

Лекція Вірусні інфекції

- **Гострі респіраторні інфекції** (грип, парагрип, аденовірусна і респіраторно-синцитіальна інфекція)
- РИКЕТСИОЗИ (епідемічний і спорадичний висипний тиф, КУ- лихоманка)
- СКАЗ
- СНІД

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ)

- є великою групою клінічно і морфологічно схожих гострих запальних захворювань органів дихання, що викликаються пневмотропними вірусами.
- Частота гострих вірусних інфекцій істотно коливається в різний час роки, збільшуючись в осінньо-зимовий період.

Гострі респіраторні вірусні інфекції

Класифікація

- грип
- парагрип
- аденовірусна інфекція
- респіраторно-синцитіальна інфекція

Гострі респіраторні вірусні інфекції Патогенез.

ЕТАПИ репродукції вірусів в клітинах епітелію

- 1) адсорбція вірусу (за рахунок взаємодії з рецепторами клітини) на оболонці клітин органів дихання,
- 2) проникнення вірусу або його нуклеїнової кислоти в клітину. *При грипі це відбувається завдяки ферменту вірусу - нейрамінідази. Можливо і активне поглинання клітиною вірусу ("віропексія" або "піноцитоз").*
- 3) Репродукція вірусу проводиться клітиною господаря на вірусних матрицях, тому її швидкість знаходиться залежно від ритму початкового обміну в клітинах господаря.
- Між проникненням вірусу в клітину і появою в ній потомства у вигляді багатьох сотень вірусних частинок може пройти всього лише декілька десятків хвилин.

ГРИП

- **Грип** (від франц. *grippe* - схоплювати) - ГРВІ, що викликається вірусами грипу. Окрім людини, їм хворіють багато ссавців (коні, свині, собаки, рогата худоба) і птахи.

ГРИП

- **Джерелом** захворювання людей є тільки хвора людина. Можлива гібридизація вірусів тварин і людини, що веде до мінливості збудника і появи пандемічно небезпечних штамів.

ГРИП

Етіологія

- Грип - пневмотропні РНК- віруси трьох антигенних обумовлених серологічних варіантів: А, В і С, що відносяться до сімейства *Orthomyxoviridae*,. Частинки вірусу грипу (віріони) округлої форми, діаметром 80-100 нм, складаються з молекули РНК, оточеною ліпоглікопротеїдною оболонкою (капсидом). Віруси грипу містять **гемагглютинини**, які міцно з'єднуються з карбогідратом зовнішньої мембрани епітеліальних клітин і, таким чином, пригнічують дію війчастого епітелію.

Патогенез грипу.

- Інфекція розповсюджується повітряно-краплинним шляхом. Інкубаційний період триває 2-4 дні.
- Первинна адсорбція, впровадження і розмноження вірусу відбуваються в клітках бронхіолярного і альвеолярного епітелію, в ендотелії капілярів, що веде до первинної вірусемії.
- За допомогою нейрамінідази вірус розчиняє оболонку і проникає всередину клітини господаря. РНК-ПОЛІМЕРАЗА активує репродукцію вірусу.

•Репродукція вірусу в епітеліальних клітках бронхіол і легенів супроводжується їх загибеллю і вивільненням збудника, який заселяє епітелій бронхів і трахеї.

•Гострий бронхіт і трахеїт є першими клінічними ознаками початку захворювання.

Патогенез грипу

•Вплив вірусу грипу: **цитопатична дія** на епітелій бронхів і трахеї, викликає його дистрофію, некроз, десквамацію;

• **вазопатична (вазопаралітична) дія** (повнокров'я, стази, плазмо- і геморагія);

• **імунодепресивна дія**: пригнічення активності нейтрофілів (пригнічення фагоцитозу), моноцитарних фагоцитів (пригнічення хемотаксису і фагоцитозу), імунної системи (розвиток алергії).

•**Вазопатична і імунодепресивна дія вірусу грипу** визначають приєднання вторинної інфекції, характер місцевих (риніт, фарингіт, трахеїт, бронхіт, пневмонія) і загальних (дисциркуляторні розлади, дистрофія паренхіматозних елементів, запалення) змін. Можливі латентні (безсимптомні) і хронічні форми хвороби, які мають велике значення, особливо в перинатальній патології.

Патологічна анатомія грипу

•залежить від тяжкості, яка визначається типом збудника (наприклад, грип А2 завжди перебігає важче),

• сили дії збудника,

•стану макроорганізму

• приєднання вторинної інфекції.

Патологічна анатомія грипу

•Розрізняють форми грипу:

•легку (амбулаторну);

•середньої тяжкості;

•важку форми грипу.

Патологічна анатомія

Легка форма грипу

•**Легка форма грипу** характеризується:

• поразкою слизової оболонки верхніх дихальних шляхів

• розвитком гострого катарального рино-ларинго-трахеобронхіту

•**Макроскопічно**: слизова оболонка - гіперемія, набряк, серозно-слизові виділення.

