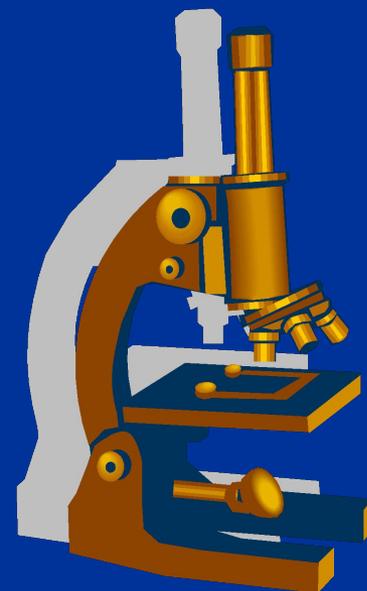




САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ

Детские инфекционные заболевания

*к.м.н., доцент
Луговская
Наталья
Александровна*



- Детские инфекции – это группа инфекционных заболеваний, которые регистрируются в подавляющем большинстве в детской возрастной группе, передаются от больного к здоровому ребенку и способных приобретать эпидемическое распространение (то есть обретать вспышечный или массовый характер).
- Выделение детских инфекций в отдельную группу связано с высокой контагиозностью и распространенностью именно в детском возрасте. После перенесенного заболевания формируется стойкий (порой пожизненный) иммунитет, поэтому большинство взрослых уже повторно этими заболеваниями не страдают.

Какие инфекции называют детскими?

1. Традиционные детские болезни с аэрогенным механизмом заражения (краснуха, ветряная оспа, коклюш, дифтерия, корь, скарлатина, эпидемический паротит, полиомиелит, пневмококковая инфекция, гемофильная инфекция)

2. Инфекции, встречаемые как в детской возрастной группе с возможностью развития вспышек заболевания в коллективах, так и среди взрослых с различными механизмами заражения (менингококковая инфекция, инфекционный мононуклеоз, острые респираторные заболевания, острые кишечные инфекции, острый вирусный гепатит А).

Механизм заражения при традиционных детских инфекциях – аэрогенный, а путь заражения: воздушно-капельный. Заразна носоглоточная слизь, бронхиальный секрет (мокрота), слюна. Например, вирус кори в холодное время года может распространяться по вентиляционной системе в отдельно взятом здании (то есть больные могут быть из одного подъезда дома, к примеру). Также имеет эпидемиологическое значение контактно-бытовой путь передачи (предметы обихода, игрушки, полотенца). В этом отношении все зависит от устойчивости возбудителей во внешней среде. Но, несмотря на это, примером может послужить высокая инфицированность при ветряной оспе контактно-бытовым путем при устойчивости вируса во внешней среде всего в течение 2х часов. Возбудители скарлатины и дифтерии высокоустойчивы во внешней среде, поэтому контактно-бытовой путь также является значимым. Также при некоторых болезнях инфицирование происходит фекально-оральным путем (кишечные инфекции, гепатит А, полиомиелит, например), причем факторами передачи могут явиться как предметы обихода – игрушки, мебель, посуда, так и инфицированные продукты питания.

Восприимчивость к детским инфекциям достаточно высокая.

Детские инфекционные заболевания имеют четкую цикличность.

Выделяют несколько периодов

болезни, перетекающих один из другого. Выделяют:

- 1) инкубационный период;
- 2) продромальный период;
- 3) период разгара болезни;
- 4) период реконвалесценции (ранней и поздней).

Инкубационный период – это период с момента контакта ребенка с источником инфекции до появления симптома болезни. В этот период ребенок называется контактным и находится на карантине (под наблюдением медицинских работников). Карантин может быть минимальным и максимальным. Обычно период карантина устанавливается на срок максимального периода инкубации. В этот период следят за здоровьем контактного ребенка – измеряют температуру, следят за появлением симптомов интоксикации (слабость, головные боли и другие).

Инкубационный период при детских инфекциях

Краснуха от 11 до 24 дней

Корь от 9 до 21 дня

Ветрянка от 10 до 23 дней

Скарлатина от нескольких часов до 12 суток

Коклюш от 3 до 20 дней

Дифтерия от 1 часа до 10 дней

Эпидемический паротит (свинка) от 11 до 26 дней

Полиомиелит от 3 до 35 дней

Гепатит А от 7 до 45 дней

Дизентерия от 1 до 7 дней

Сальмонеллез от 2 часов до 3 дней

Как только появится одна из жалоб, наступает второй период – продромальный, что напрямую связано с началом болезни. В большинстве своем начало болезни при детских инфекциях острое.

Период разгара болезни

характеризуется специфическим симптомокомплексом (то есть симптомами, характерными для конкретной детской инфекции).

Развитие специфических симптомов сопровождается продолжающейся лихорадкой, длительность которой различная при разных инфекциях.



Специфический симптомокомплекс – это последовательное возникновение определенных симптомов. Однако, одним из частых проявлений детских инфекций является сыпь (инфекционная экзантема). Именно сыпь является «пугающей визитной карточкой» инфекций у детей и требует правильной расшифровки. Сыпь может возникать одномоментно или поэтапно.

При краснухе сыпь имеет мелкопятнистый, а затем и пятнисто-папулезный характер, возникает преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей и туловище – спина, поясница, ягодицы, фон кожи не изменен. Сначала появляется на лице, затем в течение дня распространяется на туловище. Исчезает бесследно.



При кори наблюдается пятнисто-папулезная сыпь, характерна нисходящая последовательность высыпаний (1 день сыпи — лицо, волосистая часть головы, верхняя часть груди, 2й день сыпи — туловище и верхняя половина рук, 3й день сыпи — нижняя часть рук, нижние конечности, а лицо бледнеет), сыпь склонна к слиянию, после исчезновения сохраняется пигментация кожи.



Иногда сыпь при краснухе напоминает коревую. В этой ситуации на помощь доктору приходит специфический симптом — **пятна Филатова-Коплика** (на внутренней стороне щек белесовато-зеленоватые папулы, появляющиеся на 2-3 день болезни).



- При ветряной оспе мы видим везикулезную сыпь (пузырьковую), элементы которой расположены на фоне покраснения.
- Сначала это пятно, затем оно возвышается, образуется пузырек с серозной прозрачной жидкостью, затем пузырек подсыхает, жидкость исчезает и появляется корочка.
- Характерны подсыпания с повторными подъемами температуры раз в 2-3 дня. Период от момента появления сыпи до полного отпадания корочек длится 2-3 недели.



При скарлатине на гиперемизированном фоне кожи (фоне покраснения) появляется обильная мелкоточечная сыпь.

- Сыпь интенсивнее в области кожных складок (локтевые сгибы, подмышечные впадины, паховые складки).
- Носогубный треугольник бледный и свободный от сыпи. После исчезновения сыпи шелушение, продолжающееся 2-3 недели.



Менингококковая инфекция

(менингококцемия) характеризуется появлением геморрагической сыпи сначала мелкой, а затем сливного характера в виде «звезд». Сыпь чаще появляется на ягодицах, голених, руках, веках.



Помимо сыпи, любая детская инфекция характеризуется лимфаденопатией (увеличением определенных групп лимфатических узлов).

Участие лимфатической системы – неотъемлемая часть инфекционного процесса при инфекциях.

При краснухе наблюдается увеличение заднешейных и затылочных лимфоузлов. При кори увеличиваются шейные лимфоузлы, при ветряной оспе – заушные и шейные, а при скарлатине – переднешейные лимфоузлы. При мононуклеозе – сильное увеличение заднешейных лимфоузлов (пакеты лимфоузлов видны при поворотах головы ребенка).



Период реконвалесценции (выздоровления) характеризуется угасанием всех симптомов инфекции, восстановлением функций пораженных органов и систем, формированием иммунитета. Ранняя реконвалесценция длится до 3х месяцев, поздняя реконвалесценция затрагивает период до 6-12 месяцев, а реже - дольше.

Другой особенностью детских инфекций является многообразие клинических форм. Выделяют манифестные формы (с характерными симптомами болезни) легкой, среднетяжелой, тяжелой степени, стертые формы, субклинические (бессимптомные), abortивные формы (прерывание течения инфекции).

Ожидаемой сложностью инфекций у детей является и опасность быстрого развития тяжелых осложнений. Это могут быть: инфекционно-токсический шок в начале болезни (критическое падение давления, что чаще наблюдается при менингококковой инфекции, скарлатине), нейротоксикоз при высокой температуре (развивающийся отек головного мозга), внезапная остановка дыхания или апное при коклюше (за счет угнетения дыхательного центра), синдром истинного крупа при дифтерии (за счет мощного токсического отека ротоглотки), вирусные поражения головного мозга (краснушный энцефалит, коревой энцефалит, ветряночные энцефалиты), синдром обезвоживания (при острых кишечных инфекциях), бронхообструктивный синдром, гемолитикоуремический синдром, ДВС-синдром.

