

**ТЕМА: «ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.  
ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ»**

**ГРАФЫ ЛОГИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПО ТЕМЕ**

Острые инфекционные заболевания дыхательных путей и легких вызываются респираторными вирусами и обозначаются как острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Они вызываются различными типами и группами вирусов гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальными (РС) и аденовирусами. Гриппозные, парагриппозные и респираторно-синцитиальные инфекции вызываются группой миксовирусов, содержащих в генетическом веществе РНК. Аденовирусы относятся к группе ДНК-содержащих вирусов. Это большая группа инфекционных заболеваний характеризуется некоторыми общими клинико-эпидемиологическими признаками:

1. Вирусы ОРВИ обладают тропизмом к эпителию слизистых оболочек органов дыхания.
2. Характерно катаральное поражение слизистых оболочек гортани, трахеи, бронхов с вовлечением в процесс легких.
3. Инфекция передается аэрозольным путем.

При ОРВИ, не осложненных вторичной бактериальной инфекцией, микроскопически изменения органов дыхания незначительные. Воспаление слизистой

оболочки верхних дыхательных путей носит характер катарального ларинготрахеобронхита, который более отчетливо проявляется при гриппе и аденовирусной инфекции. При гриппе наблюдается гиперемия слизистой оболочки подвязочной области, трахеи и бронхов с наличием точечных кровоизлияний. При аденовирусной инфекции геморрагический компонент выражен слабо, а просвет трахеи и бронхов содержит слизистые и слизисто-гнойные массы. При парагриппе и РС инфекции изменения верхних дыхательных путей незначительные. При всех ОРВИ в легких отмечаются полнокровие, отек, очаги краевой эмфиземы, нередко очаговые мелкие субплевральные кровоизлияния. Пневмония при ОРВИ носит очаговый характер.

**Основные термины**

**Экссудация** – exsudatio (exsudare – потеть) — выход из просвета сосуда в зону воспаления клеточных элементов и жидкой части крови.

**Катаральное воспаление** — inflammatio katarrhea (katarrheo – стекать вниз) – экссудативное воспаление, развивающееся преимущественно в слизистых оболочках, когда к экссудату примешивается слизь.

**Интерстициальный** — interstitialis (inter – между; существовать — существующий между чем-то) — относящийся к межуточным пространствам, занятым соединительной тканью (стромы).

**Гиперемия** (hyper – над, через, haemo — кровь) — местное переполнение кровью.

**Геморрагия** — (haemorrhagia) – кровотечение.

**Диapedез** (dia – через, pedao – скакать) — проникновение эритроцитов и лейкоцитов через стенку сосуда.

**Транссудат** (trans – через, sudare – пропотевать) – отечная жидкость.

**Грипп** (от франц. Grippe – схватить, охватывать) или инфлюэнца (от лат. Influege – вторгаться) — острое респираторное вирусное заболевание, вызываемое РНК-содержащими вирусами (myxovirus influenzae).

**Парагрипп** — острое респираторное заболевание, вызываемое парагриппозными вирусами (myxovirus parainfluenzae).

**Вирус РС** – (respiratory syncytial virus) – вызывает респираторно-синцитиальную инфекцию.

**Риновироз** (piko – малый, ma – РНК) — из группы пикорнавирусов, вызывающих риновирусную инфекцию, заразный насморк (common cold).

### ТЕКСТ ЛЕКЦИИ

**Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ)** представляют собой большую группу заболеваний, клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых **пневмотропными вирусами**. Частота острых вирусных инфекций существенно колеблется в разное время года, увеличиваясь в осенне-зимний период. Однако они **постоянно встречаются у населения, это касается даже гриппа** во внеэпидемическое по нему время. Все эти вирусы, как **РНК-содержащие** - гриппа (семейство *Orthomyxoviridae*), парагриппа, респираторно-синцитиальный (семейство *Paramyxoviridae*), так и **ДНК-содержащие** - аденовирусы (семейство *Adenoviridae*), попадают в организм человека воздушно-капельным путем. Возникающий при всех этих заболеваниях патологический процесс протекает принципиально сходно.

Среди **ОРВИ** наибольшее значение имеют **грипп, парагрипп, аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекции**.

**Патогенез.** Репродукция этих вирусов происходит, прежде всего, в клетках эпителия органов дыхания и складывается из нескольких основных этапов. Вначале происходит адсорбция вируса на оболочке восприимчивой клетки, видимо, за счет взаимодействия с рецепторами клетки. Следующим этапом является проникновение вируса или его нуклеиновой кислоты в клетку. **При гриппе** это происходит благодаря ферменту вируса - **нейраминидазе**. Возможно и активное поглощение клеткой вируса ("виropексия" или "пиноцитоз"). Между проникновением вируса в клетку и появлением в ней потомства в виде многих сотен вирусных частиц может пройти всего лишь несколько десятков минут. Репродукция вируса производится клеткой хозяина на вирусных матрицах, поэтому ее скорость находится в зависимости от ритма исходного обмена в клетках хозяина.

Вирусы можно обнаружить при электронной микроскопии, хотя это удастся лишь в тех случаях, когда частицы вируса сформированы в полной мере. Легче обнаружить их антиген при иммунофлюоресцентном исследовании. Большие скопления вирусов выявляются и при световой микроскопии в виде базофильных гранул.

Под воздействием размножающегося вируса происходит повреждение клетки. В первую очередь возникают альтеративные изменения, достигающие до частичного некроза или приводящие к гибели всю клетку. Такие участки некроза, интенсивно окрашивающиеся основным фуксином, обозначаются термином **фуксинофильные включения**. Возможно их частичное отторжение вместе с апикальной частью цитоплазмы. Наряду с этим происходит изменение формы пораженной клетки - **гигантоклеточный метаморфоз**. Такие клетки существенно увеличиваются в размерах, как за счет цитоплазмы, так и ядра. Ядро при РНК-вирусных инфекциях остается светлым. При инфекциях, вызванных вирусами парагриппа и респираторно-синцитиальным, пораженные клетки оказываются тесно соединенными друг с другом. В связи с этим они образуют выросты или утолщения, аналогичные тем **симпластам**, которые возникают в культурах тканей.