•**Мікроскопічно**: гідропічна дистрофія клітин миготливого епітелію, втрата ними вій, повнокров'я, набряк, інфільтрація лімфоцитами субепітеліального шару, десквамація епітеліальних клітин. У келихоподібних клітинах і в клітинах серозно-слизових залоз велика кількість ШИК - позитивного секрету. Дрібними базофільними включеннями є мікроколонії вірусу грипу, що підтверджується методом флюоресуючих антитіл. Оксифільне включення - це продукт реакції клітин на впровадження вірусу і осередкової деструкції її органели.

•**Легка форма грипу**- перебіг сприятливий, закінчується через 5-6 днів повним відновленням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і одужанням.

Патологічна анатомія

Грип середньої тяжкості

•**Грип середньої тяжкості** протікає із залученням до патологічного процесу слизової оболонки :

• верхніх дихальних шляхів,

• дрібних бронхів,

• бронхіол,

• легеневої паренхіми.

•У трахеї і бронхах розвивається серозно-геморагічне запалення, іноді з вогнищами некрозу слизової оболонки. У цитоплазмі бронхіального і альвеолярного епітелію є включення вірусу.

•**Мікроскопічно в легенях**: повнокров'я, в альвеолах видно серозний, іноді геморагічний ексудат, десквамовані клітини альвеолярного епітелію, поодинокі нейтрофіли, еритроцити, ділянки ателектазу і гострої емфіземи; міжальвеолярні перегородки потовщені за рахунок набряку і інфільтрації лімфоїдними клітинами, іноді виявляються гіалінові мембрани.

•Перебіг грипу середньої тяжкості в цілому сприятливий: одужання настає через 3-4 тижнів. У ослаблених людей, людей похилого віку, дітей, а також хворих серцево-судинними захворюваннями пневмонія може мати хронічний перебіг, явитися причиною серцево-легеневої недостатності і смерті.

Патологічна анатомія

Важка форма грипу

•**Важка форма грипу** :

•грипозний токсикоз;

•грип з переважно легеневиими ускладненнями.

• При важкому **грипозному токсикозі** на перший план виступає виражена загальна інтоксикація, обумовлена цито- і вазопатичною дією вірусу. У трахеї і бронхах виникають серозно-геморагічне запалення і некроз. У легенях на тлі розладів кровообігу і масивних крововиливів є безліч дрібних (ацинозних, часточкових) вогнищ серозно-геморагічної пневмонії, що чергуються з фокусами гострої емфіземи і ателектаза.

• У випадках блискавичного перебігу грипу можливий токсичний геморагічний набряк легенів. Дрібні крововиливи в головному мозку, внутрішніх органах, серозних і слизових оболонках, шкірі. Нерідко такі хворі помирають на 4-5-й день захворювання від крововиливів у життєво важливі центри або дихальної недостатності.

Патологічна анатомія

Важка форма грипу

- грип з **легеневими ускладненнями** обумовлений приєднанням вторинної інфекції (стафілокок, стрептокок, пневмокок, синегнойная паличка).
- Ступінь запальних і деструктивних змін наростає від трахеї до бронхів і тканини легень. У найбільш важких випадках в гортані і трахеї знаходять фібринозно-геморагічне запалення з великими ділянками некрозу в слизовій оболонці і утворенням виразок. До процесу залучаються всі шари стінки бронхів - виникає фібринозно-геморагічний панбронхіт, або виразково-некротичний панбронхіт. За наявності дифузного бронхіоліту запальний процес розповсюджується на тканину легенів і виникає найчастіше ускладнення грипу - пневмонія.

Грип важка форма

геморагії у паренхімі наднирника

Патологічна анатомія

Важка форма грипу

Грипозна пневмонія

- Грипозна пневмонія має ряд своїх особливостей:
- це, перш за все, **бронхопневмонія**;
- за площею поширення - **осередкова: часточкова або часточкова зливна**;
- по локалізації запального процесу : **стромально-паренхіматозний характер**;
- по характеру ексудату вона **геморагічна (фібринозно-геморагічна)**
- **відрізняється тяжкістю і тривалістю клінічного перебігу.**
- схильна до таких ускладнень:
- **абсцес,**
- **гангрена легені,**
- **карніфікація,**
- **емпієма плеври.**
- **деструктивний фібринозний плеврит,**
- **гнійний перикардит**
- **гнійний медіастиніт.**

Геморагічне запалення (грипозна пневмонія)

Зливна пневмонія, набряк легень

Бронхопневмонія

Патологічна анатомія

Важка форма грипу

ПОЗАЛЕГЕНЕВІ УСКЛАДНЕННЯ

- серозний менінгіт,
- серозно-геморагічний менінгіт
- енцефаліт

МАКРОСКОПІЧНО: характерні периваскулярні лімфоцитарні інфільтрати, нейрогліальні вузлики, дистрофічні зміни нервових клітин, безліч дрібних кровоизлияний. Циркуляторні розлади ведуть до гострого набухання його речовини, що супроводжується вклиненням мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір, і смерті хворих.

