

И. А. ЧАЛИСОВ, А. Т. ХАЗАНОВ

РУКОВОДСТВО

**по патолого-
анатомической
диагностике
важнейших
инфекционных
заболеваний
человека**

И. А. ЧАЛИСОВ, А. Т. ХАЗАНОВ

**РУКОВОДСТВО
ПО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКЕ
ВАЖНЕЙШИХ
ИНФЕКЦИОННЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЧЕЛОВЕКА**

Издание 2-е, переработанное и дополненное

и

Ленинград «Медицина» Ленинградское отделение 1980

Чалисов И. А., Хазанов А. Т. Руководство по патологоанатомической диагностике важнейших инфекционных заболеваний человека. 2-е изд., перераб. и доп. Л.: Медицина, 1980. — 224 с. ил.

В книге освещены вопросы патологоанатомической диагностики некоторых инфекционных заболеваний, с которыми могут встретиться прозектор и врач, выполняющий обязанности доверенного прозектора. Приводятся сведения по изъятию из трупа необходимых материалов для дальнейших гистопатологических и микробиологических исследований с целью уточнения диагноза у секционного стола и своевременного принятия мер по локализации инфекции. Также приводятся описания мер индивидуальной защиты медицинского персонала и способов дезинфекции инвентаря, помещения, инструментов и др. при вскрытии умерших от особо опасных инфекционных заболеваний.

Книга фиксирует внимание врача, производящего патологоанатомическое вскрытие, на основных патологоанатомических изменениях, указывает на особенности при вскрытии умерших от инфекционной болезни.

Книга рассчитана на врачей патологоанатомов широкого профиля и доверенных-прозекторов.

Книга содержит 51 рисунок. Библиография — 102 названия.

Огромные успехи борьбы с инфекционными заболеваниями человека способствовали созданию представлений, согласно которым инфекционная патология постепенно уходит в прошлое. Поводами для возникновения этих представлений были успешно осуществлявшиеся профилактические мероприятия, а также поразительные достижения в лечении инфекций с помощью антибиотиков и химиотерапевтических препаратов. Не имея никаких оснований отрицать реальные результаты всей этой большой работы, вместе с тем, следует признать, что далекие от реальности, сверхоптимистические идеи о полной ликвидации инфекций уже в ближайшие годы были неверными и в какой-то степени способствовали самоуспокоенности в отношении их потенциальной опасности,

В настоящее время никто не сомневается в том, что инфекции человека и животных — это еще далеко не побежденные враги. Более того, в последние годы были описаны новые инфекционные заболевания и новые очаги их распространения. Стала более трезво оцениваться существующая угроза переноса инфекций из эндемических зон их распространения в те зоны, где они ранее не регистрировались или были крайне редкими. Этому способствовал интенсивный рост меж- и внутриконтинентальных связей, в не последней степени зависящий от широкого использования воздушного транспорта. Буквально в последние годы во весь рост встала проблема смешанных инфекций, в значительной мере связанная с изменениями микрофлоры человека под влиянием различных факторов и в том числе бессистемного применения лекарственных средств, способствующих возникновению дисбактериоза.

Все эти проблемы хорошо известны эпидемиологам и инфекционистам. Однако они пока еще в недостаточной степени оцениваются практическими врачами разных специальностей и в особенности патологоанатомами, на которых лежит обязанность ставить диагноз инфекционного заболевания на трупе и оперативно информировать органы эпиднадзора.

В настоящее время сложилось парадоксальное положение, когда патологическую анатомию важнейших инфекций гораздо лучше знают старые врачи, которые сохранили опыт личного участия в борьбе с эпидемическими заболеваниями в довоенные

годы. Молодые врачи и, в частности, студенты, заканчивающие медицинские институты, гораздо лучше знают современные достижения молекулярной биологии, трансплантологии и генетики, чем жизненно важные вопросы инфекционной патологии.

Предлагаемая вниманию читателей книга написана известными специалистами в области патологоанатомической диагностики инфекционных заболеваний лауреатом Государственной премии И. А. Чалисовым и профессором А. Т. Хазановым. Первое издание ее (1964 г.) разошлось в течение нескольких дней. В новом переработанном и дополненном издании книги все подчинено практическим запросам. Она квалифицированно учит молодого патологоанатома, каким образом он должен вести себя в тех случаях, когда существует подозрение на инфекционное заболевание, а также дает возможность поставить обоснованный патологоанатомический диагноз той или иной инфекции в тех нередких случаях, когда труп поступает на секцию при отсутствии анамнестических данных. Нет сомнения в том, что эта небольшая книга будет очень полезной для так называемых доверенных прозекторов, а также **для судебно-медицинских экспертов, которым приходится производить секцию именно в вышеописанных ситуациях.**

Директор Института морфологии
человека АМН СССР,
академик
АМН СССР, профессор
А. П. Авцын

Прошло более 15 лет с момента выхода в свет (1964) пособия «Патологоанатомическая диагностика некоторых инфекционных болезней человека», получившего положительную оценку практических работников прозектур.

В последующие годы было издано довольно много руководств и учебников по инфекционным болезням, однако специальных пособий, помогающих осуществлять диагностику инфекционных заболеваний у секционного стола, по-прежнему не имеется. Потребность же в такой литературе весьма велика, несмотря на широко распространенное мнение о том, что инфекционные болезни начинают терять свое значение. Это мнение явно ошибочно. Оно, видимо, основано на одностороннем представлении о современном состоянии проблемы инфекционных болезней, когда учитываются только успехи в борьбе с инфекциями, достигнутые за последние десятилетия [Авцын А. П., 1964].

Действительно, научные и практические достижения оказали существенное положительное влияние на течение многих инфекционных болезней и, что особенно важно, на снижение летальности при них. Однако мы полностью согласны с мнением академика АМН СССР профессора А. П. Авцына, который считает: «С практической точки зрения инфекционные болезни должны всегда оставаться предметом особого внимания органов здравоохранения, врачей всех специальностей, в том числе и патологопатомов, так как малейшее ослабление противоэпидемических мероприятий, ошибочная или несвоевременная диагностика инфекционного заболевания, протекающего иногда при слабо выраженной симптоматике или атипически, делает возможным появление очаговых вспышек той или иной инфекции».

Последние вспышки некоторых конвенционных (особо опасных, карантинных) заболеваний и в особенности холеры Эль-Тор, которая на протяжении последних лет дважды возникала в виде эпидемических вспышек в отдельных районах СССР, обусловлены завозом инфекций в нашу страну.

Существующие и действующие эпидемические очаги различных инфекционных болезней в ряде граничащих с нашей страной государств, значительная миграция населения в связи с возросшими техническими возможностями быстрого передвижения создают постоянную угрозу завоза инфекционных заболеваний.

Полученные положительные отзывы о первом издании книги и актуальность вопроса побудили нас переиздать указанное пособие. Книга дополнена рядом новых нозологических форм с учетом опыта работы советских врачей в зарубежных развивающихся странах, иллюстрациями, некоторыми новыми диагностическими приемами.

В общей части книги приведены некоторые рекомендации регламентирующие условия и технику патологоанатомического вскрытия умерших от инфекционных болезней. Специальное внимание уделяется условиям вскрытия погибших от особо опасных (карантинных) инфекций и мерам профилактики возможного инфицирования персонала прозектур и распространения инфекции. Описаны способы изъятия материалов от трупа для последующих гистологических, бактериологических, вирусологических и микологических исследований.

Приведены данные о широко распространенных и новых дезинфицирующих и дезинсцирующих веществах, которые следует применять для обеззараживания помещения секционной, инвентаря, инструментария, защитной одежды и трупа, подготовленного для захоронения. Все эти сведения, безусловно, будут полезны прозектору при проведении работ с инфекционным или высококонтагиозным материалом.

В специальной части приведены сведения о наиболее распространенных и особо опасных инфекционных заболеваниях. При этом особое внимание обращено на макроскопические изменения, которые прозектор обнаруживает при патологоанатомическом вскрытии, и те гистологические изменения, которые позволяют уточнить характер заболевания. При учете клинических, эпидемиологических и микробиологических данных прозектор сможет правильно обосновать диагноз инфекционного заболевания.

В указателе литературы приведены новые официальные инструкции и наставления Министерства здравоохранения СССР, а также монографии, посвященные отдельным нозологическим формам инфекционных заболеваний. Учтены также критические замечания и пожелания ряда патологоанатомов.

Так как некоторые неинфекционные заболевания своей клинической и патологоанатомической картиной могут имитировать острые инфекции, в книге приведены некоторые данные об этих заболеваниях.

Основная задача настоящего руководства — дать в сжатом виде морфологический профиль важнейших инфекционных заболеваний человека и перечень основных признаков, способствующих правильному распознаванию инфекции.

Надеемся, что книга окажет помощь прозекторам в диагностике острых инфекционных заболеваний и тем самым будет способствовать своевременной организации противоэпидемических мероприятий и обеспечения личной и общественной профилактики.

Патологоанатомическая диагностика инфекционных заболеваний весьма сложна и ответственна. Нередко во время эпидемических вспышек правильный диагноз заболеваний, в том числе и относящихся к группе особо опасных инфекций, впервые удается установить только у секционного стола. Правильный диагноз дает возможность своевременно принять меры к ограничению и ликвидации очага инфекции и прекращению эпидемической вспышки.

Жизненный опыт показывает, что в ряде случаев, при отсутствии штатных патологоанатомов, вскрытия поручается производить врачам других специальностей (так называемым доверенным прозекторам), не всегда имеющим достаточный опыт патологоанатомической диагностики инфекционных заболеваний на трупе. Следовательно, знакомство широкого круга врачей с основами патологической анатомии инфекционных болезней и дополнительными мероприятиями для установления правильного и своевременного их диагноза крайне необходимо.

В нашей стране благодаря широким государственным мероприятиям по охране здоровья населения ликвидированы такие инфекции, как чума, возвратный тиф, малярия, некоторые формы дизентерии, резко снижена заболеваемость брюшным тифом и дифтерией. Поставлена задача и недалек час, когда и другие заболевания также перестанут тревожить и омрачать жизнь сопатских людей.

Однако наличие эндемических очагов различных инфекционных болезней, в том числе и особо опасных, в некоторых пограничных с Советским Союзом странах создает возможность заноса их к нам и требует от медицинских работников постоянной бдительности и знаний этих заболеваний для своевременного распознавания и ликвидации.

Отсутствие в продаже руководства по патологоанатомической диагностике инфекционных заболеваний явилось поводом для написания настоящего краткого пособия.

Книга не претендует на полноту изложения материала, а дает лишь самые необходимые сведения о тех преимущественно макроскопических изменениях, которые встречаются при вскрытии умерших от ряда наиболее важных инфекционных болезней. Пособие фиксирует внимание врача, производящего патологоанато-

мические вскрытия, на самых основных анатомических изменениях, указывает на подход и особенности при вскрытии умершего от инфекционной болезни. Наконец, пособие пытается направить мысль врача на правильное установление диагноза и рекомендует необходимые методики для дальнейшего исследования органов и содержимого различных образований, обнаруживаемых во время вскрытия трупа.

Пособие в первую очередь предназначено для широкого круга врачей, которым приходится в необходимых случаях производить патологоанатомические вскрытия.

Для удобства пользования пособием все инфекционные заболевания приводятся в алфавитном порядке.

За критику настоящего краткого практического пособия заранее приносим глубокую благодарность.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

НЕКОТОРЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ ОБ УСЛОВИЯХ И ТЕХНИКЕ ВСКРЫТИЯ ТРУПОВ БОЛЬНЫХ, УМЕРШИХ ОТ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Хотя патологоанатомические изменения органов, обнаруживаемые при вскрытии, в ряде случаев и являются характерными (типовыми) для той или иной инфекционной болезни, однако для большей достоверности и убедительности диагноза необходимо провести обязательно гистологическое, бактериологическое, иногда микологическое, протистологическое, а при некоторых заболеваниях — вирусологическое исследование. При ряде заболеваний необходимо также производить серологические исследования и биологические пробы (заражение экспериментальных животных). Вскрытия трупов умерших больных обычно производятся в специально приспособленных для этой цели помещениях — секционных патологоанатомических отделений лечебных учреждений.

Защитные меры при вскрытии умерших от инфекционных болезней. Перед началом вскрытия трупа погибшего от инфекционного заболевания с невысоким контагиозным индексом, необходимо приготовить и иметь в помещении секционной достаточное количество (3—4 ведра) одного из растворов дезинфицирующих веществ (3—5—8% раствор лизола, 3—5% раствор фенола, 3% раствор 1-хлор-бета-нафтола, 5—10% растворы хлорамина или препарата «ХБ», или другие хлорсодержащие препараты — см. стр. 50) и дезинфекционную аппаратуру (гидропульс или пневматический распылитель «Дезинфаль», дезинфекционный пульверизатор ПД, автомакс, пневматическую аэрозольную насадку — ПВАН-3, аэрозольную насадку ТАН с компрессором на 4—4,5 ат и др.) для орошения поверхности кожи трупа, инвентаря, одежды и помещения после окончания вскрытия. Перед дверью, ведущей в секционную, внутри и снаружи располагают емкости с дезинфицирующим раствором и тряпки (ветошь) для обмывания сапог, а также кладется в низком тазике (противне) коврик из губчатой резины, поролон или тряпка (ветошь), обильно смоченные дезраствором, для вытирания обуви при выходе из секционной; ручки дверей обматываются тряпками (бинтом), также обильно смоченными дезраствором.

Крышку стола для вскрытия в стационарных специализированных секционных (прозектурах) следует изготавливать из нержавеющей стали, мрамора, бетонно-мраморной крошки и присоединять ее к стоку канализации специального отстойника-колодца, в котором находится дезинфицирующее вещество (хлорсодержа-

шие препараты и др.), В крайнем случае крышка стола может быть обита оцинкованным железом с пропаянными швами, а сток соединён с емкостью, содержащей дезраствор. На секционном столе помещают 2—3 эмалированные чашки с дезинфицирующим раствором и ватно-марлевые тампоны (ветошь) для обработки рук, инструментов, обеззараживания брызгов крови, содержимого желудочно-кишечного тракта и полостей тела. Посуда для забора материала, предметные стекла, фиксирующие жидкости для мазков и кусочков органов (формалин или другие фиксаторы), бумага, карандаш располагаются на отдельном столе. Защитную одежду хранят в смежном помещении.

При некоторых условиях может оказаться необходимым произвести вскрытие в комнате, где умер больной, в сарае, землянке и т. д. В этих случаях труп следует расположить у открытых дверей или окна (вскрытие всегда лучше производить при дневном освещении). Труп укладывают на длинный стол или на два стола, соединенных вместе, или на снятые с петель двери, уложенные на две бочки или ящики. Вскрытие можно производить и на кровати с матрацем, на которой умер больной.

При вскрытии в непригодном помещении, особенно если оно производится на кровати с матрацем, на которой умер больной, необходимо принять меры против возможности распространения инфекции. Эти меры обязательны в первую очередь при вскрытии трупа умершего больного с подозрением на особо опасные и высококонтагиозные инфекционные болезни. В этих случаях перед началом вскрытия нужно все помещение со всем там находящимся (трупом, бельем), а также стены, пол, матрац и пр. обильно смочить 5—8% раствором лизола, приготовленным на мягкой воде, или другим дезинфицирующим веществом (5—10% раствором хлорамина Б, 20% осветленным раствором гипохлорита кальция, 3—5% раствором фенола, мыльно-феноловым 3—5% раствором, 3% раствором 1-хлор-бета-нафтола или 0,3% раствором дихлоргидантоина). Смоченные дезинфицирующим раствором вещи хорошо впитывают выделяющиеся из трупа жидкости и кровь и позволяют их частично обезвредить. Орошение дезинфицирующими растворами необходимо проводить в защитном костюме I типа (см. стр. 12). В тех случаях, когда в приспособленном помещении для вскрытия (секционной) имеются мухи, блохи и другие насекомые-переносчики, стены, пол и потолок опрыскиваются раствором хлорофоса или обрабатываются дустом хлорофоса (5—10%), или из аэрозольных баллончиков с дихлофосом¹.

При производстве вскрытия в холодное время года вне помещения, в неотопляемом помещении необходимо пользоваться подогретыми дезинфицирующими растворами.

¹ При распылении дустов хлорофоса и работы с аэрозолями дихлофоса следует пользоваться респиратором или ватно-марлевой повязкой.

Трупы людей, умерших от особо опасных инфекций, подлежат обязательному патологоанатомическому вскрытию, а органы — гистологическому, бактериологическому (вирусологическому) исследованию. Вскрытие производит патологоанатом. в присутствии специалиста по особо опасным инфекциям, а при отсутствии патологоанатома — врач-специалист по особо опасным инфекциям¹.

Как уже указывалось, тщательные предупредительные меры против возможности распространения инфекции и заражения медицинского персонала необходимо принять в случаях вскрытия трупа больного, погибшего от особо опасных (конвенционных) высококонтагиозных инфекционных болезней (чума, холера, натуральная оспа, сибирская язва, туляремия и бруцеллез) или при подозрении на смерть от этих заболеваний².

При производстве вскрытий умерших от невысококонтагиозных инфекционных болезней прозектор и его помощники должны быть соответствующим образом одеты. Поверх обычного халата, надетого на костюм (лучше на пижаму больничного типа) надевается длинный халат с рукавами, завязывающимися у лучезапястных суставов. Халат завязывается сзади, воротник должен хорошо охватывать шею. Поверх халата надевается прорезиненный, клеенчатый или из полиэтилена передник, прорезиненные (клеенчатые или из полиэтилена) нарукавники и резиновые анатомические перчатки, манжеты которых следует натягивать поверх нарукавников. Перчатки надеваются на руки, предварительно обсыпанные тальком. Голова покрывается полотняным или марлевым колпаком или



Рис. 1. Прозектор в защитном противочумном костюме:
а — вид спереди; б — вид сзади

¹ Инструкция о противозидемическом режиме работы с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителями чумы, холеры, сапа, мелиоидоза, натуральной оспы, сибирской язвы, туляремии и бруцеллеза. МЗ СССР, Алма-Ата, 1975.

² Там же.

косынкой; на обувь надеваются резиновые галоши (лучше глубокие). Очень удобны для последующей дезинфекции резиновые сапоги.

При вскрытии умерших от чумы и других особо опасных инфекций прозектор, его помощник и присутствующие при вскрытии (количество их должно быть минимальным — врач-чумолог или врач отдела особо опасных инфекций СЭС, санитар) должны быть одеты в противочумный костюм (рис. 1), являющийся специальной защитной одеждой медицинских работников и употребляющийся во время различных работ для предупреждения заражения чумой. Современный противочумный костюм (так называемый I тип полного противочумного костюма) предусматривает защиту от заражения при основных путях передачи возбудителя чумы (укус кровососущих насекомых, воздушно-капельный путь, непосредственный контакт с зараженными объектами).

Костюм I типа состоит из комбинезона или пижамы, капюшона или соответствующей косынки (90X90X125 см) (рис. 2), противочумного халата, ватно-марлевой маски, очков-консервов типа авиационных, резиновых перчаток, сапог (резиновых или кожаных), носков или чулок и полотенца. Противочумный халат в отличие от обычного значительно длиннее, полы его заходят одна на другую, застежки у ворота в виде двух, а на рукавах — в виде одной длинной тесемки, пояс длиннее обычного.

Противочумный костюм II типа состоит из пижамы или комбинезона, противочумного халата, шапочки или косынки, резиновых перчаток, резиновых или кожаных сапог.

Противочумный костюм III типа состоит из пижамы или противочумного халата, шапочки или косынки, тапочек или другой легкой обуви.

IV тип противочумного костюма состоит из пижамы, медицинского халата, шапочки или косынки, тапочек или другой легкой обуви I.

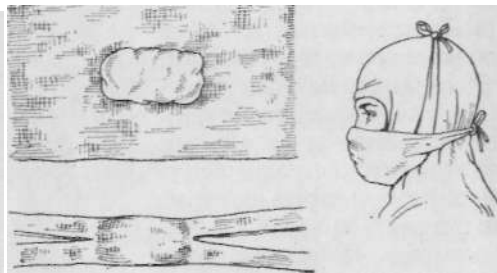


Рис. 2. Противочумный защитный матерчатый комбинезон и капюшон.

Рис. 3. Защитная ватно-марлевая маска (респиратор). Способы изготовления и крепления маски.

¹ Руководство по профилактике чумы. Министерство здравоохранения СССР, Научно-исследовательский противочумный ин-т «Микроб», Саратов, 1972.

О порядке применения того или иного типа противочумного костюма см. отдельные нозологические формы особо опасных инфекций.

Ватно-марлевую маску (респиратор) изготавливают заранее из куска марли длиной 125 см и шириной 50 см. В средней части куска в продольном направлении укладывается ровный слой ваты толщиной 2 см, длиной 25 см и шириной 17 см, масса ваты не должна превышать 20 г. Длина разреза для образования респиратора равна 50 см (рис. 3). Заготовленные ватно-марлевые маски стерилизуют в бумажных пакетах или матерчатых мешочках и хранят в какой-либо таре в чистом помещении, в котором производится надевание персоналом защитной одежды. Очки-консервы применяют те, которые имеют с каждой стороны, не одно, а два стекла, расположенных под углом или снабженных продолговатыми изогнутыми стеклами (вентиляционные отверстия плотно закрываются ватными тампонами).

Прозектор и его помощник (санитар) дополнительно к костюму I типа надевают фартук (клеенчатый, прорезиненный или полиэтиленовый) и клеенчатые (прорезиненные или полиэтиленовые) нарукавники, а также вторую пару резиновых перчаток. Рекомендуется надевать хирургические перчатки, а поверх их — анатомические.

Противочумный костюм надевают до входа в секционное помещение (в предсекционной, выделенной смежной комнате, одним словом, в «чистой» комнате) в строгой последовательности и очень тщательно, чтобы во время работы не пришлось поправлять какие-либо части костюма.

Порядок надевания противочумного костюма следующий: сперва надевают обычное больничное белье из бязи, носки (чулки) поверх кальсон, а затем резиновые сапоги. Тесемки комбинезона завязывают на сапогах сверху, а нижние брюки заправляют в голенища сапог. Затем надевают капюшон, нижний край которого заправляют под воротник комбинезона, или большую косынку и противочумный халат. Тесемки у ворота халата, а также пояс халата завязывают спереди на левой стороне обязательно петлей, после чего завязывают тесемки на рукавах. Респиратор надевают на лицо поверх капюшона (косынки) так, чтобы были закрыты рот и нос, для чего верхний край его должен находиться на уровне нижней части орбит, а нижний слегка заходит под подбородок. Верхние тесемки респиратора завязывают петлей на затылке, а нижние — на темени (по типу пращевидной повязки, см. рис. 3). По обе стороны носа, в местах, где респиратор недостаточно плотно прилегает к лицу, закладывают рыхлые комочки ваты. Очки должны быть хорошо пригнаны и проверены на надежность скрепления металлической оправы с кожаной или резиновой частью, свободное место на переносице закладывается рыхлым ватным тампоном. Стекла очков перед надеванием натирают специальным (для противогрибкового) карандашом, чтобы предупредить их запотевание. Затем надевают хирургические перчатки, предварительно проверенные на целостность. Манжеты перчаток должны надеваться на концы рукавов комбинезона и халата. После этого надевают нарукавники, а затем вторую пару перчаток так, чтобы их манжеты были надеты на край нарукавников. Манжеты перчаток следует прибинтовывать бинтом, обильно смоченным дезраствором. После этого надевают прорезиненный (или из другого материала) фартук, за пояс которого с правой стороны закладывают полотенце, также обильно смоченное дезраствором (5% раствор лизола, 3—5% раствор хлорамина и др.).

Во время вскрытия необходимо многократно обмывать перчатки и фартук большим количеством дезраствора. При вскрытии трупов больных, умерших от особо опасных и высококонтагиозных инфекционных болезней (чумы, холеры, натуральной оспы, сибирской язвы, сапа и др.), сточные воды до спуска в канали-

зации должны быть обеззаражены хлорной известью или другими хлорсодержащими веществами, лизолом и др. Для этого отверстия (сток) секционного стола закрывают заглушкой (пробкой), жидкости остаются на столе до обеззараживания

их и затем спускаются в канализацию. Уборщица и группа и помещения, после тщательного обмывания в дезрастворе рук в перчатках, нарукавников, фартука, сапог, опрыскивания дезраствором противочумного халата приступают к раздеванию защитной одежды. Последнюю снимают вне секционной (помещения для вскрытия).

Костюм снимают не спеша, в строго установленном порядке. После снятия каждой части костюма руки в перчатках нужно обмывать в какой-либо емкости с дезраствором (5% раствор лизола, карболовой кислоты, 3—5% раствор хлорамина). Перед снятием фартука и нарукавников их тщательно протирают в течение 3—5 мин куском ваты (ветошью), обильно смоченной дезраствором. Сапоги протирают 5% раствором лизола или хлорамина сверху вниз, стоя в тазике, в который налит дезинфицирующий раствор. Отдельные предметы костюма снимают и складывают с таким расчетом, чтобы их (грязные) поверхности были обращены внутрь (вывернутые), всякий раз погружая руки в перчатках в дезраствор. Медленно, без рывка, вынимают полотенце, затем снимают верхнюю пару перчаток, фартук и нарукавники. Тщательно обмывают руки в перчатках в дезрастворе (1-2 мин). Оттягивают вперед двумя руками очки, не касаясь их внутренней поверхности, осторожно снимают их и погружают в банку с 70 гр. спиртом на 20 мин. Снимают респиратор, не касаясь его наружной стороной кожи лица. Опустив верхний край перчаток, освобождают завязки рукавов халата и снимают халат. Затем снимают кашон или косынку и наколонец перчатки. Повторно обмывают сапоги дезраствором (5—8% рас-и, наконец, перчатки. Повторно обмывают сапоги дезраствором (5—8% раствором лизола, 5% раствором фенола или другими дезинфицирующими растворами) и снимают их в чистом помещении. Все части костюма по мере их снятия погружают в бак с дезраствором или складывают в мешок для последующего автоклавирования или обработки в пароформалиновой камере. Замоченные в дезрастворе части костюма через 2—3 ч отжимают, прополаскивают в горячей воде и высушивают. Марлю масок повторно можно употреблять лишь после тщательной дезинфекции, стирки и проглаживания. Вату из респираторов (масок) сжигают. После снятия противочумного костюма обязательно прохождение гигиенического душа с мытьем мылом и горячей водой. Продолжительность работы в защитном костюме I типа не должна превышать 3 ч.

Вскрытие трупов умерших от чумы, сибирской язвы, легочной формы сапа, или при подозрении, что смерть наступила от этой инфекции, производится в противочумном костюме I типа — полном противочумном костюме. Вскрытие умерших от холеры, мелиоидоза, сапа и натуральной оспы или при подозрении, что смерть возникла от этих инфекций, производится в противочумном костюме II типа.

Для обеспечения личной безопасности в патологоанатомических отделениях (прозектурах) необходимо иметь укладки, ко-

торые можно использовать для работы в секционной (прозектуре) и для экстренных выездов для производства вскрытия умерших от особо опасных инфекций или при подозрении о возможности этих заболеваний.

В укладку следует вложить: 1) три полного комплекта противочумных костюмов; 2) клеенчатые (прорезиненные, полиэтиленовые) фартуки и нарукавники — 2 пары; 3) по 5 пар резиновых анатомических и хирургических перчаток; 4) секционный набор или набор инструментов в большом металлическом стерилизаторе; 5) дезсредства (исходные растворы лизола, хлорбор стерильной посуды: 7—8 банок с притертыми пробками (или корковыми) емкостью по 500 мл, чистые предметные стекла (10—15 шт.) для приготовления мазков и отпечатков, 5 чашек Петри, 10 пастеровских пипеток, 5 стерильных пробирок; 7) смесь Никифорова в количестве 200—300 мл; 8) спиртовка, заправленная спиртом, или таблетки так называемого «сухого спирта»; 9) 2 м медицинской клеенки; 10) 2 эмалированных ведра, 2 миски, таз; 11) гидропульс или другой разбрызгивающий аппарат; 12) большой полиэтиленовый мешок; 13) писчая бумага, простой карандаш, мыло, суровые нитки с иглами для зашивания трупа; 14) аптечка с антибиотиками для целей личной профилактики; 15) карандаш для натирания стекол защитных очков.

В патологоанатомических отделениях (прозектурах) необходимо иметь запасы исходных дезинфицирующих и моющих средств (см. стр. 50), 5 комплектов противочумных костюмов, гидропульс или автомат, 2 бака или бочки емкостью 25—50 л, эмалированные ведра, тазы, миски, кастрюли, аптечки с набором антибиотиков для личной профилактики (по 2,5 млн. ЕД), плакаты — «Порядок надевания и снятия противочумного костюма». Часть дезинфекционных средств лучше иметь в расфасованном виде из расчета на 10 л (одно ведро) воды. Навески дезсредств необходимо хранить в стеклянной посуде.

Если во время вскрытия умершего возникло серьезное подозрение о том, что смерть последовала от особо опасного инфекционного заболевания, принимаются меры, направленные на предупреждение возможного распространения инфекции. *Все вскрытия, проводимые в секционном зале прозектуры, немедленно прекращаются.* Труп покрывается простыней, смоченной каким-либо дезинфицирующим раствором. Из секционного зала удаляются в соседнее помещение, без права выхода из него, все присутствовавшие, за исключением лиц, непосредственно производивших вскрытие трупа. Прекращается сток промывных вод в общую канализационную сеть. Последние собираются в емкости с дезинфицирующими растворами. О возникшем подозрении немедленно оповещаются по телефону или через лиц, не бывших в секционной, заведующий отделением, главный врач лечебного учреждения или его заместитель и органы здравоохранения, которые вызывают консультантов из противочумных учреждений или отделов особо опасных инфекций СЭС. Лица, вскрывавшие умершего, переодеваются в защитную одежду после предварительной обработки дезинфицирующими средствами открытых частей тела и слизистых оболочек полости носа, глотки и рта. При подозрении, что смерть наступила от чумы или туляремии, слизистые оболочки обрабатываются раствором стреп-

¹ Об особенностях работы патологоанатомического отделения и бюро судебно-медицинской экспертизы при подозрении или обнаружении особо опасных инфекций (чума, холера, натуральная оспа). Методическое письмо. Министерство здравоохранения КазССР. Среднеазиатский научно-исследовательский противочумный ин-т МЗ СССР, Алма-Ата, 1975.

томицина (250 - 500 тыс. мкг/мл), от холеры — раствором тетрациклина (200 тыс. мкг/мл), от сибирской язвы — раствором пенициллина или стрептомицина (200 тыс. мкг/мл), от бруцеллеза и сапа — раствором тетрациклина или хлортетрациклина (100—200 тыс. мкг/мл), от мелиоидоза — раствором хлортетрациклина или левомицетина (200 тыс. мкг/мл). При подозрении на смерть от оспы слизистые оболочки обрабатывают 0,5% раствором перманганата калия. При отсутствии антибиотиков в конъюнктиву глаза вводят несколько капель 1% раствора нитрата серебра, в нос, 1% раствор протаргола, рот и глотку прополаскивают 70гр. этиловым спиртом. После принятия профилактических мер проводится подготовка к вскрытию с соблюдением мер и режима работы с особо опасными инфекциями. После прибытия специалистов по особо опасным инфекциям продолжают вскрытие и забор материалов для всех последующих исследований, способствующих установлению достоверного этиологического диагноза. Если вскрытие начато по Шору (методом эвисцерации), завершают его, проявляя особое внимание к целостности перчаток, недопуская попадания промытых вод и жидкостей из трупа в канализацию. В последующем проводится тщательная обработка препаровального столика, секционного стола, всего помещения и защитной одежды дезинфицирующими растворами (5—8% раствором лизола, 3% раствором хлорамина или препарата «ХБ», 3% раствором перекиси водорода с 0,5% моющего средства).

Если прибытие консультантов по особо опасным инфекциям невозможно, прозектор самостоятельно производит вскрытие, забор материалов для последующих исследований и все необходимые мероприятия по строгому соблюдению мер личной профилактики, по обеззараживанию трупа, помещения, инструментов и защитной одежды.

Все лица, находившиеся в секционной, после проведения экстренной профилактики (см. стр. 15) изолируются до выяснения бактериологического диагноза или на срок инкубационного периода установленного заболевания. Вопрос о профилактическом специфическом лечении решается специалистами по особо опасным заболеваниям.

При возникновении во время вскрытия разбрызгивания крови, содержимого кишечника или полостей тела, повреждения перчаток или кожных покровов, ведущих к загрязнению заразным материалом окружающих предметов или одежды прозектора, принимаются немедленно следующие меры: 1) если имело место разбрызгивание крови, кишечного содержимого и других жидкостей на секционный стол и пол, эти места обрабатываются тампонами, обильно смоченными дезинфицирующими растворами, затем вскрытие продолжается; 2) если брызги указанных жидкостей попали на защитную одежду (нарукавники, халат, фартук), последние обрабатываются обильным применением дезин-

фицирующего раствора, после этого вскрытие продолжается; 3) при обильном разбрызгивании жидкостей трупа и загрязнении окружающих предметов и одежды прозектора и его помощника вскрытие приостанавливается, производится обработка предметов и одежды дезинфектантами. Защитную одежду вскрывающих полностью заменяют, после чего вскрытие возобновляется. По окончании вскрытия всех лиц, участвовавших в нем, изолируют на срок инкубации установленного заболевания. Вопрос о профилактическом лечении решается специалистами; 4) при нарушении целостности кожных покровов (укол иглой, порез руки и др.) вскрытие приостанавливается. Снимаются перчатки. На место ранения накладывается на 4—5 мин марля, обильно смоченная 3% раствором лизола, или делается из него ванночка (при подозрении на сибирскую язву место ранения тщательно промывается водой с мылом и смазывается йодом, без применения дезинфицирующего раствора). Вскрытие продолжает другой врач, одетый в защитную одежду. Пострадавшего изолируют и подвергают профилактическому лечению; 5) при нарушении целостности перчаток (без повреждения кожных покровов) последние снимают, руки обрабатывают дезинфицирующим раствором, надевают целые перчатки.

В качестве инструментов для производства вскрытия трупа служат секционный набор (рис. 4), имеющийся в распоряжении любого больничного медицинского учреждения, или отдельные инструменты из больших хирургических наборов (рис. 5).

После каждого вскрытия, особенно после вскрытия умерших от особо опасных заболеваний, инструменты следует тщательно дезинфицировать кипячением в 2—5% растворе карбоната натрия не менее 30 мин или погружением на 2 ч в раствор 2—3% лизола, фенола или другого некоррозирующего дезинфицирующего вещества (10% раствор формалина).

Наружный осмотр трупа. При вскрытии любого трупа, а тем более умершего от инфекционного заболевания, необходимо произвести тщательный его наружный осмотр. Многие инфекционные заболевания сопровождаются появлением на коже различных сыпей. Однако последние на трупе обычно быстро исчезают, поэтому вскрытие следует производить в наиболее ранние сроки после смерти.

Сыпь на коже может быть различного характера: обильной или в виде единичных высыпаний, бледной или темной и может располагаться на разном по окраске фоне кожи — бледном или красном. Сыпь бывает в виде точечных кровоизлияний или папулезной, везикулезной, розеолезной и др.¹ На коже могут

¹ Следует помнить, что иногда на коже трупа могут быть следы от укусов насекомых-паразитов (вши, блохи, клопы), которые не должны рассматриваться как кожные высыпания.

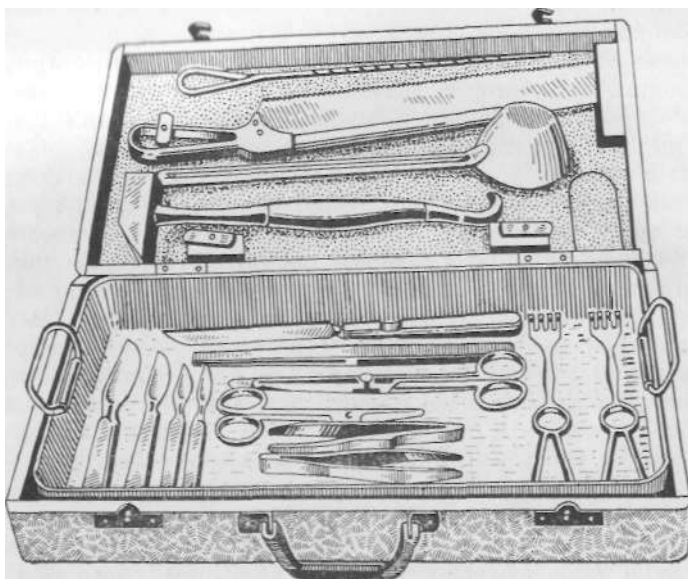


Рис. 4. Секционный набор (укладка).

встретятся единичные или множественные фурункулы или карбункулы, язвы, инфильтраты. Окраска кожи бывает различной: желтой, ярко-розовой, серой, коричневатой, землистой и т. д. На коже могут выступать выделяющиеся продукты обмена, например «припудривание» при уремии.

Изменениям могут также подвергаться слизистая оболочка губ, конъюнктивы (точечные кровоизлияния при сыпном тифе — симптом Киари — Авцына), которые также должны быть тщательно осмотрены.

Все обнаруженные изменения указываются в протоколе вскрытия, приводятся их размеры, характер, цвет, форма и т. п.

Подлежит осмотру и описанию состояние лимфатических узлов: подмышечных, паховых, шейных и др.

Следует учесть, что хотя сыпь, инфильтраты и другие образования и могут быть характерными для той или иной инфекционной болезни, тем не менее нельзя только на этом основании ставить диагноз. В характере сыпи могут быть различные отклонения: известно, например, что иногда встречается сыпь, характерная для кори, при скарлатине и, наоборот, характерная для скарлатины, — при кори. Сыпь может быть и при сывороточной или лекарственной болезни, при сепсисе и других заболеваниях. Высыпания на коже при многих инфекционных болезнях являются лишь подспорьем в диагностике, и отсутствие сыпи на коже трупа ни в коей мере не может служить отрицанием того или

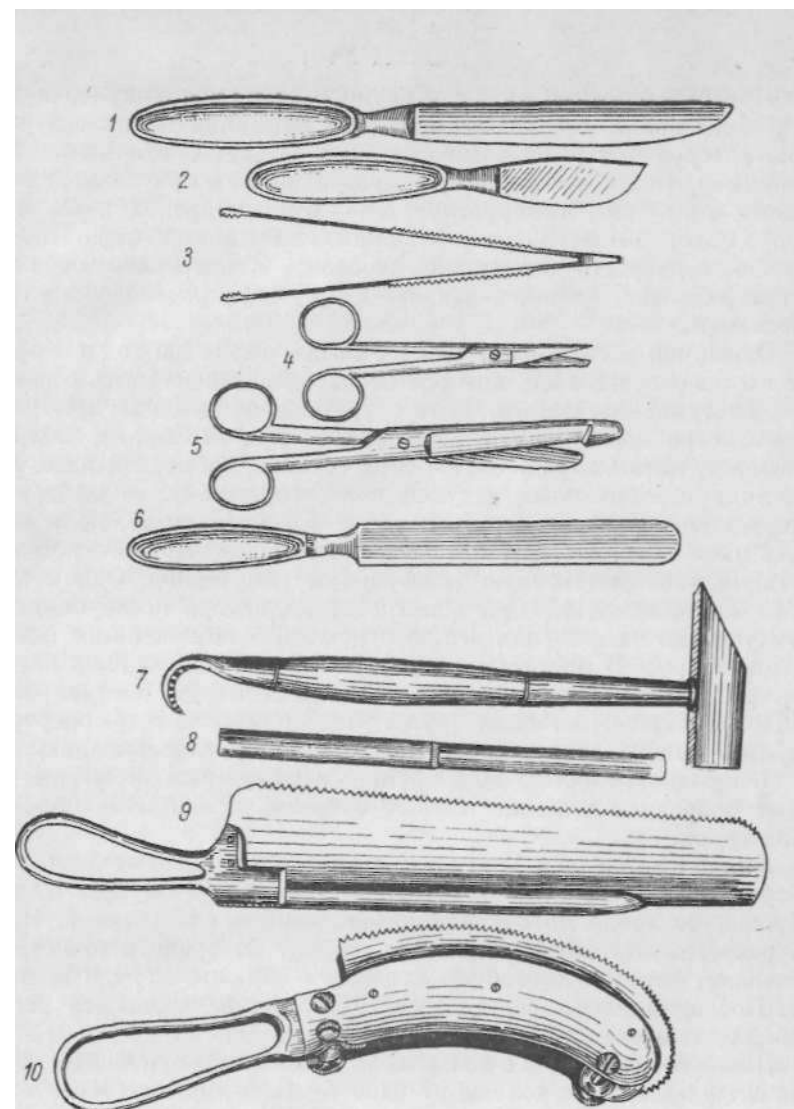


Рис. 5. Инструменты для вскрытия трупа:

1 — секционный нож (большой ампутационный); 2 — реберный нож; 3 — большой зубчатый пинцет Шора; 4 — остроконечные ножницы; 5 — кишечные ножницы; 6 — мозговой нож Вирхова; 7 — молоток анатомический с крючком; 8 — долото; 9 — листовая пила; 10 — двойная пила Люэра для вскрытия позвоночного канала

другого инфекционного заболевания и мешать установлению правильного диагноза; последний формулируется на основе совокупности обнаруженных морфологических изменений, сопоставленных с данными клинического и микробиологического (вирусологического) исследований.

При обнаружении на коже трупа пустул, карбункулов и других образований необходимо обратить внимание на их содержимое, которое при разных заболеваниях бывает различным. Так, например, гнойное содержимое пустул бывает при сепсе, оспе, реже — при чуме, геморрагическое — при сибирской язве, чуме и др. Содержимое различных кожных высыпаний надо обязательно подвергать бактериологическому, бактериоскопическому, а иногда (оспа, грипп, пситтакоз и др.) вирусологическому исследованию.

Внимания заслуживает степень выраженности трупного окоченения, которое необходимо сопоставить с временем наступления смерти. Резкое трупное окоченение, наступившее быстро после смерти, наблюдается при столбняке, холере; наоборот, плохо выраженное — при сепсисе, сибирской язве. При наличии ограниченных вздутий кожи (пузырей), ее мацерации следует не только осмотреть пораженные участки ее, но и ощупать их и выяснить, нет ли здесь крепитации, что может указывать на раневую газовую (анаэробную) инфекцию. Однако этот факт имеет значение при осмотре трупа вскоре после смерти и при условии нахождения его до вскрытия в помещении с низкой температурой. В противном случае, особенно при жаркой погоде, быстро наступающие трупные изменения могут симулировать вышеописанное состояние трупа. Необходимо также осмотреть трупные пятна, описать их цвет, характер, локализацию.

Вскрытие полостей тела трупа. За наружным осмотром следуют разрез и отделение мягких покровов и вскрытие полостей тела трупа.

Для отделения мягких покровов делают основной разрез кожи и подлежащих тканей, чаще всего идущий от подбородка до лобка по средней линии, огибая слева пупок. Вслед за разрезом отделяют покровы в сторону от средней линии, что позволяет открыть брюшную полость и обнажить грудную клетку. Последняя вскрывается путем рассечения хрящевых частей ребер близ места их перехода в костные части.

Для вскрытия черепа и исследования головного мозга делают разрез кожи головы от одного уха к другому через темя, отделяют мягкие покровы черепа кпереди и кзади от разреза и производят круговой распил черепа и снятие черепной крышки; после отделения твердой мозговой оболочки извлекают и вскрывают мозг по одному из принятых способов с помощью фронтальных или горизонтальных (по Буяльскому — Флексигу) разрезов.

Для извлечения спинного мозга и вскрытия спинномозгового канала труп кладут на живот и под грудную клетку подкладывают деревянный брусок. Разрез кожных покровов ведут по остистым отросткам, пересекая по средней линии кожный лоскут, снятый с задней части головы. Отделив кожу и мышцы от остистых отростков и задних дужек, делают распил задних ду-

жек специальной двойной пилой Люэра (можно производить распил и обычной листовой пилой отдельно с каждой стороны). После этого делают двусторонний распил затылочной кости. Рассекают реберным ножом сочленение между III и IV поясничными позвонками и затем, захватив костными щипцами дужки II и III поясничных позвонков, сильным и рвущим движением дергают их кверху и открывают спинномозговой канал. Спинной мозг с твердой мозговой оболочкой извлекается после перерезки всех корешков спинномозговых нервов. После извлечения спинного мозга вскрывается твердая мозговая оболочка и мозг осматривается на поперечных разрезах на разных уровнях.

Позвоночный канал можно также вскрывать и спереди после изъятия из полостей всех органов. Для вскрытия спереди необходимо долотом перерубить дужки позвонков и костными щипцами извлечь тела позвонков.

Вскрытие трупа можно производить, применяя различные технические способы¹. Удобнее, лучше и безопаснее производить его по методу А. И. Абрикосова, выделяя органы из трупа по системам. В тех случаях, когда необходимо сохранить соотношение органов или нужно проследить за ходом сосудов, рекомендуется пользоваться способом вскрытия, предложенным Г. В. Шором (изъятие всего органокомплекса). Для большего удобства и в этих случаях можно предварительно отделить кишечник. Перед изъятием органов из трупа необходимо тщательно осмотреть все полости и расположение внутренних органов. После извлечения органов грудной и брюшной полостей вскрывается и обследуется также костный мозг (в области средней трети бедра, грудины или тел позвонков).

При заболеваниях с преимущественным поражением центральной нервной системы рекомендуется сперва произвести вскрытие головного и спинного мозга, а затем полостей тела.

При вскрытии трупов больных, погибших от чумы и других особо контагиозных заболеваний, не следует извлекать из трупа органы и их комплексы. После вскрытия полостей тела органы осматриваются, разрезы их делаются на месте в полостях, тем самым кровь и другие жидкости трупа в меньшей степени загрязняют окружающие предметы.

Из каждого трупа во время вскрытия вырезаются кусочки органов для гистологического исследования. До этого берутся кусочки органов для бактериологического или вирусологического исследования (стерильно и в стерильную посуду). С поверхности разрезов пораженных органов делают мазки или препараты - отпечатки. Кровь для посева необходимо также брать стерильно и помещать в стерильную посуду, она обычно берется или из

¹ См. кн.: Хазанов А. Т., Чалисов И. А. Руководство по секционному курсу. М., 1976.

невскрытого сердца после прижигания раскаленным шпателем участка мышцы предсердия, или из локтевой вены¹.

После осмотра серозных полостей и их покровов, внутренних органов и изъятия последних из трупа тщательному исследованию должны быть подвергнуты слизистые оболочки верхних дыхательных и пищеварительных путей: носа, носоглотки, гортани, трахеи, пищевода. Должны быть также осмотрены слюнные железы. Катаральное, гнойное и геморрагическое воспаление слизистых оболочек нередко встречается при сыпном тифе, эпидемическом цереброспинальном менингите, гриппе, листериозе и других заболеваниях. Здесь же могут локализоваться поражения, характерные для сапа. Для таких инфекционных болезней, как корь, дифтерия, скарлатина, орнитоз-пситтакоз, пневмонии различной этиологии, также характерно поражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

Изменения в легких — локализация пневмонических очагов, характер экссудата, объем поражения — имеют большое значение в патологоанатомической диагностике заболевания. Так, геморрагический характер пневмонии может наблюдаться при гриппе, сапе, сибирской язве, чуме, пситтакозе и др. Долевые поражения легких встречаются при крупозной пневмонии, чуме, сибирской язве, пситтакозе и др. Некротические бронхиты наблюдаются при осложненном гриппе, коревой пневмонии и пситтакозе. *Экссудат, обнаруженный при пневмонии, обязательно должен подвергаться бактериологическому и бактериоскопическому исследованию. В ряде случаев необходимо вирусологическое исследование.*

Не менее тщательному исследованию должны быть подвергнуты органы кровообращения: сердце и сосуды. Степень наполнения полостей и их характер важны для установления темпа и механизма смерти. Следует также исследовать состояние клапанов сердца, поражение которых наблюдается при септических инфекциях, ревматизме, скарлатине, тифах. Необходимо обратить внимание на состояние миокарда, на степень его кровенаполнения, окраску, на наличие воспалительных процессов и т. д. Поражение мышцы сердца часто встречается при таких заболеваниях, как ревматизм, скарлатина, дифтерия, корь, сепсис и др.

Важное диагностическое значение имеет состояние сосудов, особенно мелких: в коже, селезенке, почках, сердце, мозгу и т. д. Поражения сосудов нередко встречаются при сыпном, возвратном, клещевом тифах, геморрагических вирусных лихорадках и др.

При исследовании органов пищеварения осмотр нужно начинать с глотки, миндалин, постепенно переходя вниз. Особого

¹ Способы взятия материала для гистологического, бактериологического и вирусологического исследований приведены ниже (с. 28, 31).

внимания заслуживает состояние миндалин: их размер, наличие язв, степень отека, различные наложения на их поверхности. Миндалины поражаются при таких заболеваниях, как дифтерия, корь, скарлатина, туляремия, листериоз, лейкозы, сепсис, алиментарно-токсическая алейкия и др.

Перед вскрытием кишечника и желудка при подозрении на возможное отравление необходимо их содержимое разделить поместить в чистые стеклянные банки и, предварительно осмотрев и описав, отправить в судебно-химическую лабораторию для исследования.

Заслуживают внимания поражения тонкой кишки, которые наблюдаются при сальмонеллезах (пищевые токсикоинфекции), брюшном тифе и паратифах, ботулизме, холере и др.

Необходимо также обратить внимание и на состояние лимфатического аппарата тонкой кишки и брыжейки, который нередко вовлекается в патологический процесс, как, например, при брюшном тифе, паратифах, туберкулезе и некоторых других заболеваниях.

Различные воспалительные изменения наблюдаются и в слизистой оболочке толстой кишки. В слепом отделе ее могут встречаться язвенные поражения при амебиазе, балантидиазе, туберкулезе, паратифах. На остальном протяжении встречаются язвы при балантидиазе, бактериальной дизентерии, паратифах и некоторых других заболеваниях.

Изменения в печени, хотя и не типичны для большинства инфекционных заболеваний, однако при гистологическом исследовании в ней могут быть обнаружены гранулемы, характерные для брюшного тифа и паратифов, бруцеллеза, возвратного тифа (липоидоз ретикулоэндотелия), туляремии, туберкулеза, некоторых вирусных заболеваний (клеточные включения) и др. Циррозы печени могут быть следствием таких инфекционных заболеваний, как сифилис, туберкулез, малярия, хронически текущий с обострениями вирусный гепатит (болезнь Боткина).

При исследовании органов пищеварительного тракта, особенно в случаях, подозрительных на инфекционное заболевание с преимущественным поражением кишечника (холера, брюшной тиф, паратифы, сальмонеллезы, пищевые токсикоинфекции и др.), следует помнить, что *желчный пузырь необходимо вскрывать только после обследования кишечника*. При обнаружении в последнем изменений невскрытый желчный пузырь после перевязки его шейки направляется в лабораторию для бактериологического исследования содержимого. Тщательно следует осмотреть и состояние желчных путей, поражение которых наблюдается при холере, сальмонеллезах (брюшной тиф, паратифы).

При исследовании поджелудочной железы следует обратить внимание на наличие в ней геморрагических и некротических поражений, которые иногда могут быть причиной быстрой смерти.

Увеличение селезенки хотя и наблюдается при многих инфекционных заболеваниях, однако может и отсутствовать, особенно у стариков и истощенных людей. Консистенция селезенки, ее дряблость, гиперплазия пульпы с обильным соскобом с поверхности разреза обычно указывает на наличие острой инфекции, но известно, что при скоропостижных (в особенности насильственных) смертях селезенка может быть несколько увеличенной и дряблой. Последнее обстоятельство обычно связано с преагональным перераспределением крови, в частности лейкоцитов (при инфарктах миокарда, смерти в результате механической травмы при катастрофах и т. д.). Дряблость селезенки сама по себе еще ни о чем не говорит. Гораздо большее значение имеют увеличение органа, состояние пульпы, цвет органа на разрезе, наличие очагов некроза, бугорков, инфарктов и т. д. Это может иметь место при туберкулезе, возвратном тифе, лимфогранулематозе, лейкозах, сибирской язве, пситтакозе, туляремии, чуме и некоторых других инфекционных заболеваниях. При брюшном тифе, малярии, возвратном тифе, листериозе, инфекционном мононуклеозе, различных формах сепсиса селезенка бывает значительно увеличена. Иногда диагностическое значение приобретает и цвет органа, как, например, при малярии, когда ткань селезенки имеет серо-шоколадный оттенок.

При подозрении на наличие инфекционного заболевания необходимо с поверхности разреза селезенки сделать мазки, а кусочки органа направить на бактериологическое исследование; обязательен и гистологический контроль.

Внимательному осмотру должны быть подвергнуты серозные покровы: плевральные листки, брюшина, эпикард, мозговые оболочки. При некоторых инфекционных заболеваниях серозные листки также могут вовлекаться в патологический процесс, приобретая при этом мутноватый вид; они становятся суховатыми или покрываются нежным, как бы слизистым тянущимся клейким налетом. Это можно наблюдать при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся обезвоживанием организма (холера, тифы, вирусные геморрагические лихорадки), при некоторых интоксикациях (уремия) и поражениях центральной нервной системы: энцефалитах, бешенстве и др.

Различного рода экссудат, появляющийся в серозных полостях, обычно связан с поражением соответствующих органов: легких — при плевритах, кишок — при перитонитах и др. Но могут быть поражения так называемого «криптогенного» происхождения. Поэтому при наличии в серозных полостях экссудата необходим бактериологический и бактериоскопический контроль.

В почках при любой инфекционной болезни наблюдаются дистрофические изменения органа: мутное набухание, жировая дистрофия и др., которые в некоторых случаях могут иметь серьезное значение, например различного рода острые нефрозы: желтушный, некротический (при гепатитах, отравлениях, осложнен-

ном возвратном тифе и др.). Хронические нефрозы — липоидный, амилоидный, амилоидно-липидный — встречаются при сифилисе, туберкулезе и других хронических инфекциях. Нередко наблюдаются нефриты: при гриппе, скарлатине; различные кровоизлияния (цинга, вирусные геморрагические лихорадки, при переливании крови разноименных групп, при некоторых отравлениях и т. д.).

Поражения яичек встречаются при эпидемическом паротите, оспе, сыпном тифе, бруцеллезе, сапе, сепсисе и др.

В слизистой оболочке матки при многих инфекционных заболеваниях довольно часто встречаются кровоизлияния, иногда могут быть обнаружены различного рода эндометриты, которые развиваются либо в результате аборта, либо у беременных при сепсисе.

При некоторых инфекционных заболеваниях в патологический процесс вовлекается костно-мышечная система. Так, например, поражения ее отмечаются при сапе, бруцеллезе, актиномикозе, полиомиелите, борнхольмской болезни (плевродинии) остеомиелите, сепсисе и др. Иногда в костном мозгу возникают очаговые некрозы (брюшной тиф, оспа), гнойники (при сапе, пиемических состояниях). Кроме того, в мышцах нередко наблюдается так называемый восковидный (ценкеровский) некроз, иногда кровоизлияния (брюшной тиф, вирусные геморрагические лихорадки, бешенство, бруцеллез, лептоспирозы, столбняк и др.).

Обязательного исследования требуют и железы внутренней секреции, поражения которых могут быть самостоятельными. Нередко они вовлекаются в патологический процесс вторично, по ходу развития инфекционного заболевания.

В диагностическом плане и оценке всего вскрытия большое значение приобретают изменения, наблюдающиеся в центральной нервной системе: в головном и спинном мозгу. Эти изменения встречаются при менингитах, энцефалитах, как первичных, так и вторичных. В этих случаях извилины мозга сглаживаются, мозговые оболочки становятся либо суховатыми, либо влажными, степень кровенаполнения их может быть различной. Иногда оболочки резко напряжены, а головной мозг подвергается набуханию (молниеносная форма скарлатины, энцефалиты). Мозговые оболочки могут быть покрыты гноем как с поверхности (эпидемический менингит, листериоз, гнойные менингиты), так и на основании — базиллярный менингит. Здесь же могут появляться желатинозный экссудат и бугорки (туберкулез). Особого напряжения мозговые оболочки достигают при кровоизлиянии в мозг (геморрагический нефрозонефрит, сибирская язва, сыпной тиф, грипп, бешенство, гипертоническая болезнь, опухоли, лейкозы и др.).

При различных тифах, гриппе, пневмониях нередко серозные менингиты, а для сибирской язвы характерен геморрагический

менингит, когда геморрагический экссудат в виде «чепчика» покрывает полушария головного мозга. Бактериоскопическое (иммунофлюоресцентное) исследование экссудата, пропитывающего оболочки, обязательно и необходимо для уточнения диагноза у секционного стола и принятия экстренных профилактических и противоэпидемических мер и вызова специалистов по особо опасным инфекциям из СЭС.

При инфекционных заболеваниях в придаточных полостях черепа и особенно часто в полостях внутреннего и среднего уха (в детском возрасте и у истощенных) обнаруживается различного рода экссудат. Вскрытие придаточных полостей черепа (глазниц, внутреннего уха, пазух лобной, решетчатой и основной костей), а также носа и гайморовых полостей производится после извлечения головного мозга и снятия с основания черепа твердой мозговой оболочки, со стороны полости черепа.

При некоторых инфекционных болезнях макроскопические изменения на трупе могут быть слабовыраженными или даже отсутствовать (вирусные энцефалиты, сыпной тиф, бешенство, ботулизм и др.). В этих случаях, помимо бактериологического и вирусологического, обязательно гистологическое исследование головного и спинного мозга. В этих же случаях важным является клинико-анатомическое и эпидемиологическое сопоставление полученных данных.

Уборка и захоронение трупа. После окончания вскрытия внутрь трупа укладываются извлеченные органы, которые засыпают сухой хлорной или негашеной известью.

Все разрезы кожи зашивают, труп умершего от высококонтагиозного заболевания тщательно обмывается дезинфицирующими растворами (лучше из гидропульта или другого опрыскивающего аппарата). Затем труп завертывается в простыни, обильно смоченные дезинфицирующими растворами, и укладывается в плотно сбитый и просмоленный (или обитый железом и пропаянный по швам) гроб, в который предварительно насыпается негашеная или хлорная известь слоем в 7—10 см. Поверх трупа также насыпается слой извести; крышка гроба забивается и весь гроб с поверхности тщательно обрабатывается дезраствором (5% раствор лизола, горячий 3—5% мыльно-феноловый раствор, 2% раствор хлорной извести или другой хлорсодержащий раствор).

Захоронение трупов умерших от чумы, холеры, натуральной оспы и сибирской язвы производят специально выделенные лица — санитары под наблюдением ответственного врача. Все лица, выполняющие работу по транспортировке и погребению трупов, должны быть в полном противочумном костюме I типа (см. стр. 12) и вакцинированы против этих заболеваний. Средства перевозки, защитную одежду, почву вокруг могилы и все предметы, бывшие в соприкосновении с гробом, тщательно дезинфицируют на месте, почву вокруг могилы покрывают слоем

хлорной извести (до 6—8 см толщиной) и перекапывают, а малоценные вещи сжигают.

Транспорт для перевозки трупа умершего от чумы, другой какой-либо карантинной инфекции или при подозрении на эти заболевания, подвергают влажной дезинфекции непосредственно на территории больницы или на месте захоронения.

Используемый транспорт обеспечивают необходимым количеством персонала для проведения обеззараживания.

Дезинфекция автомобильного транспорта должна производиться после каждой перевозки трупа или инфицированных материалов. Все твердые поверхности орошают и обмывают 5—8% раствором лизола или 3% раствором хлорсодержащих препаратов. Мягкие диваны, подушки, обивку кабин протирают ветошью, обильно смоченной раствором хлорамина. Площадку, на которой производилась дезинфекция, следует орошать 1% осветленным активированным раствором хлорной извести.

Транспорт, на котором перевозился труп погибшего от сибирской язвы или при подозрении на смерть от этой инфекции (споры!), подвергают двукратному орошению активированным 4% раствором хлорамина или препарата «ХБ»; так же можно применять 4% активированный раствор хлорной извести, 2% активированный раствор ДТСГК или 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства. Раствор подогревают до 60° С. Время контакта обеззараживаемых предметов — 2 ч.

Лица состава команд по погребению после работ должны пройти полную санитарную обработку с дезинфекцией своей одежды и обуви. При погребении трупов умерших от чумы весь состав похоронной команды, а также медицинский персонал, занятый в секционной и предварительно вакцинированный живой противочумной вакциной, подвергается обсервации сроком на 6 дней.

При захоронении трупов умерших от острых высококонтагиозных или карантинных заболеваний необходимо соблюдать следующие правила: выбирать для могилы место на расстоянии не менее 500 м от населенных пунктов и водоемов; рыть могилу на сухом, незатопляемом месте, с низким стоянием грунтовых вод, при отсутствии на окружающей местности нор грызунов; почва не должна быть глинистой; глубина могилы — 2 м; дно могилы засыпать хлорной известью. При погребении трупов на местности, изобилующей грызунами и хищниками, могилу заливают 1 л хлорпикрина.

Трупы умерших от чумы или при подозрении, что смерть наступила от этого заболевания, рекомендуется кремировать (сжигать). Для этого вдаль от населенных пунктов роют яму размером 2X1 м и глубиной 1,5 м. Короткие стороны ямы срывают в виде откоса для лучшего доступа воздуха. На дно ямы кладут дрова до высоты 1 м и обливают горючей жидкостью (керосином, смесью мазута с бензином, нефтью и др.). На них ставят гроб, закладывают его сверху дровами и поливают горючей жидкостью. Горение продолжается 4—6 ч до полного испепеления трупа. После окончания кремации яму засыпают. До окончания горения около места кремации выставляют охрану.

ВЗЯТИЕ СЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Гистологическое исследование органов трупа имеет большое значение для подтверждения анатомического диагноза, для уточнения характера патологического процесса; в тех случаях, когда анатомический диагноз остается неясным, гистологическое исследование может помочь выяснению этиологии инфекционного заболевания. Особое значение гистологическое исследование секционного материала приобретает в случаях смерти от инфекционных болезней; сопоставление его результатов с данными бактериологического или вирусологического исследования может помочь установлению окончательного диагноза. *Поэтому гистологическое исследование органов трупа при каждом вскрытии, а тем более в случаях смерти от инфекционных заболеваний, является обязательным.*

Во время вскрытия из органов трупа с какими-либо патологическими образованиями (бугорки, узлы, язвы, абсцессы, рубцы и т. п.) вырезаются кусочки ткани с расчетом, чтобы захватить участок поражения и прилегающий к нему, где видимых изменений не обнаруживается. При гистологическом исследовании препаратов очень важно изучить не только собственно патологический процесс, но и взаимоотношение его с окружающей тканью. Вырезанные для гистологического исследования кусочки органов должны иметь вид пластинок размером не больше 1X2X2 см¹. Такие кусочки следует вырезать из всех органов, в которых были обнаружены изменения, а также из паренхиматозных, макроскопически не измененных органов. Крайне желательно брать для исследования патологически измененную ткань с разными стадиями развития патологических процессов, что определяется различной окраской, величиной и консистенцией патологически измененных участков. Не следует забывать о необходимости взятия для гистологического исследования также кусочков гипофиза и надпочечников, которые имеют важное значение в патогенезе и танатогенезе некоторых заболеваний (вирусные геморрагические лихорадки, туберкулез и др.).

Вырезанные для гистологического исследования кусочки подвергаются фиксации. Фиксирующих жидкостей существует много. Однако наилучшим фиксатором, нашедшим универсальное применение в прозекторской практике, является формалин, который также обладает хорошими бактерицидными свойствами и вирулицидной активностью.

Пользуются 5—15% раствором продажного (считая его 100%) формалина, который приготавливается на обычной водопроводной (речной, озер-

¹ Для производства специальных исследований на гистотопограммах по Н. В. Рудановскому—Кристаллеру можно брать куски значительно больших по площади размеров, однако толщина их также не должна превышать 0,5—1 см.

ной, колодезной) воде. Раствор формалина лучше готовить незадолго до вскрытия. Неразбавленный (продажный) формалин следует держать в темном и прохладном помещении. При хранении формалина в помещении с низкой температурой на дно бутылки выпадает белый (хлопьевидный) осадок (пароформ). Для растворения этого осадка следует на каждые 100 л формалина добавлять 50 мл 5—10% раствора карбоната натрия. Через несколько дней большая часть осадка или весь осадок исчезает.

Материал, фиксированный в формалине, практически пригоден почти для всех дальнейших гистологических способов окраски, и, кроме того, кусочки органов (для длительного хранения лучше слабые растворы) могут находиться в течение многих лет и транспортироваться на любые расстояния.

Нейтральный формалин, который имеет несомненные преимущества перед обычным, готовится прибавлением к 100 мл продажного формалина 10 г мела или карбоната магнезии. Взболтав формалин с мелом или магнезией несколько раз, дают раствору постоять 1—2 сут, после чего нейтральный формалин становится пригодным для изготовления нужного рабочего раствора.

Раствор 10% нейтрального формалина с рН 7,0 можно получить, при-
менив буфер по Лилли:

Продажный формалин	100 мл
Дистиллированная вода	900 »
Одноосновной фосфат натрия ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$)	4 г
Двуосновной фосфат натрия безводный (Na_2HPO_4)	6,5 г

Взятый для гистологического исследования материал (кусочки органов) следует поместить в фиксирующую жидкость, находящуюся в совершенно чистой посуде. Помещенный в фиксатор кусочек со всех сторон должен равномерно омываться жидкостью. Для этого на дно сосуда кладут кусок марли или ваты, иначе кусочек может пристать ко дну. Количество фиксирующей жидкости должно быть по объему в 5—10 раз больше, чем фиксируемого материала. Следует учесть, что чем меньше кусочек ткани, тем лучше и быстрее происходит его фиксация. В одну и ту же банку не нужно помещать одновременно большое количество кусочков. Помещенные для-ботки. Если необходимо взять кусочки большего размера, то рекомендуется надрезать их, чтобы фиксирующая жидкость имела доступ к более глубоким слоям объекта.

При выборе крепости раствора формалина для фиксации больших кусков органов лучше всего исходить из их размеров. Если объект больших размеров, то лучше брать более слабый раствор формалина (5%). В противном случае периферические части фиксируемого объекта уплотняются очень быстро и не пропускают фиксатор в глубокие слои органа. Кроме формалина, можно пользоваться и другими фиксирующими жидкостями.

Жидкость Мюллера — одна из дешевых фиксирующих жидкостей, и хотя фиксация происходит медленно, при этом хорошо сохраняется строение тканей. Фиксатор состоит из: бихромата калия ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$) — 2,5 г, сульфата натрия (Na_2SO_4) — 1 г, воды дистиллированной — 100 мл.

Для более скорого растворения солей колбу с жидкостью подогревают. Фиксация кусочков в этой жидкости при комнатной

температуре продолжается в течение нескольких недель. После фиксации кусочки промывают в проточной воде в течение суток.

Жидкость Орта представляет собой 10% раствор формалина в мюллеровской жидкости (10 мл формалина и 90 мл жидкости Мюллера смешивают перед применением). Кусочки органов и "каней" фиксируют 24 ч, затем промывают в течение суток в проточной воде.

Лучшие результаты получаются при применении забуференной жидкости Орта. Растворяют 25 или 30 г бихромата калия и 16,2 г кристаллического ацетата натрия в 1000 мл воды. К 90 мл этой жидкости перед употреблением добавляют 10 мл продажного формалина (рН 5,5). Кусочки органов и тканей, взятые для гистологического исследования и помещенные в раствор формалина или другие фиксирующие жидкости, содержащие формалин, необходимо держать в фиксаторе не менее 3 дней.

Наряду с фиксацией материала в формалине может встретиться необходимость фиксировать его и в абсолютном спирте. Например при желании выявить в тканях гликоген. При фиксации кусочков головного и спинного мозга одновременно рекомендуется фиксировать материал не только в формалине, но и в 96° спирте, что дает в дальнейшем возможность окрашивать срезы по способу Ниссля.

Для гистологического исследования при смерти от острых инфекционных заболеваний, особенно тогда, когда характер заболевания при клиническом наблюдении и во время вскрытия трупа остался неясным, нужно брать как можно больше кусочков разных органов и применять различные специальные методики окраски.

При любом остром инфекционном заболевании надлежит подвергать гистологическому исследованию следующие органы и ткани: головной мозг — область коры больших полушарий с мягкими оболочками, подкорковые узлы, ствол, продолговатый мозг, гипофиз; миокард, легкие — как при наличии, так и при отсутствии пневмонии; печень, селезенку, надпочечники, лимфатические узлы брюшной, грудной полостей и периферические, почки.

Помимо этого, необходимо всегда тщательно исследовать те органы и ткани, в которых возникают характерные для данного заболевания морфологические изменения (например, стенку толстой и тонкой кишок, регионарные лимфатические узлы и костный мозг при брюшном тифе, паратифах, холере; лимфатические узлы, селезенку, печень при бруцеллезе; слизистую оболочку дыхательных путей при гриппе; спинной мозг с оболочками при менингите и т. п.).

В тех случаях, когда вскрытие трупов умерших от невысоконтрагиозных инфекционных заболеваний производится врачами не патологоанатомами (так называемыми доверенными прозекторами), мало опытными в патогистологической технике и диагно-

стике, взятый для гистологического исследования материал следует направлять в близлежащую патологоанатомическую лабораторию больничных или исследовательских учреждений Министерства здравоохранения.

Зафиксированные кусочки органов ткани, завернутые в марлю, помещаются в стеклянную банку со слабым (5%) раствором формалина. Банка хорошо закупоривается, завязывается сверху вошьёной бумагой (клеенкой, полиэтиленовой пленкой) или заливается парафином, менделеевской замазкой или сургучом. На банку наклеивается этикетка¹, на которой указываются фамилия умершего, основное заболевание, номер протокола вскрытия, фиксирующая жидкость, время вскрытия и фамилия прозектора. Банка с материалом укладывается в деревянный ящик таким образом, чтобы исключить возможность ее полома. В ящик же укладывается направление на гистологическое исследование секционного материала. В таком виде ящик пересылается в соответствующую лабораторию с нарочным.