Возникают также нарушения кровообращения, проявляющиеся, прежде всего повышенной проницаемостью стенок кровеносных сосудов. В результате этого развивается умеренный отек, сочетающийся иногда с образованием гиалиновых мембран - плотных белковых масс, образовавшихся из белков плазмы крови и располагающихся по стенкам альвеол, а также кровоизлияний, обычно небольших.

Закономерно наблюдается также очаговое спадение легких, чаще при вирусных инфекциях с более длительным течением. Эти очаговые спадения легких (частичный ателектаз или дистелектаз) связаны с нарушением образования сурфактанта.

На поздних стадиях заболевания происходит регенерация эпителия, нарастающего из ростковых зон на обнаженную поверхность. Регенерация чаще бывает полной. Но иногда, особенно при повторных ОРВИ развивается многорядность эпителия и даже истинная метаплазия эпителия.

Макроскопические изменения при неосложненных ОРВИ, в том числе гриппе, умеренны и заключаются в катаральном воспалении дыхательных путей. Их слизистая розовая, с нежными желтоватыми наложениями. В респираторных отделах обнаруживаются западающие участки умеренного уплотнения красновато-синюшного или красно-фиолетового цвета. Без вторичной инфекции (бактериальной, в частности стафилококковой, или микоплазмоза) геморрагического или фибринозно-некротического трахеобронхита или очагов абсцедирующей или геморрагической пневмонии ("большое пестрое легкое") даже при гриппе видимых изменений не выявляется.

При иммунодефицитных состояниях (первичных или вторичных), а у детей и без них, наблюдается возникновение очагов генерализации с поражением многих органов (кишечника, печени, почек, головного мозга и др.), где происходит развитие сходного с легкими процесса с преимущественным поражением эпителия или нейроэпителия.

## ГРИПП

**Грипп** (от франц. *grippe* - схватывать) - ОРВИ, вызываемая вирусами гриппа. Кроме человека, им болеют многие млекопитающие (лошади, свиньи, собаки, рогатый скот) и птицы. **Источником** заболевания людей является только **больной человек**. Возможна гибридизация вирусов животных и человека, что ведет к изменчивости возбудителя и появлению пандемически опасных штаммов.

**Этиология.** Возбудители гриппа - **пневмотропные РНК-содержащие вирусы** трех антигенно обусловленных серологических вариантов: А (А1, А2), В и С, относящихся к

семейству *Orthomyxoviridae*. Частицы вируса гриппа (вирионы) округлой формы, диаметром 80-100 нм, состоят из молекулы РНК, окруженной липогликопротеидной оболочкой (капсидом). Вирусы гриппа обладают **гемагглютинидами**, которые прочно соединяются с углеводными компонентами наружной мембраны эпителиальных клеток и, таким образом, подавляют действия реснитчатого эпителия.

**Патогенез.** Инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Инкубационный период длится 2-4 дня. **Первичная адсорбция, внедрение и размножение вируса** происходят в клетках **бронхиолярного и альвеолярного эпителия**, в эндотелии капилляров, что ведет к первичной вирусемии. С помощью **нейраминидазы** вирус **растворяет оболочку** и проникает внутрь клетки хозяина. РНК-полимераза активирует репродукцию вируса. Репродукция вируса в эпителиальных клетках бронхов и легких сопровождается их гибелью и высвобождением возбудителя, который заселяет эпителий бронхов и трахеи. **Острый бронхит и трахеит являются первыми клиническими признаками начала заболевания.**

Вирус гриппа оказывает:

- **цитопатическое (цитолитическое) действие** на эпителий бронхов и трахеи, вызывает его дистрофию, некроз, десквамацию;
- **вазопатическое (вазопаралитическое) действие** (полнокровие, стазы, плазмо- и геморагия);
- **иммунодепрессивное действие:** угнетение активности нейтрофилов (подавление фагоцитоза), моноцитарных фагоцитов (подавление хемотаксиса и фагоцитоза), иммунной системы (развитие аллергии, появление токсических иммунных комплексов).

**Вазопатическое и иммунодепрессивное действие вируса гриппа** определяют **присоединение вторичной инфекции**, характер местных (ринит, фарингит, трахеит, бронхит, пневмония) и общих (дисциркуляторные расстройства, дистрофия паренхиматозных элементов, воспаление) изменений. Внедрение вируса не всегда ведет к развитию острого инфекционного процесса. **Возможны латентные (бессимптомные) и хронические формы болезни, которые имеют большое значение, особенно в перинатальной патологии.**

**Патологическая анатомия.** Изменения при гриппе различны и зависят от тяжести его течения, которая определяется типом возбудителя (например, грипп А2 всегда течет тяжелее), силы его воздействия, состояния макроорганизма и присоединения вторичной инфекции. Различают по клиническому течению:

- легкую (амбулаторную);
- средней тяжести;
- тяжелую формы гриппа.

**Легкая форма гриппа** характеризуется поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и развитием **острого катарального рино-ларинго-трахеобронхита**. Слизистая оболочка - гиперемирована, набухшая, отечная с серозно-слизистым отделяемым. **Микроскопически:** гидропическая дистрофия клеток мерцательного эпителия, потеря ими ресничек, полнокровие, отек, инфильтрация лимфоцитами субэпителиального слоя. Отмечается десквамация эпителиальных клеток. В бокаловидных клетках и в клетках серозно-слизистых желез обилие ШИК - позитивного секрета. Характерно наличие в цитоплазме эпителиальных клеток **базофильных и оксифильных**

**(фуксифильных) включений.** Мелкие **базофильные включения** представляют собой **микроколонии вируса гриппа**, что подтверждается методом флюоресцирующих антител. **Оксифильные включения** - это **продукт реакции клетки на внедрение вируса и очаговой деструкции ее органелл.** При электронно-микроскопическом исследовании эпителия бронха кроме вирусных частиц могут выявляться ультраструктуры, связанные с клеточной мембраной, которые образуют причудливой спиралевидной формы псевдомиелиновые фигуры. Цитоплазматические включения и антиген гриппа могут быть обнаружены в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носа в самой ранней стадии гриппа, что имеет значение для его диагностики. Легкая форма гриппа течет благоприятно, заканчивается через 5-6 дней полным восстановлением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и выздоровлением.

**Грипп средней тяжести** протекает с вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки не только верхних дыхательных путей, но и мелких бронхов, бронхиол, а также легочной паренхимы. В трахее и бронхах развивается **серозно-геморрагическое воспаление**, иногда с очагами некроза слизистой оболочки. В цитоплазме бронхиального и альвеолярного эпителия имеются включения вируса.