Патологічна анатомія

Важка форма грипу

ПОЗАЛЕГЕНЕВІ УСКЛАДНЕННЯ

- розвиток гострого негнійного проміжного міокардиту
- *Дистрофічні зміни кліток інтрамуральних гангліїв серця можуть явитися причиною гострої серцевої недостатності*
- розвиток тромбофлебіту і тромбартеріїтів.
- гострий середній гнійний отит
- запалення додаткових пазух носа - гайморит, фронтит, етмоїдит, пансинусит.

Перикардит

Бронхопневмонія з абсцедуванням

Особливості перебігу грипу у дітей.

У дітей раннього віку захворювання протікає **важче**

- часто розвиваються легеневі і поза легеневі ускладнення
- загальна інтоксикація
- поразка нервової системи
- велика кількість петехій у внутрішніх органах, серозних і слизових оболонках.
- Місцеві зміни іноді супроводжуються катаральним запаленням і набряком слизової оболонки гортані, звуженням її просвіту (несправжній круп) і асфіксією.

ПАРАГРИП

• **Парагрип** (від греч. *para* - біля,) - грипоподібне гостре інфекційне захворювання, що викликається вірусами парагрипу.

• Характеризується переважною поразкою дихальних шляхів і помірною інтоксикацією.

• Поширений повсюдно, складає близько **20%** від загального числа ОРВІ.

• Хворіють переважно діти.

Етіологія і патогенез парагрипу

• Збудники парагрипу-пневмотропні РНК- віруси типів 1-4, відносяться до сімейства *Paramyxoviridae*. Віруси мають форму неправильних сфер діаметром 150-300 нм або довгих спіралей. **Капсид вірусу містить чинник**, що викликає утворення багатоядерних клітинних симпластів.

• Патогенез парагрипу схожий з таким при грипі, проте, інтоксикація виражена менше і перебіг захворювання більш легкий.

• Парагрип, викликаний вірусами типів 1 і 2, протікає як легка форма грипу, проте при цьому часто виникають **гострий ларингіт і набряк гортані**, що ускладнюються **несправжнім крупом і асфіксією**. Вірус парагрипу типу 3 веде до поразки нижніх дихальних шляхів, а вірус типу 4 викликає інтоксикацію.

Патологічна анатомія

Парагрип

Патологічна анатомія. Характерною є проліферація епітелію трахеї і бронхів з появою поліморфних клітин, що мають одне або декілька пікнотичних ядер. У легенях в серозно-десквамативному ексудаті зустрічаються багатоядерні клітини. Клітинна реакція в легенях в інтерстиції виражена помірно.

Парагрип

Ускладнення

- бронхопневмонія,
- ангіна,
- синусити,
- отит,
- евстахеїт
- менінгоенцефаліт.

Ангіна

Парагрип

Причини смерті при неускладненому парагрипі:

- **асфіксія, обумовленої несправжнім крупом,**
- вірусна пневмонія,
- приєднання вторинної інфекції , легеневі ускладнення.

РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ

- - гостре респіраторне інфекційне захворювання, що викликається респіраторно-синцитіальним вірусом (РС-вірусом);
- має високу контагіозність і нерідко носить епідемічний характер.
- На РС-інфекцією хворіє не тільки людина, але і деякі тварини (шимпанзе).

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція)

Етіологія.

• РС-вірус (діаметр 90-120 нм) відноситься до РНК-вмістних вірусів сімейства *Paramyxoviridae* і володіє здатністю формувати в культурі гігантські клітки і синцитії.

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція)

Патогенез. Спочатку ушкоджуються

- легені, пізніше - верхні дихальні шляхи.
- Зустрічається переважно у дітей молодшого віку.
- Генералізація інфекції зустрічається в основному у дітей перших місяців життя.
- У дітей старшого віку, у дорослих, ушкоджуються тільки верхні дихальні шляхи, і захворювання протікає легко.

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція)

● Патологічна анатомія:

- ларинготрахеобронхіт,
- бронхіоліт
- бронхопневмонія.

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція)

• **Морфологічною особливістю є проліферація епітелію трахеї, бронхів, бронхіол, альвеолярних ходів у вигляді сосочків або пластів з декількох клітин.** Епітеліальні проліферати і ексудат можуть привести до обструкції бронхіального дерева і розвитку вогнищ гострої емфіземи і ателектазу легенів. Лімфоїдна інфільтрація інтерстиціальної тканини легенів різко виражена і нерідко поєднується з деструктивними змінами стінок альвеол. У легких випадках РС-інфекції спостерігається катаральний ларинготрахеобронхіт.