Зафиксированные кусочки можно также без фиксирующей жидкости упаковать в полиэтиленовые мешочки, которые запаиваются. Пересылка материала осуществляется с соблюдением правил, указанных выше.

СПОСОБЫ ВЗЯТИЯ СЕКЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОГО, БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО, МИКОЛОГИЧЕСКОГО И ВИРУСОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИИ

Бактериологические, микологические и вирусологические исследования имеют важное, нередко решающее значение для окончательного установления диагноза при смерти от инфекционных заболеваний, а также для дифференцировки этих заболеваний.

Особое значение эти методы исследования имеют при эпидемических вспышках инфекционных заболеваний, а также в тех случаях, когда патологоанатомическое вскрытие производится при отсутствии достаточно подробных клинико-эпидемиологических сведений и требуется точная и быстрая диагностика для принятия противоэпидемических мер.

Для окончательного заключения о причине заболевания, кроме бактериологического или вирусологического исследования, необходимо учитывать эпидемиологические, клинические, патологоанатомические и другие данные. В одних случаях вопрос решает бактериологический метод, в других он, будучи безусловно проведен и поставлен в критическую связь с патологоанатомическим диагнозом, только подтверждает последний.

Практически более целесообразно, чтобы при вскрытии трупа умершего от инфекционного заболевания, кроме патологоанатома, участвовали врач-инфекционист и специалист-бактериолог, который производит изъятие из трупа материала для всех необходимых бактериологических и вирусологических исследований и

¹ Последняя легко изготавливается из отрезка лейкопластыря. Надпись делается простым карандашом или шариковой ручкой.

производит посев этого материала на соответствующие среды непосредственно у секционного стола.

Если вскрытие умершего от инфекционного заболевания производится патологоанатомом без участия бактериолога, необходимо самому взять соответствующий материал для бактериологического исследования, и, если это исследование нельзя произвести на месте (что крайне желательно), то материал обязательно следует переслать в бактериологическую лабораторию¹.

Необходимо, чтобы врач (прозектор), производящий вскрытие трупа умершего от инфекционного заболевания, проводил наиболее полное обследование его, памятуя, что заключение об этиологии заболевания может быть получено не только на основании мазков, отпечатков органов и посевов из них, но также на основании данных посмертных серологических исследований, а в некоторых случаях только на основании результатов биологической пробы (заражения экспериментальных животных). Исходя из этого, нужно стремиться обеспечить все методы бактериологического и вирусологического исследований правильным набором материалов.

Взятие из трупа материалов для бактериологического и вирусологического исследований следует производить в возможно более ранние сроки после смерти больного. Раннее взятие материала дает наиболее четкий и надежный результат. Если раннее вскрытие невозможно, надо произвести вскрытие и взятие материала для бактериологического исследования в пределах 12—24 ч, но и взятие материалов в срок 48—72 ч с момента смерти также может дать положительный результат. Бактериологическое исследование полноценно, если труп сохраняется при низкой плюсовой температуре (до 10° С) и если материал для посева и эксперимента на животных взят в оптимальные сроки. Позднее вскрытие или сохранение трупа при температуре выше 10° С создают условия, благоприятствующие быстрому гниению и поступлению гнилостных микробов в кровь и органы и гибели патогенных микробов².

Однако и при загнивании трупа все же не следует отказываться от бактериологического исследования, так как существующие микробиологические методики позволяют и в таких случаях произвести выделение специфического патогенного возбудителя, что особенно важно при диагностике особо опасных инфекционных заболеваний.

¹ Бактериологическое исследование патологоанатомического материала умершего от особо опасной инфекции или при подозрении, что смерть наступила от такого заболевания, проводят режимные лаборатории, имеющие специальное разрешение Главного управления карантинных инфекций МЗ СССР.

² Если труп хранится (при смерти от соматического заболевания) при температуре +18° С, через 24 ч стерильность сохраняется только в костях; при температуре +1—0° С ткани могут быть стерильными в течение нескольких суток.

Бактериологическое исследование наиболее ценно при более полном исследовании трупа; нельзя ограничиваться исследованием только крови или только одного органа, даже при подозрении на вполне определенное инфекционное заболевание. Например, при подозрении на сибирскую язву, чуму нельзя ограничиваться взятием материала только из лимфатических узлов, но следует обязательно также исследовать кровь, свертки крови, селезенку, печень, костный мозг и т. д.

Необходимо произвести тщательное бактериологическое исследование тех тканей и органов, морфологические изменения которых сами указывают на значимость их поражения в смысле первичной локализации инфекции (ее возбудителя), например флегмоны, карбункула, язвы кожи, абсцесса, пневмонических фокусов, воспалительных очагов в пищеварительном тракте, менингита и др. Подлежащие исследованию кусочки органов и тканей должны быть не менее 3X3X3 см.

При взятии из трупа материалов для бактериологического и вирусологического исследований требуются следующие инструменты и предметы:

1) Платиновая петля; 2) металлическая (лучше платиновая) лопаточка (шпатель); 3) мелкие и крупные стерильные пастеровские пипетки, а также обычные бактериологические пробирки; 4) стерилизованные шприцы в 5—10 мл с иглами (или шприцы одноразового пользования); 5) спиртовая горелка; 6) пакеты стерильной ваты и марли; 7) этиловый, денатурированный и метиловый спирты; 8) йодная настойка; 9) предметные и покровные стекла; 10) ножницы, скальпели, пинцеты и желобоватый зонд; И) набор обычных питательных сред: мясной бульон, скошенный прямой агар в прорезном стеклом или песком для растирания; 13) физиологический раствор (стерильный) — 100 мл; 14) восковые карандаши или чернила¹ для писания по стеклу; 15) стерилизатор для кипячения инструментов; 16) пробирки со стерильным глицерином (50%) на физиологическом растворе (рН 7,4), закрытые резиновыми пробками; 17) 3% раствор фенола или 5% раствор лизола для последующего обеззараживания инструментов и остатков посевного материала. При производстве вскрытий вне лечебных учреждений необходимо также иметь дорожный микроскоп (МБИ-4) с набором красок, керосинку или плитку (горелку) с баллоном пропанбутана.

Для пересылки взятых органов или их частей необходимо иметь несколько стерильных, не бывших в соприкосновении с дезинфицирующими жидкостями, широкогорлых банок емкостью от 100—150 мл до 2 л с притертыми стеклянными, резиновыми или пропитанными парафином корковыми пробками, обвязанными пергаментной (вошаной) бумагой или полиэтиленовой пленкой. Кроме того, надо иметь отдельно, для укупорки и герметизации бапки, парафин и пергаментную бумагу, клеенку или полиэтиленовую

¹ Приготовление чернил для писания по стеклу: 1) 100 мл обыкновенных чернил смешивают с 30 мл продажного раствора кремнекислого натрия или 2) смешивают равные объемы 10% водного раствора танина и насыщенного спиртового раствора генцианового фиолетового или основного фуксина; 3) Я. З. Силин (1965) предлагает следующий рецепт чернил: 0,1 г красителя (фенолфталеин, розоловая кислота), 1,2 мл 0,1 N раствора натра едкого, 10 мл конторского клея, взболтать до полного растворения. Место надписи протереть 0,1 N раствором натра едкого, высушить и писать обычным пером.

плёнку, металлическую или деревянную тару для упаковки, исключаящую возможность поломки стеклянных банок, пробирок и пипеток, содержащих материал для бактериологического или вирусологического исследования. На каждой банке должен быть ярлык для надписи простым карандашом или шариковой ручкой номера взятого материала с указанием цели исследования. Нельзя класть в банку кусочки органов от нескольких вскрытий. Взятые от одного вскрытия разные органы также рекомендуется помещать в отдельные банки.

Необходимо твердо помнить, что кусочки органов и тканей не должны заливаться какими-либо дезинфицирующими или фиксирующими растворами. Только для некоторых видов микробов — возбудителей инфекционных болезней предложены жидкости и смеси-консерванты, сохраняющие их от быстрого отмирания.

При вскрытии в первую очередь производят взятие материала из органов на бактериологическое исследование, когда они еще не изъятые из трупа, а также патологических жидкостей в полостях (экссудат, гной, кровь и т. п.). Например, при вскрытии полости черепа и после рассечения твердой мозговой оболочки делают посевы с поверхности мягких мозговых оболочек, если они пропитаны экссудатом. При вскрытии грудной полости делают посевы материала из средостения, плевры, содержимого полости перикарда и полости сердца, ткани легких. При вскрытии брюшной полости делают посевы с брюшины, из ткани печени, мочевого пузыря. Осторожно раздвигая органы, можно сделать посевы материала из брыжеечных лимфатических узлов, кишечника, червеобразного отростка, желчного пузыря, селезенки.

Посевы с поверхности органов делают до соприкосновения их с нестерильными предметами (перчатки, секционные инструменты). Посевы материала из разрезанных органов делают после прижигания раскаленной лопаточкой (шпателем) той поверхности, которую предполагают разрезать. Разрезание самого органа производят стерильным скальпелем или ножницами.

Самое правильное — произвести бактериоскопию во время вскрытия. Если это возможно и диктуется необходимостью, одновременно с бактериоскопическим исследованием во время вскрытия надлежит отправить органы или их части (вместе с засеянными пробирками или чашками Петри) в микробиологическую лабораторию. При некоторых обстоятельствах приходится ограничиваться лишь получением материала для отсылки его в лабораторию, и, таким образом, дело сводится к вскрытию полостей и правильному взятию материала для бактериологического исследования.

Для точности результатов важно стерильное получение материала и стерильность посевов.

Кровь для бактериологического исследования берут из сердца и из периферических сосудов одновременно, в последнем случае чаще пользуются локтевой и бедренной венами. Кровь из сердца

надо брать до вскрытия полости черепа и до извлечения головного мозга, а также следить за тем, чтобы при извлечении грудины не повредить крупные вены средостения и шеи, иначе в полость правого сердца может попасть воздух, содержащий посторонние бактерии.

После осторожного извлечения грудины разрезают сердечную сорочку; прокаленным шпателем прижигают переднюю поверхность правого предсердия, куда вводят иглу шприца или пастеровскую стерильную пипетку. Запаянный конец пипетки перед этим обламывают и обжигают над пламенем горелки. Если кровь не поступает в пипетку, то последнюю слегка передвигают в полости сердца, надавливая на его стенки.

Если полость черепа уже вскрыта, то все же не следует отказываться от взятия крови из полости сердца, но лучше брать кровь из периферических сосудов — локтевой или бедренной вены. Для посева необходимо брать 5—10 мл и больше крови. Часть крови может быть использована для посмертных серологических реакций, которые во многих случаях дают исключительно ценные для диагностики результаты (бруцеллез, туляремия, брюшной тиф, сальмонеллез, сифилис, вирусные и риккетсиозные заболевания).

При взятии крови из локтевой или бедренной вены кожа области локтевой складки или внутренней поверхности бедра смазывается настойкой йода, протирается обильно спиртом, остатки которого на коже затем сжигаются; прокаленным на спиртовке скальпелем делают разрез в области вены; другим стерильным (или вновь прокаленным) скальпелем надрезают вену и в стерильную пипетку или шприц насыщают нужное количество крови. Если кровь из вены идет в недостаточном количестве, то путем массирования предплечья от кисти к локтю усиливают ее истечение.

После взятия крови ее засевают на соответствующие питательные среды, а также оставляют для постановки необходимых серологических реакций, переливая ее в стерильные пробирки.

Пересылают кровь и другие жидкости в стерильных бактериологических пробирках, закрытых резиновыми пробками. Можно пересылать кровь и другие жидкости в запаянных с обеих сторон пастеровских пипетках, но это менее удобно, так как пастеровские пипетки вмещают очень небольшое количество жидкости. Пробирки (пипетки) осторожно укладывают в металлические коробки (пеналы) так, чтобы они не разбились, и сопроводжают их соответствующей запиской.

Для получения *жидкостей из полостей тела* (например, из серозных полостей, суставов, желчного пузыря и т. д.) обнаженную от соседних тканей стенку полости прижигают раскаленным шпателем и через нее вводят стерильную пастеровскую пипетку или иглу шприца, которой и набирают содержимое полости.

Если это содержимое очень густое, можно разрезать стенку полости прокаленным ножом и взять материал стерильной платиновой петлей. Из желудочков не вскрытого мозга жидкость можно получить путем прокола через мозолистое тело.

Для бактериологического исследования *органов* (например, селезенки, лимфатических узлов, легкого и т. д.) лучше делать посевы, как уже указывалось выше, т. е. до изъятия органов из трупа, но можно провести исследование и после извлечения их. Поверхность извлеченного органа обильно смачивается тампоном со спиртом. Спирт на поверхности органа затем сжигается. На обожженном месте стерильным скальпелем делают разрез, из глубины которого и берут материал.

Если материал для исследования представляет плотную ткань (например, печень), то стерильными остроконечными ножницами вырезают с поверхности разреза маленький кусочек и одновременно прокалывают платиновую петлю; не давая остыть платиновой петле, прикасаются ею к вырезанному кусочку, который одной стороной крепко пристает к горячей петле. В таком виде кусочек тут же переносится на среду, на которой непрожженной стороной кусочка удобно производить посевы любыми движениями, например на плотных средах при помощи штрихов.

Можно также из органов вырезать крупные куски (например, 3X3X3 см), затем, обмакнув их в спирт и дав стечь излишнему спирту, быстро обжечь на спиртовке взятый кусок. После этого стерильным инструментом, разрезав кусок, берут материал из центральной его части. Иногда при помощи стерильных ножниц можно взять в стерильную чашку Петри кусочки ткани или органа и перед посевом подвергнуть их измельчению, растирая в стерильной ступке вместе с измельченным стерильным стеклом, песком (например, кусочек стенки толстой кишки для выделения бактерий дизентерии).

Если исследуемый материал жидкий, например кровь, гной или жидкость, стекающая с поверхности разреза сочного органа (поверхность разреза селезенки, лимфатических узлов и др.), его захватывают прокаленной, но остывшей платиновой петлей.

Для засева большого количества жидкости ее набирают и засевают стерильной пипеткой (в количестве 1—10 мл), конец которой перед посевом обламывают и обжигают над пламенем.

Костный мозг извлекают из плоских костей (грудина, ребра) путем выдавливания его сильным сжиманием распиленной кости костными щипцами, поверхность распила кости надо сначала обеззаразить обжиганием на пламени. Хорошим материалом для посева является костный мозг тел позвонков. Костный мозг из трубчатых костей берут стерильной лопаточкой или пинцетом после распила их и обеззараживания поверхности распила обжиганием.

Бактериологическое исследование *содержимого кишечника* (на холеру, брюшной тиф, паратифы, бактериальную дизентерию и др.) производят путем посевов на обычные и специальные питательные среды. Следует иметь в виду, что для посева на среду Эндо, Левина, бактоагар Плоскирева (для выделения возбудителя тифо-паратифозных и дизентерийных заболеваний) нужно

брать примерно в 10 раз больше материала, чем при посевах на обычные среды.

Важно помнить, что возбудители кишечных инфекций выделяются не только из содержимого кишечника, но также из печени, желчи, селезенки, костного мозга, почек и брыжеечных лимфатических узлов, где оседает возбудитель после его проникновения через кишечную стенку по ходу лимфатических сосудов.

Бактериологическое исследование содержимого кишечника производится в бактериологических лабораториях. С этой целью перевязанную лигатурами кишечную петлю (не вскрытую и не промытую водой) с содержимым помещают в стерильную сухую банку, упаковывают соответствующим образом и пересылают с нарочным в бактериологическую лабораторию.

Если уже во время вскрытия трупа возникает необходимость взятия содержимого кишечника для бактериологического исследования, то, не извлекая кишечника, прижигаем серозную оболочку нагретым над пламенем горелки шпателем или пластинкой желобоватого зонда и, введя в этом месте пастеровскую пипетку или стерильную иглу шприца, берут содержимое (в количестве 0,5—1 мл) и по возможности немедленно производят посевы на питательные среды. Следует иметь в виду, что при этом методе кишечное содержимое вытекает из прокола и загрязняет серозный покров и другие органы.

В некоторых случаях, когда не представляется возможным переслать перевязанную с двух сторон петлю кишок в бактериологическую лабораторию или применить вышеописанный способ взятия материала, можно произвести посев содержимого кишечника из трупа, вскрыв стерильными инструментами петлю кишки и предварительно продезинфицировав ее серозный покров тампоном, смоченным спиртом, или с помощью прижигания. По вскрытии петли кишки содержимое ее, взятое прокаленной и охлажденной петлей (или шпателем), по возможности немедленно переносят на соответствующие питательные среды. Хорошо также брать материал для посева из соскоба слизистой оболочки толстой кишки (для выделения возбудителей дизентерии). Следует, кроме того, взять мазки со слизистой оболочки кишечника, в частности с язвенных поверхностей его.

Из *желчного пузыря* берут содержимое (после прижигания его стенки) стерильной пипеткой (1—2 мл) и производят посев на питательные среды для выделения возбудителей кишечных инфекций. Желчный пузырь отсылают для исследования в стерильной банке целиком, предварительно перевязав его шейку.

Помимо посевов, обязательно следует произвести исследование отпечатков и мазков, сделанных на предметных стеклах (бактериоскопическое исследование), которое иногда уже во время вскрытия может дать довольно точное представление об этиологии заболевания.

Особенно полезны в этом отношении отпечатки органов. Отпечатки и мазки делаются из органов и патологически измененных тканей, жидкостей. Во время высушивания на воздухе их нужно защитить от пыли и мух. Мазки и отпечатки можно фиксировать: 1) фламбированием — трехкратным проведением предметного стекла (мазка) над пламенем горелки, с интервалом в 1 с, при этом поверхность мазка должна быть обращена вверх; 2) смесью абсолютного спирта с абсолютным эфиром в равных количествах (смесь Никифорова) в течение 20—30 мин или метиловым спиртом (метанолом) и даже (хуже) денатуратом — 5 мин.

Мазки и отпечатки органов, взятые специалистом по особо опасным инфекциям от трупа больного, погибшего от особо опасной инфекции, запрещается фиксировать нагреванием (фламбированием). Для фиксации рекомендуется применять смесь Никифорова, метиловый спирт. При чуме фиксация удлиняется до 2 ч и остатки фиксатора на стекле (мазке, отпечатках) сжигаются. При исследовании материала, содержащего споры сибиреязвенного микроба, фиксируют мазки этиловым спиртом с добавлением 10% формалина (1:1).

После фиксации отпечатки и мазки окрашиваются метиленовым синим или фуксином, по Граму, азур-эозином по Романовскому—Гимзе и другими способами (смотря по показаниям). Фиксированные мазки отсылают в лабораторию в соответствующей упаковке с сопроводительной запиской.

Некоторые особенности представляет взятие материала при вирусных нейроинфекциях (энцефалиты, полиомиелит, бешенство и др.). Основным материалом для вирусологического исследования является головной и спинной мозг, из различных отделов которого в строго асептических условиях берут кусочки размером 2X2X1 см. Кусочки нужно брать из коры головного мозга, из подкорковых узлов, аммонова рога, варолиева моста, продолговатого мозга и из спинного мозга на различных уровнях.

При выборе места для взятия материала, чтобы выделить вирус, можно до известной степени руководствоваться клиническими данными о локализации патологического процесса. Стремясь обеспечить материалом вирусологическое исследование, нельзя, вместе с тем, производить это в ущерб патогистологическому методу, который при вирусных нейроинфекциях имеет большое диагностическое значение.

Исходя из этого, патологоанатом и вирусолог должны взять равномерные кусочки таких небольших по объему образований, как продолговатый мозг, варолиев мост, ножки мозга.

При вирусных нейроинфекциях обнаженную (по обычному способу) от мягких тканей черепную коробку обмывают спиртом. Распил производят обычной пилой, предварительно обработанной спиртом, и при этом стараются не повредить твердую моз-

говую оболочку. Последнюю также обрабатывают спиртом, обжигают и после этого разрезают стерильными ножницами. При вскрытии трупов маленьких детей обычно постоянно повреждается твердая мозговая оболочка, поэтому необходимо тщательно дезинфицировать черепную коробку и вскрытие ее производить стерильным инструментом.

Для вирусологического исследования кусочки мозга надо брать стерильными ножницами и помещать эти кусочки в посуду со стерильным 50% глицерином. При подозрении на бешенство берется головной мозг (в частности, аммонов рог), кладется в стерильный сосуд и пересылается в лабораторию пастеровской станции (см. «Бешенство»).

Для пересылки взятых материалов в вирусологическую лабораторию производится упаковка опечатанных банок, пробирок и пипеток, как это указывалось выше. Все подлежащие упаковке предметы (банки и пр.), находившиеся в секционной или соприкасавшиеся с трупным материалом, подвергаются тщательной влажной дезинфекции, проведение которой не должно вредить изъятому материалу. Для такой влажной дезинфекции удобнее всего использовать растворы лизола, фенола и хлорсодержащих дезинфицирующих средств.

Материал в вирусологическую лабораторию отправляется с нарочным при подробной описи, опечатанным и с применением всех мер предосторожности (недопустимо разбивание банок, вскрытие их не на месте назначения в вирусологической лаборатории и т. д.).

Бактериологическое и вирусологическое исследования материала должны производиться параллельно с гистологическим исследованием органов и тканей трупа в патологоанатомической лаборатории.

Когда требуется срочно произвести экспериментальное заражение животного (биологическая проба) материалом от трупа, то небольшой кусочек органа (лимфатического узла, печени, селезенки) размельчают стерильными ножницами в стерильной ступке, добавляют 2—3 мл физиологического раствора и тщательно растирают пестиком; полученную жидкость набирают в шприц (лучше пользоваться шприцами типа «Рекорд» в 1, 2, 5 мл с хорошо пригнанными иглами) и вводят под кожу, в брюшную полость животного или, если это необходимо, в головной мозг. Иногда очень маленький кусочек подозрительного органа вводят в конъюнктивальный мешок глаз животного. Жидкий материал вводится животному без добавления других веществ¹.

¹ Биологическая проба с материалом от трупа больного, погибшего от особо опасной инфекции или при подозрении на смерть от этих инфекций, производится только в специализированных лабораториях, ведущих работу с особо опасными инфекционными материалами (см. с. 32).

Зараженное инфекционным материалом животное (мышь, крыса, морская свинка и др.) помещается в стеклянную банку соответствующих размеров, на дне которой находится подстилка, сухие опилки, торф или сено. На банку наклеивается ярлык с указанием времени заражения и характера введенного материала. Банка должна иметь широкое горло и быть достаточно высокой, чтобы животное не могло выпрыгнуть. Банку следует закрыть крышкой из металлической сетки.

Схематический порядок бактериоскопического и бактериологического исследований трупa следующий:

1. *Кровь*. Исследование тонких мазков на предметных стеклах; предпочтительна фиксация их в метиловом спирте 5 мин или в смеси Никифорова 15—20 мин; окраска их по Романовскому — Гимзе для обнаружения простейших и для ориентации в морфологии крови.

2. Мазки или отпечатки разрезов органов на предметных стеклах с фиксацией их над пламенем горелки или в смеси Никифорова или в метаноле. После фиксации окраска разведенным фуксином или метиленовым синим, по Граму и другими способами; мазки: а) при возможности исследуются на месте; б) фиксированные отсылаются в лабораторию. В мазках определяют форму микробов, размеры, расположение их группами или в одиночку, цепочкой или кучками, наличие или отсутствие спор, результаты окраски по Граму (положительные, отрицательные).

3. Посевы на обычные питательные среды: бульон, слабощелочной агар в пробирках штрихом, на агар в чашках Петри шпателем.

4. Посевы на специальные среды — жидкие и плотные.

5. Заражение экспериментальных животных кровью.

6. Взятие крови из сердца, из полостей в большие пастеровские пипетки и пересылка их в лабораторию для бактериологического исследования. Конец пипетки после взятия крови нужно запаять над пламенем спиртовки.

Различные патологические жидкости (выпоты, секреты и др.), Прodelьвают указанное в пп. 1—6 при исследовании крови. При исследовании по п. 1 мазков обращают внимание на характер гноя — преобладание полинуклеарных или лимфоидных форм.

Органы (кусочки легких, селезенки, печени, лимфатических узлов, почек, костного мозга):

1. Прodelьвают указанные в пп. 1—5 исследования крови.

2. Заражение суспензией органов экспериментальных животных.

3. Взятие кусочков органов для пересылки в лабораторию.

Кишечник: 1. Мазки со слизистой оболочки, из язв, на предметных стеклах, с фиксацией и окраской их.

2. Посевы на обычные и специальные среды (последние главным образом для возбудителей кишечной группы).

Желчный пузырь: 1. Посевы из содержимого пузыря на обычные и специальные среды (главным образом для кишечной группы).

2. Собирают содержимое пузыря для отсылки в лабораторию или отсылают в банке весь желчный пузырь с его содержимым, перевязав предварительно шейку пузыря.

ПРИГОТОВЛЕНИЕ НАИБОЛЕЕ УПОТРЕБИТЕЛЬНЫХ КРАСОК И СПОСОБЫ ОКРАСКИ МАЗКОВ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ СРЕЗОВ ДЛЯ БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОГО И МИКОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Растворы, приготовленные из красок, бывают насыщенные, спиртовые, спирто-водные и водные. Для повседневной работы необходимо иметь спиртовые насыщенные растворы основного фуксина, генцианового фиолетового и метиленового синего. Они очень стойки, и их можно заготавливать впрок. Спирто-водные и особенно водные растворы — нестойкие, их следует готовить по мере надобности.

Методы приготовления красящих растворов. Насыщенные растворы. На 1 г сухой краски добавляют 10 мл чистого спирта и выдерживают при комнатной температуре 24 ч или 2 ч в термостате при 37° С. Краска за этот период созревает, а на дне флакона остается нерастворимый осадок. Перед употреблением краску фильтруют через бумажный фильтр.

Для приготовления насыщенного раствора метиленового синего на 100 мл 95° спирта берут 7 г краски, генцианового фиолетового — 4,8 г, основного фуксина — 8 г.

Спирто-водные растворы. На 1 часть спиртового раствора краски берут 9 частей дистиллированной воды, смешивают и пропускают через бумажный фильтр.

Водные растворы. 2—3 г сухой краски растворяют в 100 мл горячей дистиллированной воды. Иногда краску кипятят в течение 2—3 мин. Фильтруют через бумагу.

Наиболее употребительные краски. Карболовый фуксин Циля. 1 г основного фуксина растирают в ступке до порошкообразного состояния, прибавляя небольшими порциями 5 г карболовой кислоты и по каплям (15—20 капель) химически чистый глицерин. Во время растирания приливают понемногу 10 мл спирта, а затем 90 мл дистиллированной воды. Выдерживают 2 сут при комнатной температуре и пропускают через бумажный фильтр. Раствор очень стойкий. Для приготовления фуксина Циля можно также брать 10 мл насыщенного спиртового раствора основного фуксина и 100 мл 5% карболовой кислоты.

Фуксин Пфейффера. На 1 мл карболового фуксина Циля берут 9 мл дистиллированной воды. Смешивают и пропускают через бумажный фильтр. Краска не очень стойкая, поэтому лучше употреблять свежеприготовленные растворы.

Карболовый генциановый фиолетовый или кристаллический фиолетовый на карболовой воде. Смешивают 1 часть насыщенного спиртового раствора краски с 10 частями 2% раствора карболовой кислоты.

Кристаллический фиолетовый по А. И. Синеву (видоизменение окраски по Граму). 1 г сухой краски тщательно растирают, добав-

ляя по каплям 5 мл глицерина. Небольшими порциями приливают 100 мл 96° этилового спирта, фильтруют через бумажный фильтр. Через сутки после приготовления этой краски пропитывают полоски фильтровальной бумаги. Высушивают и хранят в сухом темном месте. При окраске мазков бумажку смачивают дистиллированной водой.

Метиленовая синька по Леффлеру. Насыщенный раствор спиртового метиленового синего 30 мл, 1% раствор едкого кали 1 мл, дистиллированная вода 100 мл. Можно готовить эту краску по модифицированной прописи: метиленового синего 0,3 г, этилового спирта (96°) 30 мл, водного раствора 0,01% едкого кали 100 мл. Растворы стойкие. При хранении их красящая способность повышается.

Карбол-тионин Николая. Смешивают 1 часть насыщенного водного раствора тионина с 10 частями 1% водного раствора карболовой кислоты.

Для окраски мазков существуют различные способы.

Окраска мазков. Окраска по Граму. Для окраски по Граму необходимо иметь следующие растворы: а) карболовый раствор красителя генцианового фиолетового, кристаллического фиолетового или метилового фиолетового Б; б) раствор Люголя (2 г калия йодистого растворяют в 2 мл дистиллированной воды и добавляют 1 г кристаллического йода. После полного растворения йода доливают до 300 мл дистиллированной водой и фильтруют через бумажный фильтр); в) спирт 96°; г) фуксин Пфейффера.

На фиксированный мазок кладут полоску фильтровальной бумаги и наливают на 1—2 мин карболовый генциановый фиолетовый или одну из указанных выше красок. Затем краску сливают и, не промывая препарат водой, наливают на 1—2 мин раствор Люголя (до побурения мазка). Сливают люголевский раствор и обесцвечивают спиртом до тех пор, пока при осторожном покачивании мазка не перестают отходить фиолетовые струйки краски. Промывают водой и дополнительно окрашивают фуксином Пфейффера или 1% водным раствором нейтрального красного и др. в течение 2—3 мин. Вновь промывают водой и высушивают между листами фильтровальной бумаги.

Существуют различные модификации окраски по Граму. В практике чаще всего используют способ А. И. Синева. На фиксированный мазок накладывают бумажку, окрашенную кристаллическим фиолетовым по А. И. Синева, и наносят несколько капель дистиллированной воды (следить, чтобы бумажка плотно прилежала к поверхности стекла). Красят 2 мин и удаляют бумажку. В дальнейшем окрашивание ведут так же, как и в оригинальном способе окраски по Граму. Грамположительные бактерии окрашиваются в фиолетовый цвет, грамотрицательные — в красный.

Окраска по Романовскому — Гимзе. К 10 мл дистиллированной воды нейтральной или слабощелочной реакции непосредственно перед окраской препарата прибавляют 10 капель продажной краски Романовского—Гимзы и тотчас же наливают на фиксированный препарат. Окрашивают в течение часа, затем краску сливают, промывают водой и высушивают на воздухе. Окрашивание происходит быстрее (30—40 мин), если препарат с краской поместить в термостат при 37° С. Во избежание выпадения осадка краски лучше мазок окрашивать в стаканчике в вертикальном положении или же в чашке Петри мазком вниз, положив предметное стекло на две спички или на валики из менделеевской замазки.

Приготовление раствора из сухой краски Романовского—Гимзы. Сухую краску в количестве 3,8 г растворяют в 250 мл химически чистого глицерина, нагретого до 60° С; добавляют 250 мл тоже нагретого до 60° метилового спирта, взбалтывают и через 24 ч фильтруют. Рабочий раствор готовят, как описано выше.

Краску азур-зовин по Романовскому можно приготовить самому. Для этого отдельно растворяют 1 г азур II в 1 л воды нейтральной реакции и 1 г эозина тоже в 1 л воды (добавить по 1—2 г глицерина на 100 мл краски). Это основные растворы, которые хранят отдельно; практически они неограниченно стойкие.

Для окрашивания готовят перед применением рабочий раствор на один день: в цилиндр отмеривают пипеткой 4 капли эозина на 1 мл воды, смешивают, затем прибавляют 4 капли азур II и смешивают все вместе. Приготовленную краску подогревают.

Окраска производится так же, как и при окрашивании промышленной краской Романовского—Гимзы.

Краска Лейшмана хорошо окрашивает мазки крови и применяется для окраски микробов. Приготовление краски — 0,5 г сухой краски Лейшмана растворяют в 100 г химически чистого метилового спирта. Раствор краски ставят на сутки в термостат при температуре 38° С, после чего его охлаждают, не фильтруют, а только отстаивают.

Окраска производится следующим образом: нефиксированные мазки крови (отпечатки костного мозга, лимфатических узлов и др.) покрывают раствором краски на 1 мин (фиксация мазка), потом добавляют такое же количество капель воды (нейтральной реакции) на 3 мин; не сливая краски во избежание осадка, мазок ополаскивают водой, тщательно промывают и просушивают.

Окраска спор по методу Ожешки — наиболее распространенный способ. На высушенный нефиксированный мазок наливают 0,5% раствор соляной кислоты и 1—2 мин подогревают до отхождения паров. Остудив препарат, сливают остаток кислоты, препарат высушивают и фиксируют жаром. Красят в течение 1 мин карболовым фуксином Циля через фильтровальную бумагу с подогреванием. Затем препарат обесцвечивают 5% раствором серной кислоты и докрашивают дополнительно синькой Леффлера в течение 3—5 мин. Споры, стойко прокрасившиеся фуксином, приобретают ярко-красный цвет; бактерии, обесцвечившиеся в серной кислоте, окрашиваются в дополнительный синий цвет.

Окраска спор по методу Пешкова. На фиксированный (над пламенем) мазок наливают синьку Леффлера и доводят до кипения над пламенем горелки в течение 15—20 с, затем смывают водой и докрашивают 30 с 0,5% водным раствором нейтрального красного, промывают дистиллированной водой, высушивают. Споры синие, вегетативные тела розовые.

Окраска капсул по методу Гиса. Препарат фиксируют любым способом, но не над пламенем, и красят 5% водным раствором генцианового фиолетового, подогревая до появления паров. Смывают краску 20% водным раствором медного купороса и высушивают препарат, не промывая водой.

Окраска-капсул по методу Ребигера. 15—20 г генцианового фиолетового растворяют в 100 мл 40% формалина, выдерживают несколько часов при комнатной температуре, после чего фильтруют. Этот раствор одновременно фиксирует и красит. Нефиксированный мазок окрашивают 15—20 с, промывают водой и высушивают. Капсулы красно-фиолетовые, а бактерии темно-фиолетовые (окраска удобна для выявления возбудителей сибирской язвы).

Окраска микробов в гистологических срезах. Для окраски микробов в гистологических срезах лучше пользоваться депарфинированными срезами¹; окраска получается хуже при применении целлоидиновых и замороженных срезов.

Удаление парафина из среза производится ксилолом на предметном стекле, на которое наклеивается срез или серия срезов. Наиболее распространенным и удобным является способ наклейки на предметное стекло предварительно смазанное белком-глицерином. Последний готовится из смеси равных частей чистого свежего куриного белка и глицерина — смесь фильтруют и добавляют кристаллик камфоры или тимола. Каплю белка-глицерина размазывают тонким слоем на предметном стекле и фламбуют над пламенем горелки со стороны необработанной поверхности. На такие стекла наносят каплю дистиллированной воды, на поверхности которой

Окраска синькой Леффлера. Срезы помещают в синьку Леффлера на 5—10 мин (или наливают на срез несколько капель краски), хорошо промывают в водопроводной воде и затем дифференцируют в 0,5% водном растворе уксусной кислоты (3—5—10 с). После этого быстро промывают в воде и контролируют под микроскопом степень дифференцировки (клеточные структуры должны резко выделяться), быстро проводят через спирты, ксилол и заключают в бальзам.

Окраска карболовым тионином Николя. При этом способе окраски получаются лучшие результаты, чем при окраске синькой. Срезы окрашивают в карболовом тиопино в течение 5—10 мин, споласкивают в водопроводной воде и дифференцируют в 96° спирте под контролем микротом быстро проводят через абсолютный спирт, ксилол и заключают в бальзам.

Окраска по Граму — Вейгерту. Срезы окрашиваются литиевым кармином Орта в течение 5—10 мин (приготовление кармина: 100 мл насыщенного водного раствора карбоната лития и 2,5 г кармина кипятят 5—10 мин и по охлаждению фильтруют), затем переносят в 1% гидрохлоридный 70° спирт на 5—10 мин. Промывают в водопроводной воде 1—3 мин и затем на стекле через фильтровальную бумагу окрашивают карболовым генциановым фиолетовым в течение 5—10 мин. Можно применять окраску по А. И. Синеву (см. «Окраска мазков»). Затем ополаскивают водопроводной водой и обрабатывают слабым люголевским раствором 2—3 мин; сливают раствор Люголя, быстро обсушивают срез фильтровальной бумагой. Срез дифференцируют анилиновым маслом, наливая повторно до тех пор, пока срез из темно-синего не станет вновь красным (обычно это происходит через 3—5 мин). Анилиновое масло удаляют ксилолом и заключают препарат в бальзам. Грамположительные микробы окрашиваются в темно-синий цвет.

Окраска микобактерий туберкулеза (и других кислотоустойчивых микробов) по Цилю — Нильсену. Окраску лучше проводить на депарафинированных срезах; целлоидиновые срезы нужно приклеивать и удалять целлоидин¹. Срезы на стеклах помещают в стаканчик или чашки Петри (срезом вниз) с раствором свежеспротифильрованного и разведенного пополам водой карбол-фуксина Пиля. Окрашивание проводят в термостате при температуре 37—40° С в течение 1—2 ч (при комнатной температуре — 24 ч). Споласкивают водой и дифференцируют 1% гидрохлоридным спиртом (70°) до бледно-розового цвета, затем промывают в водопроводной воде 1—2 мин и подкрашивают синькой Леффлера в течение 1/4—7/8 мин. Споласкивают водой и быстро проводят через спирты, ксилол и заключают в бальзам. Микобактерий туберкулеза окрашиваются в красный цвет, ядра клеток — в синий. Окраску можно проводить, наливая ее на стекло, покрытое фильтровальной бумагой. Окраска производится при подогревании стекла со срезами на пламени спиртовки до появления паров. Эту температуру поддерживают в течение 1—2 мин, а затем прекра-

располагают парафиновый срез. Слив избыток воды, срез плотно прижимают к стеклу несколькими слоями фильтровальной бумаги. Последнюю можно смочить 96° спиртом. Для подготовки предметных стекол можно применить смесь: 2% раствор кристаллического яичного альбумина — 2 части, глицерина — 1 часть.

¹ Срезы наклеивают на стекла, смазанные смесью белка с глицерином. Свертывание белка нагреванием не производится. Срезы, извлеченные из 70° спирта, помещают на поверхность смазанного белком стекла, расправляют и быстро просушивают фильтровальной бумагой. Целлоидин из срезов удаляется гвоздичным маслом (можно эвкалиптовым, евгеноловым и др.) или смесью абсолютного спирта с эфиром. Можно пользоваться (Е. Д. Логачев, 1956) любым растительным маслом (льняным, подсолнечным) с безводным ацетоном (2—3 части масла на 1 часть ацетона).

щают подогревание и краску держат на стекле еще 20—25 мин. В дальнейшем окраска производится, как указано выше¹.

Окраска по Романовскому — Гимзе для выявления клеточных и ядерных включений (элементарных вирусных частиц). Материалы лучше фиксировать смесями с хромовыми солями; можно также применять и фиксацию нейтральным формалином по Лилли. Тонкие парафиновые или целлоидиновые срезы освобождают от парафина или целлоидина. Окраска производится в чашках Петри так же, как и мазков. Продолжительность окраски — 18—20 ч при комнатной температуре или 1—2 ч в термостате при температуре 37° С. Окрашенные срезы хорошо промывают водопроводной водой и дифференцируют 96° спиртом или слабым раствором уксусной кислоты до порозовения срезов (лучше под контролем микроскопа). Срезы быстро проводят через абсолютный спирт, ксилол и заключают в бальзам.

Способы окраски патогенных грибов в гистологических срезах. Наиболее простой окраской является окраска срезов по Граму — Вейгерту. Лучшие результаты получаются при быстрой дифференцировке срезов сперва 96° спиртом, а затем анилин-ксилолом. Живые грибы окрашиваются в черный цвет, мертвые — в темно-красный. Также можно с успехом применить окраску по способу Грама.

Окраска по А. А. Боголепову. Срезы окрашивают в свежеприготовленном водном растворе эозина в течение 2—3 мин (насыщенный спиртовой раствор эозина — 5 мл, вода дистиллированная — 95 мл). Краску сливают и препарат просушивают фильтровальной бумагой. Окрашивают через фильтровальную бумагу карболовым генциановым фиолетовым 5 мин (5 капель насыщенного спиртового раствора краски на 1 мл 2,5% карболовой воды). Краска годна после суточного стояния, хранить не более 6 сут. Затем на препарат наливают на 2—3 мин раствор Люголя, обсушивают фильтровальной бумагой и дифференцируют в анилин-ксилоле (1 часть анилинового масла и 2 части ксилола). Препарат проводят через ксилол и заключают в бальзам.

Окраска по Брауну — Брену в модификации О. К. Хмельницкого. Срезы окрашивают 2—4 мин железным гематоксилином Вейгерта, обмывают водой, дифференцируют в 1% растворе соляной кислоты и помещают в воду на 3 мин. Затем препарат окрашивают в течение 5—10 мин карболовым генциановым фиолетовым (смешивают 5 капель 5% бикарбоната натрия, содержащего 0,5 % фенола, с 0,75 мл 1% водного раствора генцианового фиолетового) и обмывают водой. Красят срезы в течение 1 мин раствором Люголя, смывают спиртом и дифференцируют в растворе анилина пополам со спиртом, пока не перестанет отходить краска. Смывают чистым спиртом, промывают в воде и быстро окрашивают основным фуксином (5 мл насыщенного спиртового раствора основного фуксина на 100 мл дистиллированной воды), смывают спиртом и дифференцируют 1% раствором пикриновой кислоты до прекращения отхождения краски. Обезоживание через спирты, ксилол и заключение в бальзам. Грамположительные грибы окрашиваются в сине-лиловый цвет, грамтрицательные — в красно-лиловый. Фиксацию применяют формалиновую с заключением препарата в парафин².

Окраска по Гридли. Срезы помещают на 1 ч в 4% хромовую кислоту, промывают 5 мин в проточной воде. После этого погружают срезы в реактив Фельгена. Споласкивают в сернистой кислоте 3 раза по 2 мин и после этого промывают в проточной воде. Кладут срезы на 15—20 мин в альдегидо-фуксиновый раствор (фуксин основной — 1 г, 70° спирт —

¹ Специальные методы окраски (импрегнация по Левадити, серебрение по Морозову, окраска телец Бабеша—Негри и др.) приводятся при описании отдельных заболеваний.

² Метод окраски грибов с применением фуксин-сернистой кислоты, предложенный для окраски грибов А. В. Цинзерлингом, см. в разделе «Пневмония».

200 мл, паральдегид — 2 мл, соляная кислота — 2 мл); раствор зреет 2 дня и должен быть синего цвета. Смывают избыток краски 96° спиртом и промывают в воде. Затем срезы подкрашивают желтым метанилом 2—5 мин (метанил желтый — 0,25 г, ледяная уксусная кислота — 0,25 мл, дистиллированная вода — 100 мл). Промывают срезы водой, обезвоживают, просветляют и заключают в бальзам. Нити гриба окрашиваются в темно-голубой цвет, споры — от темно-розового до пурпурного. Фон препарата желтый. Дефицитный метанил желтый может быть заменен раствором пикриновой кислоты по В. С. Лесовому.

Окраска по Гомори — Грокотту в модификации В. С. Лесового. Срезы денатурализируют и помещают в 5% раствор трехсульфата натрия на 1 мин. Промывают 5 мин в проточной воде. После этого промывают срезы в трех порциях дистиллированной воды по 2 мин в каждой. Затем срезы импрегнируют в растворе уротропин-нитрата серебра 30 мин при 56—58° С (25 мл раствора уротропин-нитрата серебра \ 25 мл дистиллированной воды, 1 мл 5% раствора буры). Промывка срезов в трех порциях дистиллированной воды — по 3 мин в каждой. Отбеливать срезы в 1% растворе одного из следующих реагентов: хлорамина, хлорной извести или соляной кислоты 10 мин (в зависимости от содержания хлора время обработки может меняться). Контроль отбеливания вести под микроскопом. После отбеливания фон докрашивают 0,05% раствором пикриновой кислоты в 70° спирте 1 мин. После этого препарат погружают в 2% раствор гипосульфита на 2—5 мин. Промывь в проточной воде в течение 5 мин, обезвожить, просветлить и заключить в бальзам.

Возбудитель коричневого (черного) цвета. Тканевой фон бледно-желтый или бесцветный.

Заканчивая описание наиболее простых методов морфологического обнаружения возбудителей инфекционных заболеваний, следует кратко остановиться на методе люминесцентной микроскопии микробов, вирусов и риккетсий при окраске их флюорохромами и методе люминесценции антител или, как еще называют, иммуносерологическом люминесцентном методе Кунса.

Люминесцентная (флюоресцентная) микроскопия — специальный вид микроскопирования, основанный на использовании собственной (первичной) или наведенной (вторичной) фотолюминесценции, которая возбуждается ультрафиолетовыми лучами. Для проведения люминесцентной микроскопии используются специальные люминесцентные микроскопы (МЛ-2, МЛ-3) или люминесцентное устройство (ОИ-17, ОИ-18, ОИ-28) и красители (флюорохромы). Окраска различными флюорохромами (акридин оранжевый, желтый, трипафлавин, аурамин ОО, родамин 6Ж и др.) мазков и отпечатков органов при просмотре в люминесцентном микроскопе позволяет по характерному свечению выявить тех или иных возбудителей инфекционных заболеваний.

Наиболее перспективным и входящим в практику индикации возбудителей заболевания является иммуносерологиче-

ский люминесцентный метод. Сущность этого метода заключается в выявлении в исследуемом объекте антигенов с помощью известной специфической сыворотки, соединенной с красителем — флюорохромом. Обработанный меченым антителом антиген приобретает способность светиться при наблюдении в ультрафиолетовых лучах. Для «метки» специфических сывороток наиболее широкое распространение приобрел флюоресцеин изотиоцианат.

Применение готовой люминесцирующей сыворотки для выявления микроорганизмов заключается в приготовлении мазка, фиксации его и обработке в течение 15—30 мин сывороткой путем нанесения ее на мазок, последующей промывке препарата и исследовании с помощью люминесцентного микроскопа. При наличии высокоспецифических меченых сывороток удается получить характерное свечение возбудителей, находящихся в исследуемом объекте даже в весьма малых количествах. Весь процесс идентификации возбудителя занимает 1—1,5 ч.

В настоящее время с помощью иммунолюминесцентного метода возможно определение возбудителей брюшного тифа, дизентерии, холеры, некоторых представителей группы сальмонеллезов, палочки ботулизма, чумы, туляремии, сибирской язвы, сапа, мелиоидоза, различных представителей пневмококков, стрептококков, риккетсий, вируса оспы, орнитоза и др.

РЕГИСТРАЦИЯ ДАННЫХ, ПОЛУЧЕННЫХ ПРИ ВСКРЫТИИ

Описание найденных при вскрытии изменений составляется под диктовку врача-прозектора и вносится в форменный бланк протокола.

В протоколе обязательно заполняется вся паспортная часть, выписывается из истории болезни время поступления в лечебное учреждение, время смерти, клинический диагноз; при отсутствии истории болезни в паспортную часть вносятся сведения, переданные устно.

Описательную часть протокола (строго объективное описание патологических изменений в органах и тканях) ведут по анатомо-физиологическим системам организма в следующем порядке: телосложение, упитанность, кожа и подкожная клетчатка, мышечная и костно-суставная система, нервная система, органы чувств, состояние внутренних органов и серозных полостей, органы кровообращения, дыхания, пищеварения, мочеполовые органы, селезенка и лимфатическая система, железы внутренней секреции, кровь и костный мозг. Заключительная часть протокола представляет анатомический диагноз, в кратких патологоанатомических терминах дающий представление о всех найденных изменениях и о динамике смерти. Патологоанатомический диагноз следует составлять в патогенетической последовательно-

¹ Приготовление раствора уротропин-нитрата серебра: 5 мл 5% раствора нитрата серебра смешивают со 100 мл 30% раствора уротропина. Вначале образуется беловатый осадок, который исчезает при помешивании, и раствор становится прозрачным и бесцветным. Сохраняется при комнатной температуре до 14 дней, в холодильнике — свыше месяца.

сти обнаруженных патологических процессов. В диагнозе указывают точную локализацию и характер болезни, ее проявления, осложнения и сопутствующие заболевания; также указывается непосредственная причина смерти. Под этим понимаются либо само основное заболевание, например сыпной тиф, бешенство, либо наиболее тяжелое смертельное осложнение, например кишечное кровотечение или перитонит при брюшном тифе, пневмония и др. Указывать в патологоанатомическом диагнозе в качестве причины смерти интоксикацию нецелесообразно, как понятие неконкретное, сопровождающее любое инфекционное заболевание. Точно так же не следует указывать в качестве непосредственной причины смерти недостаточность деятельности сердца, легких или центральной нервной системы, относящихся к механизмам смерти и указывающих на факт наступления смерти.

Помимо диагноза, в клинко-анатомическом эпикризе приводятся данные о сопоставлении прижизненного и патологоанатомического диагнозов, указания на обнаруженные дефекты лечебной работы и медицинской документации.

Обязательно выписываются данные микроскопического, бактериологического, микологического, серологического или вирусологического исследований, а также результаты химического исследования, если таковые производились. Важные данные, обнаруженные при исследовании, включают в клинко-анатомический эпикриз в конце протокола вскрытия.

При вскрытии трупов погибших от особо опасных (конвенционных) инфекционных заболеваний все протокольные записи нужно вести простым карандашом или шариковой ручкой и перед выходом из секционной листы с записями опустить на 30—40 мин в 5—8% раствор лизола, затем высушивать на воздухе. Записи (протокол вскрытия) можно также обеззаразить в парформалиновой камере; такой способ дезинфекции следует применить при вскрытии трупа умершего от сибирской язвы. Можно также обеззараживание провести, применив окись этилена и бромистый метил в герметизированных емкостях¹. При сибирской язве для дезинфекции непригодны растворы фенола, крезола и приготовленные из них препараты.

¹ Смесь окиси этилена и бромистого метила (ОКЭБМ) состоит из 1 вевой части ОКЭ и 2,5 частей БМ. Обеззараживание протокольных записей производится в мешках из полиэтиленовой пленки. Герметизация осуществляется путем свертывания загрузочного отверстия мешка в несколько слоев и закрепления его зажимами. В стенку мешка монтируется штуцер для присоединения резиновой трубки, по которой подается смесь ОКЭБМ из специального баллона. Время экспозиции — 1ч при температуре 37° С. При температуре 18—25° С экспозиция увеличивается до 2 ч, для возбудителей, образующих споры, — до 6 ч. После дезинфекции протокольные записи и другие бумаги следует проветривать не менее 2 ч.

Дезинфектор должен применять следующие средства защиты: противогаз с фильтрующей коробкой марки «А», резиновые перчатки и фартук.

Для регистрации найденных изменений, обнаруженных во время вскрытия, следует широко использовать фотографию, в особенности цветную, являющуюся лучшим объективным регистратором всех найденных изменений. Так же широко нужно пользоваться зарисовками, схемами для указания топографии процесса или локализации его в том или ином органе.

СПОСОБЫ СОХРАНЕНИЯ ОРГАНОВ ТРУПА

Когда желательно оставить на длительное хранение патологически измененные органы и ткани с сохранением их естественной окраски, производят фиксацию в так называемых «солевых» растворах формалина. Существует много модификаций этих растворов. Приводим наиболее распространенные:

Первая жидкость Мельникова —

<i>Разведенкова</i>		<i>Первая жидкость Кайзерлинга</i>	
Формалин	100 мл	Формалин продажный	200 мл
Хлорид калия	5 г	Нитрат калия	15 г
Ацетат калия (или натрия)	30 г	Ацетат калия	30 г
Вода	1000 мл	Вода	1000 мл

Органы, смотря по величине объекта, помещают в одну из этих жидкостей сроком на 1—10 дней. После того как препарат равномерно уплотнился и побурел, его переносят в чистый этиловый (ректификат) спирт (так называемая вторая жидкость) на срок от 1—2 ч до 1—1,5 сут в зависимости от величины препарата. В спирте весьма быстро возвращается естественная окраска препарата. Для окончательной консервации и закрепления окраски препарат переносят в так называемую третью жидкость. Ниже приводятся составы консервирующих жидкостей, в одной из которых препарат может храниться весьма длительное время:

Третья (консервирующая) жидкость

<i>Мельникова — Разведенкова</i>		<i>Третья (консервирующая) жидкость Кайзерлинга</i>	
Ацетат калия (натрия).....	400 г	Ацетат калия	200—800 г
Глицерин	600 мл	Глицерин.....	200—350 мл
Вода	1000 мл	Вода	1000 мл

Следует отметить, что *забор материалов для бактериологического и вирусологического исследований должен быть произведен ганов из первой фиксирующей жидкости для дальнейшей обработки при смерти от особо опасных инфекций (чума!) должно производиться только после бактериологического контроля материала из толщи препарата.*

Бальзамирование. Длительное сохранение трупов больных, погибших от острых, невысококонтрагиозных инфекционных заболеваний (бальзамирование), как правило, не производится;

однако могут встретиться обстоятельства, при которых требуется до вскрытия сохранить труп в течение некоторого времени. В тех случаях, когда необходимо прибегнуть к бальзамированию трупа, перед этим производится забор материалов для бактериологического и вирусологического исследований (кровь из вены, слизь из носоглотки, взятие периферических лимфатических узлов, отделяемое язв и подкожных абсцессов, содержимое пустул и т. д.), а затем производят бальзамирование путем введения фиксирующих жидкостей через одну из крупных артерий (общую сонную или бедренную). Введение жидкости производят с помощью большого шприца (типа Жане) или с помощью кружки Эсмарха.

Наиболее употребительными растворами для бальзамирования трупа являются смеси *сулемы и формалина* (сулема 10 г, формалина 100 г, спирта 200 мл, воды 700 мл) или *формалина и спирта* (формалина 150 мл, спирта 200 мл, воды 650 мл).

Жидкость И. И. Медведева: сулема 20 г, формалина 200 мл, спирта этилового (ректификата) 400 мл, воды 700 мл, глицерина 700 мл, ацетата калия 400 г, тимоло 5 г (предварительно растворить в спирте).

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИХ И ДЕЗИНСИЦИРУЮЩИХ СРЕДСТВАХ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ВСКРЫТИЯХ УМЕРШИХ ОТ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Дезинфицирующие средства. Для производства влажной дезинфекции секционной или приспособленного помещения для аутопсии умерших от острых инфекционных заболеваний могут быть применены различные растворы дезинфицирующих химических веществ, краткие сведения о которых приводятся ниже.

Лизол — красно-бурая маслянистая легко растворимая в воде жидкость. В отношении *неспорозных патогенных микробов, некоторых вирусов* лизол обладает выраженными дезинфицирующими свойствами. Применяются 3—5—10% растворы, приготовленные на «мягкой» воде (дистиллированная, речная, прудовая, вода пресных озер, вода, приготовленная из снега или льда и т. д.). При приготовлении рабочих растворов на «жесткой» (водопроводной) воде выпадают хлопья, осадок и раствор частично теряет свои дезинфицирующие свойства. Лизол хранится и перевозится в железных бочках или стеклянных бутылках. Белковые вещества, гной ослабляют дезинфицирующую силу лизола, поэтому предметы, покрытые этими веществами, подвергаются более длительной дезинфекции — до 2 ч. Растворы лизола удобны для обтирания и обмывания кожаных и резиновых предметов (фартуки, перчатки) и обуви. При обработке поверхностей (помещений, обстановки и др.) расход рабочего раствора лизола составляет 300 мл/м².

Фенол — карболовая кислота, бесцветные, гигроскопические кристаллы со специфическим запахом. В дезинфекционной практике применяется жидкая карболовая кислота, состоящая из 90% фенола и 10% воды. Ее растворы активно воздействуют на вегетативные формы микробов и вирусы. Такой жидкий фенол применяется для приготвления дезинфицирующих растворов. Следует учитывать, что он содержит 10% воды, и поэтому для приготовления 5% раствора на 1 л воды надо брать не 50 г, а 55,5 г фенола. Фенол лучше растворяется в горячей воде. Для *уничтожения спорообразующих микробов* растворы фенола в чистом виде без добавок не применяются.

Дезинфицирующее действие фенола усиливается в смеси с сулемой. На одно ведро воды (10 л) берется 200—300 г фенола и 10 г сулемы. Такие растворы применяются для уничтожения спорообразующих микробов.

Для дезинфекции применяются 3—5% растворы фенола. Фенол также применяется в виде 3—5% мыльно-феноловых растворов, которые обладают хорошими моющими свойствами, способствуют удалению с обеззараживаемых предметов грязи, в том числе и жиров. Приготовление раствора: на 93 части воды берется 2 части зеленого (калиевого) мыла и 5 частей фенола (так называемый «крепкий мыльно-феноловый раствор») или на 95 частей воды берется 2 части мыла и 3 части фенола («слабый мыльно-феноловый раствор»). Для повышения бактерицидного действия феноловые растворы применяются в горячем виде (50—80° С). Фенол перевозится и хранится в стеклянной или металлической посуде.

При работе с фенолом надо пользоваться резиновыми перчатками, так как фенол обладает сильно раздражающими и прижигающими свойствами и быстро всасывается через кожу.

Сулема — сублимат, двухлористая ртуть — растворяется в воде, лучше в горячей, 1 часть растворяется в 2 частях горячей и в 19 частях холодной воды. Обычно применяют 1—2% растворы (на ведро воды 12—24 г сулемы); посуда для раствора должна быть эмалированной, стеклянной или деревянной (коррозирует металлы). Употребляют или кристаллы сулемы, или так называемые сулемовые таблетки, содержащие равное количество сулемы и хлорида натрия и обычно окрашенные фуксином или какой-либо другой краской. Одна таблетка содержит 0,5—1 г сулемы, следовательно, для получения ведра с 1% сулемы необходимо взять 24—12 таких таблеток. Концентрированные, приготовленные впрок, растворы нестойки. Нельзя обеззараживать сулемой металлические инструменты. Сулема активно адсорбируется свернувшимся белком, тканями.

При приготовлении растворов из кристаллической сулемы первоначально готовят 10% растворы, для чего берут равные количества поваренной соли (хлорида натрия) и сулемы, а затем разводят до нужной концентрации. Для приготовления 1 л раствора растворяют 100 г хлорида *Hal-*

рия в 800 мл подогретой воды, а затем добавляют 100 г сулемы. Из этого раствора на месте (перед применением) готовят рабочие растворы нужной концентрации (1—2‰).

Весьма высокими бактерицидными свойствами обладают хлорсодержащие дезинфицирующие вещества, из которых просто и быстро можно готовить рабочие растворы. Все хлорсодержащие дезинфицирующие вещества корродируют металлические изделия (инструменты).

Хлорамин Б — белый или слегка желтоватый кристаллический порошок со слабым запахом хлора, содержит около 30% активного хлора, хорошо растворим в воде (до 10%) и в спирте (до 4%). При нагревании хлорамин разлагается со вспышкой. Водные растворы хлорамина готовятся растворением порошка в воде и применяются главным образом для дезинфекции объектов, *зараженных неспорообразующими микробами*. 3% растворы пригодны для замачивания мягкого инвентаря (противочумный костюм, халаты, белье и т. д.). Помещения, *зараженные спорообразующими микробами*, можно дезинфицировать 10% водным раствором хлорамина путем двукратного орошения с интервалами в 30—40 мин. Норма расхода при каждом орошении — 0,5 л на 1 м² обрабатываемой поверхности.

Бактерицидные свойства у хлорамина выражены сильнее, чем у фенола и мыльно-крезоловых растворов, но слабее, чем у хлорной извести.

Хлорамин хранится и транспортируется в фанерных барабанах емкостью 20—25 кг, покрытых с внутренней стороны парафинированной бумагой.

Препарат ХБ (хлорамин ХБ) является аналогом хлорамина Б, имеет вид мелкокристаллического порошка кремового оттенка со слабым запахом хлора. В техническом препарате содержится около 24% активного хлора, в чистом — 27%. ХБ хорошо растворяется в воде, его растворы прозрачны, немарки и стойки при хранении. Препарат используют в тех же условиях и концентрациях, что и хлорамин Б. Прибавление к растворам хлорамина хлорида, сульфата, нитрата аммония или аммиака значительно увеличивает (активирует) дезинфицирующую силу хлорамина. Полученные таким образом растворы носят название *активированных*. Добавлять к растворам хлорамина активатор (аммонийные соли) следует непосредственно перед употреблением (см. приложение).

Хлорная известь (белильная известь, гипохлорид кальция) — белый сыпучий порошок с запахом хлора. Хлорная известь сорта А содержит 35% активного хлора, сорта Б — 32%, сорта В — 28%. При длительном хранении, в особенности в сырых помещениях и на открытом воздухе, хлорная известь теряет активный хлор. Хлорная известь с содержанием активного хлора менее 15% для дезинфекции непригодна. Эффективность растворов хлорной извести зависит от концентрации активного

хлора, температуры, количества органических веществ в дезинфицирующем материале, времени воздействия и рН среды.

Хлорная известь применяется в виде 10—20% водных растворов, называемых «хлорноизвестковым молоком», и в виде 0,1—5% осветленных растворов.

Осветленный 10% раствор хлорной извести готовится следующим образом: 10 частей хлорной извести тщательно перемешивают с 90 частями воды и отстаивают в темном месте до полного просветления. Полученный прозрачный (осветленный) раствор, содержащий активно действующую часть хлорной извести, осторожно сливается с осадка.

Из основного осветленного раствора готовятся рабочие 0,1—5% растворы путем добавления воды. Основной осветленный раствор может храниться в темном месте несколько дней; рабочие растворы приготавливаются непосредственно перед их употреблением.

Употребляются 0,1% растворы для замачивания халатов и белья при работе с *неспорным бактериальным материалом*; 2—5% растворы применяются для обеззараживания полов и стен помещений для вскрытий, обработки трупа перед началом вскрытия.

Сухая хлорная известь с высоким содержанием активного хлора применяется для засыпки дна могилы, гроба и трупа больного, погибшего от острого эпидемически опасного инфекционного заболевания.

Хлорная известь хранится и перевозится в плотных деревянных или металлических бочках емкостью 50—100 кг.

Для повышения бактерицидности растворов хлорной извести необходимо добавить активатор (см. приложение). Активированные растворы хлорной извести следует использовать немедленно, их нельзя готовить впрок.

Двухосновная соль гипохлорита кальция (ДТСГК) — белый кристаллический порошок с запахом хлора $[3Ca(OCl_2) \cdot 2Ca(OH)_2]$ содержит до 50% активного хлора. При растворении в воде образуется осадок, состоящий из гидрата окиси кальция. 0,5—2,5% осветленный раствор применяется для дезинфекции стен и пола помещений секционной. В связи с большим содержанием активного хлора является весьма сильным дезинфицирующим веществом; растворы вызывают коррозию металлов и порчу тканей.

Гипохлорит натрия — натриевая соль хлорноватистой кислоты, жидкость с сильным запахом хлора, содержит до 70% активного хлора, растворима в воде. Препарат обладает бактерицидными и спороцидными свойствами. Растворы препарата (1%) применяют вместо хлорной извести и ДТСГК. При содержании в препарате активного хлора в пределах 50—70% для приготовления 10 л рабочего раствора берется в среднем 200 мл гипохлорита натрия.

Высокими бактерицидными свойствами обладают 1-хлорбетантол и дихлоргидантоин, содержащие более 80% активного хлора. Для дезинфекции поверхностей и белья

Применяется 3% раствор 1-хлор-бета-нафтола. Дихлоргидантоин применяется в виде 0,3–0,5% раствора.

Сульфохлорантин — порошок слегка желтоватого цвета, с умеренным запахом хлора; содержит в своем составе дихлордиметилгидантоина — 90%, сульфанола — 10%. Препарат обладает высокой бактерицидной и вирулицидной активностью. Применяют 0,1% водные растворы, приготовленные растворением препарата в воде.

При работе с активными хлорсодержащими препаратами обязательны меры личной профилактики: органы дыхания защищают респираторами Ф-46К с патроном марки А или РУ-60. Работу выполняют в защитной одежде.

Негашеная известь (окись кальция, жженая известь) — желтовато-белые куски. Для дезинфекции употребляется так называемое известковое молоко (10–20%). Растворы готовят следующим образом: 1 кг извести гасят 1 л воды (процесс происходит со значительным выделением тепла), к этому раствору добавляют еще 2 л воды. Для приготовления 10% раствора добавляют 4 л воды. Для приготовления ведра (12,5 л) 20% известкового молока можно брать 2,5 кг свежееобожженной извести, а для 10% — 1,25 кг. Хранят известь в герметически закрытой посуде, в сухом виде. Для уничтожения микробов кишечнотифозной группы требуется не менее 3 ч воздействия. Негашеной известью хорошо засыпать дно могилы и труп больного, погибшего от острого инфекционного заболевания. Жидкость, выделяющаяся при разложении трупа, гасит известь, и выделяющееся тепло способствует скорейшей минерализации и обеззараживанию трупа.

Формальдегид — бесцветный, удушливый газ, хорошо растворим в воде. Поступающий в продажу водный 35–40% расованных растворах, хранящихся при низкой температуре, выпадает осадок пароформа белого цвета. В продаже он имеется в виде порошка или таблеток. При нагревании пароформ разлагается с образованием газообразного формальдегида.

Очень эффективным средством для влажной дезинфекции помещений и инвентаря является разведенный водой (1:1) формалин с прибавлением к нему 10% по весу хлорамина (на 1 л разведенного формалина добавляется 100 г хлорамина). Такой-фекции предметов, *зараженных спорообразующими микробами* (сибирская язва, столбняк, газовая гангрена и др.). Растворы формалина действуют лучше при плюсовой температуре воздуха не ниже 10° С.

Для газообразной дезинфекции помещения (особенно при вирусных инфекциях) можно пользоваться парами формальдегида. Для этого перед дезинфекцией помещение герметизируется и протапливается до температуры не ниже 15° С. Испарение

формалина производится в специальных аппаратах. Емкость резервуара для формалина — 6 л. Одной зарядки аппарата достаточно для обеззараживания помещения объемом в 100 м³.

Пары формальдегида могут быть также получены с помощью так называемого безаппаратного способа по Дёрру и Раубичеку, путем окисления формалина перманганатом калия в присутствии воды. В посуду емкостью в 25 мл и больше (предпочтительна посуда из дерева — лохани, бочки) насыпают требуемое количество перманганата калия в кристаллах и заливают разведенным водой формалином. Через 10–12 с выделяется газ — формальдегид в виде густого облака, которое распространяется по помещению. В продолжение этих 10 с можно без труда выйти из комнаты и закрыть двери. Действие паров продолжается 6 ч — время, достаточное для полной дезинфекции.

Для дезинфекции помещения в 50 м³ требуется 1 кг перманганата калия в кристаллах и 1 л продажного формалина, разбавленного 1 л воды.

Для обеззараживания спецодежды и белья персонала прозекторской можно пользоваться стационарными и передвижными пароформалиновыми камерами. Весь мягкий инвентарь помещается в матерчатые мешки и загружается в камеры на срок, предусмотренный инструкцией.

Пергидроль (27–31% перекиси водорода) представляет собой прозрачную жидкость со слабым запахом озона. Действует как восстановитель и как окислитель. Наиболее выражены окислительные свойства, благодаря которым препарат обладает высокими дезинфицирующими свойствами, которые усиливаются при применении с различными моющими средствами. Применяют в виде 3–6% раствора пергидроля с 0,5% раствора моющих средств («Прогресс», сульфонат или «Новость»). При обработке помещений, инвентаря и др. расходуют 0,3–0,5 л на 1 м². Экспозиция обработки — 1ч.

Первомур — препарат, обладающий высокими бактерицидными и спороцидными свойствами. Это бесцветная жидкость, состоящая из муравьиной кислоты и раствора перекиси водорода. Исходный раствор готовится в день применения.

В стеклянную колбу, помещенную в водяную баню (15–20°), наливают пергидроль, а затем муравьиную кислоту. Смешивание компонентов сопровождается экзотермической реакцией. Раствор выдерживается в течение 1,5 ч. Для приготовления рабочего раствора (1 л 2,4%) берут 17,1 мл пергидроля и 8,1 мл муравьиной кислоты (исходный раствор). К этому раствору прибавляют 976 мл воды. При приготовлении рабочего раствора хранение и хранение (не свыше 5 сут) исходного раствора проводится в стеклянной или эмалированной емкости.

Первомуром хорошо обрабатывать перчатки, нарукавники, фартуки, а также различные поверхности помещений секционной.

Дезинфицирующие средства. Для уничтожения мух, блох, клещей, которые могут населять помещения, приспособленные

под секционную, и для уничтожения насекомых на трупе (вши, блохи) пользуются гексахлораншиклогексаном (гексахлораном) и фосфорорганическими соединениями (хлорофосом, дихлофосом).

Гексахлоран (технический продукт) — маслянистый на ощупь, образующий комки препарат с резким запахом плесени. Применяются растворы, эмульсии, суспензии, приготовленные на органических растворителях (спирт, керосин, бензин и др.), а также порошки и дусты. Можно также применять аэрозоль гексахлорана с помощью аэрозольных генераторов.

В связи с тем, что появились гексахлоранустойчивые мухи, блохи и другие членистоногие (насекомые и клещи), в практику введен инсектицидный препарат — хлорофос.

Хлорофос является фосфорорганическим соединением. По механизму действия он относится к ферментным ядам.

Хлорофос (дихлофос) применяется в виде дустов, водных растворов в органических растворителях (кроме керосина) и в виде аэрозоля (специальные фреоновые аэрозольные баллончики). Дуст хлорофоса содержит 5—10% активное действующего вещества. Водные растворы сперва готовят в виде насыщенных (15—30%), а затем из них готовят рабочие 2—5% растворы.

