

Занятие семинарского типа № 13

ТЕМА: «Вирусные болезни. Грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция. Герпес. Корь. СПИД.»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить эпидемиологию, причины, патогенез, характерные признаки, осложнения и исходы вирусных заболеваний: грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, герпес, корь, СПИД.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Грипп (от франц. *grippe* — схватывать) — острое высококонтагиозное эпидемическое заболевание, возникающее обычно в холодное время года и вызываемое РНК вирусом, тропным к эпителию дыхательных путей (пневмотропным вирусом), относящимся к семейству *Orthomyxoviridae*. Другим названием заболевания является инфлюэнца (от итал. *influenza* — влияние). Этиология. Выделяют 3 серологических типа вируса гриппа: А (представляет наибольшую эпидемическую опасность), В (вызывает локальные вспышки и эпидемии), С (приводит, как правило, к спорадическим случаям). Патогенез. Вирус обуславливает 3 стадии заболевания. 1-я стадия — внедрение и первичная репродукция вируса, происходящие при помощи его РНК-полимеразы. Продолжительность этой стадии, соответствующей инкубационному периоду заболевания, составляет от нескольких часов до 2 —4 дней. 2-я стадия — вирусемия, сопровождающаяся продромальными явлениями. 3-я стадия — вторичная репродукция вируса в тропных клетках, приводящая к генерализации инфекции и разгару болезни, проявляющемуся острым субфебрильным или фебрильным повышением температуры,

головной болью, катаральным ринитом, кашлем и (реже) конъюнктивитом, суставными, а также мышечными болями. Все многообразие развивающихся изменений в организме обусловлено следующими свойствами (действием) вируса: Цитопатическое (цитолитическое) действие, приводящее к дистрофическим поражениям эпителиоцитов дыхательных путей с последующим их некрозом, десквамацией, что часто сопровождается нарушением дренажной функции респираторного эпителия; Иммунодепрессивное действие с развитием транзиторного иммунодефицита, проявляющегося в значительном снижении у больного фагоцитарной активности нейтрофилов, макрофагов, подавлении хемотаксиса, появлением циркулирующих токсических иммунных комплексов; Вазопатическое (вазопаралитическое) действие, вызывающее гиперемию, стаз, плазматическое пропитывание, отек, плазморрагии и кровоизлияния; Нейропатическое действие, обусловленное воздействием, прежде всего, на нейровегетативные, нейроэндокринные и нейрогуморальные центры продолговатого мозга и гипоталамуса, где за счет большой васкуляризации создается высокая концентрация токсинов. Патологическая анатомия. Морфологическая картина обусловлена сочетанием местных и общих изменений. Первые изменения затрагивают дыхательные пути и связаны, прежде всего, с цитопатическим и вазопатическим действиями вируса. В цитоплазме пораженных эпителиоцитов отмечают наличие мелких округлых базофильных (скопления вирусов) и фуксинофильных (деструкция органелл под воздействием вируса) телец. Наиболее чувствительными морфологическими методами выявления вируса являются иммуногистохимические методы, в частности иммунофлуоресценция. Общие изменения вызваны вирусемией и интоксикацией, приводящей к дистрофическим, дисциркуляторным расстройствам и воспалению во внутренних органах, коже, серозных оболочках. В зависимости от выраженности имеющихся местных и общих изменений выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую клинико-морфологические формы заболевания.

При легком гриппе, являющимся самым частым вариантом заболевания, развивается острый катаральный (серозный, слизистый, десквамативный) риноларингит, реже — риноларинготрахеобронхит. Слизистые оболочки носа, гортани, трахеи, бронхов (изредка и придаточных пазух) набухшие, покрыты обильным экссудатом, полнокровные, иногда с точечными кровоизлияниями. При микроскопическом исследовании отмечают гидропическую дистрофию, некроз и слущивание пораженных эпителиоцитов, незначительную лимфоцитарную инфильтрацию, усиление секреторной активности бокаловидных клеток и желез. При иммуногистохимическом (иммунофлуоресцентном) исследовании, определяющем вирус гриппа и его серологический тип, в мазках-отпечатках слизистой оболочки верхних дыхательных путей хорошо видны цитоплазматические включения возбудителя. Заболевание через 5—6 дней заканчивается полным выздоровлением. Однако в ряде случаев процесс может прогрессировать и давать ряд осложнений. Вот почему при лечении больных даже легким гриппом так важен постельный режим и проведение дезинтоксикационной терапии. Среднетяжелый грипп характеризуется присоединением к вышеназванным изменениям более значительного поражения слизистой оболочки трахеи, бронхов и альвеол, где развивается серозногеморрагическое или фибринозно-геморрагическое воспаление с лимфомакрофагальной инфильтрацией, обширными участками некроза и слущивания эпителия. Последнее обстоятельство наряду со снижением выработки пневмоцитами сурфактанта вследствие цитопатического действия вируса и образующимися густыми слизистыми пробками приводит к закупорке бронхов с формированием характерных для заболевания ателектазов. Легкое при этом увеличено в размерах, с плотными, тонущими в воде участками, синюшно-красного или серо-красного цвета. Кроме того, в легких развивается межуточная и очаговая (ацинозная, дольковая, сливная) серозная или серозно-геморрагическая пневмония, острая перифокальная эмфизема. Межалвеолярные перегородки значительно утолщены за счет