Учитывая все вышеизложенное, необходимо сохранять критичное отношение к состоянию ребенка и своевременно обращаться за медицинской помощью.

Наиболее широко используется классификация инфекционных заболеваний Л. В. Громашевского:

Кишечные (холера, дизентерия, сальмонеллёз, эшерихиоз);
Дыхательных путей (грипп, аденовирусная инфекция, коклюш, корь, ветряная оспа);
Трансмиссивные т. н. «кровяные» (малярия, ВИЧ-инфекция);
Наружных покровов (сибирская язва, столбняк);
С различными механизмами передачи (энтеровирусная инфекция).

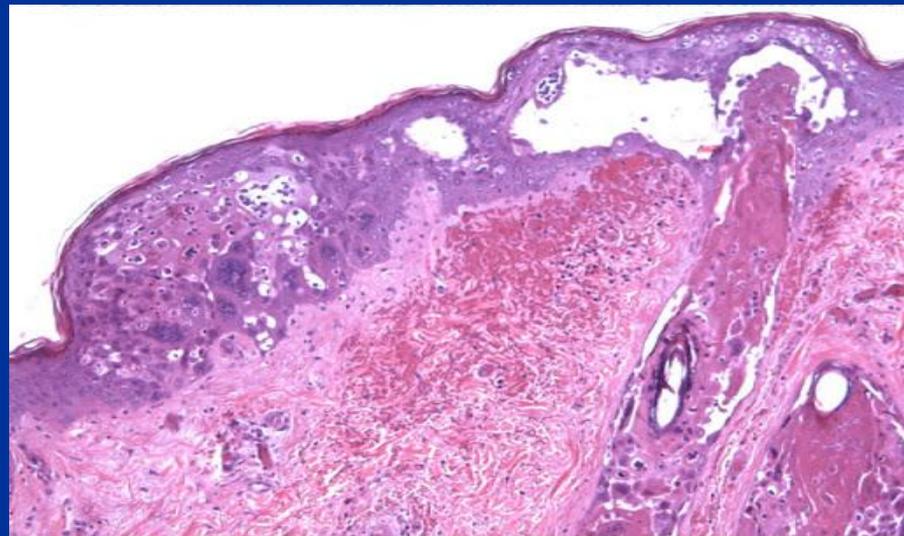
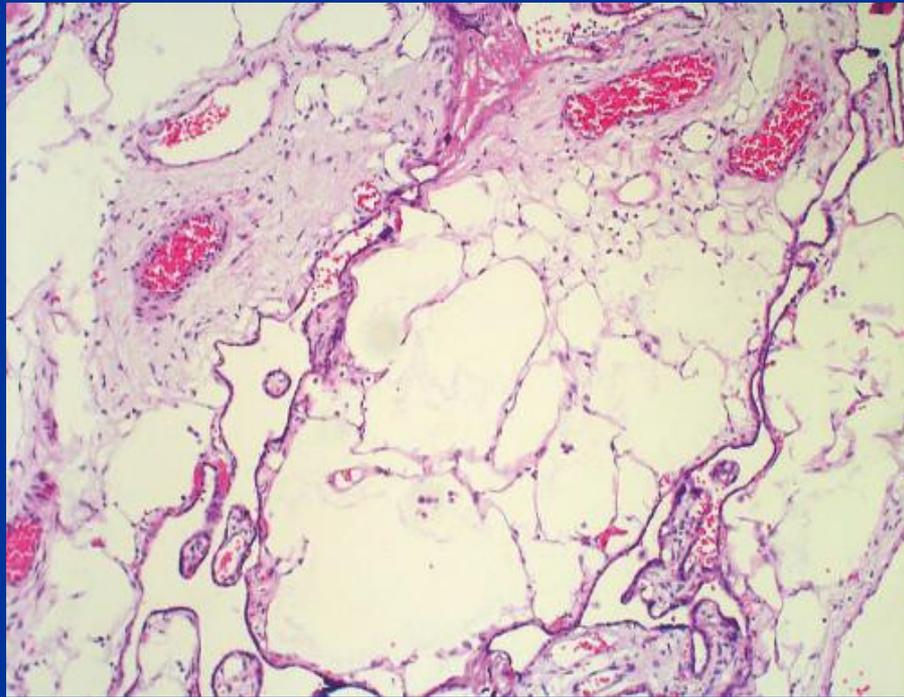
В зависимости от природы возбудителей инфекционные болезни классифицируются на:

прионные (болезнь Крейтцфельда — Якоба, куру, фатальная семейная бессонница);
вирусные (грипп, парагрипп, корь, вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, менингит);
бактериальные (чума, холера, дизентерия, сальмонеллёз, стрептококковая, стафилококковая инфекции, менингит);
протозойные (амебиаз, критоспоридиоз, изоспориаз, токсоплазмоз, малярия, бабезиоз, балантидиаз, бластоцистоз);
грибковые инфекции, или микозы, (эпидермофития, кандидоз, криптококкоз, аспергиллёз, мукомикоз, хромомикоз).

Инфекции, вызываемые ДНК-содержащими вирусами

- Аденовирусы
- Вирусы герпеса
- Паповавирусы (вирус папилломы человека ВПЧ)
- Вирус Эпштейна – Барр
- Гепаднавирусы (вирус гепатита)
- Поксвирусы (натуральная оспа)

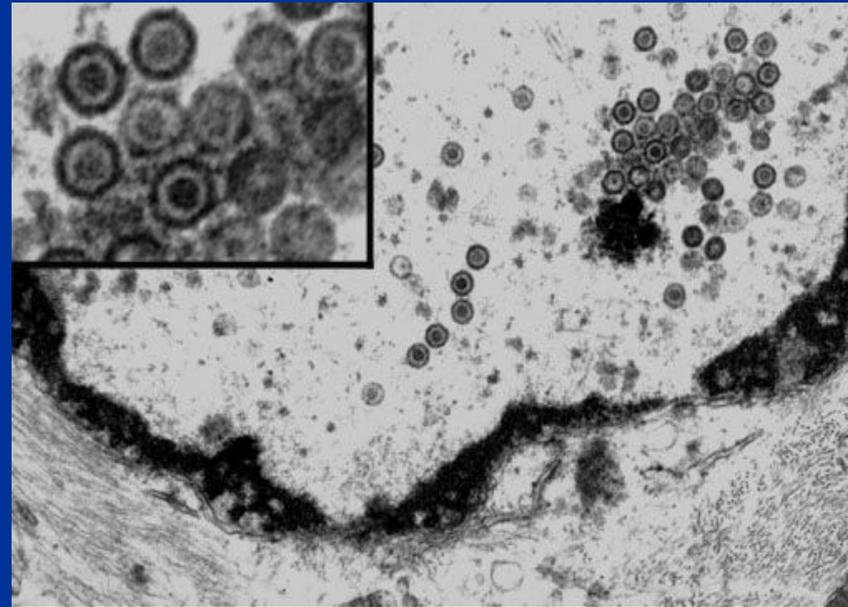
Его Величество ГЕРПЕС



Вирусы герпеса

Наибольшее значение имеют (вызывают самые распространенные заболевания и продолжительную латентную инфекцию):

- Вирусы простого герпеса,
- Цитомегаловирус,
- Вирус ветряной оспы — опоясывающего лишая.



Вирусы герпеса

К данному вирусу чувствительны:

слизистая оболочка ротовой полости,

- слизистая оболочка глаз,

- половых органов,

- анального канала,

- дыхательных путей,

- эндотелий сосудов.

ВГ вызывает иммунопатологический ответ в организме и неопластическую трансформацию клеток.

Цитопатогенный механизм действия ВГ:

- ❖ Энцефалит, пневмонит, и гепатит.
- ❖ Мультиформная эритема, гемолитическая анемия, тромбоцитопения являются иммунологически обусловленными.

