередко обнаруживаются кровоизлияния в мозговую ткань, дистрофические и некробиотические изменения нервных клеток коры больших полушарий, сетчатой формации, продолговатого мозга. Эти изменения особенно интенсивны в осложненных случаях коклюша.

Осложнения коклюша возникают главным образом со стороны легких. Поверхностный трахеит и бронхит, вызванные коклюшной палочкой, могут принять более глубокий характер в случае присоединения вторичной инфекции с развитием бронхопневмонии.

Смерть при коклюше наступает во время приступа спазматического кашля от асфиксии. Это особенно часто наблюдается у детей грудного возраста. Кроме того, причиной летального исхода может быть пневмония, связанная с вторичной инфекцией.

Корь

Корь (morbilli) — острое высококонтагиозное инфекционное заболевание, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью на коже.

Этиология. Возбудитель кори — РНК-содержащий вирус семейства Paramyxoviridae рода Morbillivirus. Источником инфекции является больной человек. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Индекс восприимчивости при кори приближается к 100 %, составляя в среднем 96 %. Люди, не болевшие ранее корью и имевшие непосредственное, хотя бы и кратковременное, общение с больным, почти все заболевают независимо от возраста. Дети в возрасте до 3 месяцев обладают абсолютным иммунитетом к кори; у детей в возрасте от 3 до 6–8 месяцев наблюдается относительная невосприимчивость. В прошлом заболеваемость корью была наиболее высока в раннем детском и дошкольном возрасте. В связи с введением массовой вакцинации в последнее время отмечается изменение возрастной структуры заболеваемости: повышение удельного веса детей старшего возраста и подростков. У взрослых эта инфекция наблюдается редко. После перенесенной кори создается стойкий пожизненный иммунитет. Особую опасность данная инфекция представляет для маленьких детей в возрасте от 1 года до 2 лет, среди них наблюдался наиболее высокий процент летальности.

Входные ворота — слизистые оболочки дыхательных путей и конъюнктивы глаз.

Патогенез. Вирус попадает в организм через входные ворота, здесь происходит его фиксация. Вирус размножается в лимфоидных, ретикулярных и гистиоцитарных клетках, затем проникает в регионарные лимфатические узлы, где также реплицируется. В лимфоузлах осуществляется первичная репродукция вируса и с 3-го дня инкубационного периода — проникновение в кровь (первая волна вирусемии). Происходит фиксация и репродукция вируса в клетках ретикулоэндотелиальной системы: в миндалинах, лимфоузлах, селезенке, печени, в лимфоидных узелках и фолликулах различных органов и тканей, миелоидной ткани костного мозга. На протяжении следующего этапа, что клинически соответствует катаральному периоду кори, наблюдается вторая, более напряженная волна вирусемии. Наряду с поражением ретикулоэндотелиальных систем всех органов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани и системы. Возбудитель обладает выраженной эпителиотропностью и поражает кожные покровы, конъюнктиву, слизистые оболочки респираторного и желудочно-кишечного тракта. При этом, преимущественно в эпителии респираторного тракта, характерно образование многоядерных гигантских клеток. В гиперплазированных лимфоидных тканях (лимфатических узлах, миндалинах, селезенке, вилочковой железе) также можно обнаружить гигантские ретикулоэндотелиоциты — клетки Уортина–Финкельдея. В патологический процесс вовлекается межуточная ткань внутренних органов. Характерно поражение ЦНС. С 3-го дня периода высыпаний количество вируса в крови резко снижается, а к 4–5-му дню возбудитель в крови

обычно не обнаруживается. В крови нарастает уровень антител, наступает стадия формирования иммунитета.

Большое значение в патогенезе кори играет способность возбудителя вызывать анергию, снижать общий и местный иммунитет. В частности, коревой вирус снижает барьерную функцию эпителия, фагоцитарную активность, а также вызывает падение титра противоионфекционных антител (например, дифтерийного антитоксина). Это повышает склонность больных к вторичному инфицированию или обострению существующего хронического процесса (например, туберкулеза). Наслоением вторичной инфекции объясняется возникновение большинства осложнений при кори.

По течению выделяют две формы кори — типичную и атипичную (митигированную). Каждая из них по степени тяжести может быть легкой, среднетяжелая и тяжелая.

Патологическая анатомия. *Коревая энантема* (пятна Бельского–Филатова–Коплика) является патогномичным признаком кори, который появляется в продромальном периоде и служит ее ранним диагностическим признаком. Энантема локализуется на слизистой щек, мягкого или твердого неба. Макроскопически она представлена мелкими белесоватыми, слегка возвышающимися над уровнем слизистой оболочки образованиями, окруженными узкой красноватой каемкой. Они прочно сидят на слизистой и по внешнему виду напоминают манную крупу. Микроскопически выявляется воспаление и очаги некроза эпителия с последующим его ороговением. С появлением сыпи на коже пятна бесследно исчезают.