интерстициального воспаления. Выздоровление в большинстве случаев происходит через 3—4 нед, однако возможны бронхолегочные осложнения. При гриппе, вызванным вирусом А2 (Гонконг и др.) и протекающим по сравнению с другими типами возбудителя, как правило, тяжелее, наблюдается более выраженная гипертрофия альвеолоцитов с образованием крупных одноядерных клеток, превышающих по размерам альвеолярные макрофаги и содержащие базофильные включения вирусов и фуксинофильные (оксифильные) тельца. Тяжелый грипп протекает в двух вариантах: токсический и с легочными осложнениями. Токсический грипп проявляется не только серозно-геморрагическим воспалением верхних дыхательных путей и легких с увеличением геморрагического и некротического компонентов, но и тяжелыми общими изменениями. Возможно развитие геморрагического отека легких, геморрагического синдрома (множественные кровоизлияния в мозг, слизистые и серозные оболочки, кожу, внутренние органы), серозно-геморрагического менингита, отека головного мозга и острой гиперплазии лимфоидных органов. Паренхиматозные органы и нервная ткань полнокровны, с явлениями жировой и белковой дистрофии. У больных детей описаны отдельные случаи кровоизлияний в надпочечники (синдром Уотерхауза— Фридериксена), развитие ложного крупа (отек слизистой оболочки гортани со спазмом ее просвета и асфиксией). Грипп с легочными осложнениями возникает при присоединении вторичной бактериальной инфекции (стрепто-, стафило-, пневмококковой, синегнойной и др.) с развитием тяжелой бронхопневмонии, наблюдаемой обычно через неделю от начала заболевания. Следует отметить, что о наличии бактерий свидетельствует развитие в пораженных отделах гнойного воспаления, не характерного для “чисто” вирусных инфекций. У больного имеет место фибринозногеморрагический (редко — некротический) ларингит и трахеит, тогда как в бронхах — серозно-гнойный, фибринозно-гнойный, гнойногеморрагический бронхит, как правило, захватывающий всю толщу расплавленной на отдельных участках стенки бронха (сегментарный

деструктивный панбронхит). Именно этим объясняется частое развитие в последующем бронхоэктазов, ателектазов и обструктивной эмфиземы. В легких формируется тяжелая очагово-сливная серозногеморрагическая пневмония, быстро сменяющаяся гнойногеморрагической пневмонией, захватывающей иногда целые сегменты с гнойным расплавлением легочной паренхимы. Пораженное легкое увеличено в размерах, неравномерной окраски, воздушности и плотности за счет чередования красновато-серых или красноватозеленоватых плотных выбухающих очагов пневмонии, западающих синеватых или серокрасных безвоздушных ателектазов, вздутых светло-пепельных участков острой эмфиземы, грязно-серых абсцессов и темно-красных кровоизлияний. Такое легкое получило название “большого пестрого легкого”. Селезенка при гриппе увеличена, как правило, незначительно, дает небольшой соскок гиперплазированной пульпы. Отмечается минимальный регионарный лимфаденит. В раннем детском возрасте грипп протекает обычно тяжелее, чем у взрослых, с более выраженными интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением нервной системы и частыми осложнениями. Кроме того, обращает на себя внимание, что подъем заболеваемости среди детей несколько отстает от пика эпидемии у взрослых. Осложнения и причины смерти. Все осложнения гриппа могут быть легочными и внелегочными. Гриппозная пневмония часто приводит к развитию бронхоэктазов (бронхоэктатической болезни), пневмосклероза, участков карнификации, формированию хронической обструктивной эмфиземы. В тяжелых случаях отмечается фибринозный, реже геморрагический или гнойный плеврит вплоть до эмпиемы плевры, иногда — гнойный медиастинит. Нередко развивается перикардит, чему способствует прилегание легкого и плевры к сердечной сорочке. В отдельных случаях возможен серозный менингит, арахноидит, энцефаломиелит, гнойный энцефалит, невриты, гломерулонефрит. Иногда развивается токсический миокардит, острый бородавчатый или язвенный эндокардиты, возникают катаральные или катарально-гнойные отит,

гайморит, фронтит, этмоидит. У пожилых больных может наблюдаться активизация хронических заболеваний. Сравнительно редко больные погибают от интоксикации, геморрагического отека легких, кровоизлияния в жизненно важные центры головного мозга, что возможно при тяжелом токсическом гриппе уже на 4—5-й день заболевания (молниеносная форма гриппа, “острый гриппозный токсикоз”). Наиболее часто смерть наступает в более поздние сроки от сердечно-легочной или легочно-сердечной недостаточности, обусловленной пневмонией и ее осложнениями. Возможна асфиксия вследствие истинного (из-за крупозного воспаления) или ложного крупа, что отмечается, как правило, у детей.

