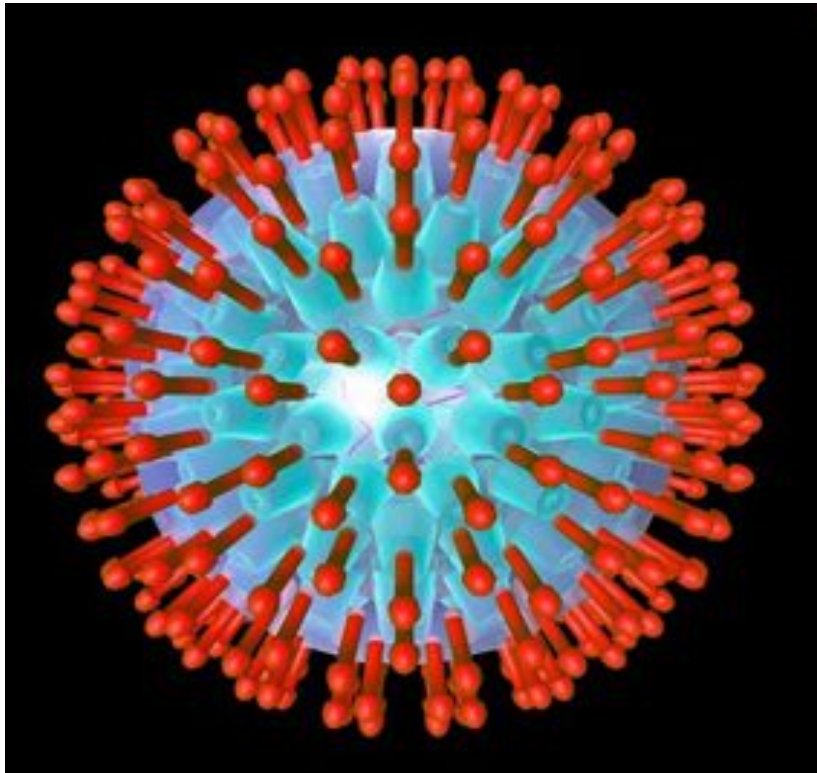


Простой герпес



Выполнила: студентка 304 группы
Ларина Татьяна

Герпес – инфекционное заболевание, обусловленное вирусом простого герпеса, характеризующееся многообразием проявлений болезни с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и нервной системы.

Герпес часто у взрослых принимает хроническое рецидивирующее течение. Широкое распространение вируса герпеса связано с длительной персистенцией его в организме человека и наличием бессимптомных форм инфекции.



Классификация

По течению процесса:

- Острый
- Хронический

По локализации:

- Ограниченный
- Генерализованный

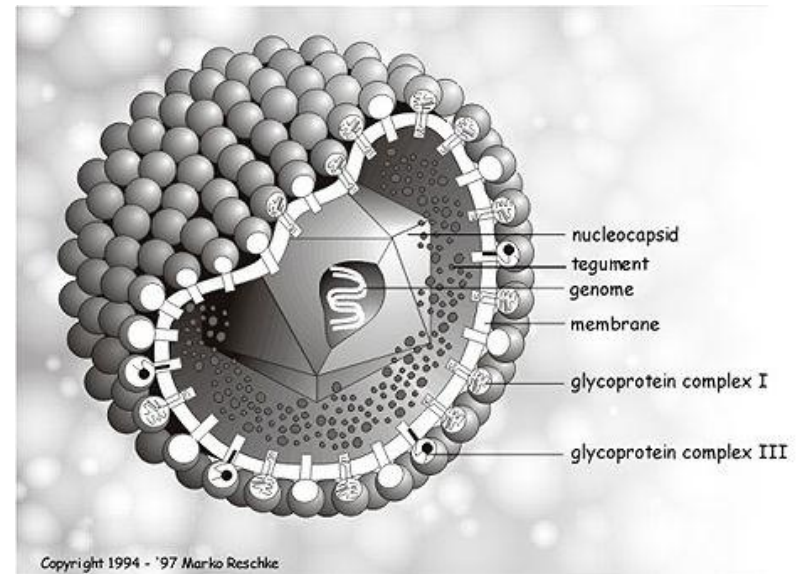
По клиническим проявлениям:

