



Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (часть 2)

Проценко Е.С.

Инфекции диморфными грибами.

Гистоплазмоз

Кокцидиомикоз

Особенности:

- гранулематозный характер поражения легких,
- в окружающей среде образуются споры, а в организме – сферические или эллипсоидные дрожжи, растущие в легких,

- **распространение:**

Карибское море, долина Миссисиппи
(гистоплазмоз);

Мексика, запад и юго-запад США
(кокцидиомикоз)

Гистоплазмоз

Клинико-морфологические проявления напоминают туберкулез.

Характерно:

- латентно-протекающие поражения легких (округлые тени на рентгенограммах),
- формирование первичного комплекса,
- вторичные формы с хроническим, прогрессирующим течением,
- поражение верхушек легких,
- кашель, гиперсекреция, ночной пот,
- поражение других органов у лиц со сниженным иммунитетом.

Диагноз – кожные аллергические пробы на соответствующие антигены.

Кокцидиоидомикоз (кокцидиоидоз).

Каждый вдохнувший споры гриба инфицирован.

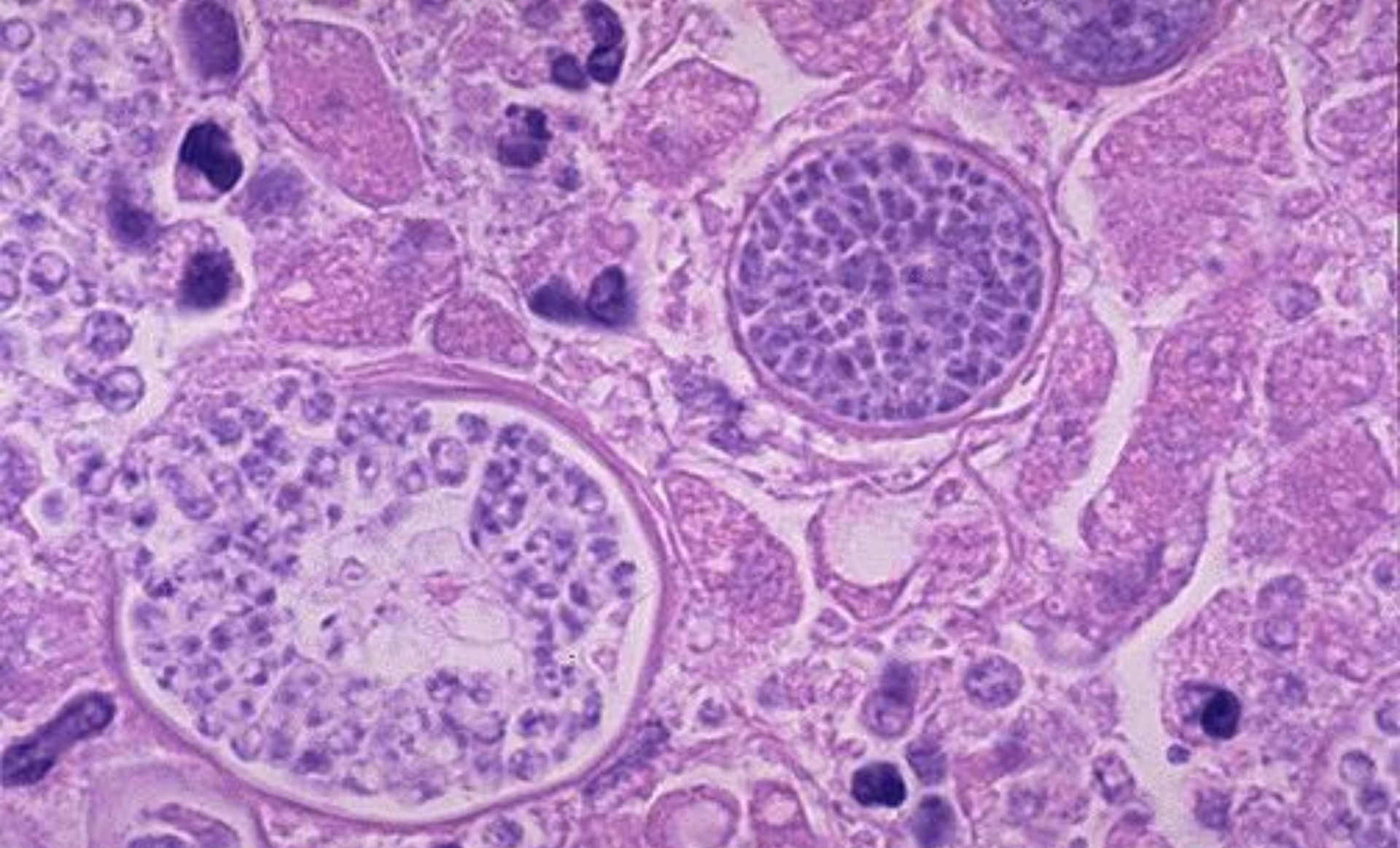
Высокая инфективность вследствие блокирования слияния фагосом и лизосом в альвеолярных макрофагах (т.е. избегает уничтожения).