ПАРАГРИПП

Парагрипп— гриппоподобное ОРВИ, вызывается вирусами парагриппа, характеризуется поражением дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Распространён повсеместно, часто сопутствует эпидемиям гриппа, болеют преимущественно дети, хотя вирус парагриппа может поражать людей любого возраста.

Этиология: возбудители парагриппа — пневмо-тропные РНК-содержащие вирусы семейства *Paramyxoviridae*, среди которых выделяют 4 основных серотипа.

Типы 1, 2 и 3 антигенно родственны и перекрёстно реагируют с АТ к вирусу эпидемического паротита.

Вирусы типа 4 не имеют выраженного антигенного родства (этот тип некоторые авторы рассматривают как 5-й серотип) и имеют 2 подтипа.

Путь передачи вируса парагриппа — воздушно-капельный; доминирующий патоген — вирус парагриппа типа 3.

Патогенез сходен с патогенезом гриппа, инкубационный период составляет 3—6 сут. Основной метод диагностики — лабораторный, так как клинически дифференцировать эти заболевания практически невозможно.

Клиническая картина

Ларинготрахеобронхит (с развитием ложного крупа) наиболее часто вызывают вирусы парагриппа 1 и 2.

Бронхиолит и пневмония чаще связаны с инфицированием вирусом парагриппа 3, первично поражающим детей до года жизни.

Банальная «простуда» — субклинический катар верхних отделов дыхательных путей. Поражения способны вызывать все вирусы парагриппа.

Патоморфология

Парагрипп, вызванный вирусами типов 1 и 2, похож на грипп лёгкой степени тяжести, отличается тем, что часто наблюдаются *отёк гортани, ложный круп и асфиксия*.

Вирус парагриппа типа 3 вызывает *бронхит, бронхиолит*, реже — *пневмонию*.

Для поражения вирусом типа 4 характерна *выраженная интоксикация*.

Микроскопия. *Пролиферация эпителия* трахеи и бронхов, появляются *полиморфные клетки* (с пузырьковидными пикнотичными ядрами), образующие *подушкообразные разрастания*. В интерстиции лёгких — умеренная клеточная инфильтрация, реже наблюдаются диапедезные кровоизлияния. Может развиваться *менингоэнцефалит*.

Осложнения: бронхопневмония, ангина, отит, синуситы, евстахиит.

Прогноз в целом благоприятный, за исключением грудных детей, у которых возможна смерть от асфиксии (вызвана ложным крупом), генерализации процесса, присоединения вторичной инфекции (смерть от лёгочных осложнений).

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция — группа ОРВИ, которая характеризуется поражением дыхательных путей, конъюнктивы, лимфоидной ткани зева и глотки, реже — кишечника и лимфоузлов брюшной полости. Аденовирусная инфекция высоко контагиозна, чаще наблюдается у новорождённых и детей

(около 75%); при этом 35—40% регистрируются у детей до 5 лет, остальные — у детей в возрасте до 14 лет.

Этиология. Возбудители — ДНК-содержащие вирусы семейства *Adenoviridae*.

Источник инфекции: больные и носители.

Пути передачи: воздушно-капельный и контактный.

Патогенез. Инкубационный период — 4—5 сут.

Путь проникновения. Вирус попадает на конъюнктиву, слизистую дыхательных путей, реже кишечника.

Внедрение Вирус проникает в ядро эпителиальной клетки, где происходит его репродукция.

Распространение. После появления первых симптомов развивается непродолжительная вирусемия (вирусы, вызывающие латентные поражения, циркулируют в крови до 3 нед).

Воздействие — *цитопатическое* — проявляется в формировании внутриядерных включений, которые состоят из вирусных частиц.

Осложнения. Возможны *генерализация* процесса и присоединение вторичной инфекции.

Клинически характерны: головная боль, недомогание и чувство разбитости, боль в горле, кашель, лихорадка (от умеренной до высокой), рвота, диарея, циститы. *Пневмония* наиболее часто возникает в закрытых контин-гентах. Типичные признаки заболевания — фарингит, ринит, хрипы, тошнота, рвота. Основной метод диагностики — лабораторный.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Лёгкая форма: *острый риноларинготрахеобронхит, фарингит, регионарный лимфаденит, острый конъюнктивит.*

Макроскопически: слизистая оболочка дыхательных путей отёчна, гиперемирована.

