

Лекція Дитячі інфекції.

- дифтерія
- скарлатина
- Менінгококова інфекція
- Кір
- Епідемічний паротит
- коклюш

Дифтерія

• (*diphtheria* – шкірка, плівка) – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується фібринозним запаленням тканин у вогнищі первинної фіксації збудника і загальною інтоксикацією з токсичним ураженням серцево-судинної і нервової систем, наднирників.

Етіологія.

- Збудником є паличка дифтерії, яка відноситься до сімейства коринобактерій.
- Механізм передачі – повітряно-крапельний від бакеріоносіїв, рідше – хворих.

Патогенез.

Дифтерійна паличка розмножується в ділянці вхідних воріт: слизова оболонка зів, глоточних мигдаликів, верхніх дихальних шляхів, інколи статевих органів у дівчаток, ран.

В процесі життєдіяльності паличка виділяє екзотоксин, який має здатність пригнічувати біосинтез ферментів дихального циклу, тому паралізує тканинне дихання;

змінювати холінергічні процеси;

порушувати синтез катехоламінів з накопиченням їх в тканинах.

Місцево він спричиняє некроз епітелію і розвиток фібринозного запалення,

всмоктуючись в кров, ушкоджує серце, нервову систему, наднирники, викликає парез і деструкцію мікроциркуляторного русла,

а його виділення з сечею супроводжується ушкодженням нефротелію каналців нефрона.

Патологічна анатомія.

• В зв'язку з тим, що зів, шкіра, мигдалики, слизові статевих органів вислані багатошаровим епітелієм у них розвивається дифтеретичне запалення.

• Вони покриваються фібринозною плівкою, під якою тканини некротизовані, просякнуті фібрином і лейкоцитами.

• Плівка тривалий час не відторгається, що створює умови для всмоктування токсинів, а отже виникнення токсемії.

• Регіонарні лімфатичні вузли некротизуються.

Фібринозне запалення

Патологічна анатомія

• В серці розвивається токсичний (альтеративний, паренхіматозний) та інтерстиціальний серозний міокардити.

Альтеративний міокардит характеризується жировою дистрофією кардіоміоцитів, що є причиною дилатації порожнини серця. Якщо міокардит на початку 2-ї неділі захворювання спричиняє смерть від гострої серцевої недостатності, в таких випадках, говорять про **ранній параліч серця** при дифтерії. Перенесений міокардит обумовлює розвиток

кардіосклерозу.

Продуктивне запалення (інтерстиціальний міокардит)

Патологічна анатомія

• **Пізнні паралічі серця**, діафрагми, м'якого піднебіння обумовлені паренхіматозним невритом язикоглоткового, блукаючого, симпатичного та діафрагмального нервів, а також дистрофічними змінами аж до цитолізу III шийного симпатичного і нодозного ганглію блукаючого нерва переважно через 1,5 місяці від початку хвороби.

• У мозковому шарі наднирників виявляють крововиливи, дистрофію і некроз клітин, у корковому – некроз і зникнення ліпідів.

• При важкій токсемії в нирках розвивається некротичний нефроз.

Патологічна анатомія

• Окремою формою дифтерії вважається дифтерія дихальних шляхів. Слизова повітряноних шляхів нижче голосових зв'язок переважно уражається крупозним запаленням, хоча можливе і дифтеретичне. Все залежить від глибини некротичного процесу через вираження дії екзотоксину. Слизова виділяє багато слизу, а отже, фібринозна плівка швидко

відторгається, а токсемія при цій формі дифтерії не досягає високого ступеня. Проте, відторгнення плівки, набряк слизової можуть закривати просвітлення трахеї і спричинити асфіксію.

- Крупозне запалення гортані при дифтерії отримало назву **справжнього крупу**, на відміну від набряку слизової, який спостерігається при ГРВІ.
- Крупозне запалення може поширюватися з трахеї і бронхів на бронхіоли (нисхідний круп), який може супроводжуватись розвитком вогнищевої пневмонії.

