

Тема:

Сепсис. Туберкулез.

Сепсис (МКБ: А40—А41 в зависимости от возбудителя)

— тяжёлое общее инфекционное заболевание, обусловленное постоянным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления.

В отличие от других инфекций, сепсис:

1.полиэтиологичен

его могут вызывать преимущественно гноеродная флора — стафилококк, стрептококк, реже кишечная и синегнойная палочки, клебсиелла, смешанная инфекция;

для некоторых инфекционных заболеваний (сальмонеллёз; скарлатина, менингококковая инфекция) характерно наличие так называемых *септических форм* (симптоматика сепсиса)

2. *не заразен и не воспроизводится в эксперименте;*

3. *клиническая картина не зависит от этиологии* (проявления стереотипны, обусловлены генерализацией инфекции и неадекватной реакцией организма на инфект);

4. *основным морфологическим проявлением генерализации инфекции является метастатический очаг вдали от первичного фокуса;*
5. *отсутствуют цикличность течения, инкубационный период;*

6. *иммунитет не вырабатывается,
преобладают гиперергические
реакции.*

Классификация

- Эпидемиологические различают внутрибольничный (послеродовой, послеоперационный, посткатетеризационный, постинъекционный, после гинекологических осмотров, сепсис новорождённых),

- *внебольничный* (криптогенный, тонзиллогенный, отогенный, одонтогенный, урогенный, генитальный, кишечный, ожоговый) сепсис.

Криптогенный (от греч. *kryptos* — тайный, скрытый) — при отсутствии септического очага.

Клинически

- учитывают этиологию, локализацию входных ворот инфекции, длительность процесса. Различают *молниеносный* (1—3 дня), *острый* (до 6 нед), *подострый* или *затяжной* (более 6 нед) сепсис.

Классическими клинико-анатомическими формами сепсиса являются:

- септицемия – сепсис без гнойных метастазов,
- септикопиемия – сепсис с гнойными метастазами,
- септический эндокардит.

Этиология

сепсиса разнообразна: стафилококк, стрептококк, кишечная и синегнойная палочки, клебсиелла, смешанная инфекция. Главная причина сепсиса — внедрение в организм патогенных микроорганизмов и их развитие на фоне изменённой реактивности организма.



Патогенез

Патогенез сепсиса определяется сложным и тесным взаимодействием 3 факторов:

- **возбудитель** инфекции (вид, доза, вирулентность);

- **состояние первичного очага** инфекции (локализация, состояние тканей и кровообращения, лечение);

- **реактивность организма**
(неспецифическая и специфическая). Нарушение реактивности организма является фоном, на котором местная гнойная инфекция переходит в генерализованную её форму — сепсис.

Для развития сепсиса необходимо:

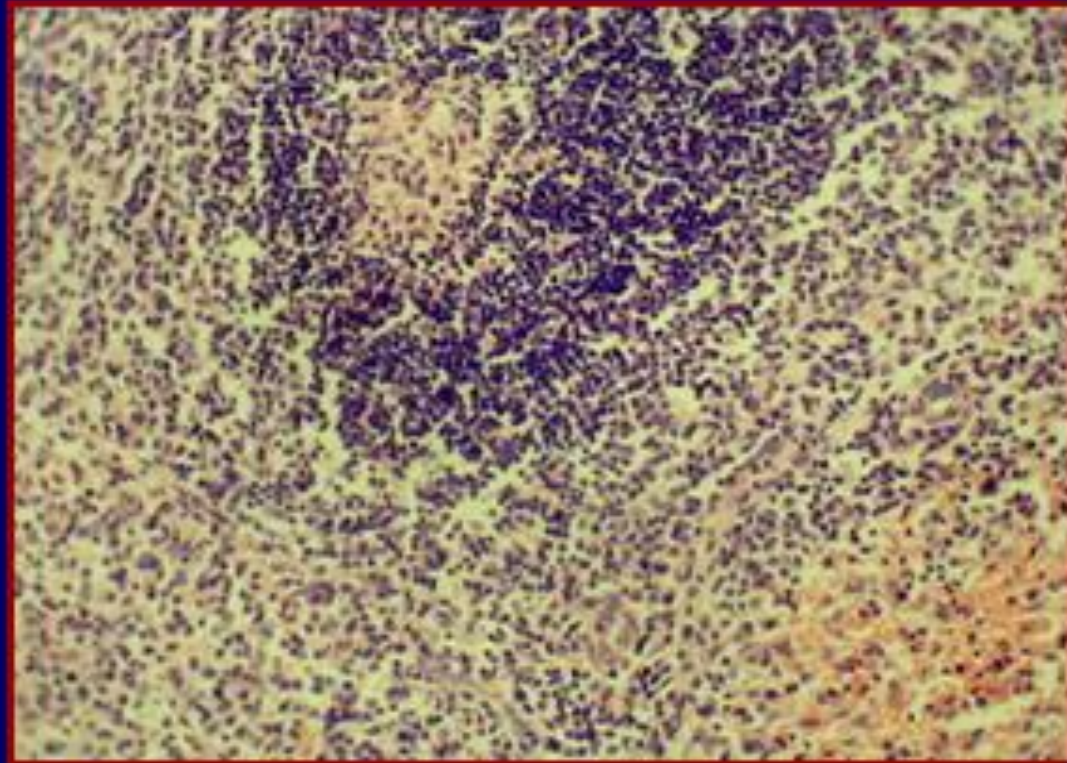
- проникновение возбудителя через входные ворота (чаще травмированная кожа или слизистая оболочка) с развитием местной реакции (первичного аффекта) — *септический очаг* (как правило, первичный очаг полностью совпадает с входными воротами);

лимфогенное

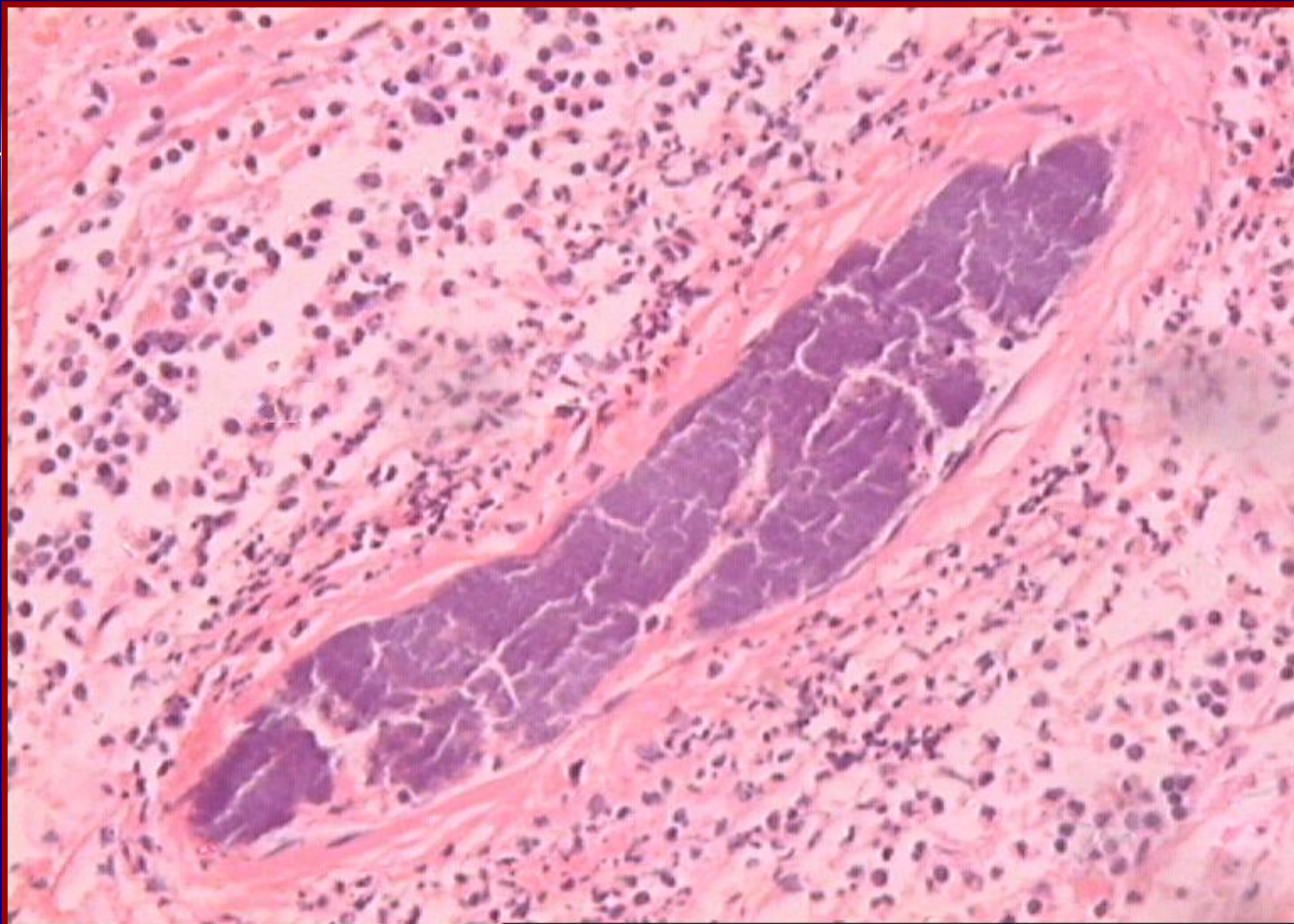
распространение инфекции ведёт к
развитию реактивного *лимфангита*,
лимфотромбоза и *лимфаденита*;

