

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ПАТОАТОМИИ**

Профессор АЛИМОВ В.А.

ТЕМА: «ОСОБО ОПАСНЫЕ ИНФЕКЦИИ»

Ташкент 2000 г

ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Особо опасные инфекции.

-Холера,

-Чума,

-Сибирская язва,

-Туляремия.

ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ

Учить давать определение патологии холеры, сибирской язвы, чума, туляремии. Объяснить патогенез, этиологию, а также о характеризовать морфологические изменения. Оценивать осложнения и объяснять причины смерти, при этих заболеваниях.

ХОЛЕРА

Холера (cholera) является острейшим инфекционным заболеванием из группы карантинных с преимущественным поражением желудка и тонких кишок. Название болезни происходит от слова «choul rah» (евр) - дурная болезнь, или от слова «choul»(греч) - желчь и слова «rah» (греч) - тень. Возбудителями холеры является холерные вибрионы разных биотипов.

Холерой болеют люди любого возраста. Инкубационный период в среднем длится 2-3 суток или меньше. Клинические проявления болезни длятся несколько дней или недель. Холера, как правило, носит эпидемический характер. Несмотря на то что холера протекает тяжело, при правильном лечении (антибиотики, введение больших количеств жидкости и др.) смертность в настоящее время невелика.

Источником заражения является больной человек или вибрионовыделитель. Инфицирование происходит теми же путями, что и при других кишечных инфекциях. Поскольку возбудитель холеры может длительное время существовать в воде, возможны заболевания при питье зараженной воды.

В острой первоначальной фазе болезни происходит бурное размножение холерного вибриона в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, особенно в двенадцатиперстной кишке. В ней можно обнаружить огромные скопления возбудителя, располагающиеся на поверхности слизистой оболочки.

В стенки тонкой кишки, а также желудка при микроскопическом исследовании в случае тяжелого течения болезни преобладают резко выраженные отек и полнокровие, отмечаются также мелкие кровоизлияния. При более легком течении эти явления выражены слабее. В таком случае в строме слизистой оболочки выявляются значительные скопления клеток, среди которых преобладают лимфоидные и плазматические. Закономерно возникают дистрофические изменения эпителия. Нередко на значительном протяжении происходит его вслушивание, что в значительной мере объясняется отеком подлежащих тканей. Эти изменения обусловлены воздействием токсинов из просвета желудочно-кишечного тракта. Такие поражения обозначаются как холерный энтерит и гастроэнтерит. Аналогичные изменения возникают и в толстых кишках, однако в них эти изменения нерезко выражены.

Макроскопические изменения в пищеварительном тракте в наиболее тяжелых случаях весьма характерны. Кишки, особенно тонкие, резко расширены переполнены бесцветной или розоватой жидкостью, иногда слегка окрашенной желчью. Эта жидкость напоминает по своему виду рисовый отвар. Стенка кишки, в частности ее слизистая оболочка, умеренно полнокровна.

Нередко отмечается водянистый характер желчи в желчном пузыре вследствие тех же нарушений, что и в кишечнике.

Столь выраженное накопление жидкого экссудата в просвете кишечника объясняется прежде всего накоплением в эпителиальных клетках аденозинмонофосфата (АМФ) в результате расщепления под воздействием

токсинов АТФ. Это сопровождается выделением ионов калия и натрия, а с ними и воды в просвет кишечника.

Выраженной диссеминации холерных вибрионов за пределы органов пищеварения, по-видимому, не происходит. Отмечается в основном лишь бактериями. Возможно также попадание возбудителя в легкие интраканаликулярным путем.

Значительно более выражены изменения, обусловленные резким нарушением обмена, главным образом водного. Они заключаются прежде всего в обезвоживании. Последнее наблюдается в том случае, если не проводится лечение парентеральным введением жидкостей. Обезвоживание появляется в уменьшений органов и тканей в объеме, вследствие чего кожа делается как бы избыточной и висит на таком больном. Кроме того, отмечается западание глаз, сухость серозных оболочек и др. Выявляется также дистрофические изменения паренхиматозных органов. У умерших определяется ранее и резко выраженное трупное окосение. Период болезни, при котором отмечаются максимальные нарушения обмена, обозначается термином «альгидный».