Клинически: пневмония, кашель, лихорадка, боли в груди, узловатая эритема – дерматоз с плотным болезненным узлом в дерме и подкожной клетчатке нижних конечностей,

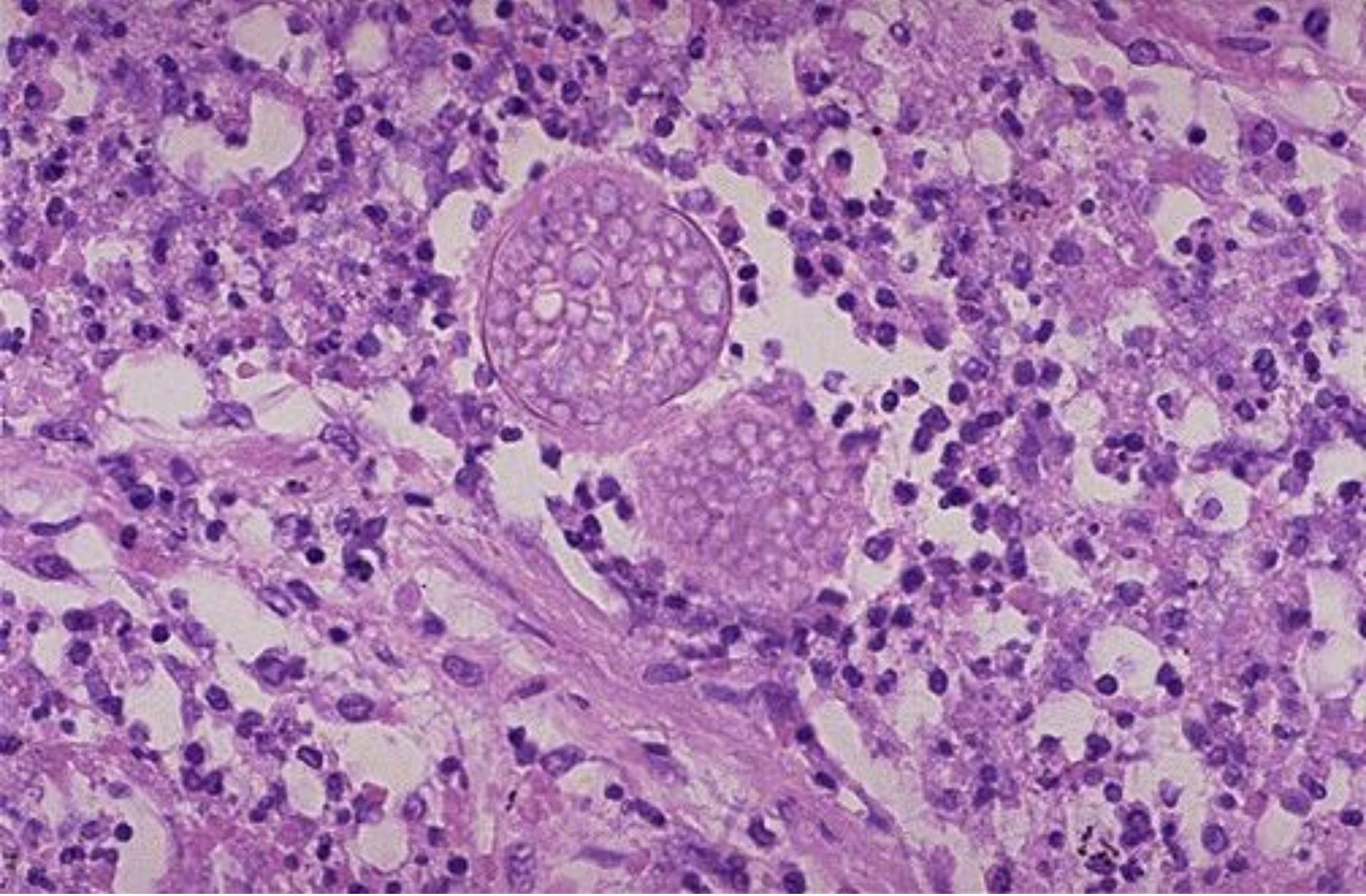
на слизистых – сетчатая сыпь, красноватые папулы.