Микроскопия: Наблюдают лимфогистиоцитарную инфильтрацию, диапедезные кровоизлияния и выраженную десквамацию эпителия (в

цитоплазме их содержатся *фуксинофильные включения*, а в ядрах — *включения вируса — аденовирусные клетки*). Возможен облитерирующий бронхиолит.

У детей 1-го года жизни может возникать *пневмония*. В альвеолах обнаруживается экссудат из жидкости и белка с незначительной примесью клеток (макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов и спущенного эпителия), обнаруживают также аденовирусные клетки и реже — гиалиновые мембраны. В интерстиции — клеточная инфильтрация и пролиферация.

Тяжёлая форма. Развивается *генерализация* с поражением эпителия кишечника, печени, почек, мочевыводящих путей, поджелудочной железы, ганглиозных клеток головного мозга. При этом находят нарушения микроциркуляции, воспаление и типичные *аденовирусные клетки*. Присоединение вторичной инфекции сопровождается развитием нагноений и некрозов.

Прогноз благоприятный, заболевание проходит самостоятельно практически без осложнений, исключая детей раннего возраста. У детей заболевание протекает в тяжёлой форме, иногда с летальным исходом. Образование бронхоэктазов и хронизацию лёгочного процесса (как осложнения пневмонии) наблюдают только у детей. Тяжёлое течение и летальный исход возможны также у больных с нарушениями иммунитета. Как **осложнение** при присоединении *вторичной инфекции* развиваются отит, синусит, ангина, пневмония. **Смерть** может наступить от *аденовирусной пневмонии, генерализации и лёгочных осложнений*, связанных со вторичной инфекцией.

Корь - острая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, энантемой, макулопапулезной сыпью, поражением конъюнктив и верхних отделов респираторного тракта. Этиология. Возбудитель кори (*Polinosa morbillarum*) относится к парамиксовирусам (семейство *Paramyxoviridae*, род *Morbillivirus*). В род коревых вирусов входят также вирус подострого склерозирующего панэнцефалита, вирус чумы собак

и вирус чумы рогатого скота. Морфологически вирус кори сходен с другими парамиксовирусами, диаметр его вириона 120- 250 нм. Оболочка содержит 3 слоя - белковую мембрану, липидный слой и наружные гликопротеидные выступы. Содержит РНК, обладает гемагглютинирующей и гемолизирующей активностью. Гемолизует и агглютинирует эритроциты обезьян, но в отличие от других парамиксовирусов не агглютинирует эритроцитов кур, морских свинок, мышей. Патогенен для обезьян. Культивируется на клетках почек человека и обезьян. Получены аттенуированные штаммы вирусов кори, которые используются в качестве живой противокоревой вакцины. Вирус кори быстро инактивируется при нагревании, ультрафиолетовом облучении, под влиянием дезинфицирующих средств. Эпидемиология. Источником инфекции является только больной человек, который выделяет вирус кори во внешнюю среду с последних 2 дней инкубационного периода до 4-го дня после высыпания. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. Лица, не болевшие корью и непривитые против нее, остаются высоко восприимчивыми к кори в течение всей жизни и могут заболеть в любом возрасте. До введения в практику противокоревой вакцинации 95% детей переболело корью в возрасте до 16 лет. После широкого применения противокоревых прививок заболеваемость корью значительно снизилась, однако заболеваемость корью сохранилась и в последние годы отмечается тенденция к росту. Для полной защиты от кори необходима иммунизация 94-97% детей до 15-месячного возраста. Это трудно осуществить даже в развитых странах. Наблюдаются вспышки кори и среди вакцинированных (67-70% всех вспышек). Большое число заболевших отмечается среди более старших возрастных групп (дети школьного возраста, подростки, военнослужащие, студенты и пр.). Это связано со значительным снижением иммунитета через 10-15 лет после иммунизации. Высока заболеваемость в странах Африки, корь здесь протекает особенно тяжело. Патогенез. Воротами инфекции служит слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Вирус размножается в эпителии респираторного тракта,