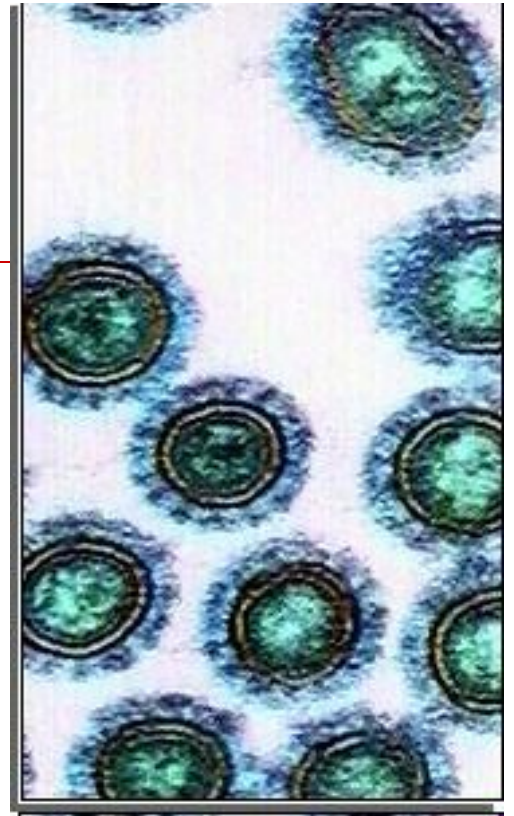
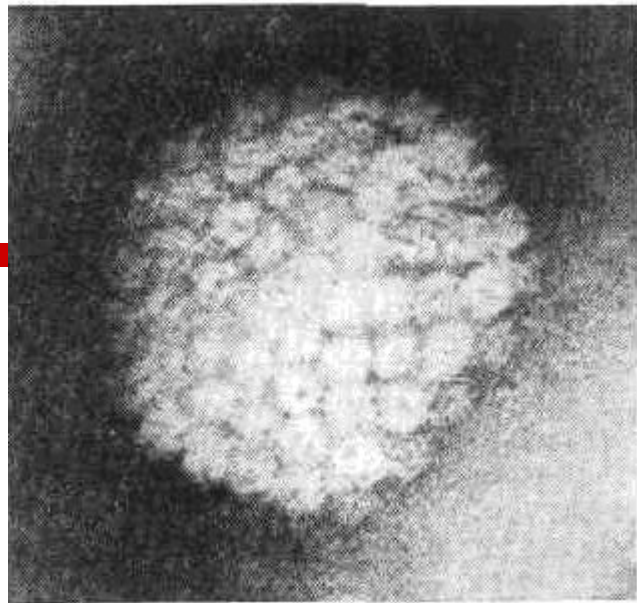
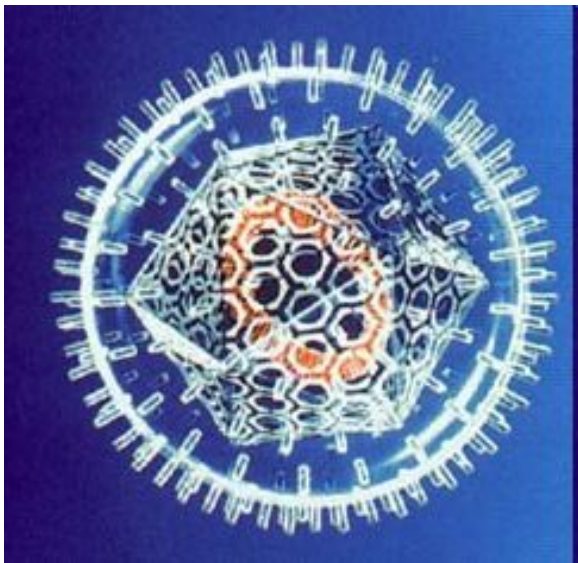
- Герпес кожи и слизистых оболочек
 - Офтальмогерпес
 - Гинекологический герпес
 - Герпетический стоматит
 - Герпетический менингоэнцефалит
 - Генерализованный (чаще внутриутробный) герпес
-

Этиология

Возбудитель относится к семейству герпеса (*Herpes viridae*). В это семейство входят также вирусы ветряной оспы, опоясывающего лишая, цитомегаловирусы и возбудитель инфекционного мононуклеоза. Проникновение вируса в некоторые клетки (например, в нейроны) не сопровождается репликацией вируса и гибелью клетки. Наоборот, клетка оказывает угнетающее влияние и вирус переходит в состояние латенции. Через некоторое время может происходить реактивация, что обуславливает переход латентных форм инфекции в манифестные. По антигенной структуре вирусы простого герпеса подразделяются на два типа.

