



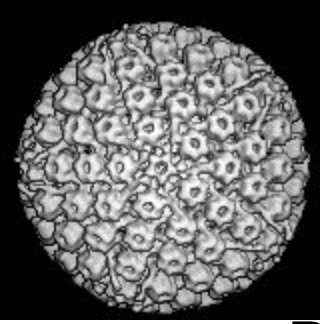
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра общей и клинической патологии

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (часть 4)

Проценко Е.С.

Оппортунистические и ВИЧ - ассоциированные инфекции

Инфекции, которые для здоровых людей безвредны или являются скрытыми, при нарушении иммунитета, или при генетическом, или приобретенном иммунодефиците проявляют себя.



Цитомегалия.

Возбудитель: цитомегаловирус (CMV),
относящийся к – β -группе вирусов герпеса.

Пути передачи:

- половой
- трансплацентарный
- аэрогенный
- гемотранфузионный
- с молоком матери



Две вирусные частицы (ТЭМ).
Длина полосы соответствует 100 нм.

Клиника.

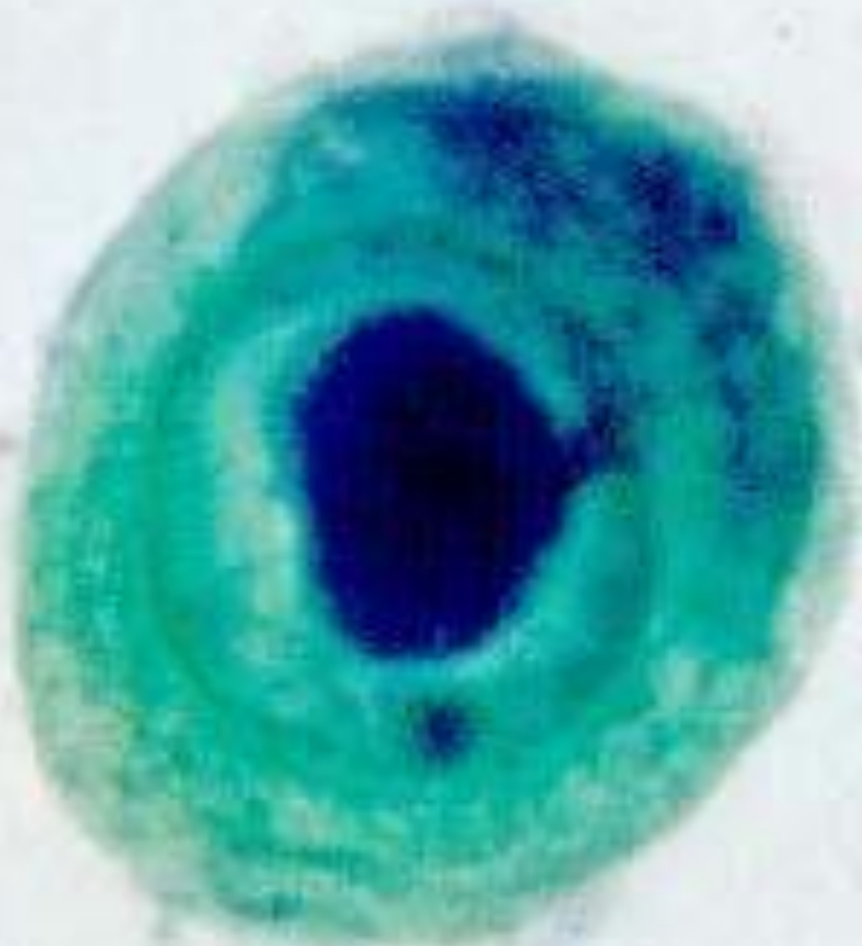
- эзофагит
- колит
- гепатит
- пневмонит
- почечный тубулит
- хориоретинит
- менингоэнцефалит

У младенцев, пораженных цитомегаловирусом:

- гемолитическая анемия
- желтуха
- тромбоцитопения
- гепатоспленомегалия
- пневмонит
- глухота, распространенное поражение головного мозга

Клетки, инфицированные цитомегаловирусом, увеличены до гигантских размеров и содержат крупные фиолетовые внутриядерные включения, окруженные светлым венчиком, а также более мелкие базофильные цитоплазматические включения.