Fibrinous inflammation of the lung
at the diphtheria

Ускладнення

- при дифтерії дихальних шляхів часто пов'язані із трахеостомією і введенням трахеостомічної трубки і представлені пролежнями, гнійним перихондритом хрящів трахеї, флегмонами, медіастенітами.

Смерть при дифтерії

- переважно настає при несвоєчасному введенні антитоксичної сироватки від: раннього паралічу серця при міокардитах,
- пізніх паралічів серця і діафрагми,
- гострої наднирничкової недостатності,
- асфіксії,
- гострої ниркової недостатності,
- гнійних ускладнень,
- хронічної серцевої недостатності із-за розвитку кардіосклерозу.

Скарлатина

- (scarlatum. італ. – червоний) – гостра стрептококова інфекційна хвороба, яка проявляється ангіною,

- типовою висипкою (екзантемою) і загальною інтоксикацією

Етіологія.

- Збудником є бета-гемолітичний стрептокок групи А, що містить еритрогенний токсин і алерген. Зараження відбувається від хворого на скарлатину, реконвалесцента, а також хворих на інші стрептококові інфекції (ангіну, бешиху, пневмонію, тощо) повітряно-крапельним шляхом, рідше через предмети і продукти харчування (молоко).

Патогенез скарлатини

- складний і обумовлений токсичним, алергічним і септичним взаємовідношеннями мікро- і макроорганізму.
- В місці первинної фіксації стрептокока, частіше у мигдаликах, шкірі, легенях виникає первинне вогнище запалення (первинний скарлатинозний афект), яке розповсюджується через кровоносні та лімфатичні шляхи з втягненням у процес регіонарних лімфатичних вузлів.
- Первинний афект, васкуліт і лімфаденіт становлять первинний скарлатинозний комплекс.
- Локалізація афекту поза мигдаликами називається екстрабукальною скарлатиною.

Патоморфологія.

- Кожен період скарлатини має свої характерні прояви. Ступінь їх вираження визначає легку, середньої важкості і тяжку форму хвороби.

- Перший період (алергізації) проявляється *катаральною ангіною* з різким повнокров'ям мигдаликів і зівом (палаючий зів), яка може часто змінитися на *некротичну* або навіть *виразкову*.

- На тлі гіперемійованої шкіри з'являється яскрава крапкова порпурово-червона висипка із злуцненням епітелію на згинальних поверхнях кінцівок, за виключенням носо-губного трикутника, котрий блідий і чітко виділяється на загальному червоному тлі шкіри.

Патоморфологія.

- В основі висипки лежить васкуліт судин шкіри. В епідермісі наявні прояви дистрофій, набряку, а також некроз епідермісу.
- В паренхіматозних органах розвиваються важкі дистрофічні зміни, інтерстиційні лімфо-гістіоцитарні інфільтрати, розлади кровообігу, виражена гіперплазія селезінки.
- При тяжкій формі скарлатини вони можуть спричинити смерть на 2-3 день захворювання.
- Септичні ускладнення переважно виникають на другому тижні хвороби і проявляються активацією гнійно-некротичного процесу в первинному комплексі, розвитку заглотового абсцесу із ерозією кровоносних судин і смертельного кровотечу, метастазуванням гною в різні органи.

Патоморфологія.

- Другий період скарлатини не обов'язковий. Він може розвинути на третьому-п'ятому тижні хвороби при наявності проковуючого чинника – переохолодження і розпочинається з легкої катаральної ангіни.
- Основним грізним проявом цього періоду є підгострий гломерулонефрит, можуть виникати бородавчастий ендокардит, артрити, васкуліти шкіри, а отже, і уртикальна висипка.

Acute glomerulonephritis

Ускладнення:

- лімфаденіт,
- отит,
- отогенні абсцеси головного мозку,
- ендокардит,
- гломерулонефрит,
- нефросклероз,
- артрит,
- вада серця,
- кардіосклероз.

Nephrosclerosis. Nephrosclerosis.

Смерть

- інколи настає від токсемії,
- гнійно-септичних ускладнень,
- ниркової і серцевої недостатностей.

Менінгококова інфекція.

• Гостре інфекційне захворювання частіше дитячого віку з епідемічними спалахами, яке проявляється трьома формами:

- менінгококовий назофарингіт,
- гнійний менінгіт,
- менінгококовий сепсис.