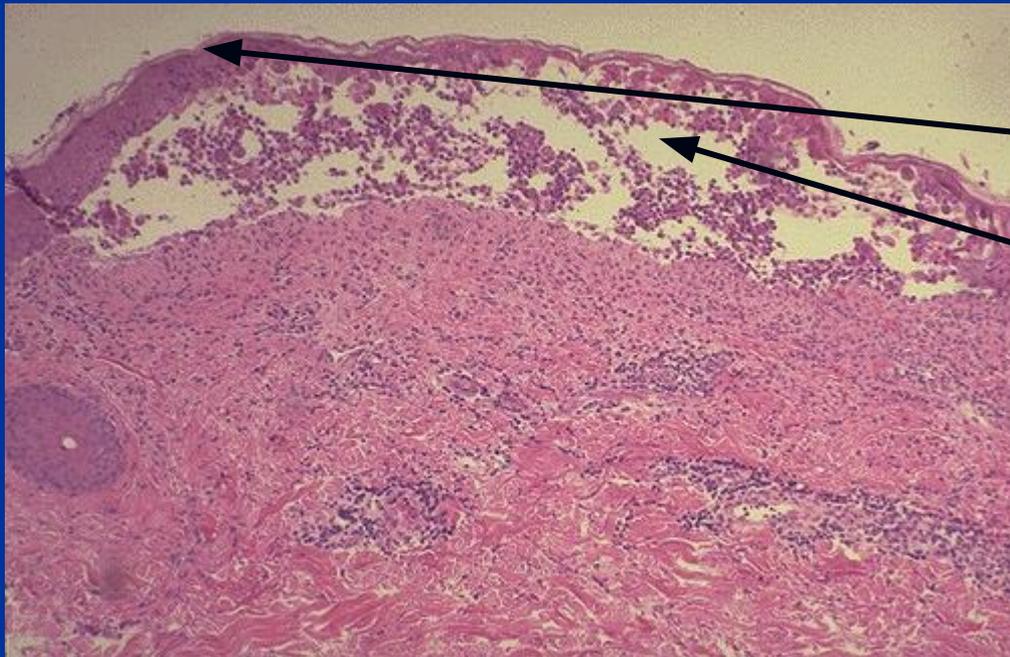
Заболевания, вызываемые ВГ, можно разделить на болезни кожи, слизистых оболочек, ЦНС и реактивные синдромы.

Простой герпес (Herpes simplex- HSV)

- Вирус может передаваться следующими путями: воздушно-капельным и половым.
- У 3\4 больных ВГ имеет латентное течение.
- Выделяют два типа данного вируса HSV: HSV-1 (лабиальный герпес), HSV-2 (генитальный герпес).

HSV-1

- Входные ворота – кожа.
- Вирус размножается в парабазальном и промежуточном слое эпителия.



Акантолиз
эпителиальных
клеток в
везикуле

HSV-1

- В месте повреждения – воспалительный процесс, образуются тонкостенные пузыри, многоядерные клетки, отек.
- Лимфатические узлы увеличиваются.
- Далее наступает вирусемия и даже висцеральная диссеминация.

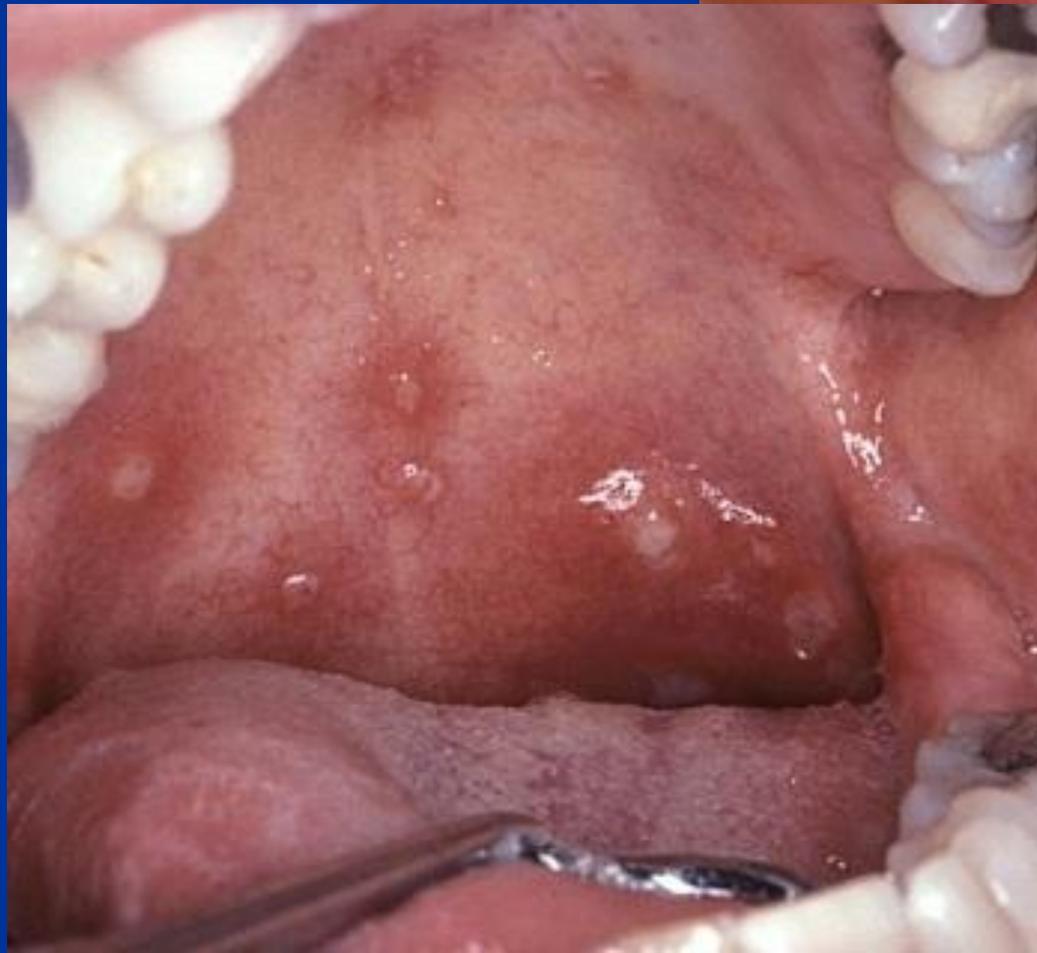
HSV-1

- После первичного инфицирования ВПГ может попадать в нейроны нервных ганглиев.
- Первичная инфекция часто протекает бессимптомно, но может после инкубационного периода развиваться гингивостоматит и фарингит.
- Характеризуется лихорадкой, болями в горле, отеком глотки, эритемой.

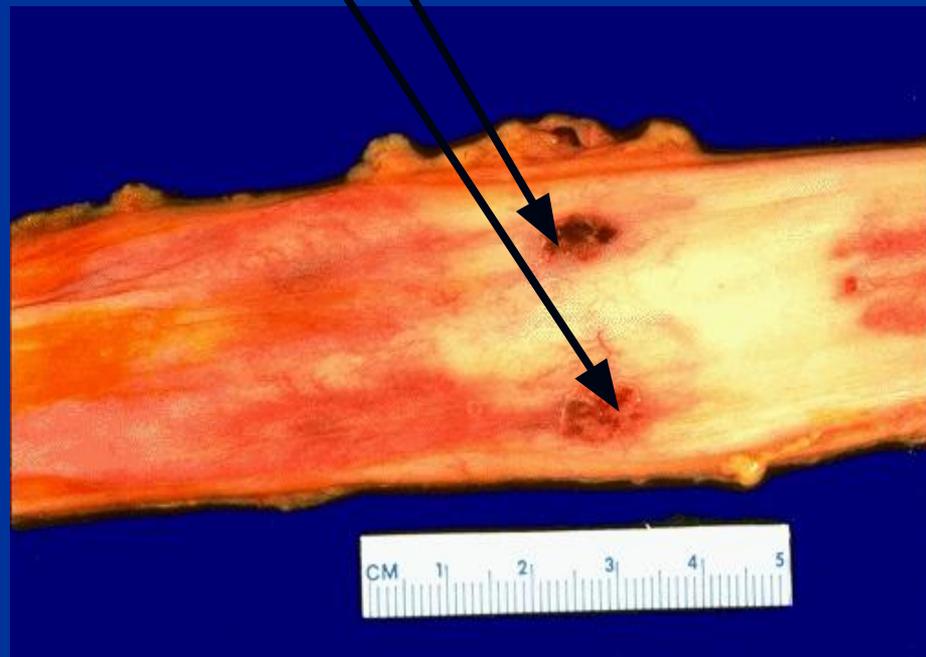
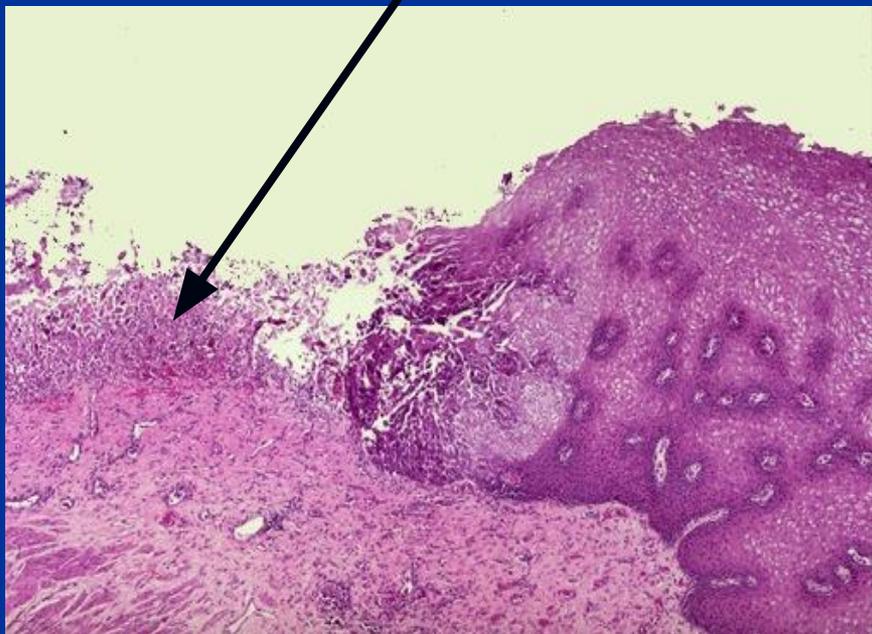
HSV-1

- Затем появляются мелкие пузырьки, которые быстро изъязвляются, в процесс вовлекается мягкое небо, язык.
- Продолжительность заболевания 10-14 дней.
- Поражение глаз – фотофобия, хемоз, отек век. Иногда фолликулярный конъюнктивит, блефарит

■ афтозный стоматит.