Диссеминация вируса приводит к очаговому некрозу с минимально выраженным воспалением в органах.



Под действием цитомегаловируса нормальные клетки увеличиваются в размерах до 25 - 40 мкм (термин "цитомегалия" и означает "гигантская клетка"). В ядрах клеток появляются эозинофильные (окрашиваемые кислыми красителями) включения. Ядро принимает вид "совиного глаза" - это патогномичный (характерный) признак ЦМВ-инфекции. В отличие от вируса герпеса, ЦМВ в диагностических целях выращивают на культуре соединительнотканых клеток - фибробластов

Инфекции, вызванные палочками Pseudomonas

Наблюдаются у больных муковисцидозом, с тяжелыми ожогами, нейтропенией.

Морфология.

-некротическое воспаление, в центре которого беловатая зона некроза, а вокруг - зона геморрагического воспаления.

Легионеллез (болезнь легионеров)

Возбудитель: *Legionella pneumophila* - факультативный внутриклеточный паразит, существует внутри макрофагов и водных амёб.

Патогенез

В неиммунной сыворотке бактерии, покрытые комплементом, связываются с рецепторами комплемента макрофагов и захватываются псевдоподиями



возбудитель поглощается завершённым фагоцитозом, находясь внутри макрофагов, не оказывая патогенного действия



размножение -> лизис макрофага

Морфология.

Крупноочаговая пневмония с фибринозно-гнойным экссудатом, нередко сливная или лobarная.

В центре очагов интенсивное разрушение фагоцитов, а по периферии - множество интактных макрофагов, в цитоплазме которых можно выявить легионеллы.

Исход - организация и рубцевание.

Кандидоз.

Возбудитель: разновидность грибов *Candida*, являющиеся частью нормальной флоры кожи, полости рта и ЖКТ, при определенных условиях становятся причиной *фунгозной инфекции* (микоза) у человека.

Предрасположенность:

- сахарный диабет
- ожоговая болезнь
- СПИД
- дефекты иммунитета
- полиэндокринная недостаточность
- лейкозы

Пути заражения:

- 1.Трансфузионный.
- 2.Контактный

На поверхности клеток грибов имеются многочисленные молекулы, опосредующие прикрепление возбудителя к тканям хозяина.

Морфология.

Кандидоз полости рта (молочница) или влагалища.

- беловатые поверхностные бляшки, пятна или пушистые налеты, легко снимаются, обнажая красноватую слизистую.

-экзематоидные поражения влажных зон кожи - между пальцами кистей и стоп, в паховых складках, под молочными железами, в области ануса и гениталий.

Тяжелые, инвазивные формы кандидоза сопровождаются поражением почек, в виде микроабсцессов в корковом и мозговом веществе.

При проникновении возбудителя в кровоток возникает правосторонний эндокардит, в виде крупных, рыхлых вегетаций на клапанах.

Поражение легких имеет геморрагический характер - изменения подобны инфаркту легкого.

Диссеминированные формы кандидоза:

- менингит
- абсцесс головного мозга или печени
- энтерит
- множественные подкожные абсцессы
- артриты и остеомиелит

Криптококкоз.

Возбудитель: *Cryptococcus neoformans* - дрожжевая форма грибов.

Предрасположенность:

- СПИД
- лейкоз
- лимфома
- системная красная волчанка
- саркоидоз
- прием больших доз кортикостероидов

Заражение при вдыхании возбудителя с пылью.

Главные изменения развиваются в ЦНС, в мягкой мозговой оболочке, в сером веществе коры и базальных ядрах.

Морфология.

- желатиноподобные массы грибов растут в ткани мягкой мозговой оболочки или мелких кистах, представляющих собой расширенные периваскулярные пространства Вирхова-Робена.

Аспергиллез

Возбудитель: *Aspergillus* - род плесневых грибов.

У здоровых людей вызывают легкий аллергический альвеолит («легкие пивовара или фермера»), а у больных с явлениями нейтропении - тяжелые синуситы, пневмонии и фунгемию.

Аспергиллез с бурным ростом возбудителя и формированием его сообществ - аспергиллома, обнаруживается в туберкулезных кавернах, бронхоэктазах, полостях, оставшихся после инфарктов или абсцессов.