а также в других эпителиальных клетках. При электронной микроскопии материала, взятого из пятен Филатова-Коплика и кожных высыпаний, обнаруживаются скопления вируса кори. С последних дней инкубации в течение 1- 2 дней после появления сыпи вирус можно выделить из крови. Возбудитель гематогенно разносится по всему организму, фиксируется в органах ретикулоэндотелиальной системы, где размножается и накапливается. В конце инкубационного периода наблюдается вторая, более напряженная волна вирусемии. Возбудитель обладает выраженной эпителиотропностью и поражает кожные покровы, конъюнктивы, слизистые оболочки респираторного тракта и ротовой полости (пятна Бельского-Филатова-Коплика). Вирус можно обнаружить также в слизистой оболочке трахеи, бронхов, иногда в моче. В отдельных случаях вирус может заноситься в головной мозг, обуславливая развитие специфического коревого энцефалита. В гиперплазированных лимфоидных тканях, в частности в лимфатических узлах, миндалинах, селезенке, вилочковой железе, можно обнаружить гигантские ретикулоэндотелиоциты (клетки Уортина-Финкельдея). Во многих лейкоцитах выявляются разрушенные хромосомы. Эпителий дыхательных путей может некротизироваться, что способствует наслоению вторичной бактериальной инфекции. С 3-го дня высыпания вирусемия резко снижается, а с 4-го дня вирус обычно не обнаруживается. С этого времени в крови начинают обнаруживаться вируснейтрализующие антитела. При кори развивается специфическая аллергическая перестройка организма, сохраняющаяся длительное время. У привитых со временем резко снижаются титры антител к вирусу кори, тогда как алергизация сохраняется длительно. Это обуславливает атипичное течение кори у привитых, заболевших спустя 5-7 лет после прививки. Имеются данные о связи вируса кори с так называемыми медленными инфекциями, протекающими с дегенеративными процессами в центральной нервной системе (хронические энцефалиты). В частности, у больных подострым склерозирующим панэнцефалитом находили высокие титры противокоревых антител. Однако

в настоящее время из мозга умерших от подострого склерозирующего панэнцефалита выделено несколько штаммов вируса, которые по свойствам несколько отличались от вируса кори, а по антигенной структуре были ближе к вирусу чумы собак. Корь приводит к состоянию анергии, что проявляется в исчезновении аллергических реакций (на туберкулин, токсоплазм и др.) у инфицированных лиц, а также в обострении хронических заболеваний (дизентерия, туберкулез и др.). Иммунодепрессия сохраняется несколько месяцев. Как установлено в странах Африки, в течение нескольких месяцев после вспышки кори заболеваемость и смертность среди детей, перенесших корь, в 10 раз больше по сравнению с детьми, которые не болели корью. С другой стороны, преморбидное состояние иммунной системы сказывается на клинической симптоматике и течении кори. Все более актуальной становится проблема кори у ВИЧ-инфицированных лиц. Иммуитет после перенесенной естественной коревой инфекции стойкий. Повторные заболевания корью встречаются редко. Иммуитет после прививок более кратковременный (через 10 лет после прививки лишь у 36% вакцинированных сохраняются защитные титры антител). Симптомы и течение. Инкубационный период длится 9-11 дней. При профилактическом введении иммуноглобулина он может удлиняться до 15-21 дня, реже - дольше. Отдельные проявления болезни отмечаются со второй половины инкубационного периода (снижение массы тела ребенка, отечность нижнего века и гиперемия конъюнктив, субфебрилитет по вечерам, кашель, небольшой насморк). Начальный, или продромальный период характеризуется повышением температуры тела до 38-39°C, разбитостью, общим недомоганием, понижением аппетита. Усиливается насморк, появляется грубый "лающий" кашель, резко выражена гиперемия конъюнктив. Появляется коревая энантема в виде мелких красных пятен, расположенных на слизистой оболочке мягкого и твердого неба, патогномоничные для кори пятна Бельского-Филатова-Коплика. Эти пятна чаще локализуются на слизистой оболочке щек. Они представляют собой мелкие белесоватые, слегка возвышающиеся над уровнем слизистой

оболочки пятнышки, окруженные узкой красноватой каемкой, и прочно сидят на слизистой оболочке. По внешнему виду напоминают манную крупу или отруби. С появлением экзантемы они исчезают. В конце начального периода (3-4-й день) температура тела понижается, затем с появлением коревой сыпи вновь повышается до более высоких цифр. Общая интоксикация и поражение дыхательных путей усиливаются. Коревая экзантема характеризуется этапностью высыпания: в 1-й день элементы сыпи появляются на лице, шее; на 2-й день - на туловище, руках и бедрах; на 3-й день сыпь захватывает голени и стопы, а на лице начинает бледнеть. Наиболее густо элементы сыпи расположены на лице, шее и верхней части туловища. Высыпания состоят из небольших папул (около 2 мм), окружены неправильной формы пятном, диаметр пятна, как правило, более 10 мм. Элементы сыпи склонны к слиянию, образуя сложные фигуры с фестончатыми краями. Однако даже при самой густой сыпи можно обнаружить участки совершенно нормальной кожи. В некоторых случаях на фоне коревой экзантемы можно заметить кровоизлияния (петехии). Через 3-4 дня элементы сыпи бледнеют, на их месте остаются буроватые пятна - пигментация, особенно выраженная и длительная при наличии геморрагических превращений сыпи. На месте сыпи в дальнейшем наблюдается отрубевидное шелушение (на лице и туловище). Характерен выраженный конъюнктивит, иногда с гнойным отделяемым, склеивающим ресницы по утрам. Периферические лимфатические узлы (заднешейные, затылочные, подмышечные) увеличены, иногда чувствительны при пальпации. Над легкими выслушиваются рассеянные сухие хрипы, иногда среднепузырчатые влажные хрипы. В случае присоединения пневмонии появляется одышка, при перкуссии отмечаются отдельные участки укорочения перкуторного звука, выслушиваются звучные мелкопузырчатые влажные хрипы. У некоторых больных отмечаются боли в животе, жидкий стул. Появление диареи может быть обусловлено другими патогенными агентами (кампилобактер, лямблии, ротавирусы и др.), наслаивающимися на