АМЕБИАЗ

Амебиаз (амебная дизентерия)—хронический с обострениями язвенный колит, вызываемый *Entamoeba histolytica*. Во время обострений отмечаются тенезмы, частый жидкий стул с примесью слизи и крови. Болезнь может длиться годами и осложняться метастатическими абсцессами внутренних органов (чаще всего печени). Встречаются стертые и бессимптомные формы болезни. Инкубационный период — от 7 дней до 3—4 нед. В нелеченых случаях летальность наблюдается от 18 до 40%. При применении современных средств лечения летальность небольшая.

Основные патологоанатомические изменения локализуются в слепой и восходящей части толстой кишки, а также в сигмовидной и прямой, реже — в других отделах. На слизистой оболочке толстой кишки обнаруживаются грязно-желтого цвета бородавчатые возвышения с фестончатыми краями, выбухающие над поверхностью слизистой оболочки, и гноящиеся язвы с желто-зеленым некротическим дном. Края язв нависающие, под ними резко выражены явления расплавления ткани до подслизистой оболочки. Иногда отдельные язвы сливаются в обширные язвенные поля (рис. 6,а). По ходу развития заболевания некоторые язвы рубцуются и наряду с этим возникают новые свежие язвы. Наличие язв в разных стадиях развития характерно для амебной дизентерии. Зарубцевавшиеся язвы могут быть причиной сужения просвета кишечника.

При гистологическом исследовании стенки толстой кишки на месте амебных поражений обнаруживается воспалительный процесс с круглоклеточной инфильтрацией. В толще пораженной стенки кишки обнаруживаются амебы (см. рис. 6, б).

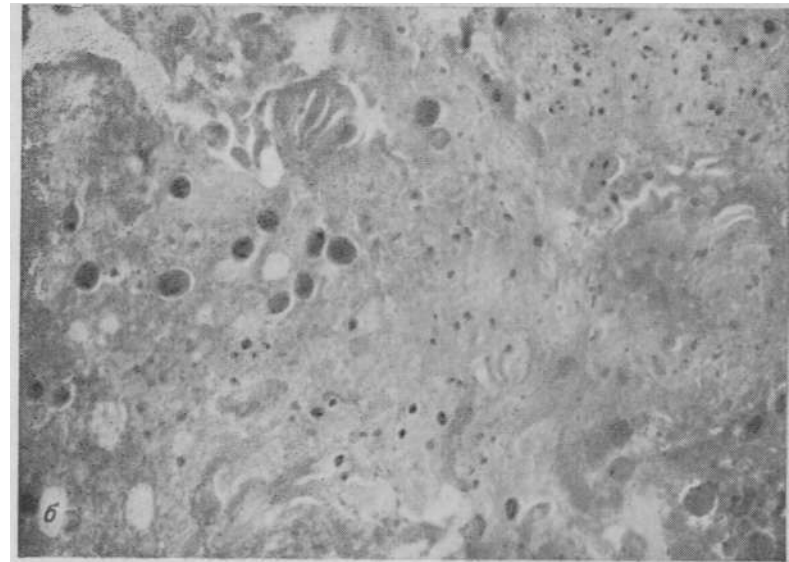
Наиболее характерным и частым осложнением являются абсцессы в печени, возникающие метастатическим путем по системе воротной вены. Они нередко достигают очень крупных размеров; встречаются также в селезенке, в легких и других органах. Вследствие перфорации кишечных язв или одного из абсцессов органов брюшной полости возможно развитие гнойного перитонита.

Для гистологического исследования берут стенку

живаються амебы, имеющие вид цист с одним, двумя или, чаще, четырьмя ядрами (вскрытие трупа лучше производить в ближайшие часы после смерти).



Рис. 6. Амебиаз (см. продолжение)



Продолжение рис. 6
 а — подострый гнойно-некротический язвенный колит; б — скопление амеб в тканях дна язвы. Окраска гематоксилин-эозином

Дифференциальная диагностика проводится с острыми и хроническими формами бактериальной дизентерии, при которой поражения обычно локализуются в прямой и нисходящей толстой кишке, а также с балантидиазом кишечника, при котором дно язв обычно бывает черного цвета.

БАЛАНТИДИАЗ

Балантидиаз (инфузорная дизентерия) — острый или хронический язвенный колит, протекающий при нормальной температуре. Понос может быть со слизью, гноем, кровью и тenezмами. Нарушения деятельности кишечника часто бывают выражены слабо. Иногда наблюдается бессимптомное течение. Продолжительность инкубационного периода неизвестна, видимо, она не превышает нескольких дней. Заболевание вызывается кишечной инфузурией (*Balantidium coli*). Летальность при балантидиазе, при осложненном течении, наблюдается в 7%.

Патологоанатомические изменения у умерших характеризуются образованием на слизистой оболочке толстой кишки некротических язв различной формы и величины, напоминающих язвы при амебиазе, но имеющих аспидно-черное дно (рис. 7, а, б, в). При хроническом язвенном колите,

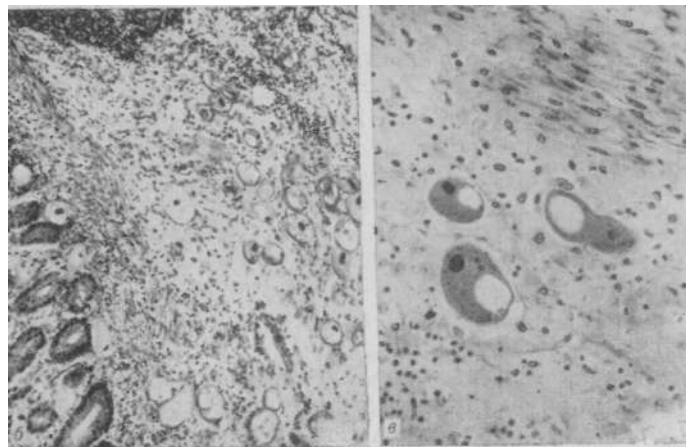


Рис. 7. Балантидиаз:
 а — аспидно-пигментированные язвы;
 б — скопление балантидий в толще слизистой оболочки кишки; в — отдельные балантидии при большом увеличении. Окраска гематоксилин-эозином

вызванном балантидиями, часты осложнения: абсцессы легких, печени, перитонит, пиелит, цистит.

Для гистологического исследования следует взять стенку кишки в области язвы, в краях которой легко обнаруживаются балантидии (см. рис. 7, а, б, в). Вскрытие трупа лучше производить в ближайшие часы после смерти, но и спустя 24—48 ч после смерти в пораженных тканях при обычных гистологических окрасках обнаруживаются балантидии.

При дифференциации балантидии и паразитических амеб следует помнить, что балантидии крупнее (100 мкм), ядро у них бобовидное, богатое хроматином, цитоплазма базофильная, содержит вакуоли.



Также следует делать мазки из отделяемого язв и толщи стенки кишки.

Дифференциальную диагностику на трупе следует проводить с острой и хронической бактериальной и амебной дизентерией, септикопиемией, неспецифическими колитами.

БАРТОНЕЛЛЕЗ

Бартонеллез (болезнь Карриона, лихорадка Оройя, перуанская бородавка) — инфекционное заболевание, вызываемое микроорганизмами *Bartonella bacilliformis*, которые являются паразитами эритроцитов и эндотелиальных клеток различных органов и лимфатических узлов. Заболевание строго эндемично в западной части Южной Америки, Перу, Эквадоре, Боливии. Переносчиками являются москиты. Человек, перенесший заболевание, является длительное время носителем бартонелл.

Заболевание встречается в двух формах: 1) лихорадки Оройя и 2) перуанской бородавки. Это две стадии одного и того же заболевания, которые не всегда следуют друг за другом.

Лихорадка Оройя является острым заболеванием с быстро развивающейся тяжелой анемией. Летальность достигает 40—80%.

При *перуанской бородавке* на коже появляются множественные узелки в виде бородавок, исчезающие после выздоровления, также наблюдается инфицирование узлов вторичной микрофлорой и их нагноение. Наиболее частым осложнением, обуславливающим высокую летальность, является вторичное инфицирование сальмонеллами.

Инкубационный период в среднем равен 20 дням. Затем следуют внезапное начало, высокая лихорадка, интермиттирующего типа, озноб, мышечные боли; лихорадка повторяется.

Перуанская бородавка встречается и без предшествующей стадии Оройя. В этих случаях допускают возможность латентного течения лихорадки Оройя.

Из патологоанатомических изменений следует отметить признаки тяжелой гемолитической анемии, связанной с гибелью эритроцитов, пораженных бартонеллами, бледность внутренних органов, увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов; костный мозг гиперплазирован. В печени и селезенке постоянны многочисленные инфаркты, мелкие очаги некроза. Гистологические изменения одинаковы при обеих формах. Бартонеллы внедряются в ретикулоэндотелиальные клетки, в эритроциты и легко обнаруживаются в синусах селезенки даже при обычных окрасках препаратов (лучше при окраске по Романовскому—Гимзе). Они обнаруживаются также в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах печени, в лимфатических узлах, в эндотелии капилляров. Клетки, содержащие бартонеллы, резко увеличиваются в размерах — набухают. Бартонеллы особенно хорошо;

выявляются в виде тонких прямых или изогнутых палочек в препаратах, окрашенных по Романовскому—Гимзе (темно-голубого цвета). Нередко обнаруживается тромбоз сосудов селезенки. Наблюдается также эритрофагия, гемосидероз печени, селезенки, некроз центров печеночных долек.

Для гистологического исследования и обнаружения возбудителя берут кусочки селезенки, лимфатических узлов, печени, элементы кожных высыпаний (бородавки).

Для бактериологического исследования из очагов поражения делают мазки и посевают на кровяной агар, аллантоиновую жидкость, заражают развивающийся куриный эмбрион. При заражении обезьян-макак патологическим материалом или культурой бартонелл у них наблюдается лихорадка и гемолитическая анемия, в крови можно обнаружить возбудителя, на коже — характерные бородавки.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с эпидемическим возвратным тифом, сепсисом, анемиями различной этиологии.

БЕДЖЕЛ

Беджел (эндемический сифилис, арабский сифилис) — природноочаговое трепонематозное заболевание, распространенное среди кочевого населения стран Среднего Востока в районе между Средиземным морем и Персидским заливом. Болезнь вызывается специальной трепонемой — *Treponema beijel*, которая обнаруживается в пораженных тканях в любой стадии болезни. Болезнь передается половым и неполовым путем. Заболевание во многом похоже на сифилис. В отличие от последнего, при беджеле не поражается сердечно-сосудистая и нервная система, болезнь не передается конгенитально.

Заболевание в своем течении имеет две стадии — раннюю и позднюю. Начинается сразу с появления множественных высыпаний на коже и слизистых оболочках. Первичный аффект отмечается редко. Кожные высыпания имеют вид пятнистых розеол, папул. Последние иногда кольцевидные, эрозивные и шелушащиеся. Иногда они пигментированные, эритематозные и псориазиформные (рис. 8, а, б). Все кожные высыпания чрезвычайно напоминают таковые при вторичном сифилисе. В течение года эти кожные проявления болезни исчезают. После скрытого периода, длящегося несколько лет, развивается поздняя стадия болезни. Она характеризуется рецидивами высыпаний на коже и слизистых оболочках, а также гуммозными поражениями кожи, нёба, носа, развитием оститов и периоститов, некротическими поражениями костей.

Патологическая анатомия заболевания изучена недостаточно. Диагноз в биоптическом материале ставится на основании нахождения трепонем, характера воспалительных измене-

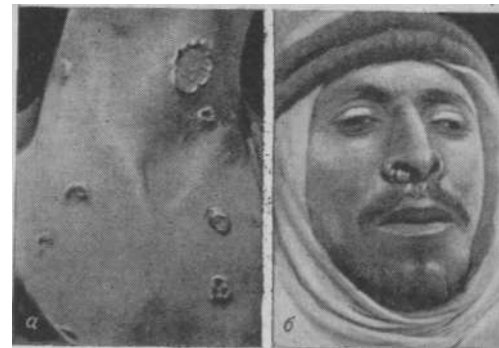


Рис. 8. Беджел:
а — язвенные высыпания на коже; б — язвенные поражения в поздней стадии болезни (из кн.: Spits 1945)

ний с учетом всех анамнестических данных. Сыворотка крови больных дает положительную реакцию связывания комплемента (реакция Вассермана)

БЕШЕНСТВО

Бешенство (гидрофобия, rabies, lyssa) — острое инфекционное вирусное заболевание, возникающее после укуса или попадания слюны больного бешенством животного (собаки, волка, лисицы, кошки, летучей мыши¹ и др.) на поврежденную кожу или слизистые оболочки². При возникновении заболевания летальность абсолютная.

Патологоанатомически характеризуется острым диффузным энцефаломиелитом с преимущественным поражением подбугрового и ствольного отделов мозга и наличием в цитоплазме нервных клеток элементарных включений вируса — телец Бабеша — Негри.

Продолжительность инкубационного периода колеблется от 12 дней до 1 года, чаще 40—50 дней. Заболевание начинается с продромальных признаков. У больного наблюдаются повышенная возбудимость, нарушение сна, боль в рубце на месте бывшего укуса. Вскоре возникают судороги глотательных мышц при попытке питья, общее психомоторное возбуждение с судорогами, спутанность сознания. Возбуждение сменяется третьей и последней фазой болезни — паралитической, которая быстро завершается смертельным исходом. Длительность заболевания — 4—8 дней.

¹ Вирус летучих мышей вызывает яралиитическую форму бешенства. В литературе описано аэрогенное заражение человека [Селимов М. А.,

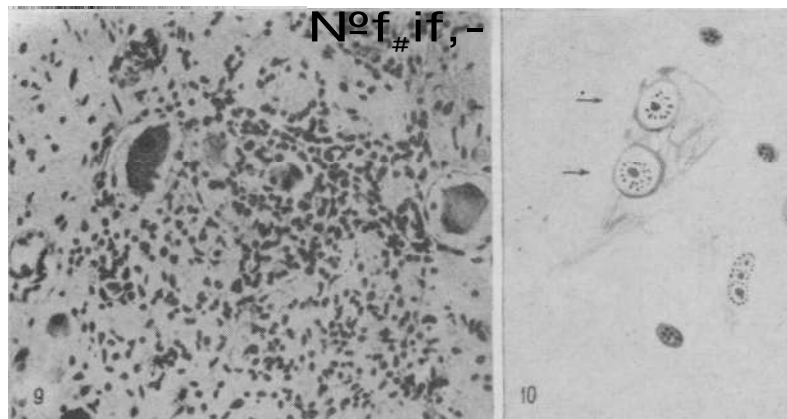


Рис. 9. Бешенство

Воспалительные изменения в симпатическом узле (из работы З. Д. Хахиной, 1926)

Рис. 10. Тельца Бабеша—Негри в ганглиозных клетках аммонова рога

Характерных макроскопических изменений при вскрытии трупа лица, погибшего от бешенства, не отмечается. Поэтому для диагностики важное значение приобретает анамнез (данные об укусе животного, результаты гистологического исследования головного мозга укусившего животного в ветеринарной лаборатории или пастеровской станции). При вскрытии обращает внимание раннее трупное окоченение и сухость серозных покровов. В мышцах скелета иногда встречается ценкеровский (восковидный) некроз. Отмечается резкое полнокровие вещества головного мозга и его оболочек, иногда с множественными точечными кровоизлияниями. Ткань мозга дряблая. Внутренние органы резко полнокровны; наблюдаются мелкие кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки. Селезенка не увеличена. Мочевой пузырь растянут мочой.

Микроскопические исследования в головном мозгу характерны для негнойного (иногда геморрагического) энцефалита с поражением продолговатого мозга в области дна четвертого желудочка, шейного и поясничного утолщений спинного мозга и симпатических ганглиев (рис. 9). Вокруг гибнущих или распавшихся ганглиозных клеток из глиальных элементов образуются воспалительные гранулемы (узелки Бабеша) — узелки бешенства. Эти клеточные узелки в наибольшем количестве обнаруживаются в стволовой части мозга. Некоторое диагностическое значение имеют дегенеративно-воспалительные изменения спинномозговых ганглиев вегетативной нервной системы.

При гистологическом исследовании глубоких частей рубца на месте бывшего укуса животного, наряду с изменением нервов,

выявляется острое воспаление тканей с обильными свежими лейкоцитарными инфильтратами и выраженным отеком.

Патологоанатомическая диагностика бешенства на трупе подтверждается гистологическим исследованием мозга и нахождением в цитоплазме ганглиозных клеток (преимущественно аммонова рога и мозжечка) специфических вирусных включений телца Бабеша—Негри (рис. 10), которые имеют вид образований различной формы с несколькими вакуолями. Последние встречаются в 90% случаев смерти от бешенства.

Для быстрой диагностики бешенства (для обнаружения телца Бабеша—Негри) применяется способ С. Н. Муромцева.

Из нефиксированного или хранившегося в глицерине мозга берут кусочки аммонова рога, преимущественно серого вещества (рис. 11, а, б), растирают в ступке или в пробирке до образования гомогенной массы и делают мазки на предметных стеклах. Мазки влажными фиксируют в любом фиксаторе (метиловый спирт, смесь Никифорова, ацетон) 1—2 ч при комнатной температуре или 15—20 мин в подогретом фиксаторе (50—70°C), после чего споласкивают водой.

Способ окраски: 1) влажный мазок помещают в раствор синьки Мансона 1:40 на 5—10 мин; 2) не промывая водой, погружают в 5—10% фильтрованный раствор танина; 3) споласкивают несколько секунд в абсолютном спирте или спирте с прибавлением ацетона; 4) высушивают и исследуют без покровного стекла с иммерсией. Тельца Бабеша—Негри на слабо-голубом или бесцветном фоне выступают в виде бледно-фиолетовых образований. Ядра клеток глии синие. Вирусные тельца также можно обнаруживать при окраске по способу Селлера. На влажный (не фиксиро-

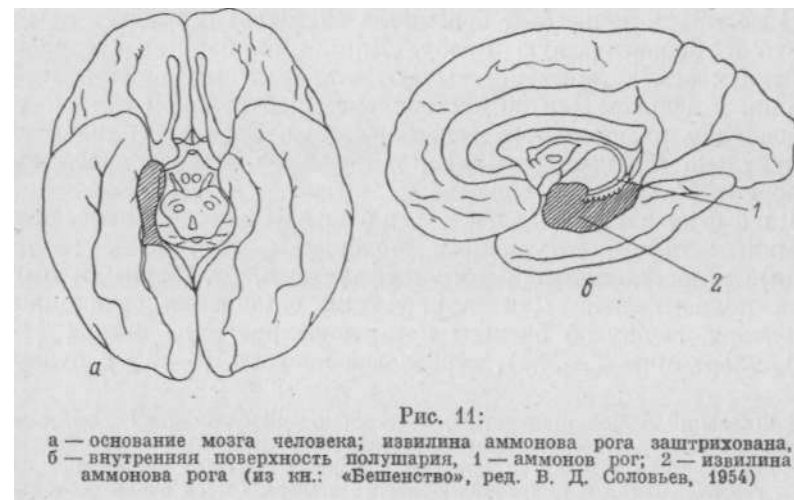


Рис. 11:

а — основание мозга человека; извилина аммонова рога заштрихована, б — внутренняя поверхность полушария, 1 — аммонов рог; 2 — извилина аммонова рога (из кн.: «Бешенство», ред. В. Д. Соловьева, 1954)

¹ Синька Мансона — метиленового синего 2 г, буры химически чистой — 5—8 г, воды дистиллированной 100 мл. Бура растворяется в кипящей воде, а затем прибавляют синьку и после охлаждения фильтруют. Раствор красок стоек и хорошо сохраняется. Пользоваться лучше старыми разведенными растворами.

ванный) мазок или отпечаток наливают краску Селлера (насыщенного раствора основного фуксина в метиловом спирте 3,5 мл, насыщенного раствора метилового синего в метиловом спирте 15 мл, метилового спирта 25 мл). Через 10 с краску смывают проточной водой, мазок высушивают, заключают в балзам, покрывают покровным стеклом или рассматривают без стекла с иммерсионной системой. Тельца окрашиваются в ярко-розовый или красно-фиолетовый цвет. Цитоплазма клеток голубая.

Для обнаружения телец Бабеша—Негри в гистологических срезах кусочки аммонова рога и других отделов мозга фиксируют любым из способов: в ацетоне, метиловом спирте, смеси Адуцкевича (уксусная кислота 80% — 1 часть, хлороформ — 2 части, 96° этиловый спирт — 6 частей. Смесь готовят непосредственно перед употреблением, фиксация — 3—6 ч), в смеси Дюбоска—Бразилия—Буэна (пикриновая кислота — 1 г, 80° этиловый спирт — 150 мл, формалин продажный — 60 мл, уксусная кислота — 15 мл. Смесь стойкая. Фиксация — до 2 сут). Окраску тонких парафиновых срезов можно производить по Романовскому—Гимзе, железным гематоксилином Вейгерта с докраской эозином, по способу Муромцева или Селлера.

Для экстренного приготовления гистологических препаратов рекомендуется следующая методика Р. М. Шен: 1) фиксация тонких кусочков в смеси Дюбоска—Бразилия—Буэна — 30 мин при 18—22° С и 30 мин при 50° С; 2) проведение через 96° спирт 30 мин при 56° С; 3) абсолютный спирт — дважды по 30 мин при 56° С; 4) ксилол или толуол — дважды по 20 мин при 56° С; 5) парафин при 56° С 1 ч и заливка в парафин. Окраску срезов можно производить по Романовскому—Гимзе, железным гематоксилином Вейгерта и эозином, по способу Туревича¹ и др.²

С мозгом погибшего от бешенства обязательно следует производить и биологическую пробу. Для этого берутся стерильно кусочки мозга, которые пересылают в лабораторию пастеровской станции в цельном или 50% стерильном нейтральном глицерине, разведенном на физиологическом растворе. Суспензией из мозга субдурально заражают кролика, который погибает с явлениями развернутой картины бешенства.

Дифференциальная диагностика проводится с сыпным тифом, ботулизмом, столбняком, вирусными (сезонными) и поствакцинальными энцефалитами, бульбарными формами полиомиелита. Для дезинфекции помещения секционной, инвентаря, защитной одежды применяют растворы лизола (1—2%), хлорамина (2—3%), карболовой кислоты (3—5%), сулемы

¹ Фиксация любой жидкостью, не содержащей формалина. Срез окрашивается 2 мин раствором свежеприготовленного железного гематоксилина Вейгерта (раствор готовят ex tempore, в равных объемах смешивают растворы гематоксилина и полторахлористого железа. Смесь очень нестойкая и быстро разлагается), а затем промывают водой 1 мин и окрашивают водным раствором кислого фуксина. Промывают до розового цвета и дифференцируют в насыщенном водном растворе пикриновой кислоты пополам с этиловым спиртом 10—20 с, до появления желтого оттенка. Обезвоживание и заключение в балзам. Тельца окрашиваются в рубиново-красный цвет.

² Весьма демонстративные результаты получаются при окраске гистологических срезов по способу В. Е. Пигаревского (см. «Грипп», с. 88).

(1%) — Вирус бешенства сравнительно лабильный, и растворы в этих концентрациях его быстро инактивируют.

В последнее время привлекло внимание «новое» нейровирусное заболевание, вызываемое вирусом, родственным вирусу уличного бешенства — «дикование». Заболевание имеет определенный природно-очаговый характер (Заполярье Советского Союза, Якутия, Камчатка). Заболевание наблюдается также в Северной Канаде, Аляске и Гренландии. Вирус «дикования» при некоторых условиях попадания его в организм человека (укус в лицо) может вызвать смертельное заболевание. По клинической картине эта нейровирусная инфекция напоминает бешенство, но для нее характерно преобладание «тихих» форм болезни с выраженными параличами. Заболевание наблюдается только за полярным кругом, в тундровой зоне, эпизодически возникают периодически через трех-четырёхлетние интервалы у песцов, ездовых собак и несколько реже у волков и оленей.

БОТУЛИЗМ

Ботулизм является токсикоинфекционным заболеванием, которое вызывается экзотоксином спорозоносных анаэробных бактерий *Сl. botulinum*. Экзотоксин и обуславливает клиническую и анатомическую картину болезни с преобладающим поражением нервной системы. Чаще всего токсикоинфекция связана с применением в пищу различных продуктов, обсемененных спорами возбудителя (копченых продуктов, малосолевой рыбы, различных консервов).

Заболевание после инкубационного периода, длящегося 18—24 ч, начинается слабостью, тошнотой, рвотой, головокружением, диспепсическими явлениями. Вскоре затем развивается поражение черепно-мозговых нервов (диплопия, анизокория, птоз, афония, нарушение глотания, расстройство дыхания и кровообращения).

Патологоанатомические изменения незначительные и мало характерные. Анатомический диагноз может быть поставлен только при учете клинических и эпидемиологических данных. Окончательный диагноз ставится на основании результатов бактериологического исследования.

Летальность при ботулизме в зависимости от тяжести болезни достигает 15—70%.

При вскрытии обращают внимание на общее истощение трупа, резкое полнокровие большинства органов, в том числе головного мозга и его оболочек, часто наблюдаются кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, преимущественно желудочно-кишечного тракта, главным образом по ходу тонкой кишки. Иногда обнаруживается отек слизистой оболочки гортани и голосовых связок. Нередко встречаются аспирационная очаговая пневмония и отек легких. Селезенка может оказаться несколько увеличенной и дряблой.

Для гистологического исследования с целью дифференциальной диагностики берут кусочки ткани головного мозга, печени, селезенки, стенки кишки, легких.

Бактериологическому исследованию для обнаружения токсина и возбудителя подвергаются содержимое желудка, селезенка, печень, отрезки тонкой и толстой кишок (перевязанные лигатурами), головной мозг. Стерильно вырезанные кусочки для бактериологического исследования помещают в стерильную посуду и с сопроводительным документом направляют в лабораторию.

С кровью трупа ставят в лаборатории биологическую пробу, вводя кровь внутримышечно белым мышам и морским свинкам. При положительной пробе у животных через несколько часов возникает характерное заболевание с выраженными паралитическими явлениями: мышцы конечностей, живота, туловища становятся дряблыми, атоничными, животное находится в полной прострации.

Дифференциальная диагностика на трупе проводится с бешенством, столбняком, полиомиелитом, паратифозным гастроэнтеритом и сальмонеллезами, геморрагическими лихорадками и сезонными вирусными энцефалитами, а также отравлением метиловым спиртом и ядовитыми грибами.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез (мальтийская лихорадка, ундулирующая лихорадка, мелитоккоция, болезнь Банга) — инфекционное зоонозное заболевание людей и домашних животных, относящееся к группе высококонтагиозных инфекций, протекающее в виде лихорадки ремиттирующего или неправильного типа с затяжным течением, ознобом и потливостью. Клиническое течение и симптоматика чрезвычайно полиморфны. Наблюдаются тяжелые формы с тифоподобным и септическим течением, стертые клинические формы и бессимптомное течение инфекции. Болезнь тянется длительно, вызывая инвалидизацию больного, после клинического выздоровления остаются резидуальные явления в виде поражения суставов, нервной системы, внутренних органов. Заболевание вызывается бруцеллами, три типа которых — козий, коровий и свиной — имеют наибольшее значение в патологии человека*.

Заражение происходит алиментарным путем или через поврежденную кожу. Инкубационный период равен 2—3 нед, иногда до 2 мес.

Морфологически заболевание характеризуется поражением элементов ретикулоэндотелиальной системы с образованием в органах гранул из эпителиоидных клеток. Летальность при бруцеллезе не превышает 1%.

При вскрытии умершего от бруцеллеза, или при подозрении

¹ По принятой в настоящее время новой классификации род *Brucella* состоит из пяти видов: *Br. melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. ovis* и *Br. neopomatae*. Три первых вида дополнительно подразделяются еще на ряд биотипов. Шестой вид — *Br. canis* — внесен в таксономическую таблицу условно (1970).

на смерть от этого заболевания прозектор и его помощники должны быть одеты в противочумный костюм II типа.

Патологоанатомическая диагностика на трупе проводится на основе сопоставления клинических, бактериологических, серологических и гистологических данных.

При вскрытии трупа обнаруживаются: истощение, отеки конечностей, асцит, застойное полнокровие печени, почек, селезенки. Печень и селезенка увеличены. Также увеличены лимфатические узлы, в которых на разрезе выделяются сероватые участки некроза. Часты орхиты и эпидидимиты; иногда наблюдается спондилит, довольно часто — артриты и бурситы с фибринозным экссудатом в полости суставов и сумках. Также встречаются гнойные остеоperiоститы, миокардит, эндо-перикардит, тромбоз флебит, менингоэнцефалит. Смерть больных обычно наступает от присоединившихся заболеваний: гриппа, очаговой пневмонии различной этиологии, туберкулеза.

Для гистологического исследования берут кусочки селезенки, печени, лимфатических узлов, костного мозга, в которых выявляются очажки некроза и гранулемы с гигантскими многоядерными клетками, напоминающие туберкулезные, и пролиферация клеток ретикулоэндотелиальной системы (рис. 12).

Для бактериологического исследования и заражения животных — морских свинок в бактериологической лаборатории — берутся кусочки печени, селезенки, лимфатических

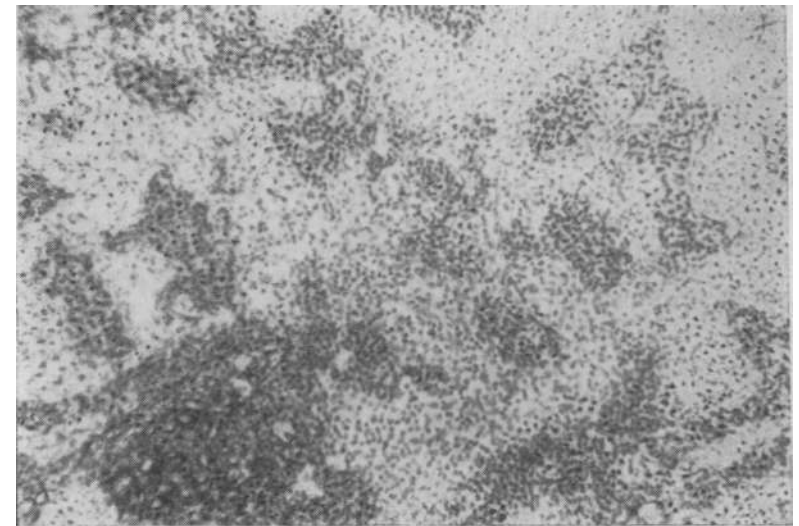


Рис. 12. Бруцеллез
Диффузная пролиферация ретикулоэндотелиальных элементов лимфатического узла. Окраска гематоксилин-эозином

узлов, кровь, моча, откуда может быть выделена культура бруцелл. Для обнаружения и индикации бруцелл в материалах, взятых из трупа, пользуются прямым методом люминесцентной микроскопии. Тонкие препараты-отпечатки из органов фиксируют метанолом, ацетоном или этанолом в течение 15 мин. Затем на препарат, предварительно высушенный, наносят бруцеллезную люминесцирующую сыворотку. Когда в исследуемом материале имеются бруцеллы, в люминесцентном микроскопе на темном фоне видны клетки с ярким желтовато-зеленым свечением по периферии. Центральная часть клетки не светится. Посторонняя микрофлора выглядит в виде тенеподобных образований. В контрольных препаратах, обработанных нормальной люминесцирующей сывороткой, специфического свечения нет. С кровью трупа может быть поставлена серологическая реакция.

Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом, туляремией, сепсисом.

Дезинфекция помещений, оборудования и защитной одежды производится растворами хлорсодержащих препаратов, растворами лизола, фенола и др.

БРЮШНОЙ ТИФ

Брюшной тиф — острое инфекционное заболевание с циклическим течением, волнообразной температурной кривой, общей интоксикацией, бактериемией и поражением лимфатического аппарата тонкой кишки¹.

Заболевание вызывается бактерией брюшного тифа (*Salmonella typhi abdominalis*).

Летальность при брюшном тифе составляла 10—15%, достигая у стариков 40%. При современных способах лечения (антибиотики) летальность сведена до минимума.

Заражение происходит алиментарным путем. Инкубационный период — от 7 до 23 дней, в среднем 10—14 дней. Болезнь начинается ступенеобразным подъемом температуры, появлением на 8—10-й день розеолезной сыпи, интоксикацией; вскоре присоединяются адинамия, диспепсические явления и характерная лейкопения. Длительность болезни в среднем до 6 нед. Первая неделя болезни характеризуется выраженной бактериемией, в последующем возбудитель выделяется с фекалиями.

Основные патологоанатомические изменения локализируются по ходу пейеровых бляшек и лимфатических фолликулов подвздошной кишки, особенно в ее нижней трети, несколько

¹ Современный брюшной тиф имеет клинко-эпидемиологические особенности, которые значительно отличают его от прежних представлений о классическом эпидемическом инфекционном заболевании (спорадический характер распространения, более легкое течение, увеличение количества атипических форм, учащение рецидивов, резкое снижение летальности) [Подлевский А. Ф., 1977].

ко реже такие же изменения могут встретиться и в других отделах тонкой, а иногда и толстой кишки.

Клинко-анатомическая картина болезни складывается из шести стадий, из которых каждая соответствует приблизительно одной неделе болезни.

При вскрытии умерших в *первой стадии болезни* наблюдается увеличение лимфатических фолликулов и пейеровых бляшек подвздошной кишки в связи с разрастанием в них ретикулярных клеток. Увеличенные узелки и бляшки выстоят над поверхностью слизистой оболочки в виде округлых (фолликулы) или овальных (бляшки) образований (рис. 13, а). На разрезе они серо-розоватого цвета и напоминают мозг новорожденного ребенка, почему эта стадия и получила название «стадии мозговидного набухания» или «стадии гиперплазии» лимфатических фолликулов и бляшек.

Во *второй стадии болезни — стадии некроза* — гиперплазированные фолликулы и бляшки некротизируются и приобретают серо-грязный или желтовато-серый цвет вследствие пропитывания некротических тканей желчными пигментами.

В *третьей стадии — стадии изъязвления* — происходит отторжение в центральных отделах некротизированных бляшек и фолликулов с образованием язв (см. рис. 13, б), располагающихся продольно, ладьевидной формы. Края бляшек и фолликулов не подвергаются некрозу, а следовательно, и отторжению; эти участки остаются в стадии гиперплазии, и в дальнейшем они служат источником для регенерации лимфоидных образований.

В *четвертой стадии — стадии чистых язв* — после отторжения некротизированных масс язвы характеризуются чистым дном, иногда приобретают сетчатый (рубчатый) характер из-за просвечивания подлежащих мышц подслизистого слоя стенки кишки.

В *пятой и шестой стадиях болезни — стадии регенерации* — наступает заживление язв.

На месте бывших язв долгое время сохраняется серо-зеленый пигментированный рубчик.

По ходу болезни возможны ее рецидивы. В этих случаях в дистальных отделах слизистой оболочки подвздошной кишки, ближе к баугиниевой заслонке, можно наблюдать одно из проявлений последних стадий болезни, а выше, на слизистой оболочке тонкой кишки, — признаки гиперплазии или некроза.

В патологическом процессе принимают участие лимфатический аппарат брыжейки и селезенка. Изменения в них аналогичны тем, которые наблюдаются в кишке, однако до некроза дело доходит сравнительно редко. Брыжеечные узлы, особенно в области илеоцекального угла, значительно увеличиваются, становятся серо-розовыми и сочными. При наличии некроза последний иногда достигает капсулы узла, разрушает ее, что может привести к развитию перитонита. Селезенка увеличивается в 5—6 раз. Увеличение ее происходит за счет гиперплазии ретикуляр-

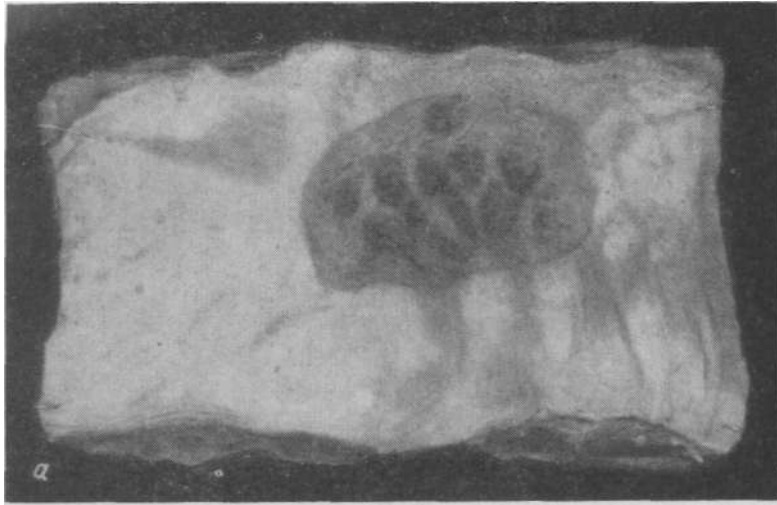


Рис. 13. Брюшной тиф:
а — гиперплазия пейеровых бляшек (мозговидное набухание); б — изъязвление пейеровых бляшек; в — прободение в дне язвы подвздошной кишки

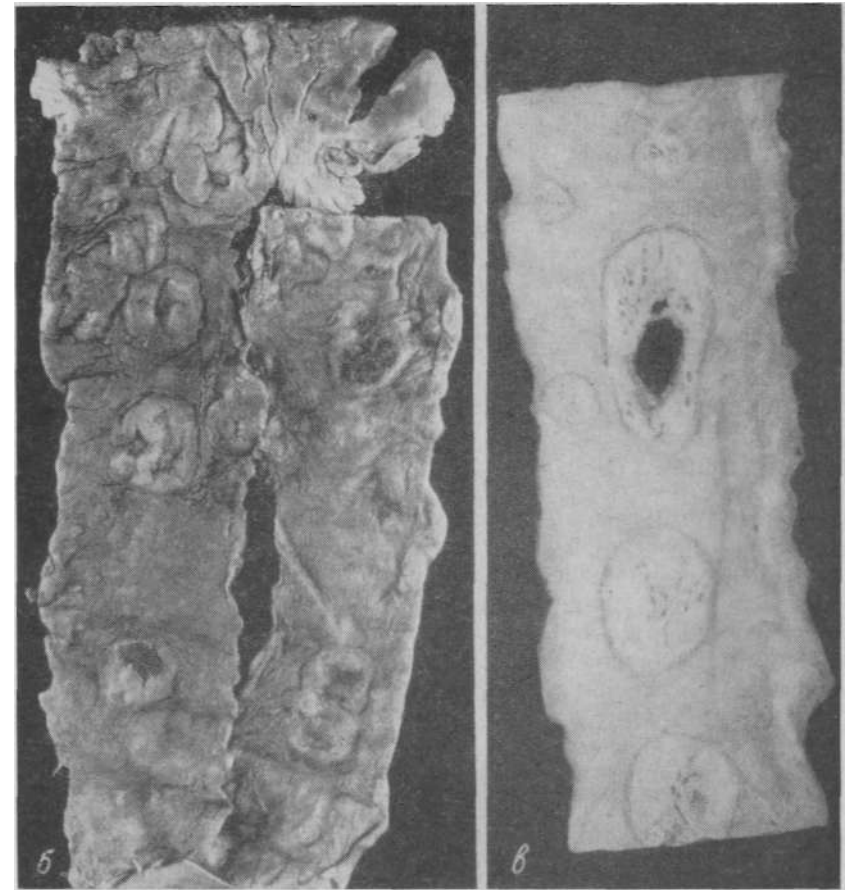
ных клеток. На разрезе ткань селезенки серовато-красного цвета, ткань ее набухшая, капсула напряжена, пульпа дает значительный соскоб. Иногда на поверхности разреза селезенки выступают сероватые очажки некроза.

Из осложнений, характерных для брюшного тифа, следует упомянуть о перфорации стенки кишки в области язвы (см. рис. 13, в) или кровотечении из последней, возникающих обычно в конце третьей или начале четвертой недели болезни, когда происходит отторжение некротических масс в пейеровых бляшках и фолликулах. К осложнениям относятся мелкоочаговые или сливные пневмонии, гнойный менингит, отит, восковидный (ценкеровский) некроз мышц бедра и мышц передней стенки живота, остеомиелит и остеохондрит, пролежни¹.

Для гистологического исследования берут кусочки стенки кишки с лимфатическими образованиями ее и лимфатических узлов, в которых обнаруживается характерная крупноклеточная пролиферация ретикулоэндотелиальных элементов с образованием тифозных гранул, состоящих из крупных «тифозных» клеток со светлыми ядрами. Подобные гранулемы обнаруживаются в селезенке и печени.

В миокарде обычно отмечают явления мутного набухания и жировой дистрофии. Иногда между мышечными волокнами на-

¹ В настоящее время реже стали встречаться гнойно-воспалительные осложнения, изменилось и их течение.



Продолжение рис. 13.

блюдаются лимфоидные воспалительные инфильтраты с наличием в них макрофагов-гистиоцитов. В почках встречаются узелки Коняева — воспалительно-некротические очажки, образованные гистиоцитами, лимфоцитами и единичными лейкоцитами, содержащие брюшнотифозные палочки.

Бактериологическому исследованию необходимо подвергнуть желчь, которая является местом длительного сохранения брюшнотифозных палочек. Для этого изъятый желчный пузырь с перевязанным общим протоком направляется в бактериологическую лабораторию без консервации какой-либо жидкостью. Бактериологическому исследованию также подвергают селезенку и мезентериальные лимфатические узлы, из которых следует стерильно вырезать кусочки и, поместив их в стерильную

посуду, направить с сопроводительным документом в лабораторию.

Следует помнить, что у больных, лечившихся антибиотиками, возбудитель довольно быстро исчезает из крови и сравнительно долго задерживается в костном мозгу. В таких случаях для бактериологического исследования нужно взять костный мозг (бедр, позвонка).

С кровью трупа может быть поставлена серологическая реакция Видаля; кровь для этого берется из локтевой, бедренной вены или сердца (см. стр. 35).

Дифференциальная диагностика на трупе проводится с паратифами, особенно с паратифом В, при котором чаще поражается толстая кишка, с туберкулезом, при котором язвы имеют циркулярное расположение по отношению к оси кишки, с полиомиелитом.

ВОЗВРАТНЫЙ ТИФ, ПЕРЕДАВАЕМЫЙ ВШАМИ

Возвратный тиф, передаваемый вшами (эпидемический возвратный спирохетоз, возвратная лихорадка), — острое эпидемическое инфекционное заболевание, характеризующееся повторными лихорадочными приступами с периодами нормальной температуры. Вызывается спирохетой Обермейера, переносчиком которой являются все виды вшей. Летальность от возвратного тифа в прошлые эпидемии колебалась от 2 до 10%, при осложненных формах она достигала 50%. В СССР заболеваемость возвратным тифом не наблюдается.

Инкубационный период продолжается от 3 до 30 дней, в среднем 6—7 дней. Начало болезни острое с потрясающим ознобом и температурой до 40° С, которая держится на высоких цифрах в среднем в течение 6—8 дней. Конец приступа сопровождается обильным потоотделением, температура падает до субнормальных цифр, наступает ремиссия, апирексия. Затем через 6—12 дней, в среднем через 7 дней относительного благополучия и нормальной температуры, внезапно начинается второй приступ. Всего может наблюдаться до 5 приступов.

При вскрытии трупа больного, погибшего во время приступа, обращает на себя внимание желтушность кожи. Селезенка увеличена в 6—7 раз, масса ее достигает часто 1,5 кг. Она полнокровна, плотна и в то же время хрупка. На поверхности разреза видно множество милиарных сероватых, иногда более крупных очагов некроза, заметных также под капсулой, часты анемические инфаркты. Печень увеличена, дрябловата, с глинистым оттенком; в ней также могут быть очаги некроза. Нередко встречается очаговая пневмония.

Смертельным осложнением является разрыв патологически измененной селезенки с кровоизлиянием в полость брюшины. При некоторых эпидемических вспышках в прошлом одним из

наиболее тяжелых осложнений возвратного тифа являлся паратифобациллез (присоединение к основному заболеванию сальмонеллеза), сопровождавшийся картиной септикопиемии с желтухой, мелкими кровоизлияниями в кожу, серозные оболочки, в мягкую мозговую оболочку. Иногда наблюдался гнойный менингит, абсцессы и кровоизлияния в вещество головного мозга. В печени — жировая дистрофия и милиарные некрозы. Типичны изменения в почках: в корковом слое множество милиарных узелков сероватого цвета, окруженных красным ободком, образованных скоплениями лимфоидных клеток. При бактериологическом исследовании в них обнаруживаются сальмонеллы паратифа С и D. Иногда в почках встречаются более крупные нагнаивающиеся очаги в виде инфарктов, наблюдался также гнойный пиелит и цистит. В кишечнике — картина энтерита: полнокровие, отек слизистой оболочки, кровоизлияния. В некоторых случаях встречались гнойные поражения суставов и хрящей.

Для гистологического исследования берут кусочки селезенки, в которой обнаруживают мелкие очаги некроза, липидоз элементов ретикулоэндотелия, спирохеты, выявляемые методом серебрения (см. «Лептоспирозы»). Спирохеты также могут быть обнаружены в печени и почках.

Микробиологическому исследованию необходимо подвергнуть почки, селезенку, желчный пузырь, кровь. В последней спирохеты обнаруживаются с трудом.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с общесептическими заболеваниями, с эндемическим клещевым возвратным тифом, малярией, сальмонеллезами (паратиф В).

ГАНГРЕНА ГАЗОВАЯ

Гангрена газовая (анаэробная инфекция ран, гангрена анаэробная) возникает при попадании спор клостридий с почвой, обрывками одежды и т. д. в разможено-рваные мышечные (часто огнестрельные) раны. Болезнь развивается бурно с выраженной интоксикацией и при несвоевременном хирургическом вмешательстве приводит к гибели больного в течение 3—6 дней. Различают газовую гангрену мягких тканей конечностей и туловища, анаэробный перитонит и др. Заболевание вызывается спороносными анаэробами (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sordellii* и др.). Наиболее частым возбудителем является *Cl. perfringens* (70—80% случаев)¹. Инкубационный период равен 1—5 дням. Летальность при анаэробной гангрене достигает 13—25% даже при современных

¹ Возбудителей газовой гангрены находили в 18—40% случаев боевых ран, а заболевание имело место только в 0,3—1,9% случаев. Поэтому диагноз «газовая гангрена» ставят на основании клинической картины, данных бактериологического исследования и вскрытия.

методах лечения (хирургическое вмешательство, антибиотики, специфические сыворотки и фаги).

При вскрытии трупа обращают внимание на явления раннего и быстрого разложения и вздутия трупа, желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек. В очагах поражения кожа, подкожная клетчатка и мышцы пропитаны пузырьками газа. При ощупывании этих тканей ощущается характерная крепитация. Из раны исходит неприятный гнилостный запах, нередко выделяется кровянистая жидкость с пузырьками газа. Кожа в окружности раны окрашена в грязно-желто-зеленый цвет. В тех случаях, когда ранение осложняется присоединением вторичной инфекции, обычно стрептококковой, раны сухие, чистые с ничтожным отделяемым; ткань вокруг раны напряжена, крепитирует. Печень глинистая, дряблая. Селезенка очень дряблая, пульпа с поверхности разреза соскабливается в большом количестве; почки — в состоянии жировой дистрофии. Мышцы очень дряблые, глинистого вида. Иногда (при позднем вскрытии) печень, селезенка, почки и другие внутренние органы также вспениваются пузырьками газа; в венах гемолизированная кровь с пузырьками газа. Все эти явления, характеризующие быстрое разложение трупа, обусловлены интенсивным размножением возбудителя в мертвых тканях.

При гистологическом исследовании мышц области раны обнаруживаются некроз и распад мышечных волокон с пузырьками газа в виде крупных вакуолей между мышечными волокнами и крупные скопления *St. perfringens* (рис. 14).

Для гистологического исследования берут ткани области раны и кусочки органов.



М- V

Рис. 14. Газовая гангрена
Скопление *St. perfringens* в отечной и некротизированной ткани области раны. Окраска гематоксилин-эозином

Для бактериологического исследования берут тампоном отделяемое раны, кусочки мышц и пораженных органов, кровь из сердца или вен для посева в анаэробных условиях на специальные среды (среда Китта — Тароцци, Вильсона — Блэра и др.).

Диагностика на трупе не представляет особых затруднений. Необходимо иметь в виду, что длительное нахождение трупа в теплом помещении может привести к быстрому гнилостному разложению тканей и образованию «пенистой печени» («трупная эмфизема»). Окончательный диагноз газовой гангрены может быть поставлен только при клинико-анатомическом анализе с учетом результатов бактериоскопического и бактериологического исследования.

Дезинфекцию помещения, инвентаря и одежды проводят средствами, рекомендованными для уничтожения бактерий, образующих споры (препараты, содержащие активный хлор, перекись водорода, формалин).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ВИРУСНЫЕ ЛИХОРАДКИ¹

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

Геморрагическая лихорадка Дальнего Востока (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, геморрагический нефрозонофрит) — острое лихорадочное вирусное природно-очаговое трансмиссивное заболевание, которое встречается в различных районах Советского Союза (Дальний Восток, Урал, Закарпатская Украина и др.), КНР, Южной Кореи, Венгрии, ЧССР и других странах. Заболевание характеризуется лихорадкой, токсикозом, явлениями множественных кровоизлияний с тяжелыми поражениями почек. В природе хранителями вируса являются мышевидные грызуны, некоторые виды гамазовых клещей. Заражение, видимо, происходит при соприкосновении с экскрементами грызун-вирусоносителей (не исключен также воздушно-пылевой путь инфицирования).

Заболевание начинается внезапно ознобом, головной болью, тошнотой, рвотой, повышением температуры до 40° С. Спустя 2—3 дня появляются петехиальная сыпь, геморрагии, симптомы геморрагического нефрозонофрита с гематурией и уремическими явлениями. Инкубационный период составляет 9—45 дней. Леталь-

¹ Возбудители геморрагических лихорадок относятся к гетерогенной группе вирусов, число которых превышает 200 представителей, объединенных в группу арбовирусов (arthropod-borne viruses). Кроме приведенных в тексте заболеваний, в эту группу входят также Чикунгунья, Киассанурская лесная болезнь, сопровождающаяся геморрагической пневмонией, энцефалит Сент-Луис, Аргентинская геморрагическая лихорадка, Боливианская лихорадка, Мачупо, Оньонг-Ньонг и др.

ность в разные годы и в разные' эпидемические вспышки колеблется от 3,3 до 20%. Смерть больных обычно наступает на 7—15-й день заболевания.

Патологоанатомические изменения в случае смерти в течение первых 10—15 дней характеризуются крупными и мелкими кровоизлияниями в различные органы и ткани (кожу, мышцы, легкие, печень, почки, мозг, слизистую оболочку пищеварительного тракта). Наиболее часты изменения со стороны почек, которые при этом приобретают своеобразный вид: они увеличены и имеют бледную набухшую желтовато-серую кору и темно-красный (вишневого цвета) мозговой слой. Наблюдаются массивные кровоизлияния под капсулу почек, а иногда ее разрывы.

При смерти в более позднем периоде (45—50 дней) кровоизлияний может и не быть. Основные изменения обнаруживаются в почках и головном мозгу (острые расстройства кровообращения с кровоизлияниями в подбугровой области, воронке и гипофизе).

Для гистологического исследования берут кусочки печени, мозга, почки. В последней обнаруживаются картина диффузного некротического нефрозонофрита (с кровоизлияниями в острых случаях) и характерные клеточные цилиндры в каналах, состоящие из спущенных эпителиальных клеток, а иногда и фибрина.

Необходимо вирусологическое исследование крови трупа, получаемой из локтевой вены или из сердца.

Дифференциальная диагностика проводится с сепсисом, острым интерстициальным нефритом, с отравлением сулемой или мышьяком. Поэтому особое значение для диагноза приобретают анамнез, данные клинического наблюдения и вирусологическое исследование. Для геморрагического нефрозонофрита характерны: преимущественная локализация своеобразных изменений в межпочечной ткани мальпигиевых пирамид, а также множественные своеобразные очаговые отечно-деструктивные и некробиотические изменения мелких сосудов в различных органах при отсутствии других морфологических изменений, свойственных сепсису.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА КРЫМСКАЯ

Крымская геморрагическая лихорадка (и сходные с ней измайльская, буковинская, болгарская и др.) — острое лихорадочное вирусное природно-очаговое трансмиссивное заболевание, протекающее с выраженным геморрагическим синдромом и поражением центральной и вегетативной нервной системы. Заболевание вызывается вирусом, который сохраняется в природе среди некоторых грызунов (зайцы, тушканчики) и клещей. Заражение происходит при укусе клеща — носителя вируса. Инкубационный период в среднем около недели. Летальность наблюдается в пре-

делах 2—8%. Заболевание начинается внезапно высокой температурой, рвотой, гиперемией лица, головной и мышечными болями. На 3—4-й день заболевания появляются энантема в зеве, геморрагическая сыпь, иногда профузные капиллярные желудочно-кишечные кровотечения, реже — легочные, почечные. Характерны лейкопения и тромбоцитопения. При благоприятном исходе температура падает на 5—15-й день.

В случае смерти основные патологоанатомические изменения характеризуются множественными одиночными и сливными кровоизлияниями в кожу, мышцы, серозные и слизистые оболочки, особенно желудка и кишечника, в легкие, почки и почечные лоханки.

Микроскопическому исследованию подвергаются все органы, где обнаруживаются резкое полнокровие, стазы, кровоизлияния.

Обязательно вирусологическое исследование головного мозга и крови.

Дифференциальная диагностика проводится с дальневосточным геморрагическим нефрозонофритом, отравлением мышьяком, сепсисом, цингой, алиментарно-токсической алейкией.

Клинико-анатомическое сопоставление и тщательно собранный анамнез в значительной степени помогают установить истинный характер заболевания.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ОМСКАЯ

Омская геморрагическая лихорадка (капилляротоксикоз) — острое лихорадочное трансмиссивное заболевание вирусной этиологии со строгой природной очаговостью. Переносчиком и хранителем вируса в природе являются клещи, распространенные в лесостепных местностях Западной Сибири и Северного Казахстана. Заболевание характеризуется весенне-летней сезонностью.

Инкубационный период—5—12 дней. Болезнь передается укусами клещей. Начало заболевания внезапное, с высокой температурой, кровоточивостью, геморрагической сыпью, лейкопенией и тромбоцитопенией. Часто (в 40%) встречается атипичная очаговая пневмония. Спустя 5—20 дней после первой лихорадочной волны наступает рецидив лихорадки. Летальность не превышает 1-2%.

При вскрытии трупов, больных, погибших от омской геморрагической лихорадки, обнаруживаются отек, часто серозно-геморрагическое пропитывание мягких мозговых оболочек, множественные точечные кровоизлияния в веществе головного мозга с преимущественной локализацией в подбугровой области. Ткань легких постоянно застойно полнокровна с кровоизлияниями. Множественные точечные кровоизлияния локализуются на плевральных листках и оболочках сердца. Сердце расширено, мышца его полнокровна, с точечными кровоизлияниями. Селезенка и пе-

чень немного увеличены, застойно полнокровны. Довольно часты массивные кровоизлияния в окологочечную клетчатку, корковое и мозговое вещество почек. В мозговом слое надпочечников также встречаются кровоизлияния. На слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта постоянны мелкие кровоизлияния, а иногда массивные кровоизлияния и диапедезные кровотечения со скоплением жидкой и измененной крови в просвете пищеварительного тракта.

Микроскопическое исследование обнаруживает изменения деструктивного характера в мелких капиллярах, которые сочетаются с дистоническими изменениями сосудистых стенок. Частым осложнением являются очаговые пневмонии с преобладанием в экссудате эритроцитов и макрофагов.

Для гистологического исследования берут кусочки паренхиматозных органов, головного мозга и симпатических узлов.

Для вирусологического исследования берут кровь и кусочки органов.

Диагноз при вскрытии может быть поставлен только при учете клинических и эпидемиологических данных.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с другими геморрагическими лихорадками, сепсисом, а также с заболеваниями неинфекционной этиологии: цингой, алиментарно-токсической алейкией, апластическими анемиями, агранулоцитозами.

СРЕДНЕАЗИАТСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Среднеазиатская геморрагическая лихорадка (узб. «Кара-халак» — черная смерть) — острое лихорадочное вирусное, природно-очаговое, трансмиссивное заболевание, наблюдаемое в республиках Средней Азии. Заболевание весьма сходно с крымской геморрагической лихорадкой, отличаясь более тяжелым клиническим течением, более высокой летальностью и высокой контагиозностью для контактирующих с ними людей. Заболевание вызывается вирусом, который сохраняется в природных условиях среди крупных домашних и диких животных; переносчиками являются клещи, укусы которых вызывает заболевание. Инкубационный период непродолжителен и равняется 3—4 дням. Смертельный исход чаще всего наступает на 4—5-й день болезни, иногда на 9—15-й день, и в большинстве наблюдений связан с острой кровопотерей, обусловленной кровотечениями. Заболевание начинается остро, внезапно, сильным ознобом и повышением температуры тела. С 3—4-го дня заболевания развивается выраженный геморрагический синдром (петехиальная сыпь, кровотечения из носа, десен, кровавая рвота, кишечные кровотечения, маточные кровотечения, в местах инъекций — большие кровоизлияния). При благоприятном течении период реконвалесценции длится 2—3 нед, иногда затягивается до 2 мес.

Патологоанатомическое исследование умерших обнаруживает множественные кровоизлияния в коже, рыхлой соединительной ткани и особенно на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта. На слизистых оболочках последнего кровоизлияния располагаются, начиная от средней трети пищевода до начальных отделов толстой кишки. В просвете тонкой кишки обнаруживаются до нескольких литров жидкости темно-вишневого цвета и свертки крови. В полости желудка — жидкая кровь и свертки или жидкость цвета кофейной гущи. Слизистая оболочка тонкой кишки напоминает картину геморрагического энтерита. В просвете толстой кишки — дегтеобразные или буроватые каловые массы. Никаких эрозий или язв на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта найти не удается. Обнаруживаются расширение правого желудочка сердца, дряблость миокарда, мелкие кровоизлияния в нем. Селезенка обычного размера, на разрезе серовато-розового цвета, пульпа с поверхности разреза соскабливается в незначительном количестве. Лимфатические узлы периферические и висцеральные не увеличены.

Микроскопическое исследование обнаруживает неравномерность наполнения сосудов в органах и тканях с резким расширением и полнокровием капилляров и вен в одних участках и сужением просвета сосудов — в других. Встречаются стазы, периваскулярный отек, множественные диапедезные кровоизлияния. Стенки сосудов разрыхлены, в некоторых сосудах головного мозга — явления фибриноидного набухания или даже некроза. В желудке и кишках местами отмечаются явления пареза вен подслизистой оболочки. Отсутствуют какие-либо воспалительные изменения в тканях и органах.

Среднеазиатская геморрагическая лихорадка иногда осложняется присоединившейся микробной инфекцией. При этом выявляются очаговая пневмония, паротит, сепсис.

Для заболевания весьма характерно и патогномично обнаружение геморрагического синдрома без воспалительных реакций. Геморрагии наиболее выражены и постоянны в слизистой оболочке желудка и тонкой кишки. Для гистологического исследования берут кусочки внутренних органов и головного мозга.

Необходимо вирусологическое исследование крови трупа, а также бактериологическое исследование органов для исключения бактериальной инфекции.

Дифференциальная диагностика проводится с другими формами геморрагических вирусных лихорадок, чумой, сибирской язвой, острой лучевой болезнью.

Клинико-анатомическое сопоставление, сочетание острого лихорадочного характера заболевания с выраженными геморрагическими проявлениями и кровотечениями преимущественно из желудочно-кишечного тракта позволяют обосновать патологоанатомический диагноз.

Текущая дезинфекция проводится препаратами, которые применяются для инактивации вирусов (см. «Оспа натуральная», стр. 34).

ГЕПАТИТ ВИРУСНЫЙ (БОЛЕЗнь БОТКИНА)

Гепатит вирусный (болезнь Боткина) — острое или реже хроническое инфекционное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом.

Заболевание встречается в виде спорадических случаев, а также эпидемических вспышек.

Выделить вирус до настоящего времени не удалось. До сих пор остается неясным, один ли это вирус или поражения печени могут вызываться рядом вирусов.

Источником инфекции является больной человек. Заражение происходит перорально (инфицированные пищевые продукты, вода) и парентерально (при переливании крови, плазмы, сыворотки человека, содержащей вирус, а также при различных медицинских манипуляциях, производимых недостаточно простерилизованными инструментами — шприцами, инъекционными иглами).

Возможно заражение гепатитом и во внутриутробном периоде — трансплацентарно. Инкубационный период при пероральном заражении равен 14—50 дням; при парентеральном — от 1,5 до 6—9 мес.

Острая форма вирусного гепатита отличается циклическим течением (три периода: преджелтушный, желтушный и реконвалесценции), желтухой, поражением печени и расстройством обмена веществ.

Нередки стертые и бессимптомные формы, рецидивы и обострения с переходом в хроническую форму болезни. Летальность в СССР низкая. Смерть наступает обычно при явлениях печеночной комы.

Основные патологические изменения локализуются в печени. Сущностью изменений является развитие дистрофических процессов (зернистой и баллонной дистрофии), вплоть до коагуляционного некроза гепатоцитов и звездчатых ретикулоэндотелиоцитов с образованием телец Маллори и телец Каунсильмена, наличие воспалительной клеточной инфильтрации и отека по ходу сосудов портального тракта. Все обнаруживаемые патологоанатомические изменения укладываются в картину своеобразного острого гепатита.

Степень этих изменений может быть выражена с различной интенсивностью.

При самых тяжелых (злокачественных) формах болезни Боткина, заканчивающихся всегда ранней смертью, в печени обнаруживается острый прогрессирующий гепатит, характеризующийся диффузным распространением острого альтеративно-экс-

судативного воспаления, поражающего большую часть печени. Печень обычно увеличена в размерах, пестрая, без признаков некроза и аутолиза, желтуха выражена слабо. Второй формой тяжелого течения заболевания является вариант, проявляющийся неравномерно прогрессирующим, но быстро текущим, альтеративно-экссудативным воспалением, поражающим большую площадь печени и сопровождающимся уменьшением ее размеров, в особенности ее левой доли, вследствие распространенного некроза и аутолиза паренхимы. На вскрытии при этом обращает внимание резко уменьшенная, очень дряблая, распластывающаяся на столе печень с морщинистой капсулой (рис. 15). Ткань печени на разрезе со смазанным рисунком охряно-желтого цвета, на воздухе постепенно становится зеленоватой. Иногда она на разрезе пестрая вследствие наличия участков полнокровия и кровоизлияний, преимущественно в периферических отделах. Все эти изменения обозначаются как «острая желтая атрофия печени». Если смерть наступает в более поздний период, на вскрытии также находят уменьшенную дряблую печень. На разрезе ткань печени имеет пестрый вид: участки желтовато-зеленоватые чередуются с красными; иногда ткань печени приобретает крас-

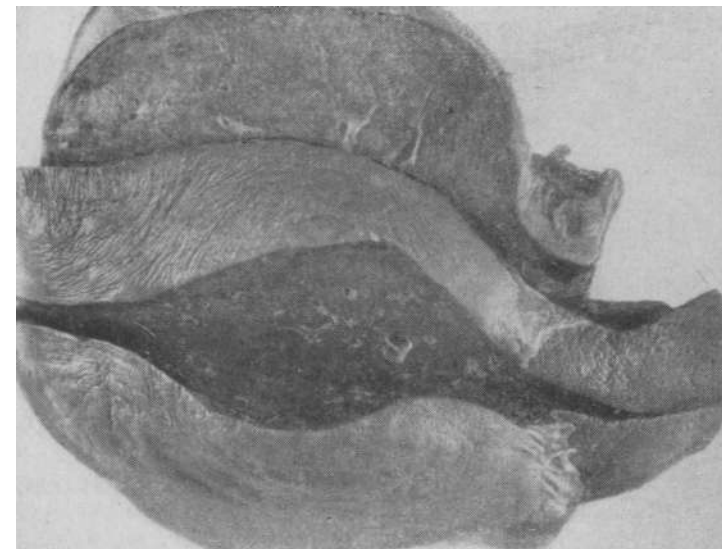


Рис. 15. Гепатит вирусный (болезнь Боткина) с исходом в острую желтую атрофию
Масса печени — 640 г

ный цвет («подострая красная атрофия печени»). Селезенка обычно несколько увеличена, дряблая, на разрезе ткань ее желтушно-красная, пульпа соскабливается с поверхности разреза в большом количестве. Почки увеличены, дряблые, кора их набухшая, желтушная. Жировой костный мозг трубчатых костей подвергается красному превращению. На желтушной коже и слизистых оболочках — мелкие петехиальные кровоизлияния.

При выздоровлении больных от тяжелых форм вирусного гепатита и смерти от каких-либо других причин в печени иногда обнаруживаются цирротические изменения различной интенсивности и давности, которые могут быть проявлением хронически текущего, временами обостряющегося, вирусного гепатита.

Для гистологического исследования берут кусочки печени, селезенки, почки, головного мозга.

Для дифференциальной диагностики отчетливой желтухи и выявления лептоспир применяют импрегнацию раствором нитрата серебра по Левадиту (см, «Лептоспирозы»).

Для вирусологического и бактериологического исследования и исключения какого-либо другого инфекционного заболевания (лептоспирозы) берут кусочки печени, селезенки, почки, костный мозг.

Для подтверждения диагноза болезни Боткина с кровью трупа ставится реакция связывания комплемента.

Дифференциальная диагностика производится с лептоспирозами, отравлением фосфором, хлороформом, ядовитыми грибами (бледная поганка, мухоморы, строчки и др.).

ГИСТОПЛАЗМОЗ

Гистоплазмоз (болезнь Дарлинга, цитомикоз Дарлинга, ретикулоэндотелиальный цитомикоз) — глубокий микоз — заболевание человека и животных, вызываемое внедрением гриба *Histoplasma capsulatum*. Дрожжеподобные формы возбудителя представляют собой округлые тельца до 4 мкм в диаметре, содержащие полиморфно-хроматиновое ядро, базофильную цитоплазму и капсулу. Паразит размножается в ретикулоэндотелиальных клетках органов людей и животных. Хранителем и источником инфекции в природе являются хронически болеющие животные. Заражение может происходить воздушным, алиментарным и кожным путями.

Продолжительность инкубационного периода не установлена. Болезнь проявляется неправильной лихорадкой, анемией, лейкопенией, прогрессирующей гепатоспленомегалией и истощением. Заболевание у детей протекает остро и подостро, у взрослых — преимущественно хронически. Клинически различают: бессимптомный гистоплазмоз (первичный), острый легочный (обычно первичный), хронический легочный (обычно реинфекция), хронический внелегочный (реинфекция), диссеминированный (пер-

вичный или реинфекция). Гистоплазмоз легких может быть первичным, связанным с вдыханием спор, и вторичным — в результате генерализации гриба лимфогематогенным путем при различных хронически текущих формах заболевания.

Макроскопически свежий пневмонический очаг при гистоплазмозе имеет вид уплотнения треугольной формы беловатого цвета, размером 2X3 см, верхний угол которого обращен к воротам легкого. Среди уплотненной легочной ткани обнаруживаются скопления мелких, серовато-белых узелков в виде розетки, располагающихся перибронхиально. Центральные части таких узелков обызвествлены. Поражение легких бывает двусторонним и располагается в нижних долях. Иногда в центре пневмонического очага возникают казеозный некроз и образование каверн. Последние не имеют пиогенной мембраны. Первичный гистоплазмозный комплекс является источником лимфогематогенной диссеминации. При диссеминации гриба в организме заболевание заканчивается летальным исходом. Диссеминированная форма гистоплазмоза характеризуется истощением, анемией, увеличением лимфатических узлов, селезенки, печени, язвенным энтеритом.

Поражение кожи и слизистых оболочек при гистоплазмозе может быть первичным или вторичным. Кожные поражения и поражения слизистых оболочек подразделяются на: гранулематозные припухания с изъязвлением на слизистой оболочке ротовой полости, пустуло-пятнистую форму, пурпуриформные поражения с изъязвлением, абсцессы и фурункулы, локализованные и распространенные дерматиты.

Гистологическое исследование органов и тканей обнаруживает выраженную гиперплазию ретикулоэндотелиальных элементов, в цитоплазме которых, а также макрофагах, гигантских клетках обнаруживается паразит (рис. 16). Характерно отсутствие признаков гнойного воспаления в местах локализации гриба. Вокруг пораженных ретикулоэндотелиальных клеток иногда наблюдаются очаги некроза. При возникновении гранулем последние состоят из эпителиоидных и отдельных гигантских клеток. Гранулематозный процесс при сниженной реактивности больного может приобретать туберкулоподобный характер с фиброзом и обызвествлением.

Для гистологического исследования берут кусочки органов, богатых клетками ретикулоэндотелия. Гистологические срезы окрашивают по Романовскому — Гимзе (паразит окрашивается в ярко-красный цвет), по А. А. Боголепову (окрашивается в синий цвет), по способу А. В. Шабадаша в видеизменении А. В. Цинзерлинга (окрашивается в малиново-красный цвет). Исследование необходимо производить с помощью иммерсионной системы микроскопа.

Дифференциальный диагноз следует проводить с туберкулезом, туляремией, глубокими микозами разной этиологии,

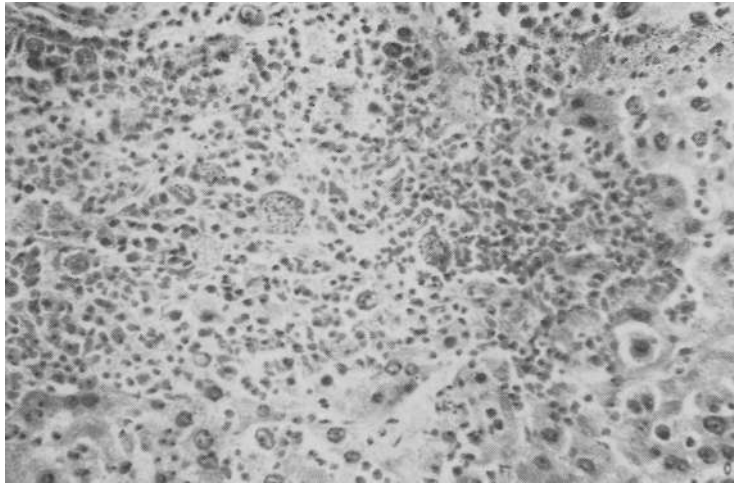


Рис. 16. Гистоплазмоз
Гистоплазмы в печени

висцеральным лейшманиозом. При последнем нахождение характерных лейшманий (хорошо выявляются при окраске по Романовскому — Гимзе) позволяет установить диагноз.