Микроскопически в легких: полнокровие, в альвеолах виден серозный, иногда геморрагический экссудат, десквамированные клетки альвеолярного эпителия, единичные нейтрофилы, эритроциты, участки ателектаза и острой эмфиземы; межальвеолярные перегородки утолщены за счет отека и инфильтрации лимфоидными клетками, иногда обнаруживаются гиалиновые мембраны.

Течение гриппа средней тяжести в целом благоприятное: выздоровление наступает через 3-4 недели. У ослабленных людей, стариков, детей, а также больных сердечно-сосудистыми заболеваниями пневмония может приобрести хроническое течение, явиться причиной сердечно-легочной недостаточности и смерти.

**Тяжелая форма гриппа** имеет две разновидности:

- гриппозный токсикоз;
- грипп с преимущественными легочными осложнениями.

При тяжелом **гриппозном токсикозе** на первый план выступает **выраженная общая интоксикация**, обусловленная цито- и вазопатическое действие вируса. В трахее и бронхах возникают серозно-геморрагическое воспаление и некроз. В легких на фоне расстройств кровообращения и массивных кровоизлияний имеется множество мелких (ацинозных, дольковых) очагов серозно-геморрагической пневмонии, чередующихся с фокусами острой эмфиземы и ателектаза. В случаях молниеносного течения гриппа возможен токсический геморрагический отек легких. Мелкоточечные кровоизлияния выявляются в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже. Нередко такие больные погибают на 4-5-й день заболевания от кровоизлияний в жизненно важные центры или дыхательной недостаточности.

Тяжелый грипп с **легочными осложнениями** обусловлен присоединением вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк, пневмококк, синегнойная палочка).

Степень воспалительных и деструктивных изменений нарастает от трахеи к бронхам и ткани легким. В наиболее тяжелых случаях в гортани и трахее находят фибринозно-геморрагическое воспаление с обширными участками некроза в слизистой оболочке и образованием язв. В процесс вовлекаются все слои стенки бронхов - возникает

фибринозно-геморрагический панбронхит, либо язвенно-некротический панбронхит. При наличии диффузного бронхиолита воспалительный процесс распространяется на ткань легких и возникает самое частое осложнение гриппа - пневмония. Гриппозная пневмония имеет ряд своих особенностей:

- это, прежде всего, **бронхопневмония**;
- по площади поражения она **очаговая: дольковая или дольковая сливная**;
- по локализации воспалительного процесса с самого начала она носит **стромально-паренхиматозный характер**;
- по характеру экссудата она **геморрагическая (фибринозно-геморрагическая)**.

**Гриппозная пневмония отличается тяжестью и длительностью клинического течения.** Это связано с **иммунодепрессивным действие вируса гриппа**, что определяет присоединение **вторичной инфекции**. Этому способствует также выраженное повреждение всей дренажной системы легких: диффузный панбронхит и лимфо-, гемангиопатия. Деструктивный панбронхит может вести к развитию острых бронхоэктазов, очагов ателектаза и острой эмфиземы. Разнообразие морфологических изменений придают разрезу пораженного легкого пестрый вид, и такое легкое обозначают как "большое пестрое гриппозное легкое". Легкие макроскопически увеличены в объеме, местами плотные, темно-красного (геморрагический экссудат), местами серовато-желтого (очаги абсцедирования), сероватого (фибринозный экссудат) цвета.

**Гриппозная пневмония** склонна к таким грозным **осложнениям** как **абсцедирование, гангрена легкого**. Воспалительный процесс может распространиться на плевру и тогда развивается деструктивный фибринозный плеврит. Возможно, развитие **эмпиемы плевры**, которая может осложниться **гнойным перикардитом и гнойным медиастинитом**. В связи с тем, что гриппозный экссудат длительно не рассасывается может происходить его **карнификация** (замещение экссудата соединительной тканью). Из других внелегочных осложнений следует отметить развитие очень грозного осложнения - **серозного, либо серозно-геморрагического менингита**, который может сочетаться с энцефалитом. Для **гриппозного энцефалита** характерны периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, нейроглиальные узелки, дистрофические изменения нервных клеток, множество мелких кровоизлияний. В головном мозге при тяжелой форме гриппа циркуляторные расстройства ведут к острому набуханию его вещества, сопровождающемуся вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, и смерти больных. Кроме того, возможно развитие **острого негнойного межоточного миокардита**. Дистрофические изменения клеток интрамуральных ганглиев сердца могут явиться причиной острой сердечной недостаточности. У больных гриппом нередко наблюдается развитие **тромбофлебитов и тромбартериитов**. Наконец, часто наблюдается острый гнойный отит (воспаление среднего уха), воспаление придаточных пазух носа - **гайморит, фронтит, этмоидит, пазитусит**.

**Особенности течения гриппа у детей.** У детей раннего возраста заболевание протекает тяжелее, чем у взрослых; часто развиваются легочные и внелегочные осложнения. Отмечается преобладание общей интоксикации с поражением нервной системы, обилием петехий во внутренних органах, серозных и слизистых оболочках. Местные изменения иногда сопровождаются катаральным воспалением и отеком слизистой оболочки гортани, сужением ее просвета (ложный круп) и асфиксией.

## ПАРАГРИПП

**Парагрипп** (от греч. *para* - возле, около) - гриппоподобное острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами парагриппа; характеризуется преимущественным поражением дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Распространен повсеместно, составляет около **20%** от общего числа **ОРВИ**. В эпидемии гриппа нередко является сопутствующим заболеванием. Болеют люди разного возраста, но преимущественно дети.

**Этиология и патогенез.** Возбудители парагриппа - **пневмотропные РНК-**содержащие вирусы типов 1-4, относятся к семейству *Paramyxoviridae*. Вирусы имеют форму неправильных сфер диаметром 150-300 нм или длинных спиралей. **Капсид вируса содержит фактор**, вызывающий образование **многоядерных клеточных симпластов**. Вирусы парагриппа менее агрессивны по сравнению с вирусами гриппа. Патогенез парагриппа сходен с таковым при гриппе, однако, интоксикация выражена меньше и течение заболевания более легкое. Парагрипп, вызванный вирусами типов 1 и 2, протекает как легкая форма гриппа, однако при этом часто возникают острый ларингит и отек гортани, осложняющиеся ложным крупом и асфиксией. Вирус парагриппа типа 3 ведет к поражению нижних дыхательных путей, а вирус типа 4 вызывает интоксикацию.