Коревая экзантема возникает на 4–5-й день болезни и характеризуется появлением пятнисто-папулезных элементов. Важным диагностическим признаком является этапность высыпания. Первые элементы обнаруживаются за ушами, в течение суток сыпь быстро распространяется на лицо, шею, грудь и верхнюю часть спины. На 2-е сутки она полностью покрывает туловище и проксимальные отделы верхних конечностей, на 3-й день происходит распространение ее на всем протяжении верхних и нижних конечностей. Сыпь располагается на фоне неизменной кожи, она склонна к сливанию. Экзантема быстро темнеет и подвергается пигментации. После исчезновения сыпи характерно мелкое отрубевидное шелушение. Коревая сыпь гистологически характеризуется неспецифическим воспалительным процессом в верхних слоях дермы. В дальнейшем в пределах пораженных участков происходит усиленное и неправильное ороговение эпителиальных клеток, в результате которого и появляется шелушение.

Постоянным проявлением коревой инфекции служат *катары слизистой оболочки верхнего отдела дыхательных путей* — развиваются катаральный фарингит, ларинго-трахео-бронхит. Морфологически наблюдается полнокровие слизистых оболочек, очаговый отек, поверхностные некрозы клеток эпителия с последующим ороговением. Отек и некрозы

слизистой оболочки гортани могут вызвать рефлекторный спазм ее мускулатуры с развитием асфиксии (ложный круп, коревой круп).

Характерными для кори являются *катары бронхов и бронхиол*, откуда процесс может распространиться в легкие. Воспалительный процесс при коревых бронхитах и бронхиолитах характеризуется склонностью проникать в глубину, захватывать всю толщу бронхиальной стенки (пан-бронхит) и переходить на перибронхиальную ткань и прилежащую интерстициальную ткань легкого.

В дальнейшем присоединяются *воспалительные изменения в легких* — на фоне очагов катаральной бронхопневмонии создаются фокусы интерстициальной пневмонии, весьма типичной для кори. Данная форма поражения бронхов и легких вызывается непосредственно коревым вирусом, встречается при тяжелой форме течения инфекции и развивается, как правило, у детей до 2-х лет или с иммунодефицитом. При интерстициальных коревых пневмониях в альвеолах обнаруживаются гигантские клетки с ацидофильными включениями. При коревых бронхитах стенки бронха и прилежащая к нему легочная ткань могут подвергаться некрозу. Глубокий воспалительный процесс и некроз стенки бронха являются причиной быстрого развития бронхоэктазий.

Пневмонии при кори могут развиваться и в более позднем периоде. В их патогенезе основная роль принадлежит не непосредственно вирусу кори, а присоединению вторичной бактериальной инфекции.

Обязательным проявлением кори является *конъюнктивит*. Он развивается в продромальном периоде болезни и выражается катаральным воспалением слизистой с резкой гиперемией и нередко геморрагиями. Клинически это проявляется светобоязнью, слезотечением, припухлостью век. На 2–3-й дни продромального периода на конъюнктиве век и слезном мясе могут обнаруживаться пятна Бельского–Филатова–Коплика. Роговица вовлекается в процесс в 75 % наблюдений в виде поверхностного точечного кератита, который в течение нескольких дней у большинства бесследно исчезает. При присоединении вторичной инфекции возможны тяжелые гнойные с изъязвлением кератиты.

Со стороны *ЦНС* при неосложненной кори выявляются расстройства мозгового кровообращения. В 0,4–0,6 % случаев возникает коревой энцефалит (менингоэнцефалит). Существует два основных механизма его развития — непосредственное цитопатическое действие вируса кори на клетки нервной системы и иммунное повреждение образующимися антителами. Коревой энцефалит может возникнуть в любом периоде и степени тяжести кори. Морфологические изменения в головном мозге локализуются главным образом в белом веществе и характеризуются наличием периваскулярных инфильтратов и очаговой демиелинизацией нервных волокон. Деструктивный процесс может распространяться на осевые цилиндры и ганглиозные клетки. Иногда могут развиваться менингиты. Как

правило, они носят серозно-гнойный характер воспаления, возникают в поздних стадиях болезни и обусловлены вторичной флорой. В настоящее время дискутируется вопрос о том, что вирус кори может длительное время (годами) персистировать в мозговой ткани человека и вызывать хроническую форму инфекции. В частности, имеются указания на связь персистирующей коревой инфекции с развитием подострого склерозирующего панэнцефалита и рассеянного склероза.