Острый период холеры может закончиться смертельным исходом, выздоровлением и, наконец, у больного иногда развивается картина холерного тифоида.

Холерного тифоида - это не стадия болезни, обусловленная сенсibilизацией, как предполагали раньше, а проявление осложнения этой болезни прежде всего в результате присоединения вторичной, в основном бактериальной микрофлоры, особенно стафилококков, наподобие того, как это происходит при дизентерии. В это время основные изменения развиваются уже не в желудке или в тонких кишках, а в толстых кишках. В них возникает фибринозное, чаще дифтеритическое воспаление слизистой оболочки с серыми или серовато - зелеными наложениями. В дальнейшем могут образоваться и язвы.

При холере возможно развитие и других осложнений. В частности, наблюдается поражение почек в виде некротического нефроза, а также гломерулонефрите, сопровождающихся уремией.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва (anthrax) представляет собой острое инфекционное заболевание с поражением различных органов и прежде всего кожи. Название болезни происходит от слова «anthrax», что означает уголь. Возбудителем этой болезни, относящейся к группе особо опасных, а также зоонозов, является сибиреязвенная палочка.

Болеют сибирской язвой люди любого возраста. Заражение возможно от больных животных, преимущественно домашних. Это происходит при уходе за ними, при обработке продуктов животноводства, при использовании меха больных животных и т.п. инкубационный период в среднем длится 2-3 суток. Длительность болезни от нескольких дней до нескольких недель. Сибирская язва является очень тяжелым заболеванием, которое раньше нередко

заканчивалось смертью через несколько дней, а иногда и часов после возникновения. При своевременном лечении летальный исход может быть предотвращен.

Чаще всего заражение человека происходит через кожу. В области входных ворот наблюдается бурное размножение возбудителя и возникает очаг серозно-геморрагического воспаления с выраженными альтеративными изменениями. Этот процесс условно называют карбункулом, несмотря на отсутствие гнойного воспаления. На вершущке такого карбункула на более ранних стадиях болезни выявляется пузырек с серозно-геморрагическим содержимым, а позднее плотная черно-бурая корочка кожа и подкожная клетчатка вокруг карбункула на значительном протяжении отечны, пропитаны серозно-геморрагической жидкостью с примесью нейтрофильных лейкоцитов и фибрина. Процесс сопровождается лимфогенной диссеминацией возбудителя и развитием регионарного лимфаденита такого же характера. Эта форма сибирской язвы называется кожной.

При значительно более редком энтеральном заражении принципиально такого же характера процесс отделах возникает в пищеварительном тракте - преимущественно в дистальных отделах тонкой или в слепой кишке. Пораженная кишка на протяжении до 15 см утолщена, темно-красного цвета. В центре этого участка имеется выступающий очаг с некротизированной верхушкой серо - желтого цвета. Наблюдается также регионарный лимфаденит.

В редких случаях возможно аэрогенное заражение пылью, содержащей возбудителя или его споры. В этом случае возникает первично легочная сибирская язва, при котором первичный очаг будет иметь характер серозно-геморрагической пневмонии с участками некроза.

Независимо от локализации первичного очага и регионарного лимфаденита часто происходит дальнейшая лимфа-, а затем и гематогенная диссеминация возбудителя с бурным размножением его почти повсеместно. Возникает сибиреязвенный сепсис, при котором наблюдается изменения многих органов. Прежде всего выявляется поражение селезенки. Она увеличивается, делается дряблой, приобретает темно-красный цвет. Нередко развивается менингит или менингоэнцефалит с геморрагическим экссудатом. Процесс локализуется преимущественно на выпуклой части головного мозга. возможно развитие метастатических очагов в легких, почках, кишечнике и других органах. Наряду с очагами воспаления выявляются выраженные дистрофические изменения внутренних органов и многочисленные мелкие кровоизлияния. На вскрытии обращает внимание, что кровь в крупных сосудах и полостях сердца на свертывается.