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція)

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція)

• Ускладнення.

- абсцес,
- гангрена легенів,
- гнійний плеврит,
- емпієма плеври,
- гнійний перикардит,
- медіастиніт.
- Смерть у важких випадках настає від пневмонії, легеневих ускладнень, обумовлених вторинною інфекцією, а також генералізацією інфекції.

Абсцедуюча пневмонія

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

• **Аденовірусна інфекція** - гостре респіраторне захворювання, що викликається аденовірусами з групи ДНК-вірусів, діаметром 70-90 нм. Шляхи інфікування і місце розмноження аденовірусів схожі з вивченими при інших респіраторних вірусних інфекціях.

- Джерелом зараження є хвора людина і носії.
- Інфекція передається переважно повітряно-краплинним шляхом.

• Вражаються:

- дихальні шляхи
- кон'юнктива очей
- лімфоїдна тканина (частіше зіву і глотки, рідше - кишечника і лімфатичних вузлів черевної порожнини).

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

• **Макроскопічно** виявляється:

- катаральний ларинготрахеобронхіт.

- У легенях виявляються червоні, зрідка сіро-червоні западаючі вогнища невеликих розмірів з гладкою вологою поверхнею розрізу. Вони розташовуються частіше в задніх відділах. Одночасно в передніх відділах легенів визначається гостра емфізема.

- Можлива генералізація аденовірусної інфекції, а також приєднання вторинної інфекції. Серед структурних змін, що виявляються при гістологічному дослідженні органів (кишка, нирка, печінка, головний мозок та інші, зокрема послід), найбільше значення має перетворення клітин, в яких розмножується вірус, переважно епітеліальних, в гігантські однадерні гіперхромні клітки. **Частіше, ніж при інших інфекціях, спостерігається розвиток кон'юнктивіту.**

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ Морфологічно цитопатична дія вірусу

- виявляється у **формуванні внутрішньоядерних включень, що складаються з вірусних частинок**, що виникає у результаті лізису клітини. Вихід вірусу з клітин при їх загибелі веде до інтоксикації, яка виражена в меншій мірі, чим при грипі. У дихальних шляхах - зміна епітелію. Ядра клітин нерівномірно забарвлюються, деякі з них збільшуються в розмірах, стають більш базофільними. У просвіті бронхів міститься серозний ексудат з домішкою макрофагів і поодиноких лейкоцитів. На пізніших стадіях розвитку в уражених ділянках клітини епітелію і ексудат піддаються дрібноглибчастому розпаду. Принципово схожі зміни виявляються і з боку альвеолоцитів. Вони проявляються гігантоклітинним метаморфозом. Потім відторгаються в просвіт альвеол. Разом з ними тут на ранніх стадіях процесу міститься білковий ексудат, що має вид крапельок або пластівців, а також трохи еритроцитів, макрофагів і окремі нейтрофільні лейкоцити. Пізніше ексудат некротизується.

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

- Розрізняють дві форми:

- легку;

- важку.

- **Легка форма** характеризується розвитком гострого катарального рино-ларінго-трахео-бронхита, гострого фарингіту, регіонарного лімфаденіту і гострого кон'юнктивіту. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів гіперемійована, з набряком, з дрібними крововиливами, лімфогістіоцитарна інфільтрація і виражена десквамація епітеліальних клітин. У цитоплазмі десквамованих клітин знаходять фуксинофільні включення. Збільшені в розмірах ядра містять включення аденовірусу. Такі клітки є маркером аденовірусної інфекції.

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

- **Важка форма** виникає при генералізації інфекції. Віруси розмножуються в епітеліальних клітках кишечника, печінки, нирок, підшлункової залози, гангліозних клітинах головного мозку, при цьому утворюються аденовірусні клітини. У цих органах розвиваються розлади кровообігу і запалення. Приєднання вторинної інфекції приводить до виникнення нагноєння і некрозу.

- **Ускладнення.** Отит, пансинусит, ангіна, пневмонія енцефаліт. Смерть може наступити від легеневих ускладнень, зумовлених приєднанням бактеріальної інфекції або від ушкоджень внутрішніх органів (особливо головного мозку).

ЕПІДЕМІЧНИЙ ВИСИПНИЙ ТИФ

- **Епідемічний висипний тиф (thyphus exanthematicus)** - інфекційне захворювання, що протікає з поразкою судин гемомікроциркуляторного руслу і центральної нервової системи і характеризується специфічним висипом і гарячковим станом.

- Масове розповсюдження висипного тифу постійно спостерігалось під час воєн, голоду і інших соціальних потрясінь, що супроводжувалися різким погіршенням житлових і побутових умов життя населення (вошивість), а також при пересуванні великих груп людей.

Етіологія висипного тифу.