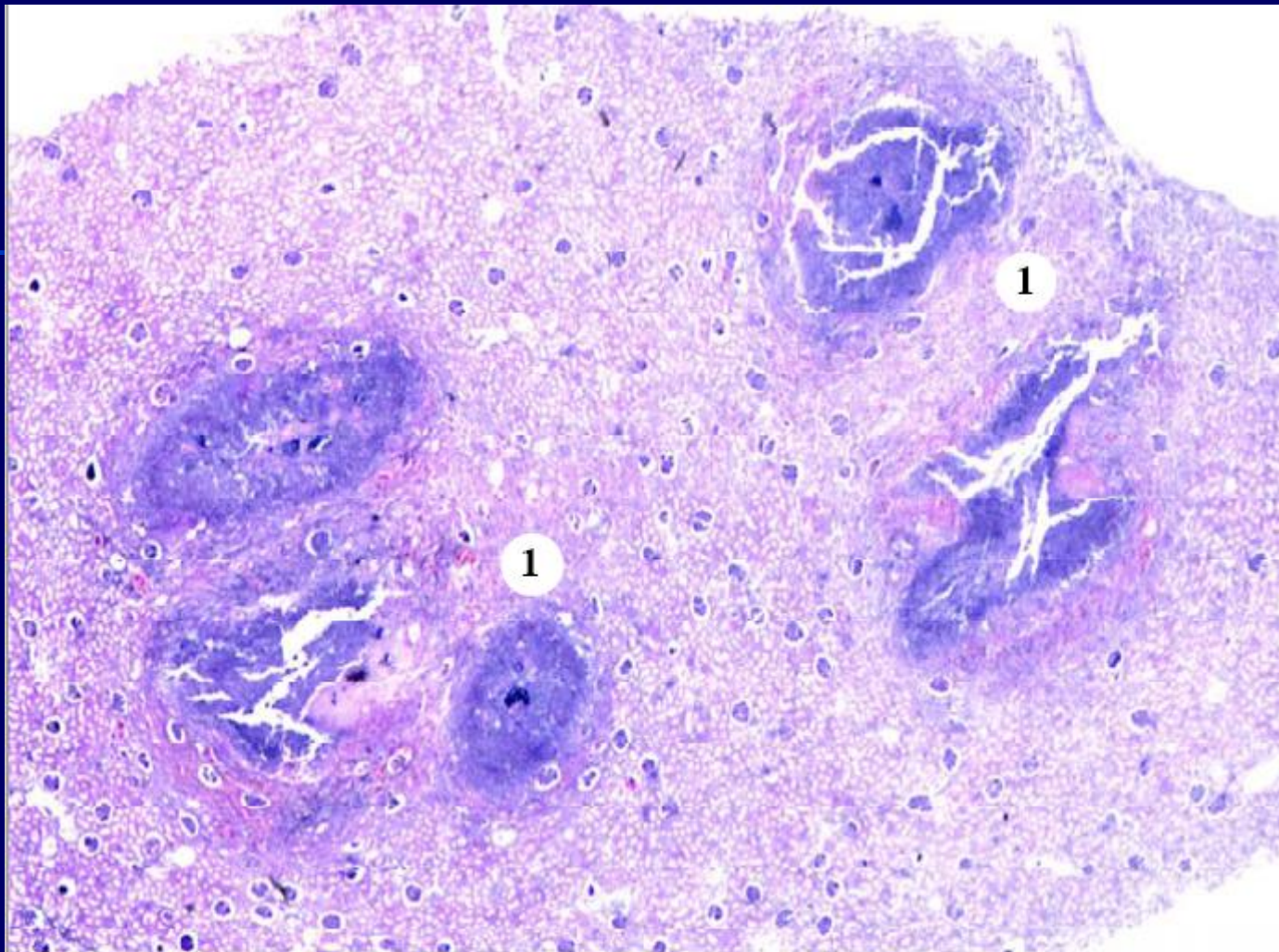
гематогенное

распространение инфекции вызывает развитие гнойного флебита и тромбофлебита с последующим расплавлением тромбов и *тромбобактериальной эмболией, бактериемией и токсемией.*