Микро:

- воспалительная реакция скудная, видны признаки хронического воспаления и фиброза.

Инвазивный аспергиллез.

Выявляется у лиц с иммуносупрессорными состояниями или истощением.

Первичные поражения - в легких, гематогенная диссеминация в головной мозг, почки, клапаны сердца.
- легочные поражения - некротизирующая пневмония - *мишеневидные очаги*, окруженные обручем геморрагического воспаления.

Мукоромикоз (мукороз, фикомикоз)

Возбудитель: *Mucor*, *Absidia*, *Rhizopus* и *Cunninghamella*, грибы хлебной плесени.

Предрасположенность:

- нейтропении различного генеза
- сахарный диабет с кетоацидозом

Входные ворота инфекции:

- носовые синусы
- легкие
- желудочно-кишечный тракт.

Распространение гематогенным путем в орбиты и головной мозг - *риноцеребральный мукоромикоз*.

Клиника.

- менингоэнцефалит, осложненный инфарктами мозга.
- иногда вторично вовлекаются легкие - очаги геморрагической пневмонии.

Пневмоцистная пневмония.

Возбудитель: *Pneumocystis carinii*.

Безвреден для здоровых людей.

Предрасположенность:

- СПИД
- дети с белковокалорийной недостаточностью

Патогенез

При вдыхании возбудитель прикрепляется к альвеолярным эпителиоцитам первого типа



Размножение в просвете альвеол

Морфология.

Очаговая или диффузная пневмония:

- участки легких безвоздушны, гиперемизированы, имеют мясистую консистенцию.

Микро:

-альвеолы заполнены пенистым, аморфным материалом, напоминающим отечную жидкость с белковоподобным субстратом.

-по периферии очагов интерстициальное воспаление с утолщенными межальвеолярными перегородками, с формированием гиалиновых мембран.

Криптоспоридиоз.

Возбудитель: *Cryptosporidium parvum*, простейшее, вызывающее у здоровых детей временный водянистый стул, а у больных СПИДом - хроническую изнуряющую диарею.

Патогенез

Прикрепление спорозоитов к эпителию тонкой или толстой
КИШКИ



разрушение микроворсинок щеточной каймы



проникновение в энтероциты



нарушение всасывания → диарея секреторного типа

Морфология.

Воспалительная реакция в слизистой оболочке кишечника.

Токсоплазмоз.

Возбудитель: *Toxoplasma gondii*- облигатный внутриклеточный паразит.

У здоровых людей вызывает скрытую инфекцию или незначительную лимфоаденопатию.

У плодов и больных СПИДом или у пациентов с трансплантацией костного мозга тяжелая оппортунистическая инфекция.

Воспроизведение возбудителя только в кишечнике кошек.

Заражение человека:

- при заглатывании ооцист, попавших на руки, в пищу или напитки из испражнений кошек или при употреблении непроваренных баранины и свинины.

Клиника.

Проникновение инфекции через плацентарный барьер → разрушение ткани формирующихся органов плода.

Врожденная инфекция - причина детского хориоретинита → слепота.

У больных СПИДом - энцефалит.

У здоровых взрослых - лимфаденит, характеризующийся гиперплазией фолликулов, очаговой пролиферацией трансформированных гистиоцитоподобных В-клеток и рассеянными скоплениями крупных макрофагов эпителиоидного типа не формирующих гранулем.

Поражение головного мозга:

- абсцессы, нередко множественные, в центре зона некроза с петехиями, окруженными клеточными инфильтратами, что отражает острую или хроническую воспалительную реакцию.
- в сосудах явление пролиферации внутренней оболочки или признаки васкулита и тромбоза.

Хронические поражения:

- небольшие кисты, содержащие липиды и гемосидерин, вокруг повреждений глиоз.

У новорожденных:

- кроме поражения ЦНС очаги некроза в печени, легких и надпочечниках.

Антропозоонозные и трансмиссивные инфекции

Антропозоонозы – инфекционные, инвазионные болезни животных, которыми болеют и люди, и животные.

Трнсмиссивные инфекции – передаются человеку через живых переносчиков возбудителей.

Риккетсиозы.

Трансмиссивные заболевания, вызываются риккетсиями, являющимися облигатными внутриклеточными паразитами.