В легких – гранулематозный процесс. Возбудитель внутри макрофагов или гигантских клеток в виде толстостенных сфер диаметром 20-60 мкм, заполненных эндоспорами.

Редко – прогрессирующие формы с вовлечением мягких мозговых оболочек, кожи, костей, надпочечников, лимфоузлов, селезенки, печени.



These large spherules with a thick wall and filled with endospores are characteristic for *Coccidioides immitis*. "Cocci" is endemic to the desert southwest of the U.S. Note how the spherule at the left is bursting to expel its endospores, which grow and continue the infection.



This pulmonary infection is due to Coccidioidomycosis, as evidenced by the two large spherules filled with endospores.

Инфекции, поражающие преимущественно ЖКТ

Инфекции, которые являются причиной диареи

Вирусные энтерит и диарея - острая самокупирующаяся инфекционная диарея.

- главная причина детской смертности в следствии обезвоживания - метаболического ацидоза.

Причины - ротавирусы, коронавирусы, адено -, и астровирусы.

Ротавирусы

Путь передачи - фекально - оральный



разрушает зрелые эпителиоциты кишечных ворсин



уменьшение всасывания из просвета кишечника Na и H₂O



диарея

Чаще болеют грудные дети, при отнятии их от груди, у старших имеется иммунитет к антигенам этого вируса.

Вирус Норвока

Вызывает эпидемический гастроэнтерит, диарею, тошноту, рвоту.

Коронавирусы

Диарея + инфекции в дыхательных путях.

Морфология имеет сходство у всех этих вирусов:

- многоочаговое слущивание разрушенного эпителия
- гиперплазия эпителиоцитов в области кишечных крипт
- пестрая воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой кишечника.

Бактериальный энтерит

Бактериальная дизентерия.

500 000 детей ежегодно умирают в развитых странах.

Возбудители:

- *Shigella dysenteriae*, *S. Flexneri*, *S. Boydii*, *D. Sonnei*,
- О - тип энтеротоксичный - *E.coli*.

Клиника

- диарея с кишечными спазмами, тенезмы (т.е. ложные позывы к дефекации), жидкие каловые массы с кровью, слизью, гноем.

Патогенез

внедрение шигеллы в слизистую оболочку



покидают фаголизосомы эпителиоцитов, размножаются в цитоплазме



разрушают их и освобождаются в виде колониеподобных сообществ

Особенности генома шигеллы защищают их от макрофагов, и выделяют шига - токсин, => гемолитико - уремический синдром.

Поражается прямая, сигмовидная, реже нисходящая ободочная кишки.

Стадии колита:

I. Катаральный колит.

- 2 - 4 дня, гиперемия, отек, диффузная макрофагально - лейкоцитарная инфильтрация слизистой, поверхностные язвы, кровоизлияния.
- иногда процесс заканчивается - выздоровление.