КРАСНУХА

Краснуха (rubeola, коревая краснуха) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся пятнистыми, реже папулезными высыпаниями на коже, незначительными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей и конъюнктивы, увеличением периферических лимфатических узлов, особенно затылочных и латеральных шейных.

В прошлом считалась одной из самых легких детских инфекций и представляла интерес лишь с точки зрения дифференциальной диагностики с корью. В последние десятилетия внимание к этой инфекции значительно возросло в связи с выявлением ее роли в возникновении врожденных пороков развития, а также с заболеваемостью взрослых людей, которая составляет не менее 15 % в общей структуре заболевших и характеризуется большей тяжестью.

Этиология. Возбудитель краснухи — РНК-содержащий вирус семейства *Togaviridae* рода *Rubivirus*. Источником инфекции является больной человек. Распространение инфекции происходит воздушно-капельным путем или трансплацентарно. Индекс восприимчивости при краснухе приближается к 100 %, составляя в среднем 90 %. Дети заболевают преимущественно в возрасте от 1 года до 7 лет, у взрослых встречается в возрасте до 40 лет. После перенесенного заболевания создается прочный пожизненный иммунитет, повторно краснуха возникает очень редко.

Входные ворота — слизистая оболочка верхних дыхательных путей.

Патогенез. Проникая в организм через входные ворота, возбудитель краснухи первично размножается в регионарных (затылочных и шейных) лимфатических узлах — развивается лимфаденит, а затем попадает в кровь. Вирус обладает тропностью к эндотелию сосудов, нервной и эмбриональной ткани. Поражение эндотелия сосудов вызывает повышение их проницаемости, отек и гемодинамические нарушения в тканях. В клинике это проявляется слабо выраженным катаральным синдромом (ринит, тонзилит, конъюнктивит) и незначительной интоксикацией (субфебрильная лихорадка). В эндотелии сосудов поверхностных слоев кожи вирус вызывает очаговую воспалительную реакцию, которая предопределяет появление сыпи. Последняя появляется на лице и в течение нескольких часов распространяется без какой-либо последовательности на все тело и

конечности. Характерна ее преимущественная локализация на разгибательных поверхностях конечностей, спине, ягодицах. Подошвы и ладони не поражаются. *Экзантема* представлена мелкопятнистой сыпью диаметром 2–4 мм, реже пятнисто-папулезной (у взрослых) бледно-розового цвета, круглой или овальной формы, с четкими контурами, гладкой поверхностью, которая возникает на неизменном фоне кожи. Почти одновременно с распространением сыпь начинает угасать, полностью исчезая через 1–3 дня, не оставляя ни пигментации, ни шелушения. В 30 % случаев краснуха протекает без сыпи, но лимфаденит присутствует всегда. Одновременно с кожным высыпанием у некоторых больных на слизистой оболочке зева появляется *энантема* в виде мелких красных пятнышек.

Выделяют приобретенную краснуху — типичная, атипичная, иннаппарантная (субклиническая) формы, и врожденную краснуху — с поражением нервной системы, врожденными пороками сердца, поражением слуха, поражением глаз, смешанные формы. Иннаппарантные формы могут возникать не только у детей, но и у взрослых, в том числе у беременных женщин, а также у новорожденных.

Патологическая анатомия. Т. к. приобретенная краснуха почти всегда завершается выздоровлением, гистологические изменения при ней изучены мало. Они обусловлены, прежде всего, тропностью вируса к эндотелию и были охарактеризованы ранее. Наибольшее значение имеет врожденная краснуха. Во время беременности от зараженной матери, при вирусемии, возбудитель попадает через плаценту к плоду и развивается инфекция у плода. Установлено, что если женщина заболевает в I триместре беременности, у плода инфекция развивается в 90 % случаев, во II триместре — в 25–30 % случаев, а если в последние недели беременности — то в 60–100 % случаев. Последствия внутриутробной краснухи различны: вирус может вызывать стойкое, прогрессирующее или преходящее поражение любого органа, что непосредственно зависит от срока беременности на момент заражения. Описаны самопроизвольный аборт и внутриутробная гибель плода, различные тяжелые нарушения процессов эмбрио- и фетогенеза. Патогенез поражений плода обусловлен двумя факторами — хроническим характером течения воспаления в тканях и тератогенным действием вируса, которое заключается в блокировке процессов митоза.