В эту группу входят:

1. Сыпной тиф (возбудитель *Rickettsia prowazekii*), распространяется платяными вшами.
2. Японская речная лихорадка (возбудитель *R. tsutsugamushi*), передается через клещей и блох.
3. Пятнистые лихорадки (возбудитель *R. rickettsii*), распространяется клещами, паразитирующими на грызунах и собаках.

4. Лихорадка, похожая на пятнистую, но без сыпи (возбудитель *Ehrlichia chaffeensis*), передается клещами.

5. Ку – лихорадка (возбудитель *Coxiella burnetti*), приводящая к лихорадке и пневмонии, но передается воздушным путем.

Во всех случаях риккетсии проникают в кожу или при укусах насекомых, или при попадании испражнений насекомых на расчески и царапины.

Риккетсии связываются с холестеринсодержащими рецепторами



поселяются в эндотелии и гладкомышечных клетках сосудов



Распространенные васкулиты → тромбоз и кровоизлияния

Сыпной (эпидемический) тиф. Клиника.

Легкие формы:

-кожная сыпь и мелкие кровоизлияния, обусловленные поражением сосудов.

Тяжелые формы:

+

-некрозы кончиков пальцев кистей рук, носа, краевых отделов век, мошонки, головки полового члена и части вульвы.

-массивные кровоизлияния в головной мозг, серозные оболочки, легкие и почки.

Микро:

-пролиферация и набухание эндотелия, сужение просвета, тромбоз → гангрена.

-вокруг мелких сосудов – муфты из воспалительного экссудата.

Пятнистая лихорадка Скалистых гор.

Клиника.

-струп в месте укуса клеща, а затем геморрагическая сыпь на коже всего тела и конечностей, включая ладони и стопы.

Микро:

-зона некроза, отложения фибрина и тромбоз мелких в мелких кровеносных сосудах.

При тяжелых формах:

-фокусы некроза более обширны, чем в элементах сыпи

-в головном мозге – ишемическая демиелинизация или микроинфаркты

-пневмонит

Early (macular) rash on sole of foot



Late (petechial) rash on palm and forearm

КУ-лихорадка.

Клиника.

-интерстициальный пневмонит (напоминает вирусную пневмонию)

В тяжелых случаях:

-в селезенке, печени и костном мозге наряду с периваскулярными воспалительными муфтами появляются гранулемы, образованные макрофагами.

Японская речная лихорадка.

Мягкий вариант сыпного тифа.

-сыпь временная либо отсутствует, некроз и тромбоз редки.

-чаще – лимфаденопатия, реже гранулемы во внутренних органах.

Чума.

Возбудитель: *Yersinia pestis*.

Пути передачи:

-через укусы блох

-аэрозольным путем

Два других возбудителя:

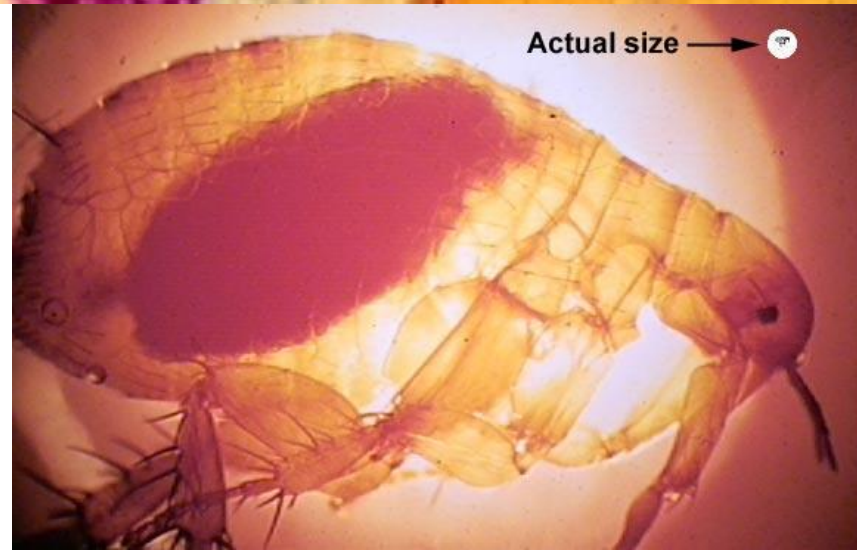
Yersinia enterocolitis *Yersinia pseudotuberculosis* – генетически сходны с чумной палочкой, но:

-передаются фекально – оральным путем

-вызывают илеит и брыжеечный лимфаденит.