Геномы вирусов 1 и 2-го типа на 50% гомологичны. Вирус 1-го типа обуславливает преимущественно поражение респираторных органов. С вирусом простого герпеса 2-го типа связано возникновение генитального герпеса и генерализованная инфекция новорожденных.



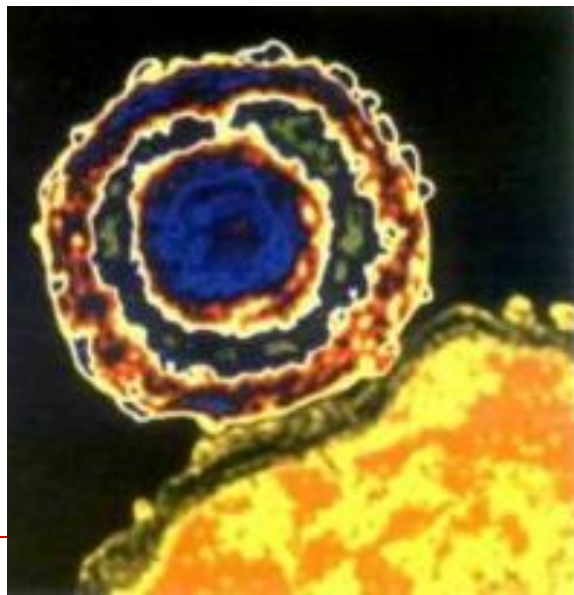
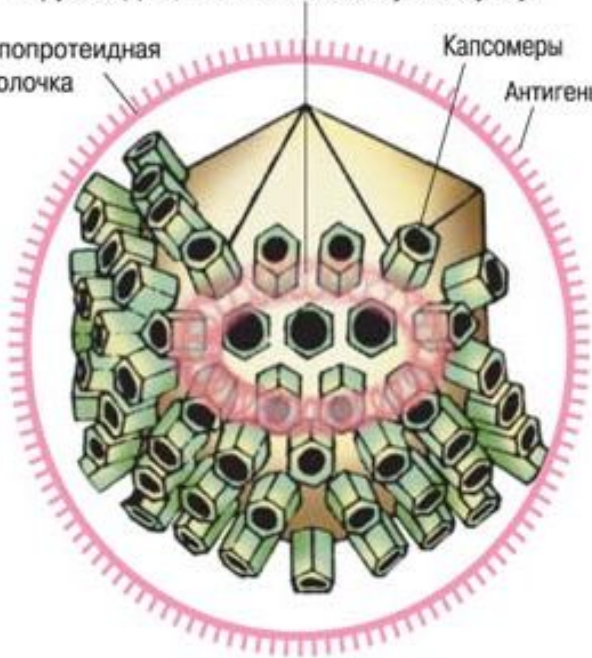


Вирусная ДНК, навитая на белковую «катушку»