коровую инфекцию. Пятна Коплика - папулы мелкие белесые с красным ободком . Их можно перепутать с гетеротопически расположенными сальными железами - болезнью Фордайса . Однако последние не имеют гиперемизированного ободка и не сопровождаются нарушениями общего состояния. Пятна Коплика - голубовато-белые, диаметром 1-2 мм, с ярко-красной каймой . Осматривая больного при недостаточном освещении, их легко пропустить. Пятна Коплика, иногда многочисленные, обычно располагаются на слизистой щек напротив вторых моляров. Они встречаются только при кори . С появлением сыпи пятна Коплика тускнеют и вскоре пропадают. Даже в отсутствие симптомов поражения ЦНС при кори очень часто обнаруживают изменения на ЭЭГ . Клинически выраженный энцефалит с лихорадкой , головной болью , спутанностью сознания , комой , судорогами развивается в 1 случае из 1000. Обычно симптомы появляются в первые дни после появления сыпи , в редких случаях - несколько недель спустя. Летальность при остром коревом энцефалите составляет около 10%. После него часто остаются неврологические дефекты , в частности умственная отсталость , эпилепсия . Реже корь осложняется поперечным миелитом . В большинстве случаев повреждения ЦНС обусловлены иммунной реакцией на белки миелина (постинфекционным энцефаломиелитом), а не непосредственным воздействием вируса. У больных с ослабленным иммунитетом энцефалит может прогрессировать и приводить к гибели через 1-6 мес. Иногда коревой энцефалит развивается в отсутствие клинически выраженной кори в анамнезе (вирус выделяют при аутопсии). Митигированная корь. У инфицированных лиц, которым во время инкубационного периода вводили профилактически иммуноглобулин или делали переливание крови и плазмы, корь протекает легко. Она отличается увеличенным инкубационным периодом (до 21 дня), обычно протекает при субфебрильной температуре, катаральные явления со стороны дыхательных путей выражены слабо, пятен Бельского-Филатова-Коплика нет, экзантема в виде единичных элементов без характерной для кори этапности. Осложнений

не дает. Реакция на прививку. При введении живой противокоревой вакцины у 25-50% привитых появляется разной выраженности реакция. В некоторых случаях она напоминает митигированную корь. Однако инкубационный период укорочен до 9-10 дней. Отмечается повышение температуры тела (иногда значительное), катар верхних дыхательных путей, скудная макулопапулезная сыпь. У отдельных детей могут быть судороги и рвота. Лица с вакцинальной реакцией для окружающих не опасны. У лиц с иммунодефицитом, обусловленным рядом болезней (лейкозы, лейкоemia, онкологические больные), введение живой противокоревой вакцины может вызвать очень тяжелую реакцию. Прививка таких детей противопоказана. Осложнения. Поражение вирусом кори слизистой оболочки респираторного тракта может приводить к развитию бронхита, ложного крупа, бронхиолита, а также обусловить наиболее частое осложнение кори - пневмонию. По генезу она вирусно-бактериальная. Большую роль играет наслоившаяся вторичная бактериальная микрофлора. Но при некоторых формах пневмонии основную роль играет вирус. К таким осложнениям можно отнести интерстициальную гигантоклеточную пневмонию, которая чаще всего развивается у лиц с иммунодефицитами (у онкологических больных она выявляется у 50-60%, у ВИЧинфицированных - у 60-82%), протекает тяжело, сопровождается одышкой, в легких выявляются инфильтративные изменения, в мокроте можно обнаружить многоядерные гигантские клетки. Конъюнктивит является обязательным проявлением кори, но у некоторых больных помимо конъюнктивы может поражаться и роговица. Кератоконъюнктивит является осложнением, которое иногда может привести к слепоте. К редким осложнениям относятся миокардит, гепатит, гломерулонефрит. При вторичной бактериальной пневмонии может развиваться абсцесс легкого. Тяжелым осложнением является поражение центральной нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит), который наблюдается у 1 на 1000 больных корью (у лиц с ослабленной иммунной системой энцефалит наблюдался в 20% случаев). Признаки энцефалита чаще