**Патологическая анатомия.** Изменения органов дыхания при парагриппе сходны с описанными при гриппе, но выражены в меньшей степени. Характерным является **пролиферация эпителия** трахеи и бронхов с появлением **полиморфных клеток, имеющих одно или несколько пузырьковидных пикнотичных ядер**. В легких в серозно-десквамативном экссудате встречаются многоядерные клетки. Интерстициальная клеточная реакция в легких выражена умеренно, а кровоизлияния редки. **Осложнения** парагриппа наблюдаются при присоединении вторичной инфекции. Наиболее часто развиваются бронхопневмония, ангина, синуситы, отит, евстахеит. Возможно развитие менингоэнцефалита. Смерть больных при неосложненном парагриппе может наступить от асфиксии, обусловленной ложным крупом, или вирусной пневмонии, при присоединении вторичной инфекции - от легочных осложнений. Парагрипп опасен для детей раннего возраста в связи с возможностью генерализации инфекции.

## РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция)** - острое респираторное инфекционное заболевание, вызываемое респираторно-синцитиальным вирусом (**РС-вирусом**); обладает высокой контагиозностью и нередко носит эпидемический характер. РС-инфекцией болеет не только человек, но и некоторые животные (шимпанзе).

**Этиология и патогенез.** РС-вирус (диаметр 90-120 нм) относится к **РНК-содержащим вирусам** семейства *Paramyxoviridae* и обладает способностью формировать в культуре гигантские клетки и синцитий. Патогенез РС-инфекции сходен с патогенезом гриппа и парагриппа. Первоначально поражаются легкие, позже - верхние дыхательные пути. Встречается преимущественно у детей младшего возраста. Возможна генерализация инфекции, которая встречается в основном у детей первых месяцев жизни. У детей старшего возраста, как и у взрослых, поражаются только верхние дыхательные пути, и заболевание протекает легко.

**Патологическая анатомия.** При РС-инфицировании выявляется **ларинготрахеобронхит, бронхиолит и бронхопневмония**.

**Морфологической особенностью является пролиферация эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов в виде сосочков или пластов из нескольких клеток.** В альвеолярных симпластах и сосочковых разрастаниях бронхов методом иммуно-люминесценции определяется РС-антиген. Эпителиальные пролифераты и экссудат могут вести к обструкции бронхиального дерева и развитию очагов острой эмфиземы и ателектаза легких. Лимфоидная инфильтрация интерстициальной ткани легких резко выражена и нередко сочетается с деструктивными изменениями стенок альвеол. **В легких случаях РС-инфекции наблюдается катаральный ларинготрахеобронхит.** При **генерализации инфекции** выявляют характерные изменения во внутренних органах: в кишечнике, печени, поджелудочной железе, почках клеточная воспалительная инфильтрация сочетается с сосочковыми разрастаниями эпителия, в центральной нервной системе - с очаговой пролиферацией эпендимы.

**Осложнения.** Преимущественно легочные - абсцесс, гангрена легких, гнойный плеврит, эмпиема плевры, гнойный перикардит, медиастинит. **Смерть** в тяжелых случаях наступает от пневмонии, легочных осложнений, обусловленных вторичной инфекцией, а также генерализации инфекции.

## АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Аденовирусная инфекция** - острое респираторное заболевание, вызываемое аденовирусами из группы **ДНК-содержащих вирусов**, диаметром 70-90 нм. Пути инфицирования и место размножения аденовирусов сходны с изученными при других респираторных вирусных инфекциях. **Источником заражения являются больной человек и носители.** Инфекция передается преимущественно **воздушно-капельным путем.** Поражаются:

- дыхательные пути,
- конъюнктив глаза,
- лимфоидная ткань (чаще зева и глотки, реже - кишечника и лимфатических узлов брюшной полости).

**Макроскопически** отмечается **катаральный ларинготрахеобронхит.** В легких обнаруживаются красные, изредка серо-красные западающие очаги небольших размеров с гладкой влажной поверхностью разреза. Они располагаются чаще в задних отделах. Одновременно в передних отделах легких определяется острая эмфизема.

Возможна генерализация аденовирусной инфекции, а также присоединение вторичной инфекции. Среди структурных изменений, выявляемых при гистологическом исследовании вне органов дыхания (кишка, почка, печень, головной мозг и другие, в том числе послед), наибольшее значение имеет превращение клеток, в которых размножается вирус, преимущественно эпителиальных, в гигантские одноядерные гиперхромные клетки. **Чаще, чем при других инфекциях, наблюдается развитие конъюнктивита.**

При гистологическом исследовании выявляются поражения, более отчетливые, чем при других ОРВИ. Морфологически цитопатическое действие вируса проявляется в **формировании внутриядерных включений, состоящих из вирусных частиц**, что определяет в итоге лизис клетки. Выход вируса из клеток при их гибели ведет к интоксикации, которая выражена в меньшей степени, чем при гриппе. В дыхательных путях они заключаются прежде всего в изменении эпителия. Ядра клеток неравномерно окрашиваются, некоторые из них увеличиваются в размерах, становятся более базофильными. Это происходит за счет образования в ядре богатого ДНК включения



округлой формы. В просвете бронхов содержится серозный экссудат с примесью макрофагов и единичных лейкоцитов. На более поздних стадиях развития в пораженных участках клетки эпителия и экссудата подвергаются мелкоглыбчатому распаду. Принципиально сходные изменения выявляются и со стороны альвеолоцитов. Они подвергаются гигантоклеточному метаморфозу и в дальнейшем отторгаются в просвет альвеол. Наряду с ними здесь на ранних стадиях процесса содержится белковый экссудат, имеющий вид капелек или хлопьев, а также немного эритроцитов, макрофагов и отдельные нейтрофильные лейкоциты. Позднее экссудат некротизируется, принимая мелкоглыбчатый вид, как и в бронхах.

По клиническому течению различают две формы:

- легкую;
- тяжелую.