Диагноз на трупе устанавливается после тщательного гистологического исследования и нахождения паразита в тканях, выделения гриба в чистой культуре и положительной биопробе.

ГРИПП

Грипп (инфлуэнца) — острое инфекционное вирусное заболевание, склонное к быстрому эпидемическому распространению с переходом иногда в пандемию. Вызывается РНК-вирусами инфлуэнцы. Характеризуется лихорадкой, токсикозом, головной болью, мышечными болями, адинамией и катаром верхних дыхательных путей. Инкубационный период короткий — 1—2 дня. Летальность обычно (за исключением некоторых эпидемий и пандемий в прошлом) не превышает десятых и сотых долей процента.

Различают грипп неосложненный и осложненный. Последний возникает в результате наслоения вторичной бактериальной инфекции (стафилококковой, стрептококковой, пневмококковой, дифтерийной и др.).

Основными морфологическими изменениями является острый катар слизистых оболочек верхних дыхательных путей и бронхов: гиперемия, набухание, кровоизлияния («огненно-красная» слизистая оболочка). Иногда слизистая оболочка ды-

хательных путей покрыта фибринозными или дифтеритическими налетами.

При неосложненном («чистом») гриппе с выраженной интоксикацией микроскопические изменения дыхательных путей и легких характеризуются процессами десквамации эпителия и расстройством кровообращения. Десквамация эпителия наиболее выражена в терминальных бронхах. Расстройство кровообращения проявляется в резком полнокровии легкого, реже — трахеи, очаговых кровоизлияниях, выпотевании отечной жидкости в просвет альвеол, бронхов. В расширенных и лишенных эпителия бронхах и альвеолярных ходах богатый белком экссудат образует так называемые гиалиновые мембраны. Головной мозг постоянно полнокровный, набухший, мозговые оболочки напряжены, полнокровны, извилины мозга уплощены, борозды и желудочки сдавлены. Гистологическое исследование выявляет полнокровие всей капиллярной сети, эритроцитарные тромбы, периваскулярный отек и дистрофические изменения клеток коры, подкорковых узлов и клеток Пуркинью.

При осложненном гриппе почти постоянно возникающая пневмония (чаще всего стафилококковой природы) приобретает геморрагический характер; иногда геморрагические фокусы чередуются с некротическими очагами. Объем поражения легочной ткани различен: очаги бывают ацинозными, лобулярными, сливающимися. Воспалительный процесс в легком склонен к нагноению и образованию острых каверн, бронхоэктазов, участков гангрены. Часто развивается межочечная пневмония. Поверхность разреза легкого при осложненном гриппе пестрая из-за чередования различного рода воспалительных очагов, что связано с одновременным появлением их. Частыми находками при этой форме являются плевриты, перикардиты, гнойный лимфангит диафрагмы, гнойно-геморрагический ринит, отит, фарингит, менингит и, наконец, довольно редко, энцефалит геморрагического характера. Со стороны лимфатических узлов наблюдается гиперплазия их в области шеи и грудной полости: они красного цвета, сочные, нередко нагнаиваются и приводят к развитию флегмон средостения. Со стороны желудочно-кишечного тракта иногда отмечается геморрагический или дифтеритический гастроэнтероколит. В паренхиматозных органах — дистрофические изменения.

Иногда, довольно редко, в отдаленном периоде после перенесенного эпидемического гриппа, может наступить смерть вследствие нарушения ликворообращения из-за резко выраженного глиоза в области III желудочка и сильвиева водопровода.

Для гистологического исследования берут кусочки из разных отделов верхних дыхательных путей, легких и мозга. Со слизистой оболочки полостей носа, трахеи и бронхов необходимо сделать препараты-отпечатки и окрасить их для выявления элементарных включений вируса гриппа в цитоплазме клеток слизистых оболочек дыхательных путей.

Окраска препаратов-отпечатков по Г. Т. Павловскому: к 10 мл дистиллированной воды добавляют 1 каплю насыщенного спиртового раствора основного фуксина и 4—6 капель насыщенного спиртового раствора метилового синего. Смесь краски должна быть синего цвета с фиолетовым оттенком. Краска стойкая. Препарат-отпечаток подсушивается на воздухе и опускается в краску на 3—5 с, затем смывают краску водопроводной водой и исследуют под иммерсией. Вирусные включения, находящиеся в цитоплазме клеток эпителия или внеклеточно в виде округлых мелких образований, окрашиваются в красный цвет, цитоплазма клеток — светло-сиреневая, ядра синие, хроматиновые зерна темно-фиолетовые.

Окраска включений в мазках-отпечатках по В. Е. Пигаревскому: 1) без фиксации на мазок или отпечаток наливают готовую краску, представляющую собой смесь метилового зеленого, пиронина, оранжеа (насыщенные водные растворы метилового зеленого 3,2 мл, пиронина 6 мл, оранжеа 1 мл и дистиллированной воды 75 мл, смешанные в указанной последовательности); время окраски — 1 мин; 2) краску смывают водопроводной водой; 3) опускают в краску Селлера (см. «Бешенство»); 4) через 10—15 с краску смывают водопроводной водой, мазок высушивают. Включения в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа окрашиваются в ярко-красный цвет, цитоплазма — в сиреневый, ядра и ядрышки — в синий, эритроциты — в желтоватый.

Окраска включений в гистологических срезах по В. Е. Пигаревскому. Материал фиксируется в 10% формалине, заливается в парафин или целлоидин с парафином. Срезы должны быть тонкими. Окраска: 1) после удаления парафина на срез наливают раствор эозин-оранжа по Доминичи (0,5 г красноватого водорастворимого эозина и 0,6 г оранжеа в 100 мл дистиллированной воды); время окраски не менее часа; 2) быстро споласкивают срез насыщенным водным раствором пикриновой кислоты; 3) опускают в 1% раствор кислого фуксина (20—30 с); 4) избыток краски быстро смывают дистиллированной водой; 5) погружают в 1% водный раствор толуидинового синего (2—3 мин); 6) дифференцируют 96° спиртом до прекращения отхождения из среза краски и четкого выявления ядер и включений (под контролем микроскопа); 7) опускают в абсолютный спирт, ксилол, бальзам. Включения в эпителии дыхательных путей ярко-красные или красные с фиолетовым оттенком, цитоплазма бледная, хроматин и ядрышки синие, эритроциты желтые.

Модификация методики Г. Т. Павловского для тканей, залитых в парафин, предложенная А. В. Цинзерлингом и Г. В. Шастиной. Готовят растворы красителей: 1) насыщенный спиртовой раствор основного фуксина; 2) насыщенный спиртовой раствор метилового синего. Растворы готовят на метиловом спирте (метаноле); растворы должны созреть не менее 2 нед. Методика окраски: депарафинированные срезы, минуя воду, переносят в красящую смесь на 6—10 мин. Приготовление смеси: к 10 мл дистиллированной воды добавляют 1 каплю насыщенного спиртового раствора основного фуксина и 3 капли спиртового раствора метилового синего. Смесь должна быть синего цвета с фиолетовым оттенком. После окраски срезы обсушивают фильтровальной бумагой и сразу обрабатывают ксилолом, применяя его повторно до полного просветления препарата. Заклаивают в бальзам. Промывание в воде и обезвоживание в спиртах не допускается. Включения окрашиваются в ярко-малиновый цвет. Ядра клеток сине-фиолетовые, цитоплазма сиреневая.

Вирусологическое исследование секционного материала нужно проводить и в случаях смерти больного при подозрении на гриппозное заболевание. Вскрытие желательно производить в возможно ранние сроки после наступления смерти. От трупа берут два—три кусочка легкого величиной 3—6 см² из пораженного и прилегающего к нему участка, отрезок бронха области бифуркации и отрезок трахеи длиной 7—8 см. Взятие

материала производят стерильным (прокипяченным) инструментом. Материал помещают в сухую стерильную посуду (стеклянные банки, чашки Петри). Также стерильной пипеткой в стерильную пробирку берут кровь из сердца. В вирусологической лаборатории проводят заражение куриных эмбрионов, ставится реакция связывания комплемента с кровью трупа и органами.

Дифференциальная диагностика проводится с пситтакозом-орнитозом, легочной формой чумы, сибирской язвы, дифтерией, скарлатиной, сезонными катарамы верхних дыхательных путей, пневмониями различной этиологии.

ДИЗЕНТЕРИЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ

Дизентерия бактериальная — инфекционное заболевание, протекающее как острый или хронический язвенный колит с признаками общей интоксикации организма. Источником инфекции является человек — больной или бактерионоситель, выделяющий с испражнениями во внешнюю среду дизентерийные микробы. Заражение происходит при контактно-бытовом, пищевом и водном способе распространения инфекции.

Острая дизентерия сопровождается лихорадкой, болями в животе, поносом с тenezмами, в стуле обнаруживаются слизь и кровь. Инкубационный период продолжается 1—7 дней, чаще от 1 до 3 сут. Течение болезни различное: от незначительных кишечных расстройств до токсического геморрагического колита. Хроническая дизентерия характеризуется периодами обострения и затихания. Летальность от дизентерии в настоящее время (усовершенствование методов лечения и профилактики) практически снизилась до нуля.

Заболевание вызывается дизентерийными бактериями (шигеллами, семейство энтеробактерий), которые включают пять их видов: Григорьева — Шиги, Штутцера—Шмитца, Ларджа—Сакса, Флекснера, Зонне. Последние два вида шигелл имеют в настоящее время наиболее широкое распространение¹.

Вскрытие трупа больного, умершего от бактериальной дизентерии, обнаруживает поражения, локализующиеся главным образом в толстой кишке (нисходящей, сигмовидной, реже поражается подвздошная кишка); редко наблюдаются изменения слизистой оболочки пищевода. Наиболее тяжелые анатомические изменения бывают при дизентерии, вызванной палочкой Григорьева — Шиги; гораздо слабее они выражены при заражении шигеллами Флекснера, и еще более скудные поражения наблюдаются при дизентерии Зонне.

¹ Представление о том, что шигелла Григорьева—Шиги постепенно начала исчезать, оказалось ошибочным. Дизентерия Григорьева—Шиги укрепилась в странах Центральной Америки, в которых инфекция быстро охватила ряд стран этого региона (1968—1970). Летальность среди детей превышала 30%.

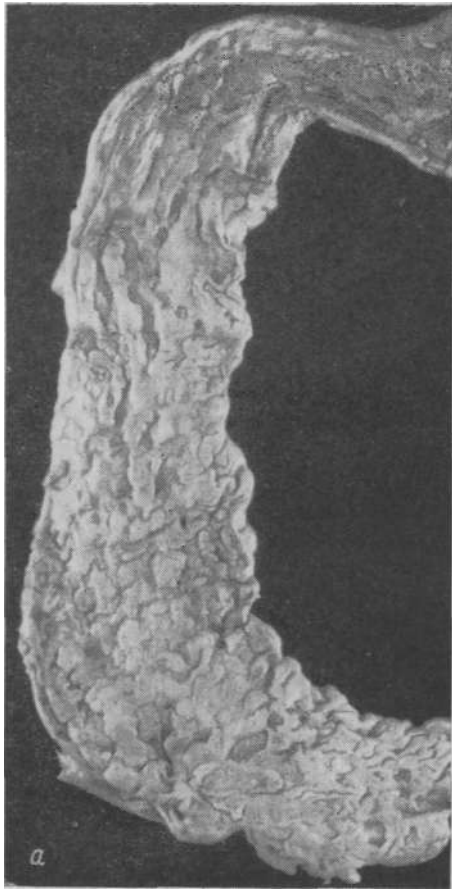
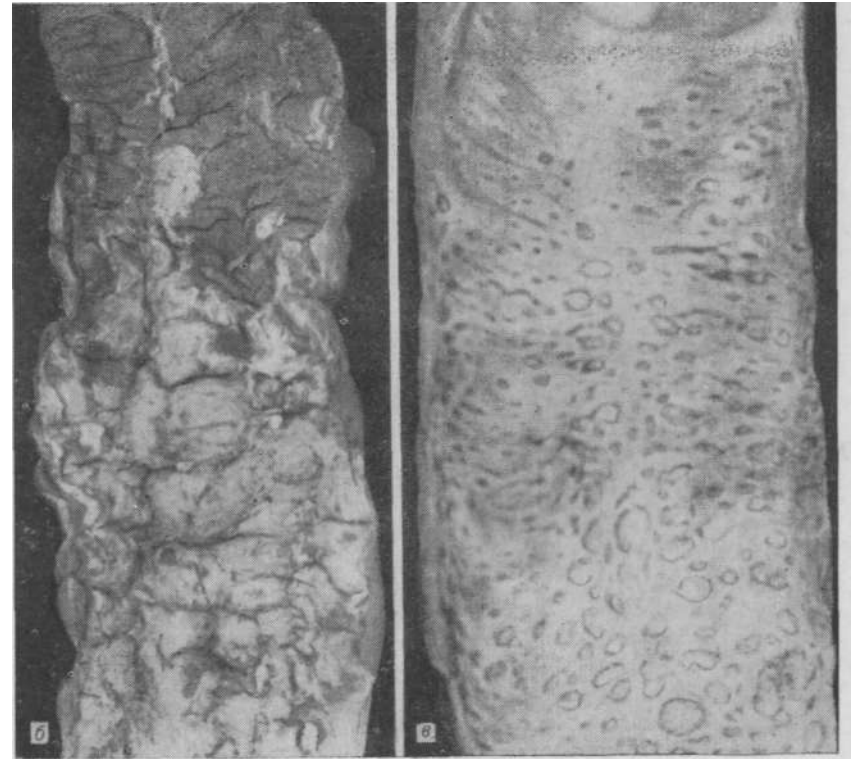


Рис. 17. Бактериальная дизентерия:
а — выраженный язвенный колит; б — дифтеритический колит; в — язвенный колит при подостром течении

При смерти больного, наступившей в первом (остром) периоде болезни наблюдается диффузное катаральное воспаление слизистой оболочки толстой кишки: она набухшая, резко гиперемизированная. Верхушки складок суховаты, серые. В дальнейшем слизистая оболочка некротизируется и покрывается фибринозным серо-грязным налетом, вначале по верхушкам складок, а затем — на всем протяжении. Слизистая оболочка приобретает грязно-серый шагреновый вид. Стенка пораженной кишки резко сокращена, на поперечном сечении имеет треугольную форму и суженный просвет.

При смерти, наступившей во втором (подостром) периоде болезни, на слизистой оболочке кишки обнаруживаются язвы, про-



Продолжение рис. 17.

никающие до мышечного слоя. Величина и форма их различна: края неровные, подрытые. Сливаясь, язвы образуют обширные язвенные поля, среди которых выстоят островки сохранившейся слизистой оболочки (рис. 17, а, б, в). Несмотря на значительную глубину язв, перфорация их наблюдается редко. Перитониты, которые могут возникнуть при дизентерии, микроперфоративные.

При смерти, наступившей в периоде хронического (рецидивирующего) течения, обнаруживаются выраженные регенеративные процессы в слизистой оболочке толстой кишки. При извращении процессов репарации возникают множественные полипы и участки серо-аспидной пигментации на слизистой оболочке кишки.

Иногда дизентерия протекает чрезвычайно остро (чаще всего возбудитель Григорьева — Шиги) в виде гангренозного воспаления стенки кишки. Кишка принимает темно-коричневый, почти черный цвет, стенка отечна, легко рвется. Весьма часто острый период дизентерии не разрешается и дизентерия приобретает хроническое течение — возникает хронический язвенный колит, который нередко приводит к амилоидозу и истощению.

В обычных случаях течения дизентерии селезенка и забрюшинные лимфатические узлы несколько увеличены. В паренхиматозных органах — дистрофические изменения.

Для бактериологического исследования берется содержимое толстой кишки, содержимое желчного пузыря, селезенка. Посев (как можно скорее) производят на чашки Петри с дифференциальными питательными средами — бактоагар «Ж» и Плоскирева. Применяются различные цветные дифференциальные среды: среда с эозином и метиленовым синим в модификации Левина, среда с конго красным по Либерману, среда с бромкрезоловым пурпурным. Для посева рекомендуется вырезать клиновидный кусочек стенки кишки (в области края и дна язв), который затем в лаборатории растирается в ступке со стерильным измельченным стеклом или песком. Из полученной жидкости делают посевы. При этом количество положительных высевов значительно возрастает. Для быстрой диагностики и своевременного проведения мероприятий по борьбе с дизентерией следует применять прямой или непрямой метод иммунофлюоресценции.

В качестве консерванта для материала, отправляемого в микробиологическую лабораторию, применяют глицериновую смесь (2 л физиологического раствора смешивают с 1 л глицерина и добавляют 300 мл 20% раствора Na_2HPO_4 . После стерилизации рН смеси должен быть 7,8), 20—40% желчный бульон, буферные смеси (см. «Орнитоз—пситтакоз»). Количество материала для исследования не должно превышать половины объема консерванта.

Гистологическому исследованию подвергается кишка в области поражения. Исследование показывает, что стенка кишки находится в состоянии острого воспаления. Слизистая и подслизистая оболочки пропитаны серозным или серозно-геморрагическим экссудатом. В тяжелых случаях экссудат приобретает характер фибринозно-геморрагического. Поверхностные слои слизистой оболочки толстой кишки некротизированы, покрыты фибринозными пленками и свертками крови. При тщательном исследовании в сохранившихся и внешне не измененных эпителиальных клетках возможно обнаружить шигеллы.

В последнее время для выявления вирулентных свойств выделенных шигелл пользуются заражением морских свинок в конъюнктивальную полость глаза, получая при этом типичный острый воспалительный процесс — птагеллезный кератоконъюнктивит.

Дифференциальная диагностика проводится с амебиазом, паратифами, токсикоинфекциями сальмонеллезной этиологии, с отравлением сулемой, уремией. Окончательный диагноз ставится на основании сопоставления и анализа морфологических, клинических и лабораторных данных.

Патологоанатомическая картина бактериальной дизентерии детей до 3 лет характеризуется некоторыми особенностями. К ним относится частота катаральных форм, наряду с которыми бывают и выраженные фибринозно-не-

кротические поражения. При смерти от дизентерийной интоксикации, наряду с изменениями в кишечнике, обнаруживаются острое набухание мозга, анемические пятна печени. Кроме этого, у детей грудного возраста могут быть изменения, характерные для алиментарно-диспепсического токсикоза, — обезвоживание, водянистое содержимое кишечника, клейкость серозных оболочек кишечника, жировая дистрофия печени. Часто встречаются очаговые пневмонии и отиты.

Для гистологического и бактериологического исследования берут те же материалы, как и при диагностике дизентерии взрослых.

Дифференциальную диагностику дизентерии у детей следует проводить с алиментарно-диспепсическим токсикозом и неспецифическими колитами (при кори, дифтерии, различных видах сепсиса), пищевыми токсикоинфекциями, сальмонеллезной и другой (стафилококковой) бактериальной природы.

Дезинфекция проводится растворами лизола (3—10%), фенола (3—5%), хлорсодержащими и другими препаратами, рекомендуемыми для уничтожения бактерий, не образующих спор (кроме кислотоустойчивых).

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия — острая инфекционная болезнь, протекающая с выраженными явлениями местного фибринозного воспаления, главным образом слизистых оболочек, и общей тяжелой интоксикации. Возбудитель — палочка Леффлера (*Corynebacterium diphtheriae*), вырабатывающая экзотоксин, который вызывает изменения как в месте внедрения возбудителя, так и во всем организме.

Клинические проявления болезни складываются из признаков общего токсикоза и локальных поражений. В зависимости от места поражения различают дифтерию зева, носа, гортани, уха, наружных половых органов, кожи. Иногда встречается одновременное поражение нескольких органов — комбинированная форма дифтерии. Инкубационный период составляет в среднем 2—5 дней.

Летальность значительно колебалась в зависимости от тяжести эпидемической вспышки и возраста заболевших. У детей в возрасте до 1 года летальность составляла 27,4%, в возрасте 2—5 лет — 6,7%, старше 5 лет — 2,2%, у взрослых — около 0,5%. Во многих странах летальность удерживается в пределах 5—10%. В СССР летальность значительно ниже.

Основные морфологические поражения локализируются в области входных ворот (чаще в области зева, где слизистая оболочка отечна и относительно бледна), а также в сердце, надпочечниках и периферической нервной системе. У умерших изменения в зеве характеризуются катарально-крупозным или дифтеритическим

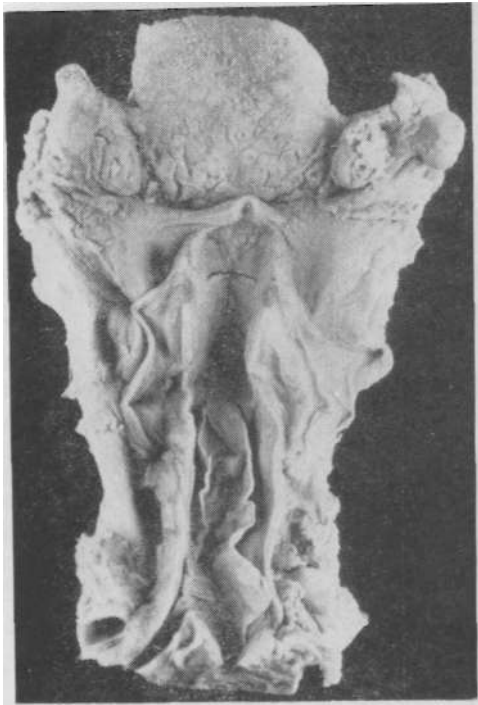


Рис. 18. Дифтерия
Некротический тонзиллит и фибриновые пленки на слизистой оболочке трахеи

воспалением слизистой оболочки миндалин, гортани, трахеи, бронхов. Серовато-грязный налет, покрывающий миндалины, отделяется с трудом, обнажая поверхностные язвы миндалин. Слизистая оболочка трахеи и бронхов покрыта фибриновыми пленками. У детей грудного возраста изменения чаще локализируются в полости носа и носоглотки, где характер воспаления может быть катаральным, и только бактериологическое исследование открывает причину болезни. При тяжелых дифтеритических изменениях в зеве и дыхательных путях с обилием фибриновых пленок, закупоривающих просвет дыхательной трубки (рис. 18), смерть может наступить от асфиксии — истинный круп.

Изменения, обнаруживаемые в сердце, характеризуются расширением его полостей (рис. 19), наличием в них больших свертков крови, пристеночных тромбов, дряблостью мышцы, которая на разрезе имеет серовато-красный и желтый цвет, иногда она пестрая, тусклая. При гистологическом исследовании нередко отмечается картина острого миокардита (рис. 20). Надпочечники несколько увеличены, набухшие и дряблые, иногда в них име-

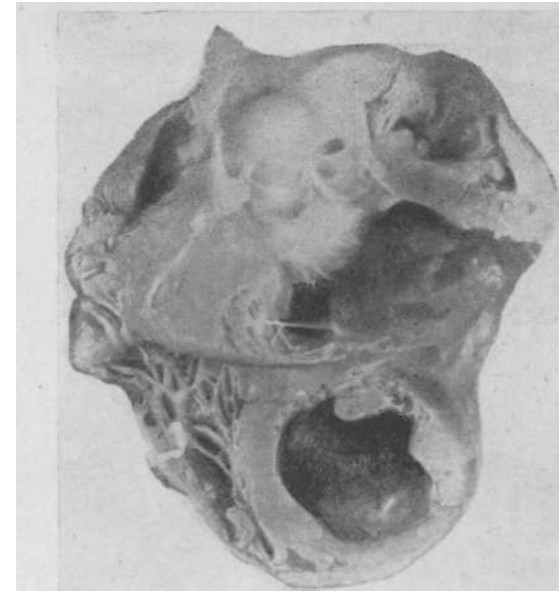


Рис. 19. Дифтерия
Острый миокардит с резким расширением полостей сердца и пристеночным тромбом левого желудочка (препарат проф. В. Д. Цинзерлинга)

ются участки некроза и значительные кровоизлияния. По ходу нервных стволов наблюдаются кровоизлияния, при микроскопическом исследовании в них значительно выражены дистрофические изменения, соответствующие по своей морфологии картине так называемого валлеровского перерождения. Лимфатические узлы шеи (при типичной локализации дифтерии) увеличены, полнокровны, сочные, с мелкими очагами некроза. Селезенка обычно несколько увеличена, фолликулы гиперплазированы. Иногда на поверхности разреза выступают небольшие участки некроза. Печень также увеличена, набухшая, на разрезе желтовато-красного цвета; в ткани ее могут встречаться небольшие некротические фокусы. Почки в состоянии паренхиматозной дистрофии, ткань их бледная, на разрезе серовато-красного цвета. В некоторых случаях токсической дифтерии зева у детей возникают массивные некрозы коркового вещества почек, вплоть до тотального некроза коры.

Из осложнений, наблюдающихся при дифтерии, часто встречаются лобулярные и сливные очаговые пневмонии, экссудат которых обычно катарально-фибринозного характера. Нередко вследствие присоединения вторичной, чаще стрептококковой, инфекции наблюдаются флегмонозные процессы на шее и заглоточные абсцессы.

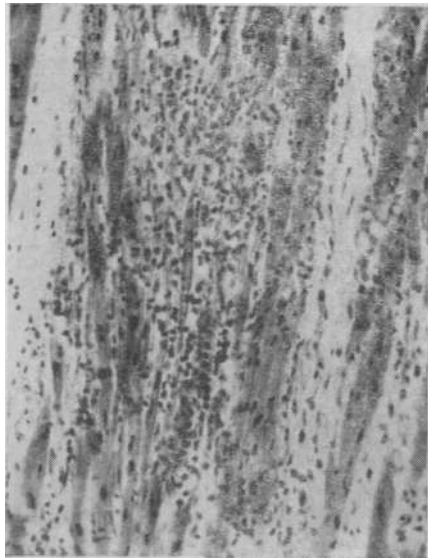


Рис. 20. Дифтерия
Острый миокардит (из кн. Мобг, Staehelin,
1962)

Из экстрабуккальных форм дифтерии следует упомянуть дифтерию ран, при которой края последних покрыты грязно-серыми, плотными пленками, окружающие ткани отечны, гиперемированы, набухшие, кожа нередко мацерированная. При дифтерии половых органов у женщин у входа во влагалище и на поверхности больших и малых срамных губ, вокруг уретры наблюдаются грязно-серые плотные налеты, иногда распространяющиеся на промежность и влагалище. При дифтерии глаза на слизистой оболочке век и переходной складке имеются грязно-серые, желтовато-серые наложения, переходящие на конъюнктиву глазного яблока и иногда на роговицу. Веки резко отекают, плотные.

Особый интерес представляет поражение кожи разновидностью дифтерийной палочки, которая наблюдается в тропиках и в зонах с повышенной влажностью и высокой температурой (так называемая «язва пустынь»). При этой форме дифтерии образуются, в основном на коже нижних конечностей, глубокие язвы, а также генерализованный мокнувший дерматит. Болезнь отличается крайне медленным и упорным течением и заживлением ран. В 65% она осложняется острым миокардитом, который является основной причиной смерти больных. В условиях тропиков при локализации дифтерии на половых органах, в частности в sulcus coronarius penis, возникают язвы, морфологически весьма напоминающие сифилитические. Обнаружение в экссудате, покрывающем язвы, дифтерийных палочек, обеспечивает установление правильного диагноза.

Для бактериологического исследования берут материал из очагов поражения и делают посевы на свернутую лошадиную сыворотку или среды с теллуридом калия, среду Клауберга П, цистин-теллурид-сывороточную, а также делают мазки и окрашивают метиленовым синим по Леффлеру или по методу Нейссера.

Фиксированный на огне или в смеси Никифорова мазок из очага поражения красят синькой Леффлера 1—5 мин, промывают водой и обсушивают фильтровальной бумагой. Дифтерийные палочки хорошо окрашиваются синькой, видна отчетливая зернистость.

Окраска по методу Нейссера: раствор А — метиленовый синий — 1 г, этиловый спирт (95°) — 50 мл, ледяная уксусная кислота — 50 мл, дистиллированная вода — 1000 мл; раствор Б — кристаллический йод — 1 г, нормальный раствор натра едкого — 10 мл, дистиллированная вода — 90 мл; раствор В — нейтральный красный — 1 г, 1% раствор уксусной кислоты — 2 мл, дистиллированная вода — 1000 мл. Красят раствором А в течение 3 мин, обрабатывают раствором Б, разведенным водой в отношении 1:10, в течение 1 мин, промывают водой, красят раствором В в течение 3 мин, промывают водой и просушивают. В цитоплазме дифтерийной палочки, в особенности по концам ее, отчетливо видны зерна овальной или округлой формы (тельца Бабеша—Эрнста).

Для гистологического исследования следует взять пораженные или подозрительные по поражению органы: кусочки миндалин, миокард, периферические нервные стволы (лучше черепно-мозговые нервы), надпочечники.

Дифференцировать дифтерию следует со scarlatinной, корью, гангренозными и микотическими формами ангина (молочницей), особенно у маленьких детей, инфекционным мононуклеозом, острыми лейкозами, алиментарно-токсической алейкией. Налеты при дифтерии обычно более плотные и спаяны с подлежащей тканью¹. Окончательный диагноз ставится на основании бактериологического исследования (бактериоскопия и выделение культуры).

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА

Желтая лихорадка — острое инфекционное вирусное природно-очаговое (тропический пояс Африки и Латинской Америки) заболевание, вызываемое арбовирусом *Viscerophilus tropicus*, который образует элементарные тельца в ядрах гепатоцитов. В естественных условиях возбудитель передается комарами рода *Aedes aegypti*. На территории Советского Союза заболевание не встречается, однако не исключена возможность его заноса из эндемических очагов. Заболевание относится к группе карантинных болезней.

¹ Для ускоренной диагностики дифтерии применяют метод Маннуло с теллуридом калия. Метод основан на способности дифтерийных палочек редуцировать теллурид калия. 2% раствором теллурида калия смазывают налеты, пленки на пораженных участках; если пленка образована дифтерийными палочками, то через 5—10 мин она чернеет.

Заболевание характеризуется внезапным началом, высокой температурой, головными и мышечными болями, рвотой, прострацией. В тяжелых случаях развиваются желтуха, кожные геморрагии, альбуминурия и рвота черными массами, содержащими кровь. Инкубационный период составляет 3—5 дней. Летальность при желтой лихорадке в разные эпидемии колебалась от 5—10 до 60—80% и выше.

При вскрытии трупов больных, погибших от желтой лихорадки, обнаруживается резко выраженное трупное окоченение, желтушное окрашивание синюшной кожи (от лимонно-желтого до темно-грязного желтого цвета), склер, подкожной жировой клетчатки. В коже, на серозных оболочках, в различных органах и в особенности на слизистой оболочке десен, кишечника и желудка постоянны множественные кровоизлияния различной величины. Кровь продолжительное время не свертывается. Печень часто немного увеличена, умеренно мягкой консистенции, цвет бледно-коричневый с желтоватым оттенком. Иногда она уменьшена, напоминая печень при болезни Боткина в одном из ее вариантов — острой желтой атрофии. Орган становится дряблым, масса его достигает 700—750 г, на разрезе глинистого вида. Рисунки долек отчетливы: красный центр и желтая периферия. Под капсулой печени — множественные точечные кровоизлияния.

Гистологическое исследование обнаруживает в печени своеобразное сочетание явлений жировой дистрофии и некроза гепатоцитов. Ожирение крупнокапельное, поражает диффузно всю печень, дольки захвачены ожирением равномерно, без различия центральных и периферических частей их; в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах также отложения капель жира. Некроз гепатоцитов выражен преимущественно в середине дольки и не захватывает ее полностью.

Для некрозов печени при желтой лихорадке характерно сохранение мертвыми гепатоцитами их контуров. Они сморщиваются и превращаются в безъядерные глыбки гиалинового вида (так называемые «тельца Каунсилмена»), имеющие эозинофильный оттенок. В некоторых мертвых гиалинизированных и сморщенных гепатоцитах сохраняется ядро в виде маленькой пикнотической глыбки, содержащей ацидофильные вирусные включения («тельца Торреса»), помимо «телец Каунсилмена», встречаются частичные ацидофильные некрозы цитоплазмы («тельца Маллори»).

Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, покрыта точечными кровоизлияниями. Почки резко увеличены, застойные. На слизистой оболочке лоханок точечные кровоизлияния. При гистологическом исследовании в почках обнаруживается картина некротического нефроза с известковыми отложениями. В полости желудка находится изменившаяся под влиянием желудочного сока кровь в виде кофейной гущи. Селезенка не увеличена, дряблая, полнокровная. Мышца сердца дряблая, на разрезе имеет вид

вареного мяса. В головном мозгу встречаются периваскулярные инфильтраты из глиозных клеток и мононуклеаров. В узлах вегетативной нервной системы отмечаются дистрофические изменения.

Для вирусологического исследования берут кровь, кусочки печени, селезенки. Вирус хорошо культивируется в развивающихся куриных эмбрионах и в культурах тканей. С целью сохранения вирусного материала, взятого из трупа, кусочки органов помещают в 50% раствор стерильного нейтрального глицерина. Хранение при температуре 0° С не снижает активности вируса в течение 100 дней. С кровью трупа ставят реакцию нейтрализации антител.

Для гистологического исследования следует взять кусочки печени, почек, стенки желудка и кишечника. Если в печени нет одновременно центрлобулярной и перипортальной жировой дистрофии и некротических изменений с образованием «телец Каунсилмена, Торреса, Маллори», то желтая лихорадка может быть исключена даже при наблюдавшейся подозрительной клинической картине.

Дифференциальная диагностика проводится с болезнью Боткина, лептоспирозами, малярией, возвратным тифом, сепсисом, токсическим гепатитом с асцитом (гелиотропная болезнь), острой желтой атрофией печени (отравление ядами), эклампсией.

Для дезинфекции применяют хлорсодержащие препараты (активированные растворы), 0,2—5% растворы ДТСГК, 8% раствор лизола, 3—5% раствор фенола, 5—10% растворы формалина и др.

КАНДИДОЗ

Кандидоз (кандидамикоз, молочница) — заболевание, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Чаще всего грибом поражаются кожа и слизистые оболочки. Встречаются также глубокие, системные поражения различных тканей и органов, а также септические формы болезни.

Кандидоз возникает в результате экзогенного, а чаще эндогенного заражения при активировании дрожжеподобных грибов у носителей их при ослаблении иммунореактивных способностей.

Из висцеральных поражений большое значение в патологии человека имеют изолированные поражения желудочно-кишечного тракта, дыхательного тракта и мочеполовой системы. Генерализованный кандидоз характеризуется единичными или множественными метастазами во внутренних органах, нервной системе, мышцах и костях.

Кандидозные поражения кожи протекают в виде дерматитов, изредка дающих изъязвления и абсцессы. При поражении слизистых оболочек пищеварительного, дыхательного и мочеполового

тракта обнаруживаются на поверхности легко снимающиеся беловато-желтоватые пленки. Слизистая оболочка, покрытая пленками, ярко-красного цвета. Пленки состоят из псевдомицелия гриба, дрожжеподобных клеток, спущенного эпителия и немногочисленных лейкоцитов. Первоначальной формой кандидоза является поражение слизистой оболочки рта и зева в виде стоматита, гингивита, глоссита, ангины, фарингита, которые сопровождаются прорастанием псевдомицелия в подлежащие ткани с поражением надкостницы и в кости. При распространении процесса кандидозом поражается пищевод.

При поражении желудка и кишечника наблюдаются в слизистых оболочках катарально-десквамативные процессы с прорастанием нитей гриба в подслизистый слой. Кандидозные поражения желудка и кишечника сопровождаются иногда образованием язв. Чаще всего язвы образуются в толстой кишке.

Часто грибом поражается слизистая оболочка носа, гортани, трахеи и бронхов. На слизистых оболочках воздухоносных путей образуются пленчатые наложения, идентичные наложения на слизистых оболочках пищеварительных и мочеполовых органов. В легких может возникать кандидозная пневмония, характеризующаяся лейкоцитарным экссудатом с примесью фибрина и преобладанием некротических процессов. При хронических формах легочного кандидоза возникают гранулемы, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов со светлыми ядрами, клеток типа Пирогова — Лангханса и гигантских клеток инородных тел, фагоцитирующих грибы кандиды. При кандидозном цистите, при восходящей инфекции развивается пиелонефрит с образованием, мелких абсцессов в тканях почек, которые возникают в результате разрастания псевдомицелия гриба.

Кандидозные поражения могут осложнять операционные раны и ткани области травматических повреждений.

В результате попадания гриба в кровяное русло возникает генерализованная инфекция, характеризующаяся образованием изолированных метастатических очагов в головном мозгу, почках, сердце, костном мозгу, мышцах. Иногда кандидозная инфекция вызывает септикемию. Гистологическая картина метастатических очагов не имеет специфических черт. Обнаруживается воспалительный инфильтрат, состоящий из сегментированных распадающихся лейкоцитов, среди которых встречаются нити псевдомицелия.

Для гистологического исследования следует взять кусочки пораженных органов и тканей. Для выявления в гистологических препаратах грибов рода *Candida* срезы следует окрасить по Брауну—Брену в модификации О. К. Хмельницкого, а также с применением реактива Шиффа или окраски по Гридли (см. стр. 65).

Для бактериологического (микологического) исследования берут пленки с поверхности слизистых оболочек и

содержимое метастатических очагов. Приготавливают мазки, мази-отпечатки, кусочки пленок засевают на специальные среды. Суспензией из пленок и содержимого гнойников заражают мелких экспериментальных животных.

КОКЦИДИОИДНЫЙ МИКОЗ

Кокцидиоидный микоз (кокцидиоидомикоз, кокцидиоидоз, кокцидиоидная гранулема, болезнь Посадаса — Вернике, ревматизм пустыни), особо опасный глубокий микоз — заболевание, вызываемое дрожжеподобным грибом *Coccidioides immitis* и распространенное в странах американского континента. Единичные заболевания наблюдаются в Советском Союзе.

Инкубационный период заболевания равен 1,2—3 нед. Клинически болезнь протекает в трех формах: первичной, промежуточной и хронической. Первичная форма кокцидиоидного микоза часто протекает как грипп или катар верхних дыхательных путей. Обычно заболевание заканчивается выздоровлением. Промежуточная форма протекает как хроническая пневмония, напоминающая туберкулез легких. Эта форма болезни также часто заканчивается выздоровлением. Хроническая форма характеризуется тяжелой генерализацией процесса. Клинически она выражена гранулематозными поражениями кожи, подкожной клетчатки и внутренних органов. Эта форма заболевания заканчивается постоянно летально. Заражение кокцидиоидным микозом происходит воздушно-пылевым путем при вдыхании с пылью спор гриба.

Патологоанатомическое вскрытие умерших обнаруживает во внутренних органах (легких, лимфатических узлах, селезенке, печени, почках, в головном мозгу и его оболочках, а также в коже и подкожной клетчатке) множественные желто-белые узлы (гранулемы) различных размеров — от милиарных до солитарных, с нагноительно-некротическими изменениями в них. Эти гранулемы возникают в результате жизнедеятельности паразитарной формы гриба, характерной особенностью которого являются крупные сферические клетки — сферулы, в которых происходит созревание эндоспор.

Гистологическое исследование очагов поражения (поскольку паразитирующий грибок встречается в различных стадиях развития) обнаруживает многообразные изменения: на фоне разрастания рубцовой ткани встречаются абсцессы с обрывами капсул сферул. Вокруг абсцессов разрастаются эпителиоидные клетки и фибробласты. Встречаются эпителиоидные бугорки с гигантскими клетками. В цитоплазме последних, а также больших мононуклеаров определяются растущие сферулы гриба. При распаде гигантских клеток и мононуклеаров эндоспоры, созревшие в сферуле, попадают в окружающие ткани, где вызывают образование новых милиарных очагов нагноения.

Диагноз кокцидиоидного микоза устанавливается по наличию возбудителя в тканях, экссудатах или жидкостях организма.

Для гистологического исследования берут очаги поражения из внутренних органов и тканей. Грибы (сферулы, эндоспоры) хорошо окрашиваются в гистологических срезах по способу Л. В. Шабаша и видоизменении А. В. Цинзерлинга (см. «Очаговые пневмонии»). Стенки сферул окрашиваются в красно-фиолетовый цвет. Очень хорошо выявляются эндоспоры и цитоплазма сферул. При окраске по Романовскому — Гимзе стенки сферул выявляются неотчетливо, окрашиваются в бледно-красный цвет. При окраске по А. А. Боголепову стенки сферул и эндоспоры окрашиваются в сине-лиловый цвет.

Для бактериологического исследования и заражения животных берут гной из очагов поражения, экссудат и другие патологические жидкости.

Дифференциальный диагноз на трупе нужно проводить с различными формами туберкулеза, сапом, мелиоидозом, туляремией и септикопиемией разной этиологии.

Для дезинфекции помещения секционной, инвентаря и защитной одежды следует применять хлорсодержащие вещества (4% осветленный активированный раствор хлорной извести, 2% активированный раствор ДТСГК, 20% раствор хлорной извести), а также 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства. Орошение секционного стола, пола проводят двукратно. Инструменты кипятят в 2% растворе карбоната натрия.

КОРЬ

Корь — острое инфекционное вирусное заболевание с лихорадкой, обильной папулезной сыпью, энантемой (пятна Вельского — Филатова — Коплика), катаром слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктивитом. Заболевание встречается преимущественно у детей, однако возможны эпидемические вспышки и среди взрослых.

Источником инфекции являются больные в последние два дня инкубации и первые три дня болезни. Инкубационный период в среднем составляет 8 - 11 дней. Летальность при неосложненной кори практически отсутствует. Смерть больного может наступить в результате осложнений, из которых самым грозным является коревая пневмония. До применения антибиотикотерапии летальность от осложненной кори колебалась от 20 до 30%.

При тяжелом течении кори патологические изменения характеризуются некротическо-воспалительными изменениями слизистых оболочек дыхательных путей с переходом процесса на хрящи гортани и бронхов. Наблюдаются панбронхиты, мелкоочаговая и сливная пневмония, имеющие некротический характер. На разрезе такого легкого некротизированные стенки

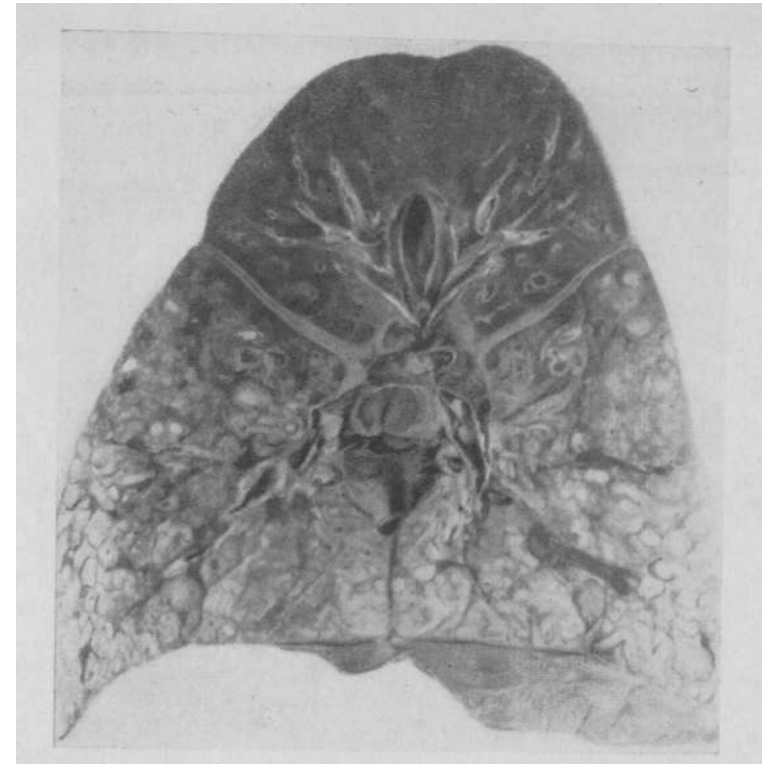


Рис. 21. Корь. Гнойно-некротический бронхит и мелкоочаговая пневмония.

мелких бронхов и бронхиол резко выделяются своим белым цветом и сухим видом и имеют большое сходство с творожистыми туберкулезными очагами (коревая псевдоказеозная пневмония, рис. 21). Некротические процессы в стенках внутри легочных бронхов приводят в дальнейшем к развитию бронхоэктазов, абсцессов, карнификации и пневмосклероза. Нередко возникает гангрена легкого и эмпиема полости плевры.

Смерть также может наступить и в отдаленном после кори периоде от обострения хронической, обычно двусторонней послекоревой пневмонии. В отдаленном периоде смерть чаще наступает в связи с декомпенсацией сердца, правая половина которого гипертрофируется из-за хронической легочной недостаточности.

Корь может осложниться поражением толстой кишки в виде колита, иногда имеющего гнойный характер. Обычно это осложнение обусловлено обострением хронической бактериальной дизентерии.

Часты также катаральные и гнойные отиты, особенно у маленьких детей. Лимфатические узлы шеи всегда увеличены,

сочны, на разрезе серо-красного цвета. Остальные органы не представляют ничего особенного.

До применения сульфаниламидов и антибиотиков довольно частым осложнением кори считалась нома (влажная гангрена тканей, вызываемая фузоспириллярной инфекцией) лица, у девочек — слизистой оболочки наружных половых органов.

Для гистологического исследования берут кусочки кожи, легкого, бронхов, лимфатические узлы ворот легких, миндалины (в последних при ранней смерти наблюдается гигантоклеточная реакция, характерная для кори, — гигантские клетки Уортина — Финкельдея).

Вирусологическое исследование обычно не применяется. Возможно выделение вируса в культурах ткани.

При дифференциальной диагностике нужно помнить о коклюше, гриппе, пситтакозе, пневмониях кокковой этиологии, туберкулезе легких.

КОШАЧЬИХ ЦАРАПИН БОЛЕЗНЬ

Болезнь кошачьих царапин (фелиноз, лихорадка кошачьей царапины, доброкачественный лимфоретикулез) — зоонозное заболевание, вызываемое хламидиями из группы орнитоза — венерической лимфогранулемы, трахомы. Хламидии содержатся в слюне кошек и передаются человеку через укусы, царапины кожи или попадание слюны на конъюнктиву глаз. Чаще всего болеют дети. Заболевание течет недели и месяцы. Инкубационный период — от 10—12 до 20 дней. Начинается оно недомоганием, повышением температуры тела и появлением воспалительных изменений области места инфицирования. В дальнейшем происходит увеличение регионарных, чаще всего подмышечных, лимфатических узлов, которые становятся болезненными. Последние достигают иногда размеров до нескольких сантиметров в поперечнике. По мере течения заболевания увеличенные лимфатические узлы нагнаиваются и самопроизвольно вскрываются. Обычно после этого наступает выздоровление.

Патологоанатомические изменения удаленных во время биопсии лимфатических узлов довольно характерны. На разрезах увеличенных, розового цвета, лимфатических узлов определяются желтоватые очаги некроза различных размеров и очертаний.

Гистологическое исследование обнаруживает в лимфатических узлах наличие узелков, состоящих из ретикулярных клеток, в центре которых имеются скопления сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов. Размеры этих гранулем различные — от субмилиарных до милиарных и сливающихся между собой. В центрах более крупных узелков часто обнаруживаются участки гнойного расплавления, некроза и кровоизлияний. В непосредственной близости от узелков в тканях

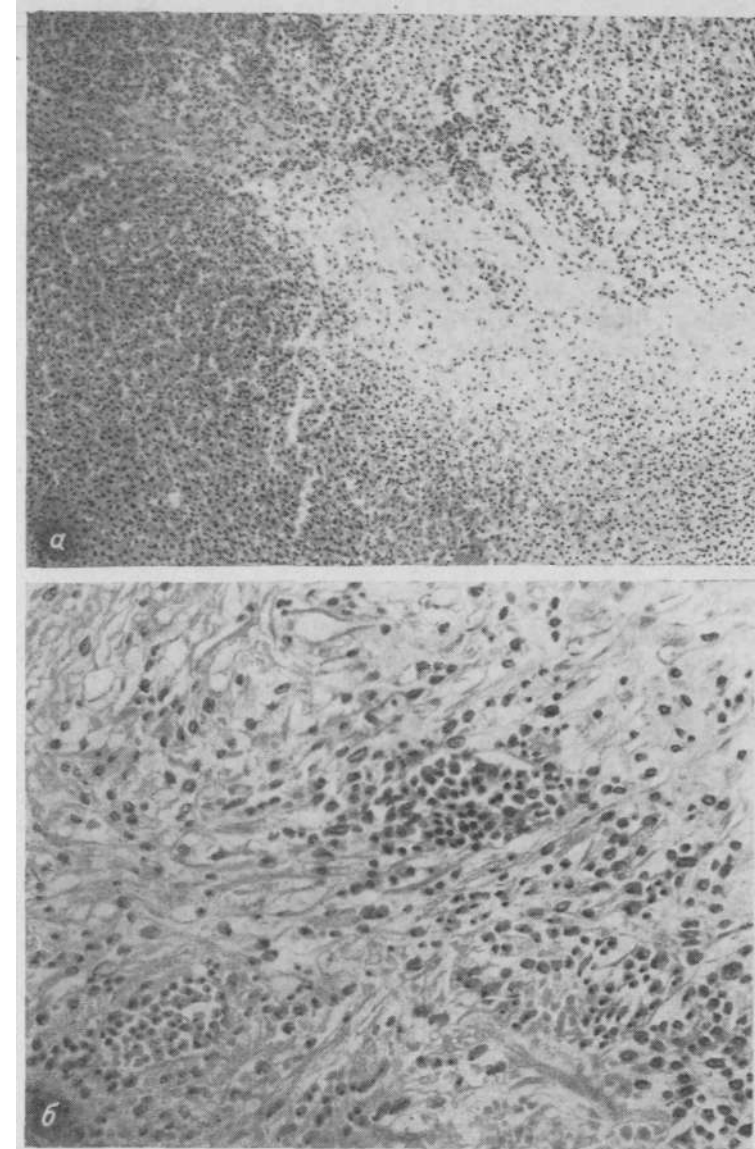


Рис. 22. Кошачьих царапин болезнь:
а — лимфатический узел — очаг некроза; б — склеротические изменения лимфатического узла, остатки клеточных инфильтратов. Окраска гематоксилин-эозином (препарат проф. А. К. Агеева)

лимфатического узла отмечается пролиферация ретикулярных клеток, появляются гигантские многоядерные клетки типа Березовского — Штернберга и клетки типа Пирогова — Лангханса (рис. 22, а). Кроме того, обнаруживаются скопления гипербазофильных клеток и эозинофилов. В более поздних стадиях развития болезни узелки окружены зоной склероза, а в окружающих тканях выявляется картина гиперплазии ретикулоэндотелиальных элементов, увеличение центров размножения в фолликулах и эозинофилия тканей (рис. 22,б). Процесс развития изменений в лимфатических узлах может быть разделен на четыре стадии: 1) раннюю, при которой наблюдается гиперплазия ретикулоэндотелия и увеличение центров размножения фолликулов; 2) стадию образования гранулем; 3) стадию их гнойного расплавления и 4) стадию рубцевания.

Для гистологического исследования следует взять увеличенные и измененные лимфатические узлы.

Для бактериологического исследования также берут измененные, регионарные укусу или царапинам, лимфатические узлы и их содержимое при нагноении для исключения туберкулеза, туляремии, псевдотуберкулеза или какой-либо другой бактериальной гнойной инфекции.

Дифференциальный диагноз проводится с туберкулезом, псевдотуберкулезом, туляремией, с четвертой венерической болезнью, лимфогранулематозом.

КУ-ЛИХОРАДКА

Ку-лихорадка (риккетсиоз Q, пневмориккетсиоз, лихорадка Ку) — острое лихорадочное инфекционное заболевание, начинается внезапно лихорадкой, ознобами, потами, резчайшей головной болью и часто атипической пневмонией. Инкубационный период равен 11—26 дням. Летальность низкая, наблюдается среди больных старших возрастных групп.

Заболевание вызывается риккетсиями Бернета, которые чаще всего проникают в организм человека аэрогенным путем (с пылью и др.) или с инфицированными продуктами питания, а также при укусе клеща. В природных очагах заболевания возбудитель циркулирует между различными видами клещей и дикими животными, птицами. Лихорадка Ку широко распространена среди крупного и мелкого рогатого скота и представляет собой зооноз с природной очаговостью.

Патологическая анатомия заболевания изучена недостаточно. Имеются лишь единичные сообщения о смертельных исходах. Постоянно отмечается очаговая пневмония в виде отдельных или более крупных фокусов. Пневмонические очаги часто располагаются в прикорневой зоне или в нижних долях. Крупные пневмонические очаги окружены широким поясом воспалительного отека. В пневмоническом экссудате постоянно

много моноцитoidных элементов (моноклеарные макрофаги), иногда гигантские клетки. Селезенка немного увеличена, полнокровна. Лимфатические узлы увеличены, в них обнаруживаются гранулемы эпителиоидного характера. В остальных органах ничего характерного не отмечается.

Для гистологического исследования берут кусочки легкого, селезенки, яичек, почки, головного мозга. В гистологических срезах при специальных методах окраски (по Романовскому — Гимзе, Здродовскому, Кастаньеде) риккетсии обнаруживаются в цитоплазме некоторых клеток.

Для вирусологического исследования берут кровь для выделения возбудителя заражением куриного эмбриона и интраперитонеального заражения морской свинки. Риккетсии также могут быть выделены на средах с переживающими тканями.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с очаговыми и крупноочаговыми пневмониями, туляремией, пситтакозом-орнитозом.

При дезинфекции по поводу лихорадки Ку применяют растворы хлорсодержащих препаратов, 5% растворы пергидроля с моющими средствами. Инструменты кипятят в 2% растворе бикарбоната натрия.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Лейшманиозы — группа протозойных, природно-очаговых, трансмиссивных инфекционных заболеваний человека и животных. Главные очаги болезни — в тропиках и субтропиках.

Заболевание вызывается простейшими — лейшманиями, переносчиками которых являются москиты — флеботомусы. Хранителями и источником инфекции в природе являются песчанки, суслики, ежи, собаки, шакалы. Человек заражается как при укусе москита, так и при раздавливании и втирании тканевых жидкостей флеботомуса в поверхностно поврежденную кожу.

Различают лейшманиозы Старого и Нового Света. Кожные лейшманиозы¹ Старого Света включают четыре формы: 1) антропонозный или поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз; 2) зоонозный или остро некротизирующий, кожный лейшманиоз. Инкубационный период—1—3 нед, период клинически выраженного заболевания — 2—6 мес, часто осложняется лимфангитами. Заболевание проявляется бурным течением, некрозом ткани места проникновения инфекции, изъязвлением.

¹ Для уточнения диагноза кожного лейшманиоза прибегают к биопсии кожного поражения. Гистологическое исследование обнаруживает инфильтраты кожи, состоящие из макрофагов, эндотелиальных, плазматических, лимфоидных клеток и фибробластов. В макрофагах, большое количество паразитов, которые отчетливо выявляются при окраске по Романовскому — Гимзе. В сосудах выражено утолщение эндотелия и инфильтрация наружной стенки сосуда.

Заканчивается спонтанным выздоровлением с образованием глубокого рубца. Обе формы заболевания встречаются в эндемичных очагах на территории республик Средней Азии, Закавказья и некоторых сопредельных стран; 3) кожный лейшманиоз Эфиопии; 4) кожный лейшманиоз Западной Африки.

Висцеральные лейшманиозы Старого Света включают также несколько нозологических форм: 1) индийский кала-азар; 2) средиземноморско-среднеазиатская форма висцерального лейшманиоза; 3) висцеральный лейшманиоз Китая; 4) восточно-африканский висцеральный лейшманиоз.

На территориях республик Средней Азии и Кавказа наибольшее значение имеет вторая форма висцерального лейшманиоза. Болеют в основном дети. В населенных пунктах заболеваемость ранее носила массовый характер; сейчас она снижена в результате истребления москитов.

Инкубационный период при висцеральном лейшманиозе — 10—15 дней, иногда 6—8 мес. Заболевание характеризуется приступами лихорадки неправильного типа, увеличением печени, селезенки, лимфатических узлов и истощением. Особенно тяжело болеют дети.

Выраженные формы болезни без специфического лечения обычно заканчиваются смертью. Современные методы лечения излечивают даже запущенные формы болезни.

Патологоанатомические изменения обнаруживаются в селезенке, лимфатических узлах, печени, костном мозгу. Селезенка резко увеличена (масса ее до 2 кг), бледновато-красноватого цвета на разрезе, иногда синюшна; в ней встречаются анемические инфаркты.

При гистологическом исследовании в крупных макрофагах селезенки содержатся паразиты в виде мелких образований с ядрышком овальной или круглой формы, хорошо окрашивающиеся по Романовскому — Гимзе. Также увеличены плотные и полнокровные лимфатические, периферические и внутренние узлы. В гиперплазированных эндотелиальных клетках лимфатических узлов, превращенных в крупные макрофаги, также находятся лейшмании. Желтый костный мозг замещается зеленоватым, происходит миелоидная метаплазия. В увеличенной и плотной печени отмечаются очаги экстрамедулярного кроветворения. В печени в свободно лежащих звездчатых ретикулоэндотелиоцитах — лейшмании в большом количестве в виде круглых телец с макро- и микронуклеусами. В перипортальной соединительной ткани, по ходу сосудов — инфильтраты с преобладанием плазматических клеток. В гепатоцитах центра долек наблюдаются явления атрофии, а в клетках периферии долек — дистрофическое ожирение. При длительном течении болезни возникают картины, напоминающие цирроз печени, однако перестройка тканей органа не наблюдается. Поверхность печени остается гладкой. Паразиты обнаруживаются также в ретикулоэндотелиальных клетках мин-

дали, пейеровых бляшек и лимфатических узлах брыжейки. В почках изредка встречается межпочечный нефрит. Со стороны сердца иногда отмечается картина очаговой жировой дистрофии.

Из осложнений, встречающихся при висцеральном лейшманиозе, часты катарально-язвенные колиты, очаговые пневмонии, обострения туберкулеза, гнойные поражения органов и тканей, сепсис.

Для гистологического исследования берут кусочки пораженных органов: селезенку, лимфатические узлы, печень, стенку кишки, костный мозг.

Для бактериологического исследования берут мазки-отпечатки из лимфатических узлов, селезенки, костного мозга, печени. В мазках-отпечатках выявляются свободно лежащие и внутриклеточно расположенные лейшмании. Посевы делают из пораженных органов на среду ННН (агар Нови—Нилы—Николя) с добавлением 30% дефибринированной крови кролика, на которой лейшмании образуют характерную биченосную форму.

Дифференциальный диагноз на трупе проводится с лейкозами, малярией, агранулоцитозами, гистоплазмозом.

Среди лейшмангаозов Нового Света различают также кожные и висцеральные формы. К первым относятся: 1) язва чиклеров — профессиональное заболевание сборщиков латекса чикле и рабочих, заготавливающих в тропических лесах красное дерево; 2) Ута — кожный лейшманиоз Перу и Боливии; 3) диффузный лейшманиоз кожных покровов, распространенный в Венесуэле; 4) эспундия (разновидность кожно-слизистого лейшманиоза). Заболевание протекает тяжело, десятилетиями, вызывает деструктивные изменения в верхних дыхательных путях и заканчивается смертью от септической бронхопневмонии.

Висцеральный лейшманиоз широко распространен в тропической зоне государств Латинской Америки.

ЛЕПТОСПИРОЗЫ

Лептоспирозы — группа инфекционных зоонозных заболеваний, вызываемых различными типами лептоспир. Носителями лептоспир в природе являются крысы, мыши, собаки. Различают: 1) лептоспироз желтушный (Васильева — Вейля болезнь, иктерогеморрагический лептоспироз) и 2) лептоспироз безжелтушный (водная лихорадка, семидневная лихорадка).

Болезнь Васильева — Вейля — острое инфекционное заболевание, начинается внезапно ознобом, высокой температурой, резкими головными и мышечными болями, желтухой. Обесцвечивания кала не происходит. Постоянно наблюдаются выраженные явления патологической кровоточивости (геморрагии) и альбуминурия. Возбудитель — *Leptospira ictero-haemorrhagiae*. Летальность колеблется от 5 до 30%. Особенно она велика у больных старше 50 лет. Заражение происходит через воду и пищу, загрязненные мочой крыс — носителей лептоспир, а также через поврежденную кожу и слизистые оболочки, во время работы на

заливных полях и в канализационной сети. Инкубационный период — 8—15 дней.

В основе патологических изменений лежит разрушение эритроцитов и повреждение сосудистых стенок, обусловленные жизнедеятельностью лептоспир в русле крови.

При вскрытии трупов погибших больных обнаруживаются желтуха, кровоизлияния в коже, серозных и слизистых оболочках. Сыпь на коже иногда напоминает коревую или scarlatinозную. Нередко, наряду с кровоизлияниями, встречаются мелкие очаги восковидного некроза мышц живота, приводящих мышц бедра и икроножных. Печень увеличена, желтого цвета, плотновата, иногда усеяна множеством мелких или сливающихся между собой кровоизлияний. Изредка встречается холецистит. Селезенка не увеличена. В увеличенных и дряблых почках множество точечных кровоизлияний, корковый слой набухший, мутный.

При гистологическом исследовании обнаруживается картина некротического нефроза, в печени — диссоциация гепатоцитов с нарушением трабекулярного строения долек. На слизистых оболочках желудка и кишечника — мелкие рассеянные кровоизлияния и умеренная гиперплазия лимфоидного аппарата. Лимфатические узлы шеи и миндалины увеличены.

Для гистологического исследования берут кусочки печени, почки, надпочечников, мышцы сердца, легких и других органов, в которых, кроме морфологических изменений, можно обнаружить лептоспир. Последних чаще находят в случаях более ранней смерти; в это время их обнаруживают в клетках системы ретикулоэндотелия. При более поздней смерти они встречаются в гепатоцитах.

Для обнаружения лептоспир в срезах органов пользуются импрегнацией серебром по Левадити. Кусочки фиксируют в растворе формалина. Затем перекладывают на сутки в 90° спирт; промывают в дистиллированной воде. Импрегнация 1,5—3% раствором нитрата серебра на дважды перегнанной воде (3—6 дней в термостате при 37° С в темной посуде). Промывка в дистиллированной воде. Восстанавливают серебро, помещая кусочки при комнатной температуре на 24—48 ч (в темноте) в свежеприготовленную редуцирующую смесь: пирогалловой кислоты — 2—4 г, продажного формалина — 5 мл, дистиллированной воды — 100 мл. Промывают в воде, заливают в парафин. Тонкие срезы с докрашенными ядрами (сафранином, фуксином) исследуют с иммерсионной системой. Лептоспиры выделяются своим черным цветом на желтоватом фоне ткани.

Для бактериологического исследования у умерших в течение первой недели болезни стерильно берется 3—5 мл крови и вводится в брюшную полость морской свинке. В положительных случаях свинки заболевают на 4—5-й день. В мазках из печени погибших животных находят лептоспир. Лептоспиры успешно культивируются на питательных средах с небольшим количеством белка (5—10% сыворотки крови в водопроводной воде), а также на хорион-аллонтаисной оболочке куриных эмбрионов.

При смерти в более позднем периоде пользуются центрифугатом мочи, из которого делают мазки (окраска по Романовскому — Гимзе; лептоспиры окрашиваются в розовый цвет). Этот же центрифугат вводят в брюшную полость морской свинке (лучше непосредственно в печень). Кроме того, в лабораторию отправляют сыворотку крови трупа для проведения иммунобиологических реакций.

Дифференциальная диагностика проводится с септическими заболеваниями, возвратным тифом, желтой лихорадкой, болезнью Боткина, острой желтой атрофией печени различного токсического происхождения.

Лептоспироз безжелтушный — острое инфекционное заболевание, по своим клиническим проявлениям напоминает болезнь Васильева — Вейля, но желтуха наблюдается весьма редко. Вызывается *Leptospira grippotyphosa* I—II типа и др. Летальность при этом заболевании незначительная. В природе основным хранителем лептоспир являются мышевидные грызуны, крупный рогатый скот, свиньи, собаки.

Заражение человека происходит при купании или питье воды из загрязненных лептоспирами закрытых водоемов, а также при работе на заболоченных лугах. Инкубационный период — 5—12 дней.

По характеру патологоанатомических изменений лептоспироз напоминает болезнь Васильева — Вейля, но все изменения выражены значительно слабее.

Для бактериологического исследования берут кровь, мочу, кусочки органов, из которых выделяют лептоспир посевом или в опытах на животных.

ЛИСТЕРИОЗ

Листерииоз (листереллез) — острое или хроническое антропо-зоонозное инфекционное заболевание, вызываемое бактериями *Listeria monocytogenes*, передаваемое человеку домашними животными или грызунами.

При заражении у человека возникает общее бактериемическое заболевание с гематогенной диссеминацией возбудителя и заносом его в различные органы (мозговые оболочки, головной мозг, легкие, лимфатические узлы), где возникают метастатические, воспалительные очаги без какой-либо специфики процесса. Инкубационный период — около 2 нед. Болезнь клинически характеризуется полиморфизмом и лихорадкой септического типа с острым или затяжным течением, органными поражениями (менингоэнцефалит, ангина с регионарным лимфаденитом, пневмония, инфекционный аборт, сепсис новорожденного) и выраженным мононуклеозом крови. Летальность при листериозе невысокая и наблюдается при тяжелых септических или менингоэнцефалитических формах. Заражение происходит при употреблении в пищу инфицированных продуктов, через поврежденную кожу при уходе за

больными животными, при контакте с грызунами, а также аэрогенным путем.

Различают следующие клинико-анатомические формы листериоза: ангинозно-септическую, нервную, глазо-железистую, септико-гранулематозную, листериоз беременных.

При вскрытии трупов необходимо строго выполнять правила по технике безопасности (резиновые перчатки, ватно-марлевые повязки, обильная влажная дезинфекция растворами хлорсодержащих реактивов, растворами лизола, фенола, формалина), так как человек весьма восприимчив к листериозной инфекции.

Патологоанатомическое вскрытие обнаруживает малохарактерную картину изменений. Если смерть наступила при симптомах поражений нервной системы, то обнаруживаются очаги размягчения в веществе головного мозга, абсцессы, ограниченный гнойный менингит. При наличии энцефаломиелиита изменения локализуются преимущественно в стволовом отделе головного мозга, реже в продолговатом и мозжечке. В паренхиматозных органах — полнокровие и дистрофические изменения. Часты очаговые пневмонии. При ангинозно-септических, глазо-железистых формах отмечается гиперплазия селезенки, лимфатических узлов, лимфатического аппарата корня языка; постоянно обнаруживается выраженная язвенно-некротическая ангина.

При листериозе новорожденных (септико-гранулематозная форма) обнаруживаются множественные узелки-гранулемы в коже, особенно на бедрах, на конъюнктиве глаз, слизистой оболочке полости рта, зева, миндалин, на серозных оболочках и во всех внутренних органах. Узелки-гранулемы возникают в результате листериозной септицемии, документируемой нахождением эмболов из возбудителя. Гранулемы часто подвергаются вторичному некрозу.

Для гистологического исследования берут кусочки лимфатических узлов, глоточных миндалин, селезенки и печени, в которых обнаруживается мононуклеарная клеточная реакция. В воспалительном инфильтрате очаговых изменений органов также преобладают мононуклеарные элементы. Листерии в срезах всегда хорошо выявляются при импрегнации серебром по Левадити (см. «Лептоспирозы»).

Для бактериологического исследования берут мазки-отпечатки из лимфатических узлов, миндалин, селезенки, печени, головного мозга и красят по Романовскому—Гимзе и по Граму (листерии грамположительные). Посевы из этих же органов делают на обычные питательные среды, к которым прибавляют 0,05% теллурита калия для задержки роста грамотрицательной флоры. Для биологической пробы суспензией органов трупа заражают белых мышей и степных пеструшек. Последние весьма чувствительны и погибают через 3—5 дней (в печени и селезенке — множественные некротические узелки, с накоплением в органах листерии).

Окончательный диагноз может быть поставлен после проведения бактериологического исследования и выделения культуры листерии. Листерии лучше всего выделяются при посевах из селезенки и печени.

Дифференциальный диагноз на трупе должен быть проведен с дифтерией, скарлатиной, ангинами (агранулоцитарной ангиной с характерной картиной крови), гнойными менингитами и энцефалитами, сепсисом, инфекционным мононуклеозом, алиментарно-токсической алейкией, острыми лейкозами, псевдотуберкулезом, у новорожденных — с гуммозным сифилисом (при преждевременных родах), с бруцеллезом.

МАЛЯРИЯ

Малярия — протозойное заболевание человека, вызываемое простейшими, относящимися к роду *Plasmodium*. В патологии человека имеют значение четыре вида малярийных паразитов: два возбудителя трехдневной¹, плазмодии четырехдневной и тропической малярии.

Малярия — острое, иногда хроническое инфекционное заболевание, проявляющееся в виде приступов лихорадки и периодов апирексии, сопровождающееся увеличением селезенки, анемией и наличием во время приступа в крови (в эритроцитах) плазмодиев. Переносчиком является малярийный комар, передающий инфекцию при укусе. Инкубационный период при трехдневной малярии — 8 дней, при четырехдневной — 14 дней и тропической — 5—6 дней.