II. Фибринозный колит (дифтеритическая форма).

- около одной недели, слизистая отечная, гиперемирована, покрыта серовато - буроватыми массами фибрина, изъязвления, лейкоцитарная инфильтрация, иногда флегмонозный характер.
- поражение интрамуральных вегетативных нервных сплетений.

III. Язвенный колит.

- 10 - 12 сутки, язвы после отторжения фибрина разной величины.

IV Стадия заживления.

- до одного месяца → грануляционная → фиброзная ткань.

Осложнения

Кишечные:

- перфорация
- кровотечение
- перитонит
- парапроктит
- рубцовые стенозы толстой кишки

Внекишечные:

- общая интоксикация
- очаговая пневмония
- абсцессы печени
- пиелонефрит
- истощение
- амилоидоз

Компилобактерный (геликобактерный) энтерит

Возбудитель *Helicobacter pylori* (*Campylobacter*)

Три механизма поражения кишечника:

- I - токсическое воздействие => водянистый стул
- II - инвазия и размножение в эпителиоцитах, гибель => крованистый понос, жидкие каловые массы
- III - транслокация: возбудитель → через слизистую → размножение в собственной пластинке и брыжеечных лимфоузлах => лихорадка.

Морфология поражения всего кишечника.

- рыхлая слизистая с поверхностными эрозиями
- гиперемия, отек, мелкие абсцессы, изъязвления

Иерсиниозный энтерит.

Возбудитель *Yersinia enterocolitica*,
I. Pseudotuberculosis.

Путь передачи - фекально - оральный.

Источник - грызуны, кошки.

Особенности возбудителя:

Псевдотуберкулезная палочка содержит молекулы, участвующие в прикреплении к клеткам хозяина и фагоцитозе.



Внутри клетки выделяет серин или треонинкиназу



повреждение клетки

Клиника

Тонзиллит



Энтерит (катаральные или катарально-язвенные изменения)



аппендикулярная форма
(острый аппендицит, илеит,
брыжеечный лимфаденит)



септическая форма
50% смерть

Брюшной тиф и другие сальмонеллезы

Возбудитель *S. typhi*, *S. enteritidis*, *S. typhimurium*,
S. cholerae suis.

Источник - загрязненная вода или пища.

Патогенез

Возбудитель



Первичный аффект (тонкая кишка, лимфоузел)



Кровь



генерализация инфекции - бактериемия (реакция Видаля)



выделение с мочой, калом, материнским молоком



желчный пузырь - бактериохолия или брюшнотифозный
холецистит



в тонкую кишку с желчью (поражение пейеровых бляшек)



некроз и формирование язв

Морфология

5 стадий - каждая 1 неделя.

1 стадия - мозговидного набухания

- увеличение солитарных фолликулов, пейеровых бляшек выступающих в просвет.

Микро:

- формирование брюшнотифозных гранулем

2 стадия - некроза.

- разрыхление пейеровых бляшек, отторжение некротических масс в просвет кишки

3 стадия - образование язв.

- прогрессирующие отторжения некротических масс и образование язвенных кратеров «грязного» вида.

4 стадия - чистых язв.

- некротические дефекты ровные с чистым дном представленным мышечной и серозной оболочкой.

5 стадия – заживление.

- заполнение дефекта грануляционной → рубцовой тканью.

Общие изменения

- брюшнотифозная сыпь - розеолезно - папулезная на коже туловища, через 1 неделю от заболевания.
- спленомегалия в 3 - 4 раза ↑ от нормы, красного цвета с обильным соскобом пульпы.
- 2-3 неделя - восковидный (ценкеровский) некроз скелетной мускулатуры.

Осложнения

- кровотечение.
- прободение язвы → перитонит
- брюшнотифозный сепсис
- пневмония, абсцессы, остеомиелит

Интестинальная форма сальмонеллеза (*S. cholerae suis*)

- при пищевых отравлениях

Клиника

- острый энтерит сходный с холерой.
- септическая форма
- брюшнотифозная форма

Холера (*vibrio cholerae*)

- тяжелая диарея с выделением водянистых каловых масс связана с действием энтеротоксина
- холерный вибрион не проникает в кишечный эпителий, а в просвете кишки формирует колониеподобные сообщества, вырабатывающие токсин, который приводит к массивному выделению хлоридов, Na и H₂O. => испражнения напоминают рисовый отвар.