Микробный тромбоз

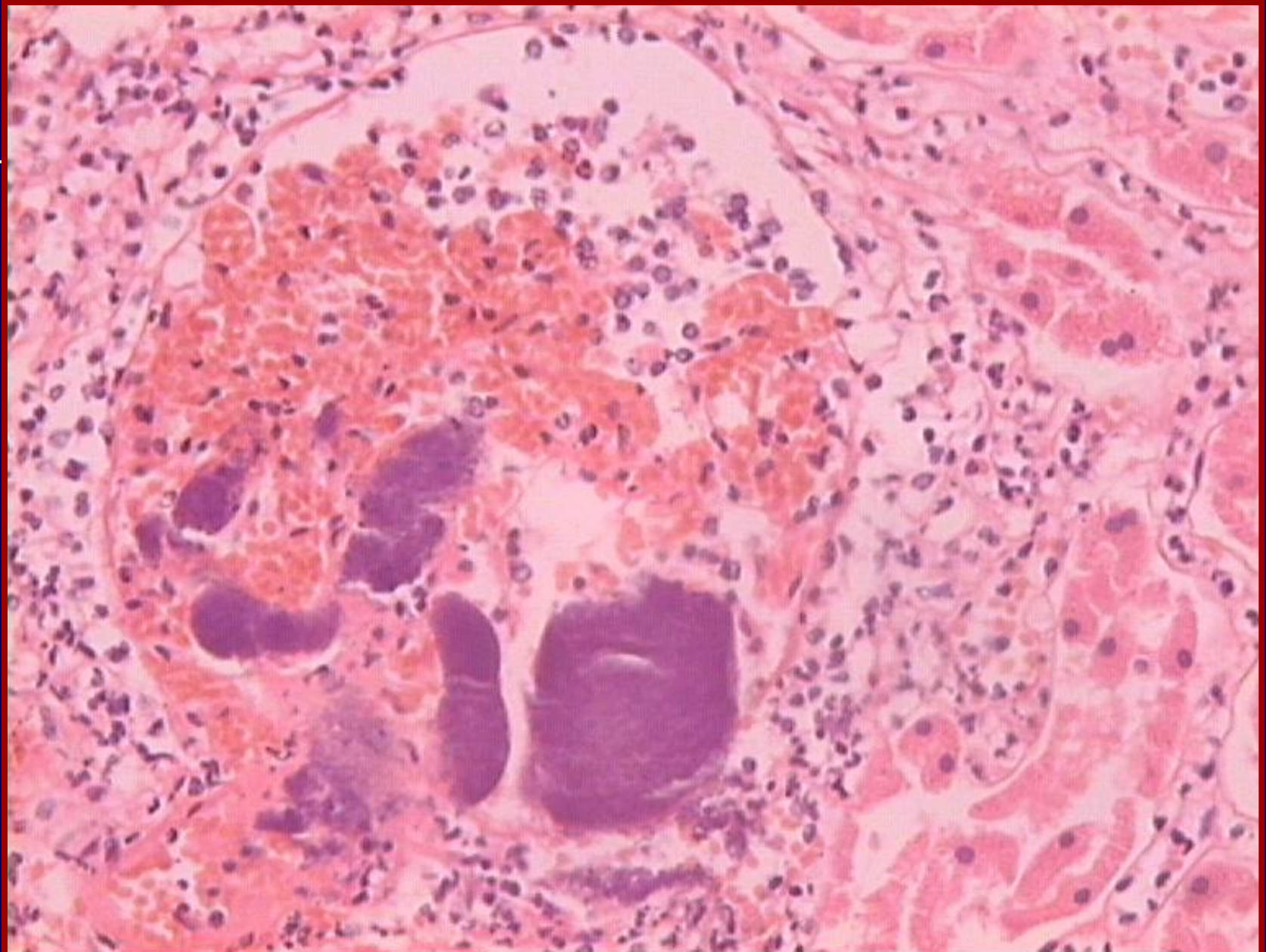