Yersinia pestis → *протеаза* – фактор распространения возбудителя от входных ворот до кровяного русла.

ETIOLOGY: gram-negative coccobacillus belonging to the Enterobacteriaceae



Морфология.

Входные ворота инфекции = место укуса блохи



Участок серозно – геморрагического воспаления, окруженный макрофагально – лейкоцитарным инфильтратом



Проникновение возбудителя → первичный комплекс с поражением лимфоузлов – бубоны



↑ их до 5-8 см в D, на фоне серозно – геморрагического воспаления очаги некроза.



Абсцедирующее гнойное воспаление с изъязвлением



Лимфогенная и гематогенная диссеминация

Во внутренних органах очаговые поражения, что и в лимфоузлах.

Клиника.

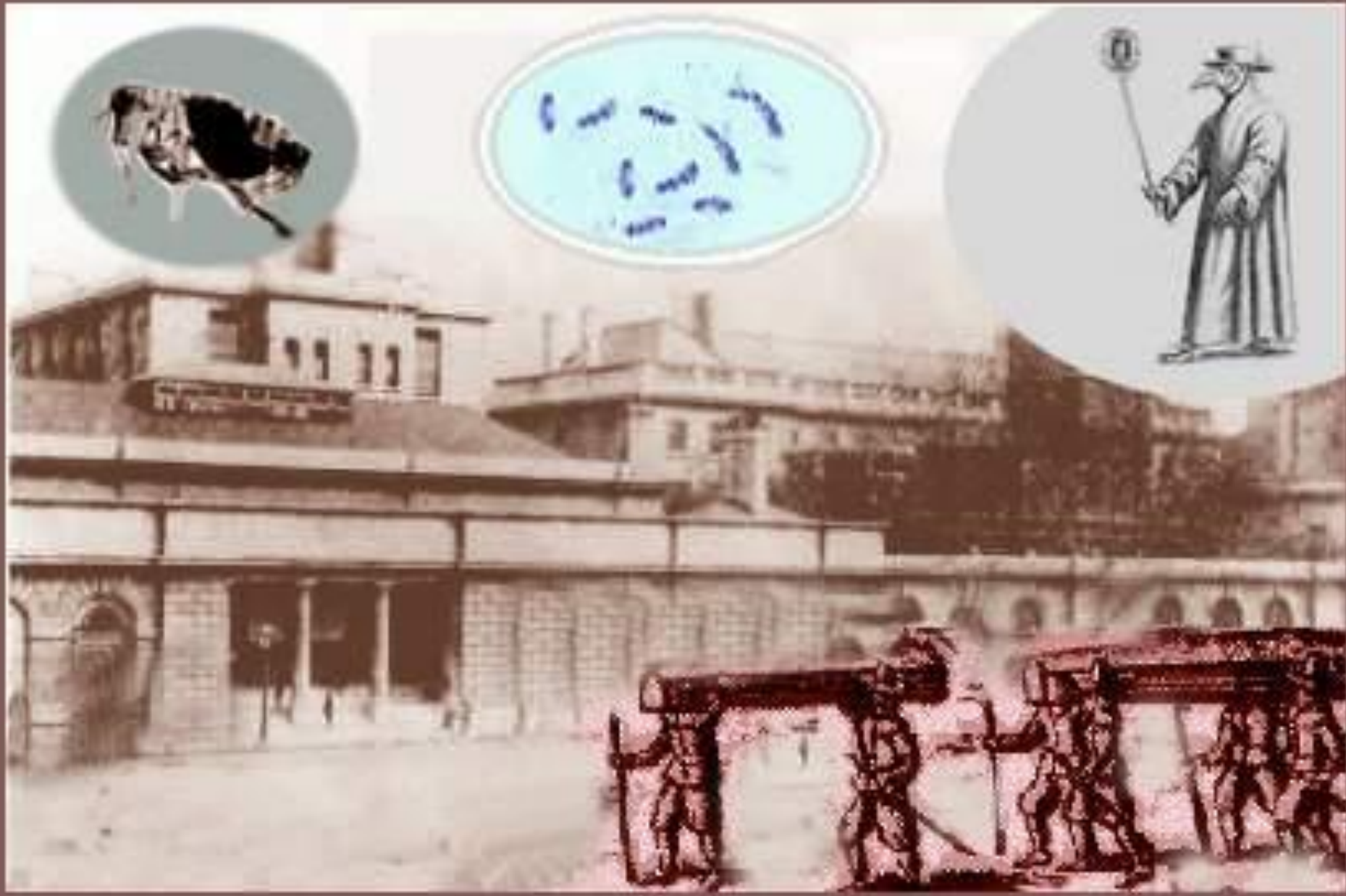
- сыпь (папулы, пустулы, очаги эритемы), содержит геморрагический и некротический элементы.
- спленомегалия с гиперплазией пульпы селезенки.
- чумная пневмония, в очагах которой серозно – геморрагические реакции сменяются некрозом.
- ДВС – синдром.