появляются через неделю после появления экзантемы, хотя могут развиваться и позднее (через 2-3 нед). Вновь повышается температура тела, появляются признаки общей интоксикации, сонливость, заторможенность, иногда потеря сознания, амимия, отсутствие брюшных рефлексов, нистагм, поражение лицевого нерва, параличи конечностей. Тяжелыми последствиями может закончиться коревое поражение зрительного и слухового нерва. При вовлечении в процесс спинного мозга могут быть тазовые расстройства. Наиболее сложно диагностировать атипичную корь у привитых. Дифференцировать приходится от краснухи, энтеровирусной экзантемы, инфекционной эритемы Розенберга, аллергической (лекарственной, сывороточной) сыпи, от инфекционного мононуклеоза. В этих случаях целесообразно использовать лабораторные методы. В начальном периоде и в первые два дня после появления сыпи в окрашенных мазках мокроты, носовой слизи или мочи можно обнаружить многоядерные гигантские клетки. Из этих же материалов на культуре клеток можно выделить вирус кори. Коревой антиген можно выявить в эпителии дыхательных путей методом иммунофлюоресценции. Используют также серологические методы (РСК, РТГА, РИФ и др.). Диагностическим считается нарастание титра в 4 раза и более.

ПРАКТИКУМ

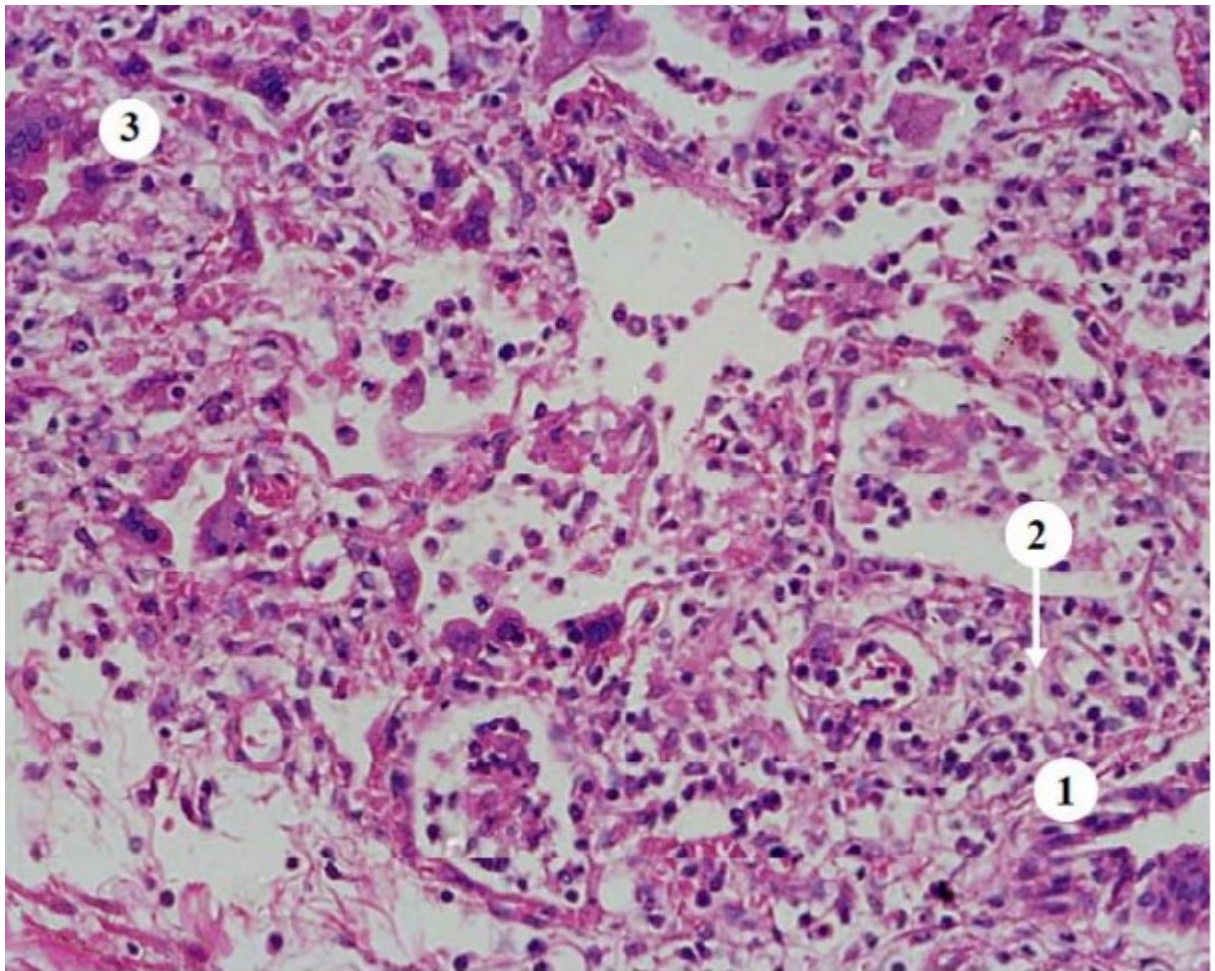
Макропрепараты:

1. Изучить макропрепарат «Коревая пневмония». Охарактеризовать вид на разрезе, указать макроскопические особенности легкого при кори.