Инфекция HSV может поражать
пищевод с типичными
«перфорированными» язвами,
как показано ниже

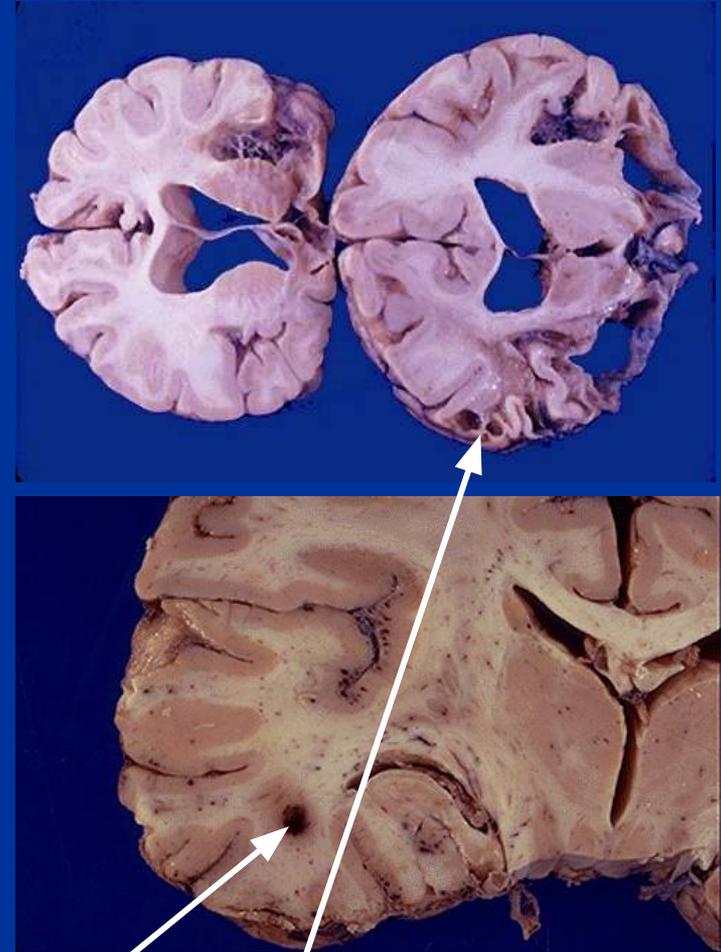


HSV-2

- Первичная генитальная инфекция.
- Инкубационный период: 2-7 дней .
- У мужчин везикальные высыпания на головке полового члена и крайней плоти.
- У женщин – на вульве, ягодицах, шейке матки и во влагалище. Пузырьки быстро изъязвляются.

HSV-2

- Характерно рецидивирующее течение, редкие осложнения в виде герпетического энцефалита, пневмонии, гепатита, нефрита.
- При внутриутробном инфицировании может развиваться врожденный герпес новорожденного.



Височная доля -
геморрагические и
кистозные поражения

Вирус ветряной оспы или опоясывающего лишая (*Varicella/zoster virus* - VZV)

Ветряная оспа:

- Высококонтрагиозное заболевание, сезонность в виде эпидемий.
- Резервуар инфекции – человек.
- Осложнения у 0.1-0.2% больных особенно у взрослых, в виде менингоэнцефалитов, летальность высокая – 5-20%.

Varicella/zoster virus - VZV

Ветряная оспа:

- На коже макулопапулезная сыпь, пузырьки, затем корочки, которые проникают глубоко в дерму, высокая лихорадка, кожный зуд.



Вирус ветряной оспы или опоясывающего лишая (*Varicella/zoster virus* - VZV)

Опоясывающий лишай:

- После первичной инфекции находится в дорсальных корешках спинного мозга, в них явления сателлитоз, лимфоцитарная инфильтрация, деструкция ганглиозных клеток.
- Имеются внутриядерные включения в клетках ганглия.
- Встречается во всех возрастных группах, но чаще у пожилых людей – 20%.



Varicella/zoster virus - VZV

Опоясывающий лишай:

- Характеризуется односторонним поражением в виде пузырьковидных высыпаний на коже грудной или поясничной области, веки, кончик носа, верхнечелюстная и нижнечелюстная ветвь тройничного нерва (язык, мягкое и твердое небо) по ходу нервных стволов (сопровождается сильным болевым синдромом).
- Осложнения - менингоэнцефалит.

Опоясывающий лишай кожи



Генерализованный опоясывающий лишай кожи



Цитомегаловирусная инфекция

- Вызывает врожденную инфекционную фетопатию у новорожденных, которая и является причиной смерти.
- У взрослых и у детей вызывает цитомегаловирусный мононуклеоз. Заражение парентеральное, половым путем (при гомосексуальных половых контактах). Заражение происходит чаще через влагалищный секрет и сперму, во время родов во время прохождения по родовым путям.



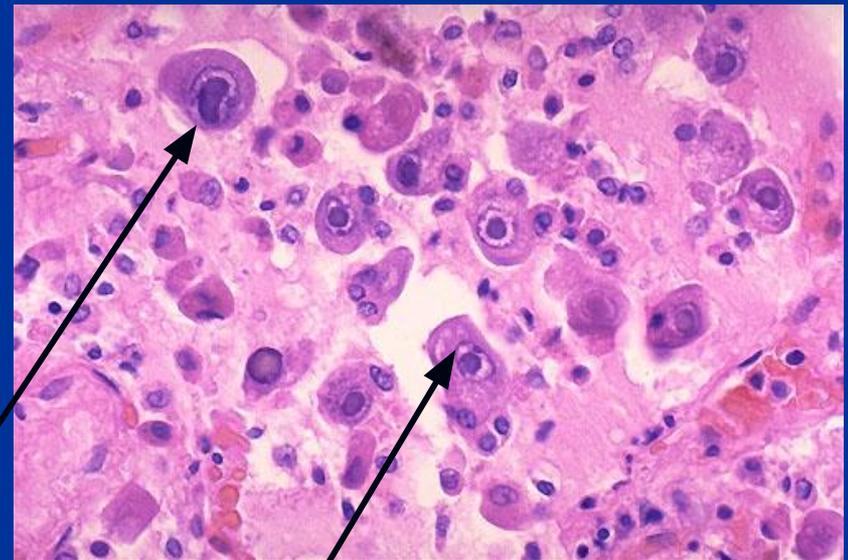
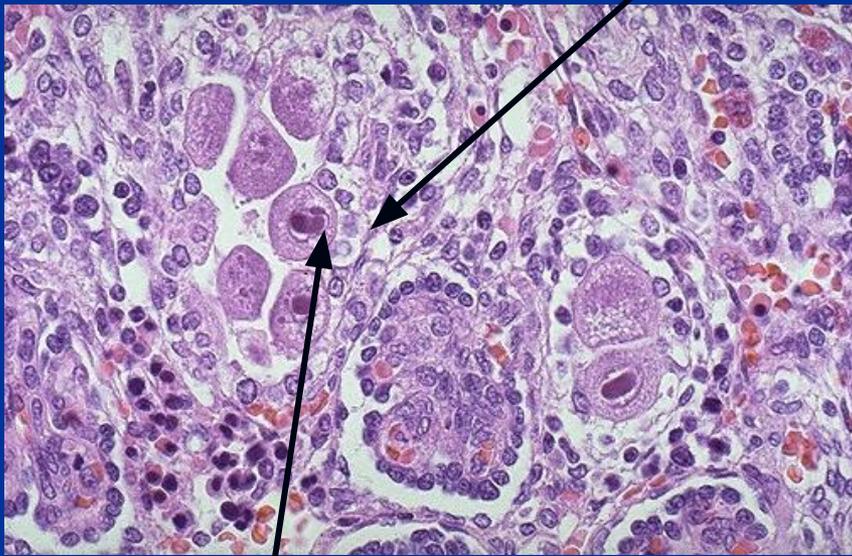
Цитомегаловирусная инфекция

- Симптомы заболевания обнаруживаются только у 1\4 новорожденных.