- **Збудник** висипного тифу - рикетсії Провачека, стійкі до висушування і заморожування. Вони швидко гинуть при нагріванні вище 50° і під впливом дезінфікуючих речовин.

- Джерелом захворювання і резервуаром рикетсії є хвора людина. Зараження походить від людини, хворого епідемічним висипним тифом.

Епідеміологія висипного тифу.

- Переносником збудника є воша (частіше платяна).

- Воша заражається при смоктанні крові хворого висипним тифом, рикетсії проникають в кишечник воші, де розмножуються.

- При кровосмоктанні на здоровій людині у воші одночасно відбувається дефекація і разом з фекаліями виділяється велика кількість рикетсій.

- На місці укусу воші з'являється свербіння: людина розчісує шкіру і втирає в неї фекалії воші, що містять рикетсії. Останні можуть бути занесені в шкіру і при терті одягу (коміром, поясом і ін.).

- Рикетсії потрапляють в кров людини і розносяться по всьому організму, проникаючи в різні органи. У крові збудники гинуть, виділяючи ендотоксин, який вражає судини і надає токсичну дію на організм.

Патогенез висипного тифу

- Інкубаційний період триває в течію від 5 до 25, частіше 10-12 днів. Захворювання починається гостро: з'являються сильні головні болі, переважно в скроневій області (голова неначе охоплена обручем); хворі втрачають апетит. Відчуття часу від

часу морозить змінюється відчуттям жару. Температура піднімається поступово (ступенеподібно) і до 4-5-го дня досягає 39-40°. Поведінка хворого не відповідає тяжкості захворювання. Він збуджений, балакучий очі, блищать, особа розчервонілася, злегка набрякло, губи червоні.

Патогенез висипного тифу

• На висоті гарячкового періоду (на 2-3-му тижні хвороби) у зв'язку з ураженням довгастого мозку можуть розвиватися порушення актів ковтання і дихання (бульбарные явища). Наголошується падіння артеріального тиску, аж до розвитку колапсу. Поразка симпатичної нервової системи і надниркових підсилює гіпотонію, що супроводжується порушенням діяльності серця, недостатність якої може привести до летального результату. У крупніших кровоносних судинах на щоді пізніх стадіях хвороби можливий розвиток секторальних або циркулярних деструктивних змін, плазморрагіями, що супроводжуються, і іноді кровоизлияннями.

Патогенез висипного тифу

• На 4-5 день хвороби на шкірі живота і прилеглих ділянок грудної клітки з'являється характерний висип, одні елементи якого блідо-рожевого кольору, зникають при натисканні (розеолі), інші - яскраво-червоні і при натисканні не зникають (петехії). Поширені васкуліти у поєднанні з розладами нервової трофіки знижують стійкість тканин і у хворих легко розвиваються їх некрози, пролежні. Хворого турбують задишка, серцебиття, безсоння, головний біль. З 12-14-го дня температура падає, стан поліпшується. За відсутності своєчасного лікування можливі ускладнення - запалення легень, гострий серозний менінгіт.

Патологічна анатомія

висипного тифу.

• Макроскопічно на аутопсії найбільше діагностичне значення має висип у вигляді розеол і петехій і дрібнокрапковий кон'юнктивальний висип у вигляді плям, що неясно контурують, і крапок коричневого і червоного кольору, які виявляються з 2-го по 4-ий тижні хвороби. Крім того, виявляються повнокров'я внутрішніх органів, речовини головного мозку. М'які мозкові оболонки на опуклих частинах обидва гемисфер повнокровні, тьмяні, напівпрозорі, набряклі, що є проявом серозного менінгіту. Виявляється також повнокров'я і головного мозку, де, крім того, може виявлятися серозний менінгіт. Наголошується також виражена гіперплазія селезінки: маса її досягає 400-600 гр. Пульпа на розрізі повнокровна, в'яла з рясним зскрібком. У решті органів наголошуються дистрофічні зміни. Патогномонічних макроскопічних морфологічних ознак хвороби немає. Основні прояви цієї хвороби виявляються шляхом мікроскопії.

Патологічна анатомія

висипного тифу

• При мікроскопічному дослідженні найбільш характерні зміни спостерігаються в дрібних артеріях і капілярах шкіри і головного мозку - гіперемія, порушення проникності, тромбоваскулит, а згодом і деструктивні зміни. Закономірно відбувається набухання, а потім десквамація ендотелію і проліферація кліток адвентиції з утворенням периваскулярних інфільтратів (висипно-тифозних вузликів).

