Информация к практическому занятию по теме «Инфекционная патология»

Необходимо переписать в свои тетради всю информацию до занятия. **Писать от руки! Никаких распечаток!**

Рисунки до занятия не рисовать!

На занятии закрепляете информацию, дополняете свои записи дополнительными данными.

Слушаете объяснения преподавателя, что нужно отразить на рисунках гистологических препаратов и какие подписи сделать к рисунку.

Рисуете после занятия.

Также после занятия решаете тесты по пройденной теме. На тесты дается только 1 попытка (20 минут на 10 случайных вопросов).

Инфекционная патология

Воспаление небных миндалин (тонзиллит, ангина);

Дифтерия;

Скарлатина;

Сепсис;

Прочие инфекции (герпес, цитомегалия и пр.)

Воспаление небных миндалин (тонзиллит, ангина)

Ангина (тонзиллит) - инфекционное заболевание с выраженными воспалительными изменениями в лимфаденоидной ткани глотки и небных миндалинах.

Формы тонзиллита:
Катаральная ангина - слизистая оболочка небных миндалин и небных дужек резко полнокровна, покрыта слизью. Экссудат серозный или слизисто-лейкоцитарный.
Фибринозная ангина – образование на поверхности слизистой оболочки миндалин фибринозных бело-желтых пленок. Чаще это дифтеритическое воспаление.
Гнойная ангина - отек и инфильтрация миндалин нейтрофилами.
Лакунарная ангина - скопление в глубине лакун серозного, слизистого или гнойного экссудата с примесью слущенного эпителия в виде беловато-желтых пленок, которые легко снимаются.
Фолликулярная ангина - фолликулы увеличены, в центре их участки гнойного расплавления.
Некротическая ангина - поверхностный или глубокий некроз слизистой оболочки с образованием дефектов (скарлатина, острый лейкоз).
Хроническая ангина развивается в результате многократных рецидивов, происходят гиперплазия и склероз лимфоидной ткани миндалин, склероз капсулы, расширение лакун, изъязвление эпителия.

Осложнения ангины:

Местные: переход воспалительного процесса на окружающие ткани (паратонзиллярный или заглоточный абсцесс, флегмона клетчатки зева, тромбофлебит);

Общие: сепсис тонзилогенный.

Дифтерия

Возбудитель Corynebacterium diphteriae (дифтерийная палочка, бацилла Лёфлера) выделяет экзотоксин, который и определяет основные патологические проявления: цитопатические (некроз за счет блокирования тканевого дыхания) и вазонейропаралитическое действие (пленки фибрина, демиелинизация невных стволов).

Тонзиллит – фибринозное (дифтеритическое) воспаление на миндалинах. Фибринозная пленка отделяется с трудом, под пленкой дефект ткани с кровоточивостью.

Поражение дыхательных путей – фибринозное (крупозное воспаление в трахее и бронхах. Фибринозная пленка отделяется легко, без дефектов

В миокарде дистрофические изменения, фрагментация мышечных волокон, явления цитолиза, сначала серозный миокардит, потом продуктивный с исходом в диффузный склероз, который сопровождается нарушениями ритма.

Поражение нервной системы ограничивается очаговой демиелинизацией нервных волокон (поздние полиневриты).

Поражение надпочечников - выраженные дистрофические и некротические изменения, кровоизлияния, с развитием надпочечниковой недостаточности.

Сепсис

Сепсис *– инфекционное заболевание нециклического типа, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при проникновении из местного очага инфекции в кровеносное русло различных микроорганизмов и их токсинов*.

Нарушенная реактивность организма отражает своеобразную необычную аллергическую реакцию организма на конкретный токсин возбудителя. Гиперергия определяет клинику: высокая лихорадка с большими размахами, озноб, профузный пот, тахикардия, гипотония, токсемия, внутрисосудстый гемолиз, угнетение кроветворения (моноциты). Развивается иммунодефицитное состояние: угнетение лимфоидного аппарата и аплазия ретикулоэпительальных элементов тимуса, миелоидная метаплазия лимфоидной ткани, снижается активность лейкоцитов (фагоцитарная и бактерицидная), иммуноглобулинов, угнетение хемотаксиса. Летальность при сепсисе составляет 30-50%.

Классификация по течению: молниеносная, острая, подострая и хроническая формы.

Классификация в зависимости от входных ворот: терапевтический, хирургический (раневой), гинекологический, пупочный, тонзилогенный, Одонтогенный, отогенный, урогенный, криптогенный.

Клинические формы сепсиса:

Септицемия – *системная воспалительная реакция с генерализованным поражением микроциркуляторного русла, приводящая к полиорганной недостаточности*.Отсутствуют гнойные очаги, но ярко выражена гиперергическая реакция организма: микроциркуляторные и дистрофические изменения, геморрагический синдром, ДВС-синдром, шоковые органы.

Септикопиемия – множество гнойных очагов в различных органах. Вокруг септических абсцессов долго не образуется капсула.

Септический эндокардит – очаг на створках клапанов. Чаще поражается митральный клапан. На створках отмечаются колонии микробов с некрозами и изъязвлениями, тромботические наложения приводят к тромбоэмболии.

Хрониосепсис – наличие незаживающего гнойного очага.