Классический вариант ЦМВ:

- желтуха,
- гепатоспленомегалия,
- петехиальные кровоизлияния на коже и внутренних органах,
- микроцефалия,
- хориоретинит,
- отложения солей кальция в тканях ГМ.

Инфекция ЦМВ может быть врожденной.
Одним из наиболее часто поражаемых органов
являются почки, как показано ниже.



Цитомегаловирусная инфекция легких с крупными
цитомегалическими клетками, имеющими крупные
внутриядерные включения.

Симптомы врожденной ЦМВИ

- Желтуха 67%
- Геморрагическая сыпь 76%
- Гепатоспленомегалия 60%
- Микроцефалия 53%
- Хориоретинит 20%
- Судороги 7%



© David Clark, MD



Цитомегаловирусная инфекция

- Сразу после рождения развиваются летаргия, нарушения дыхания, эпилептиформные приступы, смерть наступает через несколько дней или недель.
- Если дети выживают, то развивается геморрагическая пневмония, желтуха, гепатоспленомегалия, отставание в умственном развитии.

Цитомегаловирусная инфекция

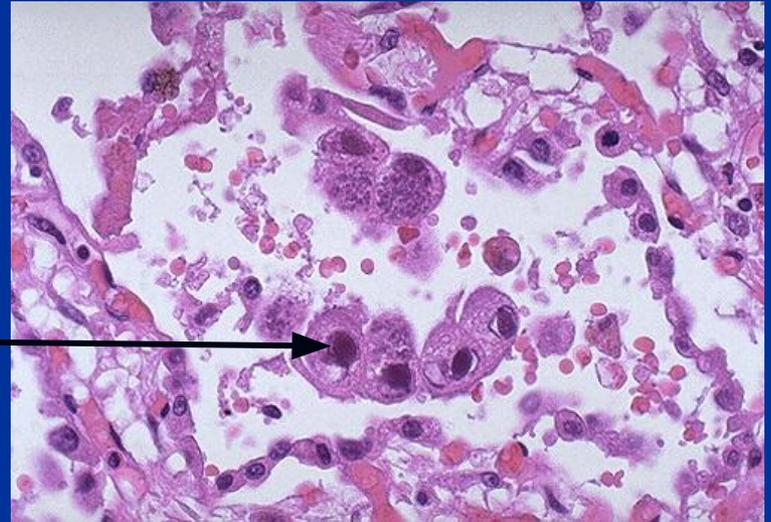
При постнатальном заражении и у взрослых развивается цитомегаловирусный мононуклеоз. Он характеризуется:

- ❖ Фаренгитом,
- ❖ Бронхитом,
- ❖ Пневмонией,
- ❖ Лимфоцитозом с большим количеством атипичных лимфоцитов.

Цитомегаловирусная инфекция

Осложнения ЦМВ:

- ❖ гепатит,
- ❖ пневмонит,
- ❖ синдром Гийена-Барре (острый первичный идиопатический полирадикулоневрит),
- ❖ менингоэнцефалит.



Цитомегаловирусная инфекция легких. Внутриядерные включения и цитоплазматические (базофильные) включения.

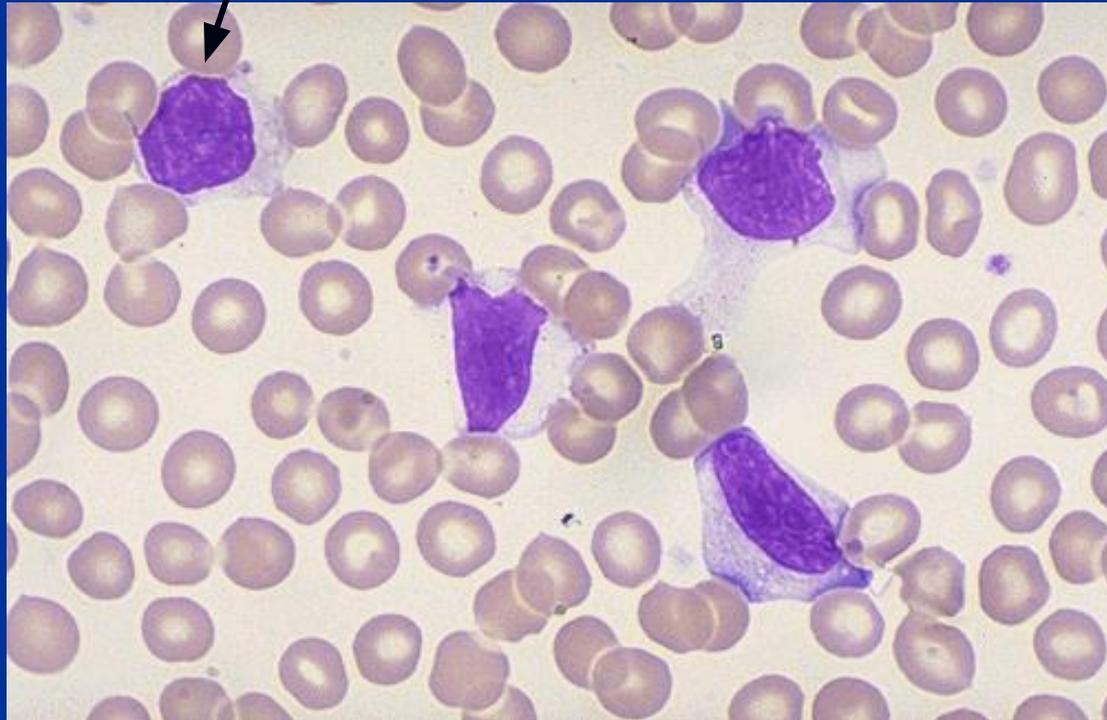
Вирус Эпштейн – Барр

- Антитела к данному вирусу обнаружены у 90-95% взрослого населения. Данный вирус проникает в организм через лимфо-эпителиальное кольцо глотки, а репликация идет в лимфоретикулярной системе.

Вирус Эпштейн-Барр вызывает:

- Лимфома Бёркитта
- Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз)
- Волосатая лейкоплакия языка
- Назофарингеальная карцинома
- Т-клеточная лимфома
- Инфекционный мононуклеоз

Инфекция вируса Эпштейна-Барр может вызвать инфекционный мононуклеоз, который связан с появлением «атипичных» лимфоцитов в периферической крови.



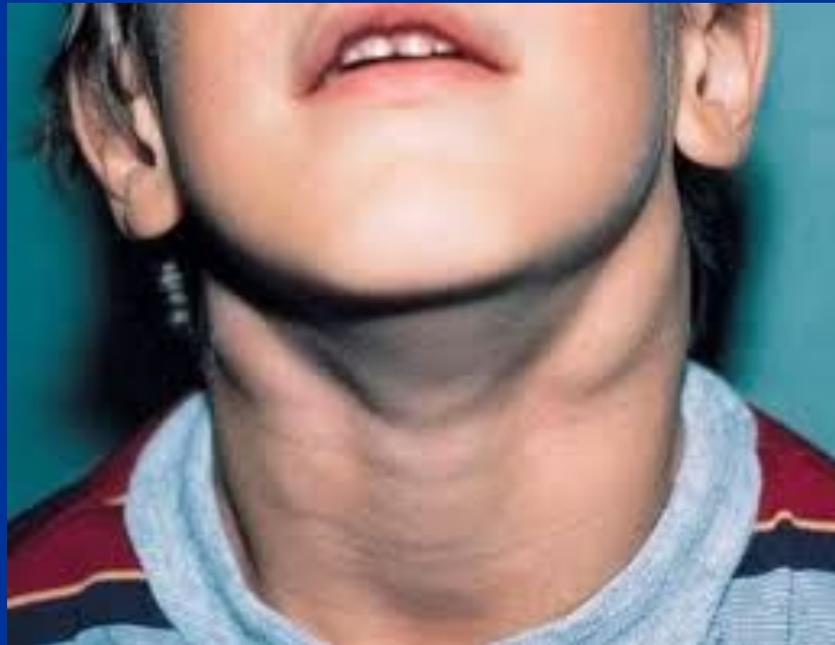
Вирус Эпштейна – Барр

В острый период:

- Увеличение всех лимфатических узлов.
- В них умеренно активные лимфоидные фолликулы с увеличенными герментативными центрами, содержащие бластные клетки, гистиоциты, лимфоциты.