**Легкая форма** характеризуется развитием **острого катарального риноларинготрахеобронхита, острого фарингита, регионарного лимфаденита и острого конъюнктивита**. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована, отечна, с мелкоочечными кровоизлияниями, лимфогистиоцитарной инфильтрацией и выраженной десквамацией эпителиальных клеток. В цитоплазме десквамированных клеток находят **фуксинофильные включения**. Увеличенные в размерах **ядра содержат включения аденовируса**. Такие клетки являются **маркером аденовирусной инфекции**. У детей до 1 года нередко возникает пневмония, связанная со специфическим действием аденовируса - **аденовирусная пневмония**. Для нее характерен серозный экссудат, с небольшим количеством макрофагов, лимфоидных клеток, нейтрофилов и альвеолярного эпителия, а также аденовирусные клетки. В межальвеолярных перегородках среди инфильтратов, представленных лимфоцитами также встречаются аденовирусные клетки. В альвеолах иногда выявляются гиалиновые мембраны.

**Тяжелая форма** заболевания возникает либо при генерализации вируса, либо в результате присоединения вторичной инфекции. При генерализации инфекции вирусы размножаются в эпителиальных клетках кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, ганглиозных клетках головного мозга, при этом образуются аденовирусные клетки. В этих органах развиваются расстройства кровообращения и воспаление. Присоединение вторичной инфекции меняет характер морфологических изменений в органах, наблюдается нагноение и некроз.

**Осложнения**. Отит, пансинусит, ангина, пневмония, развитие которых связано с присоединением вторичной инфекции. **Смерть** может наступить от аденовирусной пневмонии, легочных осложнений, обусловленных присоединением бактериальной инфекции или от распространенных поражений внутренних органов (особенно головного мозга - энцефалит) при генерализации инфекции.

## **МИКРОПРЕПАРАТЫ**

### **1. Катаральный трахеит.**

**Макро:** слизистая оболочка трахеи набухшая, утолщена, полнокровная, покрыта слизью.

**Микро:** (окр.гем.-эоз) в слизистой оболочке наблюдаются полнокровие сосудов, отек, очаговая или диффузная инфильтрация подслизистой оболочки лейкоцитами и лимфоидными клетками. На ограниченных участках имеется десквамация выстилающего эпителия, на его поверхности слизь и клеточные элементы. В слизистых железах, расположенных в подслизистой оболочке, железистый эпителий набухший, протоки расширены и переполнены секретом.

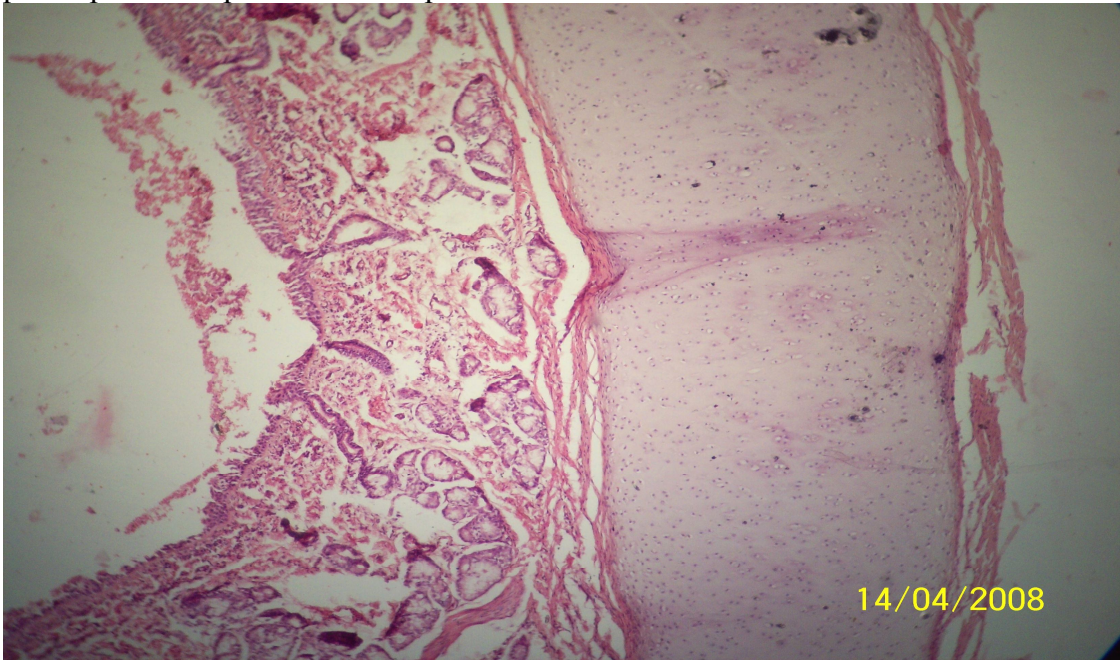


Рис. 1 Катаральный трахеит (план)

### **2. Легкое при осложненном гриппе.**

**Макро:** легкие полнокровные, несколько увеличены в объеме, отечные. Поверхность разреза пестрая («большое пестрое легкое»). Пестрота легочной ткани обусловлена пневмоническими очагами, кровоизлияниями, ателектазами, некрозами, а нередко, и абсцессами (в центре пневмонических очагов).

**Микро:** (окр. гем.-эоз.) лёгочная ткань полнокровная, с участками ателектазов и эмфиземы. В просвете альвеол – серозный экссудат с десквамированными клетками альвеолярного эпителия, макрофагами и лимфоцитами. Отмечается полнокровие капилляров, отёк, лимфоидная инфильтрация. Наряду с серозным экссудатом в просвете отдельных альвеол определяются серозно-геморрагический и лейкоцитарный экссудат со скоплением микробов. В участках скопления микробов и в очагах лейкоцитарного экссудата выявляются гомогенная бесструктурная масса некроза и кровоизлияния.