При локализации входных ворот в легких:

- легочная чума → *долевая плевропневмония* с обширным серозно – геморрагическим воспалением альвеолярной ткани и фибринозным плевритом.







Возвратный тиф.

Возбудитель: *Borelia recurrentis*,
(*B. spirochetes*).

Пути передачи:

- через укус платяных вшей от человека человеку
- через укус клещей от животного человеку

Клиника, патогенез.

Инкубационный период 1-2 нед. → накопление боррелий в крови.



Озноб, лихорадка, головная боль, утомляемость, ДВС – синдром, полиорганная недостаточность.



Очищение организма происходит с помощью антиборрелиозных антител, атакующих поверхностный белок возбудителя – изменчивый белок



Строение антигена меняется (антигенная вариация)



В крови высокая концентрация (титры) возбудителя



Симптоматика болезни возобновляется, пока не сформируется новый набор антител → **возвратный тиф**



Выздоровление – при исчерпании “генетического репертуара” возбудителя и приспособлении организма хозяина синтезировать перекрестно реагирующие и клоноспецифические антитела.

Лечение антибиотиками приводит к массивному
освобождению эндотоксина



Гипертермия с ознобом, падение АД и лейкопения.

Морфология.

-спленомегалия, капсула ее гладкая, напряженная, разрывы селезенки с кровоизлияниями.

-печень увеличена, застойна.

Микро:

-выраженная гиперплазия красной пульпы, с сероватыми или желтоватыми миллиарными очагами некроза.

-гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (клеток Купфера), миллиарные микроабсцессы.

Болезнь Лайма

Возбудитель *Borrelia burgdorferi*, спирохета родственная возбудителю сыпного тифа.

Резервуар инфекции - грызуны. Передатчики - мелкие клещи, промежуточные хозяева - олени.

Клиника

Выделяют три стадии заболевания.

Первая стадия:

Возбудитель размножается в области входных ворот
(место укуса клеща)



В дерме формируется расширяющийся очаг гиперемии, с бледным и плотным центром - Erythema chronicum migrans

При формировании первичного комплекса:

- лихорадка
- увеличение региональных лимфатических узлов

Через несколько недель выздоровление
или вторая стадия.



диссеминация возбудителя гематогенным путем



вторичные кольцевидные поражения кожи, генерализованная лимфаденопатия, мигрирующие суставные мышечные боли, сердечная аритмия, менингит

Третья стадия

↓ через 2-3 года

поздняя диссеминация возбудителя

↓

в крупных суставах хронические артриты, менингиты

Морфология

В кожных поражениях:

- отек и лимфоплазмочитарная инфильтрация.

При артритах:

- изменения в синовиальных оболочках сходны с ревматоидным артритом, с villous гипертрофией, гиперплазией выстилающих клеток и лимфоплазмочитарной инфильтрацией в субсиновиальных слоях.

На поздних стадиях артрита:

- На суставных поверхностях хрящей появляются эрозивные дефекты, затрудняющие функции.

При менингите:

- Увеличение лимфоцитов и плазматических клеток, а также антиспирохетозные IgG - антитела.

Сибирская язва

Возбудитель - спорообразующая палочка *Bacillus anthracis*.

Заражение человека:

- от больных лошадей, крупного и мелкого рогатого скота.

В организме человека - формирует оболочку => препятствует фагоцитозу и развитию гуморального иммунитета.