Етіологія та патогенез

• Збудником є менінгокок.

• Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом від хворого або носія інфекції.

• Проникнення збудника в слизову оболонку носоглотки викликає розвиток менінгококового назофарингіту,

• а при гематогенному розповсюдженні і проникненні його через гематоенцефалічний бар'єр зумовлює розвиток гнійного менінгіту.

• При порушенні імунологічної реактивності може розвинути менінгококовий сепсис, який проявляється бактеріальним шоком у зв'язку з накопиченням ендотоксину. При цьому має місце парез дрібних судин, стази, тромбози, крововиливи, некрози у внутрішніх органах.

Патоморфологія.

• Менінгококовий назофарингіт проявляється катаральним запаленням слизових оболонок, з їх гіперемією та гіперплазією лімфатичних фолікулів.

• Ця форма небезпечна в епідеміологічному відношенні.

Патоморфологія.

• Менінгококовий менінгіт починається з базальної поверхні серозним запаленням у перші дні, потім переходить на півкулі і на 2-3 добу розвивається гнійне запалення у вигляді жовтувато-зеленого чепця, на 5-6 доби приєднується фібринозне запалення.

• Може розвинути гнійний епендиміт і піоцефалія, менінгоенцефаліт.

• При організації фібрину може розвинути прогресуюча гідроцефалія і атрофія мозку.

Purulent meningitis.

Hydrocephalia.

Патоморфологія.

• Менінгококемія характеризується генералізованим ураженням мікроциркуляторного русла, геморагічним висипанням на шкірі, слизових та серозних оболонках, у внутрішніх органах.

• Висипання на шкірі переважно локалізуються на сідницях, нижніх кінцівках, повіках, іноді на склері, в центрі везикули осередки некрозу.

• У надниркових залоз розвиваються осередкові некрози та крововиливи, що зумовлює розвиток гострої надниркової недостатності – синдром Уотерхауса-Фрідериксена,

• у нирках – некроз епітелію каналців - некротичний нефроз,

• у судинах – васкуліти, екстравазати, некрози стінки

Haemorrhagia in adrenal
Haemorrhagic pneumonia.
vasculitis.

Патогенез скарлатини

- Саме у цей період (I період) завдяки утворенню антитоксичних антитіл проявляються загальні токсичні явища, котрі викликають ураження нервової, ендокринної та серцево-судинної систем, висипання. Він триває 7-9 днів.
- На 2-3 тижні перебігу хвороби затихають інфекційно-алергічні прояви її і на перший план виступають симптоми алергічної реакції з боку шкіри, суглобів, судин, нирок, серця (II-й період). Алергічні зміни через активацію проникливості тканинних бар'єрів і судинного русла, можуть сприяти інвазії стрептокока в органи з розвитком сепсису.

Патогенез скарлатини

- Саме у цей період (I період) завдяки утворенню антитоксичних антитіл проявляються загальні токсичні явища, котрі викликають ураження нервової, ендокринної та серцево-судинної систем, висипання. Він триває 7-9 днів.
- На 2-3 тижні перебігу хвороби затихають інфекційно-алергічні прояви її і на перший план виступають симптоми алергічної реакції з боку шкіри, суглобів, судин, нирок, серця (II-й період). Алергічні зміни через активацію проникливості тканинних бар'єрів і судинного русла, можуть сприяти інвазії стрептокока в органи з розвитком сепсису.

Смерть

- настає від набряку мозку в першій стадії хвороби або
- від церебральної кахексії у пізні строки хвороби при менінгіті або
- від бактеріального шоку,
- гострої надниркової недостатності – при менінгококовому сепсисі.

Коклюш

- – гостре інфекційне захворювання дітей з ураженням органів дихання і розвитком типічних приступів спастичного кашлю.

Етіологія і патогенез.

- Збудник – паличка коклюшу попадає на слизову верхніх дихальних шляхів повітряно-крапельним шляхом від хворого.
- При руйнації збудника ендотоксини викликають подразнення нервових рецепторів гортані, що зумовлює через складні механізми приступ спастичного кашлю,
- у грудних дітей спостерігаються напади апное з втратою свідомості та асфіксією.