Тератогенное влияние вируса в период закладки органов приводит к развитию различных *эмбриопатий*. Последние проявляются, как правило, генерализованными поражениями многих органов и систем, в большинстве случаев с формированием множественных неклассифицированных изолированных или системных пороков и аномалий развития. В зависимости от срока беременности матери на момент заражения краснухой создается риск возникновения различных эмбриопатий: на 5–6-й неделе — катаракты, на 9-й неделе — глухоты, на 5–10-й неделе — кардиопатии. Не-

редко различные формы эмбриопатий комбинируются. Таким образом, характерными являются врожденные пороки органов зрения, слуха, сердечно-сосудистой и нервной систем. Классическая триада Грега (синдром врожденной краснухи), описанная N. Gregg в 1941 г., характеризующаяся врожденным пороком сердца, катарактой и глухотой, в настоящее время явление редкое.

Если заражение беременных происходит после завершения органогенеза, развиваются *фетопатии* (гемолитическая анемия с ретикулоцитозом, тромбоцитопеническая пурпура, гепатоспленомегалия, гепатит с высокой гипербилирубинемией, интерстициальная пневмония, поражение костей и др.). У таких детей и после рождения наблюдается длительное носительство вируса. При врожденной краснухе отмечаются также низкая масса тела и маленький рост при рождении, такие дети могут отставать в физическом и умственном развитии.

Осложнения. Течение и исход приобретенной краснухи благоприятный. Лечение краснухи не требуется. Осложнения при приобретенной краснухе возникают редко. Среди них встречается *артрит* (возникает одновременно с сыпью, поражаются коленные, лучезапястные суставы и суставы кистей), *тромбоцитопения* (как следствие, развиваются кровоизлияния из-за повышения проницаемости сосудов, встречается в 1 случае из 3000), *энцефалит* и *энцефаломиелит* (энцефалит при краснухе встречается в пять раз реже, чем при кори, и чаще возникает у взрослых, летальность составляет 20–50 %). Следует помнить, что осложнения характерны для детей старшего возраста и взрослых.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Ветряная оспа (ветрянка) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, а также сыпью на коже и слизистых оболочках в виде мелких пузырьков с прозрачным содержимым.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из семейства Herpesviridae — *Varicella Zoster*. Данный вирус может вызывать два абсолютно разных по клиническим проявлениям заболевания: опоясывающий герпес (опоясывающий лишай, *herpes zoster*), которым страдают преимущественно взрослые люди, и ветрянку, которой чаще всего болеют в детстве. Источником инфекции является больной человек с конца инкубационного периода, в течение всего периода заболевания вплоть до полного отпадения корок. Индекс восприимчивости к ветрянке почти 100 %.

Основной путь передачи инфекции — воздушно-капельный. Вследствие устойчивости возбудителя к высушиванию возможна передача инфекции при непрямом контакте и воздушно-пылевым путем. После перенесенного заболевания, как правило, остается прочный иммунитет. Однако описаны случаи повторного инфицирования.

Входные ворота — слизистая оболочка носоглотки и верхних дыхательных путей.

Патогенез. Местом первичной репродукции вируса являются входные ворота. Накопление возбудителя происходит также в регионарных лимфатических узлах. Затем наступает прорыв вируса в кровь (первичная вирусемия) и внедрение возбудителя в клетки ретикулоэндотелиальной стромы. Там происходит его дальнейшее размножение с последующим прорывом в общий кровоток (вторичная вирусемия), что приводит к возникновению общетоксических проявлений: высыпаний на коже и слизистых оболочках. Обратное развитие патологического процесса начинается с момента появления в свободной циркуляции вируснейтрализующих антител (с 4–6-го дня болезни) и мобилизации факторов тканевого иммунитета.

Патологическая анатомия. Вирус ветрянки поражает преимущественно кожу и слизистые оболочки — появляется характерная сыпь. Изменения развиваются, прежде всего, в эпителии и, в меньшей степени, в дерме. Высыпание происходит приступами, в течение 2–4 дней, при этом сыпь может быть на всех отделах тела и на слизистых оболочках. Первичный элемент сыпи — мелкое пятно или папула, которые через несколько часов превращаются в везикулу, содержащую прозрачную жидкость, с гиперемией вокруг. Со временем содержимое везикулы мутнеет и образуется пустула. Пузырек (пустула) через 1–2 дня вскрывается, подсыхает, образуется корочка, которая отпадает, не образуя рубцов. Особенностью сыпи при ветрянке является ложный полиморфизм — элементы сыпи появляются не одновременно, а толчкообразно с промежутками в 1–2 дня, поэтому на коже определяются элементы на разных стадиях развития. Морфологически в эпителии появляются внутридермные эозинофильные включения, развивается баллонная дистрофия с образованием на периферии гигантских многоядерных клеток. Процесс вакуолизации ведет к образованию мелких разделенных остатками клеточных стенок полостей, которые быстро сливаются в однокамерную везикулу, заполненную серозным содержимым. Содержимое везикул мутнеет, т. к. в него попадают разрушенные кератиноциты, фибрин и нейтрофилы. В стадии подсыхания образуется корка, под которой происходит образование рубца и эпителизация. В дерме выявляется отек, полнокровие и очаговое скопление лейкоцитов. Иногда отмечается некроз кровеносных сосудов и субэпидермальные кровоизлияния.