Патологічна анатомія

висипного тифу

• При мікроскопічному дослідженні висипно-тифозні гранулеми виявляються у всіх системах і органах, за винятком печінки, селезінки, лімфатичних вузлів і кісткового мозку. У їх склад крім кліток адвентиції входять лімфоцити, нечисленні нейтрофільні лейкоцити, а в ЦНС і клітках глії. У головному мозку висипно-тифозні вузлики з'являються зазвичай на 2-му тижні і зникають на початку 6-го тижня захворювання. Вони виявляються в мосту і ніжках мозку, підкіркових гангліях, довгастому мозку (особливо часто на рівні нижньої оливи), задній частці гіпофіза. У білій речовині півкуль великого мозку вузлики відсутні. Найбільше діагностичне значення мають гранулеми в довгастому мозку, особливо в області нижньої оливи. Крім того, в тканині головного мозку спостерігаються гіперемія, стази, периваскулярні (головним чином перивенозные) муфти з плазматичних кліток, осередкова проліферація мікроглії. Така поразка розглядається як енцефаліт, який часто поєднується з серозним менінгітом.

Патологічна анатомія

висипного тифу

• При мікроскопічному дослідженні

- У симпатичній нервовій системі розвиваються запальні зміни з утворенням вузликів і інфільтратів з лімфоїдних кліток (висипно-тифозний гангліоніт).
- У периферичній нервовій системі також розвиваються запальні зміни.
- У серці виявляється або осередковий, або дифузний інтерстиціальний міокардит, внаслідок чого може виникнути серцева недостатність.
- У артеріях крупного, середнього і дрібного калібрів при висипному тифі часто спостерігається некроз ендотелію, іноді сегментарні некрози м'язової стінки, що веде до пристінкового або обструктивного тромбозу і розвитку локальних гемодинамічних порушень.
- Внаслідок чого у хворих може розвинути гангрена кінцівок, вогнища некрозу в головному мозку, сітківці ока.

- У ендокринних залозах наголошуються різні зміни. У щитовидній залозі розвивається проміжне запалення, в надниркових -ендо - і периваскуліти, тромбоемболоваскуліти, типові для висипного тифу. У тканині надниркових спостерігаються вогнища некрозу, крововиливу в мозковому шарі.
- У решті органів можуть зустрічатися проміжні гистиолимфоцитарні і плазмоклеточні інфільтрати, крововиливу.

Ускладнення висипного тифу

- трофічні виразки шкіри тулуба і кінцівок;
- осередкові некрози підшкірної клітковини з формуванням олеогранулем;
- пролежні, гангрена кінцівок;
- гнійний паротит і отит;
- бронхопневмонії;
- вогнища сірого розм'якшення головного мозку, сітківки ока;
- осередковий або дифузний міокардит;
- сепсис.

Смерть при висипному тифі настає найчастіше в результаті гострої серцевої недостатності, пневмонії, сепсису. Висипний тиф у дітей протікає легко і дає невелику летальність.

СПОРАДИЧНИЙ ВИСИПНИЙ ТИФ (ХВОРОБА БРІЛЛА)

- **Спорадичним висипним тифом** або хворобою Брілла є різновид висипного тифу, який може виникати через багато років у осіб, що перехворіли епідемічним висипним тифом.
- Хвороба Брілла характеризується легшим перебігом, ніж епідемічний висипний тиф, з'являється за відсутності вошивості і ніколи не переростає в епідемію.
- Морфологічні зміни аналогічні описаним вище при епідемічному висипному тифі, але виражені у меншій мірі.

КУ-РИКЕТСІОЗ (КУ-ЛИХОМАНКА)

- - гостре інфекційне захворювання, що протікає з лихоманкою і поразкою легенів.
- Захворювання поширене в Австралії, в багатьох країнах Америки, в Європі і Азії. Вогнища хвороби виявлені у ряді районів нашої країни.
- **Збудник - рикетсії Бернета** стійкі до дії чинників навколишнього середовища; на одязі зберігаються протягом місяця, у воді - більше 4 місяців, в свіжому м'ясі при температурі 4-8° - протягом 30 днів, в засоленому м'ясі - навіть до 90 днів, в молоці, сирі, кислому молоці, кефірі - до 30 днів; але гинуть протягом години при нагріванні молока до температури 90°, при його кип'яченні гинуть через 10 мин.
- Джерелами рикетсії Бернета є багато ссавців тварини і птахи. Домашні тварини (корови, вівці, кози, кури, гусаки, качки і ін.) заражаються від диких при укусі кліщами, а збудників виділяють з випорожнюваннями, молоком, навколоплідною рідиною.

КУ-РИКЕТСІОЗ (КУ-ЛИХОМАНКА)

- Людина заражається при вдиханні пилу, що містить рикетсії (на виробництвах, пов'язаних з обробкою шерсті, хутра і шкіри тварин), використанні соломи і сіна, забруднених випорожнюваннями хворих тварин; споживанні зараженого сирого молока і продуктів, приготованих з нього.
- Можливе зараження через пошкоджену шкіру при догляді за хворими тваринами при їх забої, наданні ним ветеринарній допомозі, особливо при окотах.
- Не виключається можливість зараження людей під час купання у водоймищах, забруднених виділеннями хворих тварин.
- Випадки зараження людей при укусі кліщами, а також від хворої людини зустрічаються рідко.