Липопротеидная оболочка

Капсомеры

Антигены

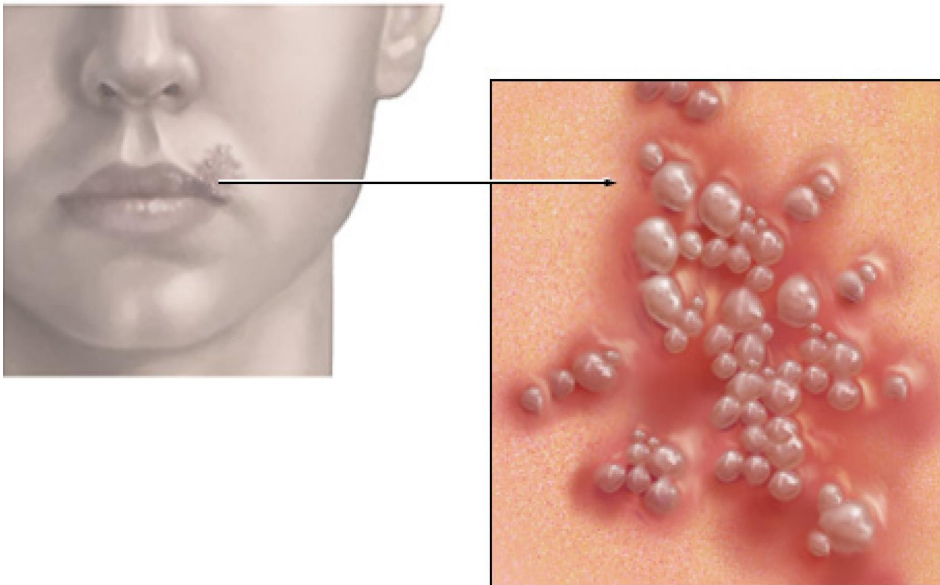


Патогенез

- ❑ Источник заражения – больной или вирусоноситель.
 - ❑ Передача инфекции осуществляется контактным, воздушно-капельным, трансплацентарным и трансфузионным путями.
 - ❑ Проникновение вируса в области входных ворот при контактном или воздушно-капельном заражении сопровождается повреждением эпителия кожи или слизистой с последующим развитием регионарного лимфаденита и гематогенным распространением вируса с вирусемией и вирурией. Гематогенному распространению вируса способствуют адсорбция его на поверхности эритроцитов и поглощение лейкоцитами и макрофагами.
 - ❑ Вирус герпеса обладает высокой нейротропностью и поэтому может длительное время персистировать в нервной ткани, не вызывая никаких болезненных проявлений.
 - ❑ Локальный острый первичный герпес у детей чаще наблюдается в возрасте от 6 мес до 5 лет.
 - ❑ Генерализованные формы встречаются преимущественно у новорожденных и детей с врожденными или приобретенными иммунодефицитами и другими отягощающими фоновыми состояниями.
-

Распространенной формой **локализованного герпеса** является поражение эпителия красной каймы губ, кожи лица, слизистой оболочки полости рта, десен, носа, конъюнктивы глаз, гениталий. Наблюдается припухлость, покраснение с постепенным формированием везикулы или **множества мелких везикул с серозным или серозно-геморрагическим содержимым**, окруженных зоной отека и гиперемии. Травматизация вызывает образование эрозии или язвочки. При подсыхании везикул образуется корочка, которая затем отпадает.

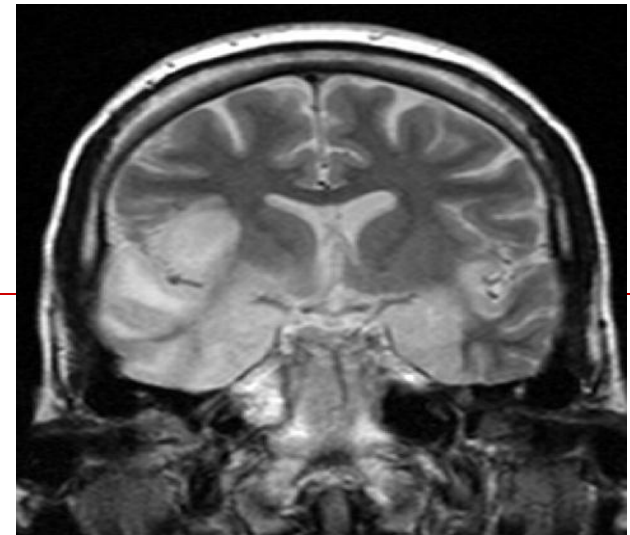
www.tsmatlaboratory.com



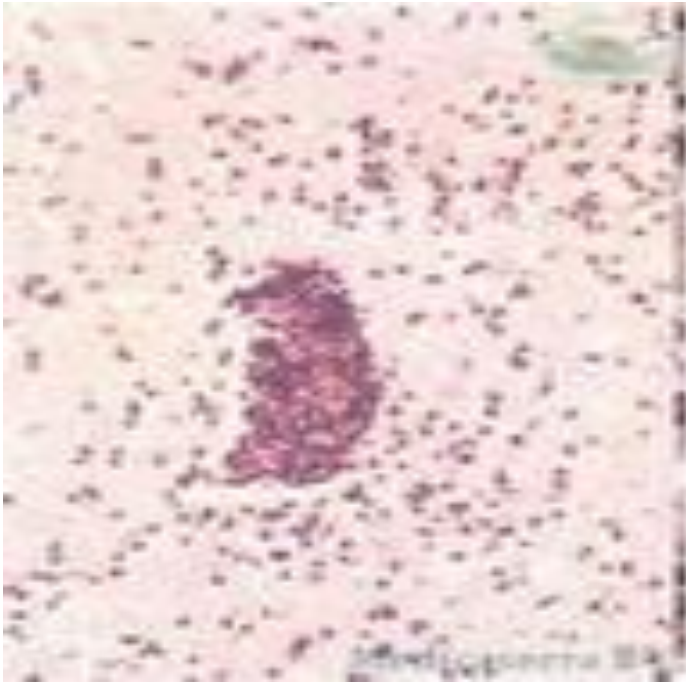
Микроскопически в эпителии обнаруживается баллонная дистрофия с гибелью эпителиальных клеток и скоплением серозного экссудата в эпидермисе. Дерма отечна, сосуды ее резко полнокровны. По периферии везикул расположены многочисленные гигантские клетки. В ядрах клеток эпителия обнаруживаются внутриядерные базофильные включения, окруженные зоной просветления, тельца Коундри.