В очень редких случаях наблюдаются специфические варицеллезные поражения внутренних органов: легких, печени, селезенки, почек, поджелудочной железы и др. Они характеризуются наличием мелких округлых очажков некроза с кровоизлияниями по периферии.

В настоящее время допускается возможность длительного сохранения вируса в организме человека. После перенесенной ветряной оспы вирус персистирует в клетках межпозвоночных ганглиев, создается состоя-

ние продолжающейся годами латентной инфекции, которая под влиянием различных неблагоприятных факторов (заболевания, травмы, интоксикации и др.) уже в старшем детском возрасте или у взрослых активизируется, клинически проявляясь в виде *herpes zoster*.

Осложнения. При ветряной оспе осложнения развиваются редко и связаны, как правило, с присоединением вторичной бактериальной инфекции. При высыпании пузырьков на роговице возможно развитие кератита. При появлении везикулезной сыпи на слизистой оболочке гортани может наблюдаться картина ларингита, иногда с явлениями стеноза дыхательных путей (ложный круп, ветряночный круп). В результате присоединения вторичной инфекции на коже могут возникнуть абсцессы, флегмоны, рожа. Развиваются также стоматиты, отиты, лимфадениты. Тяжелым осложнением является ветряночная пневмония, которая чаще развивается у взрослых. Описаны также случаи энцефалита и серозного менингита.

ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит (болезнь Гейне–Медина, детский спинальный паралич) — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся общетоксическими симптомами и весьма частым поражением нервной системы по типу вялых параличей.

Этиология и патогенез. Вирус полиомиелита — *Poliovirus hominis* — принадлежит к семейству *Picornaviridae* роду *Enterovirus*. Основным путем распространения полиомиелита является фекально-оральный. Болезнь может также передаваться воздушно-капельным путем. Оба способа передачи инфекции играют важную роль в эпидемиологии полиомиелита. Восприимчивость человека к полиомиелиту, если судить по количеству регистрируемых заболеваний, очень невелика. Даже при отсутствии активной иммунизации из числа заражающихся полиомиелитом заболевает лишь незначительная часть (до 1 %). Основная масса заболеваний (в среднем 75–90 %) приходится на детей в возрасте до 7 лет. Значительно менее выраженную восприимчивость детей старшего возраста и взрослых считают результатом латентной иммунизации вследствие вирусоносительства и перенесения болезни в стертой форме. Первично размножение вируса происходит в глоточных миндалинах, в групповых лимфатических фолликулах тонкой кишки, затем наступает его лимфогенное распространение и размножение в регионарных лимфатических узлах. В дальнейшем наступает гематогенная диссеминация с развитием вирусемии. Вирус полиомиелита реагирует с липопротеидными рецепторами, имеющими сродство к богатой липидами мозговой ткани, и проникают в цитоплазму нейрона. При попадании вируса в спинной мозг белковая оболочка его растворяется и РНК вируса вступает в тесную связь с РНК ядра моторных нервных клеток. В результате этого нарушается белковый синтез в нейронах, они по-

гибают, а высвобождающийся при этом вирус продвигается по нервным путям и проникает в соседние нейроны.

Патологическая анатомия и патогенез. Изменения в нервной системе возникают рано и предшествуют появлению параличей. Характерное для полиомиелита поражение обусловлено внедрением вируса и выражается первичными деструктивными изменениями в нервных клетках. Наиболее грубо нарушения выражены в крупных моторных нейронах передних рогов спинного мозга и ствола. Ранее всего начинается распад тигроида — тигролиз; цитоплазма нейронов становится бледной и гомогенной. Ядра нервных клеток изменяются несколько позднее протоплазмы, в них развивается кариопикноз. Затем в пораженных тканях нарастают некробиотические и некротические изменения с образованием очагов размягчения серого вещества. Выражена воспалительная реакция с пролиферацией нейроглии вокруг погибших нейронов (нейронофагические узелки) и миграцией лейкоцитов из сосудистого русла. Воспалительные инфильтраты локализуются периваскулярно, в ткани мозга и мозговых оболочках. В восстановительной и остаточной стадиях полиомиелита на месте очагов размягчения образуются мелкие кисты, в области погибших нейронов — глиальные рубчики, кое-где встречаются периваскулярные лимфоидные инфильтраты.