Морфология

- серозный или геморрагический энтерит, позднее гастроэнтерит => прогрессирование эксикоза, в крайней степени => алгидный период холеры т.е. холодный период
- гипотермия.

Характерный вид умершего:

- выраженное трупное окоченение сохраняется несколько дней
- «поза боксера» согнутые конечности
- кожа сухая, морщинистая, «руки прачки»
- кровь густая темная, желчь прозрачная
- почки - некроз эпителия почечных канальцев - постхолерная уремия
- редко - холерный тифоид - дифтеритический колит.

Амебиаз (амебная дизентерия)

- хроническое заболевание - в основе хронический язвенный колит.

Возбудитель Entamoeba histolytica.

Патогенез

его цисты имеют хитиновую оболочку и 4 ядра.



из цист в кишечник - трофозоиды (вегетативные формы простейших)



размножаются в анаэробных условиях (катализаторы брожения глюкозы и образования этанола) на этом основано действие трихопола (разрушает фермент брожения)

Клиника

- кровавый понос, боли в животе, лихорадка.
- поражается слепая, восходящая ободочная кишка, реже сигмовидная, прямая, червеобразный отросток

Морфология

- гиперемия, отек слизистой оболочки, некроз, формирование язв.

У 40% больных амебы → в ветви портальной вены → печень → амебные абсцессы, иногда до 10 см. в диаметре.

Лямблиоз (Д. Ф. Лямбль) или жиардиаз (Giardiasis)

-латентный

- острый или хронический понос

- стеаторея, запоры

Поражается 12-перстная кишка, прикрепление к эпителию без проникновения в него => только понос, вследствие недостаточности всасывания.

Морфология

- утолщение концов ворсин, воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой, гипертрофия лимфоидных фолликулов.

Гнойные инфекции вызванные грамположительными бактериями

Стафилококковые инфекции.

- пиогенное гноеродное действие
- кожные поражения (фурункулы, карбункулы, импетиго и др. заболевания)

Фурункул - местное гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей его дермы



одиночные



множественные (фурункулез)

Карбункул - гнойно-некротическое воспаление нескольких сальных желез и волосяных фолликулов, распространяющиеся на окружающую дерму и подкожную клетчатку

Гнойный гидраденит - воспаление апокриновых желез в подмышечной впадине.

Паронихий - воспаление в околоногтевой области, более глубоко – панариций.

Синдром ошпаренной кожи (болезнь Риттера)

- эксфолиативный дерматит, опосредованный действием токсинов, чаще у детей со стафилококковым поражением носоглотки или кожи.

Клиника

- сыпь цвета загара по всему телу => мелкие хрупкие пузыри
→разрыв пузырей →потеря эпидермиса.

Стрептококковые инфекции.

Большинство к β – гемолитическому типу.

Три основных вида:

- *S. pyogenes* (гр. А) - фарингиты, скарлатина, рожистое воспаление кожи, импетиго, ревматизм, гломерулонефрит.
- *S. Agalactiae* (гр. В) - индуцирующий сепсис в неонатальном периоде и инфекции мочевых путей
- *Enterococcus faecalis* (гр. Д) - эндокардит, инфекции мочевыводящего тракта.

Кроме этого:

- *S. viridans* - зеленящий стрептококк - эндокардит.
- *S. pneumoniae* - пневмококк - пневмония, менингит.
- *S. mutans* - изменчивый стрептококк - зубной кариес.

Для всех характерно диффузная интерстициальная инфильтрация из нейтрофилов.

Рожистое воспаление - быстро распространяющееся эритематозное набухание кожи любой области.

Стрептококковый фарингит - предвестник гломерулонефрита - отек небных дужек, точечные абсцессы небных миндалин, набухание надгортанника, лимфаденопатия шейных лимфоузлов, иногда перитонзиллярные и заглоточные абсцессы.