Темы для самостоятельного изучения

(на практическом занятии информация разбираться не будет но присутствует в экзаменационных билетах)

Инфекционные болезни - заболевания, вызываемые биологическими агентами у чувствительного организма, которые могут передаваться от больного к здоровому. Заражение происходит либо от больного, либо от носителя. Для начала инфекционного процесса необходимы 2 условия: попадание биологического возбудителя в условия внутренней среды организма (любой путь инфицирования); адгезия (прикрепление) возбудителя чаще всего на поверхности эпителиальных клеток. Врождённый (видовой) иммунитет основан на том, что возбудитель не может закрепиться на клетках-мишенях (человек невосприимчив к заболеваниям животных и наоборот). Повреждающее действие связано с непосредственным действием возбудителя и его токсинов на ткани, и с иммуно-опосредованными повреждениями (Т-киллеры и др. лимфоциты).

Варианты течения инфекционного процесса: ***острая инфекция; хроническая инфекция*** (свойства возбудителя, слабость защиты макроорганизма) - периоды обострения сменяются периодами ремиссии; ***латентная инфекция*** (клинические проявления инфекции долго отсутствуют, постепенное нарастание структурных изменений и лишь через несколько лет заболевание манифестирует клинически); ***носительство*** или ***персистенция*** (вирусы интегрированы в наследственный аппарат клетки, клеточная реакция отсутствует, процесс находится длительное время в стационарном состоянии); ***медленная нейроинфекция***.

Карантинные инфекции (особо опасные инфекции) - инфекции, осуществление борьбы с которыми требует введения карантина. К особо опасным инфекциям относятся чума, холера, натуральная оспа и желтая лихорадка. Все они отличаются способностью к быстрому эпидемическому распространению с охватом больших масс населения. Заболевания характеризуются крайне тяжелым течением с большим числом летальных исходов. Введение карантина означает осуществление широкого комплекса ограничительных административно-хозяйственных, санитарно-гигиенических, лечебно-профилактических и противоэпидемических мероприятий, объем и характер которых определяются видом инфекционного заболевания.

Особую группу составляют **госпитальные инфекционные болезни** Приобретенные внутри больницы инфекции сопровождается высокой смертностью (до 20%). Наиболее частая локализация таких инфекций - это мочеполовой тракт и легкие. Внутригоспитальные инфекции чаще всего вызываются бактериями и грибами и развиваются у больных на фоне иммуносупрессии. Высокий процент приобретенных в больнице инфекционных болезней обусловлен следующими факторами:

- снижения резистентных сил организма, связанного с основной болезнью;
- использованием инвазивных методов диагностики и лечения;
- многочисленностью источников инфекции;
- использованием антибиотиков: появление устойчивых форм.

Скарлатина

Возбудитель: β–гемолитический стрептококк группы А, вырабатывающий экзотоксин. Путь передачи – воздушно-капельный. Развивается только при первой встрече с возбудителем. Если у человека имеется антитоксический иммунитет – развивается банальная ангина или фарингит, при отсутствии – скарлатина (ангина+интоксикация+сыпь).

Поражение зева: катаральное, гнойное или гнойно-некротическое воспаление. Возбудитель распространяется по лимфатическим путям (лимфангит, лимфаденит). Всасывание токсина в кровь определяет развитие мелкоточечной сыпи на языке, лице, коже, туловище, конечностях, в конечном этоге сопровождается характерным слущиванием плоского эпителия.

Осложнения связаны с действием экзотоксина: кровоизлияния в надпочечники, отек мозга, токсическая дистрофия миокарда с развитием миокардита, поражение вегетативной невной системы, развитие аутоиммунных заболеваний (острый гломерулонефрит, ревматизм).

Возбудитель способен к интенсивному распространению лимфогенным путем с вовлечением в процесс шейных лимфатических узлов и гематогенным с развитием пневмонии, гнойного менингита, гнойного отита. Возможно распростарнение стрептококков с формированием заглоточных абсцессов. Спектр поражений с характером имеющихся изменений оказывается достаточно различным.

Токсоплазмоз. Возбудителем является простейшее - Toxoplasma gondii, окончательные хозяева - кошки, промежуточные - человек и другие млекопитающие и птицы. Заражение алиментарным или трансплацентарным путями. При внутриутробном (врожденном) токсоплазмозе на ранних стадиях развития его проявления являются генерализованными. В местах нахождения токсоплазм возникают мелкие участки некроза. В межуточной ткани инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, плазмоцитов, нейтрофилов и эозинофилов. Чаще поражается печень. На поздних стадиях болезни (через несколько месяцев или лет после рождения) преобладает поражение головного мозга. Возникают дистрофические, а затем первичные некротические изменения. Экссудативная реакция: макрофаги, фагоцитируют возбудителей и продукты распада некротизированной ткани головного мозга. В кровеносных сосудах отмечается стаз, набухание эндотелия, разрастание клеток адвентиции и тромбоз. Возникает вторичный очаго-вый асептический колликвационный некроз ткани головного мозга. Очаги нек-роза располагаются преимущественно в коре больших полушарий и в субэпендимарной зоне боковых желудочков. Очаги могут сливаться вместе в сплошные желтоватые полосы. В дальнейшем некротизированная ткань рассасывается с образованием кист. Параллельно с этим происходит обызвествление. При приобретенном токсоплазмозе выявляется генерализованная гиперплазия лимфатических узлов, возникает межуточный гепатит с холестазами, мелкими очагами некроза и милиарными гранулемами. Типично поражение мышц, прежде всего икроножных (продуктивный миозит и некрозы). Сходные очаговые изменения возникают также в межуточной ткани легких, почек и других органов.

E N D