Патологический процесс не ограничивается передними рогами спинного мозга, а распространяется на двигательные нейроны других отделов ЦНС — ядра продолговатого мозга, ретикулярную формацию, черное вещество, средний мозг, паравентрикулярные ядра, промежуточный мозг и моторные клетки передней центральной извилины. Здесь наблюдается гибель нейронов и нейронофагия.

В зависимости от преимущественной локализации повреждений нервной системы различают следующие клинические формы:

- бульбарная;
- понтинная (с поражением Варолиева моста);
- смешанные формы — бульбо-спинальная, бульбо-пonto-спинальная;
- энцефалитическая;
- атаксическая;
- полирадикулоневритическая.

При полиомиелите наблюдаются изменения и в других органах. В глоточных миндалинах и особенно в групповых лимфатических фолликулах подвздошной кишки определяется выраженная гиперплазия с увеличением центров размножения лимфатических фолликулов. В легких имеет место наличие крупных ателектазов и выраженные нарушения кровообращения, связанные с поражением вегетативных центров и параличами дыхательной мускулатуры. В сердце, кроме дистрофических изменений, отмечается интерстициальный миокардит. Во многих внутренних органах можно обнаружить продуктивные васкулиты, свидетельствующие о генерализации процесса.

В том случае, если пораженной оказалась $\frac{1}{3}$ нервных клеток спинного мозга, закономерно происходит вторичное поражение нервов с распадом осевых цилиндров и последующей пролиферацией леммоцитов. Эти изменения сопровождаются резкой атрофией соответствующих групп мышц, нарушением функции суставов. В поперечнополосатой мускулатуре преимущественно проксимальных отделов конечностей, в дыхательных мышцах — явления нейротрофической атрофии.

Наиболее частым осложнением полиомиелита являются ателектазы и нарушения кровообращения в легких. В зависимости от тяжести поражения спинного мозга возникают параличи конечностей с отставанием их роста и атрофией костной ткани. Смерть больных наступает от дыхательной недостаточности вследствие параличей дыхательной мускулатуры, при бульбарных формах — от поражения дыхательного и сосудодвигательного центров.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

Эпидемический паротит (лат. parotitis epidemica, паротитная инфекция, свинка, заушница) — общее инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся поражением преимущественно железистых органов (слюнные железы, яички, поджелудочная железа) и ЦНС (менингит, менингоэнцефалит).

Этиология и патогенез. Возбудителем эпидемического паротита является РНК-содержащий вирус (*Pneumophilis parotidis*), относящийся к семейству Paramyxoviridae. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Источником инфекции является больной человек, который становится опасным для окружающих в конце инкубационного периода. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные стертыми формами. Индекс контагиозности составляет 30–50 %. К настоящему времени имеются данные о трансплацентарной передаче вируса эпидемического паротита плоду, что может вызвать выкидыш, внутриутробную гибель плода, рождение ребенка с врожденными пороками развития. Если мать перенесла эпидемический паротит в конце беременности, то у ребенка в первые дни жизни может развиваться заболевание.

Входными воротами являются слизистые оболочки ротовой полости, носа, глотки, откуда вирус попадает в кровь с последующей фиксацией в поджелудочной железе, слюнных, половых железах и ЦНС. Наблюдая постоянное вовлечение в процесс ЦНС, некоторые авторы говорят о нейротропизме вируса эпидемического паротита. В слюнных железах и других органах вирус размножается, затем в большом количестве вновь поступает в кровь (вторичная вирусемия). Также в этот период вирус в огромном количестве выделяется со слюной.

Патологическая анатомия эпидемического паротита изучена на единичных летальных случаях, прижизненной биопсии пораженных органов и в эксперименте на обезьянах и морских свинках. Все слюнные железы, особенно околоушные, увеличены в размерах, полнокровны. В околоушных слюнных железах отмечается отек и выраженная лимфоцитарная инфильтрация вокруг протоков и ацинусов, в просвете протоков — густой секрет без признаков воспаления. В процесс могут вовлекаться половые органы (орхит), поджелудочная железа и другие железистые органы.

Орхит является нередким проявлением паротитной инфекции у подростков. Поражается преимущественно одно яичко. Гистологические изменения при орхите могут иметь разную степень выраженности — от небольшого отека и периваскулярных лимфоидных инфильтратов до диффузной лимфоидной инфильтрации с очаговыми кровоизлияниями, распадом эпителиальных клеток, закупоркой канальцев клеточным детритом, фибрином и полиморфноядерными лейкоцитами. В редких случаях развивается атрофия. При двухстороннем поражении часто развивается азооспермия.