Клиника

Заражение через кожу

|

в области входных ворот - красное пятно

|

пузырек наполненный серозно-гемморагическим экссудатом

|

часть пузырька некротизируется

|

черный струп - **сибирязвенный карбункул**

|

серозно-гемморрагический отек кожи вокруг и
подкожной клетчатки

В отечной жидкости:

- возбудитель, лейкоциты и фибрин.

Формируется первичный комплекс - серозно-гемморрагический лимфаденит в региональных узлах.

Осложнения - сибиреязвенный сепсис

При заражении аэрогенным путем или через рот:

- развиваются серозно-гемморрагический энтерит серозно-гемморрагическая пневмония соответственно.







Малярия

Возбудитель - внутриклеточный паразит *Plasmodium falciparum*, *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae*.

Заражение человека - через укус комаров рода *Anopheles*.

P.vivax и *P.malariae* вызывают легкую анемию и в редких случаях разрывы селезенки и нефротический синдром.

Plasmodium falciparum - возникает паразитемия, тяжелая анемия, церебральные поражения, почечная недостаточность, отек легких.

Патогенез

Малярийные спорозоиты попадают в кровь при укусе комара

|

транспортируются в печень

|

прикрепление к гепатоцитам путем связывания с их рецепторами

|

проникновение в гепатоциты и размножение внутри них

|

разрушение гепатоцитов и выход около 30 тыс. мерозоитов (бесполовых форм паразита)

|

связывание мерозоитов с поверхностью эритроцитов

|

размножение внутри мембраносвязанных пищеварительных
вакуолей эритроцитов

|

разрушение эритроцитов и проникновение в новые красные
кровяные тельца

|

возникновение половых форм паразитов - **гаметоциты**

|

добыча комаров, сосущих кровь инфицированного человека

В ходе созревания внутри эритроцитов паразиты изменяют свое строение от кольцевидных форм до шизонтов (звездчатых, бесполой форм) и вырабатывают белки на поверхности эритроцитов - секвестрины, связывающиеся с эндотелием сосудов => удаление из кровотока инфицированных эритроцитов.

Эритроциты, содержащие незрелые кольцевые формы, обладают эластичностью - проходят через селезенку и циркулируют в кровотоке.

Эритроциты, наполненные зрелыми шизонтами, отличаются жесткостью - избегают изоляции в селезенке.

Клиника

- Увеличение селезенки до массы 1000 грамм. В острой стадии болезни пульпа рыхлая, полнокровная, постепенно темнеет.

Микро:

- В эритроцитах обнаруживается возбудитель
- В гиперплазированных макрофагальных элементах как и вне клеток - зернистые массы коричнево-черного пигмента - **гемозоина**.
- Макрофаги с фагоцитированным возбудителем, многочисленные эритроциты и обломки клеток.

В хронической стадии:

- ткань селезенки склерозируется, капсула и трабекулы утолщаются.

- Печень увеличивается по мере развития болезни и приобретает темную окраску. Клетки Купфера наполняются пигментом, паразитами и обломками клеток.
- Почки увеличены, застойны. В клубочках частицы пигмента, в канальцах - гемоглобиновые цилиндры.
- Фагоциты с пигментом обнаруживаются так же в костном мозге, лимфатических узлах, легких и подкожных тканях.

Злокачественная церебральная форма малярии

- В мелких кровеносных сосудах мозга стаз крови, эритроциты содержат возбудитель (и) или зерна пигмента.
- Вокруг сосудов - зоны кольцевидных кровоизлияний - окруженные гранулемами Дюрка - пролиферирующие олигодендроглиоциты и глиальные макрофаги.
- В тяжелых случаях ишемические размягчения, дегенерация и атрофия нейронов, воспалительные инфильтраты в мягкой мозговой оболочке.

Причины смерти

- Кома, отек легких, ДВС - синдром.

Трихинеллез

Возбудитель - *Trichinella spiralis* относится к нематодам (классу круглых червей).

Промежуточные хозяева:

- Свиньи, кабаны и крысы.

Заражение человека:

- при употреблении недоваренной свинины, ветчины, сала, колбасных изделий, приготовленных из инфицированного мяса свиней.