Вирус Эпштейна – Барр

- Селезенка в 2-3 раза увеличена в размере.
- Капсула и трабекулы ее отечны, пронизаны лимфоцитами.
- Гиперплазия красной пульпы, в которой появляются полиморфные бластные клетки.
- Белая пульпа остается относительно нормальной.
- В миндалинах интенсивная пролиферация клеток, многочисленные митозы.
- Клинически инфекционный мононуклеоз характеризуется болью в глотке, лихорадкой и лимфаденопатией.



Вирус Эпштейна – Барр.

Осложнения

- ❖ Аутоиммунная гемолитическая анемия;
- ❖ Разрыв селезенки;
- ❖ Неврологические поражения (энцефалит, менингит);
- ❖ Гепатит;
- ❖ Цирроз;
- ❖ Перикардит;
- ❖ Миокардит;
- ❖ Пневмонии.

Краснуха — острая вирусная инфекция, проявляющаяся характерными высыпаниями на фоне умеренной интоксикации, сопровождается регионарной лимфаденопатией и гематологической реакцией.

Возбудитель: РНК-содержащий вирус рода Rubivirus. Вирус малоустойчив к факторам внешней среды, легко инактивируется под действием ультрафиолетового облучения, нагревания, химических дезинфицирующих средств. Вирус может сохранять свою жизнеспособность в течение нескольких часов при комнатной температуре, легко переносит замораживание.



Клинические симптомы приобретенной краснухи

- *Инкубационный период* – от 11 до 24 дней
- Заболевание начинается с незначительного повышения температуры и легких катаральных симптомов, конъюнктивита, а также увеличения заднешейных и затылочных лимфатических узлов («краснушные рожки»)
- Затем появляется пятнисто-папулезная сыпь, расположенная по всему телу
- У детей краснуха, как правило, протекает легко.



КРАСНУХА

мелкая красная сыпь

на шее

бедрях

и туловище



Отличительная черта краснушной сыпи в том, что она появляется, одновременно, на всем кожном покрове

Резервуаром и источником возбудителя краснухи является больной человек. При этом заболевание может протекать как с клинической симптоматикой, так и в латентной, стертой форме. Выделение вируса начинается за неделю до проявления экзантемы и продолжается 5-7 дней после.

При врожденной краснухе у детей возбудитель выделяется с секретом слизистой носоглотки, мочой (иногда с фекалиями). Краснуха распространяется с помощью аэрозольного механизма передачи преимущественно воздушно-капельным путем. Возможно заражение также контактно-бытовым путем при общем пользовании игрушками, посудой. Заражение происходит через руки и предметы быта эпидемиологически не значимо. При заражении краснухой беременных осуществляется трансплацентарная передача инфекции плоду.

Ребенок, появившийся на свет, с врожденной краснухой становится эпидемиологически опасным для окружающих



Чем опасна краснуха?



катаракта



поражение ребенка
внутриутробно



микроцефалия



пороки сердца



глухота

Корь

- Острое высококонтагиозное заболевание, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов.
- Болеют преимущественно дети; отмечаются вспышки заболевания среди подростков и молодых людей.
- Вызывается РНК-вирусом из группы парамиксовирусов.
- Передается воздушно-капельным путем.
- Инкубационный период 9-11 дней.

Корь

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.



Корь

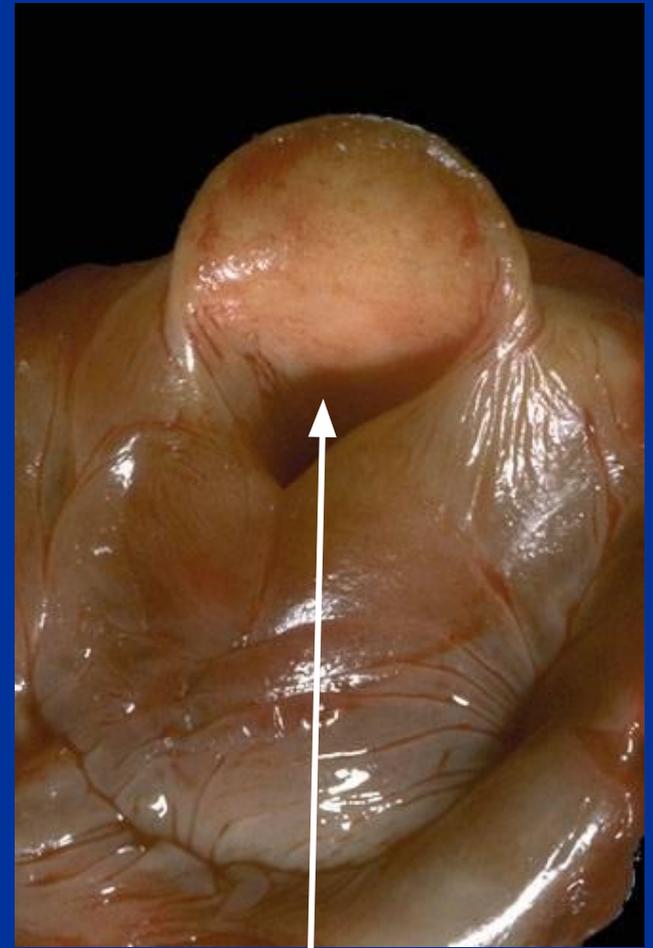
Общие изменения связаны с вирусемией.

- **Энантема** – белесоватые пятна на слизистой оболочке щек соответственно малым коренным зубам - пятна Филатова-Коплика.
- **Экзантема** – крупнопятнистая папулезная 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.
- **Может возникать коревой энцефалит.**

Корь

Осложнения связаны с присоединением вторичной инфекции.

- Деструктивный (некротический или гнойно-некротический) панбронхит.
- Перибронхиальная пневмония с деструктивным бронхиолитом, фокусами нагноения.
- Бронхоэктатическая болезнь и пневмосклероз.



*Ложный круп.
Представлен отек и
спазм гортани*

Дифтерия

- Острое инфекционное заболевание, характеризующиеся фибринозным воспалением в области входных ворот и общей интоксикацией.

Этиология и патогенез.

- Вызывается токсигенными (вырабатывающими экзотоксин), 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, так как возбудитель длительно сохраняется во внешней среде при высушивании.
- Входные ворота – слизистая оболочка верхних дыхательных путей, реже – поврежденная кожа.
- Инкубационный период 2-10 дней.

Дифтерия

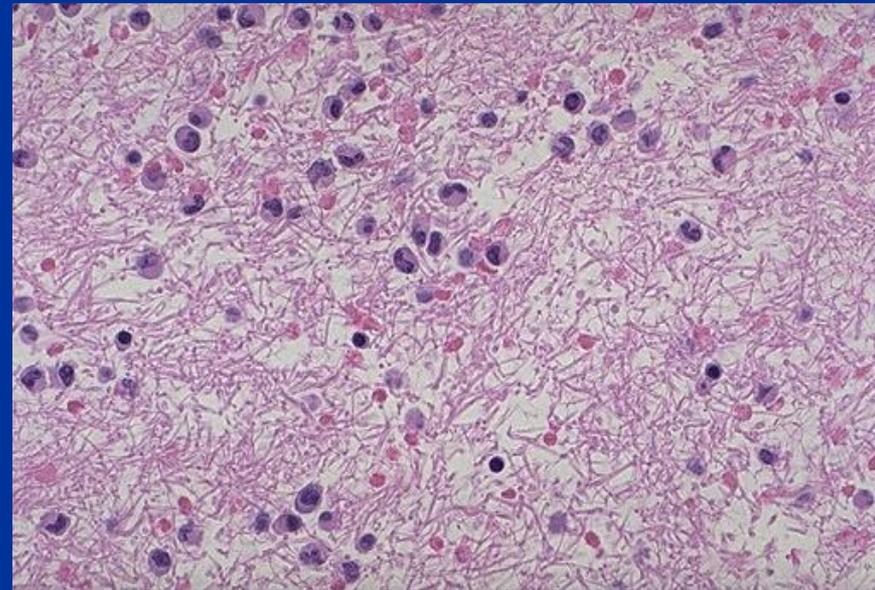
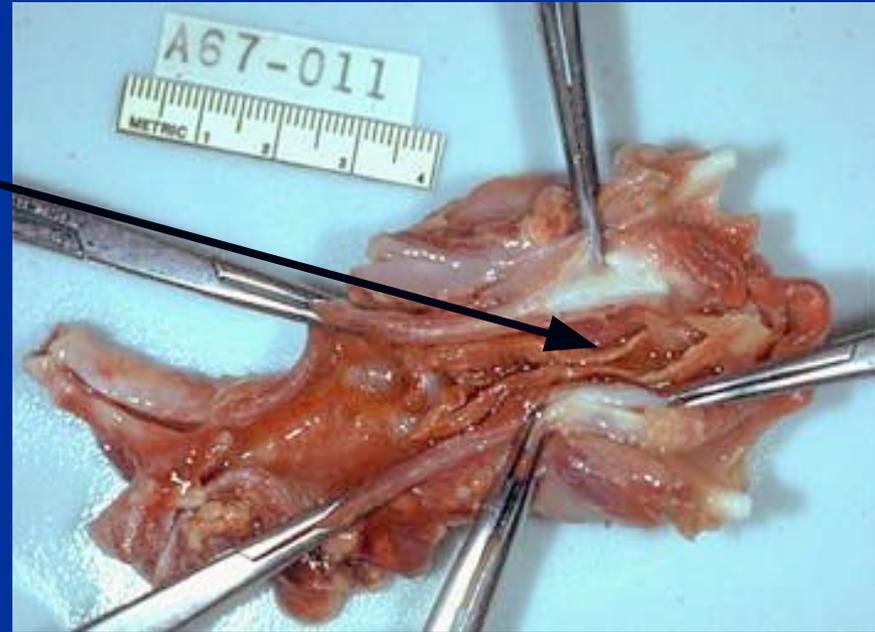
- Дифтерийная бактерия размножается в области входных ворот (в кровь не проникает), выделяя экзотоксин, с которым связаны как местные, так и общие изменения.