Патоморфологія.

- Слизова дихальних шляхів повнокровна, покрита слизом, лімфо-плазмочитарна інфільтрація,
- в легенях ділянки ателектазів, гіперемія, інтерстиційна емфізема, може розвинути спонтанний пневмоторакс.
- У грудних дітей дрібноосередкові пневмонії.
- В головному мозку набряк, повнокров'я, дрібні екстравазати.
- Типічним є розриви та виразки на вуждечці язика.

Ускладнення

- зумовлені приєднанням вторинної інфекції і розвиток панбронхіту,
- перибронхіальної пневмонії.

Смерть

- зустрічається рідко і переважно у грудних дітей від асфіксії,
- пневмонії,
- спонтанного пневмотораксу.

Кір –

- гостре висококонтагіозне інфекційне захворювання, яке проявляється катаральним запаленням слизових верхніх дихальних шляхів,
- кон'юнктиви,
- плямисто-папульозними висипаннями на шкірі.

Етіологія і патогенез.

- Збудник – РНК-вірус передається повітряно-крапельним шляхом від хворого на слизові верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиву ока здорової людини, потім проникає в кров з розвитком вірусемії.
- Вірус має здатність знижувати бар'єрну функцію епітелію, фагоцитарну активність, пригнічувати імунну систему.

Патоморфологія.

- В слизових оболонках набряк, повнокров'я,
- підвищена секреція слизу, лімфогістіоцитарна інфільтрація,
- інколи в епітелії спостерігаються вакуольна дистрофія,
- метаплазія,
- злущування та некротичні зміни.
- Слизова стає тмяною, сіро-жовтого кольору. Набряк та некроз слизової гортані призводять до розвитку **несправжнього крупу**.

Патоморфологія.

- Наслідком вірусемії є поява енантем та екзантем.
- **Енантема** – білі плями Білшовського-Філатова-Коплика на слизовій щокі біля малих нижніх корінних зубів.
- **Екзантема** – велико плямисте папульозне висипання на шкірі на обличчі, шиї, тулубі, тощо.
- При мікроскопічному дослідженні висипань знаходять набряк, гіперемію, периваскулярну лімфогістіоцитарну інфільтрацію у сосочковому шарі, вакуолізацію епідермісу, інколи паракератоз.

Патоморфологія.

- В **імунній системі** спостерігається проліферація з плазматизацією В-залежних зон і збільшення центрів розмноження фолікулів., гігантські багатоядерні макрофаги. В **легенях** міжальвеолярні перегородки інфільтровані лімфоцитами, гістіоцитами, плазматичними клітинами. Можливий розвиток інтерстиційної гігантоклітинної корової пневмонії.
- В **головному мозку** можливий розвиток корового енцефаліту.

Ускладнення.

- Ураження бронхів та легень вторинною бактеріальною інфекцією супроводжуються розвитком:
 - ендобронхітів,
 - мезобронхітів,
 - перибронхітів,
 - інколи некротичних або гнійно-некротичних пан бронхітів, що може бути джерелом бронхоектазів,
 - абсцесів легень,
 - гнійного плевриту.

Pneumosclerosis

Смерть

- пов'язана з легеневиими ускладненнями, асфіксією при несправжньому крупі.

Епідемічний паротит

- – гостре інфекційне захворювання з переважним ураженням привушних слинних залоз

Етіологія і патогенез

- Збудник – РНК-вірус від хворого повітряно-крапельним шляхом попадає на слизові верхніх дихальних шляхів з наступною фіксацією вірусу в слинних та інших залозах.

Патоморфологія

- Слинні залози повнокровні, набряк, лімфоїдна інфільтрація навкруги протоків та ацинусів, в провітленні протоків – згущений секрет.
- Можуть ушкоджуватися яєчки – орхіт, яєчники – оофорит,
- підшлункова залоза – панкреатит.

Ускладнення

- Склероз і атрофія паренхіми яєчок, що призводить до азоспермії і безпліддя; серозний менінгіт та менінгоенцефаліт.