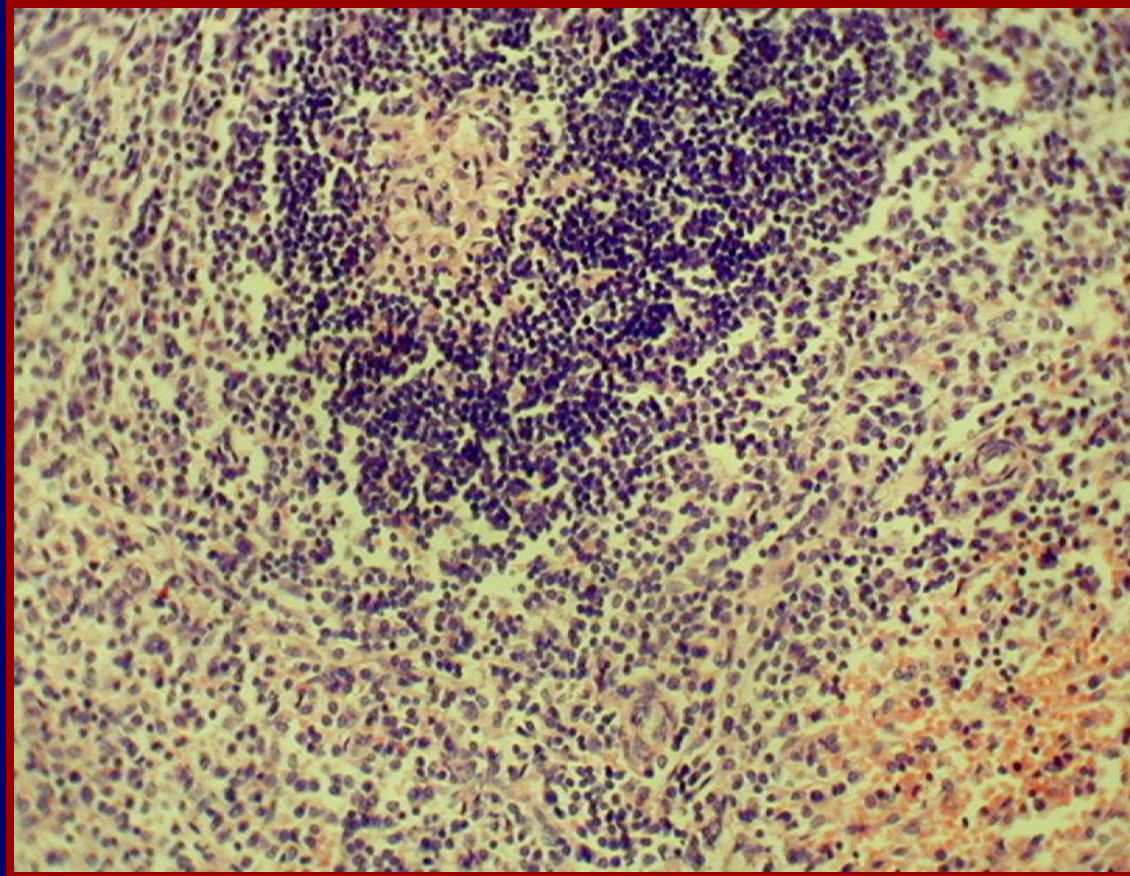
3.8. Эмболический гнойный нефрит.