Герпетический острый некротический менингоэнцефалит, обусловленный вирусом герпеса типа 2, встречается редко. Дает 80-90% летальности и при выживании больного приводит к глубокой деменции. У детей герпетический менингоэнцефалит наблюдается при первичном заражении чаще в возрасте от 5 мес до 2 лет, в сочетании с кожными поражениями встречается всего лишь в 8 % случаев. Помимо гематогенного пути, допускается также распространение вируса по нервным стволам, что подтверждено экспериментальными данными.



При герпетическом менингоэнцефалите головной мозг чрезвычайно дряблый. Мягкие мозговые оболочки полнокровны, отечны. На разрезе видны очаги размягчения вещества мозга, иногда в виде полостей, выполненных мутноватым серовато-розовым кашицеобразным содержимым. Расположены они преимущественно в области больших полушарий. Типичным считается поражение височных долей. Очаги могут быть мелкими или очень крупными, расположенными локально или диффузно, вплоть до тотального поражения серого вещества больших полушарий и подкорковых ганглиев

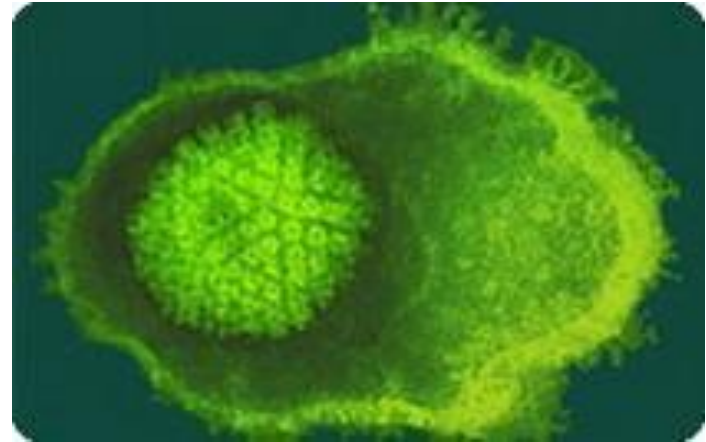


Микроскопически отличаются отек и множественные колликационные некрозы вещества мозга с наличием незначительной периваскулярной лимфоидной инфильтрации, наблюдающейся и в мягких мозговых оболочках на фоне их отека и полнокровия. В сосудах продуктивные васкулиты и тромбоваскулиты, обуславливающие геморрагии. Диагноз подтверждается обнаружением внутриядерных включений вирусных частиц в нейронах с помощью электронной микроскопии.

Внутриутробная герпетическая инфекция бывает

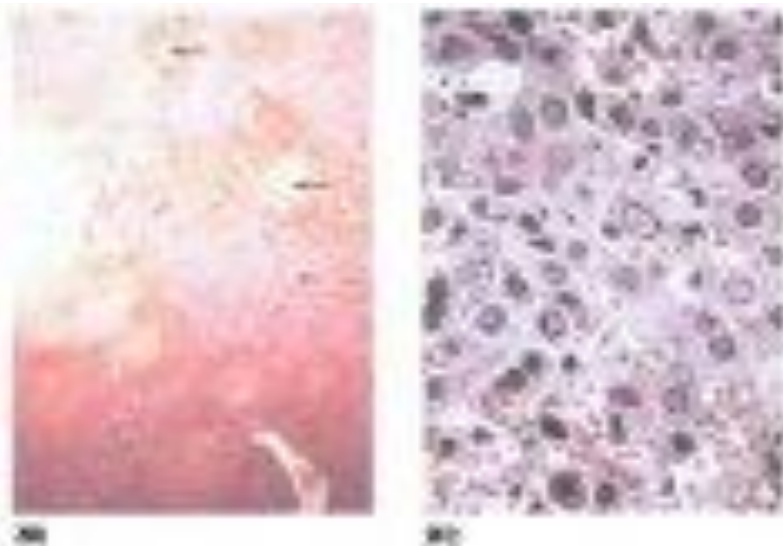
- Генерализованной с поражением многих органов и ЦНС
- В виде локального поражения ЦНС
- В виде слизисто-кожной формы

Заражение происходит от матери трансплацентарным или восходящим путем, анте- или интранатально. Источником заражения является хронический рецидивирующий генитальный герпес матери или бессимптомное носительство. Во время обострения герпеса в последние месяцы беременности риск заражения плода равен 40%.