Інфекційний мононуклеоз (хвороба Філатова)

- – гостре інфекційне захворювання з переважним ушкодженням лімфогістіоцитарної системи.

Етіологія і патогенез

- Збудником може бути герпесоподібний вірус Епштейн – Бара. Зараження від хворого або вірусоносія відбувається повітряно-крапельним, аліментарним, контактним, трансплацентарним шляхами.
- Виникає запалення слизових оболонок, а пізніше вірусно-бактеріальна ангіна.
- Вірус поширюється лімфогенно та гематогенно.
- В регіонарних лімфовузлах, печінці, селезінці, кістковому мозку спостерігається гістіомоноцитарна, лімфоїдна проліферація, в периферичній крові з'являються атипові лімфоцити та мононуклеари.
- Клінічно хвороба може мати типовий та атиповий перебіг різного ступеня важкості з розвитком гепатоспленомегалії,
- нейтропенії, тромбоцитопенії,

- тонзилофарингіту,
- обструктивних змін у дихальних шляхах.

Патоморфологія

- На слизових оболонках ротоглотки, верхніх дихальних шляхів виникають катаральні зміни, інколи виразкування.
- Лімфатичні вузли глоточного кільця збільшені, набряклі, повнокровні, їх тканина жовтуватого, сіро-червоного кольору з сіро-жовтими осередками некрозу.
- Структура малонку повністю стерта за рахунок значної макрофагальної, моноклеарної, гігантоклітинної інфільтрації.
- Селезінка збільшується, капсула напружена, на розтині паренхіма темно-червоного кольору.
- Печінка збільшена, в паренхімі інфільтрація лімфоїдними, плазматичними, моноклеарними клітинами.
- М'які мозкові оболонки набряклі, повнокровні, інфільтровані гістіоцитами, моноклеарами, може розвинути менінгоенцефаліт, полірадикулоневрит з розвитком дистрофічних змін у гангліозних клітинах, периваскулярних крововиливів.
- Моноклеарні інфільтрати спостерігаються в легенях,
- в ендо-, перикарді, інтерстиції міокарда,
- нирках, підшлунковій залозі,
- слизових оболонках травного тракту, ендокринних залозах.

Смерть

- настає від розриву селезінки, периферичного паралічу дихання, вторинної інфекції.

Поліомієліт-

- хвороба Гейне-Медіна – дитячий спінальний параліч.

Етіологія і патогенез.

- Хвороба викликається вірусом, який попадає в носоглотку, лімфоїдне кільце Пирогова-Вальдеєра і далі лімфогенно та гематогенно поширюється на весь організм.

- У вхідних воротах розвивається катаральне запалення, підвищується температура тіла.

Патоморфологія.

- Для поліомієліту характерним є ураження сірої речовини спинного мозку передніх рогів. Тут спостерігаються ознаки запалення,

- повнокров'я,

- набряк,

- запальна клітинна інфільтрація переважно лімфоцитами та

- дистрофічні зміни у нервових клітинах передніх рогів з їх руйнацією,

- розм'ягченням сірої речовини, що веде в подальшому до склерозу та паралічу м'язів нижніх або верхніх кінцівок з дистрофічними змінами та зникненням рухових нервів.

Патоморфологія.

- ураження рухових центрів головного мозку,

- ядер довгастого мозку з розвитком бульбарної або церебральної форми хвороби.

- У перебігу хвороби виділяють наступні стадії:

- пре- паралітична,

- паралітична,

- відновна із залишковими змінами.

- Крім того розрізняють спінальну,

- бульбарну,

- енцефалітичну,

- понтанну форми хвороби.

- Одночасно в лімфоїдних органах має місце гіперплазія,

- у легенях – численні ателектази,

- у серці – інтерстиційний міокардит, дистрофічні зміни в кардіоміоцитах,.

- Продуктивні васкуліти, в скелетних м'язах – нейротрофічна атрофія.

Смерть

- настає від дихальної недостатності при паралічі відповідних м'язів,

- при бульбарних формах – від ураження центрів дихання або серцево-судинної діяльності.

thanks