Смерть чаще наступает от тропической малярии. Летальность при отдельных вспышках ее достигала 3—5%. На территории Советского Союза малярия практически ликвидирована. Однако возможны случаи завозной малярии лицами, возвращающимися из стран Африки и Азии, где имеются эндемические очаги этого заболевания.

При наружном осмотре трупа больного, погибшего от малярии, отмечают малокровие, небольшая желтуха, кахексия (малярийная кахексия). В хронических случаях наблюдаются марантические отеки, асцит. Внутренние органы: мозг, селезенка, печень, слизистая оболочка кишечника, костный мозг — приобретают аспидно-дымчато-серую окраску. Селезенка резко увеличена, плотна, капсула утолщена, ткань селезенки на разрезе склерозирована и пигментирована. Иногда в ней встречаются

¹ Один из возбудителей трехдневной малярии — *Plasmodium ovale* — встречается в Африке, преимущественно в Западной, и в виде единичных наблюдений описан на некоторых других континентах. В СССР существование *P. ovale* не установлено; встречаются лишь завозные случаи малярии, вызванной *P. ovale*. *P. vivax* и *P. ovale* обладают способностью образовывать персистирующие формы, дремлющие в печени, а затем реактивируются.

инфарктоподобные участки некроза и рубцы. Масса селезенки может достигать 2—3 кг (в острых и хронических случаях). Наибольшие размеры ее наблюдаются при трехдневной малярии. Иногда встречаются разрывы капсулы и паренхимы селезенки. Печень умеренно увеличена, в хронических случаях с цирротическими изменениями. Наблюдается метаплазия желтого костного мозга в красный. Лимфатические узлы брюшной полости гиперплазированы.

В мозгу, наряду с пигментацией, могут выявляться кровоизлияния. Иногда отмечается картина геморрагического энцефалита. Изредка встречаются признаки геморрагического гломерулонефрита.

Возможны осложнения болезни — гемоглинурийная лихорадка. При этом главные изменения обнаруживаются в почках: полнокровие, увеличение органа, дряблость, набухлость коры, красноватая исчерченность пирамид.

Для гистологического исследования берется ткань головного мозга (наличие малярийных гранул Дюрка, перивазальные кровоизлияния, обилие паразитов в капиллярах при коме — рис. 23, а, б), селезенка, печень (пигментация).

Для бактериологического исследования следует также взять мазки крови и «толстую каплю», в которой в течение первых суток после смерти могут быть обнаружены плазмодии (окраска мазков по Романовскому—Гимзе, Лейшману).

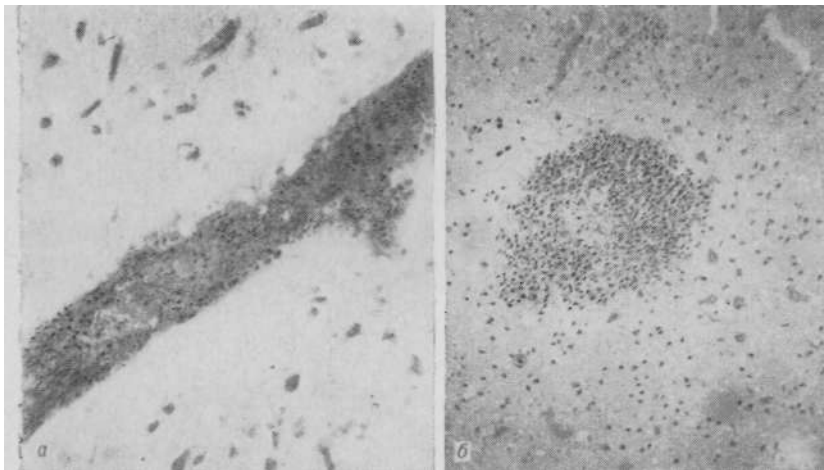


Рис. 23. Малярия:

а — резкое расширение капилляра головного мозга с явлениями стаза и скоплением паразитов; б — кольцевидное кровоизлияние в тканях головного мозга. Смерть от коматозной формы малярии. Окраска гематоксилин-эозином

МЕЛИОИДОЗ

Мелиоидоз (ложный сеп, болезнь Флетчера, болезнь Стейнтон, болезнь Уитмора) — острое инфекционное антропоозоозное, тяжело протекающее заболевание, относящееся к группе особо опасных инфекций, эндемичное для стран Юго-Восточной Азии и экваториальных стран Тихого океана, Индонезии, Австралии, США. Заболевание протекает в виде тяжелого сепсиса, вызывается бактерией Уитмора (*Malleomyces pseudomallei*). Заражение происходит алиментарным путем, а также от больных домашних животных при уходе за ними.

Инкубационный период — 2—3—14 дней (окончательно не установлен).

Различают клинические формы: септицемическую, септикопиемическую и локальную или хроническую. Летальность при мелиодозе достигала 95%. При современных методах лечения (антибиотики) наблюдается значительное уменьшение летальности.

У людей мелиоидоз протекает чаще всего как острое септическое заболевание с быстрым и бурным течением: температура до 40—41° С, сильная головная боль, тахикардия, одышка, понос и рвота. В легких развивается очаговая пневмония. На коже в конце заболевания нередко образуются гнойные пустулы, в глубине мышц — абсцессы. В гемограмме — выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Смерть обычно наступает на 2—5-й день заболевания.

Реже мелиоидоз протекает в виде подострого септикопиемического заболевания с характерным развитием нагноительных процессов в различных органах (легкие, мышцы, печень, селезенка, почки, придатки яичек и др.). Длительность болезни — 3—4 нед. Хронические или локальные формы мелиоидоза встречаются крайне редко. Проявляются они месяцами протекающими нагноительными процессами во внутренних органах и прогрессирующей кахексией, приводящей к смерти.

При вскрытии умерших от мелиоидоза или при подозрении на смерть от этой инфекции, прозектор и его помощники, специалист по особо опасным инфекциям должны быть одеты в защитные противочумные костюмы II типа. Прозектор дополнительно надевает клеенчатый или полиэтиленовый фартук, такие же рукавники и вторую пару резиновых перчаток.

Патологическая анатомия мелиоидоза изучена недостаточно. При вскрытии трупов больных, погибших от острых и подострых форм, в легких наблюдаются рассеянные очаги творожистого вида, напоминающие абсцессы, иногда различной величины фокусы пневмонии. Творожистые очаги и узелки встречаются в селезенке, печени, почках. В остальных органах находят полнокровие, кровоизлияния в слизистые оболочки, увеличение лимфатических узлов, преимущественно шейных и подмышечных.

При гистологическом исследовании очагов поражения обнаруживают некротизированные (творожистые) массы с большим количеством ядерного хроматина (кариорексис). Эти изменения весьма напоминают сапные.

Для гистологического исследования берут кусочки пораженных тканей, в клетках которых выявляется характерная гибель ядер (кариорексис).

Для бактериологического исследования специалистом по особо опасным инфекциям берется кровь из сердца (или свертки), кусочки печени с очагами изменений, кусочки селезенки, почки, легкого и других органов. Все исследуемые материалы штрихами засевают на 2% МП А, содержащий 4% глицерина и кристаллического фиолетового (1:200 000). Кроме того, в отдельные пробирки берутся плевральная и перитонеальная жидкости. Материалы, обильно загрязненные посторонней микрофлорой, предварительно обрабатываются пенициллином (1 тыс. ЕД на 1 мл)¹. Из тканей и органов готовят мазки; суспензией органов, в специальных лабораториях (противочумных, лабораториях особо опасных инфекций, санэпидстанций и др.) заражают внутрибрюшинно морских свинок-самцов. В положительных случаях возникает характерный орхит, феномен Штрауса (см. сап)².

Дифференциальная диагностика проводится с сапом, септикопиемией и сепсисом различной этиологии, холерой, чумой. Окончательный диагноз устанавливается только на основании лабораторных исследований с выделением культуры возбудителя и положительной биопробы.

Дезинфекция проводится с помощью растворов хлорсодержащих препаратов, растворов пергидроля. Растворы лизола и фенола слабо действуют на возбудителя мелиоидоза.

Захоронение трупов лиц, умерших от мелиоидоза, производит специально выделенный персонал, одетый в противочумные костюмы II типа. После захоронения защитные костюмы, инвентарь и транспорт подвергаются тщательной дезинфекции.

МЕНИНГИТЫ ГНОЙНЫЕ

Гнойные менингиты не являются отдельной нозологической формой с единым возбудителем. Различные патогенные возбудители могут вызвать при определенных условиях нагноительный

¹ При исследовании загнившего материала из трупа рекомендуется применить среду с р-аланином и неомицином (2% забуференный агар-агар, 0,025% сульфата магнелии, 0,1% сульфата натрия, [3-аланина до конечной концентрации 0,03 моль и 25 мг на 1 мл неомицина). Из выросшей культуры делают мазки: одни окрашивают по Граму, а другие обрабатывают люминесцирующей мелиоидозной сывороткой.

² При постановке биопробы для ускорения получения предварительного диагноза рекомендуется через 24 ч после заражения животных делать мазки из пунктата, взятого из места инъекции, и обрабатывать их люминесцирующей мелиоидозной сывороткой.

процесс в мягких мозговых оболочках. Чаще всего гнойные менингиты бывают вторичными, развивающимися в результате местной или общей инфекции.

Различают три группы менингитов: 1) травматические менингиты как осложнение закрытой или открытой травмы черепа с трещинами и переломами костей черепа; 2) менингиты, развивающиеся вследствие перехода гнойного процесса из придаточных полостей черепа на мягкие мозговые оболочки; 3) метастатические менингиты.

Пневмококковый менингит относится к числу наиболее тяжелых форм гнойных менингитов. В доантибиотическую эру летальность составляла 100%, при современных методах лечения (сульфаниламидная и антибиотическая терапия) летальность значительно снизилась. Возникает менингит иногда первично, но чаще как осложнение другого заболевания (пневмония, отит, осложнение при переломах основания черепа). Возбудителем является пневмококк I и II типа, при отогенных менингитах выделяется пневмококк III типа.

Начало заболевания бурное, иногда болезнь развивается постепенно. Менингеальные симптомы обнаруживаются рано. Больные быстро теряют сознание, часты поражения черепно-мозговых нервов, параличи и парезы конечностей. Ликвор мутный, с большим нейтрофильным цитозом и увеличением количества белка.

Стрептококковый менингит почти всегда гнойный, редко серозный. Возникает метастатическим путем при роже, септическом эндокардите, пуэрперальной инфекции, гнойных отитах. Летальность довольно высокая.

Заболевание начинается остро, особенно бурно оно возникает при отогенных менингитах. Ликвор мутный, с высоким нейтрофильным цитозом и белком.

Стафилококковый менингит самостоятельно встречается очень редко, обычно он диагностируется при травматических и отогенных менингитах. При проникающих ранениях черепа гемолитический стафилококк обнаруживается в 9%. Клиническое течение его подобно стрептококковому менингиту.

Гонококковый менингит — всегда метастатический, гематогенный. Эта форма гнойного менингита встречается редко и только в запущенных случаях гонореи. До применения антибиотиков летальность была высокой.

Синегнойный менингит вызывается палочкой синего гноя. В настоящее время стал встречаться значительно чаще. Это связано с широким применением антибиотиков, при лечении которыми исчезают малоустойчивые бактерии и остаются устойчивые виды, в том числе и синегнойная палочка. Заболевание возникает в результате активации аутофлоры. Болезнь протекает тяжело, в спинномозговой жидкости большой плеоцитоз, из нее выделяется культура синегнойной палочки. Может возникать

у больных с длительными нагноительными процессами, в особенности после тяжелых ранений с повреждением костей, ожогов.

Менингиты, вызванные палочкой Афанасьева — Пфейффера, наблюдаются как осложнение гриппа. Течение болезни очень тяжелое. Летальные исходы отмечались в 100%. При современных методах лечения летальность минимальная.

Патологоанатомическое вскрытие трупов больных, погибших от той или иной формы гнойного менингита, обнаруживает основные изменения в мягких мозговых оболочках. При метастатических менингитах в придаточных полостях черепа или в других внутренних органах обнаруживается первичный гнойный очаг. В начале заболевания воспалительный процесс в мягких мозговых оболочках носит серозно-гнойный или серозный характер. На 2—3-й день болезни экссудат приобретает все признаки гнойного. Мягкие мозговые оболочки мутные, резко полнокровные. Если экссудата немного, то он скапливается в бороздах мозга около вен, вокруг них оболочки отечны. При большом количестве гнойного экссудата он пропитывает оболочки сплошным желтоватым или зеленоватым слоем, который виден на поверхности мозга в виде пятен, преимущественно на основании мозга. Одновременно с основанием поражается и выпуклая поверхность полушарий, чаще всего их передняя часть, где экссудат располагается то полосами вдоль сосудов, то пятнами, то в форме «чепчика». В спинном мозгу экссудат обнаруживается преимущественно на дорсальной его стороне, скапливаясь в нижнем отделе позвоночного канала. Вещество головного мозга обычно умеренно полнокровное, желудочки не расширены и наполнены мутной с хлопьями гнойной жидкостью, в таких случаях эпандима желудочков мутная, утолщена, с мелкими кровоизлияниями; сосудистые сплетения пропитаны гноем (гнойный вентрикулит и эпандиматит).

Гистологическое исследование обнаруживает в мягкой и паутинной оболочках обильный клеточный экссудат, состоящий в основном из нейтрофильных лейкоцитов. Лейкоцитарные инфильтраты могут встречаться и в веществе мозга по ходу сосудов. В более поздних случаях отмечаются выраженные панфлебиты. При несвоевременном начале лечения антибиотиками и сульфаниламидами отмечаются затяжные течения гнойных менингитов с развитием мозговой водянки. Гистологическое исследование в таких случаях обнаруживает сочетание острых воспалительных явлений с признаками подострого продуктивного воспаления в виде больших лимфоидных инфильтратов, своеобразных гранулем и выраженных явлений склероза.

Для гистологического исследования берут кусочки головного и спинного мозга с оболочками.

Для бактериологического исследования берут ликвор, гной из оболочек и кусочки мозга с гнойным пропитыванием оболочек.

Дифференциальный диагноз проводится с эпидемическим (менингококковым) менингитом на основании клинико-анатомических сопоставлений. Окончательный этиологический диагноз устанавливается после получения результатов бактериоскопического (окраска мазков и отпечатков с обнаружением микрофлоры) и бактериологического исследования.

МЕНИНГИТ ЛИМФОЦИТАРНЫЙ

Менингит лимфоцитарный (хориоменингит, острый серозный менингит Армстронга) — острое вирусное заболевание человека и мышевидных грызунов¹; последние являются хранителями вируса в природе. Заболевание встречается в любое время года; несколько чаще заболевают люди в возрасте 20—30 лет.

Известно несколько клинических форм хориоменингита: асептический менингит, менингоэнцефаломиелит, гриппоподобное заболевание и острое генерализованное заболевание со смертельным исходом. Заболевание начинается после инкубационного периода в 5—7 дней внезапно и напоминает тяжелый грипп. У некоторых больных за гриппозной фазой следует менингеальная: отмечаются резкая головная боль, рвота, менингеальные явления. Наблюдаются парезы черепно-мозговых нервов. В большинстве случаев через 10—15 дней все явления болезни проходят. Астения и другие резидуальные явления могут наблюдаться длительное время после выздоровления. Летальность невелика и отмечается только при генерализованной форме.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражением сосудистого сплетения и мягких мозговых оболочек в виде расстройств кровообращения, могущих достигать значительных степеней. В дальнейшем к расстройствам кровообращения присоединяются воспалительные изменения различной интенсивности и характера. В сосудах они имеют характер экссудативно-пролиферативных; такими же они являются и в мягкой мозговой оболочке и эпандиме желудочков. При переходе процесса на мозговое вещество (в тяжелых случаях) могут быть найдены экссудативно-альтеративные изменения в виде небольших участков некроза и размягчения вещества мозга и несколько реже — мелкие кровоизлияния. Макроскопически обращает внимание резко выраженная водянка головного мозга, особенно подболобочечных пространств и желудочков.

В спинномозговой жидкости много лимфоцитов. Мягкая мозговая оболочка отечна и также содержит лимфоцитарную инфильтрацию.

Для гистологического исследования берут кусочки мозга и его оболочки. Обязательно исследование мозга и

¹ Группа аденовирусов объединяет вирус лимфоцитарного хориоменингита, вирус лихорадки Ласса и комплекс вирусов Такарлбе. Вирус лихорадки Ласса высокопатогенен для человека, вызывает 40% летальность.

крови для выделения вируса и постановки реакции нейтрализации.

Дифференциальная диагностика проводится с вирусными энцефалитами (с японским энцефалитом, при котором явления отека выражены гораздо резче и сразу захватывают весь головной мозг, а не только подбололочные пространства), полиомиелитом, негнойными менингитами различной этиологии.

МЕНИНГИТ МЕНИНГОКОККОВЫЙ

Менингококковая инфекция — антропонозное заболевание. Единственным источником инфекции является зараженный менингококком организм человека.

Проявление менингококковой инфекции чрезвычайно многообразно — от бессимптомного бактерионосительства и острого назофарингита до молниеносно протекающих менингококцемии и гнойных менингоэнцефалитов, нередко заканчивающихся летально в течение первых суток болезни. Заболевание является одной из форм менингококковой инфекции с преимущественным поражением мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга.

Заболевание характеризуется бурным началом, высокой температурой, гнойным поражением мозговых оболочек, в которых локализуется возбудитель, и парезом некоторых черепно-мозговых нервов. Заболевание вызывается грамотрицательным менингококком (диплококком — *Neisseria meningitidis*), который в экссудате находится в цитоплазме лейкоцитов. Вспышке менингита обычно предшествует рост бактерионосительства здоровыми людьми. Восприимчивость к менингококку значительно возрастает в зимне-весенние месяцы и особенно отчетливо в период гриппозной эпидемии, в конце которой часто наблюдается вспышка менингококковой инфекции. Инкубационный период длится в среднем 2—3 дня, в течение которого менингококки вегетируют на слизистой оболочке носоглотки, вызывая иногда клиническую картину назофарингита. Затем возникает бактериемия, при которой менингококки оседают в мозговых оболочках головного и спинного мозга, к которым они имеют определенный тропизм. Иногда заболевание может сразу принимать форму септицемии (менингококцемии), имеющую острейшее (молниеносное) течение со смертельным исходом в течение 1—2-го дня заболевания, когда еще изменения в оболочках мозга не наступили. Картина смерти при менингококцемии характерна для сосудистого коллапса и комы. Летальность при менингококковом менингите до применения сульфаниламидных препаратов и антибиотиков была высокой (40—50%). В настоящее время при правильном, своевременно начатом лечении летальность практически отсутствует.

Патологоанатомические изменения на трупе зависят от формы болезни. При *молниеносной форме* заболевания

патологоанатомические изменения характеризуются часто возникающим геморрагическим синдромом, который сопровождается крупнопятнистой кожной пурпурой и кровоизлиянием в надпочечники (синдром Уотерхауса — Фридериксена). Этот синдром чаще наблюдается у детей и стариков. Головной мозг полнокровный, в особенности его оболочки. Основание мозга и полушария могут быть покрыты мутноватым серозным экссудатом, который в этих случаях определяется и в мозговых желудочках. Уже при этой форме болезни (серозный менингит) в цитоплазме лейкоцитов экссудата обнаруживается менингококк. При *обычном течении* цереброспинального менингококкового менингита смерть чаще всего (если не применялась современная терапия или дозировка антибиотиков и химиопрепаратов была недостаточной) наступает на 7—15-й день болезни. При этом на вскрытии обнаруживается типичная картина гнойного лептоменингита. Твердая мозговая оболочка резко полнокровна, напряжена. Мягкая мозговая оболочка пропитана большим количеством гнойного экссудата и в виде «чепчика» покрывает полушария мозга. Извилины мозга сглажены, резко выступают расширенные переполненные кровью сосуды (рис. 24). Иногда количество экссудата в мягкой мозговой оболочке невелико, и он располагается по ходу сосудов височных, теменных и затылочных областей. Иногда гной обнаруживается на основании мозга. Гной, пропитывая оболочки спинного мозга, скапливается часто в значительных количествах и в спинномозговом канале. Нередко, наряду с поражением мозговых оболочек, измененным оказывается и вещество головного мозга, в котором при гистологическом исследовании обнаруживается картина энцефалита. В этих случаях говорят о менингоэнцефалите.

Болезнь при прежних методах лечения иногда приобретала подострое течение длительностью до 30 дней и более, заканчиваясь смертью. Причиной ее бывает склероз мозговых оболочек, сосудов эпендимы желудочков, что приводит к затруднению ликворообращения и к развитию внутренней водянки головного мозга.

Со стороны паренхиматозных органов наблюдаются значительное застойное полнокровие, отек легких, малокровие почек и печени. В слизистых оболочках дыхательных путей часто наблюдаются катаральные изменения. Как осложнения болезни обнаруживаются катаральные воспалительные изменения придаточных полостей черепа, изредка межзачаточный миокардит. Паренхиматозные органы — в состоянии выраженных дистрофических изменений. В случаях смерти от затяжных форм цереброспинального менингита развивается какехсия. При *менингококковом сепсисе (менингококцемии без гнойного менингита)* патологоанатомические изменения характеризуются геморрагическим синдромом, крупнопятнистой кожной пурпурой и кровоизлиянием в надпочечники. Помимо мягких мозговых оболочек, возникают очаги воспаления

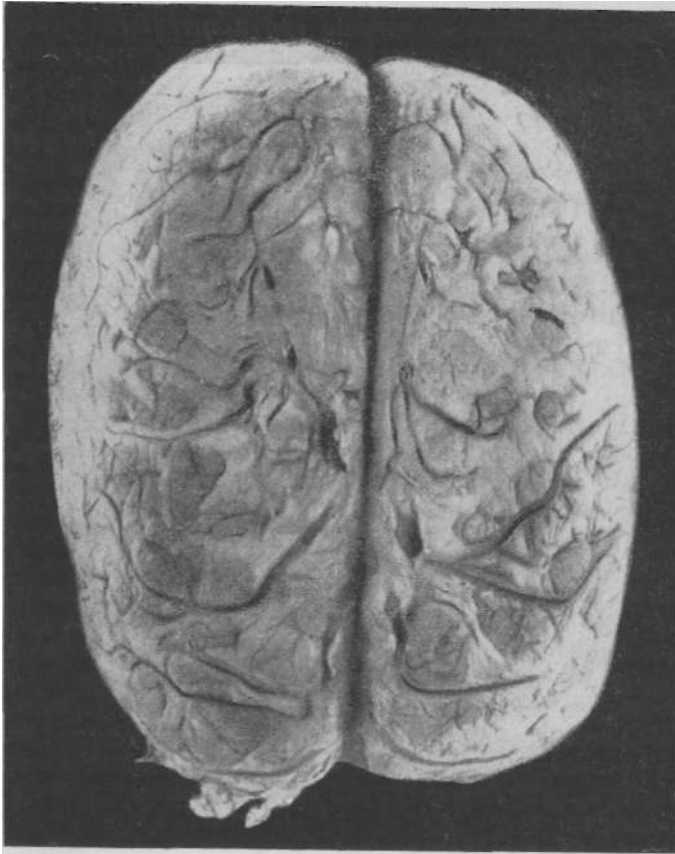


Рис. 24. Эпидемический цереброспинальный менингит
Мягкая мозговая оболочка поверхности головного мозга пропитана гноем

в различных органах и тканях — полиартриты, иридоциклохориоидит и т. д. Поражение оболочек иногда не успевает развиться, так как больные погибают в течение первых двух суток.

Диагноз становится бесспорным при положительном бактериологическом исследовании органов трупа.

Для гистологического исследования следует взять кусочки мозга с его оболочками и очаги поражения из других органов, в частности кожу, в которой можно обнаружить менингококков, расположенных в лейкоцитах.

Для бактериоскопического исследования следует сделать мазки из ликвора, мягких мозговых оболочек, вещества мозга, содержимого дыхательных путей. Менингококки хорошо окрашиваются по Граму (грамотрицательно), а также выявляются в цитоплазме лейкоцитов при окраске метиленовым

синим и фуксином. Из этих же органов, а также из элементов высыпаний на коже и вокруг рта (herpes) следует взять материал для посева. Необходимо учесть, что для выявления менингококка вскрытие следует сделать как можно раньше. Посевы производят на среду Левингала (асцит-агар), на асцит-бульон. У больных, лечившихся пенициллином, и особенно при эндолюмбальном его введении, менингококки быстро исчезают из ликвора и с трудом из него высеваются.

Дифференциальную диагностику следует проводить с гнойными бактериальными менингитами различного происхождения, в том числе и туберкулезным.

При диагностике менингококковой инфекции у секционного стола необходимо учитывать типичную клиническую картину заболевания с острейшим внезапным началом, гипертермией, лейкоцитозом, сыпью, менингеальным синдромом и комой. Острому началу часто предшествуют катаральные явления.

Дезинфекция проводится средствами, рекомендуемыми для обеззараживания бактерий не образующих спор.

МОНОНУКЛЕОЗ ИНФЕКЦИОННЫЙ

Мононуклеоз инфекционный (болезнь Филатова, железистая лихорадка, моноцитарная ангина) — острое инфекционное вирусное заболевание, поражающее детей и молодых людей. Заболевание характеризуется лихорадкой, ангиной, увеличением лимфатических узлов (чаще шейных), селезенки и печени, а также характерной картиной крови. Летальность невысокая и обусловлена спонтанным разрывом измененной селезенки или диффузным поражением головного мозга.

Клинические признаки заболевания разнообразны. Различают легкие, стертые и тяжелые формы инфекционного мононуклеоза. Инкубационный период длится в среднем 7—12 дней. Заболевание развивается остро. Больные жалуются на слабость, недомогание. Довольно часто с первых дней заболевания появляется полиморфная розеолезная сыпь на лице, туловище и конечностях. Температура повышается быстро до высоких цифр, бывает выраженная желтуха. Постоянно обнаруживаются увеличенные лимфатические узлы шеи, подмышечные, паховые и др. Часто наблюдается ангина (катаральная, фолликулярная, некротическая). Характерно изменение картины крови с абсолютным и относительным увеличением мононуклеарных форм и появлением атипичных мононуклеаров (лимфомоноцитов) — широкоплазменных одноядерных клеток.

Патологическая анатомия разработана недостаточно. При вскрытии трупов погибших больных обнаруживается увеличение периферических и внутренних лимфатических узлов, селезенки и печени. В некоторых случаях отмечается довольно выраженный геморрагический синдром. Глоточные миндалины увели-

чены, гиперемированы, слизистая зева также гиперемирована. Обычно слизистая оболочка миндалин не некротизирована и не изъязвлена. Мягкая мозговая оболочка отечная, вещество мозга полнокровное.

Гистологические изменения в основном сосредоточены в лимфатических узлах и селезенке, в которых отмечаются явления гиперплазии лимфатической ткани и пролиферация ретикулярных и эндотелиальных клеток. В дальнейшем в пульпе и синусах начинают преобладать крупные широкоплазменные лимфоцитарные клетки с многочисленными фигурами митозов. В гепатоцитах отмечается эозинофильная дегенерация, своеобразная белковая дистрофия. В междольковой соединительной ткани — обильные инфильтраты из крупных мононуклеарных клеток. В почках также выявляются очаговые или диффузные инфильтраты из этих же клеток. В оболочках головного мозга отмечается серозно-продуктивный менингит, в веществе мозга — периваскулярные инфильтраты из мононуклеарных клеток. В случаях спонтанного разрыва селезенки (разрыв капсулы и паренхимы) в брюшной полости обнаруживается жидкая кровь. При профузных кровотечениях в желудочно-кишечный тракт — жидкая кровь в просвете кишечника.

Для гистологического исследования берут кусочки лимфатических узлов, миндалин, селезенки, печени и головного мозга.

Для постановки серологической реакции Пауля — Буннелля (сыворотка больных агглютинирует бараньи эритроциты) берут кровь из локтевой вены.

Дифференциальную диагностику инфекционного мононуклеоза нужно проводить с вирусным гепатитом (болезнь Боткина), листериозом, туляремией (ангинозно-бубонная форма), скарлатиной, септической ангиной, лейкозами; при выраженном геморрагическом синдроме — с вирусными геморрагическими лихорадками, алиментарно-токсической алейкией-.

ОРНИТОЗ — ПСИТТАКОЗ

Орнитоз (атипическая пневмония) — острое инфекционное заболевание, вызываемое хламидиями. Относится к обширной группе зооантропонозов с природной очаговостью. Заболевание передается человеку от инфицированных птиц, преимущественно респираторным путем. В настоящее время установлено, что свыше 132 видов из 28 семейств, 19 отрядов класса птиц могут болеть орнитозом и служить источником инфекции для человека. Среди домашних птиц наибольшее эпидемиологическое значение имеют: голуби, пекинские утки, куры, индюки и др. Возбудитель орнитоза является весьма близким к возбудителю пситтакоза. Последний (а также возбудитель орнитоза) выделен в отдельный класс — хламидии, которые занимают промежуточное место меж-

ду вирусами и риккетсиями, образуют колонии возбудителя, которые легко окрашиваются грамтрицательно (мелкие круглые или овальные образования, расположенные в цитоплазме ретикулоэндотелиальных и некоторых других клеток).

Заболевание начинается с продромального периода (слабость, апатия, тошнота), а затем острое начало болезни с высокой температурой и ранним обнаружением пневмонии. Симптомы интоксикации выражены гораздо меньше, чем при пситтакозе.

Летальность при орнитозе небольшая — в единичных случаях у лиц с отягощенным анамнезом или у стариков. В отдельные вспышки, когда штамм бывал особенно вирулентным, летальность доходила до 10—20%.

Патологоанатомические изменения весьма схожи с таковыми при пситтакозе (см. ниже).

Для гистологического исследования берут тот же материал, что и при пситтакозе.

Для исследования и выделения возбудителя берут кровь, кусочки легкого с пневмоническими фокусами, селезенку. Материал при пересылке для исследования консервируется парафином. Для этого асептически взятые кусочки органов помещают на парафин в чашках Петри (температура плавления парафина 48° С) и заливаются парафином. Хранение материала в течение 30 сут при комнатной температуре позволяет выделить возбудителя.

Для биологической пробы в микробиологической лаборатории производят внутрибрюшинное или внутрицеребральное заражение белых мышей. Обнаружение возбудителя в мазках-отпечатках из селезенки, головного мозга, экссудата брюшины придает диагнозу орнитоза достаточную достоверность.

Для выявления возбудителя орнитоза-пситтакоза и его внутриклеточных скоплений с помощью люминесцентной микроскопии необходимо мазки-отпечатки из органов фиксировать метиловым спиртом 5 мин и после высушивания на воздухе окрашивать раствором акридином оранжевым (1 : 30 000). Исследование проводят с помощью люминесцентного микроскопа (МЛ-1 или МЛ-2) или приставки (ОИ-17 и ОИ-18, светофильтр ФС-1 или ЖС-18). На окрашенный препарат наносят каплю воды, покрывают стеклом, на которое капают нефлюоресцирующее иммерсионное масло. Возбудитель и его колонии светятся зеленым цветом в виде светящихся круглых точек и выявляются как вне-, так и внутриклеточно, на темном фоне препарата или на оранжевом фоне цитоплазмы клеток. Гистологические препараты депарафинированные обрабатываются и исследуются таким же способом.

Дифференциальную диагностику на трупе необходимо проводить с пситтакозом, очаговыми пневмониями, хламидийными атипическими пневмониями (SF и Illinois), гриппозной пневмонией. Положительные результаты лабораторных исследований делают диагноз достоверным.

Пситтакоз (попугайная болезнь) — острое инфекционное хламидийное заболевание, передающееся воздушно-капельным,

пылевым путем или при контакте с больными попугаями и птицами — носителями возбудителя.

Заболевание у человека протекает в форме своеобразного воспаления легких, с тяжелой интоксикацией и часто заканчивается смертью. Летальность при пситтакозе составляла от 20 до 45%. С введением в лечебную практику антибиотиков летальность значительно уменьшилась.

Инкубационный период продолжается от 7 до 14 дней, в среднем 10 сут. Заболевание начинается остро, внезапно, с быстрым подъемом температуры до 39—40° С. Вскоре развивается характерная клиническая картина пситтакозной пневмонии. Продолжительность болезни — 2—3 нед.

Патологоанатомическая картина изменений мало характерна и весьма полиморфна. Диагноз у секционного стола без клинико-эпидемиологических и вирусологических данных весьма затруднителен. Наиболее значительные изменения сосредоточены в дыхательных органах. Обычно обнаруживаются катарально-гнойный трахеобронхит, очаговая (лобулярная), реже лобарная пневмония катарально-фибринозного характера с плохо рассасывающимся экссудатом. По внешнему виду пораженное легкое при пситтакозе весьма напоминает «пестрое легкое» при гриппе. Иногда пневмония приобретает характер абсцедирующей. Нередко наблюдаются осложнения в виде плевритов, эмпием плевральных полостей, медиастинитов, гангрены легкого; часто при поздней смерти встречаются карнификация легкого и пневмосклероз, т. е. картина, по своему макроскопическому виду напоминающая хроническую пневмонию, которой она, по существу, и является.

Нередко наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта: катаральные изменения слизистой оболочки, кровоизлияния в ней, а также изъязвления. Селезенка увеличена, дряблая, застойная, напоминает септическую. Лимфатические узлы немного увеличены, особенно области бифуркации трахеи. Сердце, печень, почки находятся в состоянии дистрофии; иногда отмечается перикардит, восковидный некроз мышц живота и бедер.

Гистологическое исследование пневмонических очагов устанавливает наличие своеобразной фибринозной, бедной лейкоцитами, пневмонии. Экссудат в альвеолах состоит из фибрина, эритроцитов и значительного количества макрофагов, что соответствует картине так называемой десквамативной пневмонии. В цитоплазме макрофагов обнаруживаются отдельные микроколонии возбудителя (хламидий). В мелких бронхах — явления бронхита и бронхоолита. Катаральный процесс вскоре приобретает гнойный характер, стенки мелких бронхов разрушаются, развиваются бронхоэктазы. Разрушение стенки бронхов происходит также и в результате некроза. Быстро развиваются явления карнификации и склероза легких. В печени отмечаются дистрофические изменения и центрлобулярные некрозы.

Для гистологического исследования берут кусочки из пораженных органов.

Для исследования и выделения хламидий берут кусочки легких, печени, селезенки, кровь. Суспензией этих органов заражают внутрибрюшинно белых мышей. Можно заражать их также и внутричерепально.

В мазках-отпечатках из экссудата брюшины и органов мышей обнаруживаются цитоплазматические включения хламидий. Фиксирование мазков и отпечатков производится смесью Никифорова в течение 10 мин или (лучше) метиловым спиртом в течение 3—5 мин.

При окраске по Романовскому—Гимзе на 2 мл дистиллированной воды берется одна капля краски. Фиксированный препарат погружается в раствор краски на 24 ч. После извлечения тщательно промывают дистиллированной водой и дифференцируют: 1) 10% спиртовым раствором гвоздичного масла (1 часть гвоздичного масла и 9 частей абсолютного спирта); 2) раствором танина и оранжа-Г или 3) абсолютным спиртом. В процессе дифференцирования от препарата отходят синие облачка краски, и цвет его постепенно приближается к розово-сиреневому. Обработка спиртом также дает вполне хорошие результаты. Ядра окрашиваются в сине-фиолетовый, хламидий в цитоплазме — в ярко-розовый цвет. Дифференцирование смесью танина и оранжа-Г придает возбудителю фиолетовую окраску с более темным ободком.

Для быстрой окраски по Романовскому—Гимзе на фиксированный и высушенный мазок наносится 2—5 капель неразведенной краски. Спустя 10 мин добавляют 20—30 капель дистиллированной воды и смешивают краску покачиванием стекла. Через 20—30 мин промывают дистиллированной водой и проводят дифференцирование одним из вышеуказанных способов.

При окраске по методу Маккиавелло на высушенный и фиксированный фламбированием мазок наносят 0,25% раствор основного фуксина (краску растворяют в дистиллированной воде, подщелоченной до pH 7,4) с подогреванием до появления паров в течение 4 мин. Препарат промывают водой и дифференцируют 0,5% раствором лимонной кислоты в течение 1 с и окрашивают 1% водным раствором метиленового синего в течение 10—20 с. Промывают водой и высушивают. Цитоплазма окрашивается в голубой цвет, а цитоплазматические микроколонии — в рубиново-красный цвет.

Для выявления хламидий и их колоний в гистологических препаратах пользуются методикой Р. М. Шеи, с помощью которой выявляются тельца Бабеша — Негри (см. «Бешенство»). Окраску срезов можно также производить по Романовскому — Гимзе.

Быстрая окраска хламидий и их скоплений по Кастаньеде: 1) фосфатный буферный раствор (pH — 7,0) — 0,5 мл; 2) формалин 5 мл; 3) синька Леффлера — 10 мл. Мазки окрашивают 2—5 мин, промывают водой и докрашивают 1% водным сафранином. Возбудители, расположенные внутри- и внеклеточно, окрашиваются в голубой цвет, а фон — в розовый.

По методике, предложенной А. С. Талыбековым и Л. А. Вишняковой, мазки-отпечатки или криостатные срезы после исследования в люминесцентном микроскопе дофиксируются в метаноле 10 мин, окрашиваются

¹ Готовится следующим образом: 1) в 1 л дистиллированной воды растворяют 11,876 г безводного двусосновного фосфата натрия; 2) в 1 л дистиллированной воды растворяют 9,078 г безводного одноосновного фосфата натрия. Для получения буфера с нужным pH берут 6 мл первого раствора и добавляют 4 мл второго раствора.

0,25% водным раствором основного фуксина 25—30 мин, ополаскиваются в дистиллированной воде и помещаются в 0,8% раствор малахитового зеленого на 1 мин, промывают водой и повторно окрашивают малахитовым зеленым 3 мин. Затем промывка в воде, высушивание, проводка через ксилол, заключение в бальзам. Хламидии окрашиваются в пурпурно-красный цвет.

Возбудитель также может быть выделен путем культивирования его в развивающихся куриных эмбрионах, а также на средах с переживающими тканями и в культурах тканей.

Дифференциальную диагностику на трупе нужно проводить с орнитозом, гриппом, очаговыми и лобарными пневмониями различной этиологии, легочной формой чумы и сибирской язвы.

Все работы по вскрытию трупа, взятию материала, заражению и содержанию животных проводятся со строгим соблюдением правил по технике безопасности: в защитном противочумном костюме II типа с обязательным одеванием ватно-марлевой маски. Должна проводиться широкая влажная дезинфекция хлорсодержащими дезинфекционными препаратами, 2—5% раствором пергидроля с 0,5% моющего средства, 3—5% растворами фенола.

ОСПА НАТУРАЛЬНАЯ

Оспа натуральная (*Variola vera*) — острое инфекционное вирусное, высококонтагиозное циклическое заболевание из группы особо опасных (карантинных) инфекций.

Заболевание характеризуется общими тяжелыми токсикоинфекционными явлениями, лихорадкой и типичными пятнисто-узелковыми, везикулезными и затем пустулезными высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Пустулы покрываются корками (струпьями), которые отпадают, оставляя глубокие рубцы (оспины). Заражение происходит воздушно-капельным или пылевым путем, при непосредственном контакте с больным, через третьих лиц и через различные зараженные предметы.

Трупы умерших от оспы также весьма заразны.

Возбудителем натуральной оспы является ДНК-вирус (*Poxvirus variola*, принадлежащий к типу дженнерия), элементарные тельца которого (тельца Пашена — Морозова) обнаруживаются в виде коккообразных телец в содержимом оспенных высыпаний или в виде внутриклеточных включений в эпителиальных клетках кожи, роговицы (тельца Гуарниери), представляющих собой уплотнение цитоплазмы в местах скопления вируса.

Летальность при оспе высокая, достигала в различные эпидемии 40—50%, иногда 80%. Смерть наступает обычно к концу второй недели.

Оспа может протекать в шести клинических формах, которые по тяжести составляют три группы: 1) натуральная оспа и слив-

ная оспа; 2) оспа с легким течением — вариолоид и оспа без сыпи (наблюдается у вакцинированных лиц, утрачивающих искусственный иммунитет); 3) геморрагическая («черная») оспа и оспенная пурпура (гипертоксическая форма). Продолжительность болезни в неосложненных случаях — 5—6 нед¹.

Инкубационный период при оспе — 12—14 дней; у лиц с неполноценным прививочным иммунитетом — 16—21 день. Болезнь начинается с продромального периода, переходящего затем в острое начало с высокой температурой. К концу 3-го дня заболевания на коже и слизистых оболочках появляется типичная папулезная сыпь, которая через 3—5 дней превращается в везикулезную, а с 9-го дня образуются типичные пустулы. Больной заразителен с первых дней продромального периода, вплоть до отпадения корок (40 дней).

Трупы умерших от натуральной оспы и при подозрении на смерть от этого заболевания подлежат патологоанатомическому вскрытию и вирусологическому исследованию. Вскрытие производит врач-патологоанатом (прозектор) в присутствии специалиста по особо опасным инфекциям. Прозектор, его помощник и врач-специалист работают в защитном костюме II типа с обязательным одеванием ватно-марлевой маски. Лица, производящие вскрытие, дополнительно также надевают клеенчатые (полиэтиленовые) нарукавники, фартук, вторую пару перчаток.

К работе в секционной, при вскрытии трупа, погибшего от оспы, или подозрения на смерть от этой инфекции допускаются лица, ревакцинированные против оспы. Перед вскрытием поверхность трупа тщательно орошается дезинфицирующими растворами (0,5—3%) раствор хлорамина, 3—5% перекись водорода с 0,5% моющим средством).

При патологоанатомическом исследовании трупов умерших от натуральной оспы отчетливо определяется кожная сыпь на лице, волосистой части головы, больших и малых срамных губах, мошонке, конечностях, включая подошвенную и ладонную их поверхности. В случае смерти больного на 3—5-й день наблюдаются кожные везикулы жемчужно-серого цвета с серозным содержимым и центральным вдавлением («оспennyй пупок»). Если смерть наступила на 9—11-й день болезни, на коже трупа и слизистых оболочках обнаруживаются напряженные пустулы в виде крупных пузырьков с мутно-гнойным содержимым. При сливной оспе пустулы на коже образуют сплошные гноящиеся поля. Когда смерть больного наступает в период подсыхания пустул, то на их месте обнаруживаются сухие темные корки (рис. 25, а, б, в).

¹ В последнее время (Бюлл. ВОЗ, март, 1976) выделяются четыре основных типа оспы: обычный, плоский, геморрагический и модифицированный.

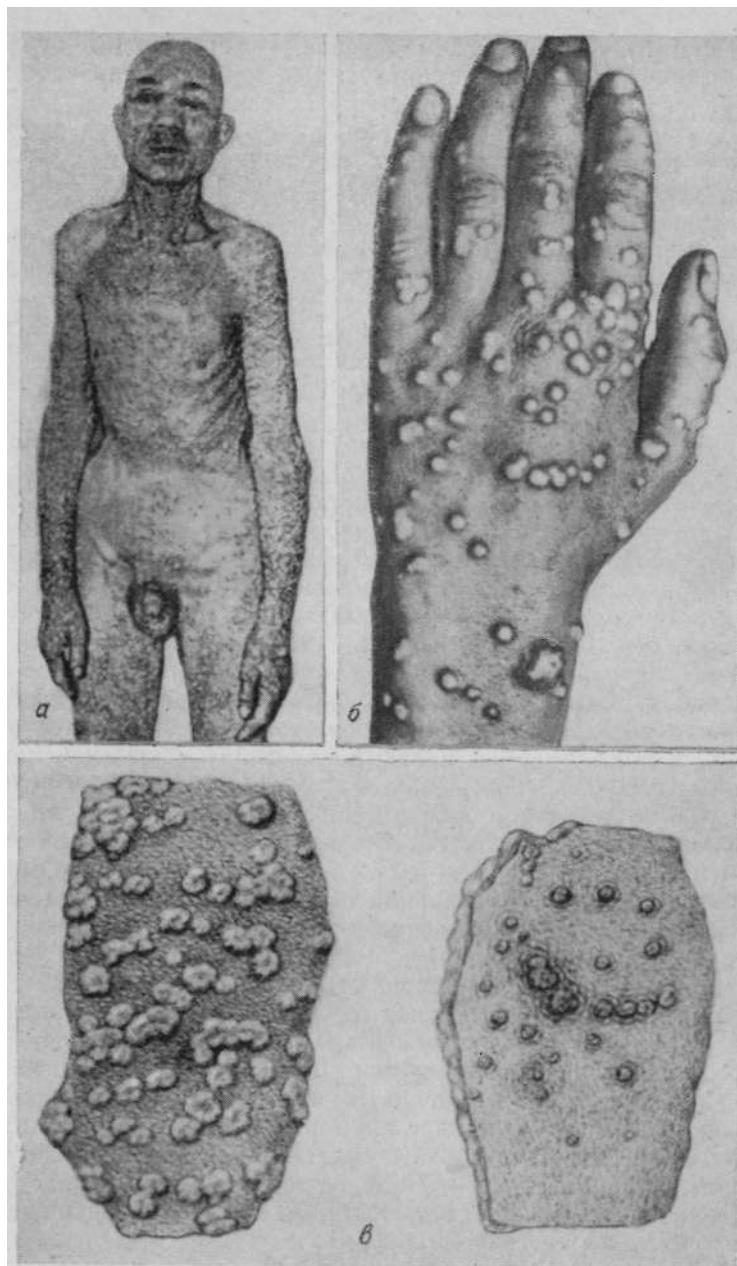


Рис. 25. Натуральная оспа:

а — множественные пустулезные высыпания (из кн. Риверса, 1955); б — пустулезные высыпания на коже кисти (из кн. Rickets, 1966); в — разные стадии кожных высыпаний

На слизистых оболочках верхних дыхательных путей, рта, глотки, пищевода, желудка, толстой кишки, влагалища наблюдаются множественные пузырьки и изъязвления, иногда сливающиеся в крупные язвенные поля. Последние часто служат воротами для вторичной инфекции. Со стороны внутренних органов значительно выражены дистрофические изменения. Селезенка при смерти в первые дни болезни сильно увеличена (в 3—4 раза), в дальнейшем представляется обычной. У некоторых умерших обнаруживается некротический орхит; фокусы некроза могут быть также и в костном мозгу. Особенно часто некротические очаги выявляются в почках, почечных лоханках, мочеточниках, матке, яичниках, легких, при геморрагической («черной») оспе, сопровождающейся кровоизлияниями в содержимое пустул. Некротические очаги нередко достигают значительных размеров. При этой форме оспы на трупе может не наблюдаться образований, типичных для натуральной оспы, — везикул, и пустул. При осмотре трупа кожа лица, туловища, конечностей умершего резко отечна, усеяна множеством мелкоточечных и крупнопятнистых кровоизлияний, возвышающихся над поверхностью кожи. На многих участках эпидермис отслаивается, образуя дефекты кожи с ярко-красным дном. Гистологическое исследование кожи обнаруживает диффузные кровоизлияния в толще дермы без каких-либо характерных для оспы изменений. В других участках кожи все же удается обнаружить типичные для оспы явления балонирующей и ретикулярной дегенерации эпидермиса с образованием пузырей, содержащих серозно-геморрагический экссудат. При оспенной пурпуре (гипертоксическая форма оспы), которая протекает всегда как септическое заболевание, наблюдается выраженный геморрагический синдром без характерных кожных высыпаний. Смерть обычно наступает на 1—2-е сутки от начала заболевания.

Из осложнений, вызванных присоединением вторичной инфекции, встречаются очаговые пневмонии, серозно-гнойные плевриты, флегмоны, абсцессы, гангрена и т. п.

Для гистологического исследования берут кусочки кожи с пустулами, язвенные поражения слизистых оболочек, костный мозг, яички. Гистологическое исследование кожных высыпаний обнаруживает типичные для натуральной оспы изменения: так называемую балонирующую дегенерацию клеток эпидермиса с образованием множественных внутриэпидермальных пузырьков и явления ретикулярной дегенерации. В результате образуется дисконфлексация клеток эпидермиса, расслаивание его и образование эпителиальных тяжей, расположенных перпендикулярно к поверхности эпидермиса. Эти тяжи делят везикулу на несколько камер.

Экссудат везикулы вначале серозный, сменяется гнойным. В глубоких частях дермы обнаруживается обильный воспалительный инфильтрат (рис. 26).

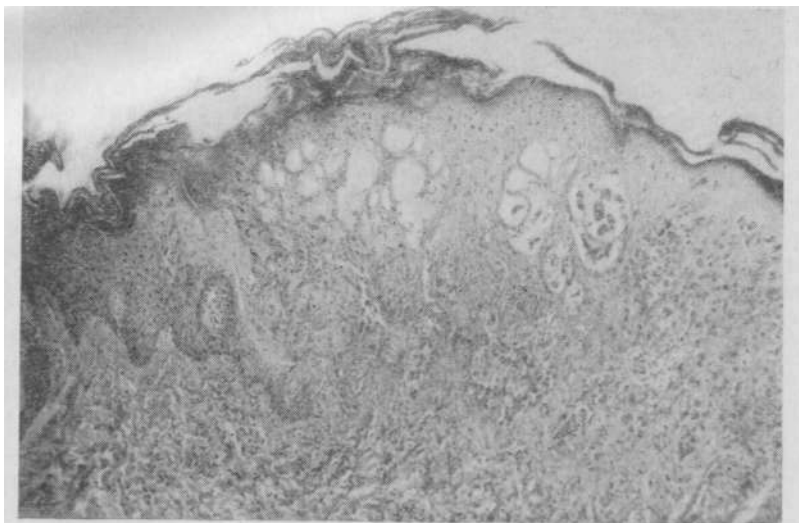


Рис. 26. Внутриэпидермальные оспенные везикулы

Диагноз натуральной оспы на трупе не труден, кожные проявления обычно весьма типичны. Дифференциально-диагностическим признаком, отличающим натуральную оспу от острой формы сапа и геморрагических форм сепсиса, является центральное западение кожных высыпаний в стадии везикул, которые отсутствуют при этих заболеваниях.

В качестве материала для выявления возбудителя при вскрытии трупа берут содержимое кожных элементов (везикулярную, пустулезную жидкость), корочки, кровь из сердца или вены, кусочки легких. Собранный материал помещают в сухие стерильные пробирки или маленькие флаконы, которые закрывают резиновыми пробками и заклеивают лейкопластырем. После обработки их наружных поверхностей дезинфекционным раствором, этикетировывают, упаковывают и с пояснительной запиской отправляют с нарочным в вирусологическую лабораторию. Для экстренной диагностики натуральной оспы проводят серологические реакции: непрямой гемагглютинации (РИГА), микропреципитации в агаре (РМПА). Кроме этого, проводят электронную микроскопию материала или прямой метод флюоресцирующих антител (МФА).

Для обнаружения элементарных телец оспенного вируса производят исследование (*вирусоскопию*) мазков из содержимого везикул или пустул, в которых последние и обнаруживаются. Поверхность оспины смазывается спиртом и после подсушивания берется содержимое. Вирусоскопия содержимого кожных элементов позволяет в 81% случаев обнаружить тельца Пашена—Морозова.

Мазки окрашиваются по Романовскому—Гимзе, по методу Пашена, Гутштейна или *серебрятся по Морозову*. Последний способ прост (исследование занимает 15—20 мин), результаты весьма демонстративны. Каплю содержимого везикул растирают на предметном стекле с каплей физиологического раствора, делают тонкие мазки, высушивают их на воздухе и затем покрывают реактивом № 1 (жидкость Руге), который сливают через 1 мин (состав реактива № 1: 1 мл ледяной уксусной кислоты, 2 мл продажного формалина и 100 мл дистиллированной воды). Препарат промывается водой: став: 5 г танина, 1 г жидкой кристаллической карболовой кислоты и 100 мл дистиллированной воды). После тщательной промывки водой мазки обрабатывают («серебрят») в течение 1—2 мин реактивом № 3 при легком подогревании, пока препарат не получит темно-коричневую окраску (приготовлен реактив № 3: 5 г кристаллического нитрата серебра растворяют в 100 мл дистиллированной воды. К раствору по каплям добавляют крепкий раствор аммиака, пока образующийся желто-коричневый, а затем бурокоричневый осадок не растворится и останется лишь легкая опалесценция. Для серебрения реактив разбавляют дистиллированной водой 1 : 10). Затем следует тщательная промывка водой, сушка на воздухе и рассматривание мазка с иммерсионной системой. Тельца Пашена—Морозова представлены в виде мельчайших округлых (одиночных, парных и скопленных) образованных черного цвета.

Для окраски элементарных телец по Пашену высушенные на воздухе мазки фиксируют метиловым спиртом (10 мин) и протравливают синькой Леффлера при нагревании до появления паров, промывают дистиллированной водой, окрашивают карболовым фуксином Циля в течение 3 мин, нагревая до появления паров, и снова промывают дистиллированной водой. Затем дифференцируют абсолютным спиртом или 5% раствором танина в течение 5 мин. Элементарные тельца окрашиваются в розово-красный цвет.

Окраска по Гутштейну состоит в фиксации мазка метанолом в течение 30 мин и обработке метиловым фиолетовым и 2% раствором карбоната натрия в дистиллированной воде. Тельца окрашиваются в светло-лиловый цвет.

Для подтверждения диагноза оспы также применяют *биологическую пробу Пауля*. На скарифицированную роговицу глаза кролика наносят растертый материал из кожных высыпаний трупа больного. При наличии живого оспенного вируса вдоль надрезов образуются через 36—48 ч валикообразные разрастания эпителия — оспенный кератит. Животное убивают, глаз энуклеируют и погружают в раствор сулемы (4 г сулемы, 30 мл спирта, 90 мл воды). При положительной реакции разрастания эпителия приобретают насыщенный белый цвет. Гистологическое исследование такой роговицы и обнаружение в эпителиальных клетках «телец Гуарниери» окончательно подтверждают диагноз. «Тельца Гуарниери» в срезах, окрашенных примулином (1 : 1000 дистиллированной воды с добавлением 20 мл жидкой кристаллической карболовой кислоты), при исследовании с помощью люминесцентного микроскопа ярко флюоресцируют.

Вирус может быть выделен из патологического материала путем культивирования на хорион-аллантаической оболочке куриных эмбрионов, в культуре кожно-мышечной ткани человеческого эмбриона с учетом цитопатогенного действия (ЦПД) вируса и его торможения специфическим гамма-глобулином.

Основным методом профилактики оспы является противосспенная вакцинация и ревакцинация живой вирус -

вакциной (вирусом коровьей оспы). На коже, соответственно месту прививки, на 3—4-й день появляется узелок, который затем в течение 10 дней проходит все стадии развития оспины; процесс заканчивается подсыханием пустулы, отпадением корочки и образованием глубокого кожного рубца. Гистологическое исследование показало, что изменения в элементах вакцинного образования на коже тождественны пустуле при натуральной оспе.

Описаны единичные случаи *геморрагической генерализованной вакцины* со смертельным исходом, которые осложнялись септиемией.

Весьма редким, но тяжелым и грозным осложнением оспенной вакцинации является *пост вакцинальный энцефалит*. Летальность при этом доходит до 35—50%. Заболевание поствакцинальным энцефалитом начинается через 8—12 дней после прививки. Начало заболевания обычно острое, течение бурное. Возникают лихорадка, судороги, нарушение сознания, параличи.

При вскрытии трупов погибших от поствакцинального энцефалита отмечают гиперемия, отек и точечные кровоизлияния в мозгу и его оболочках. В остальных органах изменения не обнаруживаются.

При гистологическом исследовании центральной нервной системы устанавливается картина диффузного энцефаломиелита с перивенозной пролиферацией микроглии и периваскулярной демиелинизацией с частичным распадом осевых цилиндров. Диффузная пролиферация микроглии и демиелинизация видна также в поверхностных слоях коры головного мозга, под эпандимой желудочков. Сосудисто-воспалительная реакция выражена слабо, иногда отмечается лимфоидная инфильтрация вокруг сосудов и в оболочках. Все патологические изменения больше выражены в белом веществе, иногда они захватывают базальные ганглии и ядра ствола мозга.

Для гистологического исследования и уточнения диагноза поствакцинального энцефаломиелита берут кусочки из различных отделов головного и спинного мозга, в которых обнаруживают характерные энцефалитические изменения.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с эпидемическими вирусными и различными параинфекционными энцефалитами.

Вскрытие трупа умершего от оспы, его захоронение производится с соблюдением всех правил по технике безопасности с применением тщательной влажной дезинфекции инвентаря и помещения секционной¹. Нужно помнить, что вирус оспы устойчив к растворам фенола и лизола. Наибольшим разрушающим действием на вирус обладают окисляющие вещества (крепкие рас-

воры перманганата калия, 3% растворы пергидроля с моющими веществами), хлорсодержащие вещества (см. раздел «Дезинфицирующие средства») и растворы формалина.

Персонал, занятый при вскрытии и захоронении, после работы подвергается 14-дневной изоляции. Для специфической экстренной профилактики применяют метисазон (marboran) по 0,6 г 2 раза в день в течение 4—6 дней подряд или противооспенный гамма-глобулин, который вводят внутримышечно в дозе 0,5—1 мл/кг массы тела.

ПАРАТИФЫ

Паратифы (паратифозные заболевания) — инфекционные заболевания, возбудители которых относятся к группе микробов рода сальмонелл. Последние представляют весьма многочисленных патогенных для человека кишечных бактерий, насчитывающих более 1600 представителей (серотипов). В патологии человека наибольшее значение имеют бактерии, относящиеся к группам А, В, С и Е.

Паратифы (чаще всего паратиф А — возбудитель *S. paratyphi*, паратиф В — *S. Schottmulleri*, паратиф С — *S. Hirschfeldi*) представляют собой острые лихорадочные заболевания, клинически весьма сходные с брюшным тифом и отличающиеся внезапным началом, ранним появлением розеол, более кратковременным и доброкачественным течением. Иногда паратифы могут протекать по типу пищевых токсикоинфекций (паратиф В) или в виде скоропреходящего поноса (паратиф С). Инкубационный период в среднем 7—10 дней. Заражение человека происходит алиментарным путем.

Патологоанатомически различают две основные формы паратифозных заболеваний: 1) брюшной паратиф и 2) паратифозный гастроэнтерит.

Брюшной паратиф (паратиф В) вызывается сальмонеллой паратифа В (Шоттмюллера); протекает несколько легче, чем брюшной тиф, вызываемый *S. typhi abdominalis*. Болезнь начинается остро с явлениями гастроэнтерита, ремиттирующей температурой, септическими признаками (менингоэнцефалит, гнойный отит) и герпетическими высыпаниями на лице. Летальность при паратифе В невысокая. Источник инфекции — больные, носители — реконвалесценты и здоровые носители.

Патологоанатомические изменения в кишечнике (рис. 27, а, б), брыжеечных лимфатических узлах, селезенке напоминают таковые при брюшном тифе. Иногда преобладают изменения в толстой кишке с наличием более острых катаральных изменений ее слизистой оболочки. В последнем случае в толстой кишке часто образуются язвы, имеющие неправильную форму и располагающиеся вне фолликулярного аппарата кишки. Часты осложнения в виде различных нагноений: абсцессы в почках

¹ Вскрытие умерших от особо опасных инфекций и забор материала для лабораторных исследований. МЗ СССР, М., 1969. Методические указания.

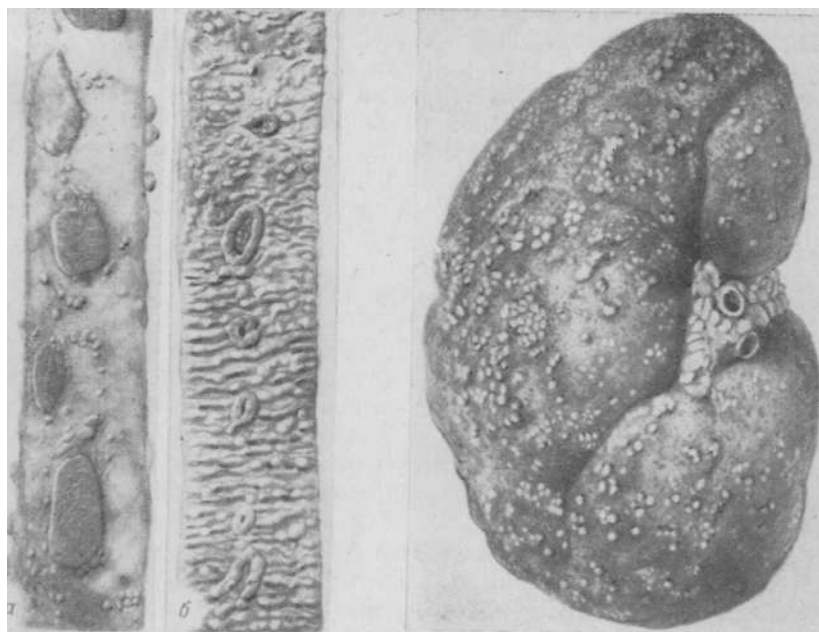


Рис. 27. Паратиф В (абдоминальная форма): а — набухание пейеровых бляшек и солидарных фолликулов в нижней части тощей кишки; б — изъязвление набухших пейеровых бляшек (из работы Риск, 1926)

Рис. 28. Паратиф В

Множественные абсцессы почки. Из гноя выделена культура сальмонелл паратифа В (из работы Риск, 1926)

(рис. 28), менингоэнцефалит, гнойный пиелит, цистит, холецистит, остеомиелит и др. Все эти изменения укладываются в картину В-паратифозного сепсиса. Сальмонелла паратифа В нередко дает изолированное гнойное поражение органов без всякого участия кишечника (паратифозный пиелонефрит, тромбоз флебит, менингоэнцефалит и т. д.).

У детей сальмонелла паратифа В также весьма часто вызывает типичные патологоанатомические изменения, характерные для брюшного тифа, с поражением лимфатического аппарата кишечника и стадийным развитием всех анатомических процессов.

Уточнение и окончательное установление диагноза брюшного паратифа (паратифа В) на трупе возможно лишь с помощью серологических и бактериологических исследований.

Паратифозный гастроэнтерит вызывается сальмонеллами паратифа А или паратифа В. Болезнь начинается остро или подостро с озноба и повышения температуры; уже в первые дни болезни на коже туловища и конечностей появляется крупная розе олезно-папулезная сыпь. В дальнейшем в клинической картине

болезни преобладают явления острого гастроэнтерита. Летальность при этой форме паратифа небольшая.

При вскрытии трупов обнаруживается картина острого катарального воспаления слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок. Селезенка увеличена, дряблая, с обильным соскобом пульпы. Лимфатические узлы брыжейки не изменены. Довольно часты катаральный бронхит, очаговая пневмония. Иногда в толстой кишке имеется отрубевидный налет на набухшей, полнокровной слизистой оболочке или дифтеритическое воспаление ее, напоминающее изменения при бактериальной дизентерии. Микроскопическое исследование выявляет обычные воспалительные изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, иногда встречается инфильтрация по ходу сосудов в подслизистом слое, иногда его флегмонозная инфильтрация.

Уточнение и окончательное установление диагноза на трупе возможно с помощью серологических и микробиологических методов исследования с выделением и типизацией возбудителя.

Пищевые токсикоинфекции могут вызываться различными видами патогенных, а также условнопатогенных для человека видов кишечных бактерий. Пищевые токсикоинфекции, протекающие с выраженными явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта, представляют собой обширную группу острых токсикоинфекционных заболеваний, вызываемых в основном различными видами сальмонелл (их токсинами) паратифозной группы, которые могут содержаться в инфицированном мясе убойных животных, домашней птицы и их продуктов.

Инкубационный период при сальмонеллезных токсикоинфекциях измеряется часами (6—24 ч). Токсикоинфекции чаще всего проявляются острым гастроэнтеритом. Явления интоксикации выражаются в ослаблении сердечной деятельности (падение кровяного давления, слабость пульса). В тяжелых случаях гастроэнтерит затягивается до 3—5 дней, принимая клинически характер холеры (*Cholera nostras* — «домашняя холера», по старой терминологии). Температура в таких случаях падает ниже нормы, испражнения обесцвечиваются, содержат много слизи. В результате обезвоживания организма кожа теряет свой тургор и собирается в складки, появляются клонические судороги, наступают олигурия и анурия. Летальность при пищевых токсикоинфекциях ничтожна. Патологическая анатомия разработана недостаточно.

Септические формы паратифозных заболеваний в изолированном виде встречаются редко, чаще они наслаиваются на другие инфекционные заболевания. Сальмонеллы некоторых антигенных групп (С и D) имеют свойства к нозопаразитизму, т. е. обладают способностью наслаиваться на другие заболевания, причем последние играют роль как бы протравы и затрудняют распознавание таких смешанных (ассоциированных) форм.

Примером септического течения паратифозных заболеваний служит так называемый *паратифобациллез при возвратном тифе* ("см. возвратный тиф, передаваемый вшами), вызываемый *S. moscow*, *S. paratyphi C*, *S. Kunzendorfi**.

Для гистологического исследования при смерти от паратифа А или В берут края язв кишки, лимфатические узлы брыжейки, селезенку.

Для бактериологического (обязательного) исследования берут содержимое кишки (петля тонкой кишки с содержимым между двумя лигатурами), желчный пузырь (не вскрытый), часть селезенки и кровь. Материал от трупa засева-ется на среду накопления (селенитовую Мюллера) с тетрацио-натом и на твердые дифференциально-диагностические среды Эндо, Левина, Вильсона—Блера, бактоагар «Ж» или агар Пло-скирева. С сывороткой крови трупa ставят реакцию Видала (имеет относительное значение у вакцинированных лиц); проводят лю-минесцентную микроскопию исследуемого материала.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с брюшным тифом, ботулизмом, холерой, бактериальной дизенте-рией, отравлением ядовитыми грибами.

ПИНТА

Пинта (карате) — хроническое инфекционное заболевание, вы-зываемое спирохетой — *Treponema carateum* (herojoni)'. Послед-няя иммунологически весьма близка к сифилитической спиро-хете. Пинта — первый трепонематоз, обнаруженный в Африке и Азии, который получил мировое распространение в период ранних миграций населения.

Заболевание распространено в Центральной и Латинской Аме-рике, Африке и Индии, где пинтой болеют миллионы людей. Не исключена возможность завоза этого заболевания на территорию Советского Союза. Источником инфекции являются больные, спо-соб передачи — бытовой контакт. Инкубационный период продол-жается, видимо, несколько недель.

Болезнь характеризуется своеобразной пигментацией кожи (участки голубого, фиолетового или красного цвета), распростра-няющейся по всему телу, сменяющейся депигментацией и выпа-дением волос. Отмечаются увеличение поверхностных лимфати-ческих узлов и гуммозные поражения внутренних органов, кост-ного аппарата, головного и спинного мозга.

Течение болезни длительное, без склонности к выздоровле-нию и исчезновению патологических процессов в тканях и орга-нах. Непосредственной смерти от пинты не наблюдается, однако некоторые отдаленные ее последствия (аортит, напоминающий сифилитический) могут явиться причиной смерти. Кожные из-менения при пинте характеризуются явлениями гиперкератоза и акантоза эпидермиса. Иногда явления паракератоза могут прева-

лировать (псориатическая форма). В эпидермисе встречаются фо-кусы интерцеллюлярного отека, нередко внутрикожные абсцессы. Базальный слой эпидермиса полностью свободен от пигмента. Хроматофоры находятся в зернистом и шиповидном слоях. Воз-будитель очень рано обнаруживается в шиповидном, а также в роговом слое.

Патологические изменения в коже варьируют в за-висимости от стадии болезни. Раньше всего появляются гиперемия, особенно сосочкового слоя. Это вместе с миграцией хромато-форов в более верхние слои кожи является причиной изменения пигментации кожи. Хроматофоры выявляются в большом количе-стве в сосочковом слое, где они концентрируются главным обра-зом вокруг расширенных сосудов. Имеются также набухание эндотелия сосудов и периваскулярные инфильтраты. В ранних стадиях болезни они состоят из различных клеток: лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, реже — полиморфноядерных лейкоцитов. Клеточные инфильтраты в коже локализуются глав-ным образом вокруг сосудов. В тяжелых случаях они захваты-вают всю толщу эпидермиса целиком. В дальнейшем гиперемия стихает, уменьшаются также инфильтраты. В поздних стадиях болезни изменения заключаются в атрофии эпидермиса; вместе с тем в нем наблюдается гиперкератоз, особенно в области ладо-ней, подошв, мошонки и лодыжек. Пигмент полностью исчезает из базального слоя. Концентрация хроматофоров в верхних слоях кожи остается. Наблюдается также гиалинизация коллагена, осо-бенно в сосочковом и подсосочковом слоях.

Из висцеральных изменений следует отметить аортит (встре-чается в небольшом проценте случаев), схожий с сифилити-ческим.

Для гистологического исследования берут ку-сочки кожи (биопсия) и пораженные органы (аорта, кости и др.). В коже, в пораженных участках (в эпидермисе) можно выявить трепонем (серебрение по Левадиту — см. «Лептоспирозы»).

Для уточнения диагноза с сывороткой крови трупa ставится реакция Вассермана.

Дифференциальный диагноз на трупе (при смерти в поздней стадии болезни) нужно проводить с третичным сифи-лизом, фрамбезией, проказой.

ПНЕВМОНИИ ОСТРЫЕ

Острые бактериальные пневмонии представляют собой инфек-ционные болезни разной этиологии с основным первичным пора-жением легких. Возникают пневмонии чаще как аутоинфекции, а также воздушно-капельным и пылевым путем; они могут быть и гематогенными. До лечения пневмоний сульфаниламидными препаратами и антибиотиками они часто являлись причиной смерти больных.