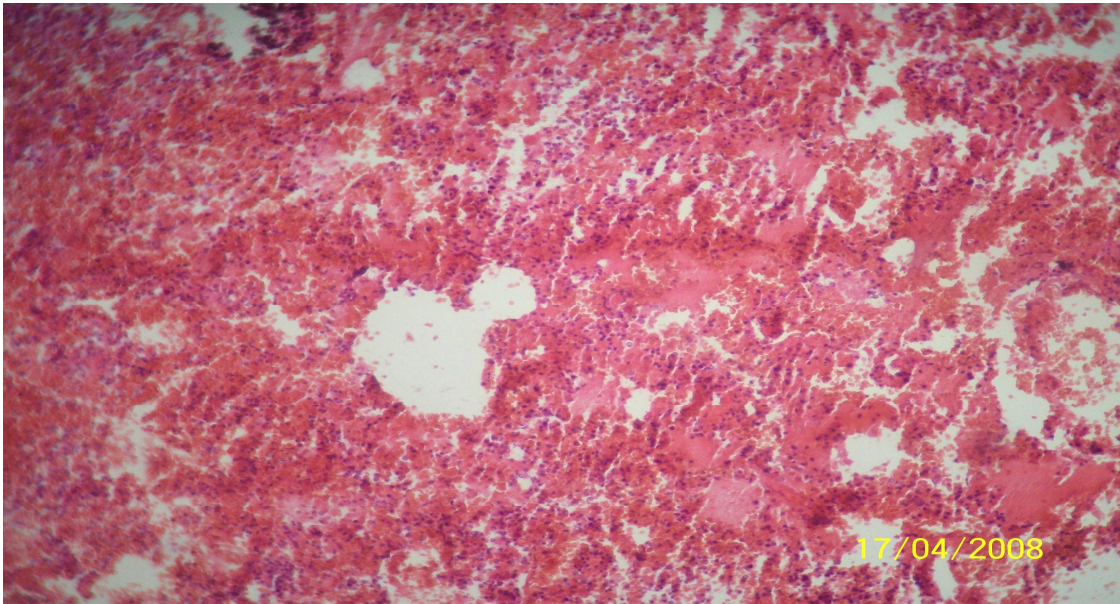


Рис. 2 Легкое при осложненном гриппе (малое увеличение)

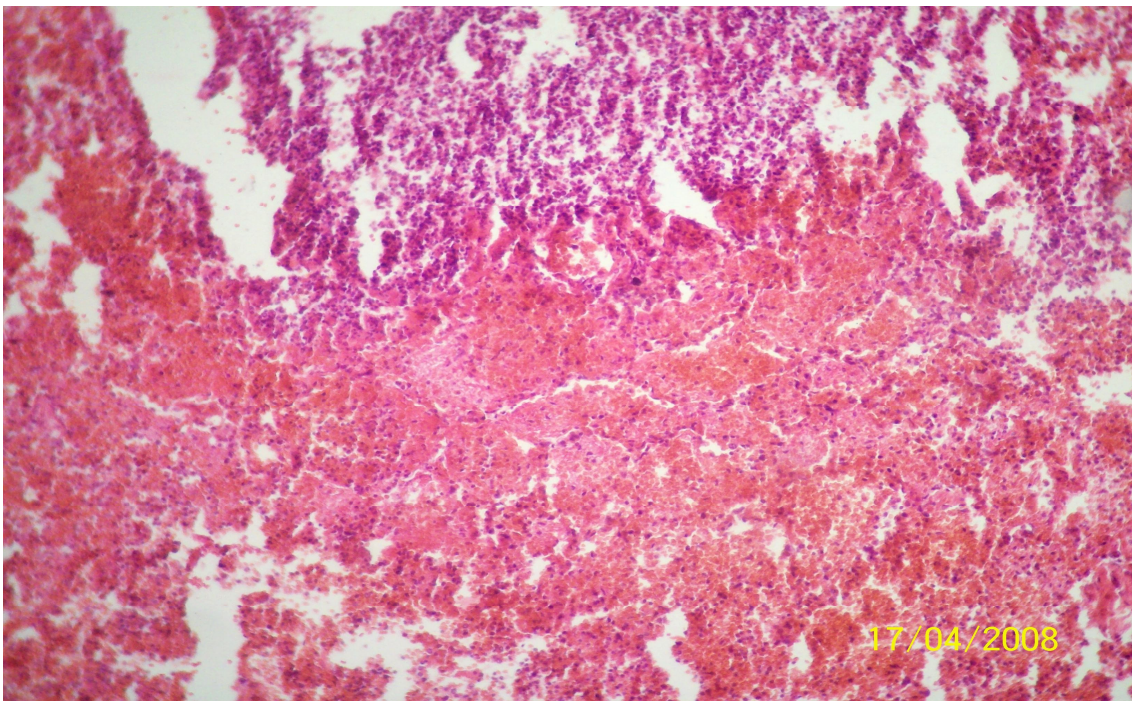


Рис. 2 «а» Легкое при осложненном гриппе (малое увеличение)

### 3. Легкое при парагриппе.

**Макро:** легкое полнокровное, в задненижних сегментах определяются очаги уплотнения темно-красного цвета с гладкой поверхностью разреза, с которой при надавливании отделяется мутноватая жидкость.

**Микро:** (окр. гем.-эоз.) кровеносные сосуды лёгких расширены, полнокровны. В просветах альвеол - серозный экссудат с макрофагами и лимфоцитами и десквамированными альвеолоцитами. Межальвеолярные перегородки расширены за счет отека, полнокровия сосудов и лимфоидной инфильтрации. В крупных бронхах отмечается подушкообразная пролиферация эпителия в виде многоклеточных симпластов.

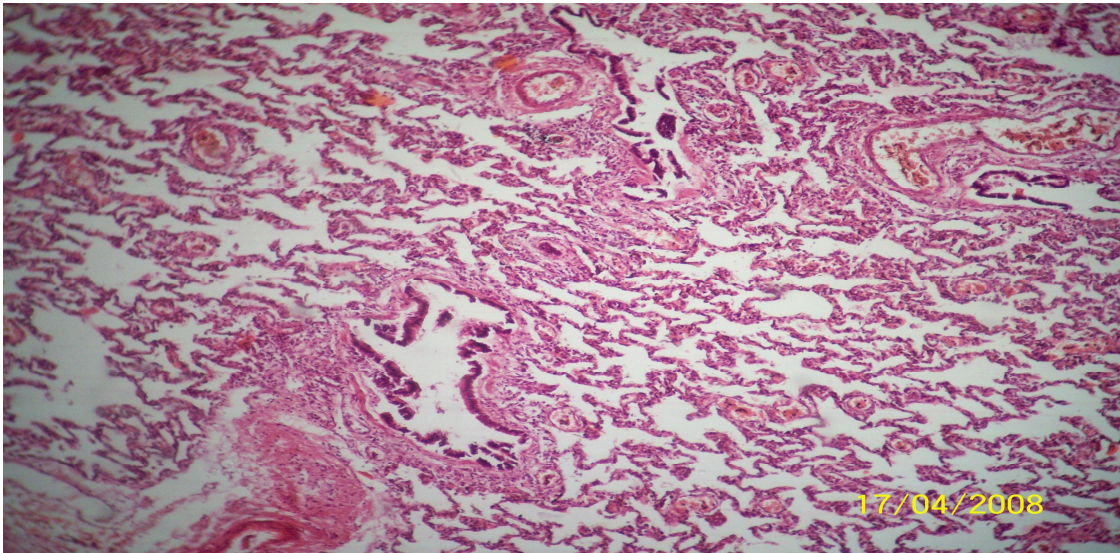


Рис. 3 Легкое при парагриппе (план)