КУ-РИКЕТСІОЗ (КУ-ЛИХОМАНКА)

- Інкубаційний період триває від 1 до 4 тижнів.
- Захворювання починається раптово, температура підвищується до 39-40°С, з'являється озноб. Температура тримається до 2 тижнів, потім поступово знижується.
- З'являється головний біль, біль в м'язах (особливо поперекових і литкових), слабкість, безсоння. Нерідко бувають нудота, блювота, носові кровотечі, особливо у дітей. Як правило, вражаються легені: з'являється сухий кашель, іноді з мокротою.

КУ-РИКЕТСІОЗ (КУ-ЛИХОМАНКА)

- Основні морфологічні зміни розвиваються в судинах гемомікроциркуляторного русла у вигляді проліферативних васкулітів.

• У людей найчастіше розвивається осередкова пневмонія, яка може мати затяжний перебіг і може привести до летального результату.

• У легенях виявляються проліферативні васкуліти, ділянки карніфікації, в бронхо-асоційованій лімфоїдній тканині відбувається формування епітеліоїдно-плазмодетермінних вузликів, що містять гігантські багатоядерні клітини.

Сказ (rabies, від лат. Rabie – скажений)

• **водобоязнь – гостре інфекційне вірусне захворювання, яке відноситься до антропоозоозів і характеризується гранулематозним запаленням головного і спинного мозку.**

Сказ

• **Етіологія та патогенез.** Збудником хвороби є патогенний для людини та більшості теплокровних тварин вірус сказу, що відноситься до сімейства рабдавірусів. Інфіковані тканини передають вірус при укусі або облизуванні. Вірус сказу, що володіє нейротропістю поширюється периневрально, досягає головного мозку, проникає в його клітини і там розмножується. Інкубаційний період становить 30 – 50 днів, іноді до 10 днів. Найбільш короткий при укусі шиї або голови. Тривалість хвороби 5-7 днів. Клінічно спостерігається депресія, Гарячка, неконтрольоване збудження, слюноотеча. Характерними є судоми м'язів горла і голосових зв'язок, які провокуються незначним рухом повітря або спробою напиться води.

Патологічна анатомія

Сказ

• Характерним проявом сказу є **розвиток енцефаліту із переважним ураженням довгастого мозку, стінок Ш шлуночка та гіпокампу.** Внаслідок репродукції вірусу сказу в нервових клітинах розвивається хроматоліз і гідропія які завершуються некрозом. Навколо них спостерігається скупчення мікрогліальних клітин і лімфоцитів, що утворюють вузлики (вузлики сказу). Вузлики сказу виявляють також і в вузлах вегетативної нервової системи, особливо у трийчатому та верхніх шийних симпатичних вузлах..

Патологічна анатомія

Сказ

• **Важливе значення має знаходження в цитоплазмі клітин гіпокампу еозинофільних включень (тільця Бабеша – Негрі).**

• У слинних залозах зустрічаються периваскулярні гігантоклітинні інфільтрати та вузлики сказу в нервових вузлах залози.

• У внутрішніх органах розвиваються дистрофічні зміни.

• **Смерть** у нещеплених хворих досягає 100 %. У щеплених – видужання, іноді можливий менінгоенцефаліт, висхідний параліч Ландрі, психічні розлади

Синдром набутого імунodefіциту (СНІД)

• – **інфекційне захворювання збудником якого є вірус імунodefіциту людини (ВІЛ) супроводжується тотальним пригніченням імунної системи, розвитком опортуністичних інфекцій і пухлин (саркома Капоші, злоякісні лімфоми.**

• **Етіологія.** СНІД викликається Т- лімфотропним ретровірусом.(ВІЛ-1), і вірусом африканського СНІДу (ВІЛ-2).

• **Шляхи передачі вірусу :**

–статевий;

–парентеральне введення вірусу з препаратами крові або застосуванні інфікованих інструментів ;

–трансплацентарний або через молоко від матері до дитини.

Патогенез.

•Провідним ланцюгом у розвитку імунodefіциту є ураження Т4- лімфоцитів (хелперів). ВІЛ належить до ретровірусів - це різновид вірусу у якого генетична інформація переважно закладена в РНК.

• У патогенезі СНІДу можна виділити такі етапи:

–ретровірус проникає в клітину – мішень (Т4- лімфоцит (хелпер) господаря;

–вірус виділяє РНК разом з спеціальним ферментом (зворотна транскриптаза) і використовуючи свою РНК як матрицю утворює ДНК;

–вірусна ДНК проникає в ядро Т4- лімфоцита, з'єднується з ДНК клітини за допомогою ферменту інтегрази;

–реплікація ДНК, утворення РНК і білків;

–формування нового вірусу із РНК і білків. Із наступним проникненням в другі Т4- лімфоцити..