Крупозная пневмококковая пневмония. Крупозная пневмония (лобарная пневмония, плевропневмония) — аутоинфекционное заболевание человека, вызываемое пневмококками (чаще I, II и III серологических типов). Инкубационный период—2—3 дня. Заболевание начинается внезапно резким подъемом температуры, болями и стеснением в груди, одышкой, кашлем с густой ржавого цвета мокротой. Лихорадка постоянного типа держится 7—9 дней и падает критически. До начала применения современных средств лечения летальность доходила до 20%, в настоящее время она составляет менее 1 %.

Патологоанатомически крупозная пневмония представляет собой острое воспаление легочной ткани с выпадением в альвеолах масс фибрина (фибринозная пневмония). В острый воспалительный процесс вовлекается целая или почти целая доля (сегмент, сегменты), характерна цикличность стадий поражения (различают четыре стадии болезни).

Стадия прилива (смерть в этом периоде наступает редко) характеризуется резкой гиперемией и серозным отеком, незначительным увеличением объема и плотности доли легкого.

Стадия красного опеченения. Пораженная доля легкого увеличена, тяжела, равномерно уплотнена, по плотности напоминает печень (поэтому название — опеченение, гепатизация), на разрезе ткань доли темно-красная, безвоздушная, зернистая. Зернистость зависит от того, что фибринозно-кровянистые массы экссудата выпадают и выполняют полностью альвеолы, а часто и терминальные бронхи.

Стадия серого опеченения является продолжением предыдущей стадии; нередко имеются остатки красного опеченения легких. Доля легкого увеличена, плотная, безвоздушная; на разрезе серая, красно-серая, зернистая. Постоянно обнаруживается плеврит; плевра пораженной доли матовая, шероховатая, с фибринозными наложениями.

В стадии серого опеченения диапедез эритроцитов в экссудат, выполняющий полости альвеол, затихает. Наступает массивная эмиграция лейкоцитов.

Стадия разрешения характерна обилием мутной, серовато-желтой жидкости, стекающей при надавливании с поверхности разреза легкого; плотность несколько уменьшается, зернистость слабо выражена. В пораженной доле легкого (в экссудате) происходят протеолитические и аутолитические процессы, в результате которых начинается разжижение и растворение фибрина, распад лейкоцитов и рассасывание экссудата с восстановлением анатомической целостности легкого. Однако его эластичность остается в течение некоторого времени нарушенной, вследствие чего орган бывает дряблым.

Со стороны внутренних органов отмечаются дистрофические изменения; селезенка обычно увеличена, дряблая, с обильным соскобом пульпы.

Важнейшими осложнениями крупозной пневмонии являются гангрена, абсцесс, гнойный лимфангит и карнификация легкого, серозный и гнойный менингит.

Введение в терапию крупозной пневмонии сульфаниламидов и антибиотиков несколько изменило анатомическую картину болезни и цикличность смены стадий. Заболевание претерпело явный патоморфоз. Наблюдается укорочение классических периодов типичного прогрессирования крупозной пневмонии. Встречается сегментарный характер поражения. Последовательность сроков и смены фаз тканевых изменений всецело зависит от начальных сроков применения химио-антибиотикотерапии.

Очаговая пневмококковая пневмония развивается преимущественно в задних отделах легких. Она выявляется в виде участков уплотнения красного или серого цвета, несколько выступающих над окружающей легочной тканью: Поверхность их разреза гладкая, реже мелкозернистая. Вокруг очага — поясok резко выраженной гиперемии. Воспалительный процесс захватывает ацинус, часть дольки и даже большой участок легочной ткани. При гистологическом исследовании видно, что в центральной части очага все полости выполнены лейкоцитарным экссудатом с примесью фибрина, на периферии очага имеется зона отека с множеством пневмококков.

Для гистологического исследования берут кусочки легкого, бронхов и регионарные лимфатические узлы. В альвеолах (при доленой пневмонии) видны типичные изменения с заполнением их полости фибринозным экссудатом и множеством пневмококков.

Для бактериоскопического и бактериологического исследования берут мазки-отпечатки из легкого и слизи бронхов, в которых при окраске по Граму обнаруживаются грамположительные лапцостовидные диплококки. Для посева на питательные среды и заражения белых мышей берут кусочки легкого, кровь и слизь из бронхов.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с пневмониями других этиологии (пневмонии при чуме, сибирской язве, сапе, гриппе, пситтакозе). Бактериоскопическое и бактериологическое исследования помогают установить этиологический фактор лобарной пневмонии и исключить наличие возбудителей заболеваний групп особо опасных инфекций.

Фридендеровская пневмония (клебсиеллезная пневмония). Этот вид пневмонии имеет также характер долевого поражения и вызывается капсульной палочкой Фридендера. Клиническое течение фридендеровской пневмонии характеризуется неправильной температурной кривой и тяжелыми токсическими, а часто и септическими, явлениями. В последние годы число фридендеровских пневмоний значительно возросло.

До химио- и антибиотикотерапии почти 50% больных умирали.

Патологоанатомическое исследование обнаруживает желтушность конш, кровоизлияния; последние отмечаются на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, лоханок почек. Часто наблюдаются фибриновые плевриты (реже фибринозно-гнойные, гнойные), а также перитониты. Поражения в легких имеют вид долевых и крупных очаговых уплотнений, занимающих задние части одной или нескольких долей. Пневмонические фокусы серого, серо-красного цвета, разных размеров, разбросаны в различных участках легкого и сливаются между собой. Поверхность разреза воспалительного фокуса гладкая или неясно зернистая (рис. 29). С поверхности разреза скапливается и стекает обильный мутный, слизистый, тягучий экссудат, издающий запах пригорелого мяса. Пневмонические

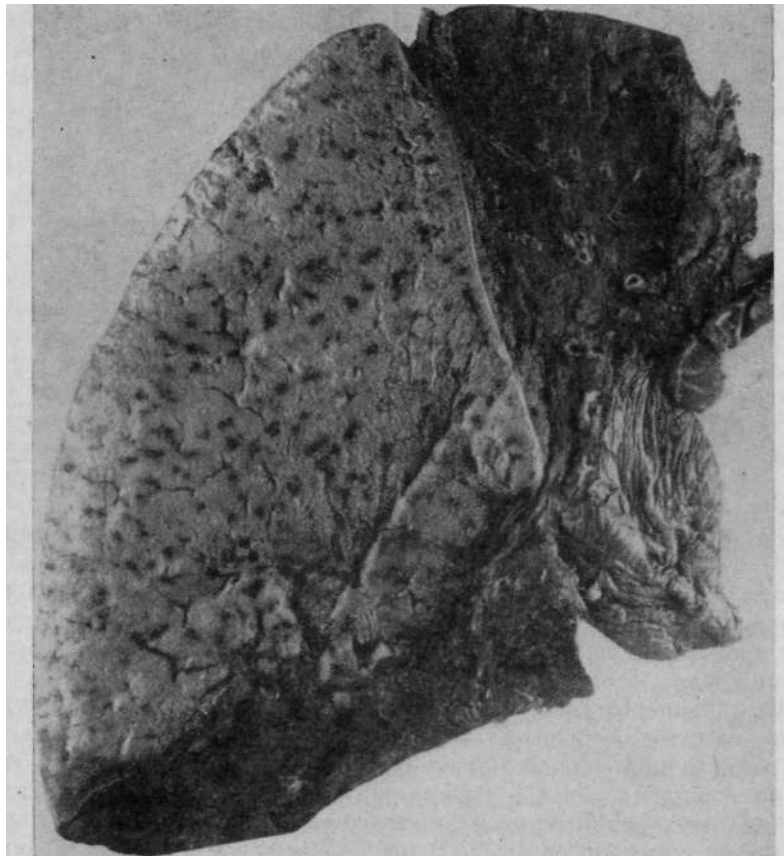


Рис. 29. Пневмония, вызванная палочкой Фридендера. Стадия серого опеченения

фокусы особенно часто подвергаются некрозу с переходом в гангрену, секвестрацию, нагноение.

Для гистологического исследования берут кусочки пораженных легких; в просвете альвеол экссудат содержит мало фибрина и состоит из слизистых масс, эритроцитов и большого количества грамтрицательных палочек, нередко со слизистыми капсулами. Среди клеточных элементов экссудата мало нейтрофилов и много крупных легочных макрофагов, которые фагоцитируют палочки.

Для бактериологического исследования берут кусочки легких, слизь из бронхов, селезенку, кровь. Суспензией органов и кровью заражают внутрибрюшинно белых мышей, которые гибнут в течение суток от септицемии. Из крови и органов выделяется чистая культура фридендеровской палочки.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с пневмониями других этиологии (крупозной пневмонией, пневмонией при чуме, сибирской язве, сапе, гриппе, пситтакозе).

Очаговые пневмонии (бронхопневмония, катаральная пневмония) — это пневмонии, при которых воспалительный процесс локализуется в небольших участках легкого, причем очаги воспаления возникают неодновременно и их разрешение происходит также неодновременно. Очаговые пневмонии часто осложняют различные инфекционные заболевания, но могут развиваться и самостоятельно (у стариков, детей, истощенных больных).

Заболевание протекает с лихорадкой, общим недомоганием, катаром дыхательных путей, кашлем, сердечно-сосудистыми расстройствами. Возбудители этих пневмоний разнообразны: пневмококк (чаще III и X типов), стрептококки, стафилококки, палочка Афанасьева — Пфейффера, палочка дифтерии, различные патогенные грибы.

Патологическое исследование обнаруживает в легком воспалительные очаги, которые локализируются в пределах дольки (группе долек или части долек), — так называемые лобулярные, ацинозные и милиарные пневмонии — и располагаются чаще всего в задненижних отделах легких. Пораженные части на ощупь плотноваты, безвоздушны, различной величины и формы (иногда сливаются между собой, на разрезе серого и серо-красного цвета, выбухают). Очаговые пневмонии могут нагнаиваться с образованием абсцессов, гангрены.

Для гистологического исследования берут кусочки легкого, бронхов, регионарных лимфатических узлов.

В постановке этиологического диагноза для обнаружения возбудителя помогает исследование мазков и отпечатков из легкого. Окраска производится любой анилиновой краской, лучше красить по Граму и импрегнировать раствором нитрата серебра по Левадиту (см. «Лептоспирозы»).

Стрептококковые **пневмонии** характеризуются расположением возбудителя в центре поражения и развитием по периферии ток-

сических изменений в виде безмикробного фибринозного отека. Часто бывают некротические, гнойные или фибринозные очаговые пневмонии.

При **стафилококковых пневмониях** обычен некроз ткани легких с образованием множественных абсцессов. Стафилококковая пневмония является одной из наиболее частых и тяжело протекающих пневмоний и до настоящего времени нередко заканчивается смертельным исходом. Сульфаниламидные препараты и многие антибиотики не оказывают своего положительного действия.

Пневмонии, вызванные грибами (пневмомикозы), по своему гистологическому строению весьма напоминают изменения при стрепто-стафилококковых пневмониях, причем в некротической ткани обнаруживаются нити, дрожжевые формы гриба, выявляемые при специальной окраске (по Граму, по методу А. Л. Шабаша в видоизменении А. В. Цинзерлинга¹, по Брауну—Брену в модификации О. К. Хмельницкого).

Для бактериологического исследования и заражения белых мышей от трупа берется тот же материал, как и при долевых пневмониях.

Дифференциальный диагноз на трупе нужно проводить в первую очередь с очаговыми пневмониями при острых инфекциях (чума, сибирская язва, сап, грипп, пситтакоз и др.).

Бактериологическое исследование решает вопрос о виде возбудителя и позволяет исключить особо опасную (карантинную) инфекцию.

ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит (спинальный детский паралич, болезнь Гейне — Медина, острый эпидемический полиомиелит) — острое вирусное инфекционное заболевание с преимущественным поражением передних рогов спинного мозга, а также и других отделов нервной системы (кора головного мозга, продолговатый мозг с ретикулярной формацией и др.) и внутренних органов:

Заболевают преимущественно дети от 2 до 5 лет. Отдельные случаи встречаются среди старших детей и взрослых. Заболевание вызывается РНК-вирусом, относящимся к пикорнавирусам, наблюдается в виде эпидемических вспышек летом и осенью, в течение года встречаются спорадические случаи. Заражение происходит энтеральным путем, однако возможно и аэрогенное

¹ Деларфинированные срезы промывают в дистиллированной воде, помещают в раствор перйодата на 5—10 мин (400 мг перйодата калия или натрия, 45 мл дистиллированной воды, 10 мл 0,2% раствора уксусной кислоты). Промывка в дистиллированной воде 3—4 мин, а затем обработка фуксин-сернистой кислотой 10—30 мин. Промывка в дистиллированной воде, затем сернистая вода, докраска гематоксилином с дифференцировкой 1% соляной кислотой, щелочная вода, спирты, ксилол, бальзам. Грибы — их мицелий — окрашиваются в ярко-красный цвет.

заражение. Непосредственной причиной смерти является асфиксия вследствие поражения ядер стволовой части мозга с параличом дыхательной мускулатуры. Инкубационный период в среднем длится 10—14 дней. При респираторных параличах летальность достигала 85—93%. С введением в лечебную практику аппаратов управляемого дыхания летальность снизилась до 25%. Болезнь начинается остро со значительным повышением температуры, катаральными явлениями со стороны дыхательных путей или желудочно-кишечными расстройствами. Заболевание протекает с явлениями спинального паралича, бульбарных поражений, параличей черепно-мозговых нервов, серозного менингита без параличей. Иногда болезнь протекает по типу восходящего паралича Ландри.

Патологоанатомические изменения немногочисленны и малохарактерны. Обычно находят полнокровие оболочек и вещества спинного и головного мозга. Эти изменения резко выражены в сером веществе поясничного отдела спинного мозга. Рисунок «бабочки» смазан, серое вещество западает, белое — несколько выбухает. Изменения в других отделах нервной системы выражены слабее. Со стороны органов пищеварения обнаруживаются катаральные ангины и фарингиты, катаральные энтериты с гиперплазией лимфатических солитарных фолликулов и пейеровых бляшек, напоминающие набухание их при брюшном тифе: лимфатические узлы брыжейки и илеоцекальные увеличены, полнокровны. Довольно часты мелкие пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке пищеварительного тракта, в перикарде, клетчатке по ходу нисходящего отдела грудной аорты, плевре, легочной ткани. Со стороны органов дыхания обнаруживаются катаральные трахеобронхиты, полнокровие и отек легочной ткани, участки мелкоочаговой пневмонии. Сердце расширено, особенно правая его половина. Иногда обнаруживают интерстициальный миокардит, очаговый некроз, бородавчатый эндокардит. Селезенка обычно не изменена. В печени и почках — дистрофические изменения. При длительно текущих спинальных формах часты пиелциститы и гнойные пиелонефриты. У больных, погибших в стадии параличей, наблюдаются атрофия мышц конечностей, контрактуры, деформации суставов, искривление позвоночника, иногда тяжелый паренхиматозный миокардит.

Основой для патологоанатомического диагноза полиомиелита служит гистологическое исследование, при котором выявляются характерные воспалительные изменения в сером веществе спинного мозга и бульбарных отделах головного мозга. В спинном мозгу наибольшие изменения сосредоточены в области шейного и поясничного утолщения и грудного отдела. Изменения представляют собой картину острого негнойного полиоэнцефалита (рис. 30).

В ядрах пораженных клеток определяются оксифильные включения в виде мелких зерен диаметром от 3 до 5 мкм. Наиболее многочисленные оксифильные включения наблюдаются

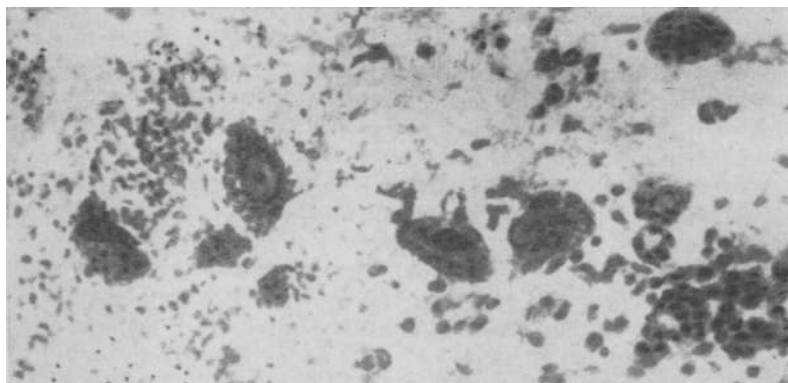


Рис. 30. Острый полиомиелит

Различные стадии гибели ганглиозных клеток. В центре — клетки в начальной стадии «нейрофагии». Слева в верхнем углу — погибающая клетка в стадии клетки-тени. Справа — узелок из глиальных и макрофагальных элементов на месте погибшей клетки (из кн. Д. С. Футера, 1958)

в периоде развития параличей. В лимфатических узлах, в клетках ретикулоэндотелия, так же как и в нервных клетках, имеются внутриядерные включения, которые хорошо окрашиваются по Романовскому—Гимзе.

Для гистологического исследования берут не менее трех кусочков спинного мозга (шейное утолщение, грудной отдел, поясничное утолщение), кусочек продолговатого мозга, варолиева моста и ножки мозга. Фиксацию производят в 10—20% растворе нейтрального (забуференного) формалина, который позволяет проводить многие специальные окраски и, кроме того, хорошо инактивирует вирус полиомиелита.

Для вирусологического исследования берут стерильно кусочки спинного и ствола мозга, которые помещают в 50% стерильный глицерин, приготовленный на физиологическом растворе, хранят при обычной температуре и пересылают в вирусологическую лабораторию.

Дифференциальный диагноз на трупе нужно проводить с вирусным гриппом, брюшным тифом и паратифозными заболеваниями, с клещевым энцефалитом, бешенством, ботулизмом.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Псевдотуберкулез (иерсиниоз, псевдотуберкулезный пастереллез, дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка) - антропо-зоонозное заболевание, широко распространенное среди различных диких и домашних животных, особенно грызунов. Возбудитель заболевания — грамтрицательная палочка *Pasteurella pseudotuberculosis* — по своим биологическим свойствам близка к воз-

будителю чумы¹. Заражение происходит, по всей вероятности, энтеральным путем инфицированными пищевыми продуктами или при контакте с больными животными. У человека псевдотуберкулез проявляется в основном генерализованной, кишечной и другими формами. Генерализованной формой болеют преимущественно пожилые люди; по клинической симптоматике она напоминает тяжелый сепсис, иногда заканчивающийся летально. Кишечной (абдоминальной) формой обычно болеют дети школьного возраста. Заболевание обычно проявляется симптоматикой, напоминающей острый аппендицит, туберкулезный мезаденит.

Основные патоморфологические изменения локализируются в лимфатических узлах брыжейки тонкой кишки или лимфатических узлах, расположенных у заднемедиального края слепой и восходящей кишки. Лимфатические узлы увеличены, на разрезе розовато-серые, красные, иногда с микроабсцессами, в виде желтовато-белых очажков под капсулой. Измененные лимфатические узлы плотные, они образуют довольно крупные конгломераты. Серозная оболочка узлов гиперемирована, иногда с фибринозными наложениями. В брюшной полости — серозный или серозно-геморрагический выпот. Червеобразный отросток обычно без каких-либо изменений или со слегка полнокровными сосудами серозной оболочки. Отмечаются ограниченные воспалительные участки подвздошной или слепой кишки. Стенки пораженных участков кишечника гиперемированы, утолщены, отечны.

Микроскопическое исследование обнаруживает в лимфатических узлах и участках червеобразного отростка лежащие внефолликулярно очажки из ретикулярных клеток. Эти очажки сливаются между собой, образуя довольно крупные гранулемы. В центре этих гранулем весьма рано обнаруживаются полиморфноядерные лейкоциты, участки некроза и формирование милиарных абсцессов. Нередко в гранулемах обнаруживаются эпителиоидные и гигантские клетки типа Пирогова—Лангханса (рис. 31). В противоположность туберкулезу в гранулемах обнаруживаются мелкие сосуды с явлениями тромбоваскулита. Возникновение гранулем в лимфатическом узле происходит не одновременно: обычно выявляются различные фазы их развития. В строме, капсуле лимфатического узла и в окружающих тканях обнаруживается неспецифический воспалительный процесс.

Для гистологического исследования берут мезентериальные и другие измененные узлы, червеобразный отросток и кусочки пораженной стенки тонкой кишки.

Для бактериологического исследования берут лимфатические узлы, из которых с помощью прямого посева

¹ В последнее время возбудителя псевдотуберкулеза предлагают отнести к семейству Enterobacteriaceae, род *Yersinia*, назвав их *Yersinia pseudotuberculosis*.

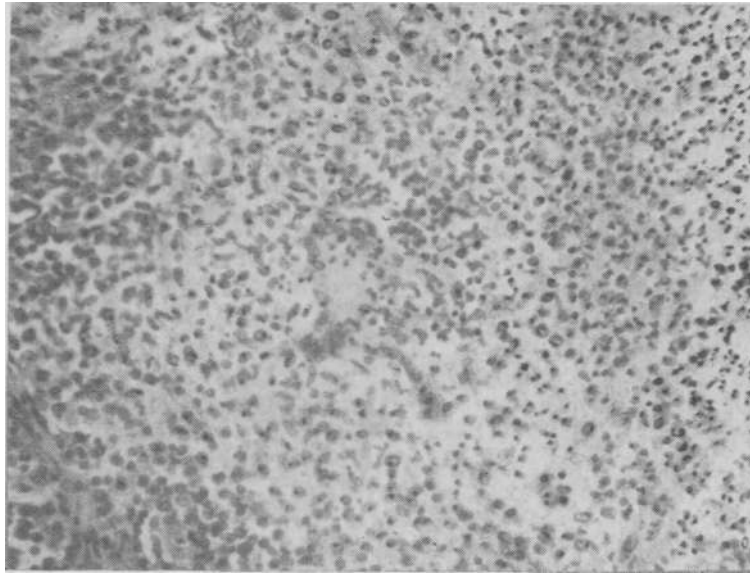


Рис. 31. Псевдотуберкулез
Лимфатический узел брыжейки с характерными изменениями (препарат проф. А. К. Агеева)

удаётся выделить возбудителя; с сывороткой крови ставят реакцию агглютинации. Антитела в крови больного обнаруживаются на 2—15-е сутки от начала заболевания и сохраняются 2—4 мес.

Дифференциальный диагноз на трупе следует проводить с туберкулезом лимфатических узлов, лимфогранулематозом, болезнью кошачьих царапин, банальными лимфаденитами.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА СКАЛИСТЫХ ГОР

Пятнистая лихорадка Скалистых гор (риккетсиоз североамериканский, риккетсиоз клещевой американский, сыпной тиф Сан-Пауло, лихорадка Булла, черная лихорадка) — инфекционное острое лихорадочное заболевание риккетсиозной природы, эндемичное для американского континента и характеризующееся природной очаговостью. Заболевание передается иксодовыми клещами. В отличие от других риккетсиозов первичный аффект на месте укуса клеща не отмечается.

По клинической картине заболевание напоминает сыпной тиф. Лихорадке предшествует инкубационный период продолжительностью от 2 до 14 дней. Заболевание начинается остро. Температура быстро достигает 40—41°С и держится 2—3 нед. Больные жалуются на сильную головную боль, рвоту, бессонницу. Наблюдается нарушение сознания. Развиваются судороги, параличи че-

репно-мозговых нервов, пара- и гемиплегии. На 2—6-й день болезни появляется розеолезная, а затем папулезная сыпь, иногда с геморрагическим компонентом. Заболевание может осложняться тромбозами, очаговыми некрозами кожи. Летальность в нелеченых случаях колеблется от 4 до 80%. Больной не опасен для окружающих, так как передача возбудителя от человека к человеку не наблюдается.

Патологоанатомическое вскрытие трупов погибших больных обнаруживает множественные кровоизлияния в коже и подкожной клетчатке, а также петехиальную сыпь. Часто наблюдаются обширные кровоизлияния в тканях мошонки, сопровождающиеся гангреной ее, а также в яичках и их придатках. Селезенка постоянно увеличена в несколько раз и уплотнена. Паховые и подмышечные лимфатические узлы также увеличены и полнокровны. В паренхиматозных органах — дистрофические изменения.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются сосудистые поражения, весьма похожие на сыпнотифозные (тромбартерииты, в частности в коже мошонки). В мозгу изменения несколько отличаются от сыпнотифозных. Поражаются обычно артериолы и мелкие артерии, но в гораздо большем количестве, чем при сыпном тифе. Кроме того, поражается белое вещество головного мозга, чего при сыпном тифе не наблюдается. Поражения селезенки, печени, миокарда, яичек совершенно такие же, как и при сыпном тифе (см. «Сыпной тиф»).

Для гистологического исследования берут кусочки кожи (в частности мошонки), участки с сыпью, головной мозг.

Для вирусологического исследования берут кровь, с которой ставятся серологические реакции, и производится внутрибрюшинное заражение самцов морских свинок, у которых возникает скротальный феномен различной интенсивности (в тяжелых случаях течения болезни — некроз тканей мошонки). С сывороткой крови переболевших свинок проводятся серологические реакции.

Дифференциальный диагноз на трупе проводится с сыпным тифом (вшивым), клещевым сыпным тифом, сепсисом, геморрагическими лихорадками, риккетсиозной оспой.

РИНОСПОРИДИОЗ

Риноспоридиоз — довольно редкая форма микоза, вызываемого грибом *Rhinosporidium Seeberi*. Заболевание обнаружено в Аргентине, позже в Африке, Индии, Бразилии, Италии и других местах. Несколько случаев выявлено на территории СССР.

Болезнь характеризуется развитием воспалительных полипозных разрастаний слизистой оболочки полости носа, носоглотки, а также конъюнктивы глаз, вульвы, уретры, кожи. Если полипы

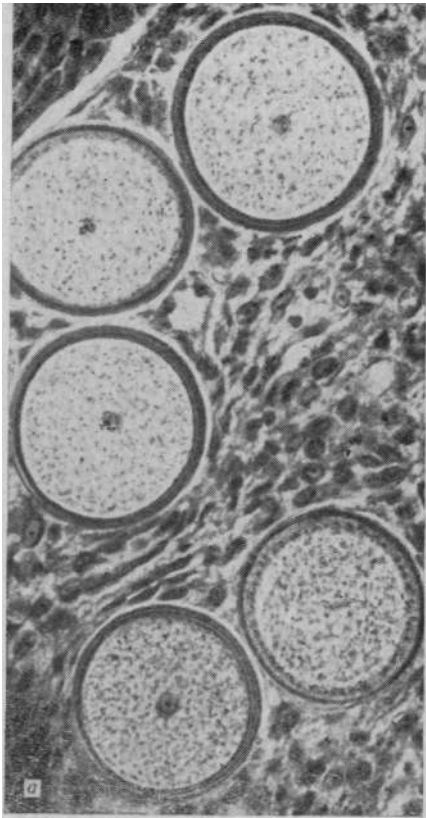
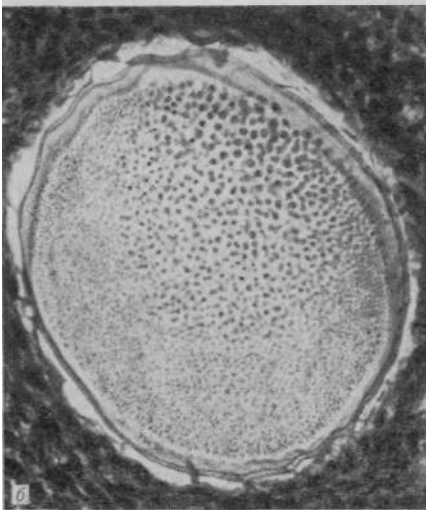


Рис. 32. Ринтоспоридиоз:
 а — сферические образования возбудителя; б — спорангии с многочисленными эндоспорами; в — микроабсцесс в окружности обрывки хитиновой оболочки. Окраска гематоксилин-эозином (препарат проф. А. З. Амелина)

развиваются в передней части носа, они свисают над верхней губой; при развитии в заднем отделе носа они, постепенно увеличиваясь, вызывают закупорку глотки и гортани. Воспалительные разрастания могут быть множественными или единичными. Течение заболевания длительное.

Гистологическое исследование. В пораженных тканях гриб в ранних стадиях имеет вид округлых телец размером до 10 мкм с тонкой оболочкой, с зернистой цитоплазмой. Эти тельца лежат свободно в тканях или внутри макрофагов. Затем ринтоспоридии увеличиваются в размерах, окружаются двухконтур-



ной оболочкой. Развивающийся споридий достигает 300—500 мкм, содержит огромное количество спор. Зрелые споры освобождаются через поры или разрывы оболочки (рис. 32, а, б, в). Тканевая реакция на поселение ринтоспоридии характеризуется преимущественно продуктивным воспалением с развитием грануляционной ткани, богатой капиллярами, лейкоцитами, эозинофилами, плазмочитами, лимфоцитами и гигантскими клетками типа Пирогова — Лангханса. В цитоплазме последних обнаруживаются мелкие созревающие споридии или части крупных спорангиев.

Ринтоспоридиоз может сочетаться с лейшманиозом, раком, риносклеромой.

Для гистологического исследования берут кусочки тканей из мест поражения. При окраске гематоксилин-эозином или пикрофуксином по ван Гизону хорошо прокрашиваются споры и спорангии. При окраске по Граму—Вейгерту оболочки паразитов и крупные тельца хорошо окрашиваются генциановым фиолетовым. В патологически измененных тканях лучше выявлять спорангии и зреющие споры при окраске по Хочкиссу—МакМанусу или его модификации. При обнаружении характерных форм гриба диагностика не представляет затруднений.

САП

Сап (*Malleus*) — острое или хроническое зоонозное заболевание, относящееся к группе особо опасных инфекций, протекающее с лихорадкой, гнойничковой сыпью на коже, язвами на слизистых оболочках, абсцессами в мышцах и очагами воспаления в легких и других органах. Летальность при острой форме сапа достигает 100%. Хроническая форма, наблюдаемая у человека, чрезвычайно редка, длится годами и может закончиться выздоровлением (летальность 50%). Возбудителем болезни является палочка сапа (*Actinobacillus mallei*).

В природе сап поражает преимущественно лошадей и других представителей однокопытных, а также диких животных семейства кошачьих. В СССР сап ликвидирован.

Источником инфекции человека являются больные (острой или хронической формой сапа) домашние животные — лошади, мулы, ослы. Заражение происходит через поврежденную кожу при уходе за ними или при попадании гноя на слизистые оболочки глаз, носа, рта, при фыркании, кашле больных животных.

При остром сапе инкубационный период обычно равняется 2—3 сут. Длительность заболевания — 2—4 нед, при бурном течении инфекционного процесса смерть может наступить на 6—8-й день болезни. Заболевание начинается подъемом температуры, сопровождающимся ознобом и другими симптомами общей инфекции. На месте входных ворот возбудителя на коже, особенно часто на лице, появляются пустулы, превращающиеся затем в язвы. Пустулы и язвы возникают и на слизистых оболочках полости

носа, гортани, иногда трахеи. Сапные септикопиемические очаги появляются в подкожной клетчатке, в мышцах и внутренних органах.

Трупы людей, умерших от острого или хронического сапа, подлежат обязательному патологоанатомическому вскрытию и бактериологическому исследованию материалов от трупа. Вскрытие производит патологоанатом в присутствии специалиста по особо опасным инфекциям, а при отсутствии прозектора — врач-специалист по особо опасным инфекциям. Лица, принимающие участие во вскрытии трупа больного, погибшего от легочной формы сапа, должны быть одеты в защитный костюм I типа, при смерти от других форм сапа — в защитных костюмах II типа. Прозектор надевает дополнительно нарукавники и фартук из клеенки (резиновый) или полиэтилена и вторую пару перчаток. Перед началом вскрытия труп обильно орошается дезинфицирующим раствором (5—8% раствор лизола, 1—3% раствор хлорамин, 0,5—1% раствор ДТСГК I и др.).

При смерти от острого сапа в области входных ворот иногда можно обнаружить рожистоподобную инфильтрацию, в дальнейшем переходящую в флегмонозно-язвенное воспаление. Подобные изменения чаще всего наблюдаются на слизистой оболочке верхних отделов пищеварительных и дыхательных путей или на коже у отверстий носа. При этом нередко можно обнаружить милиарные и более крупные очажки и пустулы серо-желтого цвета, содержащие гной. Пустулы окружены розовато-красным ободком. При распаде пустул образуются язвы с неровными краями и сальным дном, которые, сливаясь, приобретают значительные размеры.

Патологоанатомически острый сап протекает по типу септикопиемии. Нередко поражаются легкие; на полнокровном фоне поверхности их разреза видны многочисленные милиарные и более крупные очаги серо-красного цвета, превращающиеся в гнойники. В различных группах мышц (часто икроножных) обнаруживаются разной величины абсцессы (рис. 33). Селезенка часто увеличена. В печени имеются выраженные дистрофические изменения и мелкие сливающиеся гнойники. Такие мегастатические гнойники могут быть найдены в мышце сердца, в почках, в придатках яичка, в костном мозгу.

Хроническая форма сапа характеризуется медленным течением инфекционного процесса, появлением на коже и во внутренних органах сапных узелков. На коже они изъязвляются, а затем подвергаются рубцеванию. Течение этой формы сапа сопровождается обострениями, и в результате сапной септикопиемии возникают новые гнойные очаги в легких, печени, суставах, мышцах.

При смерти от хронического сапа в подкожной клетчатке обнаруживаются янтарно-желтые узелки и пустулы, а также рубцующиеся язвы (рис. 34). В мышцах можно обнаружить гной-

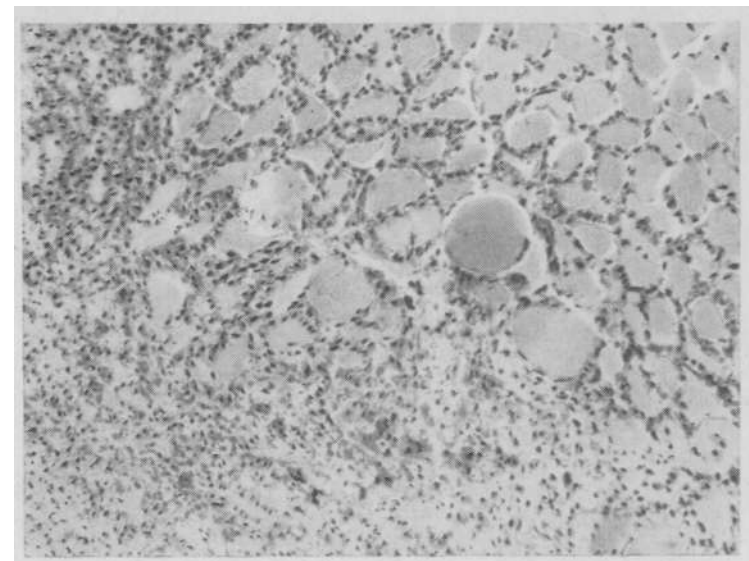


Рис. 33. Острый сап
Гнойный миозит. Окраска гематоксилин-эозином (наблюдение И. А. Чалисова)

ники, прободающие кожу и образующие большие язвы. В слизистой оболочке верхних дыхательных путей также находят узелки и язвочки, подвергающиеся рубцеванию. Иногда встречается перфорация носовой перегородки. В легких, увеличенной селезенке,

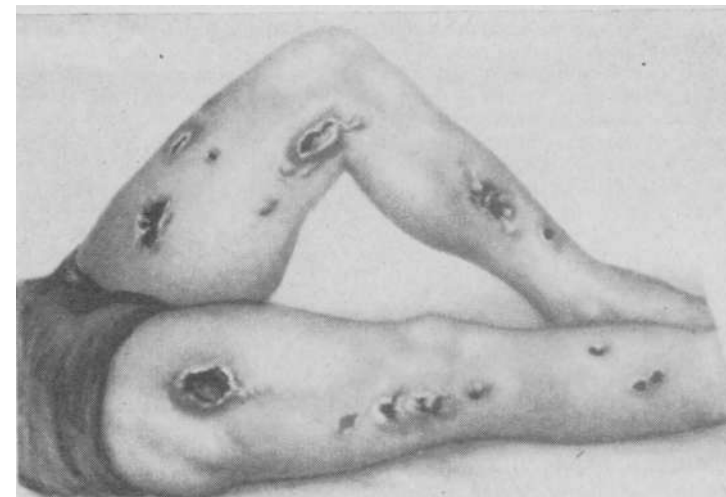


Рис. 34. Хронический сап (БМЭ, 1963, т. 29, изд. 2)
Поражение кожи нижних конечностей



Рис. 35. Сап

Гнойно-некротический орхит (феномен Штрауса) у морской свинки при экспериментальном заражении (из кн. Н. П. Саваитова, 1901)

печени, мышцах, яичках, почках, костном мозгу, лимфатических узлах также встречаются сапные узелки. Центральная часть последних обычно представляется крошковатой. Крошковатые массы окружены соединительнотканной капсулой. Иногда встречаются язвенные поражения кишок, а также гнойный менингит.

Для гистологического исследования следует взять участки с гнойниками из любого пораженного органа. При микроскопическом исследовании характерным является кариорексис, обнаруживаемый в очагах поражения.

Для бактериологического исследования следует взять содержимое пустул, абсцессов органов, селезенку, из которых производят мазки и посевы. Материал для пересылки с нарочным в специальную микробиологическую лабораторию можно консервировать (до 10—15 дней) 30% стерильным глицерином. В хронически протекающих случаях микробы сапа выявляются с трудом.

Для подтверждения диагноза необходимо экспериментальное заражение лабораторных животных материалом от трупа. После внутрибрюшинного заражения самца морской свинки через 3—5 сут развивается типичный гнойно-некротический орхит — феномен Штрауса (рис. 35). Из ткани воспаленного яичка выделяется культура сапа.

Весьма четкие результаты получаются при подкожном (в области шеи) заражении кошек. У последних в положительных случаях развивается острый сап с выделением культуры на глицериновых средах (картофель, агар-агар и др.).

Дифференциальная диагностика на трупе в случаях острого сапа проводится с оспой (в пустулах не бывает пупкообразных втяжений, в гное содержится сапная палочка), с мелиоидозом, септикопиемией, вызванной гноеродными микробами; в хронических случаях при наличии узелков, частично обызвествленных, в легких и других органах — с туберкулезом.

Перевозку трупа и его захоронение производят специально выделенные лица, одетые в защитные костюмы I типа. Должны соблюдаться меры безопасности, предусмотренные методическими указаниями Министерства здравоохранения СССР (см. «Оспа натуральная»).

Дезинфекция проводится растворами хлорсодержащих препаратов, 5—8% раствором лизола, 5% раствором фенола, 3% раствором перекиси водорода с 0,5% моющих средств.

СЕПСИС

Сепсис — общеинфекционное заболевание ациклического типа, возникающее в связи с существованием в организме инфекционного очага; вызывается различными видами патогенных и условнопатогенных микробов (чаще гноеродными). Заболевание характеризуется незначительными в воротах инфекции местными изменениями (или вовсе без них) и отчетливо выраженными поражениями отдельных органов. Отличительной особенностью сепсиса является отсутствие какой-либо последовательности в нарастании и проявлении признаков инфекционного процесса. В зависимости от длительности течения условно принято различать: острый (иногда может протекать как молниеносный — острейший), подострый и хронический сепсис. Сепсис, протекающий с образованием метастатических гнойников, называют септикопиемией (пиемией).

В тех случаях, когда не образуются метастатические абсцессы, говорят о септицемии.

В зависимости от возбудителя различают: стрептококковый, стафилококковый, пневмококковый, менингококковый, синегнойный и многие другие формы сепсиса. Входные ворота при сепсисе бывают самые разнообразные: кожа, пищеварительные пути, полости уха, половые органы и т. д. Если входные ворота инфекций выяснены, то различают хирургический, гинекологический и другие виды сепсиса. В отдельных случаях входные ворота остаются невыясненными, и тогда говорят о криптогенном сепсисе. Возникновение сепсиса связано с недостаточностью защитных факторов организма, снижению которых способствуют различные состояния: длительно текущие истощающие заболевания, гиповитаминозы, голодание, тяжелые ранения с раздроблением костей, длительная нерациональная антибиотикотерапия и т. д.

Летальность от сепсиса была постоянно высокой (60—80%); применение антибиотиков различного спектра действия значительно ее снизило.

Клиническая картина сепсиса весьма полиморфна и характеризуется повторными ознобами, гектической температурой и изнуряющими потами, увеличением селезенки, нейтрофильным лейкоцитозом и прогрессирующей анемией при значительном увеличении СОЭ.

В случае смерти от сепсиса патологоанатомическое вскрытие следует производить возможно раньше, так как труп очень быстро подвергается разложению; рано наступает трупный гемолиз и окрашивание кровяным пигментом интимы крупных сосудов и эндокарда. **Кожные покровы трупа желтуш-**

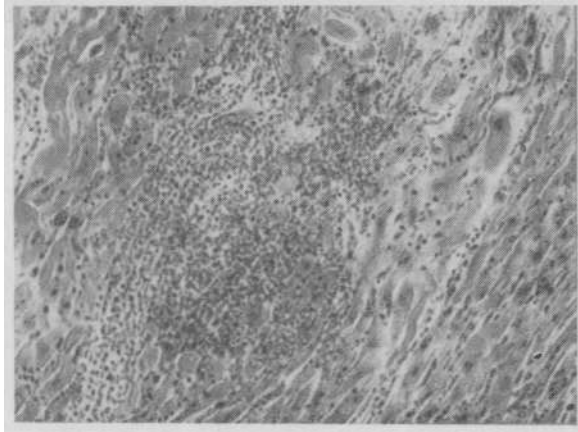


Рис. 36. Метастатический гнойник в миокарде при раневом сепсисе
Окраска гематоксилин-эозином

ные, с наличием мелких или более крупных петехиальных кровоизлияний. Селезенка обычно значительно увеличена (в 2—3 раза), дряблая, полнокровная, с поверхностью разреза пульпа скоагулируется в большом количестве. Лимфатические узлы увеличены, полнокровные. Мышцы сердца, печень, почки в состоянии выраженной дистрофии. В легких венозная застой и очаги пневмонии. Головной мозг набухший, полнокровный. Иногда отмечаются явления энцефалита.

При вскрытии трупа больного, погибшего от септикопиемии, в различных органах (легких, миокарде, почках и др.) и мышцах обнаруживаются разной величины метастатические гнойники (рис. 36).

Для гистологического исследования берут кусочки селезенки, печени, легких, мышцы сердца, костного мозга. Из этих же органов делают мазки-отпечатки для бактериоскопического исследования.

Для бактериологического исследования до извлечения и вскрытия органов берут кровь из сердца или крупных вен, гной из метастатических абсцессов и кусочки селезенки и печени.

Дифференциальный диагноз на трупе нужно проводить с острыми инфекционными заболеваниями, которые протекают с картиной сепсиса, но имеют своего специфического возбудителя (чума, сибирская язва, сеп, мелиоидоз, туляремия, бруцеллез).

Сибирская язва (Anthrax) — типичный представитель группы зоонозов — является острым инфекционным заболеванием домашних и диких животных и людей. Возбудитель — сибиреязвенная спорообразующая палочка (бацилла). Человек заражается от больных животных или при переработке их зараженных туш, кожи, а также при употреблении в пищу мяса этих животных. Возможны случаи заражения и аэрогенным путем при вдыхании пыли, содержащей споры сибирской язвы.

Сибирская язва относится к группе особо опасных болезней, и поэтому все работы по вскрытию трупа умершего от антракса, а также при подозрении на смерть от этого заболевания проводятся в строгом соответствии с «Инструкцией» Министерства здравоохранения СССР, 1975 (см. стр. 11).

Трупы умерших от сибирской язвы (все формы), когда диагноз прижизненно подтвержден бактериологически, вскрытию не подвергаются.

В случае крайней необходимости вскрытие умершего от сибирской язвы производит только врач-прозектор в присутствии специалиста по особо опасным инфекциям. К работе допускаются только лица, привитые против сибирской язвы в течение последних 12 мес'. Все лица, привлеченные к вскрытию, должны быть одеты в защитный противочумный костюм I типа. Прозектор дополнительно одевает прорезиненный (клеенчатый, полиэтиленовый) фартук, нарукавники и вторую пару резиновых перчаток.

Механическими переносчиками возбудителя сибирской язвы являются слепни, мухи-жигалки и др.

Различают наружные (кожные) и висцеральные (кишечную, легочную и септическую) формы болезни. Инкубационный период у человека продолжается от нескольких часов до 6—8 дней, чаще всего бывает 2—3 дня. Заболевание характеризуется тяжестью течения и высокой летальностью при висцеральных формах болезни.

Кожная форма сибирской язвы. При кожной форме сибирской язвы в месте внедрения возбудителя на коже лица, шеи, конечностей или других частей туловища развивается папула, которая быстро превращается в везикулу, а затем пустулу с серозно-геморрагическим содержимым (характерно отсутствие гноя). Пустула изъязвляется и покрывается черноватым струпом (рис. 37). Окружающая клетчатка отекает, плотна. Регионарные лимфатические узлы увеличены. Местное поражение сопровождается недомоганием, лихорадкой. Если не развивается сибиреязвенный сепсис, то через 5—6 дней температура падает, мест-

¹ См. «Инструкция и методические указания по клинической и лабораторной диагностике, лечению и профилактике сибирской язвы у людей», Саратов, 1970, МЗ СССР.

ный очаг (язва) заживает и наступает выздоровление. Длительность течения болезни — до 2—3 нед, летальность достигала 15%. При применении современных средств лечения (антибиотики, специфическая гипериммунная лечебная сыворотка) летальность при кожной форме сибирской язвы ничтожная.

Вскрытие трупа погибшего от кожной формы сибирской язвы обнаруживает кожный очаг поражения с резким воспалительным отеком и геморрагическим пропитыванием окружающих и подлежащих тканей (рис. 38). Регионарные лимфатические узлы увеличены, в состоянии острого геморрагического воспаления (вишнево-красного цвета, сочные, отечные). Селезенка постоянно увеличена, с напряженной капсулой темно-красного цвета, пульпа с поверхности разреза соскабливается в большом количестве. В легких часто очаговая геморрагическая пневмония. При локализации кожных поражений на голове, особенно когда входными воротами инфекции служила конъюнктура глаза, часто возникает сибирезвенный геморрагический менингоэнцефалит (рис. 39). В таких случаях вся выпуклая часть полушарий головного мозга бывает покрыта как бы «чепчиком» темно-красного цвета; в тканях мозга обнаруживаются очаги кровоизлия-

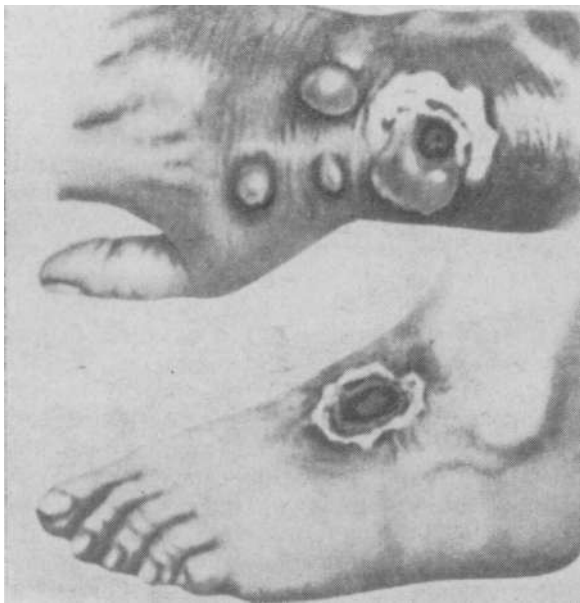


Рис. 37. Сибирская язва кожи кисти и стопы (БМЭ, 1963, т. 30, изд. 2)

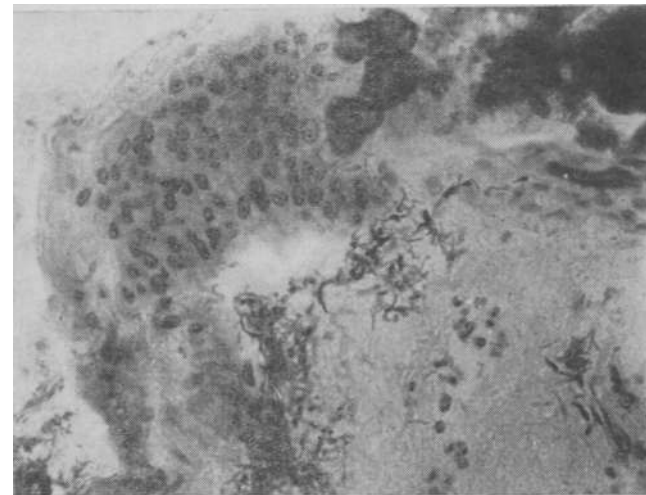


Рис. 38. Кожный очаг сибирской язвы. Под отторгающимся эпидермисом — резкое серозно-геморрагическое воспаление дермы, в толще которой огромное количество сибирезвенных бацилл. Окраска по Граму — Вейгерту

ний. В геморрагическом экссудате (в мазках) постоянно обнаруживается огромное скопление сибирезвенных палочек. Геморрагический менингоэнцефалит на трупе может симулировать обширное подбололочное кровоизлияние, возникшее в результате тупой закрытой травмы черепа или у больного с гипертонической болезнью.

Кишечная форма сибирской язвы. При кишечной форме, которая встречается редко, болезнь начинается резкими болями в животе, лихорадкой, рвотой с примесью крови, кровавым поносом. Все эти явления протекают на фоне острейшего сибирезвенного сепсиса. Состояние больного быстро ухудшается, и через 2—4 сут наступает смерть. Летальность при этой форме достигает 100%.

При вскрытии в тонкой кишке наблюдаются ограниченные или диффузные очаги геморрагического пропитывания стенки, иногда язвы (рис. 40, а), особенно на слизистой оболочке тощей кишки. В брыжеечных лимфатических узлах — картина геморрагического лимфаденита (рис. 40, б). В брюшной полости — серозно-геморрагический выпот.

Первичная легочная форма сибирской язвы. Эта форма в настоящее время встречается крайне редко, отличается также крайне тяжелым течением с резко выраженной интоксикацией. Инкубационный период очень короткий. Заболевание начинается внезапно быстрым подъемом температуры и развитием геморрагической пневмонии, протекающей по типу острого отека легких.

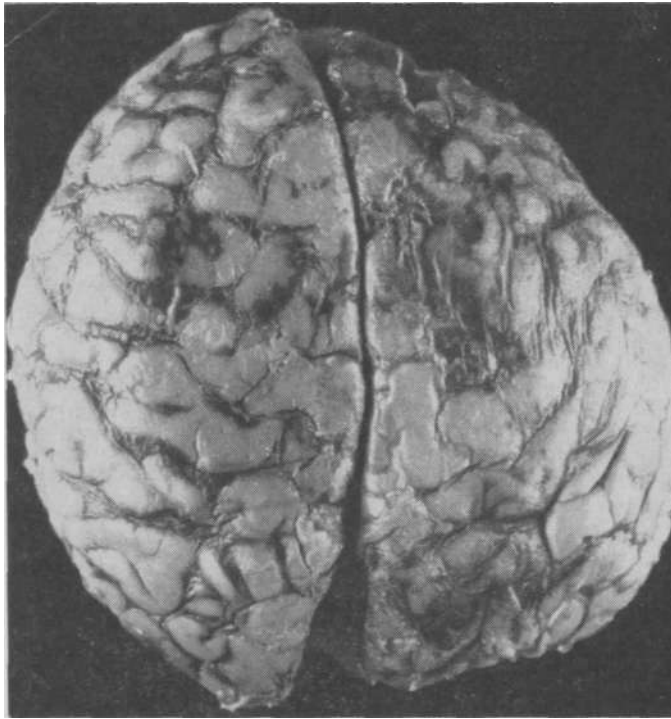


Рис. 39. Геморрагический лептоменингит при сибирской язве

Пневмония сопровождается выпотным серозно-геморрагическим плевритом. При кашле выделяется жидкая пенящаяся мокрота, часто с примесью крови, быстро свертывающаяся на воздухе, напоминающая малиновое желе. В мокроте огромное количество сибирезвездчатых палочек. Летальность при этой форме сибирской язвы—100%. Смерть наступает на 2—3-е сутки болезни.

Патологоанатомическое вскрытие трупа устанавливает, что основными изменениями при этой форме являются геморрагические пневмония и плеврит. Пневмония может протекать в виде очаговой (лобулярной) или лobarной формы. В тканях большое количество сибирезвездчатых палочек.

Септическая форма сибирской язвы. Заболевание возникает в случаях массивного заражения высоковирулентным возбудителем и недостаточности защитных сил макроорганизма. Какие-либо первичные местные поражения отсутствуют. Септическая форма может развиваться и как осложнение другой формы сибирской язвы.

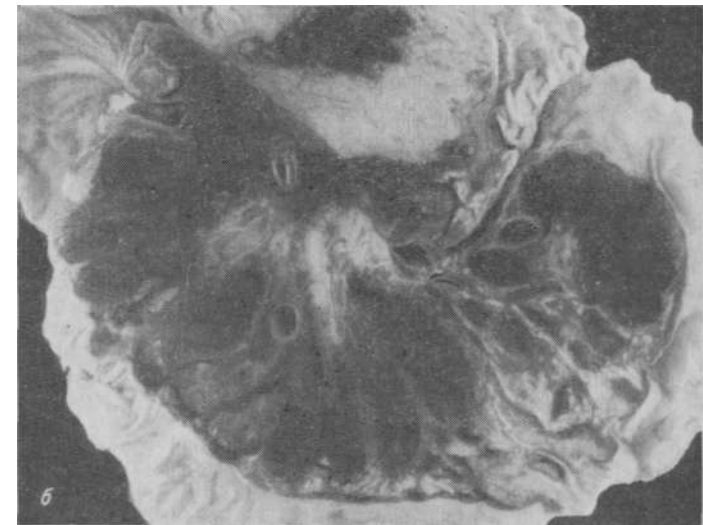
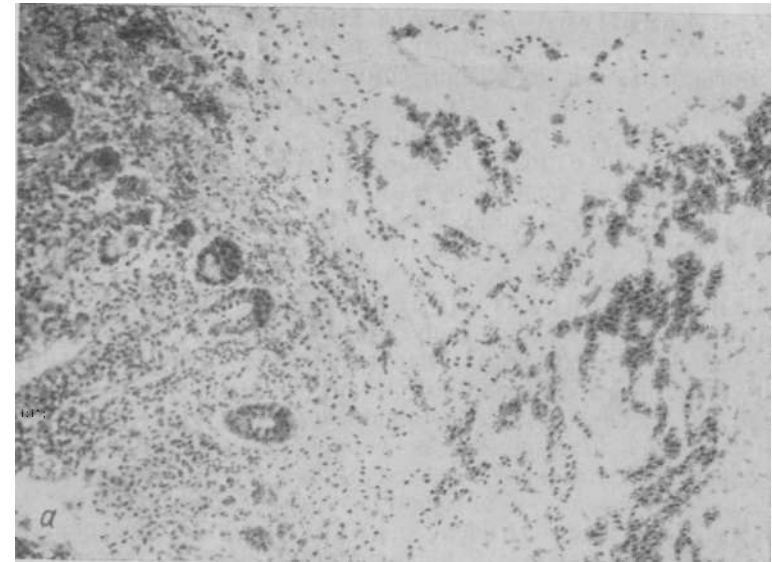


Рис. 40. Сибирская язва:
а — резко выраженное серозно-геморрагическое воспаление стенки тонкой кишки. Окраска гематоксилин-эозином; б — геморрагический лимфаденит при кишечной форме

При вскрытии отмечаются выраженный геморрагический синдром, отсутствие локальных поражений, септические изменения органов. В мазках крови, спинномозговой жидкости и в отпечатках паренхиматозных органов обнаруживается огромное количество сибиреязвенных бактерий.

Для гистологического исследования при всех формах сибирской язвы берут: мозг и его оболочки, селезенку, лимфатические узлы, кожу в области поражения. В срезах при любых способах окраски легко обнаруживается характерная сибиреязвенная палочка.

Для бактериологического и бактериоскопического исследований берут мазки из селезенки, лимфатических узлов, мозга, кожи. В мазках после их фиксации спиртом с 10% раствором формалина (см. стр. 38) и окраски по Граму обнаруживаются возбудители сибирской язвы в виде крупных грамположительных палочек с обрубленными концами, часто располагающихся в виде цепочек разной длины. Для посева берут кровь из сердца и экссудат из брюшной полости.

Дифференциальная диагностика проводится с обычными фурункулами и карбункулами, отечной формой раневой газовой гангрены, чумой, вирусным гриппом, пситтакозом, сапом, гангренозной формой дизентерии, сепсисом различной этиологии.

Уборка трупа после вскрытия для его захоронения производится со строгим соблюдением всех правил захоронения погибших от особо опасных инфекций. Лица, выделенные для погребения, должны быть одеты в защитный костюм I типа.

Труп обертывают в простыню, смоченную каким-либо хлорсодержащим дезинфицирующим раствором (20% осветленным или неосветленным раствором хлорной извести, 1—4% активированным раствором хлорамина, или препарата «ХБ», 15% раствором ДТСГК, 3—6% раствором пергидроля с 0,5% моющего средства). Укладывают труп в гроб — металлический или из плотно сколоченных и обитых внутри клеенкой или полиэтиленовой пленкой досок — на слой хлорной извести (или другого хлорсодержащего препарата) толщиной 10 см и засыпают хлорной известью со всех сторон. Крышку гроба заколачивают и больше не открывают. Снаружи гроб тщательно обрабатывается высококонцентрированными активированными хлорсодержащими дезинфицирующими препаратами. Лучше всего гроб с трупом сжигать.

При невозможности кремации проводят захоронение на обычном кладбище. Гроб зарывают в могилу на глубину не менее 2 м, на дно которой насыпают слой хлорной или негашеной извести. На крышку гроба насыпают также слой хлорной или негашеной извести, которой заполняют пространство между гробом и стенками могилы.

При случайных нарушениях техники личной безопасности во время вскрытия (разрыв, прокол перчаток, ранения и др.) пострадавшему (прозектору) обязательно проводятся меры экстренной профилактики сибирской язвы (введение противосибиреязвенного гамма-глобулина в сочетании с пенициллином). Спустя 7—10 дней проводят вакцинацию противосибиреязвенной живой вакциной СТИ.

Помещение секционной и инвентарь подвергаются обильной (с длительным выдерживанием) влажной дезинфекции высококонцентрированными активированными хлорсодержащими препаратами (растворы 20% хлорной извести, 1—4% раствор хлорамина или препарата ХБ), горячим 5% раствором формалина, 4,8% раствором перманганата калия, 3—6% растворами перекиси водорода с 0,5% моющего средства, 15% раствором ДТСГК. Инструменты для вскрытия кипятят в 2% растворе карбоната натрия 2 ч. Защитная одежда автоклавируется при 1,5 ат 2 ч или кипятится при 100° С в 2% растворе карбоната натрия 1 ч. Можно также защитную одежду замачивать в 3—6% растворе перекиси водорода с 0,5% моющего средства при 50° С. Время контакта защитной одежды 1 ч.

СКАРЛАТИНА

Скарлатина — острая инфекционная болезнь, преимущественно детского возраста, характеризующаяся кожной сыпью, общими явлениями интоксикации и местными поражениями в виде некротической ангины и лимфаденита. Возбудителем болезни считается гемолитический стрептококк серологической группы А, продуцирующий эритрогенный токсин. Инкубационный период в среднем 3—7 дней. Болезнь начинается внезапно лихорадкой, рвотой, головной болью, ангиной. Спустя 1—2 сут на коже появляется обильная мелкоочечная красная сыпь, которая покрывает все тело, за исключением носогубного треугольника. После 3—4 дней температура обычно спадает и все клинические проявления болезни исчезают. Во второй стадии болезни (после 2 нед) могут возникать различные осложнения септического порядка (отиты, лимфадениты, гломерулонефриты, пиелонефриты).

По тяжести течения различают легкие, средние и тяжелые формы болезни. На протяжении последних 30—40 лет происходит неуклонное снижение тяжести клинического течения скарлатины. В настоящее время легкие формы скарлатины составляют 50—89% заболевших, среднетяжелые — 20—30%, а тяжелые всего около 1%.

В прошлом летальность при скарлатине в отдельные эпидемии достигала 40—60%. Благодаря введению в практику лечения скарлатины антибиотиков в настоящее время заболевание протекает легко и редко дает тяжелые осложнения и смертельные исходы. Летальность при скарлатине в настоящее время не превышает 0,1%. При среднем и тяжелом течении скарлатины различают токсическую (молниеносную), токсикосептическую и септическую формы болезни.

При **токсической форме** смерть может наступить в первые 3—4 дня болезни.

При патологоанатомическом вскрытии обнаруживается выраженная гиперемия и набухлость слизистой обо-

лочки зева, нёба, глотки. Обычно воспалительная гиперемия резко обрывается на уровне перехода глотки в пищевод. Миндалины увеличены, гиперемированы, сочные: иногда на поверхности их встречаются небольшие очаги некроза и изъязвления. Большой частью экзантема и энантема отчетливо выражены. Внутренние органы полнокровны: в печени отмечается очаговое ожирение в виде светло-желтых пятен, хорошо видных на фоне полнокровия органа. Селезенка немного увеличена, полнокровна. В миокарде и почках — дистрофические изменения. Твердая мозговая оболочка резко напряжена, головной мозг набухший, извилины его сглажены. На разрезе ткань полнокровна и отечна, боковые желудочки сдавлены.

При токсикосептическом и септическом течении скарлатины различают два периода болезни.

В случае смерти, наступившей в *первом периоде*, при вскрытии трупа удается обнаружить основные изменения в полости рта: язвенно-некротическую ангину с поражением также нёба и глотки. Воспалительный процесс часто распространяется на пищевод и желудок и не поражает гортани. Язвы обычно глубокие в отличие от дифтерии, при которой они распространяются по поверхности слизистой оболочки. В связи с тяжелыми поражениями полости рта и зева процесс может перейти и на органы шеи, где возникают заглочочные абсцессы, флегмоны, в частности твердая флегмона шеи, характеризующаяся деревянистой плотностью отечных и инфильтрированных лейкоцитами мышц. Иногда в патологический процесс вовлекаются околососудистая клетчатка и стенки яремной вены и сонной артерии. Последние могут узурироваться, что приводит к смертельному кровотечению. В этом периоде болезни нередко поражаются и лимфатические узлы, особенно шейные, которые могут достигать значительного увеличения, становятся отечными, серыми на разрезе, иногда с отдельными участками некроза, напоминающего творожистый некроз. Иногда узлы подвергаются гнойному расплавлению, что способствует переходу гнойного процесса на органы шеи. В мазках из пораженных узлов при обычных способах окраски постоянно обнаруживаются в большом количестве стрептококки. В этом периоде болезни может встретиться и межпочечный нефрит, характеризующийся увеличением почек и набуханием коркового слоя, который становится серым или бледно-серым, часто с темными или сероватыми, очень нежными прослойками (инфильтрация лимфоидными клетками межпочечной ткани почек). Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, с ясной гиперплазией фолликулов, а иногда и с некрозами в центре.

В отдельных случаях с 16—20-го дня болезнь может вступить во *второй период*, характеризующийся аллергическими проявлениями. При смерти в этом периоде все описанные выше изменения могут повториться, за исключением сыпи. Во втором периоде болезни нередко встречается гломерулонефрит, иногда геморра-

гического характера. Почки в этих случаях увеличены, дрябловаты, капсула их снимается легко. Вся поверхность почек усеяна множеством мелких красных или беловато-серых точек (расширенные почечные тельца). Орган имеет пестрый вид («пестрая почка»).

В настоящее время весьма редко встречается скарлатина верхних дыхательных путей и легких у взрослых. Эта форма заболевания протекает крайне тяжело, с явлениями общего быстро нарастающего токсикоза и высокой летальностью.

При вскрытии обнаруживают острый некротический, фибринозно-некротический или фибринозно-гнойный ларинготрахеобронхит с распространением процесса на легкие. В последних возникают множественные очаги некротической пневмонии с широкой перифокальной зоной фибринозного или фибринозно-гнойного экссудата и отека. Часто встречается некротический тромбофлебит легочных вен; при поражении легких обычно обнаруживается фибринозно-гнойный плеврит. Со стороны других органов отмечаются паренхиматозная и жировая дистрофия миокарда, печени, гиперплазия селезенки; иногда встречается язвенно-бородавчатый эндокардит. Часты опиты, обычно двусторонние, особенно часто они встречаются в раннем детском возрасте. При вскрытии полости среднего уха обнаруживается капелька серозно-гнойного, гнойного содержимого. Редки артриты, пневмонии, плевриты и перитониты.

В зависимости от входных ворот в настоящее время весьма редко встречается так называемая *экстрабуккальная* (т. е. без первичного поражения зева и миндалин) *скарлатина*. Она может возникнуть на любых раневых поверхностях (особенно на ожоговых поверхностях). В этих случаях в области входных ворот отмечается значительное увеличение лимфатических узлов. В остальном же патологоанатомическая картина изменений такая же, как и при описанных формах.

Для гистологического исследования берут кусочки миндалин, глотки, лимфатических узлов, печени, сердца, почек, головного мозга.

Бактериологическое исследование. Во всех случаях смерти производят посевы крови и делают мазки из зева, миндалин, лимфатических узлов и других пораженных органов.

Дифференциальная диагностика проводится с коклюшем, гриппом, чумой, сепсисом, дифтерией, ангинами различной этиологии (листериозной, туляремийной, при острых лейкозах), алиментарно-токсической алейкией.

СТОЛБНЯК

Столбняк — острое инфекционное бактериальное заболевание, возникающее при ранениях и нарушениях целостности кожных покровов (ожоги) и слизистых оболочек (криминальный аборт,

роды, происходящие в антисанитарных условиях, столбняк новорожденных в результате нарушения асептики при перевязке пуговины). Заболевание развивается при попадании и прорастании спор столбнячной палочки в размозженных и некротизированных тканях, в которых создаются анаэробные условия. Размножившиеся бактерии образуют сильнейший нейротропный токсин.

В прошлом столбняк нередко являлся типичной инфекцией военного времени. Он также может возникнуть у человека при сельскохозяйственном травматизме и при уличной травме.

Инкубационный период колеблется от 1 до 5 дней, иногда затягивается до 14 дней и больше. Продолжительность инкубации зависит от входных ворот инфекции: при ранении в голову, шею он короче. Чем короче инкубация, тем тяжелее протекает заболевание.

Клинически болезнь проявляется тризмом, судорожной контрактурой мимических мышц, опистотонусом, рефлекторными приступами длительных судорог, высокой температурой. Летальность в прошлом достигала 50—90%. Благодаря применению комплекса современных средств лечения (специфическая сыворотка, анатоксин, нейроплегические средства и релаксанты в сочетании с управляемым дыханием) летальность в настоящее время значительно снизилась.

Патологоанатомическая картина при вскрытии умерших от столбняка не представляет характерных изменений и не соответствует той тяжелой клинической симптоматике, которой проявляется болезнь.

Патологоанатомический диагноз ставится на основании сопоставления находок при вскрытии с данными клинического и бактериологического исследований. На вскрытии обращает внимание рано наступающее и резко выраженное трупное окоченение. На коже обнаруживается повреждение — входные ворота для возбудителя. Рану (входные ворота) следует шадить от дополнительных разрезов, учитывая необходимость ее бактериологического исследования. Изменения во внутренних органах характерны для смерти от асфиксии: отек легких, точечные кровоизлияния на серозных оболочках, жидкая кровь, полнокривие, отек мозга и его оболочек. В случае смерти от затянувшихся форм столбняка на вскрытии отмечается очаговая пневмония.

Для гистологического исследования (для исключения других инфекций) берут кусочки спинного и стволовой части головного мозга. При этом обнаруживаются дистрофические изменения в двигательных клетках спинного мозга, а также красных ядрах и стриопаллидарной области.

Взятые для исследования кусочки спинного и головного мозга следует фиксировать в 96° спирте (для окраски по Нисслю).

Бактериологическому исследованию подвергаются отделяемое из глубоких частей раны, извлеченные из раны инородные тела и кусочки паренхиматозных органов.

Изготовленные мазки из отделяемого раны и с поверхности инородных тел фиксируют на огне и окрашивают синькой Леффлера или по Граму для нахождения возбудителя столбняка (грамположительные бактерии с терминальной спорой, имеющие вид «барабанных палочек»). Нужно отметить, что возбудитель в мазке обнаруживается непостоянно. Для выделения культуры возбудителя отделяемое раны и кусочки паренхиматозных органов, смытые с инородных тел засевают и выращивают в анаэробных условиях на бульоне Мартена или Вейнберга. Для биологической пробы указанные материалы вводят нескольким мышам (можно и морским свинкам) в кожные карманы, сделанные надрезом кожи на крестце, над краем хвоста. Если исследуемый материал сильно загрязнен (аэробная флора), то несколько мышей заражают материалом, предварительно прогретым до 80° С в течение 5 мин, или материалом, обработанным раствором пенициллина и стрептомицина. У зараженных мышей на следующие или третьи сутки появляется ригидность мышечных групп задних конечностей и хвоста. Животные погибают через несколько дней в характерной позе с вытянутыми задними лапками («поза тюленя»).

Дифференциальная диагностика на трупе проводится с бешенством, ботулизмом, сыпным тифом.

СЫПНОЙ ТИФ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ

Сыпной тиф (эпидемический, вшивый, исторический) представляет собой острое инфекционное лихорадочное заболевание, протекающее с характерной кожной сыпью и тяжелыми осложнениями со стороны центральной нервной системы. Заболевание вызывается риккетсиями Провачека, переносчиками которых являются платяные вши. Заражение возможно и воздушно-пылевым путем (аэрогенно) при попадании сухих фекалий зараженных вшей на слизистую оболочку воздухоносных путей или конъюнктиву глаза. Различают и регистрируют две формы сыпного тифа — эпидемическую и повторную болезнь (Брилла — Цинссера).