#### 4. Легкое при РС-инфекции.

**Макро:** Легкое полнокровное, в задненижних сегментах определяются очаги уплотнения темно-красного цвета с гладкой поверхностью разреза, с которой при надавливании отделяется мутноватая жидкость. Верхушки и передние сегменты легких эмфизематозны. Плевра гладкая с точечными очаговыми кровоизлияниями.

**Микро:** (окр. гем.-эоз.) кровеносные сосуды лёгких расширены, полнокровны. В просветах альвеол - серозный экссудат с макрофагами и лимфоцитами и десквамированными альвеолоцитами. Межальвеолярные перегородки расширены за счет отека, полнокровия сосудов и лимфоидной инфильтрации. В мелких бронхах отмечается сосочковая пролиферация эпителия в виде многоклеточных симпластов с многочисленными вакуолизированными ядрами, которые нередко заполняют весь просвет бронха.

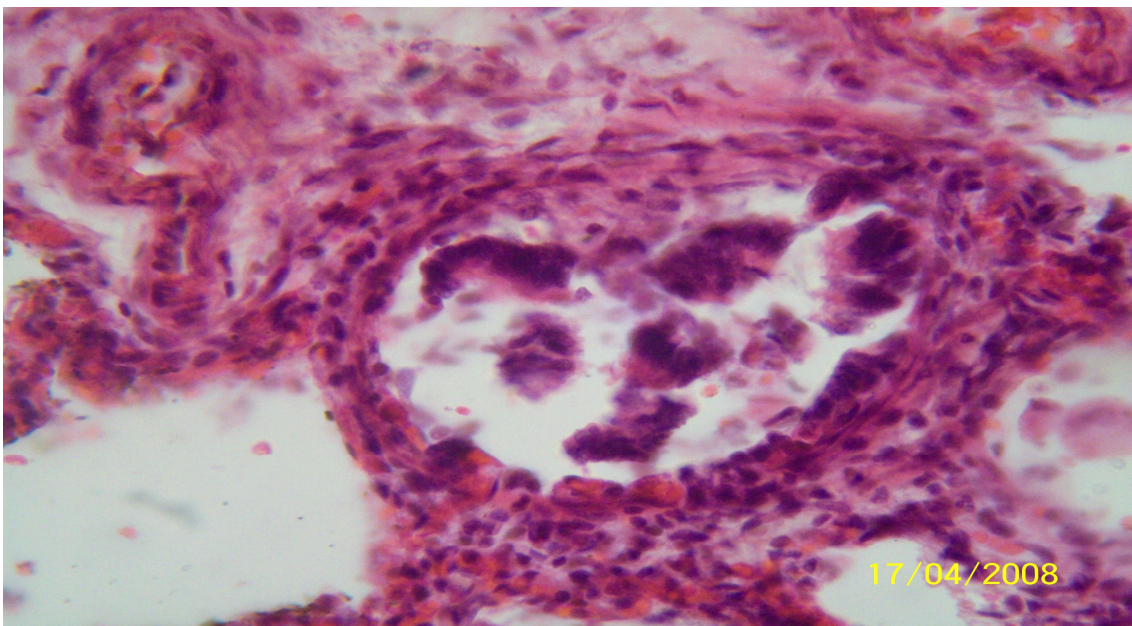
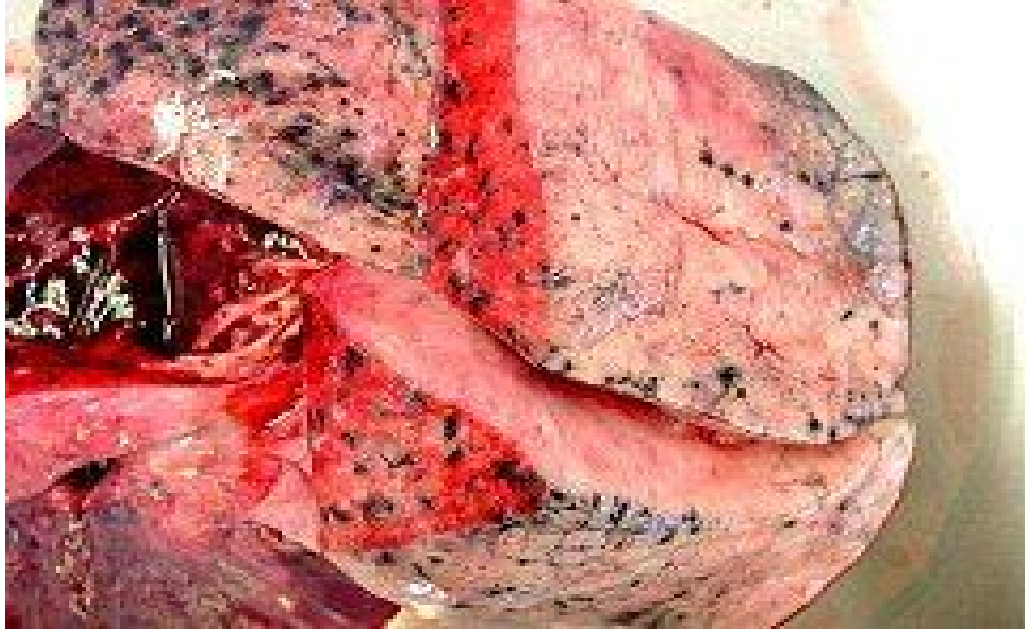