Основным осложнением сибирской язвы является возможное присоединение вторичной бактериальной бактериальной инфекции, особенно стафилококковой.

ЧУМА

Чума (pestis) является острейшим инфекционным заболеванием из группы антропозоонозов, которое относится к карантинным (особо опасным)

болезням. Слово «чума» происходит от арабского слова «джумма» - боб. Возбудителем чумы является чумная бактерия. Заболевание возникает у людей различного возраста. Иногда спорадически, в других случаях в виде вспышек и эпидемий.

Заражение происходит различными путями. Чаще от диких грызунов через кровососущих насекомых, в основном блох. Реже - в разгар эпидемии - возможно аэрозольное заражение от людей, страдающих чумной пневмонией.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 6 суток. Длительность болезни составляет несколько суток. Смертность без лечения крайне высока - погибает большинство заболевших. При правильном лечении, а также профилактике она не велика.

В области внедрения возбудителя, чаще всего в коже в месте укуса инфицированным насекомым, у некоторых больных возникает небольшого размера первичный очаг. Он представляет собой участок воспаления с серозно-геморрагическим экссудатом в центре и с лейкоцитрано-макрофагальным вокруг. Макроскопический такой очаг имеет характер пустулы или карбункула. Эта форма чумы называется кожной. Вскоре после возникновения первичного очага происходит лимфогенная диссеминация чумной бактерии.

Гораздо чаще происходит лимфогенная генерализация без образования первичного очага во входных воротах. В этом случае первоначальные изменения возникают в регионарных лимфатических узлах, где возникает тяжелый воспалительный процесс, обусловленный бурным размножением возбудителя. В этих лимфатических узлах выявляется крайне острое и тяжелое геморрагическое воспаление с выраженным альтеративным компонентом. Отмечается вначале лишь очень незначительная примесь лейкоцитов и макрофагов. Возможно фагоцитоз этими клетками бактерий, однако он, как правило, незавершенный. Воспалительный процесс обычно распространяется и за пределы лимфатического узла, где возникают аналогичные изменения. По мере затихания воспалительного процесса клеточная реакция становится все более значительной.

Макроскопические пораженные лимфатические узлы как бы сливаются вместе и образуют конгломераты поперечником в 5 см и более. Лимфатические узлы, а также прилежащие к ним ткани дряблы, темно красного цвета, со смазанной структурой. Ткани, расположенные ближе к периферии, отечны, желеобразной консистенции.

В дальнейшем, при прогрессировании болезни, поражаются другие лимфатические узлы по току лимфы, где возникает принципиально такой же процесс. Форма чумы с резким преобладанием поражения лимфатических узлов называется бубонной. Параллельно с лимфогенной генерализацией на этой стадии болезни происходит и гематогенная диссеминация. В результате этого во многих органах могут возникать очаги геморрагического воспаления, напоминающие, особенно макроскопический, кровоизлияния. Селезенка у таких больных имеет все черты, типичные для сепсиса. Она увеличивается в размере в 2-3 раза, темно-красного цвета, дряблая. В ее ткани содержится

большое число возбудителей. Довольно часто поражаются легкие, где возникает геморрагическая пневмония. При прогрессировании в этом органе воспалительного процесса по протяжению неминуемо возникает его связь с бронхами. С того момента становится возможным бронхогенное распространение процесса по органу и, что особенно важно, выделение бактерий чумы в окружающую среду. От таких больных возможно уже аэрозольное заражение других людей наиболее тяжелой - легочной формы чумы. При отсутствии четко выраженных первичного очага и лимфогенной генерализации чума обозначается термином «первично септическая».