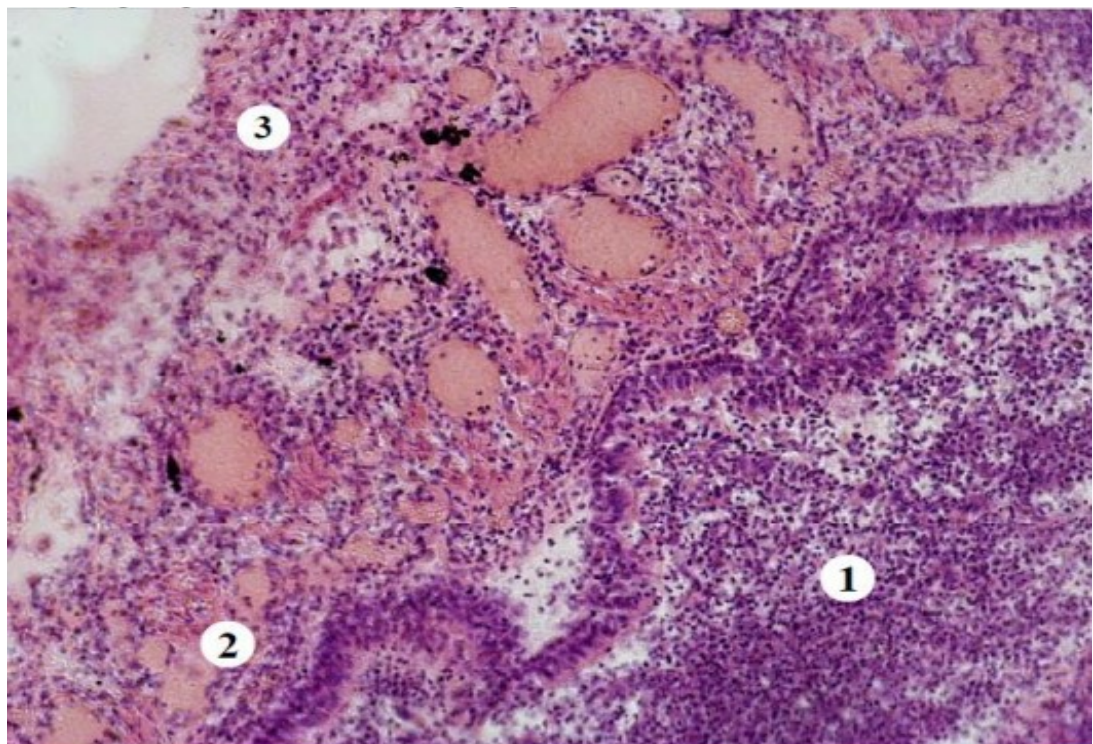


Микропрепараты:

1. Изучить микропрепарат «Коревая пневмония» отметить наличие гигантских многоядерных клеток. Охарактеризовать изменения альвеолярных перегородок, перибронхиальной ткани.



2. Изучить микропрепарат «Пневмония при гриппе» отметить наличие слущенных клеток в просвете бронха. Охарактеризовать состояние и инфильтрацию стенки бронха, изменения альвеолярных перегородок, перибронхиальной ткани.



ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Источник инфекции при кори:

- а) млекопитающие;
- б) человек;
- в) грызуны;
- г) членистоногие.

2. Угрожаемый возраст при кори:

- а) после 14 лет;
- б) взрослые;
- в) дети 1-5 лет;
- г) дети до 1 года.

3. Основной вариант экзантемы при кори:

- а) пятно;
- б) папула;
- в) пятно+папула;
- г) петехия;
- д) везикула.

4. Патогномоничный симптом при кори:

- а) тризм;
- б) водобоязнь;
- в) спастический синдром;
- г) пятна Бельского-Филатова-Коплика.

5. "Прививочная корь" это:

- а) корь после γ -глобулино-профилактики;
- б) после предварительной вакцинации;
- в) корь после гемотрансфузии;
- г) после повреждения кожных покровов (инокуляция).

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Задача 1.

Больной 30 лет заболел гриппом. На 5-й день заболевания усилилась одышка, температура около 38, при аускультации хрипы в средних и нижних отделах легких, перкуторно - притупление звука. Появилась мокрота с примесью с крови.

Вопросы:

1. Какое состояние осложнило течение гриппа?

2. Какая разновидность этого заболевания?
3. Каков исход и прогноз для больного.

**ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Подготовить конспект на тему: «Вirusные болезни. Грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция. Герпес. Корь. СПИД».