• При цьому спостерігається не тільки Т4- лімфоцитопенія а і знижується хелперно-супресорне співвідношення . Саме зниження Т4/Т8 є головною особливістю імунологічного дефекту при СНІДі. Організм стає нездатним елімінувати ВІЛ і протидіяти вторинній інфекції. Він стає беззахисним відносно дії багатьох вірусів, грибів, деяких бактерій, зокрема мікобактерій.

Патологічна анатомія

СНІДу

• **Розрізняють такі періоди СНІДу:**

–інкубаційний;

–Пересестуючої генералізованої лімфаденопатії;

—*пре-СНІД, або СНІД- асоційований комплекс;*

—*СНІД.*

Патологічна анатомія

СНІДу

•***Інкубаційний період.*** Триває від декількох тижнів до 10 – 15 років. Факт інфікування встановлюється при наявності в крові антигену або анти – ВІЛ – антитіл. Протягом декількох тижнів спостерігається синдром схожий на мононуклеоз: гарячка, збільшення різних груп лімфатичних вузлів, іноді гострий енцефаліт.

Патологічна анатомія

СНІДу

•***Період пересестуючої генералізованої лімфаденопатії.*** Триває 3- 5 років. . Характеризується стійким збільшенням різноманітних груп лімфатичних вузлів. Гістологічно в них виявляється неспецифічна гіперактивність В – лімфоцитів, що проявляється фолікулярною гіперплазією лімфатичних вузлів (збільшення світлих центрів).

Патологічна анатомія

СНІДу

•***Період пре- СНІДу або СНІД – асоційованого комплексу.*** Триває декілька років.Характеризується активацією опортуністичних інфекцій: декотрі вірусні респіраторні захворювання, піодермія, оперізуючий лишай, лімфаденопатія, виснаження, діарея, гарячка.

Патологічна анатомія

СНІДу

•***Період (синдрому набутого імунodefіциту)*** СНІДу є кінцевою фазою розвитку хвороби. Характеризується повним «виснаженням» лімфоїдної тканини лімфатичних вузлів, ураженням ЦНС та змінами типовими для опортуністичних інфекцій.

Патологічна анатомія

СНІДу

•***Період синдрому набутого імунodefіциту*** Лімфатичні вузли зменшуються і майже не визначаються. Ураження ЦНС полягає у розвитку ВІЛ - енцефаломієліту. Гістологічно виявляються мікрогліальні вузлики і багатоядерні симпласти, в яких виявляються частинки ВІЛ. В бокових і задніх стовпах спинного мозку знаходять розмягчення та вакуолізацію білої речовини.

Патологічна анатомія

СНІДу

•***Період синдрому набутого імунodefіциту*** Із опортуністичних інфекцій типовим : пневмоцистна пневмонія, криптоспоридійний ентерит, кандидозні езофагіт, бронхіт і пневмонія, токсоплазмозний енцефаліт, мегаловірусні реніт, пневмоніт, коліт, енцефаліт, герпетичне ураження шкіри та слизових оболонок, мікоплазменне дисименоване ураження лімфатичних вузлів та внутрішніх органів.

Патологічна анатомія

СНІДу

•***Період синдрому набутого імунodefіциту*** Злоякісні пухлини у хворих на СНІД зустрічаються у 30 – 40 % , типовими із них є саркома Капоші та злоякісні лімфоми. Саркома Капоші має тривалий перебіг локалізується переважно на шкірі дистальних відділів нижніх кінцівок. Має форму рудувато-червоної плями або бляшки. Характерне виразкування. За гістогенезом судинна пухлина. Побудована із хаотично розташованих тонкостінних судин з добре вираженою ендотеліальною вистілкою та пучків веретеноподібних клітин. Часті крововиливи в стомі.

•До злоякісних ліфом відносяться В- клітинні лімфоми і лімфома Беркета.

Класифікація синдромів СНІДу

—***легеневий (поєднання пневмоцистної пневмонії, цитомегаловірусної та атипової мікобактеріальної інфекції з саркомою Капоші);***

Класифікація синдромів СНІДу

—***ураження ЦНС (ВІЛ-енцефаліт у поєднанні з токсоплазмозом, криптококозом, цитомегаловірусною інфекцією а також лімфомами);***

Класифікація синдромів СНІДу

—*шлунково-кишковий* (поєднання кандидозу, цитомегаловірусної інфекції, криптоспоридозу і атипової мікобактеріальної інфекції. Характерне повне виснаження);

Класифікація синдромів СНІДу

—*гарячки неясного генезу (у ряді випадків вдається виявити мікобактеріальну інфекцію або злоякісну лімфому).*

- *Смерть хворих на СНІД спричиняють опортуністичні інфекції.*

Дякую за увагу!