ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС

Возбудитель — тот же, что и при ветряной оспе. Заболевание возникает при активации вируса, существующего в латентной форме в ганглиях задних корешков спинного мозга. По чувствительным нервам вирус распространяется до иннервируемых ими участков кожи и мягких тканей. Возникает радикулоневрит, на коже и слизистых оболочках — везикулярные поражения с сильным зудом, жжением и острой болью, особенно интенсивными при вовлечении в процесс тройничного нерва. Иногда изменения развиваются в промежуточном мозге, что вызывает поражение лицевого нерва и боль в ушных раковинах.
Осложнения бывают, в основном, у лиц с пониженным иммунитетом в виде интерстициальной пневмонии, энцефалита, преходящего миелита. Исход благоприятный.

КОКЛЮШ

Коклюш (pertussis) — острое инфекционное заболевание детей с поражением дыхательных путей и развитием приступов спастического кашля.

Этиология. Заболевание вызывает грамотрицательная бактерия Bordetella pertussis, обнаруживаемая в отделяемом носоглотки. Заражение происходит воздушно-капельным путём.

Патогенез болезни во многом связан с токсинами возбудителя. Входные ворота — слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Заселение возбудителями бронхиального эпителия происходит с помощью гемагглютинина. Он связывается с углеводами на поверхности эпителия, а также с интегринами на поверхности макрофагов дыхательных путей, позволяя возбудителям проникать в эти клетки. Токсины палочки коклюша раздражают нервные рецепторы гортани. Возникающие импульсы формируют в ЦНС стойкий очаг раздражения, влияющий на дыхательный и другие вегетативные центры. При понижении порога возбуждения нервных центров и рецепторов достаточно ничтожного неспецифического раздражения , чтобы вызвать приступ спастического кашля. Клинические проявления: следующие друг за другом толчкообразные выдохи, затем судорожный глубокий вдох, выделение вязкой мокроты или рвота. Спазм гортани и бронхиальной мускулатуры ведёт к спазму периферических сосудов, застою в системе верхней полой вены, усиливающему нарушение кровообращения центрального происхождения и гипоксию. У грудных детей кашля не бывает, заболевание проявляется развитием апноэ и асфиксии. Длительность болезни — 1,5–3 мес.

Морфология. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована, покрыта слизью. Лёгкие эмфизематозно вздуты. Иногда возможен спонтанный пневмоторакс. Типичны разрывы и язвочки уздечки языка. Микроскопически в гортани, трахее и бронхах — серозное воспаление, в паренхиме лёгких — отёк, полнокровие, ателектазы, гиперплазия перибронхиальных лимфатических узлов. В головном мозге наблюдают отёк, мелкие периваскулярные кровоизлияния.

Осложнения зависят от присоединения вторичной инфекции с развитием панбронхита и перибронхиальной пневмонии.

Исход в настоящее время благоприятный. Изредка возможна смерть новорождённых от асфиксии.

Статьи по медицине:

1) Плоскоклеточная папиллома и Кератоакантома

2) Стойкое фетальное кровообращение и некротический энтероколит

3) Морфологическая картина железодефицитных анемий