Скарлатина – 3 -15 лет, фарингит или тонзиллит, «алый зев», «малиновый язык», катаральная →ангина, сыпь - красная точечная, кроме носогубного треугольника.

Осложнения

- отиты, абсцессы, флегмона шеи, сепсис, постстрептококковый гломерулонефрит.

Инфекции, вызываемые анаэробными возбудителями.

- грамположительные микробы
- растут в анаэробных условиях
- образуют споры

Для человека патогенные 4 типа:

1. *C. perfringens (welchii).*

- инфицирует травматические и хирургические раны.
- вызывают анаэробный целлюлит (тазовая гангрена)
- осложняет криминальные аборты
- сепсис

2. *C. tetani* (столбнячная палочка).

- выделяет экзотоксин (нейротоксикоз или тетаноспазм)
- судорожные сокращения скелетных мышц при столбняке

3. *C. botulinum* (палочка ботулизма)

В неправильно консервированных консервах.

- выделяет нейротоксин => блокирует освобождение ацетилхолина в синапсах => паралич дыхательной и скелетной мускулатуры (ботулизм).

4. *C. difficile* – после лечения антибиотиками.

- продуцирует токсины => псевдомембранозный колит.

Главный фактор вирулентности клостридий – продукция токсинов, например *C. perfringens* продуцирует 12-ТОКСИНОВ.

α– токсин (фосфолипаза С)



расщепляет эритроциты, тромбоциты, мышечные
волокна



вызывает мионекроз

Тетаноспазмин – вызывает столбняк, молекула
токсина состоит из каталитического домена А и В,

+

связывание с ганглиозидами и рецепторами для ТСГ



проникает в периферические нервы и внутрь аксона к
ядру

↓
освобождается и воспринимается задерживающими
нейронами, которые блокируются передатчиком нервного
импульса



возникают судороги

Нейротоксин – вызывает ботулизм.

1мкг приводит к смерти 200000 лабораторных мышей.

освобождается при гибели микроба



действует на нейроны, которые не вырабатывают
ацетилхолин



развивается паралич

C. Difficile – продуцирует токсин А(энтеротоксин) и В(цитотоксин).

Примеры заболеваний.

Клостридиозный целлюлит.

-зловонный запах, скудный бесцветный экссудат

Газовая гангрена.

-1 – 3 день после ранения

-резко выраженный отек и некроз скелетных мышц при этом образуются спонтанно лопающиеся пузыри

при прогрессировании:

-мышцы влажные, синюшно –черные, рыхлые, вязкие.

Инфекции, передающиеся половым путем или преимущественно половым путем

Инфекции, вызываемые вирусом герпеса.

Патогенные для человека – HSV-1 и 2.

Вызывают поражения:

-самокупирующаяся простуда

-гингивиты

-стоматиты

-диссеминированные висцеральные очаги (эзофагиты, бронхопневмонии, гепатиты, энцефалит)

Хламидиозы (*Chlamydia trachomatis*).

Облигатный внутриклеточный паразит обитает в эпителиоцитах.

Клиника.

-уретрит

-паховая лимфогранулема

-трахома

Хламидийный уретрит.

-чаще у мужчин

-иногда синдром Рейтера: уретрит, конъюнктивит, полиартрит.

Паховая лимфогранулема (C. trachomatis).

-гранулематозное воспаление паховых и ректальных лимфоузлов.

Продуцирует трахому

хронический кератоконъюнктивит=>слепота.

Особенности хламидий.

-элементарные тельца, не делятся

-заразны, размножаются внутри клеток хозяина

-имеют жесткую стенку, благодаря дисульфидным связям=>нечувствительность к пенициллину

-на поверхности адгезины, которые связываются с микроворсинками клеток хозяина



проникают в клетки (не сливаются с лизосомами)



размножение (до 500 особей в 1 клетке)





Митохондрии клеток носителей + тельца включений



Превращаются в элементарные (разрушения клетки)



Заражение других клеток

D.S: флюоресцирующие антитела к возбудителю