Довольно частым проявлением эпидемического паротита является менингит и менингоэнцефалит. В случаях смерти от менингоэнцефалита обнаруживают серозный или серозно-фибринозный лептоменингит с характерным лимфоцитарным экссудатом, небольшие дистрофические изменения нервных клеток, периваскулярные лимфоидные инфильтраты в веществе мозга, очаги кровоизлияний и демиелинизации. Особенно редким осложнением является поражение черепных нервов.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Работа с **макропрепаратами** — изучить и описать:

1. *Гнойный лептоменингит при менингококковой инфекции* — мягкие мозговые оболочки утолщены, тусклые, пропитаны густой зеленовато-желтоватой массой (гноем). Кровеносные сосуды резко полнокровны.

2. *Кожную сыпь при менингококкемии* — ампутированная стопа, на коже которой определяется звездчатой формы геморрагическая сыпь темно-бордового цвета.

3. *Дифтерию миндалин, гортани и трахеи* — миндалины увеличены, на поверхности определяются сероватые пленки, плотно спаянные с прилежащей тканью. На слизистой гортани и трахеи визуализируются сероватые пленки, отстающие от подлежащих тканей и свободно находящиеся в просвете.

Работа с **гистологическими препаратами** — изучить и зарисовать:

1. *Гнойный лептоменингит при менингококковой инфекции* — мягкие мозговые оболочки диффузно инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами. Сосуды оболочек и прилежащего к ним вещества мозга

расширены, полнокровны. В мозговой ткани выражен периваскулярный и перицеллюлярный отек.

2. *Дифтеритическую ангину* — выраженные некротические изменения покровного эпителия небной миндалины и подлежащей лимфоидной ткани, на поверхности миндалины и в лакунах массы фибрина с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов.

3. *Диффузный интерстициальный миокардит при скарлатине* — в интерстиции выраженная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация, зернистая дистрофия и некроз отдельных кардиомиоцитов.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Местные изменения при дифтерии могут локализоваться в:

- а) миндалинах;
- б) конъюнктиве;
- в) коже;
- г) вульве;
- д) печени.

2. Морфологическими проявлениями дифтерии дыхательных путей являются:

- а) отек, полнокровие слизистой;
- б) крупозное воспаление;
- в) дифтеритическое воспаление;
- г) гнойное воспаление.

3. При дифтерии поражаются следующие нервы:

- а) блуждающий;
- б) языкоглоточный;
- в) диафрагмальный;
- г) симпатический;
- д) тройничный.

4. К морфологическим проявлениям токсического миокардита при дифтерии относятся:

- а) очаги миолиза;
- б) жировая дистрофия кардиомиоцитов;
- в) гнойное воспаление межучочной ткани;
- г) полнокровие, отек, клеточная инфильтрация интерстиция.

5. Первый период скарлатины характеризуется:

- а) гломерулонефритом;
- б) нефросклерозом;
- в) ангиной;
- г) пластинчатым шелушением кожи.

6. К осложнениям тяжелой септической формы скарлатины у детей относятся:

- а) гнойно-некротический лимфаденит;
- б) абсцесс головного мозга;
- в) заглочный абсцесс;
- г) флегмона шеи;
- д) крупозная пневмония.

7. Для второго периода скарлатины характерны:

- а) катаральная ангина;
- б) гломерулонефрит;
- в) артриты;
- г) крупозная пневмония;
- д) бородавчатый эндокардит.

8. Характерными признаками коревого поражения кожи у детей являются:

- а) отрубевидное шелушение;
- б) очаги отека, гиперемии в сосочковом слое;
- в) папулы;
- г) пустулы.

9. Общие изменения при кори у детей в связи с вирусемией характеризуются:

- а) энантемой;
- б) экзантемой;
- в) гиперплазией лимфоидной ткани;
- г) катаральным воспалением верхних дыхательных путей.

10. Наиболее легкой формой менингококковой инфекции у детей является:

- а) назофарингит;
- б) бронхит;
- в) гломерулонефрит;
- г) менингит;
- д) глоссит.

11. Причинами смерти детей при менингококковой инфекции являются:

- а) бактериальный шок;
- б) синдром Уотерхауса–Фридериксена;
- в) отек, набухание головного мозга;
- г) амилоидоз почек.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. У ребенка, посещающего детский сад, повысилась температура до 38,5 °С, насморк, конъюнктивит, кашель. На коже отмечалась крупнопятнистая сыпь, при осмотре полости рта удалось выявить белеватые отрубевидные высыпания на слизистой оболочке щек. На 4-е сутки появилось затруднение дыхания. Смерть наступила при явлениях асфиксии.