Клетки, имеющие рецепторы, т.е. чувствительные, к экзотоксину:

- ❖ Эпителий полости рта, верхних дыхательных путей;
- ❖ Кардиомиоциты;
- ❖ Периферическая НС (нервные стволы, ганглии);
- ❖ Надпочечники;
- ❖ Эпителий проксимальных канальцев почек;
- ❖ Эритроциты и лейкоциты.

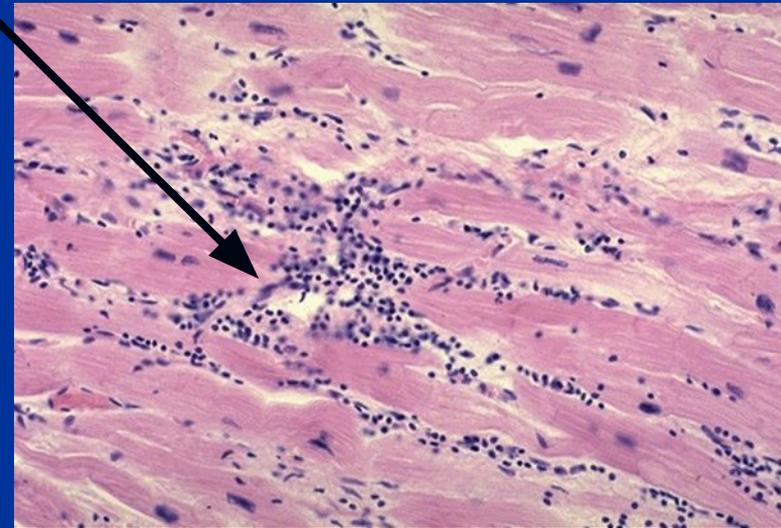
Местные изменения.

- ❖ **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 (после родов).
- ❖ **Лимфаденит регионарных лимфатических узлов** (преимущественно шейных).



■ **Общие изменения** связаны с токсинемией:

- ❖ Представлены жировой дистрофией кардиомиоцитов и промежуточным миокардитом с фокусами миолиза, часто осложняющимся аритмиями и острой сердечной недостаточностью на 1-2 неделе болезни («ранний паралич сердца»).



В случае благоприятного исхода развивается диффузный кардиосклероз.

- **Общие изменения** также представлены:
- ❖ Паренхиматозным невритом (демиелинизацией), чаще языкоглоточного, диафрагмального, блуждающего, симпатического нервов с развитием поздних параличей мягкого неба, диафрагмы, сердца (через 1,5-2 мес);
- ❖ Дистрофическими и некротическими изменениями, кровоизлияниями в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности;
- ❖ Некротическим нефрозом – острой почечной недостаточностью.

Клинико-морфологическая классификация дифтерии

1. Дифтерия зева.

2. Дифтерия дыхательных путей

Редкие формы – дифтерия носа, ран,
вульвы (в настоящее время практически не
встречаются).

1. Дифтерия зева

- 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 перламутровый вид.
- Выражен шейный лимфаденит с гиперплазией и частыми некротическими изменениями фолликулов, сопровождается выраженным отеком клетчатки.
- Развиваются интоксикация и связанные с нею общие изменения; руководствуясь этим, выделяют субтоксические, токсические и гипертоксические формы.



2. Дифтерия дыхательных 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 дыхательной трубки, 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.

Летальность при дифтерии

- 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 3,5-22 %.
- 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.
- Входные ворота — слизистые оболочки зева и глотки, крайне редко — раневая поверхность, половые пути (экстрабуккальная скарлатина).

Этиология и патогенез скарлатины

- Вызывается токсигенными (вырабатывающими эритрогенный экзотоксин) штаммами гемолитического стрептококка группы А.
- Заболевание возникает в отсутствие антитоксического иммунитета.
- При наличии антитоксических антител обычно возникают стрептококковая ангина или бактерионосительство.
- Инкубационный период: 3-7(11) дней.
- Патогенез скарлатины определяется тремя факторами: действием эритрогенного токсина, микробной инвазией и аллергическими реакциями.

Общие изменения при скарлатине

- Образование сыпи и повышение температуры тела, связаны с эритрогенным токсином. О- и S-стрептолизины (серологические типы токсина — гемолизины) повреждают мембраны полиморфно-ядерных лейкоцитов, тромбоцитов и других клеток.

Местные изменения при скарлатине

Определяются следующими свойствами стрептококка:

- М-протеин клеточной мембраны стрептококка (основной фактор вирулентности) подавляет фагоцитоз, блокируя опсонизацию бактерий компонентом СЗ комплемента, способствует выживанию;
- Выделяемые стрептококком ферменты – стрептокиназа, ДНК-аза, гиалуронидаза и протеаза – облегчают его проникновение через барьеры и продвижение в тканях, что приводит к некрозу и развитию гнойно-некротических осложнений.

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

Патологическая анатомия

- В течении скарлатины выделяют два периода: **первый** - 1-2-я неделя, **второй** период – 3-5 неделя.
- **Местные изменения** представлены первичным скарлатинозным комплексом, состоящим из:
 - 1) первичного аффекта,
 - 2) лимфангита,
 - 3) шейного лимфаденита.

Первичный аффе́кт

Первичный аффе́кт может проявляться катаральной или некротической ангиной.

а) Катаральная ангина:

- выраженная гиперемия зева («пылающий зев»), распространяющаяся на полость рта и язык (малиновый язык);
- миндалины увеличены, сочные, ярко-красные.

б) **Некротическая ангина** (возникает на 2-е сутки при тяжелом течении); в настоящее время встречается редко:

- на поверхности и в глубине миндалин появляются тусклые сероватые очаги коагуляционного некроза, изъязвления.



- При микроскопическом исследовании в ткани миндалин видны очаги некроза, окруженные инфильтратами из полиморфно-ядерных лейкоцитов, которые проникают в подлежащие ткани. По периферии некроза часто обнаруживают колонии стрептококков.

- Лимфаденит: шейные лимфатические узлы увеличены, сочные, полнокровные, могут встречаться очаги некроза.



Общие изменения при скарлатине

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

Осложнения

- 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.

Второй период скарлатины (аллергический)

- 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:

1. Острый постстрептококковый иммунокомплексный гломерулонефрит;
2. Ревматизм: бородавчатый эндокардит, артриты, васкулиты.

Патоморфоз скарлатины

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



Менингококковая инфекция

- МИ – острый инфекционный процесс, проявляющийся в 3-х формах: назофаренгит, гнойный менингит и менингококкемия ;
- **Источник:** больной человек или бактерионоситель (носительство у здоровых людей превышает 20 %).
- **Восприимчивость:** 1%
- **Этиология:** *Neisseria meningitidis* — грамотрицательный диплококк, неустойчив во внешней среде.

Особенности возбудителя

- Выделяет эндотоксин.
- Имеет реснички, с помощью которых фиксируется к оболочкам.
- Вырабатывает гиалуронидазу и нейраминидазу — факторы проницаемости.
- Имеет капсулу, которая предохраняет от переваривания, — характерен эндоцитобиоз.
- Эндоцитобиоз предохраняет возбудителя от действия антибиотиков и антител.
- В мазках цереброспинальной жидкости возбудитель всегда обнаруживают в цитоплазме лейкоцитов.

Патогенез

- 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 гематоэнцефалический барьер, 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.