Патогенез

В кишечнике человека *T. Spiralis* развивается до взрослых форм - цист

|

Освобождение блуждающих личинок *larvae migrans*

|

распространение гематогенным путем во внутренние органы, скелетную мускулатуру

Личинки во внутренних органах уничтожаются гранулематозной и эозинофильной реакцией.

Трихинеллы, проникшие в мышцы, становятся цистами и, начиная с дозы 10 личинок на 1 грамм мускулатуры вызывают болезнь.

Клиника

- Миалгия (боль в мышцах)
- Лихорадка
- Выраженная эозинофилия
- Отек ткани лица, особенно в зоне орбит

Реже отмечаются:

- Одышка (поражение диафрагмы)
- Энцефалит
- Сердечная недостаточность

Морфология

- Паразитируя внутри клеток (волокон скелетной мускулатуры), трихинеллы увеличиваются в размерах, мышцы теряют поперечную исчерченность, формируя вокруг паразита гиалиновый слой, а затем коллагеновую капсулу и сеть новообразованных сосудов.
- В сердце развивается очаговый интерстициальный миокардит с выраженной эозинофильной инфильтрацией и примесью гигантских многоядерных клеток. В исходе - мелкоочаговый кардиосклероз.
- В легких - очаговые отек и кровоизлияние, формирование эозинофильных инфильтратов
- В головном мозге - инфильтраты из лимфоцитов и эозинофилов. Вокруг капилляров очаги глиоза

Эхинококкоз

Возбудитель цестоды *Echinococcus granulosus*,
E. Multilocularis.

Первый вызывает гидатидную болезнь, второй -
альвеококкоз

Очаги инфекции:

- Собаки, волки и другие плотоядные животные.

Промежуточные хозяева:

- Крупный и мелкий рогатый скот.

Путь заражения человека:

- Фекально-оральный

Гидатидный эхинококкоз (hydatis – водяной пузырек)

Морфология

- В пораженных органах (печени, легких и почках) появляются беловатые пузырьки диаметром 1-10 см. и более.

Пузырьки имеют многослойную хитиновую оболочку и содержат прозрачную жидкость.

Во внутреннем зародышевом слое оболочки возникают новые пузырьки, каждый из которых снабжен сколексом (головной частью с присосками и крючьями, с помощью которых крепятся к тканям).

Дочерние пузырьки заполняют пространство материнского.

Вокруг пузыря формируется фиброзная капсула, а соседствующая с паразитом ткань органа атрофируется.

В толще капсулы встречаются развитые сосуды, инфильтраты из мононуклеарных клеток, эозинофилов и гигантских клеток инородных тел.

Альвеококкоз

Морфология

- Пузыри формируют выросты из которых наружу происходит интенсивный рост дочерних пузырей.
- В пораженной ткани, обычно в печени, возникает многокамерный эхинококк.
- Рост пузырей инвазивный, а выделяемые токсины вызывают некроз и развитие вокруг паразитов грануляционной ткани с большим количеством эозинофилов и гигантских клеток инородных тел.
- При гематогенном распространении возбудителя альвеококковые поражения встречаются в различных внутренних органах: легких, почках, головном мозге, сердце.

Цистицеркоз

Возбудитель - *Taenia soleum*.

Промежуточные хозяева:

- Собаки, кошки, свиньи.

Пути заражения человека:

- Фекально-оральный

- Алиментарный (при поедании плохо проваренной свинины)

Патогенез

В кишечнике человека паразит развивается от пузыревидной личиночной формы (финны) до взрослых особей

|

Растворение оболочек яиц солитера под действием желудочного сока

|

Проникновение зародышей в сосуды

|

Диссеминация во внутренние органы

|

Они превращаются в цистицерки и осуществляют свое патогенное действие

Чаще цистицерки обнаруживаются в головном мозге.

Клиника

- Судороги, повышение внутричерепного давления, умственные и психические нарушения.

Морфология

- Цисты имеют овоидную форму, беловатый, слегка опалесцирующий вид, до 1.5 см. в D.

Микро:

- Пузырек, от стенки которого внутрь отходит сколекс, вокруг него находится светлая жидкость.

- Паразит окружен грануляционной или фиброзной тканью, со временем кальцификация.

Кроме головного мозга могут поражаться глаза, мышцы, подкожная клетчатка.