Вопросы: 1. О каком заболевании идет речь? 2. От какого осложнения наступила смерть ребенка? 3. Какие изменения и где обусловили развитие этого осложнения? 4. Как называются высыпания на слизистой оболочке щек?

Задача 2. У ребенка появились резкая боль при глотании, выраженный отек шеи, температура тела повысилась до 39 °С. На миндалинах появились бело-желтые пленки, снимающиеся с большим трудом. Резко выражены признаки общей интоксикации.

Вопросы: 1. О каком заболевании идет речь? 2. Какой процесс лежит в основе местных проявлений этого заболевания? 3. Чем определяются проявления общей интоксикации? 4. В каких органах следует ожидать изменения в связи с токсемией?

Задача 3. У ребенка появились боли при глотании, повысилась температура, на теле обнаружена мелкоточечная сыпь. Эти симптомы вскоре исчезли, однако через 3 недели в моче обнаружен белок до 3 %, эритроциты, единичные гиалиновые цилиндры.

Вопросы: 1. Какое заболевание развилось у больного? 2. О каком периоде заболевания идет речь? 3. Чем объяснить изменения, обнаруженные при анализе мочи?

Задача 4. У ребенка школьного возраста появились озноб, повышение температуры тела до 39 °С, резкая головная боль, возбуждение, двигательное беспокойство, рвота. Выявлена ригидность затылка. Поставлен диагноз менингококкового менингита. На следующий день появилась геморрагическая сыпь на теле, поражение сосудистой оболочки глаз и суставов, к которым присоединилась олигурия и острая надпочечниковая недостаточность, послужившая причиной смерти.

Вопросы: 1. Каков вид мозга при менингококковом менингите? 2. В какую форму менингококковой инфекции трансформировался менингококковый менингит? 3. Как называется синдром острой надпочечниковой недостаточности при менингококковой инфекции?

ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ответы на тесты: 1 — а, б, в, г; 2 — а, б, в; 3 — а, б, в, г; 4 — а, б, г; 5 — в, г; 6 — а, б, в, г; 7 — а, б, в, д; 8 — а, б, в; 9 — а, б, в; 10 — а; 11 — а, б, в.

Ответы на ситуационные задачи:

Задача 1. 1. Корь. 2. Ложный (коровой) круп. 3. Отек и очаговые некрозы слизистой гортани обусловили ларингоспазм и асфиксию. 4. Пятна Бельского–Филатова–Коплика.

Задача 2. 1. Дифтерия. 2. Дифтеритическое воспаление миндалин. 3. Действием экзотоксина, которое резко выражено при дифтеритическом типе воспаления. 4. Сердце (токсический миокардит), периферические нервы (паренхиматозные невриты), надпочечники (некрозы, кровоизлияния), почки (некротический нефроз); селезенка (гиперплазия фолликулов, полнокровие пульпы).

Задача 3. 1. Скарлатина. 2. Второй период. 3. Постстрептококковым гломерулонефритом.

Задача 4. 1. Мягкая мозговая оболочка утолщенная, полнокровная, тусклая, пропитана гноем, особенно в области передних отделов полушарий мозга (в виде чепчика). 2. Менингококкемия. 3. Синдром Уотерхауса–Фридериксена.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Учайкин, В. Ф.* Инфекционные болезни у детей / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшева. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 716 с.
2. *Струков, А. И.* Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов. М. : Медицина, 1995. 688 с.
3. *Robbins basic pathology* / V. Kumar [et al.]. 8th ed. Philadelphia : Elsevier, 2007. 946 p.

Дополнительная

4. *Rubin, R.* Rubin's Pathology : Clinicopathologic Foundations of Medicine / R. Rubin, D. S. Strayer. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008. 1456 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Патологическая анатомия детских инфекций.....	4
Дифтерия	4
Скарлатина	7
Менингококковая инфекция.....	10
Коклюш.....	12
Корь.....	13
Краснуха	17
Ветряная оспа.....	19
Полиомиелит	21
Эпидемический паротит.....	23
Задания для самостоятельной работы	24
Самоконтроль усвоения темы	25
Тесты.....	25
Ситуационные задачи.....	27
Ответы на тесты и ситуационные задачи.....	28
Литература	29

Учебное издание

Бич Татьяна Александровна
Неровня Александр Михайлович

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ДЕТСКИХ
ИНФЕКЦИЙ:
ДИФТЕРИИ, СКАРЛАТИНЫ, МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ,
КОКЛЮША, КОРИ, КРАСНУХИ, ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ, ПОЛИОМИЕЛИТА,
ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Е. Д. Черствый
Редактор И. В. Дицко
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 31.05.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Zoom».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,61. Тираж 80 экз. Заказ 669.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

Ул. Ленинградская, 6,

220006, Минск.