При исследовании под лупой в корковом и мозговом веществе видны многочисленные очаги гнойного воспаления (абсцессы) (1). Ткань почки в очагах в состоянии гнойного расплавления, в их центре – мелкие сосуды, просветы которых обтурированы микробными эмболами.

Колонии бактерий в капиллярах почечного клубочка



Гиперплазия лимфоидной ткани



Для развития сепсиса характерно:

*глубокое нарушение обмена веществ
вследствие выраженной
интоксикации, преобладание
процессов катаболизма.*

- *тяжёлые дистрофические изменения, которые ухудшают функции органов, приводят к системной полиорганной недостаточности (на поздних необратимых стадиях сепсиса).*

Клинически:

лихорадка, озноб, профузный пот, частый пульс слабого наполнения, кожные покровы бледные, язык сухой, в крови умеренный лейкоцитоз и значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, резкое повышение СОЭ, прогрессирующая анемия, желтуха, гепатоспленомегалия, бактериурия, протеинурия, цилиндрурия.

Патоморфология

Различают общие и местные изменения.

- **Местные изменения** чаще всего находят в месте внедрения инфекции — *септический очаг* (гнойное воспаление, реже очаг отсутствует), *лимфангит*, *лимфаденит*, *флебит* и *тромбофлебит*.

Метастатические гнойники обнаруживают

*в лёгких, паренхиматозных органах и
мягких тканях (абсцессы печени,
гнойничковый нефрит, абсцессы в
мышцах и подкожной клетчатке,
головном мозге), костном мозге
(гнойный остеомиелит), суставах
(гнойный артрит), клапанах сердца
(острый бородавчатый эндокардит).*

Гнойное воспаление

- *может распространяться на соседние органы и ткани (с развитием гнойного плеврита, перикардита, перитонита, пери- и паранефрита, флегмон подкожной клетчатки).*

Общие изменения

- *Дистрофии, некробиоз и некроз*
(развиваются в паренхиме печени, почек, миокарде, мышцах, ЦНС).

Воспаление

- чаще всего диффузное или очаговое *межуточное* (межуточный нефрит, гепатит, миокардит), *васкулиты*, на клапанах сердца возникает острый полипозно-язвенный *эндокардит*.