Сыпной тиф — циклически протекающая инфекционная болезнь с инкубационным периодом от 6 до 21 дня (в среднем 12—14 дней). Болезнь начинается внезапно подъемом температуры до 38,5—40,5° С, которая держится до конца заболевания, головной болью, гиперемией и одутловатостью лица, инъекцией сосудов склер и конъюнктив глаз, психомоторным возбуждением и бредом. На 4—8-й день появляется розеолезно-петехиальная сыпь, увеличиваются печень и селезенка, уменьшается диурез, падает кровяное давление. Заболевание продолжается 10—14 сут, температура падает литически, наступает реконвалесценция, длящаяся около 10 сут. Повторное заболевание (через многие годы) протекает более доброкачественно.

Летальность при сыпном тифе в различные эпидемии колебалась в пределах от 6 до 12%, у пожилых людей она доходила до 50%. Наиболее тяжело болезнь протекает у мужчин, наименее — у детей. При современных методах лечения летальный исход наблюдается исключительно редко.

При патологоанатомическом вскрытии макроскопические изменения на трупе малохарактерны. Диагноз ста-

вится на основе сопоставления клинических, эпидемиологических и гистологических данных исследования.

Сыпь на трупe обычно не заметна, если же видна, то встречается чаще всего в виде петехий на коже задних частей туловища. На конъюнктиве глаз (в области переходной складки) — мелкие петехий (признак Киари — Авцына). Селезенка значительно увеличена, она мягка, но не дряблa. Фолликулы слабо заметны, пульпа с поверхности разреза соскабливается в небольшом количестве. В легких часто встречается очаговая катарально-геморрагическая пневмония, которая может иметь также интерстициальный характер. Такая пневмония нередко является непосредственной причиной смерти. Иногда наблюдаются точечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и кишечника. Со стороны других внутренних органов обнаруживаются выраженные дистрофические изменения, полнокровие и отек головного мозга и его оболочек. Нередко встречаются кровоизлияния под твердую и мягкую мозговую оболочку, иногда довольно крупные, особенно в веществе головного мозга.

Осложнения при сыпном тифе многочисленны и разнообразны: септикопиемические очаги, флегмоны, гнойные паротиты, перихондриты, отиты, тромбозы, гангрена конечностей и различных участков кожи, очаговые гипостатические или аспирационные пневмонии.

Для гистологического исследования, которое подтверждает предположительный диагноз сыпного тифа, высказанный во время вскрытия, необходимо взять кусочки продолговатого мозга, варолиева моста, где обнаруживаются характерные изменения: острый негнойный рассеянный миелoэнцефалит, основой которого является гранулематоз сосудов с массовым образованием сыпнотифозных узелков Попова — Давыдовского (рис. 41). Сосуды поражены по типу пантробоваскулита. Такие же сосудистые изменения наблюдаются в коже и внутренних органах.

Для серологического исследования берут из сердца или локтевой вены кровь, с которой ставятся реакции гемагглютинации и Вейля—Феликса. Также может быть поставлена с кровью реакция связывания комплемента с риккетсиозным компонентом и реакция агглютинации риккетсий Провачека.

Для серологической диагностики сыпного тифа при смерти до 11-го дня болезни следует применять реакции агглютинации риккетсий (РАР), непрямо́й гемагглютинации (РНГА) с риккетсиями Провачека, при смерти с 11-го по 30-й день болезни — реакции агглютинации риккетсий и связывания комплемента (РСК), после 30-го дня — только РСК.

Для биологической пробы кровью трупа заражают свинок, хомяков, у которых возникают типичная температурная реакция и гистологические изменения в головном мозгу с образованием множественных сыпнотифозных узелков.

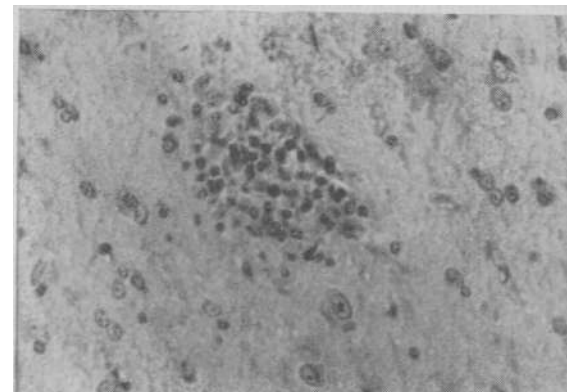


Рис. 41. Сыпнотифозный узелок Попова—Давыдовского в тканях головного мозга
Окраска гематоксилин-эозином

Дифференциальная диагностика проводится с бешенством, столбняком, ботулизмом, острым менингококковым сепсисом, лихорадкой Скалистых гор и другими риккетсиозами, геморрагическими лихорадками (особенно с почечным синдромом), аллергической формой лекарственной болезни.

ТРИПАНОСОМОЗЫ

Трипаносомозы человека — трансмиссивные заболевания тропических районов Южной Америки и Африки. Заболевание вызывается простейшими — трипаносомами. Различают южноамериканский и африканский трипаносомоз.

ТРИПАНОСОМОЗ АФРИКАНСКИЙ (СОННАЯ БОЛЕЗНЬ)

Сонная болезнь (африканский трипаносомоз, *morbus domitivus*) — протозойное трансмиссивное заболевание, характеризуется в первом периоде неправильной лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, в позднем периоде — выраженной сонливостью. Вызывается *Trypanosoma rhodesiense* или *gambiense*; переносчиком заболевания является муха цеце, которая при укусе зараженных людей и животных с кровью воспринимает возбудителя. Последний в организме насекомого завершает свой цикл развития и в последующем, при укусе человека, в ранку со слюной попадают трипаносомы (небольшие жгутиковые паразиты). Заражение также возможно при гемотрансфузиях и терапевтических инъекциях, когда случайно используются загрязненные кровью шприцы и иголки. Заболевание развивается спустя 2—3 нед после заражения через укус мухи и спустя 8 дней при заражении кровью. На месте укуса перенос-

чика возникает трипаносомный шанкр — плотный узелок, содержащий прозрачную лимфу, в которой обнаруживается большое количество трипаносом. Гистологическое исследование шанкра выявляет внутри и под эпидермисом наличие возбудителя, выпотевание лимфы и лимфоцитарный инфильтрат. В зависимости от типа возбудителя различают гамбианскую и родезианскую формы заболевания. Последняя характеризуется острым течением, общетоксические явления резко выражены, смертельный исход наступает в течение нескольких месяцев, обычно до развития выраженных клинических проявлений поражения мозга.

При гамбианской форме трипаносомоза заболевание характеризуется периодами паразитемии по 4—6 дней, возникающими с разными интервалами. В эти периоды в крови, пунктатах лимфатических узлов, селезенки обнаруживаются паразиты. Окраску мазков крови, толстой капли и пунктатов производят по методу Романовского — Гимзы. В течение нескольких месяцев, иногда лет, болезнь переходит в конечную (мозговую) стадию — сонную болезнь. Сонливость постепенно нарастает, больной засыпает даже при приеме пищи, сон его отличается необычной глубиной. Длительность этого периода — до 4—8 мес. Смерть больных наступает от комы или присоединившихся болезней. Летальность при трипаносомозе обоих африканских типов, без соответствующего лечения, чрезвычайно высокая. Современные химиопрепараты и методы лечения резко снизили летальность.

При патологоанатомическом вскрытии больных, умерших от родезианской и в ранние сроки гамбианской форм трипаносомоза, в коже, серозных полостях, субарахноидальных пространствах мозга содержится отечная жидкость, иногда окрашенная кровью. Селезенка, периферические и лимфатические узлы полостей тела увеличены, мягкие или плотноватые, иногда с кровоизлияниями и абсцессами. При длительном течении заболевания у умерших обнаруживается резко выраженное истощение, диффузные или очаговые сращения оболочек мозга. Макроскопические изменения в мозгу часто отсутствуют. Иногда обнаруживаются точечные кровоизлияния, участки размягчения.

При гистологическом исследовании внутренних органов выявляются периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов, плазматических клеток и руселевских телец с несколькими оксифильными глыбками. В лимфатических узлах обнаруживается гиперплазия ретикулоэндотелиальных элементов, обнаруживаются трипаносомы. Иногда возникает межочечный миокардит. При длительном течении болезни в лимфатических узлах, селезенке, пищеварительных железах, яичках отмечаются склеротические изменения и атрофия органов.

Наибольшие изменения при сонной болезни наблюдаются в тканях головного мозга: в лобных долях, варолиевом мосту и

в продолговатом мозгу. Обнаруживается хронический лептомешгит, изменения паренхимы мозга с околосоудистыми воспалительными инфильтратами и очагами демиелинизации. Воспалительная инфильтрация преобладает в белом веществе. В нейронах наблюдаются острые и хронические дегенеративные изменения, сморщивание клеток и их гибель. В периваскулярных пространствах областей демиелинизации — скопление зернистых шаров.

Для гистологического исследования берут кусочки лимфатических узлов, селезенки, миокарда и кусочки головного мозга из лобной области, варолиева моста и продолговатого мозга.

Для выявления паразитов в органах трупа необходимо сделать мазки из селезенки, лимфатических узлов, ликвора. Окраску мазков проводят по методу Романовского — Гимзы и их модификаций. Для обнаружения трипаносом в гистологических срезах следует применять быструю фиксацию (жидкость Ценкера, спирто-сулемовые смеси).

В срезах паразиты выявляются при окраске гематоксилин-эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну и по Романовскому — Гимзе.

Дифференциальный диагноз на трупе, в особенности при sporadических заболеваниях и смерти вне эндемического очага, затруднителен. При смерти больных во второй — терминальный — период сонной болезни следует дифференцировать с различными формами вирусных энцефалитов, прогрессирующим параличом.

Для дезинфекции помещения, секционного стола, инструментария и трупа следует применять 3—5% растворы лизола и хлорсодержащие вещества в обычных концентрациях.

ТРИПАНОСОМОЗ АМЕРИКАНСКИЙ (БОЛЕЗЬ ШАГАСА)

Болезнь Шагаса — южноамериканский трипаносомоз, природно-очаговая болезнь человека, вызывается *Trypanosoma cruzi*. В крови обнаруживается в виде трипаносом, в тканях принимает форму лейшманий (круглые образования). Болезнью поражено преимущественно коренное население латиноамериканских стран. Болезнь Шагаса — природно-очаговая трансмиссивная инфекция, поражающая человека и диких животных. Переносчиками являются триатомовые клопы, которые при укусе больного человека или животного поглощают с кровью паразита. Последние после цикла превращений выходят наружу вместе с испражнениями клопа, загрязняя кожу человека. Паразит из экскрементов легко проникает в ранку от укуса клопа или других повреждений кожи и вызывает заражение человека. Заражение также возможно при попадании паразита на конъюнктиву глаза. Инкубационный период — 7—14 дней. Болезнь проявляется в острой и хронической формах. При острых формах болезни Шагаса летальность в пределах 3—6%.

На месте входных ворот инфекции возникает «первичный аффект» («Шагома») — воспалительный инфильтрат с регионарным лимфаденитом. Клинические проявления болезни: лихорадка, недомогание, мышечные боли. Часто увеличиваются печень, селезенка, лимфатические узлы, возникают кожные эритематозные высыпания, гипопроотеинемические отеки, симптомы поражения миокарда. В остром периоде болезни умирают преимущественно дети.

Патологоанатомическое вскрытие обнаруживает увеличение размеров сердца. Мышца его дряблая, с петехиальными кровоизлияниями и желтоватыми полосками. Печень и селезенка также увеличены. Часто скопление в серозных полостях отечной жидкости, головной мозг отечный и полнокровный. Нередко сопутствующим заболеванием является очаговая пневмония.

Гистологическое исследование показывает, что основным местом размножения паразитов является миокард. Реже трипаномы обнаруживаются в железистом эпителии, клетках печени, семенников, скелетных и гладких мышцах, надпочечниках, щитовидной железе. В пораженных клетках выявляются скопления лейшманиальных форм паразита в виде крупных псевдоцист. Постоянно отмечается острый или подострый миокардит с вовлечением эндо- и перикарда. В головном мозгу трипаномы обнаруживаются в нейронах и глиальных клетках. Вокруг разрушенных нейронов — воспалительные узелки из глиозных и плазматических клеток.

Хроническая болезнь Шагаса наиболее часто проявляется в виде длительно текущего миокардита. Летальность до 50%. Смерть наступает от недостаточности кровообращения, иногда скоропостижно.

При патологоанатомическом вскрытии скоропостижно умерших обнаруживаются гипертрофия и расширение сердца. Миокард дряблый, с участками сероватого цвета. При заболевании с проявлениями недостаточности кровообращения гипертрофия и расширение сердца выражены гораздо резче, обычно преобладает гипертрофия и дилатация правого сердца с наличием в полостях тромбов. Миокард пронизан рубчиками, эндокард фиброзно утолщен. В тяжелых случаях течения заболевания в полостях сердца свежие и организованные тромбы.

При гистологическом исследовании обнаруживаются участки некроза миокарда, а также очаги продуктивного воспаления, которые локализуются во всех слоях сердца. Иногда заболевание протекает с явлениями энтеромегалии, при которой выявляется диффузное расширение полых органов, имеющих гладкую мускулатуру: пищевода, кишечника, желудка, мочеточников, бронхов. При гистологическом исследовании обнаруживается продуктивный миозит пораженного органа с гипертрофией его мышц, наблюдаются некротические васкулиты.

Для гистологического исследования следует брать кусочки головного мозга, скелетные и гладкие мышцы, миокард.

Дифференциальный диагноз проводят с висцеральным лейшманиозом, токсоплазмозом, различными формами инфекционных миокардитов.

Дезинфекционные мероприятия проводятся такие же, как и при сонной болезни.

Определенную помощь при диагностике болезни Шагаса может оказать исследование биоптатов скелетных мышц: даже при отсутствии в препаратах амастигот (лейшманиоподобных форм) наличие очагов воспаления будет свидетельствовать в пользу трипаномоза.

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия — острое инфекционное заболевание септического характера с особенно частым и типичным поражением лимфатических узлов (образование бубонов). Возбудитель болезни — туляремийная палочка. Заболевание относится к группе особо опасных инфекций (зоонозов), передается человеку контактным, алиментарным и воздушно-пылевым (аэрогенным) путем, а также через укусы эктопаразитов грызунов, клещей, слепней, комаров. Хранителем и источником инфекции в природе являются грызуны (водяные крысы, зайцы, суслики, мыши-полевки и др.).

Инкубационный период составляет в среднем 2—8 дней. Клиническое течение туляремии зависит в основном от способа заражения. Различают: 1) бубонную, язвенно-бубонную (конъюнктивит Парино); 2) абдоминальную; 3) генерализованную (тифоидную) и 4) легочную форму болезни. Лихорадка наблюдается при всех формах туляремии. Заболевание начинается остро, но часто переходит в хроническую форму с различной длительностью течения. Летальность не превышает 0,5% и лишь при легочной форме может достигать более высоких цифр.

Бубонная форма туляремии характеризуется появлением на 3—6-й день болезни болезненного бубона (лимфаденита), который обычно локализуется регионарно месту внедрения инфекции (рис. 42). Бубон и вся клиника заболевания весьма сходны с течением бубонной формы чумы (прежнее название «чумоподобное заболевание»). Туляремийный бубон отличается от чумного более медленным развитием и умеренной болезненностью. Размер бубона — от 2 до 4—10 см в диаметре. При этой форме болезни заражение происходит через поврежденную и неповрежденную кожу, а также при укусе насекомых-переносчиков. Наблюдаются варианты течения бубонной формы туляремии: глазо-бубонная (конъюнктивит Парино) и ангинозно-бубонная.

Абдоминальная форма туляремии сопровождается сильными болями в животе, которые развиваются на фоне лихорадки и яв-



Рис. 42. Туляремийный бубон шеи (из кн. Г. П. Руднева, 1959)

лений интоксикации. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены и легко прощупываются, болезненны. Заражение происходит алиментарным путем.

Генерализованная форма характеризуется тяжелой интоксикацией и высокой лихорадкой. Возможно развитие вторичных бубонов и различных кожных высыпаний.

Легочная форма туляремии возникает при аспирационном (аэрогенном воздушно-капельном, чаще пылевым) заражении. При этом развивается туляремийное воспаление легких, которое отличается вялым и длительным течением, а также склонностью к нагноению (абсцессы, гангрена).

Вскрытие умершего от туляремии или при подозрении на смерть от этой инфекции — производит врач-патологоанатом, одетый в защитный

костюм II типа. Дополнительно надеваются прорезиненный (кленчатый, полиэтиленовый) фартук и нарукавники. Вскрытие производится в присутствии специалиста по особо опасным инфекциям. К вскрытию трупа допускаются лица, привитые против туляремии живой сухой противотуляремийной вакциной.

При патологоанатомическом вскрытии в случаях смерти, наступившей в первые дни болезни, на коже конечностей можно обнаружить одну или несколько небольших язвочек (место вхождения инфекции). В легких встречаются небольшие очажки (до 0,3 см в диаметре) с творожистым некрозом в центре. В прямых мышцах живота — картина восковидного некроза. Селезенка обычно бывает несколько увеличенной, напоминает септическую; под капсулой ее просвечивают бледно-серые участки неправильной формы размером от булавочной головки до горошины; такие же участки встречаются и на разрезе органа. Пульпа с поверхности разреза соскабливается в значительном количестве. Регионарные по отношению к входным воротам лимфатические узлы заметно увеличены (до 5—7 см в диаметре). Они мягкие на ощупь; на поверхности их разреза выступают небольшие очаги творожистого некроза. Иногда вокруг таких узлов, так называемых первичных бубонов, наблюдаются небольшие кровоизлияния; периаденит и вовлечение кожи в воспалительный процесс отсутствуют. Этим туляремийные бубоны отличаются от чумных (вокруг последних обычно бывают резко выражены геморрагический периаденит и кровоизлияния). Увеличины и ос-

тальные лимфатические узлы. Микроскопическое исследование обнаруживает в них множественные гранулемы, весьма напоминающие гранулемы при туберкулезе и бруцеллезе. Другие внутренние органы находятся в состоянии полнокровия и дистрофии.

Туляремийные пневмонии протекают в виде мелко- и крупноочаговых поражений, чаще двусторонних. Гистологическое исследование пневмонических фокусов выявляет в полостях альвеол серозно-фибринозный экссудат с примесью эритроцитов и мононуклеарных клеток (лимфоидных и моноцитозидных). Быстро возникает некроз клеток экссудата и элементов легочной паренхимы. Отдельные очажки некроза, сливаясь между собой, захватывают широкие участки, иногда целую долю. В бронхиальных, трахеальных и других внутригрудных лимфатических узлах отмечается образование гранул и некротических очагов.

Генерализованная (тифоидная, септическая) форма туляремии может не сопровождаться увеличением лимфатических узлов, и при вскрытии умерших больных отмечается картина сепсиса с образованием гранул во внутренних органах.

В хронически протекающих случаях (смерть на 18—30-й день болезни) обнаруживаются по существу те же гранулематозно-некротические изменения, но уже с явлениями склероза, а иногда нагноения. Смерть при этом обычно наступает от присоединившейся вторичной инфекции: пневмонии, сепсиса и др.

Для гистологического исследования берут кусочки лимфатических узлов, селезенки, печени.

Для бактериологического исследования берут кусочки из тех же органов, а также кровь. Посевы производят в специальных бактериологических лабораториях (противочумных учреждений и др.) на специальные среды (кровяные, желточные), а суспензией органов заражают животных (белых мышей, морских свинок), у которых развивается септическая форма инфекции с типичными изменениями внутренних органов (множественные некротические узелки в селезенке, печени, легких) ¹

Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом (важно клинико-анатомическое сопоставление и нахождение микобактерий). В отличие от чумы при туляремии слабо выражены кровоизлияния в лимфатические узлы и окружающую их клетчатку. Следует иметь в виду также сибирскую язву, бруцеллез.

¹ Для ускорения ответа при постановке биологической пробы рекомендуется заразить несколько белых мышей и забивать их в первые дни после введения патологического материала, оставив одну мышшь для контроля и получения манифестирующей инфекции. Мазки-отпечатки из регионарного лимфатического узла и селезенки исследуют с помощью специфической люминесцирующей сыворотки. При заражении морских свинок следует через 1—2 сут после подкожного инфицирования взять тканевую жидкость из места введения материала и регионарного лимфатического узла и засеять ее на питательные среды, а также исследовать мазки методом люминесцентной микроскопии.

Для дезинфекции помещения, инвентаря и защитной одежды применяют растворы препаратов, рекомендуемых для уничтожения микробов, не образующих спор (растворы лизола, фенола, препаратов, содержащих высокий процент активного хлора).

Захоронение трупа проводят по правилам погребения умерших от инфекционных болезней.

ФРАМБЕЗИЯ

Фрамбезия (тропическая фрамбезия) — остро и хронически текущее заболевание, наблюдающееся преимущественно в эндемических очагах ряда стран и местностей (Африка, Южная Америка, Малайский архипелаг, Филиппины, Индонезия и др.). Заболевание вызывается спирохетой (*Treponema pertenue*), морфологически и биологически весьма сходной с сифилитической спирохетой. Возбудитель проникает через поврежденную кожу, заражение происходит в основном внеполовым путем. Заболевают чаще всего дети и лица молодого возраста. Болезнь длится от нескольких недель до нескольких лет и обычно смертельных исходов не дает. Фрамбезией поражается только человек. Инкубационный период длится от 2 до 6 нед. Различают раннюю и позднюю формы заболевания.

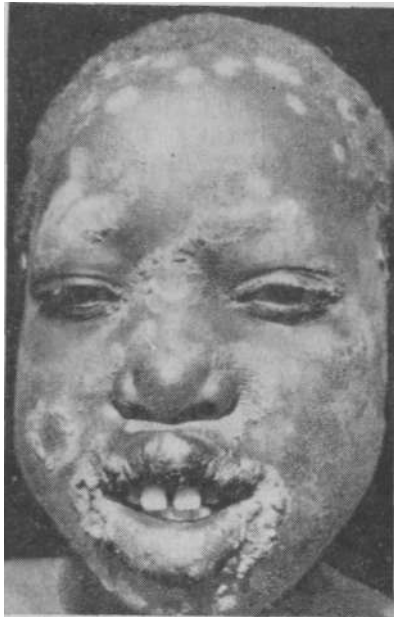


Рис. 43. Фрамбезия
Ранняя кожная форма, множественные папилломы (из кн. Hackett, 1960)

Ранняя фрамбезия характеризуется экстрагенитальной локализацией первичного очага (фрамбезомой), за которой следует генерализация процесса. Появление первичного кожного очага в виде папулезных узловатых высыпаний (рис. 43) сопровождается лихорадкой, общим недомоганием, болями в костях и суставах. Кожные высыпания сливаются между собой и превращаются в язву с зернистым дном и резко очерченными краями без признаков уплотнения. В мазках отделяемого язв обнаруживается трепонема. Первичный очаг располагается чаще всего на коже верхних и нижних конечностей, кистей и лица. Спустя 1—3 мес наступает генерализация процесса, которая характеризуется появлением множественных маленьких папул. Постепенно

размер папул и количество их

176

увеличиваются, высыпания держатся несколько недель, или месяцев, часть из них исчезает, оставляя шелушащиеся пятна, другие превращаются в гуммоподобные узлы, подвергающиеся изъязвлению и распаду тканей. Узелковые кожные образования периода генерализации (фрамбезиды) держатся несколько недель или месяцев, папилломатозно разрастаются и образуют малиноподобные узловатые грануляционные опухоли. Опухоли, сливаясь между собой, достигают больших размеров и выделяют зловонный секрет. У больных могут возникать остеоperiоститы, чаще костей голени. Эти периоститы резко болезненны.

При поздней форме заболевания, которая наступает спустя различный период времени, наблюдается язвенно-гуммозное поражение костей с резко выраженными деструктивными изменениями в них. Эти изменения имитируют третичные проявления сифилиса. Глубоко локализованные язвы и узлы приводят к появлению обезображивающих рубцов. Одним из поздних проявлений фрамбезии является своеобразное поражение костей носа — язвенный ринофарингит (*goundou*). Это поражение характеризуется развитием полушаровидных симметричных опухолей по бокам корня носа, образующихся в результате поражения носовых отростков верхней челюсти. Болезнь сопровождается сильными головными болями, гнойно-кровянистыми выделениями из носа, закупоркой слезных канальцев. Гунду может продолжаться много лет.

Патологическая анатомия фрамбезии изучена недостаточно. Первичный очаг гистологически характеризуется гиперпластическими изменениями эпидермиса и гиперемией тканей (рис. 44).

Поверхностные слои эпидермиса обычно некротизированы, покрыты корками. Наблюдаются явления гиперкератоза, набухание клеток, иногда обнаруживаются небольшие внутрикожные абсцессы. В участках поражения пигмент отсутствует. Сосочковый слой кожи отечный, лимфатические сосуды расширены. Гранулематозная клеточная инфильтрация локализуется в сосочковом и подсосочковом слоях, распространяется в собственно кожу и даже в подкожную клетчатку. Инфильтрат состоит из плазматических клеток, лимфоцитов, немногочисленных лейкоцитов. В более поздних стадиях ранней фрамбезии в кожных высыпаниях обнаруживаются нерезко выраженный гиперкератоз и истончение эпидермиса, обусловленные отеком и гиперемией сосочков. В клеточном инфильтрате увеличивается количество плазматических клеток и лимфоцитов, которые скапливаются преимущественно вокруг сосудов.

В кожных высыпаниях позднего периода ранней фазы трепонема обнаруживается редко.

При поздней форме фрамбезии образуются гуммы, весьма похожие на сифилитические. Некротизированные участки гумм окружены эпителиоидными и многочисленными гигантскими клет-



Рис. 44. Фрамбезия — первичный очаг
В дерме резкая воспалительная инфильтрация и разрастание эпидермиса
(из кн.: Ash, Spitz, 1945)

ками. Гистологически изменения внутренних органов и костей при поздней стадии болезни почти неотличимы от сифилитических.

Дифференциальный диагноз в первую очередь необходимо проводить с сифилисом во всех его проявлениях. Ранние проявления фрамбезии в отличие от сифилиса характеризуются менее резким поражением сосудов и в меньшей степени развитием эпителиоидной грануляционной ткани и гигантских клеток.

Важное диагностическое значение имеет биологическая проба с заражением кроликов в яичко материалом из кожных высыпаний, гумм больного. При фрамбезии у кролика поражаются оболочки яичка без резкого уплотнения инфильтрата и диссеминации процесса по костям и внутренним органам. Наличие в патологически измененных тканях больного возбудителя, клиническая картина и эпидемиологическая обстановка способствуют уточнению диагноза.

ХОЛЕРА

Холера (азиатская холера) — острое эпидемическое инфекционно-токсическое заболевание, поражающее исключительно человека, вызываемое холерными вибрионами двух типов: классическим (вибрионом Коха) и Эль-Тор.

Характеризуется внезапным началом, обильным поносом и рвотой, приводящими к быстрому обезвоживанию организма, деминерализацией (потерей солей К и Na) и гипотермией. Забо-

левание относится к группе особо опасных (конвенционных, карантинных) болезней. Азиатская холера вызывается классическим холерным вибрионом типа Инаба, Огава, Гикошима. Летальность от холеры колеблется от 15 до 50%. Современные методы лечения (регидратационная терапия, применение антибиотиков) значительно снижают летальность.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 5 дней, в среднем 2—3 дня. Клиника холеры весьма разнообразна: от легких энтеритов до крайне тяжелого — смертельного течения болезни. Принято выделять три периода холеры, причем последовательность наступления отдельных периодов и их переход не обязательны.

Холерный понос характеризуется диареей в течение 2—5 дней при нормальной температуре. Заканчивается выздоровлением или переходит в следующую стадию.

Алгидный период. Понос и рвота становятся все более мучительными. В результате резкого обезвоживания больной быстро худеет, черты лица заостряются. Нос, уши, губы, пальцы холодные, резко синюшные. Кожа теряет свой тургор; собранная в складку, не расправляется. Судороги усиливаются, появляется афония. Кровяное давление падает, температура тела снижается до 36—35° С. Наступают кома и смерть. Период выздоровления от холеры может осложниться *холерным тифоидом*, характеризующимся лихорадкой, интоксикацией, коматозным состоянием.

Вскрытие умерших от холеры или при подозрении на смерть от этой инфекции производят в защитном костюме II типа. При вскрытии обязательно присутствие специалиста по особо опасным инфекциям.

Патологоанатомически холера характеризуется острым или острейшим серозным, серозно-геморрагическим энтеритом с накоплением жидкости и электролитов в кишечнике, явлениями дегидратации и деминерализации.

Патологоанатомическое вскрытие трупа больного, *умершего в алгидном периоде болезни*, обнаруживает исхудание всего тела, в особенности лица, раннее и резкое трупное окоченение с характерным положением конечностей и туловища в результате судорожных атональных сокращений мышц («поза бойца», «гладдиатора»), багрово-фиолетового цвета трупные пятна, сморщенная кожа, особенно на пальцах рук («руки прачек») (рис. 45); резкое обезвоживание: сухость кожи, слизистых оболочек и серозных покровов. На последних характерно появление клейкой слизистой массы (листки брюшины как бы намылены) и точечных кровоизлияний, которые на серозной оболочке кишки приобретают ярко-розовую окраску (рис. 46). Содержимое тонкой кишки жидкое, напоминает «рисовый отвар», без запаха. Слизистая оболочка набухшая, полнокровная, иногда покрыта мелкими кровоизлияниями, также отмечается некоторое набухание лимфоидного фолликулярного аппарата. В кровеносных сосудах и

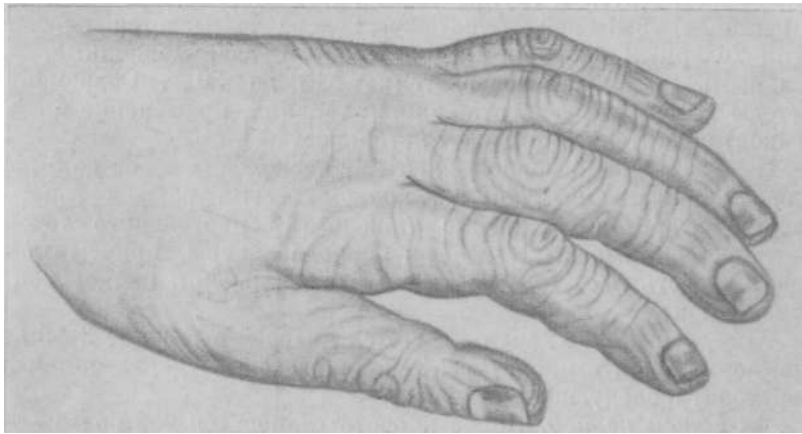


Рис. 45. Холера
«Руки прачки» (из БМЭ, изд. 1)

синусах твердой мозговой оболочки — густая темно-красного цвета⁴ кровь. Селезенка уменьшена, дряблая. Почки несколько увеличены, резко гиперемированы.

Печень мало изменена. В желчном пузыре густая, темная желчь, из которой высеивается холерный вибрион. Костный мозг трубчатых костей темно-красный, на воздухе превращается в ярко-красный.

При смерти, наступившей в период развития холерного тифоида, своеобразное трупное окоченение отсутствует. Кожа кистей и туловища не сморщена. Серозные покровы обычного вида. Слизистая оболочка тонкой и толстой кишок покрыта фибринозно-дифтеритическими наложениями и язвами. Отмечаются резкие дистрофические изменения почек, иногда микроскопически выявляется картина некротического нефроза. Печень увеличена, дряблая, ткань на разрезе буроватая, бледно-желтая, тусклая! Часто встречается холецистит; желчь мутная, с хлопьями, желтоватая или зеленовато-серого цвета. В мочевом пузыре катарально-некротический или дифтеритический цистит.

Холера Эль-Тор. В настоящее время намечается тенденция вытеснения возбудителя азиатской холеры (вибриона Коха) вибрионом Эль-Тор. Даже в эндемических, постоянно действующих очагах холеры биотип Эль-Тор занимает доминирующее положение как возбудитель холеры. В связи с изменением возбудителя и усовершенствованием лечебно-профилактических мероприятий холера претерпела патоморфоз.

Отличительными признаками холеры Эль-Тор являются: 1) длительное вибрионосительство после перенесенного заболевания; 2) наличие значительного количества стертых форм и здо-

рового вибрионосительства; 3) более выраженная резистентность вибрионов Эль-Тор к воздействию факторов внешней среды.

Некоторые особенности природы возбудителя холеры Эль-Тор, считавшегося в недалеком прошлом неопасным для человека, приобрели не только свойства вызывать тяжелые клинические проявления, но и формировать новые эпидемические очаги.

В настоящее время активные терапевтические вмешательства несколько видоизменили патоморфологические проявления современной холеры. Ранее характерные для азиатской холеры дегидратация (характерная поза трупа), эксикоз, сгущение и вязкость крови, сухость тканей, «руки прачки», липкий выпот и клеевидные наложения на серозных оболочках в связи с вливанием больших количеств замещающих солевых растворов в настоящее время наблюдаются чрезвычайно редко. Уменьшилось количество алгидных форм. Изменились сроки гибели больных. Если раньше смерть больных в преобладающем большинстве случаев наступала в ранние сроки (1—3-е сутки), то в настоящее время смертельный исход, если он возникает, наступает в конце 1—2-й недели и зависит от различных присоединяющихся осложнений с поражением не столько кишечника, сколько других внутренних органов (сердце, почки). Совсем не наблюдается холерный тифоид.

При вскрытии трупов больных, погибших в алгидном периоде холеры Эль-Тор, постоянно отмечаются изменения в желудочно-кишечном тракте. Желудок: гиперемия слизистой оболочки с точечными и более крупными кровоизлияниями. Слизистая оболочка покрыта большим количеством слизи. Петли тонкой кишки растянуты большим количеством жидкости. Последняя бесцветная, напоминающая «рисовый отвар», иногда беловатая, как разведенное молоко, или буровато-красная, цвета мясных помоев, из-за примеси крови. Сосуды серозной оболочки тонкой кишки резко расширены и переполнены кровью. Слизистая оболочка ее набухшая, розового цвета с многочисленными точечными и более крупными кровоизлияниями. Иногда на слизистой оболочке тонкой кишки обнаруживается отрубевидный налет. Слизистая оболочка толстой кишки бледная. В просвете желудка и толстой кишки довольно много жидкости такого же характера, как и в тонкой кишке. Лимфатические фолликулы и пейеровы бляшки набухшие, окружены пояском кровоизлияний. Лимфатические узлы брыжейки набухшие, сочные. При гистологическом исследовании желудка обнаруживаются изменения, характерные для поверхностного гастрита с небольшой десквамацией эпителия. В тонкой кишке — выраженная картина острого серозно-десквамативного энтерита с явлениями некроза отдельных ворсинок. В подслизистом слое расширенные капилляры, переполненные кровью, местами стазы, кровоизлияния. Следует отметить очаговость поражения слизистой оболочки. В одном и том же поле зрения препарата встречаются участки с

ненарушенным эпителием и оголенные, некротизированные ворсинки¹.

Потеря организмом солей калия является причиной значительных изменений миокарда: в нем обнаруживается зернистая, жировая дистрофия, кровоизлияния, иногда восковидный некроз. Могут наблюдаться и явления токсического миокардита с очагами инфильтрации из мононуклеарных клеток. В почках постоянно отмечается набухлость коркового слоя, иногда некротический нефроз. Легкие малокровные, сухие. Селезенка полнокровная. Головной мозг: отечность и кровоизлияния в мягких мозговых оболочках, в желудочках мозга — увеличенное количество жидкости.

Для гистологического исследования берут кусочки стенки тонкой и толстой кишок, почек, печени, сердца.

В разгар эпидемической вспышки характерные патологоанатомические изменения трупа холерного больного позволяют довольно легко установить диагноз на секционном столе. Последующие гистологическое и бактериологическое исследования подтверждают диагноз.

В межэпидемический период диагностика у секционного стола первого заболевания холерой требует экстренного бактериоскопического и бактериологического исследований материалов от трупа, которое производится в режимных лабораториях, адреса которых указаны в плане противоэпидемических мероприятий по городу (району).

Предварительный бактериоскопический диагноз может быть поставлен на основании исследования мазков. Для этого берут мазки со слизистой оболочки тонкой кишки, желчного пузыря (по возможности из слизистых комочков). Мазки фиксируют над пламенем и окрашивают разведенным карболовым фуксином Циля. Вибрионы наблюдаются между спущенными клетками эпителия и лейкоцитами в виде скоплений — кучек, причем большая часть микробов имеет одно и то же направление («стая рыб»). При наличии подобных бактериоскопических структур необходимо помнить о вибрионах Мечникова, Финклера — Приора, которые обнаруживаются у людей при остром гастроэнтерите. Иммунофлюоресцентное исследование мазков позволяет быстро идентифицировать возбудителя.

Для бактериологического исследования берут три отрезка тонкой кишки (с содержимым) длиной по 15 см каж-

* Результаты исследований материалов аспирационных биопсий слизистой оболочки тонкой кишки у больных холерой позволяют считать, что денудация эпителия, отмечаемая на секционном материале, — явление смертное или атональное.

В острый период холеры в слизистой оболочке тонкой кишки выявляется резкое набухание базальных мембран и эндотелия капилляров. Эти изменения и являются причиной серозного отека слизистой оболочки и огромной потери жидкости через кишечник.

дый, перевязанные ниткой с двух сторон. Один отрезок берется над баугиниевой заслонкой, другой — на расстоянии 2—4 см от нее и третий — в средней части подвздошной кишки. Также берется желчный пузырь с содержимым, общий желчный проток которого перевязывается. Все материалы помещают в сухую, без примеси дезинфицирующих веществ, банку. Упаковка и перевозка, предусмотренным для отсылки материалов от трупов и больных особо опасными инфекциями. Холерный вибрион принадлежит к числу быстро отмирающих микробов, поэтому нужно стремиться, чтобы срок от момента забора материала до производства бактериологического посева был минимальным. Посевы производят на пептонную воду, щелочной агар или агар Дьедонне.

В качестве консервирующей жидкости, сохраняющей в испражнениях длительное время (до 92 дней) холерные вибрионы, применяют консервант Венкатрамена и Рамакришнана¹.

Следует помнить, что в результате антибиотикотерапии результат бактериологического исследования при смерти через несколько дней после начала заболевания (около 1 нед) может оказаться отрицательным. Поэтому данные посева еще не исключают в полной мере заболевание холерой. Учет эпидемиологических, клинических и данных вскрытий позволяет обосновать диагноз.

Дифференциальную диагностику на трупе следует проводить с заболеваниями, вызванными сальмонеллами (паратифы, токсикоинфекции) и отравлениями (мышьяк, ядовитые грибы). При вскрытии трупа погибшего от холерного тифоида нужно помнить о бактериальной дизентерии, уремической и диабетической коме, отравлении солями тяжелых металлов (сулема).

Уборка трупа, его захоронение, дезинфекция помещения секционной и инвентаря, проводятся с соблюдением правил обращения с особо опасными инфекционными материалами (см. «Сибир-

¹ Состав консерванта: 12,405 г борной кислоты и 14,919 г хлорида калия растворяют в 800 мл горячей дистиллированной воды, по охлаждению доводят до 1 л. Из основного раствора берут 250 мл и смешивают с 133,5 мл 0,9% едкого натра и доводят объем до 1 л (буферная смесь). Затем 20 г сухой морской (или обычной столовой) соли растворяют в 1 л буферной смеси, фильтруют через бумажный фильтр, разливают по 10 мл в широкогорлые стеклянные баночки, стерилизуют в автоклаве. Стерильный раствор имеет рН 9,2 и сохраняется в течение нескольких месяцев. Испражнения (содержимое тонкой кишки) в количестве 1—3 г смешивают с консервантом и отправляют в лабораторию. Не следует брать больше 3 г испражнений (содержимого кишечника), так как это приводит к снижению рН и более быстрому отмиранию холерных вибринов.

Модификация среды: растворяют 20 г неочищенной или морской соли и 5 г пептона в 1 л дистиллированной воды, доводят рН до 8,6—8,8 и разливают по 10 мл, а затем автоклавируют. В раствор засевают 1—3 мл испражнений (содержимого тонкой кишки).

Для транспортировки материала употребляют также 1% пептонную воду, таурохолаттеллуритовую среду Монсура и среду Кери Блер.

екая язва»). Лица, участвующие в захоронении трупов умерших от холеры, должны быть одеты в защитный костюм Птипа.

При дезинфекции применяют растворы хлорсодержащих препаратов, растворы ДТСГК, 5—8% растворы лизола и другие средства, рекомендованные для уничтожения бактерий, не образующих спор.

ЦУЦУГАМУШИ

Цуцугамуши (японская речная лихорадка, сыпной тиф кустарников, клещевой сыпной тиф) — острое инфекционное заболевание с инкубационным периодом в 10—12 дней, вызываемое риккетсиями (*Rickettsia orientalis tsutsugamushi*) и характеризующееся лихорадкой, макулезной или макуло-папулезной сыпью, первичным аффектом на месте укуса клеща-переносчика и регионарным лимфаденитом. Заболевание эндемично для некоторых районов юго-востока Азии и Тихого океана — мест обитания клещей-краснотелок, личинки которых передают инфекцию человеку. Летальность (в разных районах) колебалась от 1 до 60%. С введением в практику антибиотиков прогноз значительно изменился и летальность практически сведена к нулю.

Заболевание встречается в виде эпидемических вспышек. Смерть наступает в зависимости от тяжести течения на 8—17-й день болезни. Большая летальность отмечена среди больных пожилого возраста.

При патологоанатомическом исследовании специфических изменений во внутренних органах не отмечается. Трупное окоченение выражено резко; на месте укуса клеща — некроз кожи с образованием язвы. Иногда бывает несколько следов укуса, которые чаще встречаются в области наружных половых органов, в паховых, подмышечных областях, реже — на спине, животе, шее и т. д. Лимфатические узлы увеличены, особенно регионарные по отношению к месту укуса. Иногда под капсулой лимфатических узлов встречаются участки некроза, частично размягчающиеся. Селезенка увеличена, темно-красная, мягкая, иногда расплывающаяся. Пульпа с поверхности разреза соскабливается в большом количестве. Со стороны паренхиматозных органов отмечаются дистрофические изменения. В легких — застойные явления, часто различной величины очаги геморрагической пневмонии. Постоянно встречается диффузный бронхит. Оболочки головного мозга полнокровны, вещество мозга также полнокровно, отечное.

Так же, как и при других риккетсиозах, гистологическое исследование обнаруживает первичное поражение сосудистой стенки в виде васкулитов и периваскулитов. Необходимо отметить, что сосудистые поражения выражены меньше, чем при сыпном тифе. Капиллярсосудистый тромбоз также не резко выражен, Некрбтизирующие формы артериита и тромбартериита

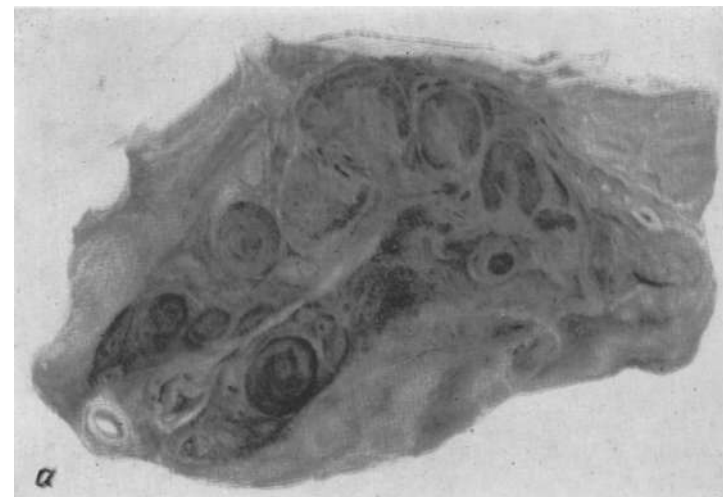


Рис. 48. Чума:

а — подмышечный бубон (кн.: Чума и холера в Одессе, 1910); б — первичный шейный бубон у ребенка (кн.: Чума и холера в Одессе, 1910)

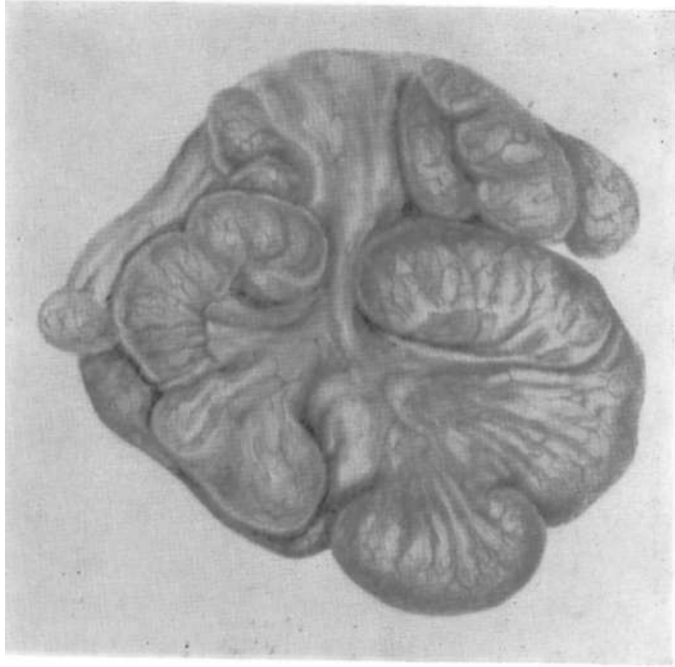


Рис. 46. Холера
Изменения тонкой кишки (БМЭ, изд. 1)

обычно не наблюдаются. Сосудистые изменения с последующим поражением прилежащих тканей отчетливо видны в миокарде, легких, головном мозгу, почках. Иногда видны множественные мелкие кровоизлияния на серозных оболочках (плевре, брюшине, эпикарде).

Для гистологического исследования берут кусочки кожи с экзантемой для обнаружения сосудистых и околососудистых инфильтратов, некротические участки кожи, регионарные лимфатические узлы и внутренние органы, где отмечаются милиарные некрозы и инфильтраты из ретикулоэндотелиальных элементов.

Для бактериологического исследования берут кровь из сердца или локтевой вены для постановки серологической реакции и внутрибрюшинного заражения белых мышей, которые погибают на 10—18-й день с обильным накоплением в брюшине и селезенке риккетсий (мазки окрашивают по Романовскому—Гимзе). Риккетсий окрашиваются грамположительно в сине-фиолетовый цвет, по внешнему виду напоминают мелких диплококков. Располагаются они как внутриклеточно, так и внеклеточно.

Дифференциальную диагностику проводят с бубонной формой чумы, туляремией, кожной формой сибирской язвы, эпидемическим сыпным тифом.

ЧУМА

Чума — острое высококонтагиозное антропоозоозное инфекционное заболевание, протекающее с образованием лимфаденитов (бубонов), специфической пневмонией, резкой интоксикацией и поражением сердечно-сосудистой системы. Инкубационный период в среднем длится 3—5 дней, в отдельных, редких случаях — свыше 6 сут.

Заболевание относится к группе особо опасных (конвенционных, карантинных) болезней, вызывается палочкой чумы (*Pasteurella pestis*)¹. Основным хранителем и источником чумной инфекции в природе являются различные грызуны (суслики, тарбаганы, крысы и др.); блохи являются переносчиками инфекции. Заражение человека возможно при укусе эктопаразитов больных животных, контактным, алиментарным и аспирационным (воздушно-капельным и пылевым) путем.

В зависимости от механизма заражения чума протекает в виде трех основных форм: бубонной, первично-легочной и септической. Летальность при чуме в нелеченных случаях очень высокая (60—90%), достигая при легочной ее форме 100%. В настоящее время с введением в практику лечения чумы химиотерапевтических

¹ В настоящее время предложено возбудителей чумы и псевдотуберкулеза выделить в род *Yersinia*, палочку чумы называть *Yersinia pestis*.

средств и антибиотиков летальность значительно снизилась даже при первично-легочной ее форме¹.

При проникновении возбудителя через кожу (при контакте с инфицированным материалом, укусе блохи) возникает **бубонная форма чумы** с характерным лимфаденитом (первичный чумной бубон). Если при бубонной чуме на месте входных ворот инфекции поражается кожа, то ее называют кожно-бубонной формой. Заболевание начинается внезапно лихорадкой, сильной головной болью, головокружением, сердечная деятельность падает, возникает картина тяжелой интоксикации; иногда развивается раннее нарушение сознания, рвота, бред. Речь больного невнятная, сбивчивая, координация движений нарушена. Кожа лица и конъюнктивы глаз гиперемированы, язык покрыт беловатым плотным налетом («известковый язык»). На 2—3-й день вблизи места внедрения возбудителя возникает резко болезненный первичный бубон.

При благоприятном течении болезни через 6—8 дней бубон нагнаивается, а к 15—18-му дню вскрывается. Часто болезнь осложняется вторичной чумной пневмонией.

При **септической форме чумы** входными воротами инфекции служит кожа и реже слизистые оболочки. Заболевание возникает в тех случаях, когда высоковирулентный возбудитель чумы в массовой дозе или при малой сопротивляемости организма легко проходит через защитные барьеры (лимфатические узлы) и, не вызывая в них изменений, быстро проникает в кровь. Болезнь проявляется внезапным подъемом температуры, буйным бредом или адинамией, переходящей в протрацию. Заболевание длится 2—4 дня и без лечения заканчивается смертью больного.

Первично-легочная чума также начинается внезапно по типу крайне тяжелой геморрагической пневмонии с картиной тяжелой интоксикации. Мокрота, вначале слизистая, вскоре становится кровянистой, болезнь быстро прогрессирует, и без лечения смерть наступает на 2—3-й день.

Вскрытие умершего от чумы, или при подозрении на смерть от этой инфекции, производится в специально отведенном помещении, расположенном по возможности на территории чумного госпиталя (или другого специализированного медицинского учреждения). Секционные помещения должны быть достаточно светлыми, защищенными от мух и других насекомых и непроницаемыми для грызунов, с плотными полами без щелей и обеспечены достаточным количеством дезинфицирующих средств и емкостей для растворов.

Слив жидкости в процессе вскрытия трупа из секционной в канализацию разрешается только после ее полного обезвреживания.

¹ Однако и в настоящее время летальность при чуме значительна. Так, во время вспышки чумы в Южном Вьетнаме (1967 г.) из 4 больных легочной формой 3 погибали. Были выделены не чувствительные к ряду антибиотиков штаммы возбудителя.

При отсутствии секционного помещения вскрытие можно производить на краю могилы, приготовленной для захоронения трупа. Персонал, участвующий во вскрытии, располагается по отношению к трупу с наветренной стороны.

Все участвующие во вскрытии должны быть одеты в противочумный костюм I типа, а прозектор дополнительно надевает тук (прорезиненный, полиэтиленовый) и нарукавники.

Вскрытие умершего от чумы или при подозрении на смерть от этой инфекции проводит врач-патологоанатом в присутствии консультанта-специалиста (врача-чумолога или врача отдела особо опасных инфекций СЭС). При отсутствии патологоанатома (прозектора) вскрытие производит врач — специалист по особо опасным инфекциям.

Трупы людей, погибших от бубонной чумы, обычно истощенные. Трупное окоченение выражено резко. Общим фоном патологоанатомических изменений является геморрагический характер поражений различных органов и тканей. На коже — геморрагическая и пустулезная сыпь. Могут быть также вторичные карбункулы и пустулы гематогенного происхождения. Редко видны ворота инфекции в виде так называемого чумного карбункула или пустулы. Чумные первичные бубоны чаще локализуются в паховой и бедренной областях (рис. 47), у детей — в подмышечной области. Величина бубона тем больше, чем резче выражен периаденит, в большинстве случаев — 6Х4 или 8Х6 см. Кожа над бубоном постоянно резко напряжена, лоснится, синевато-красного цвета. На разрезе ткань бубона по своему внешнему виду напоминает свертки крови, лежащие в отечной, разрыхленной и геморрагически пропитанной клетчатке (рис. 48, а, б), иногда в них обнаруживаются различной величины участки некроза или гнойного расплавления. В остальных отдаленных лимфатических узлах (внутренние и периферические) — вторичных бубонах — степень воспалительных изменений не столь ярко выражена.

Мышцы скелета трупа бурого цвета, сухие. В серозных полостях значительное количество трансудата. На брюшине, плевре и особенно эпикарде (эпикард как бы «обрызган каплями крови») множество точечных и петехиальных кровоизлия-

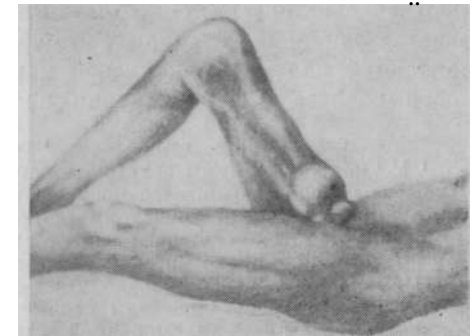


Рис. 47. Чума. Паховый бубон (БМЭ, 1936, т. 34, изд. 1)

ний. Селезенка увеличена (масса ее 300 г и выше), дряблая, имеет все признаки «септической». На разрезе ткань темно-красная, пульпа соскабливается в обильном количестве. Печень и почки дистрофичные, в их тканях — мелкие кровоизлияния; также многочисленны кровоизлияния и в слизистой оболочке желудка и кишечника. Надпочечники резко гиперемированы, с участками некроза и кровоизлияний в корковом и мозговом веществе. Эти изменения в танатогенезе при чуме имеют не последнее значение. Оболочки мозга гиперемированы, отечны. В некоторых случаях встречаются чумные энцефалиты, менингоэнцефалиты, абсцессы мозга¹. В легких обнаруживается вторичная мелко- и крупноочаговая геморрагическая чумная пневмония гематогенного происхождения².

При первичной легочной форме чумы основные анатомические изменения наблюдаются в легких в виде очаговой пневмонии (бронхопневмонии). Отмечаются как единичные мелкие, так и более крупные очаги, занимающие иногда половину доли. Отдельные пневмонические очаги могут сливаться между собой, давая изменения типа псевдолобарного поражения. Иногда воспалительный процесс захватывает долю или несколько долей легкого. Очаги чумной пневмонии плотноваты на ощупь, на разрезе они несколько выбухают и имеют гладкую, иногда слегка зернистую поверхность и красный, серый или серо-красный цвет. Плевра, расположенная над пневмоническим фокусом, вовлекается в воспалительный процесс. На ней имеются фибринозные или фибринозно-гнойные, легко снимающиеся наложения. После их удаления на плевре обнаруживаются петехиальные кровоизлияния. В плевральных полостях иногда находят серозный с примесью крови, серозно-гнойный или гнойный экссудат. При лобарной форме первичной чумной пневмонии пораженная доля увеличена, уплотнена, плевра гиперемирована, с фибринозными наложениями и кровоизлияниями. На разрезе ткань пораженной доли серовато-красной или желтовато-красной цвета. Поверхность разреза однородно гладкая, без какой-либо зернистости, столь характерной для пневмококковой крупозной пневмонии. С поверхности разреза стекает мутная кровянистая или сливкообразно-

¹ У умерших от чумы вскрывать череп, как правило, не рекомендуется. Вскрытие черепа разрешается производить только лицам, имеющим надежные технические патологоанатомические навыки. Показаниями для вскрытия черепа при чуме служат: смерть в состоянии комы, указания в истории болезни или эпидемиологической карте на наличие менингеальных симптомов. При вскрытии черепа необходимо как можно глубже произвести распил его костей. При работе долотом рекомендуется его и прилежащие ткани прикрыть куском ветоши, смоченной дезраствором, во избежание разбрызгивания крови во время скалывания крышки черепа.

² По данным вспышек чумы в период американской интервенции в Южном Вьетнаме (1967—1974 гг.) раннее применение антибиотиков предупреждало развитие септической или вторичной легочной чумы, Летальность значительно снизилась и была в пределах от 2,3% до 6,5%,

гноевидная, слизистая жидкость, представляющая собой, по сути, чистую культуру чумного возбудителя.

Необходимо иметь в виду, что применение для лечения современного комплекса терапевтических препаратов в значительной мере меняет морфологические проявления заболевания. Антибактериальные препараты по судате пневмонических очагов может появляться в больших количествах фибрин. Наличие последнего, обуславливающего зернистость поверхности чумной пневмонии с крупозной.

Слизистая оболочка трахеи и крупных бронхов резко гиперемирована, покрыта пенистой кровянистой жидкостью. Слизистая оболочка зева, глотки и миндалин набухшая, гиперемирована. Паратрахеальные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, очень полнокровны, мягкие, сочные. Со стороны селезенки, печени, почек, сердца — изменения такого же характера, как и при бубонной чуме. Геморрагический синдром также весьма резко выражен.

Одной из разновидностей первичной чумной пневмонии является так называемая *пневмония «пульмонарного» типа*. Макроскопически фокусов пневмонии обнаружить не удастся. Ткани легких резко гиперемированы, отечны. Заболевание протекает как молниеносный чумной сепсис.

При септической форме чумы патологоанатомические изменения характерны для сепсиса вообще, без каких-либо признаков, присущих чумной инфекции. Геморрагический синдром (кровоизлияния в коже, серозных оболочках и внутренних органах) резко выражен.

Для гистологического исследования берут кусочки из бубонов, увеличенных лимфатических узлов, селезенки, легких, печени. Кусочки органов и ткани лучше всего фиксировать в 10% растворе формалина в соотношении 1 : 20. При объеме кусочков 1 см³ оптимальным сроком экспозиции, обеспечивающим бактерицидное действие, являются 1 сут, а при объеме — 1,5—2 см³ срок обезвреживания удлиняется до 2 сут. Фиксирующее же действие раствора формалина на ткани наступает на 3—4е сутки. После этого срока можно проводить гистологическую обработку кусочков, и после соответствующей дезинфекции наружных поверхностей емкости последняя выносятся из секционной.

Исследование показывает резко выраженное геморрагическое воспаление в лимфатических узлах, легких со скоплением огромного количества чумных палочек (рис. 49). В экссудате пневмонических фокусов фибрин обычно отсутствует или его очень мало, чумные микробы окружают в виде муфт сосуды и бронхи, прорастают их и составляют большую часть альвеолярного экссудата. Все это отличает первичную нелеченую лобарную чумную пневмонию от крупозной.

Установление диагноза чумы на секционном столе требует обязательного бактериологического подтверждения,

Исследование мазков-отпечатков из бубонов, легких, селезенки является неоценимым подспорьем при установлении диагноза.

Мазки фиксируются не менее 2 ч метанолом или в смеси Никифорова с последующим сжиганием остатков фиксирующей жидкости на препарате. Полярная окраска чумного микроба отчетливо выявляется при окрасковом — Гимзе или быстрым окрашиванием мазка карболовым фуксином с последующим обильным промыванием водой. При окраске по Граму палочка чумы грамотрицательная. Для экспресс-диагностики следует применить иммунолюминесцентный метод обнаружения возбудителя. Исследуемый материал наносят на стекло. После подсушивания мазки фиксируют в этиловом спирте (этаноле). Остатки спирта на стекле сжигают. Препарат покрывают чумной флюоресцирующей сывороткой (в рабочем разведении) в течение 20 мин при комнатной температуре. Избыток сыворотки отмывают в забуференном физиологическом растворе и дистиллированной воде. При просмотре в люминесцентном микроскопе возбудитель чумы выглядит в виде овальных палочек со светящейся ярко-зеленой периферией.

Предварительный положительный бактериоскопический диагноз чумы является сигналом для соответствующих организаций, позволяющим им немедленно начать разворачивать комплекс противоэпидемических мероприятий, не ожидая окончательного бактериологического диагноза.

Для выделения в режимных лабораториях культуры возбудителя чумы с помощью посева берут кусочки указанных выше органов. Чумной микроб мало

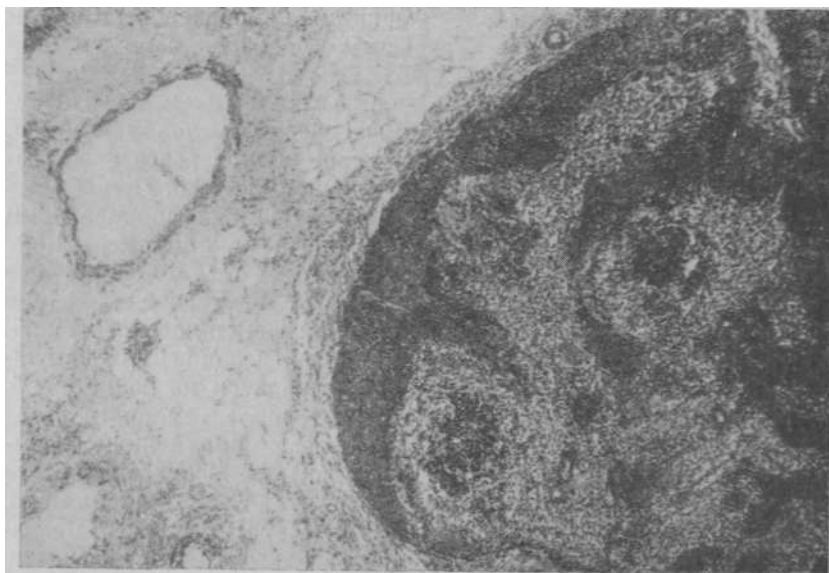


Рис. 49. Чума
Вторичный бубон. Огромное скопление чумных микробов — сплошная темная масса (окраска гематоксилин-эозином, препарат музея кафедры патанатомии ВМА им. Г. М. Кирова)

стоек в загнивающих органах, и поэтому при транспортировке для бактериологического исследования необходимо прибегнуть к консервированию материала.

Консервация материала по Берлину и Башевой: к 3 частям парафинового масла прибавляют 1 часть парафина или вазелина или 1,5-весовые части ланолина. Состав подогревают, размешивают и разливают по 30—40 мл в широкогорлые баночки (стерильность не обязательна). Кусочки органов или тканей (размером 2—3 см) вносят в слегка подогретый состав, тщательно разминают в нем и взбалтывают. Консервированный материал годен для бактериологического исследования несколько недель.

Консервирующая жидкость Брокз: карбоната кальция — 2 г, нейтрального глицерина — 20 г, дистиллированной воды — 80 мл. Срок годности материала, консервированного в жидкости Брокз, — несколько дней.

Биологическая проба. Суспензией органов трупа в специализированных режимных лабораториях заражают морских свинок (втиранием материала в предварительно эпилированную кожу или подкожно), а также белых мышей, обработанных кортизоном или куриным желтком.

Кортизон в количестве 2,5—4 мг вводят внутримышечно белым мышам массой 14—18 г. Через 4 ч вводят суспензию органов от трупа. При обработке белых мышей куриным желтком последний, взятый стерильно, смешивают с равным объемом физиологического раствора. Полученную взвесь в количестве 0,5—1 мл вводят мышам подкожно. Одновременно, также подкожно, вводят испытуемый материал. При положительном результате возникает быстротекущая инфекция, позволяющая выделить культуру возбудителя чумы. Биологическую пробу можно также ставить на белых мышках, обработанных за час до заражения сульфатом закисного железа. Препарат вводят внутрибрюшинно или внутримышечно из расчета 25 мг/кг массы животного.

Дифференциальную диагностику во время вскрытия при бубонной форме чумы проводят с туляремией, четвертой венерической болезнью, при легочной форме — с вирусным гриппом, с сибиреязвенной геморрагической пневмонией, пситтакозом, с очаговыми и крупозной пневмониями. Случаи, протекающие в виде острого чумного сепсиса, дифференцируют с острым и «молниеносным» сепсисами другой этиологии, с «молниеносной» формой скарлатины, менингококковым менингитом.

При выраженном геморрагическом синдроме нужно помнить о системных болезнях крови и кроветворных органов. Наличие периаденита и геморрагической инфильтрации вокруг измененных лимфатических узлов несколько облегчает дифференциальную диагностику бубонной чумы от гнойных лимфаденитов и лимфаденитов при туляремии и четвертой венерической болезни.

При первичной чумной пневмонии в отличие от крупозной воспалительные очаги не имеют плотности печени, поверхность их разреза гладкая. При первичной чумной пневмонии обнаруживается катаральный трахеобронхит с многочисленными кровоизлияниями в слизистую оболочку, последние при крупозной пневмонии отсутствуют. Важным признаком для дифференциальной диагностики являются также многочисленные кровоизлияния в кожу, серозные оболочки, слизистую оболочку желудка, которые

наблюдаются при легочной форме чумы. Важным диагностическим признаком, отличающим пневмонии различной этиологии от чумной, является наблюдаемое несоответствие между тяжелым общим состоянием больных и теми объективными данными, которые обнаруживаются при исследовании легких.

При первично-легочной форме чумы слизистая оболочка верхних дыхательных путей хотя и изменена, но не в такой степени, как при гриппе; чуме не свойственно сочетание такого разнообразия изменений по характеру и цвету легких, какое бывает при гриппе.

Сибирязвенная пневмония почти всегда сопровождается на-

ральных полостях и развитием обширных очагов геморрагического трахеобронхита. Сибирязвенная пневмония нередко заканчивается сепсисом, для которого характерен геморрагический менингоэнцефалит.

Геморрагические менингоэнцефалиты при чуме встречаются редко, при ней не бывает столь выраженной гиперплазии пульпы, селезенки, как при сибирской язве.

Упаковка и транспортировка материалов для бактериологического исследования проводится следующим образом. Каждую емкость, в которой помещен материал для исследования на чуму, закупоривают плотными пропарафинированными корковыми пробками (или помещают в банки со стеклянными пробками) и обрабатывают снаружи дезинфицирующим раствором. После этого покрывают колпачками из хлорвинила (полиэтилена), вошаной бумаги или полупергаменты и плотно завязывают. Затем каждую посуду в отдельности завертывают в вошаную бумагу или марлю (полиэтиленовую пленку), помещают в металлический бикс, ведро с крышкой или плотный ящик и прокладывают ватой, алигнином или другим упаковочным материалом. К каждой отсылаемой пробе прилагают этикетку с указанием всех необходимых сведений о материале.

Тару с упакованным материалом печатают, на крышке указывают «Верх», «Осторожно» и отправляют в лабораторию с нарочным. К посылке обязательно прилагают сопроводительный документ, в котором перечисляют объекты исследования и все данные, отмеченные на этикетке каждой банки, пробирки и т. д.

Транспортировка и захоронение трупа умершего от чумы производится специально выделенными лицами, одетыми в противочумный костюм I типа. Захоронение (более желательна кремация) проводится с выполнением всех требований, предъявляемых при погребении трупов погибших от особо опасных инфекций (см. «Сибирская язва»).

По окончании погребения транспорт, защитную одежду и все, что было в соприкосновении с трупом, подвергают дезинфекции на месте с применением активированных растворов хлорсодержа-

щих препаратов, 5—8% растворами лизола, 5% раствором фенола, формалина, 1% раствором сулемы.

Все лица, участвующие во вскрытии, захоронении, дезинфекции.

ЭНЦЕФАЛИТЫ

ЭНЦЕФАЛИТ АВСТРАЛИЙСКИЙ

Австралийский энцефалит (энцефалит долины реки Муррей, австралийский острый полиэнцефаломиелит, австралийская болезнь X) — вирусное заболевание, которое встречается в Австралии, сходно или идентично с японским (комариным) энцефалитом. Заболевание после инкубационного периода 5—12 дней начинается остро, с выраженными мозговыми симптомами, протекает иногда молниеносно, со смертельным исходом через 24 ч после начала болезни. Обычно смерть больных может наступить на 4—6-е сутки. Летальность высокая (до 70%).

Патологоанатомически болезнь проявляется острым диффузным менингоэнцефалитом.

При вскрытии обнаруживаются отек и гиперемия мозговых оболочек, мелкие, рассеянные кровоизлияния в головном и спинном мозгу, диффузные инфильтраты из лимфоцитов в мозговых оболочках и вокруг сосудов, особенно в коре полушарий. Также встречаются рассеянные гранулемы из микроглиальных элементов и милиарные некрозы. В спинном мозгу наблюдается картина миелита, но локализация процесса не ограничивается передними рогами или одной стороной спинного мозга. Характерным является также поражение мозжечка с разрушением клеток Пуркинье. Поражается и белое вещество головного мозга, причем эти поражения выражены больше в подкорковой области, где обнаруживаются очаги демиелинизации.

Гистологическому исследованию подвергается спинной и головной мозг.

Обязательно производится вирусологическое исследование головного и спинного мозга. Для этого кусочки из различных их отделов помещают в стеклянные баночки с притертой пробкой в 50% раствор водного нейтрального стерильного глицерина, пробка заливается парафином, и материал направляется в вирусологическую лабораторию, где суспензией мозга производится интрацеребральное заражение мышей.

Дифференциальная диагностика проводится с энцефалитами различного происхождения, полиомиелитом.

ЭНЦЕФАЛИТ АМЕРИКАНСКИЙ

Американский энцефалит (энцефалит Сент-Луис) — острое вирусное заболевание с менингеальными и общемозговыми симптомами. Летальность колеблется в зависимости от возраста больных

от 5 до 30%. Заболевание начинается остро с подъемом температуры до 40—41° С, появляются головокружение, атаксия, ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Сознание больных нарушается.

Патологоанатомические изменения незначительны и не характерны. Мозг и мозговые оболочки отечны, сосуды головного и спинного мозга резко расширены. В тяжелых быстро протекающих смертельных случаях серое вещество ствола головного и спинного мозга, а также кора полушарий имеют ярко-розовую окраску. В различных отделах мозга наблюдаются капиллярные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании отмечается инфильтрация мозговых оболочек гистиоцитами, лейкоцитами и эритроцитами. В сосудах мозга и его оболочек наблюдаются стазы и тромбы. Вокруг сосудов — скопления лимфоцитов и плазматических клеток. Наблюдаются периваскулярная инфильтрация, явления так называемой нейронофагии, особенно в стволе и коре мозга. В области базальных ганглиев, варолиева моста и продолговатого мозга бывает диффузная пролиферация глии. Воспалительные изменения обнаруживаются и в белом веществе, особенно в полушариях и ножках мозга. В легких отмечается пневмония, а в почках — набухание и некроз эпителия канальцев. Считают, что морфологические изменения при американском и японском энцефалитах идентичны. Следует учесть, что при японском энцефалите отмечаются более значительные циркуляторные расстройства.