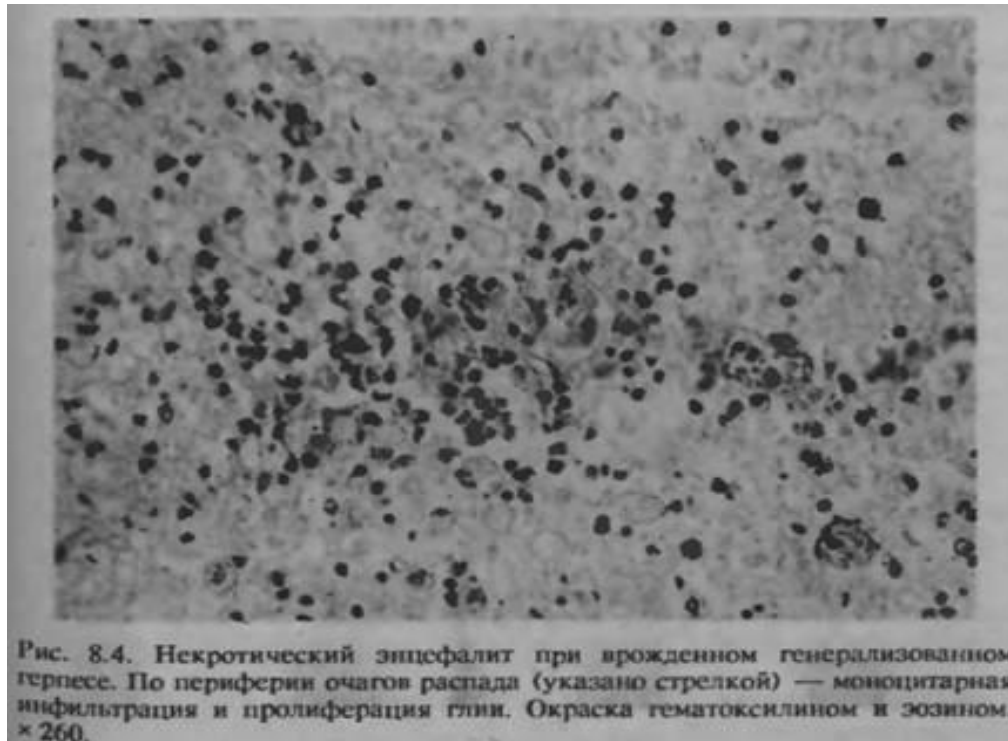
Генерализованная форма у новорожденных дает 80% летальных исходов, при изолированном поражении ЦНС - 50%. Прогноз слизисто-кожной формы благоприятный при соответствующем лечении с предотвращением вторичной бактериальной инфекции

Генерализованный врожденный герпес клинически протекает в большинстве случаев без герпетических поражений кожи и слизистых оболочек. Печень увеличена, на разрезе пестрая, с желтовато-белыми мелкими диаметром 2-3 мм очажками, разбросанными в паренхиме. Микроскопически в печени выявляются коагуляционные некрозы с глыбчатым распадом. В печени, кроме некрозов, отмечаются дискомпенсация и дистрофия гепатоцитов, по периферии некрозов - незначительная лейко- и лимфоцитарная инфильтрация. Чаще, чем в других органах, обнаруживаются внутриядерные базофильные включения.



В коре надпочечников имеются точечные геморрагии, в легких - мелкие фокусы пневмонии. В мозге, преимущественно в паравентрикулярных, супра- и субталамических отделах, в лобных долях - едва различимые фокусы некрозов. Иногда ~~наблюдаются очаговый глиоз, умеренная гидроцефалия.~~

В головном мозге имеются мелкие очаги некроза и дистрофические изменения нейронов - в комбинации с очагами глиоза.



Врожденная слизисто-кожная форма характеризуется везикулярной сыпью по всему телу, на лице и конечностях, даже на ладонях и подошвах, постоянно подсыпающей в течение 2-3 нед или 1,5 мес. Могут поражаться слизистая оболочка полости рта, носа, глотки, гортани, трахеи, конъюнктивы глаз, наблюдаются кератоконъюнктивит, регионарный лимфаденит. Прогноз благоприятный, однако возможны случаи с присоединением генерализации процесса и летальным исходом.