Гиперплазия кроветворной и лимфоидной ткани

(костного мозга, селезёнки, лимфоузлов). Жёлтый костный мозг трубчатых костей становится красным, гиперплазия наблюдается в костном мозге плоских костей Селезенка увеличена, дряблая, красного цвета, дает обильный соскоб (*септическая селезенка*), наблюдают увеличение лимфоузлов, печени-



СЕПТИЦЕМИЯ

Для септицемии характерны быстрое течение (острое, острейшее), выраженная интоксикация, не сопровождающаяся образованием метастатических очагов гнойной инфекции, с расстройствами микроциркуляции и центральной гемодинамики, тромбогеморрагический синдром и септический (инфекционно-токсический, бактериальный) шок.

Патогенез

Грамотрицательная флора содержит *ЭНДОТОКСИН*, поступающий в кровь при разрушении бактерий (липополисахарид), большие дозы эндотоксина обуславливают **ЭНДОТОКСИНОВЫЙ ШОК** и *СОСУДИСТЫЙ КОЛЛАПС* с летальным исходом. Таким образом, по своей сути септицемия — это бактериальный шок.

Патоморфология

При септицемии септический очаг либо отсутствует, либо выражен слабо.

Характерны:

- желтушность кожи и склер (*гемолитическая желтуха*), которая связана с гемолитическим действием бактериальных токсинов,

- петехиальная сыпь на коже, кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках, внутренних органах (*геморрагический синдром, который связан с развитием васкулитов, повышением сосудистой-тканевой проницаемости*),

- *дистрофия и некроз* клеток паренхиматозных органов,
- апоплексия (кровоизлияние) надпочечников, некроз коркового слоя почек и некроз железистой доли гипофиза,

- незначительное увеличение лимфоузлов и селезенки (*гиперплазия* лимфоидной и кроветворной ткани), изменение костного мозга (в диафизах становится красным, сочным за счет усиленного кроветворения с появлением юных и незрелых форм), возникают очаги экстрамедуллярного кроветворения

СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ

Септический (инфекционный, бактериальный) эндокардит — особая форма сепсиса, для которой характерно воспалительное септическое поражение эндокарда (клапанов, реже пристеночного и хордального). Характерна гиперергическая реактивность с поражением преимущественно ССС.

Выделяют

- *острый* (до 2 нед),
- *подострый* (до 3 мес) и
- *затяжной (хронический)* — многие месяцы и годы) септический эндокардит.

- Кроме того, различают *первичный* (возникает на интактных клапанах) и *вторичный* (развивается на изменённых клапанах) септический эндокардит.

Септический эндокардит

- чаще вызывают золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, грамотрицательные бактерии. При септическом эндокардите искусственных клапанов наиболее распространённые этиологические агенты — золотистый стафилококк, *Staphylococcus epidermidis*, а-гемолитические стрептококки, грамотрицательные палочки, грибы рода *Candida*, аспергиллы.

Клинически септический эндокардит

- проявляется неспецифическим
вариабельным токсико-инфекционным
синдромом. Температура тела — от
нормальных до фебрильных значений.
Кровоизлияния в конъюнктиву,
геморрагическая сыпь, пятна Рота (на
сетчатке глаза), узелки Ослера (на коже),
симптом Джейнуэя (красные пятна на
подошвах и ладонях).

Патоморфология

- Характерны изменения в сердце и сосудах, селезёнке и почках, которые сочетаются с тромбоэмболиями, инфарктами, множественными геморрагиями.

Наиболее часто наблюдают

изолированный *эндокардит* в форме *полипозно-язвенного*. Вегетации эндокарда представлены обширными тромботическими массами серовато-бурого цвета, имеющими вид *полипов*, которые легко крошатся.

Они состоят из организованного фибрина, осевших тромбоцитов, колоний микроорганизмов, характерна ранняя петрификация. Чаще поражается аортальный клапан, реже митральный.