Для гистологического исследования берут различные отделы головного и спинного мозга.

Обязательно вирусологическое исследование мозга (см. энцефалит австралийский)

ЭНЦЕФАЛИТ ВИЛЮЙСКИЙ

Вилюйский энцефалит (вилюйский энцефаломиелит) — острое, с переходом в хроническое течение, вирусное заболевание, являющееся одной из форм природно-очаговых болезней Вилюйского района Якутской АССР.

Острому периоду заболевания предшествуют продромальные явления в виде общей слабости, утомляемости и потери аппетита. С появлением лихорадки, которая длится от 2—4 дней до 4—8 нед, появляются озноб, головная боль, чаще затылочной локализации, боли в костях, суставах, мышцах, особенно шеи и затылка. Наблюдаются тошнота, рвота, шум в ушах, различные зрительно-пространственные нарушения, диплопия, иногда мучительная икота. Отмечаются парезы лицевого и подъязычного нервов, спастические гемипарезы, параличи. Нарушение сознания — от легкой оглушенности до полной утраты ориентировки в месте и времени. Летальность при острой форме заболевания наблюдается

в 0,5%. При хроническом течении смерть наступает от сопутствующих заболеваний.

В острой стадии заболевания выделяют: энцефалитическую, энцефаломиелитическую, периферическую и стертую формы. Смерть больных возникает на 3—8-й неделе заболевания и наступает при явлениях паралича дыхательного центра, пневмонии, сепсиса, возникающего вследствие развития пролежней.

Хронической формой заболевания болеют только лица, перенесшие острую стадию вилюйского энцефаломиелита. Заболевание характеризуется периодическими обострениями инфекционного процесса, сменяющегося ремиссиями, может продолжаться многие годы. В периоде обострения, при неблагоприятном течении заболевания, возникающие осложнения приводят больных к смерти спустя 6—11 мес. Клинически хроническая форма заболевания характеризуется выраженной симптоматикой поражения коры, подкорковых узлов, ствола головного мозга, спинного мозга и его корешков. У больных отмечаются деменция, скованность, эндокринно-вегетативные нарушения, спастические, реже вялые парезы и параличи.

Гистологическое исследование головного и спинного мозга позволяет установить при смерти в остром периоде болезни воспалительно-дегенеративные изменения в оболочках головного и спинного мозга, в коре больших полушарий, в белом веществе, в подкорковых узлах, в стволовом отделе мозга, в спинном мозгу, корешках периферических нервов. На фоне диффузного воспалительного процесса отмечается преимущественное поражение краниального отдела нервной системы и главным образом коры больших полушарий и подкорковых узлов. Интенсивные изменения в белом и сером веществе мозга говорят о том, что вилюйский энцефаломиелит гистопатологически представляет собой панэнцефалит.

При смерти больных от хронических форм вилюйского энцефаломиелита наблюдаются изменения в центральной нервной системе такого же характера, как и при смерти от острой формы. Несколько преобладают инфильтративные и продуктивные процессы в виде развития соединительной ткани в оболочках мозга, глиальных узелковых образований в коре больших полушарий. Отмечается довольно выраженный глиоз в аммоновом роге, в подкорковых узлах. В мозжечке также отмечаются глиоз и очаговое выпадение клеток Пуркинью, иногда очажки некроза. Смерть больных наступает от осложнений: очаговой пневмонии, сепсиса.

Для гистологического исследования берут и помещают в фиксирующие жидкости кусочки головного и спинного мозга из различных отделов коры, подкорковых узлов, ствола мозга, мозжечка и спинного мозга.

Для вирусологического исследования берут спинномозговую жидкость, кусочки мозга, фекалии. Биологическая проба с инфекционным материалом ставится при

интрацеребральном заражении на белых и домовых мышах, ондатрах, узкочерепных полевках.

Дифференциальный диагноз следует проводить с клещевым и японским энцефалитом, энцефалитом Сент-Луис лошадиным энцефаломиелитом и другими вирусными нейроинфекционными заболеваниями.

ЭНЦЕФАЛИТ КЛЕЩЕВОЙ

Клещевой энцефалит (весенне-летний, таежный, дальневосточный, алма-атинский энцефалит) - острое инфекционное вирусное заболевание с преимущественным поражением центральной нервной системы. Болезнь после инкубационного периода в 2-12 дней начинается остро, температура держится на высоких цифрах. Преобладают общетоксические и общемозговые симптомы: резкие головные боли, повторные рвоты, потеря сознания, сонливость. После стихания общетоксических и общемозговых явлений выступают неврологические симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Заболевание характеризуется природной очаговостью. Встречается на Дальнем Востоке, Урале в некоторых республиках Средней Азии и других областях СССР. Заболевание вызывается вирусом, хранителем которого в природе служат различного вида грызуны, а переносчиком - пастбищные члсж-ц.

Заболевание отличается сезонностью (весенне-летний период) и тесно связано с периодами наибольшей биологической активности переносчиков инфекции.

Патологоанатомически клещевой энцефалит характеризуется диффузным воспалительным поражением головного и спинного мозга (полиэнцефаломиелит). Наиболее распространенные и интенсивные изменения отмечаются в ядрах продолговатого мозга и нервных клетках аммонова рога. Смерть чаще всего наступает в остром периоде заболевания (1-7-й день). Летальность при клещевом энцефалите достигает 20% (Дальний Восток) в западных районах СССР не превышает 1%.

Патологоанатомические изменения характеризуются выраженным цианозом кожи и слизистых оболочек. На коже груди и спины изредка наблюдаются немногочисленные изолированные петехии. Твердая мозговая оболочка резко полнокровна, мягкая - полнокровна и отечна, иногда с очаговыми кровоизлияниями. Вещество головного мозга также отечно и полнокровоно. В белом и сером веществе нередко имеются точечные кровоизлияния, локализующиеся в базальных ганглиях, стволе мозга, особенно в области варолиева моста и продолговатозрачной спинномозговой жидкостью. Иногда встречаются множественные мелкие очаги серого размягчения, однако последние наблюдаются в случаях более поздней смерти. В спинном мозгу на

поперечных разрезах отмечаются смазанность рисунка, полнокровие и отек, иногда точечные кровоизлияния. Мелкие точечные кровоизлияния наблюдаются в серозных и слизистых оболочках, которые в области слепой кишки и дна желудка сливаются в более крупные поля. Мышца сердца дряблая, дистрофичная. На эпикарде и эндокарде — единичные петехиальные кровоизлияния. Селезенка слегка увеличена, полнокровна. Печень и почки дряблые, полнокровные.

Гистологическое исследование обнаруживает диффузные воспалительные изменения в головном и спинном мозгу, в межпозвоночных и симпатических узлах, а также в периферических нервах. В мягких мозговых оболочках обнаруживается серозный менингит с инфильтрацией круглыми клетками и нейтрофильными лейкоцитами. В тканях мозга имеются различной величины инфильтраты по ходу сосудов и в виде гранул (рис. 50). Воспалительный инфильтрат состоит из пролиферирующих клеток адвентиции и значительного количества нейтрофильных лейкоцитов. Обнаруживаются также деструктивный васкулит, фибриноидный некроз стенок сосудов, стазы, тромбы.

Воспалительный процесс характеризуется диффузностью поражения и локализацией во всех отделах центральной нервной системы с некоторым преобладанием в стволовой части мозга.

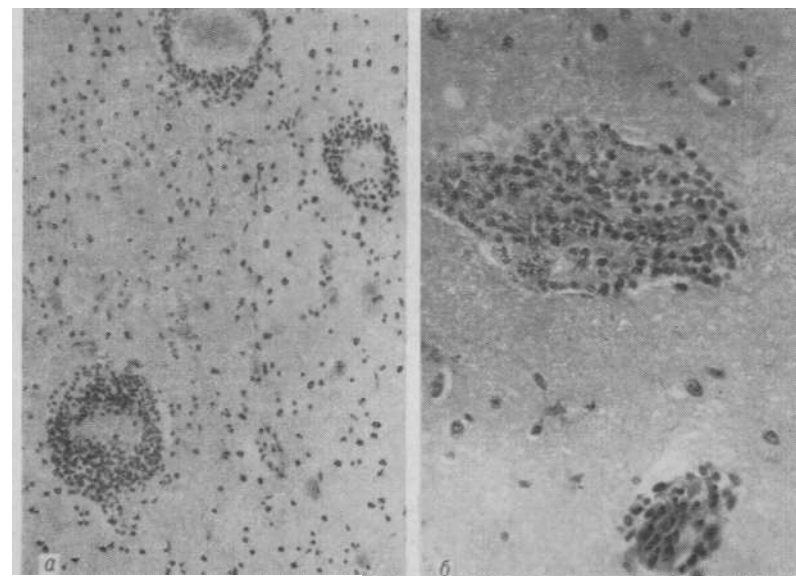


Рис. 50. Энцефалит клещевой. Массивные инфильтраты сосудов и образование гранул. Окраска гематоксилин-эозином, а — препарат А. В. Зубарева; б — препарат К. и. 4а-

Особенно часты изменения в области зрительных бугров, красных ядрах, оливах и зубчатых ядрах мозжечка.

Для гистологического исследования берут кусочки различных отделов головного мозга и из шейных сегментов спинного мозга, а также кусочки печени, почек, кожи. В последних можно обнаружить сосудистые изменения в виде узелковой и периваскулярной инфильтрации.

При специальных методах окраски по Манну¹, Романовско-му — Гимзе в ядрах клеток аммонова рога удается выявить оксифильные включения, характерные для восточных вариантов клещевого энцефалита.

Для вирусологического исследования и биопробы берут кусочки головного и спинного мозга, которые консервируют в 50% водном растворе стерильного глицерина.

Дифференциальную диагностику на трупе следует проводить со всеми формами вирусных энцефалитов, полиомиелитом, бешенством, ботулизмом. Диагностика клещевого энцефалита на основании гистопатологических изменений обосновывается тем, что клещевой энцефалит является панэнцефалитом, при котором поражается как серое, так и белое вещество. В сером веществе страдают не только двигательные, но и чувствительные ядра. Воспалительные очаги с массивной гибелью нервных клеток обнаруживаются в спинном мозгу. При клещевом энцефалитизме клеток Пуркинье. Такие поражения при полиомиелите не наблюдаются. В постановке диагноза, кроме морфологических данных, имеют большое значение эпидемиологические сведения (заболевание в весенне-летний период, нахождение в лесистой местности, наличие в анамнезе укуса клеща).

ЭНЦЕФАЛИТ КОМАРИНЫЙ

Комариный энцефалит (энцефалит осенний, японский) представляет собой острое инфекционное вирусное заболевание с внезапным началом, лихорадкой, общей тяжелой интоксикацией и выраженными явлениями поражения жизненно важных центров межоточного мозга. Летальность в некоторые эпидемические вспышки — 30%. При выздоровлении у перенесших заболевание не остается стойких параличей и парезов. Инкубационный период — от 5 до 15 дней.

¹ Окраска парафиновых срезов в растворе Манна в течение 24 ч (раствор Манна: 1% водный раствор эозина — 35 мл смешивают с 1% водным раствором метилового синего — 35 мл, дистиллированной водой — 100 мл. Раствор стоек и может применяться многократно). Промывка в воде, ополаскивание в абсолютном спирте с натронной щелочью (на 30 мл абсолютного спирта 5 капель 1% раствора натра едкого в абсолютном спирте). Прополаскивание в абсолютном спирте, промывание в воде, слегка подкисленной уксусной кислотой. Быстрое обезвоживание абсолютным спиртом, заключение в бальзам.

Возбудителем заболевания является вирус, передающийся человеку укусами комаров. Заболевание имеет природную очаговость. В СССР встречается в районах Дальнего Востока. Заболевание тесно связано с периодами наибольшего выплода комаров (летне-осенний период).

Патологоанатомическое вскрытие трупов погибших от комариного энцефалита выявляет отечность вещества головного мозга и его оболочек; наблюдаются множественные точечные кровоизлияния, преимущественно микроскопические, и периваскулярные инфильтраты. Особенно значительные изменения имеются в белом и сером веществе, где, помимо инфильтрации, отмечаются явления так называемой нейронофагии, очаги некроза, отек и кровоизлияния. Изменения со стороны ядер продолговатого и спинного мозга хотя и имеются, однако они выражены не резко.

Кровие. Селезенка слегка увеличена или в пределах нормы, не производит впечатления инфекционной. На слизистой оболочке желудка наблюдаются точечные или сливные кровоизлияния, в легких — очаги пневмонии.

Окончательный патологоанатомический диагноз ставится на основании сопоставления анатомических, клинических и вирусологических данных.

Для гистологического исследования берут кусочки ткани головного и спинного мозга.

Для вирусологического исследования и выделения вируса берут кровь, кусочки мозга, спинномозговую жидкость. С сывороткой крови ставят реакцию для обнаружения специфических антител.

Дифференциальная диагностика проводится между энцефалитами различной этиологии, полиомиелитом, ботулизмом, бешенством.

Дифференциальный патологоанатомический диагноз комариного энцефалита, летаргического энцефалита и бешенства строится на основании отличий в характере воспалительного процесса и его топографии. При осеннем энцефалите процесс протекает с наклоном к формированию очагов размягчения. Области дна III и IV желудочков, а также покрывка ствола при энцефалите Экономо и бешенстве поражаются более тяжело. При этих заболеваниях воспалительный процесс протекает с явлениями меньшей деструкции, чем при комарином энцефалите. Микроскопически воспалительный процесс при комарином энцефалите отличается более тяжелыми расстройствами. При клещевом энцефалите сегментоядерные лейкоциты в ранних стадиях болезни постоянно инфильтрируют ткань мозга, чего обычно не встречается при комарином энцефалите.

ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЫ ЛОШАДЕЙ

Известно несколько нозологических форм американских вирусных лошадиных энцефаломиелитов, возбудители которых различаются по своим антигенным и биологическим свойствам. В Европе энцефаломиелиты лошадей (ЭМЛ) известны как болезнь Борна. Вирусы ЭМЛ патогенны и для человека. Переносчиками являются комары.

По этиологическому признаку различают три формы североамериканских энцефалитов лошадей: западный, восточный и венесуэльский.

Западный лошадиный вирусный энцефалит. Инкубационный период колеблется от 10 до 14 дней. Клиника варьирует от легко текущих лихорадочных состояний до быстро возникающей комы. Болезнь развивается внезапно. Появляются головная боль, повышение температуры до 39—41° С, боли в мышцах конечностей и пояснице. Вскоре возникают менингеальные симптомы, оглушенность, тонические и клонические судороги. Лихорадочный период продолжается 7—11 дней. Летальность составляет 1—10%. Болеют лица любого возраста, но несколько чаще взрослые.

Патологоанатомические изменения характеризуются так называемыми разреженными некрозами тканей головного мозга. Эти очаги некроза иногда видны и при вскрытии. Локализация очагов: в хвостатых и чечевичных ядрах, реже — в бледных шарах, вентролатеральных ядрах таламуса, покрышке моста и коре больших полушарий. В этих деструктивных очагах обнаруживается скопление мезенхимальных и глиальных клеток с явлениями кариорексиса. Околососудистые инфильтраты немногочисленны и выражены слабо. В нижних оливах наблюдаются глиальные узелки. Клетки Пуркинью коры мозжечка гибнут, что является характерным для этого процесса.

Для гистологического исследования берут кусочки головного мозга из очагов поражения, подкорковых узлов, олив, мозжечка.

Для вирусологического исследования и выделения вируса берут кусочки мозга из различных отделов и спинномозговую жидкость.

Дифференциальную диагностику проводят с другими формами сезонных, трансмиссивных энцефалитов, учитывая эпидемиологическую обстановку и наличие эпизоотии среди конского поголовья.

Восточный лошадиный вирусный энцефалит. Болеют главным образом (70%) дети в сельских местностях. Основным источником инфекции, по-видимому, являются птицы. Циркуляция вируса среди птиц поддерживается птичьими клещами. Переносчиками инфекции от птиц к лошади и человеку, очевидно, являются комары. По клиническому течению заболевание сходно с другими комариными энцефалитами, но протекает в общем бо-

лее тяжело в сравнении с энцефалитом западного типа и энцефалитом Сент-Луис.

Для заболевания характерно двухфазное развитие болезни. В первой фазе внезапно повышается температура, возникает головная боль, иногда рвота. Через 1—2 сут температура снижается и на короткий период наступает относительно хорошее самочувствие. Во второй фазе температура вновь резко повышается до 40°С и выше, развивается спутанность сознания, наступает коматозное состояние. Часты судорожные припадки, общая гипертония мышц, параличи центрального происхождения. Резко выражены менингеальные симптомы. Острый период держится 7—10 дней, иногда до 3 нед. Летальность — 20—30%, в отдельные вспышки достигает 74 % •

Патологоанатомические изменения при смерти в остром периоде характеризуются выраженной лейкоцитарной реакцией в мягких мозговых оболочках и тканях головного мозга. Преимущественно поражаются кора лобных и затылочных долей больших полушарий мозга, а также гиппокамповые извилины. В этих же местах возникают очажки некроза, окруженные значительными скоплениями гистиоцитов и лейкоцитов. Типичен лизис нервных клеток и некроз стенок сосудов с образованием тромбов. Иногда процесс захватывает и белое вещество головного мозга. Кроме больших полушарий, поражаются также зрительные бугры, чечевичные ядра и базальные отделы варолиевого моста.

Для гистологического исследования берут кусочки мозга из мест наиболее частых поражений.

Для вирусологического исследования берут кусочки мозга из различных его отделов и спинномозговую жидкость.

Дифференциальную диагностику проводят с теми же заболеваниями, что и при западном североамериканском энцефалите.

Венесуэльский лошадиный энцефалит обычно протекает как легкое лихорадочное заболевание без симптомов поражения нервной системы. У больных наблюдаются 3—5-дневная лихорадка, головная боль, желудочно-кишечные расстройства и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Реже отмечаются боли в мышцах, сонливость, птоз и диплопия, менингеальные симптомы. Кровяное давление постоянно снижается. В редких случаях заболевание может протекать весьма тяжело с нарушением сознания, комой, параличами и летальным исходом. Переносчиками болезни являются комары. Возможен и воздушно-капельный способ заражения.

Патологическая анатомия этой формы энцефаломиелита у людей изучена недостаточно. У лошадей и некоторых других животных возбудитель (вирус) заболевания вызывает тяжелые поражения нервной системы.

ЯЗВА БУРУЛИ

Язва Бурули (название по имени одного из населенных пунктов, где эта болезнь встречается довольно часто) — природно-очаговое, эндемичное бактериальное заболевание, распространенное в странах Экваториальной Африки. Возбудитель болезни *Mycobacterium ulcerans* — кислотоустойчивая палочка, которая выделяется из язв кожи. В ранних стадиях заболевание характеризуется распространенным некротическим процессом в собственно коже и подкожной жировой клетчатке при небольшом сперва поражении эпидермиса. В участках некроза при окраске по методу Циля—Нильсена обнаруживается большое скопление кислотоустойчивых палочек. В более поздних стадиях заболевания часть из них подвергается фагоцитозу. Локализуются язвенно-некротические очаги преимущественно на конечностях и часто в области суставов. При прогрессировании заболевания возникают обширнейшие и глубокие язвенные поля с некрозом фасций и мышц. При их заживлении могут возникать анкилозы суставов. Иногда язвы достигают такой глубины, что обнажаются кости.

При гистологическом исследовании зоны некротических изменений тканей выявляется почти полное отсутствие воспалительных изменений. Среди больных преобладают дети до 14 лет. Признаки воспалительной реакции наблюдаются спустя 3 нед после появления язвы. В воспалительном экссудате — большое количество макрофагов, плазматических клеток и лимфоцитов. Последние скапливаются вокруг некротических участков жировой клетчатки. В дальнейшем происходит организация экссудата и резорбция омертвевших тканей. Сосуды подвергаются тромбозу, отмечается также пролиферация их интимы. В стадии организации поражения обнаруживаются туберкулоподобные гранулемы, особенностью которых является отсутствие казеозного некроза.

Язва Бурули имеет отдаленное сходство с кожным микобактериозом (гранулемой купальщиков). Гистологически эта гранулема по своему строению напоминает туберкулезную. Заболевание протекает хронически, без генерализации. Вызывается *Mycobacterium balnei*.

ЯЩУР

Ящур — острое инфекционное заболевание, начинающееся лихорадкой, головной болью и пузырьковыми или афтозными высыпаниями на слизистых оболочках губ, полости рта, носа, на коже пальцев рук и ног (рис. 51, а, б, в).

Заболевание вызывается одним из трех серотипов вируса ящура. Заражение происходит при уходе за больными домашними животными или при употреблении в пищу термически не обработанных молочных продуктов от больных животных. Чаще бо-



Рис. 51. Ящур
Поражение слизистых оболочек губ (а, б) и языка (в) (из работы Gerlach F., 1934)

леют дети, у которых заболевание протекает тяжело. Инкубационный период при ящуре от 2 до 8—10 дней. При эпидемических вспышках прошлых лет летальность доходила до 8%.

Смерть от ящура наблюдается у истощенных людей, а также в результате присоединившихся осложнений.

Патологоанатомические изменения характеризуются резкой гиперемией слизистой оболочки зева и образованием на ней мелких пузырьков, образуются афты с сероватым дном и красными краями. Регионарные лимфатические узлы увеличены. Помимо образования пузырьков и язвочек в полости рта, зева, они могут быть найдены и на слизистой оболочке пищеварительного тракта, мочевого пузыря, уретры, на коже рук, около ногтей, на ладонях, вокруг носа и рта, у женщин — на коже груди.

Из осложнений, наблюдающихся при ящуре, встречаются некрозы тканей, различные иагноительные процессы, вызываемые банальными микробами, и развитие сепсиса.

Для гистологического исследования следует взять кусочки кожи и слизистых оболочек в области поражения, а также внутренних органов.

Обязательно вирусологическое исследование содержимого пузырьков. Диагноз устанавливается также путем втирания содержимого пузырьков в скарифицированную кожу «подушечек» лапок морских свинок, на которых образуются типичные везикулярные ящурные высыпания.

Дифференциальная диагностика проводится с язвенными и другими стоматитами, ветряной и натуральной оспой, сапом.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, МОГУЩИЕ СИМУЛИРОВАТЬ ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Некоторые неинфекционные заболевания различной этиологии по своему клиническому течению и проявлению могут симулировать острые инфекционные болезни. Короткое течение

такого заболевания и нередко общие типовые характерные морфологические изменения невольно могут заставить прозектора заподозрить смерть от какой-либо острой инфекционной болезни. Такое подозрение подкрепляется часто и тем, что некоторые из таких заболеваний иногда возникают как бы в виде эпидемических вспышек (например, алиментарно-токсическая алейкия, токсический гепатит с асцитом и др.) или групповых заболеваний.

В настоящем разделе дано описание некоторых заболеваний, которые могут симулировать острые инфекционные болезни.

АЛИМЕНТАРНО-ТОКСИЧЕСКАЯ АЛЕЙКИЯ

Алиментарно-токсическая алейкия (септическая ангина, острый алиментарный миелотоксикоз, алиментарно-геморрагический миелотоксикоз, алиментарная геморрагическая алейкия) — тяжелое токсическое заболевание, возникающее в результате употребления в пищу перезимовавших на корню или в валках в поле небуранных злаков (проса, пшеницы, риса, гречихи, ячменя, овса), пораженных чаще всего грибами *Fusarium sporotrichioides*.

В клиническом течении заболевания различают четыре стадии: 1) острые симптомы отравления (непосредственное действие токсина гриба); 2) скрытое течение (лейкопеническая стадия); 3) выраженные клинические явления (ангинозно-геморрагическая стадия); 4) восстановление и возможные осложнения. Заболевание начинается спустя 2—6 нед после употребления в пищу изделий из зерна, пораженного грибами. Повышается температура до 38—40° С, появляется боль в горле, часто геморрагическая сыпь. На миндалинах — белые и желтоватые, а чаще грязно-серые некротические налеты (некротическая ангина), гингивит, участки некроза слизистой оболочки нёба, языка. Лимфатические узлы шеи увеличены, болезненны, подвижны. Часты кровотечения из некротических поражений слизистых оболочек десен, пищевода, желудка, кишечника. Исследование, крови обнаруживает резкую лейкопению, доходящую до полной алейкии, тромбоцитопению и эритропению и гшюхромную анемию. Количество лейкоцитов падает до 0,2—0,3·10⁹/л, причем около 80—96 % составляют лимфоциты. Количество тромбоцитов падает до критических цифр. Время кровотечения нерезко удлинено. Свертывание крови нормальное. Выделяют следующие клинические формы заболевания: 1) некротическую; 2) геморрагическую; 3) смешанную — геморрагически-некротическую; по тяжести течения различают молниеносную и амбулаторные формы. Смерть больных чаще наступает в ангинозно-геморрагической стадии на 3—9-й день с момента начала некротических явлений в зеве и реже в стадии восстановления. Летальность при различных формах заболевания зависит от сроков госпитализации и начала лечения. Поздно начатое лечение (данные первых вспышек заболевания) давало летальность до 50—80%. При современных ле-

чебно-профилактических мероприятиях летальность резко снизилась.

Патологоанатомически заболевание характеризуется геморрагическим синдромом (патологическая кровоточивость), некротически-гангренозными процессами в ротовой полости, зеве, гортани и других органах, поражением миелоидного кроветворения (лейкопения, нейтропения или агранулоцитоз, тромбоцитопения).

При вскрытии трупов людей, погибших от алиментарно-токсической алейкии, обнаруживается раннее и выраженное трупное окоченение, гниение наступает поздно. На коже, в мышцах, на слизистых оболочках пищеварительных, дыхательных, мочевыводящих путей, мозговых оболочках и в паренхиме внутренних органов постоянно выявляются точечные и диффузные кровоизлияния, а иногда массивные кровоизлияния в просветах полых органов. В местах скопления лимфоидной ткани, у корня языка, на мягком нёбе, в глотке, миндалинах, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта отмечаются очаги некроза эпителия и подлежащих тканей. Такие же участки некроза тканей могут быть обнаружены и на местах крупных кровоизлияний. Наличие некротической ангины и некротических очагов в глотке и гортани приводит к образованию аспирационной пневмонии. Последняя также может возникнуть в результате образования в легких некротического очага. Пневмония имеет место в 50—60% всех смертельных исходов заболевания, она проявляется в виде очаговой и сливной. В центре пневмонического очага часто обнаруживается гангренозный распад, а иногда гангрена доли легкого. Некротические процессы в глотке и гортани могут вызывать резко выраженный отек и смерть от асфиксии. Некротические очаги в пищеводе, желудке и кишечнике довольно часто приводят к тяжелым кровотечениям; кроме того, в пищеводе и желудке могут быть найдены ограниченные очаги или диффузное дифтеритическое поражение слизистой оболочки, весьма напоминающее эзофагит и гастрит при ожогах едкими веществами (кислотами или щелочами). Как в тонкой, так и в толстой кишке на слизистой оболочке встречаются одиночные и множественные кровоизлияния, свежая кровь в просвете кишки, а также очаги некроза. Такие очаги также бывают в червеобразном отростке, на слизистой оболочке анального отверстия и прямой кишки. Печень обычно нормальных размеров или несколько уменьшена с признаками бурой атрофии. Селезенка не увеличена. Пульпа с поверхности разреза не соскабливается, фолликулы различимы плохо.

Лимфатические узлы, регионарные участку некротических процессов, увеличены (шея, средостение, кишечник и др.). Со стороны остальных органов и головного мозга особых изменений не отмечается. Костный мозг плоских костей на распиле сухой или слизевидный. Он не выдавливается, а с поверхности распила из него вытекает немного жидкой крови. Кровь трупов

совершенно не содержит нейтрофилов, лимфоциты встречаются в незначительном количестве.

Микроскопическое исследование обнаруживает постоянные и наиболее тяжелые изменения в костном мозгу. В последнем имеется картина частичного или полного опустошения с исчезновением миелоидных элементов и замены их ретикуло-эндотелиальными клетками. Строма костного мозга слизевидная (отечная), окрашивается плохо. Очаги некроза или их сплошные поля в миндалинах, глотке, гортани и других органах обычно захватывают глубоколежащие ткани и характеризуются кариолизисом всего тканевого субстрата и отсутствием ясной границы некроза. Весьма типично отсутствие каких-либо клеточных воспалительных инфильтратов («алейкическое воспаление») и в особенности отсутствие нейтрофилов.

Некротизированные ткани обильно прорастают различной микрофлорой, причем нередко обнаруживается фузиспириллезный симбиоз. В очагах пневмонии содержится серозный или фибринозный экссудат с огромной примесью эритроцитов.

Для гистологического исследования берут кусочки костного мозга из плоских костей, очаги поражения различных органов, лимфатические узлы.

Для бактериологического исследования и исключения острых инфекционных заболеваний берут кровь, кусочки паренхиматозных органов.

Дифференциальная диагностика в первую очередь должна проводиться с острыми инфекционными заболеваниями, сопровождающимися геморрагическим синдромом (чума, заболевания из группы геморрагических лихорадок), а также с дифтерией, инфекционным мононуклеозом, листериозом, стрептококковой и Плаута — Венсана ангинами, с острыми лейкозами и другими заболеваниями кроветворных органов (тромбопеническая пурпура, болезнь Верльгофа, алейкия Франка, острая лучевая болезнь и др.)-

ТОКСИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С АСЦИТОМ

Токсический гепатит с асцитом (гелиотропная болезнь, гелиотропная дистрофия, гелиотропный гепатит) — алиментарный токсикоз, который вызывается употреблением в пищу хлеба, приготовленного из зерна, засоренного семенами сорняка — гелиотропа опушенноплодного. Семена сорняка содержат алкалоиды гелиотрин и лизокарпин, которые вызывают тяжелое заболевание людей. Случаи заболевания отмечались среди населения республик Средней Азии, а также в Иране и Афганистане. Заболевание проявляется через несколько дней после употребления недоброкачественного «горького хлеба»: появляются тошнота, рвота, головные боли; иногда наблюдается субфебрильное повышение температуры. Спустя 8—15 дней развивается асцит. Нередко наблюдается геморрагический синдром. По клиническому течению

различают: гепатит с асцитом, гепатит без асцита, а также гепаторенальную и коматозную формы. Последняя характеризуется более коротким течением, быстрым развитием асцита, резким нарушением функции печени и смертью при явлениях гепатаргии.

Патологоанатомически заболевание характеризуется острой токсической дистрофией печени с явлениями резко выраженного центрального некроза печеночных долек.

Вскрытие трупов умерших больных в раннем периоде выявляет в брюшной полости значительные скопления асцитической жидкости, печень обычно уменьшена, плотновата, поверхность гладкая; на разрезе ткань печени серо-коричневого цвета, с множественными точечными кровоизлияниями. При смерти в более поздний период асцит выражен отчетливо, ткань печени становится более плотной, поверхность — мелкозернистой. В случае еще более поздней смерти печень приобретает грубозернистый и реже бугристый вид. Постоянно наблюдаются различные по величине кровоизлияния в паренхиму органа. Язык обычно отечный, миндалины увеличены; в слизистой оболочке нижней трети пищевода — сеть расширенных вен. В тонкой кишке отмечаются набухание слизистой, отек подслизистой оболочки. Стенка толстой кишки утолщена. Складки слизистой оболочки утолщены, валобразны, отечны. На слизистой оболочке кишечника мелкие одиночные кровоизлияния. Поджелудочная железа увеличена, плотная. Селезенка часто увеличена (до 900 г), капсула утолщена, ткань органа плотная, с поверхности разреза пульпа соскабливается в незначительном количестве. Сердце значительно уменьшено (150—200 г), мышца его плотноватая. Надпочечники увеличены, отечные, значительно обеднены липидами. Сосуды мягкой мозговой оболочки полнокровны, ткань мозга бледная, извилины мозга несколько сглажены. Кровоизлияния в оболочках и веществе мозга наблюдаются редко.

Гистологическое исследование выявляет основные изменения в печени. При смерти в ранней стадии болезни отмечается резкая отечность печеночной ткани, капилляры спавшиеся, в периадвентициальных пространствах находится большое количество белковой жидкости, которая вызывает сдавление капилляров. Она же сдавливает и обнаженные от аргирофильных волокон трабекулы, а в центральной зоне долек приводит их в состояние атрофии или вызывает резкое набухание, разжижение и аутолиз. Иногда в центре долек наблюдается коагуляционный некроз. В сохранившихся, но сильно измененных мелких и более крупных венах видно набухание и разрыхление стенки, отек интимы; при этом происходит пролиферация клеток интимы, приводящая к сужению или облитерации просвета сосуда. При смерти в более поздние стадии в омертвевших участках печеночной паренхимы заметно разрастание соединительной ткани и ее склероз с образованием изменений, характерных для псевдоану-

лярного цирроза печени. В желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе, селезенке, надпочечниках и других органах обнаруживаются застойные дистрофические явления и кровоизлияния.

Смерть больных происходит от прогрессирующих дистрофических и некробиотических процессов в паренхиме печени.

Для гистологического исследования и исключения инфекционной природы заболевания следует брать кусочки печени, селезенки, стенки толстой кишки.

Для бактериологического исследования делают посевы из этих же органов и крови.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить: с болезнью Боткина (вирусный гепатит), острой желтой атрофией печени, вызванной различными ядами (хлороформ, фосфор, мышьяковистый водород, отравления ядовитыми грибами), желтой лихорадкой.

ДЖОЙЛАНГАРСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Джойлангарский энцефалит (триходесмотоксикоз) — токсическое поражение центральной нервной системы, возникает в результате применения в пищу хлеба, мучных изделий из пшеницы, засоренной семенами сорной травы триходесмы седой, содержащей ядовитый алкалоид триходесмин. Сорняк произрастает и засоряет поля пшеницы, растущей на богарных землях Узбекской ССР.

Патологоанатомически заболевание характеризуется негнойным энцефалитом, нередко менингоэнцефаломиелитом.

Скрытый период болезни продолжается от 14 до 34 дней от начала приема в пищу изделий из недоброкачественной муки. Болезнь начинается постепенно, больные жалуются на сильную головную боль, общую слабость, нередко рвоту, слюнотечение, расстройство походки и судороги. Эти начальные симптомы остаются основными на всем протяжении заболевания. При дальнейшем развитии появляются симптомы, указывающие на поражение главным образом центральной нервной системы. У больных наблюдается маскообразность лица, парезы лицевого нерва по центральному типу, анизокория, нистагм, патологические рефлексы. Некоторые больные с первых дней заболевания теряют сознание, иногда наблюдается нарушение психики. Заболевание протекает без повышения температуры. Легкие случаи заболевания заканчиваются выздоровлением в течение нескольких дней, в тяжелых случаях — заболевание продолжается несколько недель и даже месяцев. Смерть больных наступает вследствие энцефалита. Летальность при острой и сверхострой форме заболевания высокая.

¹ Свое наименование заболевание получило от названия кишлака Джойлангар, находящегося в Ташкентской области, где впервые оно стало регистрироваться.

При патологоанатомическом вскрытии трупов погибших больных обращает на себя внимание бледно-землистый оттенок кожных покровов с едва заметной желтушностью склер, пониженная упитанность, пролежни на ягодицах. Твердая мозговая оболочка напряжена, мягкая — полнокровна и отечна, иногда в ней отмечаются кровоизлияния. Вещество головного мозга дряблое, набухшее, мозговые извилины сглажены. На разрезе мозг полнокровный. Иногда в белом веществе обнаруживаются мелкие точечные кровоизлияния. Желудочки мозга несколько расширены и выполнены прозрачной жидкостью. Спинной мозг макроскопически не изменен. Во внутренних органах отмечаются дистрофические изменения. Часты очаговые гипостазы и пневмонии. Костный мозг апластичный.

Гистологическое исследование головного и спинного мозга обнаруживает изменения, характерные для негнойного воспалительного процесса, который выражается в экссудации (серозный отек, отечное разрыхление тканей мозга и сосудистых стенок, клеточная инфильтрация стенок сосудов и околосоудистой ткани), пролиферации глии с образованием глиозных узелков и глиозной реакции вокруг очажков некроза и в альтерации с образованием очагов некроза, демиелинизации, дистрофических изменениях ганглиозных клеток различных отделов головного и спинного мозга. Воспалительные изменения сосредоточены преимущественно в белом веществе головного мозга.

Для гистологического исследования необходимо взять кусочки из различных отделов головного и спинного мозга.

Для бактериологического и вирусологического исследований, чтобы исключить инфекционную природу заболевания, нужно взять кровь, спинномозговую жидкость, кусочки головного мозга и внутренние органы.

Дифференциальный диагноз следует проводить с бешенством, ботулизмом, вирусными энцефалитами различной этиологии. Необходимо помнить, что при летаргическом, японском, американском, австралийском, клещевом и других энцефалитах преобладают явления экссудативного характера, при джойлангарском энцефалите — явления альтерации. При других формах энцефалитов поражается преимущественно серое вещество, а при джойлангарском — белое вещество с наличием резко выраженного отека тканей мозга и отсутствием избирательного поражения ганглиозных клеток тех или иных участков центральной нервной системы.

ЛАТИРИЗМ

Латиризм — токсическое заболевание алиментарного происхождения, связанное с употреблением в пищу особого вида чечевицы — *Lathyrus* (чины). Заболевание охватывает семьи, группы людей, которые едят чечевицу в виде каши или добавляют ее

в муку при выпечке хлеба. Клиническое течение этого токсикоза подострое. Заболевание протекает с явлениями спастической параплегии нижних конечностей, нарушений мочеиспускания, иногда недержания кала. Также наблюдаются нарушения кровообращения в нижних конечностях. Больные постоянно жалуются на ощущение холода, иногда на тягостные ощущения жжения в желудке, цианоз, понижение кожной температуры. Летальность небольшая.

Патологоанатомические изменения у умерших наблюдаются преимущественно в спинном мозгу и проявляются в первую очередь перерождением боковых пирамидных путей. Отмечаются также выраженные явления склероза прямого мозжечкового пути и пучка Голля. В коре головного мозга патологическим изменениям подвергаются гигантопирамидальные нейроны (клетки Беца): число их уменьшается, они сморщиваются.

Для гистологического исследования берут кусочки спинного и головного мозга.

Дифференциальный диагноз следует проводить с полиомиелитом, сезонными энцефалитами, энцефаломиелитами, осложняющимися некоторыми острыми инфекционными заболеваниями.

АЛИМЕНТАРНО-ТОКСИЧЕСКАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ МИОГЛОБИНУРИЯ

Алиментарно-токсическая пароксизмальная миоглобинурия (гаффская болезнь, гаффско-юксовская болезнь, сартланская болезнь) — своеобразное заболевание людей и животных (кошек), проживающих на побережье водоемов (Балтийское море, озера Юково и Сартлан и др.), рыба из которых служит пищей местного населения. Причиной болезни являются термостабильные токсические вещества, которые почему-то появляются в рыбе.

Болезнь у людей начинается внезапно. Возникают сильные сковывающие боли жгучего характера в области спины или поясницы, которые быстро распространяются на шею, конечности и мышцы груди. Одновременно развивается сильнейшая слабость, вплоть до полной адинамии. У больного наблюдается ряд вегетативных нарушений. Температура тела понижается. Изменяется моча: цвет ее становится темным (от красно-коричневого до темно-коричневого), появляются белок, лейкоциты, зернистые и гиалиновые цилиндры. Цвет мочи обусловлен наличием в ней гемоглобина. Такое состояние держится в течение 4—5 дней. Затем боли постепенно стихают, моча приобретает нормальную окраску, но протеинурия остается. Такие приступы (пароксизмы) могут повторяться до 10 раз и более. Смертельные исходы бывают при тяжелых сопутствующих заболеваниях или обуславливаются поражением почек, дыхательной мускулатуры и нервной системы.

Патологоанатомические изменения малохарактерны и неспецифичны. Микроскопические изменения обнаружи-

ваются главным образом в скелетных мышцах, почках и нервной системе. В скелетных мышцах обнаруживаются многочисленные очаги ценкеровского (восковидного) некроза. Наибольшие изменения обнаруживаются в мышцах диафрагмы, большой поясничной мышце и в мышцах, наиболее интенсивно работавших перед началом приступа. В почках отмечаются значительно выраженные дистрофические изменения эпителия извитых канальцев,ходящие иногда до некроза эпителия, особенно в восходящем колоне петли Генле. В ганглиозных клетках различных отделов центральной нервной системы отмечаются дистрофические изменения, чаще без глубокого повреждения клеток. В межпозвоночных узлах процесс часто достигает степени некроза нервных клеток.

Дифференциальный диагноз следует проводить с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, различными вирусными энцефалитами, ботулизмом, отравлением мясом перепелок.

ОТРАВЛЕНИЕ МЯСОМ ПЕРЕПЕЛОК

Отравление мясом перепелок (болезнь Хованского) — пищевое отравление, наблюдаемое в виде отдельных спорадических или семейных случаев, по своей клинической картине имеющие много общего с алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурией.

Заболевание встречается на Кавказском побережье Черного моря, на Северном Кавказе, в Ставропольском крае, на Южном Урале, в Оренбургской области.

Клиническая картина этого пищевого отравления довольно характерна. Инкубационный период не превышает 3—8 ч после приема пищи (перепелок). Отмечаются общее недомогание, головная боль, слабость, особенно в ногах. В дальнейшем на первый план выступают резкие боли в нижних конечностях, особенно в икроножных мышцах, достигающие такой интенсивности, что больной становится совершенно неподвижным. У некоторых больных наблюдаются судороги. Постепенно боли распространяются вверх, охватывая мышцы туловища, живота, верхних конечностей, шеи. Приступ острых болей продолжается от 2 до 12 ч, после прекращения болей к концу первых суток наступает выздоровление, однако слабость и небольшие мышечные боли остаются в течение 3—5 сут. Летальных исходов не отмечено. Известны случаи отравления собак, поедавших мясо и кости перепелок.

Этиология и патогенез отравления выяснены недостаточно. Предполагают, что перепелки поедают семена каких-то ядовитых растений (семена жабрея, железницы горной и др.), в результате чего мясо их приобретает токсические свойства. Не лишено основания и предположение о том, что у птиц, питающихся семенами растений, произрастающих на почвах, богатых никелем,

кобальтом и другими биоэлементами, возникают какие-то изменения в биохимическом составе клеток и тканей, в результате чего их мясо становится ядовитым для людей, хотя сами птицы остаются здоровыми и могут долго жить.

ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

К ядовитым грибам, которыми можно отравиться при их употреблении в пищу относятся: поганка бледная, шампиньон ложный весенний и желтый, строчки и мухоморы.

Картина отравления обусловлена нахождением в грибах различных ядовитых алкалоидов; в бледной поганке содержится термо- и кислотоустойчивый алкалоид аманитотоксин, в мухоморах — мускарин и микоатропин, в строчках — гемолитическая гельвелловая кислота.

Отравление ядовитыми грибами начинается вскоре после принятия их в пищу, возникают тошнота, повторная рвота, коликообразные боли в животе, понос (часто кровавый), головная боль, головокружение, слюнотечение, замедленный и малый пульс, понижение температуры, сужение (а при цианозе — расширение) зрачков, бред, судороги, потеря сознания, развивается кома. При отравлении мухоморами наблюдается увеличение и болезненность печени. При отравлении бледной поганкой клиническая картина отравления проявляется спустя 8—24 ч и позже. После эйфории, продолжающейся в течение 6—10 ч, возникают рвота, понос, сонливость, увеличение печени, желтуха, гемоглобинурия.

Патологоанатомические изменения при отравлении ядовитыми грибами сосредотачиваются главным образом в печени, в которой наблюдаются изменения типа острой токсической дистрофии.

При вскрытии трупа погибшего отсутствует трупное окоченение, кровь жидкая, темная, мочевой пузырь резко растянут мочой. В содержимом желудка — остатки грибов, слизистая оболочка гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. Печень уменьшена, особенно в толщину, вследствие чего орган делается маленьким и плоским. Масса печени резко уменьшается, иногда до 750 г. Ткань печени дряблая; положенная на стол, она расплющивается, образуя складки. Края печени, особенно передний и левый, уплощены, заострены, капсула морщиниста. Поверхность разреза печени охряно-желтого цвета. С поверхности разреза соскабливается жидкая мутная масса. На серозных оболочках слизистых кишечника и в мышцах — множественные кровоизлияния. При отравлении строчками определяется резко выраженный гемолиз.

Гистологическое исследование обнаруживает сплошное патологическое ожирение печени с последующим распадом гепатоцитов и их ядер, который начинается с центра до-

лек. В районах распада и некроза гепатоцитов имеются инфильтрация лейкоцитами и кровоизлияния. Постоянно отмечается гемосидероз печени. В почках, миокарде наблюдается дистрофическое ожирение клеток.

Если смерть больного наступает в более поздний период отравления (через 2—3 нед), то изменения в печени несколько иные, чем при смерти вскоре после отравления. Она мала, но менее дряблая, эластической консистенции, как с поверхности, так и на разрезе имеет пестрый вид вследствие чередования желтых (ожиревших) и красных участков, что объясняется резким расширением и переполнением кровью капилляров и мелкими кровоизлияниями (так называемая «красная дистрофия печени»).

Для гистологического исследования и исключения инфекционной природы заболевания следует брать кусочки печени, селезенки, стенку толстой и тонкой кишок.

Для бактериологического исследования делают посевы из этих же органов и крови.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить: с болезнью Боткина (вирусный гепатит), острой желтой дистрофией печени, вызванной различными ядами (хлороформ, фосфор, мышьяковистый водород и др.), токсическим гепатитом с асцитом, желтой лихорадкой.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

МАТЕРИАЛЫ ОТ ТРУПА, ПОДЛЕЖАЩИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОМУ ИЛИ ВИРУСОЛОГИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ ПРИ ВСКРЫТИИ УМЕРШИХ ОТ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Название инфекционного заболевания	Материалы для микробиологического или вирусологического исследования
Бартопеллез	Печень, селезенка, лимфатические узлы, костный мозг. Биопроба — заражение обезьян макаков-резусов
Беджел	Пораженные ткани для обнаружения спирохет. Кровь для реакции РСК (Вас-сермана реакции)
Бешенство	Мозг, особенно в области аммонова рога для обнаружения телец Бабеша—Негри. Биопроба — заражение кролика
Ботулизм	Содержимое желудка, кишечника, кровь, внутренние органы, головной мозг. Биопроба — заражение белых мышей и морских свинок
Бруцеллез	Кровь, моча, печень, селезенка, ликвор, мокрота, гной пораженных тканей и органов; у женщины также молочные железы
Брюшной тиф	Кровь, желчь, содержимое тонкой кишки, моча, ликвор, селезенка, печень, костный мозг, кусочки изъязвленного кишечника
Возвратный тиф, передаваемый вшами	Кровь, селезенка, печень, мозг, ликвор
Гангрена газовая	Кусочки ткани в области раны и пораженных тканей и органов, аппендикс, перитонеальная жидкость. Секрет шейки матки, легкие, кровь в зависимости от клинических проявлений инфекции
Геморрагические вирусные лихорадки: Дальнего Востока Крымская Омская	Кровь для постановки серологических реакций и выделения вирусов
Гепатит вирусный (болезнь Боткина)	Кровь, печень, почки, селезенка, костный мозг, моча
Грипп	Кусочки трахеи, легких, отделяемое лосоглотки, кровь
Дизентерия бактериальная	Содержимое толстой кишки, кусочки из нижних отделов толстой кишки, кровь, моча
Дифтерия	Пленки и отделяемое с пораженных участков слизистых оболочек зева, носа, половых органов, глаз, кожи

Название инфекционного заболевания	Материалы для микробиологического или вирусологического исследования
Желтая лихорадка	Кровь, кусочки печени, селезенки для выделения вируса. С сывороткой крови ставятся серологические реакции. Биопроба — заражение обезьян, белых мышей
Кандидоз	Пленки с поверхностей слизистых оболочек. Материал из очагов гнойного поражения
Кокцидиозидный микоз	Гной из очага поражения, экссудат и другие патологические жидкости
Кошачьих царапин болезнь	Измененные лимфатические узлы и их содержимое -при нагноении для исключения бактериальных инфекций
Ку-лихорадка	Кровь для выделения риккетсий и серологических реакций. Биопроба — заражение морской свинки
Лептоспирозы	Кровь, селезенка, печень. Биопроба — внутрибрюшинное заражение морских свинок
Лейшманиоз (внутренний)	Костный мозг, селезенка, печень, кровь
Листерииоз	Кровь, лимфатические узлы, миндалины, селезенка. Биопроба — заражение белых мышей и степных пеструшек
Малярия	Кровь, селезенка, печень, головной мозг для выявления плазмодиев
Мелиоидоз	Кровь, селезенка, печень, содержимое некротических и гнойных очагов внутренних органов. Биопроба — заражение самца морской свинки (феномен Штрауса)
Менингиты гнойные	Ликвор, гной из оболочек, кусочки мозга с гнойным пропитыванием оболочек
Менингит (лимфоцитарный)	Мозг, ликвор для выделения вируса
Менингит менингококковый	Ликвор, гнойный экссудат мозговых оболочек, кровь, слизь из зева
Мононуклеоз инфекционный	Кровь для постановки реакции Пауля—Буннеля Кровь, легкие, мокрота для выделения (внутрибрюшинно и внутричерепально) и попугаев
Орнитоз — пситтакоз	Отделяемое слизистых оболочек, кусочки кожи и слизистых оболочек с элементами сыпи, чешуйки и корочки для выявления элементарных телец Пашена—Морозова и Гуарниери. Биопроба — заражение кролика (проба Пауля)
Оспа натуральная	

Продолжение

Название инфекционного заболевания	Материалы для микробиологического или вирусологического исследования
Паратифы	То же, что и при брюшном тифе
Пинта	Кровь для серологической реакции (Вассермана реакция)
Пневмонии	Легкие, слизь носоглотки, мокрота, кровь, гной, моча, ликвор, плевральный и другие экссудаты, паренхиматозные органы. Биопроба — заражение белых мышей
Полиомиелит	Мозг (особенно продолговатый и спинной), содержимое кишечника, кровь
Псевдотуберкулез	Лимфатические узлы для посева. Сыворотка крови для реакции агглютинации
Пятнистая лихорадка Скалистых гор	Кровь для серологических реакций. Биопроба — заражение самцов морских свинок (скротальный феномен)
Сальмонеллезы	То же, что и при брюшном тифе
Сап	Кусочки кожи и слизистых оболочек с изъязвлением, лимфатические узлы, гной абсцессов, внутренние органы, кровь. Биопроба — заражение самцов морских свинок (феномен Штрауса); заражение кошек
Сепсис	Кровь, селезенка, печень, гной из метастатических абсцессов
Сибирская язва	Пораженные участки кожи (пустула), других тканей, лимфатические узлы, кровь, экссудаты, внутренние органы (селезенка), ликвор, костный мозг
Скарлатина	Миндалины, лимфатические узлы, слизь из зева
Столбняк	Кусочки ткани из глубины раны, гной, кровь, инородные тела раны, осколки костей и пр. Биопроба — заражение белых мышей
Сыпной тиф эпидемический, другие риккетсиозы	Кровь, внутренние органы, кусочки кожи с элементами сыпи. Биопроба — заражение морской свинки
Трипаносомозы: сонная болезнь болезнь Шагаса	Селезенка, лимфатические узлы, ликвор, миокард, печень, скелетные и гладкие мышцы, семенники
Туляремия	Селезенка, печень, лимфатические узлы, костный мозг. Биопроба — заражение морских свинок и белых мышей
Фрамбезия	Биопроба — заражение кролика в яичко материалом кожных поражений, гумм

Продолжение

Название инфекционного заболевания.	Материалы для микробиологического или вирусологического исследования
Холера	Содержимое желудка, тонкой кишки и ее кусочки, кровь, внутренние органы (особенно желчный пузырь с содержимым)
Цуцугамуши	То же, что и при сыпном тифе. Биопроба — заражение белых мышей, хлопковых и белых крыс
Чума	Лимфатические узлы (бубоны), кровь, внутренние органы (особенно легкие, селезенка, печень), слизь зева и мокрота, костный мозг
Энцефалиты	Ликвор, мозг, кровь, внутренние органы. Биопроба — заражение белых мышей
Ящур	Содержимое высыпаний на слизистых оболочках, слизь из зева для выделения вируса и серологических исследований. Биопроба — заражение морской свинки

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Длительность сохранения некоторых патогенных возбудителей в трупе

Возбудитель	Продолжительность сохранения в трупе
Брюшнотифозные и паратифозные палочки	До 3 мес
Холерные вибрионы	Несколько дней, редко до месяца
Сибиреязвенные бациллы и споры	Вегетативные формы — несколько дней внутри трупа; споры, в особенности при поверхностном погребении трупа, — годами
Менингококк	До 24 ч при остром течении болезни
Дифтерийная палочка	2—3 нед
Столбнячная палочка	30—80 дней. В гниющих органах (по опытам) — до 7 мес
Чумная палочка	3—16—30 дней. В условиях сухого жаркого климата в костном мозге разложившихся трупов сохраняется до месяца; в замерзших трупах — до нескольких месяцев
Вирус бешенства	14—24 дня
Гноеродные кокки	1—2 мес
Туберкулезная палочка	От 5 мес до 2 лет
Спирохета возвратного тифа	В течение 24 ч, если смерть произошла на высоте заболевания
Малярийные плазмодии	До суток, окрашиваются слабо
Возбудитель мелиоидоза	До 8 сут в гниющих трупах

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Таблицы приготовления активированных и неактивированных растворов хлорамина и хлорной извести

Количество хлорамина для приготовления 1 и 10 л активированного и неактивированного раствора (по В. И. Вашкову)

Концентрация раствора, %	Количество хлорамина и активатора, г			
	на 1 л		на 10 л	
	хлорамина	активатора	хлорамина	активатора *
0,5	5	5	50	50
1,0	10	10	100	100
2,5	25	25	250	250

* Сульфат аммония или другие аммонийные соли.

Приготовление активированных растворов хлорной извести (по В. И. Вашкову)

Активированный осветленный раствор хлорной извести, %	Требуемое количество на 10 л раствора		
	осветленного основного 10% раствора хлорной извести, мл	воды, л	активатора-сульфата аммония или другие аммонийные соли, г
0,5	500	9,5	50
1,0	1000	9,0	100

Таблица для получения необходимой концентрации рабочего раствора хлорной извести (в ‰)

Концентрация рабочего раствора хлорной извести, %	Содержание активного хлора в извести, %										
	16	18	20	22	24	25	26	28	30	32	35
	Количество хлорной извести в г. необходимое для приготовления 10 л (1 ведро) раствора										
0,2	31	27,6	25	23	21	20	19	17	16,6	15,6	14,2
1	156	138	125	114	104	100	96	89	83	78	74,1
5	780	690	625	570	520	500	480	445	415	390	357
10	1560	1380	1250	1140	1040	1000	960	890	830	780	714
20	3120	2760	2500	2280	2080	2000	1920	1780	1680	1560	1428

Авцын А. П. Введение в географическую патологию. М., 1972.
 Бабаанц Р. С. Кожные и венерические болезни жарких стран. М., 1972.
 Бароян О. В. Холера Эль-Тор. М., 1971.
 Бароян О. В. Судьба конвенционных болезней (прошлое, настоящее, будущее). М., 1971.
 Бароян О. В., Бредли Д. Дж. Современные взгляды на тропическую медицину. М., 1979, 352 с.
 Билибин А. Ф. (ред.). Вирусные болезни человека (клиника, распознавание, лечение и профилактика). М., 1967.
 Биргер М. О. (ред.). Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М., 1973.
 Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н., Терехова З. Ф. Сальмонеллез. Рига, 1975.
 Бунин К. В. Инфекционные болезни. Изд. 4-е. М., 1972.
 Бургасов П. Н. Холера Эль-Тор (руководство для врачей). М., 1976.
 Бургасов П. Н., Черкасский Б. Л., Марчук Л. М. Сибирская язва. М., 1970.
 Бургасов П. Н., Николаевский Г. П. Натуральная оспа. М., 1972.
 Вашков В. И. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. М., 1956.
 Вершилова П. А., Чернышева М. И., Князева Э. Н. Патогенез и иммунология бруцеллеза. М., 1974.
 Виноградов-Волжский Д. В., Левитов Т. А. Карантинные болезни. Л., 1975.
 Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Под ред. Т. Риверса. М., 1955.
 Вскрытие умерших от особо опасных инфекций и забор материала для лабораторных исследований. Методическое указание. М., 1969.
 Гаеррилов В. И., Семенов Б. Ф., Жданов В. М. Хронические вирусные инфекции и их моделирование. М., 1974.
 Гальперин Э. А. Клиника оспы и прививочных реакций. М., 1962.
 Гапченко К. Г., Гарин Н. С., Лебединский В. А. Клиника и эпидемиология некоторых малоизвестных инфекций. М., 1957.
 Гинсбург Н. Н. (ред.). Сибирская язва. М., 1974.
 Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Инфекционные болезни. М., 1956. Т. 1.
 Домрачева В. М., Борисова М. А., Цюков С. П. Дизентерия и дизентериеподобные заболевания. М., 1975.
 Дранкин Д. И., Иванов Н. Р., Годлевская М. В. Менингококковая инфекция. Саратов, 1975.
 Дроздевичкина М. С. и Милюткина В. Н. (ред.). Микробиология и диагностика холеры. Ростов-на-Дону, 1975.
 Ефремов В. В. Адлментарно-токсическая алейкия. М., 1948.
 Жданов В. М. (ред.). Заразные болезни человека. Академический справочник. М., 1955.
 Здродовский П. Ф. и Голиневич Е. М. Учение о риккетсиях и риккетсиозах. М., 1972.
 Ильинский Ю. А. Оспитоз (клиника, диагностика, лечение). М., 1974.
 Инструкция и методические указания по клинической и лабораторной диагностике, лечению и профилактике сибирской язвы у людей. Саратов, 1970.

Инструкция по проведению мероприятий в случае заноса натуральной оспы. М., 1976.

Инструктивно-методические указания по профилактике, лабораторной диагностике, лечению и борьбе с холерой. М., 1975.

Кассирский И. А., Плотников Н. Н., Токарев Ю. П. Руководство по тропическим болезням. М., 1974.

Кравченко А. Т., Дорощева А. А., Нестерова Ю. Ф. Ящур человека. М., 1975.

Коростелев В. Е. и Левина Е. Н. (ред.) Методы иммунофлюоресценции в диагностике инфекционных заболеваний. М., 1969.

Кузнецова К. А. Профилактика чумы. М., 1973.

Кулагин С. М. и Тарасевич И. В. Лихорадка пуцугамуши. М., 1972.

Ладный и др. Руководство по предупреждению заноса и распространения особо опасных инфекций. М., 1979.

Лобанов В. Н. Патологическая анатомия и патогенез чумы у человека. М., 1964.

Люминесцирующие антитела в изучении антигенов патогенных микроорганизмов/Авт. Е. Н. Левина, Р. Б. Гольдин, Ф. С. Носков, К. Л. Шахонина. М., 1972.

Матвеев К. И. Ботулизм. М., 1959.

Матвеев К. И. Эпидемиология и профилактика столбняка. М., 1960.

Матвеев К. И. (ред.) Руководство по микробиологической диагностике инфекционных болезней. М., 1973.

Магковский В. С. (ред.) Избранные лекции по тропическим инфекционным болезням. Л., 1974.

Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. Л., 1969.

Методические указания по вскрытию умерших и взятию материала для лабораторных исследований при подозрении на холеру. М., 1970.

Методические указания по подготовке материала от животных и блох, зараженных чумой, к гистозиматическому исследованию. М., 1975.

Методические указания по клинике, диагностике, лечению и профилактике менингококковой инфекции. М., 1972.

Многозломное руководство по патологической анатомии, т. III. Патологическая анатомия заболеваний детского возраста и новорожденных. М., 1960; т. IV: Патологическая анатомия органов пищеварения. М., 1957; т. IX: Патологическая анатомия инфекционных болезней. М., 1964.

Никифоров В. Н. Кожная форма сибирской язвы человека. М., 1972.

Николаев Н. И. Чума. М., 1968.

Николаев Н. И. (ред.) Руководство по профилактике чумы. Саратов, 1972.

Олсуфьев Н. Г. и Руднев Г. П. (ред.) Туляремия. М., 1960.

Подлевский А. Ф. Брюшной тиф. Вопросы диагностики и лечения. — В кн.: Кишечные инфекции и ивазны. Уфа, 1977.

Покровский В. И., Лобан К. М. (ред.) Руководство по инфекционным болезням. М., 1976.

Покровский В. И., Фаворова Л. А., Костюкова Н. Н. Менингококковая инфекция. М., 1976.

Покровский В. И., Малеев В. В. Холера. Л., 1978.

Руднев Г. П. Клиника карантинных инфекций. М., 1972.

Саватеев А. И. Бешенство. М., 1927.

Селимов М. А. Бешенство. М., 1978, 336 с.

Сморodinцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Л., 1963.

Соколов М. И., Сипицкий А. А., Ремезов П. И. Вирусологические и серологические исследования при вирусных инфекциях. М., 1972.

Тарасов В. В. Тропические болезни и их профилактика. М., 1972.

Терехов Г. П. Патоморфология алиментарной гепатодистрофии (геплотропная гепатодистрофия). Ташкент, 1947.

Терских И. И. Орнитоз и другие хламидийные инфекции. М., 1979, 224 с.

Тимаков В. Д., Зуев В. А. Медленные инфекции. М., 1977.

Токарев К. П. Важнейшие инфекционные болезни, общие для животных и человека. Л., 1979.

Триполитова А. А., Борисова Г. В. Листерноз. Томск, 1965.

Хазанов А. Т., Чааисов И. А. Руководство по секционному курсу. М., 1976.

Хмельницкий О. К. Гистологическая диагностика поверхностных и глубоких микозов. Л., 1973.

Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия острых вирусных респираторных инфекций. Л., 1977.

Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия пневмонии разной этиологии. Л., 1963.

Цветков Н. Е. и Черняк В. Э. Сап. М.; Л., 1947.

Чалисов И. А., Хазанов А. Т. Патологоанатомическая диагностика некоторых инфекционных болезней человека. Л., 1964.

Чистович А. Н. (ред.) Патологическая анатомия болезней человека. Л., 1963.

Шираев Д. Т. Мелниоз. М., 1976.

Шройр И. Г. Экспериментальная корь (патоморфология и патогенез). Кишинев, 1963.

Шувалова Е. П., Осипова Г. И. Дизентерия. Л., 1976.

Эпштейн Ф. Г. Грипп и гриппоподобные заболевания. М., 1972.

Янович Т. Д., Прохоров А. Ф. Учебное пособие по эпидемиологии инфекционных болезней жарких стран. Ростов н/Д, 1972.

Ash J. E. a. Spitz S. Pathology of tropical diseases. Philadelphia; London, 1945.

Bachmann J. M., Cavanaugh D. C. Plague manual. Geneva, 1976.

Christie A. B. Infectious Diseases: Epidemiologic and Clinical Practice. Edinburgh, London, 1969.

(Crofton J., Douglas A.) Крофтон Дж., Дуглас А. Заболевания органов дыхания. Пер. с англ. М., 1974.

Димитров Н. и Панчев Х. Зоонозы. София, 1962.

Doerr, Seifert, Uehlinger. Spezielle pathologische Anatomie. Tropical Pathology. Berlin; Heidelberg; New York, 1973. V. 8.

Gsell O., Mohr W. (Hrsg.) Infektionskrankheiten. Berlin, 1967—1972. Bd. I—IV.

Haagen E. Viruskrankeheiten des Menschen unter besonderer Berücksichtigung der experimentellen Forschungsergebnisse. Darmstadt, 1964.

Hoagland R. Infectious mononucleosis. New York, 1967.

Hunter G. A. Manual of tropical medicine. Philadelphia; London, 1967.

(Lennet E., Schmidt H.) Леннет Э. и Шмидт Г. (ред.) Лабораторная диагностика вирусных и риккетсиозных заболеваний. М., 1974.

Manson-Bahr Ph. Manson's tropical diseases. A manual of the diseases of warm climates. London, 1966.

(Marinescu H.) Маринеску Г. Острый инфекционный лимфоцитоз и инфекционный мононуклеоз. Бухарест, 1962.

Politzer R. Cholera. Geneva, 1959.

Politzer R. Plague. Geneva, 1954.

Sala Ginabreda J. M. Tratado de las enfermedades infecciosas en la infancia. Barcelona, 1962. T. I, II.

Seuchenschutz Ein Taschenbuch zur Verhütung und Bekämpfung von übertragbaren Krankheiten. Leipzig, 1966.

Selye H. Lathyrism. Montreal, 1957.

Straus I. Ornithosa. Praha, 1965.

Töppich E. a. Krüger W. (Hrsg.) Leitfaden der Zoonosen. Berlin, 1971.

Wu-Lien Ten. A treatise on pneumonic plague. Genève, 1954.

Zoonoses. Amsterdam, 1964.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3	Мелиоидоз	115
Предисловие ко второму изданию	5	Менингиты гнойные	116
Предисловие к первому изданию	7	Менингит лимфоцитарный	119
ОБЩАЯ ЧАСТЬ		Менингит менингококковый	120
Некоторые замечания об условиях и технике вскрытия трупов больных, умерших от инфекционных болезней	9	Мононуклеоз инфекционный	123
Взятие секционного материала для гистологического исследования	28	Орнитоз — пситтакоз	124
Способы взятия секционных материалов для бактериоскопического, бактериологического, микологического и вирусологического исследований	31	Оспа натуральная	128
Приготовление наиболее употребительных красок и способы окраски мазков и гистологических срезов для бактериоскопического и микологического исследований	41	Паратифы	135
Регистрация данных, полученных при вскрытии	47	Пинта	138
Способы сохранения органов трупа	49	Пневмонии острые	139
Краткие сведения о дезинфицирующих и дезинсицирующих средствах, применяемых при вскрытиях умерших от инфекционных заболеваний	50	Полиомиелит	144
СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ		Псевдотуберкулез	146
Амебиаз	57	Пятнистая лихорадка Скалистых гор	148
Балантидиаз	59	Риноспоридиоз	149
Бартоонеллез	61	Сап	151
Беджел	62	Сепсис	155
Бешенство	63	Сибирская язва	157
Ботулизм	67	Скарлатина	163
Бруцеллез	68	Столбняк	165
Брюшной тиф	70	Сыпной тиф эпидемический	167
Возвратный тиф, передаваемый вшами	74	Трипаносомозы	169
Гангрена газовая	75	Трипаносомоз африканский (сонная болезнь)	169
Геморрагические вирусные лихорадки	77	Трипаносомоз американский (болезнь Шагаса)	171
Геморрагическая лихорадка Дальнего Востока	77	Туляремия	173
Геморрагическая лихорадка крымская	78	Фрамбезия	176
Геморрагическая лихорадка омская	79	Холера	178
Среднеазиатская геморрагическая лихорадка	80	Цуцугамуши	184
Гепатит вирусный (болезнь Боткина)	82	Чума	185
Гистоплазмоз	84	Энцефалиты	193
Грипп	86	Энцефалит австралийский	193
Дизентерия бактериальная	89	Энцефалит американский	193
Дифтерия	93	Энцефалит вилюйский	194
Желтая лихорадка	97	Энцефалит клещевой	196
Кандидоз	99	Энцефалит комариный	198
Кокцидиоидный микоз	101	Энцефаломиелиты лошадей	200
Корь	102	Язва Бурули	202
Кошачьих царапин болезнь	104	Ящур	202
Ку-лихорадка	106	Неинфекционные заболевания, могущие имитировать острые инфекционные болезни	203
Лейшманиозы	107	Алиментарно-токсическая алейкия	204
Лептоспирозы	109	Токсический гепатит с асцитом	206
Листерия	111	Джойлангарский энцефалит	208
Малярия	113	Латиризм	209
		Алиментарно-токсическая пароксизмальная миоглобинурия	210
		Отравление мясом перепелок	211
		Отравление ядовитыми грибами	212
		Приложение 1. Материалы от трупа, подлежащие микробиологическому или вирусологическому исследованию при вскрытии умерших от инфекционных заболеваний	214
		Приложение 2. Длительность сохранения некоторых патогенных возбудителей в трупе	217
		Приложение 3. Таблицы приготовления активированных и неактивированных растворов хлорамина и хлорной извести	218
		Количество хлорамина для приготовления 1 и 10 л активированного и неактивированного раствора (по В. И. Вашкову)	218
		Приготовление активированных растворов хлорной извести (по В. И. Вашкову)	218
		Таблица для получения необходимой концентрации рабочего раствора хлорной извести (в %)	218
		ЛИТЕРАТУРА	219

ИБ № 279

Иосиф Александрович Чалисов,
Анисим Тимофеевич Хазанов

**РУКОВОДСТВО
ПО ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКЕ
ВАЖНЕЙШИХ
ИНФЕКЦИОННЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЧЕЛОВЕКА**

Редактор Б. Е. Шнайдер
Художественный редактор Н. Г. Моподцова
Переплет художника Н. Г. Всесветского
Технический редактор Л. И. Данилова
Корректор Р. И. Гольдина

Сдано в набор 13.02.80. Подписано в печать 12.06.80. М-17879. Формат бумаги 60X90/16
Бумага типографская № 2. Гарнитура обыкновенная новая. Печать высокая. Усл. пе':
л. 14,125. Уч.-изд. л. 16,75. Тираж 10 000 экз. Заказ № 339. Цена 1 руб.

Ленинград «Медицина», Ленинградское отделение
191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Ленинградская типография № 4 Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского
объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Г
сударственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговл
191126, Ленинград, Социалистическая ул., 14.