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия (Tularemia) является чаще остро протекающим инфекционным заболеванием из группы антропозоонозов. Она получила название от местности Туляре в Калифорнии, где впервые был выделен ее возбудитель. Возбудитель болезни - туляремийная бактерия нескольких разновидностей.

Возможно заражение людей любого возраста. Она происходит, как правило, от грызунов через кровососущих насекомых при непосредственном контакте с больными или павшими животными или через пищу, воду, сено или солому, загрязненные выделениями больных животных. Заражения от больных людей практически не бывает.

Инкубационный период обычно длится 3-7 суток. Длительность заболевания около 3 недели, иногда она затягивается до нескольких месяцев. Заболевание, даже без лечения, обычно заканчивается выздоровлением.

Возбудитель проникает в организм человека через кожу, слизистую оболочку глаз, дыхательных путей или пищеварительного тракта. В области входных ворот возникают, хотя и непостоянно, воспалительные изменения. При наибольшей степени их выраженности в этой области наблюдается процесс, имеющий сходство с туберкулезным. В центральных участках такого очага при его локализации в коже или во внутренних органах преобладают некротические изменения. Вокруг имеется грануляционная ткань, состоящая из эпителиоидных и далее лимфоидных и плазматических клеток. Бывает также небольшая примесь нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. В дальнейшем происходит их рубцевание. В кровеносных сосудах, в основном по периферии такого участка, отмечаются явления пролиферативного васкулита.

Макроскопические первичный очаг в коже - месте наиболее частой его локализации, имеет вид папулы, вскоре изъязвляющейся. Дно такого изъязвления часто коричневого цвета.

Довольно рано происходит лимфогенная диссеминация возбудителя, сопровождающаяся резко выраженным поражением региональных лимфатических узлов. В начале возникает гиперплазия лимфоидной ткани, а позднее преимущественно продуктивное воспаление. В ряде случаев наблюдается также развитие выраженных некротических изменений, что ведет к развитию периаденитов и свищей. Такие лимфатические узлы, называемые

первичным бубоном, могут достигать в поперечнике нескольких сантиметров. Позднее происходит поражение и других лимфатических узлов.

При наиболее тяжелом течении туляремии происходит выраженная, обычно гематогенная диссеминация, которая сопровождается возникновением небольших очагов описанного строения. Характерным является довольно распространенный продуктивный васкулит. Типично поражение селезенки, которая в острой фазе болезни увеличивается почти в 2 раза и содержит многочисленные гранулемы. Возможно развитие туляремийной пневмонии, менингоэнцефалита и поражений других органов.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Алимов.В.А., Эгамбердиева З.З. Патологик анатомиядан кулланма. Ибн Сино нашриёти - Тошкент, 1993й.
2. Т.Б.Ивановская., А.В.Цинзерлинг. Патологическая анатомия. - М. Медицина, 1976 год.
3. Т.Е.Ивановская., Л.В.Леоновой. патологическая анатомия болезней плода и ребенка. В 2-х томах. М. Медицина - 1989г.
4. А.П.Магруппов. хусусий патологик анатомиядан амалий машгулотлар учун кулланма. - Т. Медицина, 1965й.
5. А.И.Струков. Патологик анатомия. УзССР. Тошкент. Медицина нашриёти - 1973й.
6. А.И.Струков., В.А.Серов. Патологическая анатомия. - М.Медицина, 1985г.
7. В.В.Серов., Н.Е.Ярыгин., В.С.Поуков. Атлас. Патологическая анатомия. - Москва «Медицина» 1986г.
8. М.С.Абдуллаходжаева. Одам патологиясининг асослари. 1-том. Ибн Сино нашриёти - Тошкент, 1997 й.
9. М.С.Абдуллаходжаева. Одам патологиясининг асослари. 2-том. Ибн Сино нашриёти - Тошкент, 1997 й.