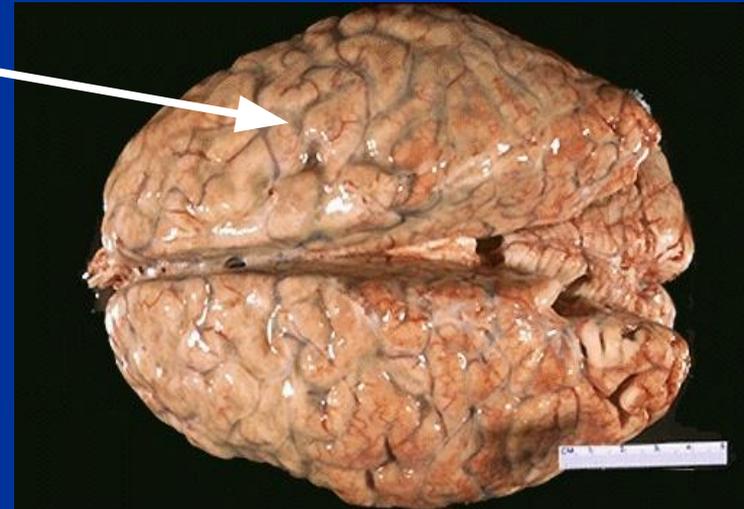
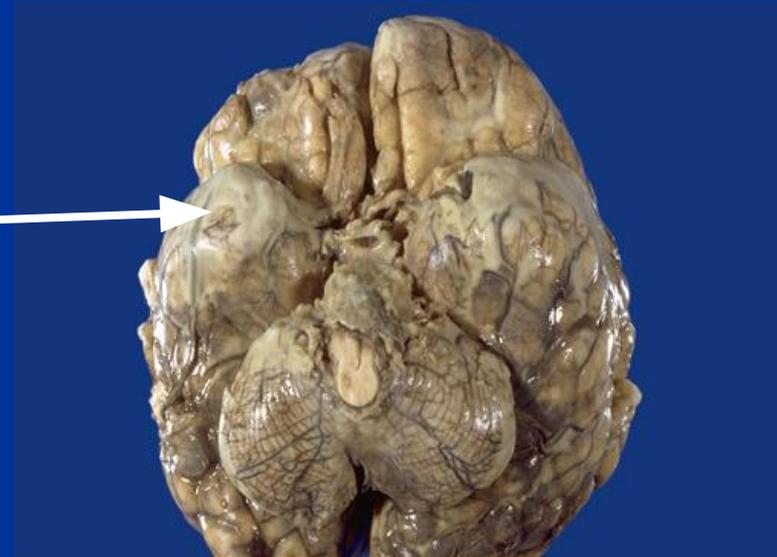
Патологическая анатомия

1. Острый назофарингит.

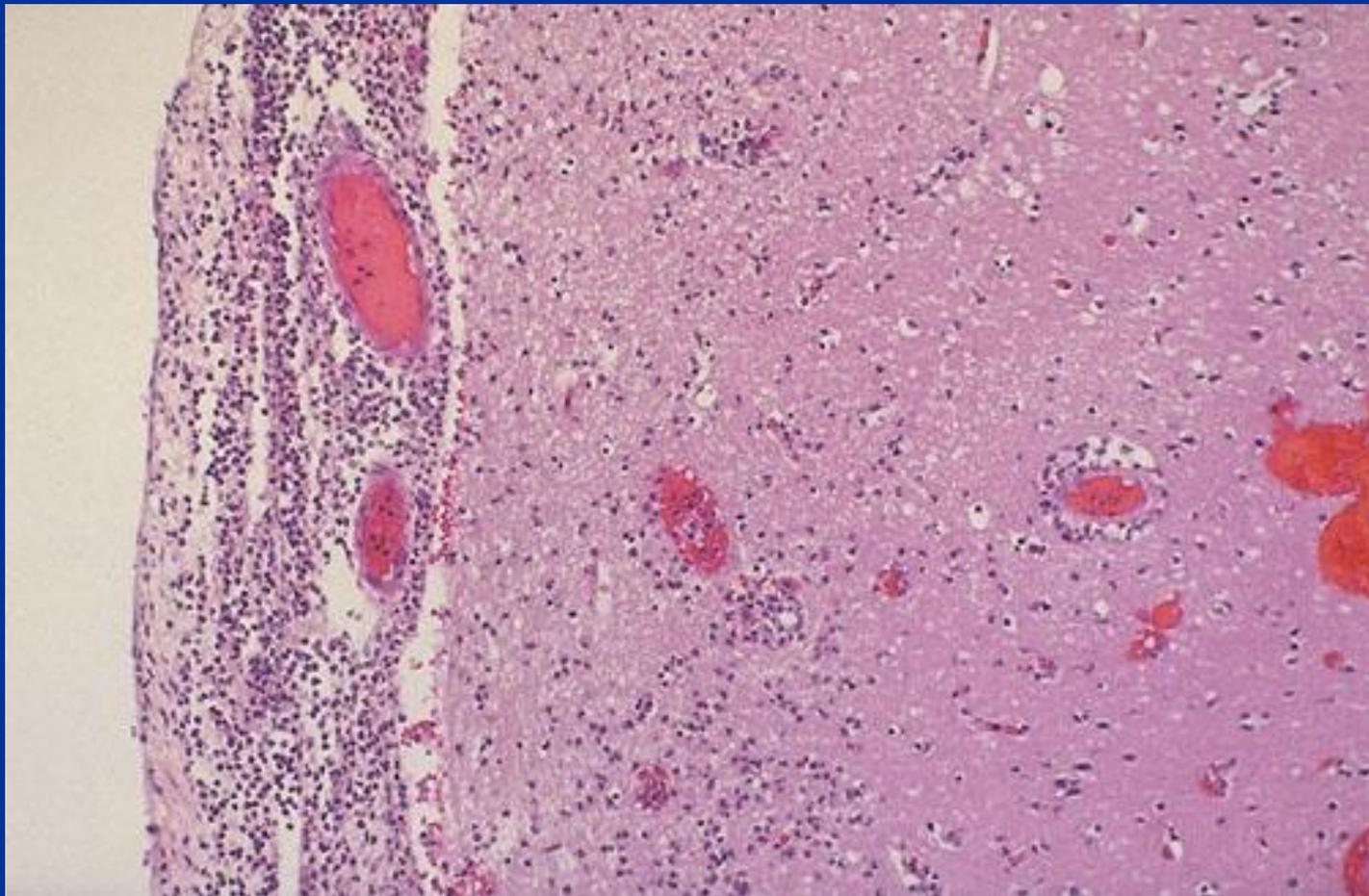
- Катаральное воспаление слизистых оболочек носа и глотки с выраженной гиперемией и отеком задней стенки глотки, обильным серозным или слизистым экссудатом.
- Для диагноза необходимо бактериологическое исследование мазков из зева.

2. 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.



Нейтрофильный экссудат поражает мозговые оболочки слева с выступающими расширенными сосудами. В коре справа наблюдается отек и очаговое воспаление (распространяющееся вниз через пространство Вирхова-Робена).



Осложнения

- 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; в дальнейшем приводит к развитию церебральной кахексии.

3. Менингококкемия

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

Изменения в органах

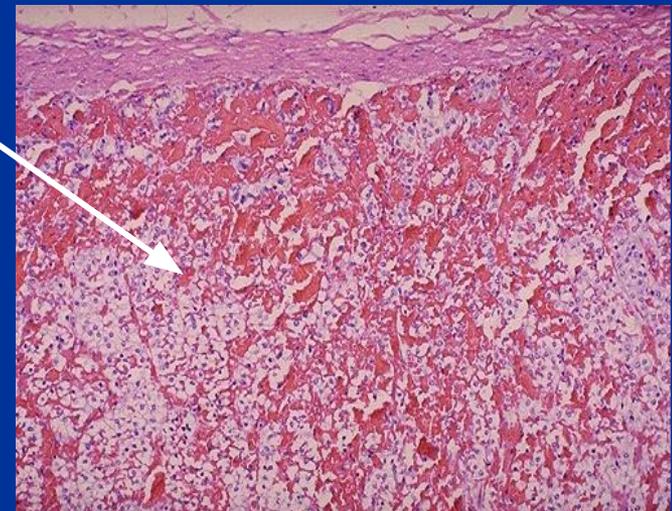
- На коже звездчатая сливная геморрагическая сыпь, преимущественно на ягодицах, нижних конечностях, веках и склерах.
- Генерализованное поражение сосудов микроциркуляторного русла.
- Кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках.



Пациент с синдромом Уотерхауса-Фридериксена (сепсис с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания и выраженной пурпурой)

Изменения в органах

- Серозные артриты (с возможным нагноением).
- В надпочечниках некрозы, массивные кровоизлияния с развитием острой надпочечниковой недостаточности – синдром Уотерхауса-Фридериксена.
- Некротический нефроз (острая почечная недостаточность).
- 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.