Рис. 4 Легкое при РС-инфекции (большое увеличение)

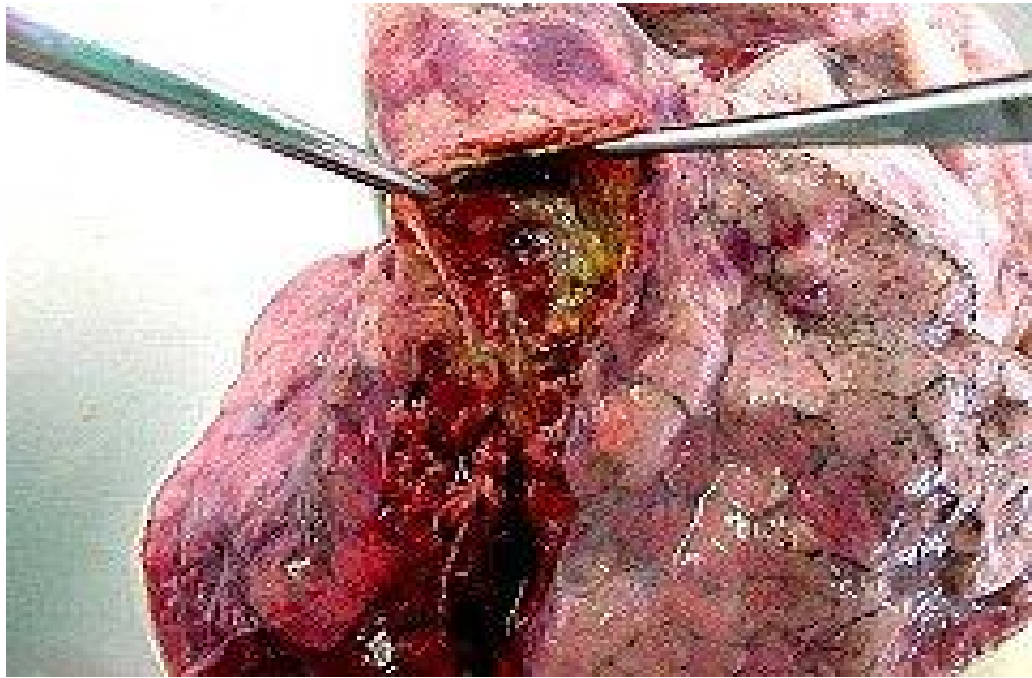
***ИЛЛЮСТРАТИВНЫЙ МАТЕРИАЛ (МАКРОПРЕПАРАТЫ)***



**Рис. 1** Нормальный внешний вид легкого при аутопсии



**Рис. 2** Отек и полнокровие легкого при гриппе



**Рис. 3 Большое пестрое легкого с формированием абсцесса**



**Рис. 4 Участки ателектазов легкого при гриппе**

### ***СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ***

#### **Задача №1**

У пожилой женщины на 4-й день заболевания состояние резко ухудшилось, развилась одышка, появились признаки сердечной недостаточности и наступила смерть. На вскрытии: слизистая оболочка трахеи и крупных бронхов набухшая, гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. В легких - участки эмфиземы и ателектазов. Сердце массой 380 г, толщина миокарда левого желудочка 1,6 см, в толще миокарда - тонкие белесые прослойки, в коронарных артериях – множественные, плотные, частью обызвествленные бляшки.

### **Вопросы:**

1. Какой формой гриппа страдала женщина?
2. Какова тяжесть течения?
3. Каким еще заболеванием страдала больная?
4. Какими анатомическими изменениями это подтверждается?
5. Какие изменения и в каких органах могут свидетельствовать о сердечной недостаточности?

### **Эталоны ответов на ситуационную задачу.**

#### **Задача №1**

1. Неосложненная форма гриппа.
2. Средней тяжести.
3. Хроническая ишемическая болезнь сердца.
4. Для ХИБС характерно – мелкоочаговый кардиосклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка. Для средне-тяжелой формы гриппа мелкоочаговые кровоизлияния в стенке бронхов, очаги эмфиземы и ателектаза в легких.
5. О сердечной недостаточности могли бы свидетельствовать хроническое венозное полнокровие во внутренних органах, отеки.

### **ТЕСТЫ**

1. При какой ОРВИ помимо дыхательного тракта в процесс вовлекаются конъюнктивы, кишечник, лимфоидная ткань:

1. Грипп. 2. РС-инфекция. 3. Аденовирусная инфекция?

2. В эпителии дыхательных путей размножаются вирусы:

1. Гриппа. 2. Парагриппа. 3. РС-инфекции. 4. Бешенства. 5. Аденовирусной инфекции. 6. Инфекционного гепатита.

3. Назовите клетки-мишени вируса гриппа:

1. Эпителий: 2. Слизистой рта. 3. Трахеи и бронхов. 4. Альвеол. 5. Кишечника. 6. Эндотелия капилляров.

4. Вирусы ОРВИ вызывают в эпителии органов дыхания:

1. Дистрофию. 2. Некроз. 3. Атипичные митозы. 4. Очаговую пролиферацию эпителия. 5. Метаплазию его.

5. Назовите характерные изменения в легочной ткани при неосложненном гриппе:

1. Отек. 2. Полнокровие. 3. Некроз. 4. Кровоизлияния. 5. Гнойное воспаление.

6. Какой вид воспаления возникает в легких при тяжелой форме неосложненного гриппа:

1. Гнойное. 2. Фибринозное. 3. Серозно-геморрагическое. 4. Фибринозно-геморрагическое. 5. Геморрагическое?

7. Укажите осложнения, свойственные гриппу:

1. Энцефалит. 2. Кровоизлияния в мозг. 3. Гидроторакс. 4. Сердечная недостаточность. 5. Легочное кровотечение. 6. Пневмония.

8. Сердечная недостаточность при гриппе возникает в результате:

1. Инкорпорации вируса в миокардиоциты. 2. Предшествующих заболеваний сердца.  
3. Специфического гриппозного миокардита. 4. Расстройств микроциркуляции в миокарде. 5. Повреждения интрамуральных ганглиев сердца.

**Эталоны ответов на тесты.**

1-3; 2-1,2,3,5; 3-1,2,3,6; 4-1,2; 5-1,2,4; 6-3,5; 7-2,4,6; 8-5.