После удаления тромботических масс обнаруживаются *язвенные дефекты* в склерозированных и деформированных клапанах, с нарушением целостности и деструкцией клапана — острые *аневризмы, перфорация, отрыв створок, разрыв сухожильных хорд.*

Прогноз

зависит от вида возбудителя септического эндокардита, сопутствующих заболеваний и тяжести осложнений, при отсутствии лечения — летальный исход.

Осложнения:

а) сердечные: нарушение ритма, сердечная недостаточность, разрыв створок клапана сердца, абсцессы устья аорты и миокарда, инфаркта миокарда, перикардит;

б) внесердечные:

инфаркты селезёнки, менингит,
абсцессы головного мозга,
септические инфаркты и абсцессы
лёгких, гломерулонефрит и опн.

ТУБЕРКУЛЁЗ

Туберкулёз - инфекционное гранулематозное заболевание с хроническим течением, различной локализацией, разнообразными клиническими проявлениями и исходами. Основной возбудитель туберкулёза — *Mycobacterium tuberculosis*, реже — *M. bovis* и *M. qfricanum*.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА

- *Первичный туберкулёзный комплекс* характеризуется триадой:
- лёгочный пневмонический очаг (аффект),
- лимфангит и
- регионарный лимфаденит.

Первичный туберкулез легких

начинается после аспирации или заглатывания туберкулезной палочки, а заканчиваться может по-разному. Впервые палочка попадает в организм человека в детском, реже юношеском возрасте. В результате возникает *первичный аффект*, т. е. очаг первичного повреждения, небольшой бугорок или более крупный очаг казеозного некроза, который чаще всего располагается под плеврой в правом легком, в хорошо аэрируемых сегментах — III, VIII, IX и X.

- Очаг может занимать либо несколько альвеол, либо ацинус, дольку и даже сегмент. У детей с развитым противотуберкулезным иммунитетом процесс заканчивается выздоровлением: активированные макрофаги постепенно уничтожают фагоцитированного возбудителя, а в зоне первичного аффекта формируется рубчик или петрификат — участок, инкрустированный солями кальция.

- Этот участок может иметь разные размеры, но редко превышает диаметр горошины; его называют *очагом Гона*. Он может служитьместилищем неактивного возбудителя у носителей инфекции. С течением времени из него могут развиваться прогрессирующие формы первичного туберкулеза или вторичный туберкулез.

- У детей со слабым противотуберкулезным иммунитетом менее активированные макрофаги не способны справиться с микобактериями в зоне первичного аффекта, процесс прогрессирует и приводит к формированию наиболее характерного проявления первичного туберкулеза — *первичного туберкулезного комплекса*.

- Этот комплекс при туберкулезе является вариантом первичного инфекционного комплекса и состоит из *первичного аффекта* (очага Гона), *туберкулезного лимфангита и лимфаденита* (очага казеозного некроза в одном из региональных лимфатических узлов).

- При *прогрессировании первичного туберкулеза* возбудитель может распространяться по организму 4 путями — контактным, гематогенным, лимфогенным и по анатомическим каналам.

Прогрессирующий первичный туберкулез

проявляется в *6 основных формах*, обусловленных тем или иным путем распространения возбудителя.
Увеличение первичного аффекта как следствие контактного пути распространения захватывает иногда долю легкого.

Могут произойти частичное удаление творожистых масс и образование *острой каверны*; обширная *казеозная пневмония* часто заканчивается смертью от "скоротечной чахотки" (до эры антибиотиков туберкулез называли чахоткой).

Каналикулярное и гематогенное

распространение выражаются в *3 формах: быстро развивающихся крупноочаговых легочных поражениях* (с казеозным некрозом), *милиарном туберкулезе* (с генерализацией процесса и появлением просовидных очажков в легких и других органах) и *базиллярном лептоменингите* (поражении мягких мозговых оболочек).

Лимфогенное распространение

приводит к вовлечению в процесс
бифуркационных, паратрахеальных,
шейных и других групп
лимфатических узлов.

Гематогенный туберкулез

развивается из очагов дремлющей инфекции, находящейся либо в не вполне зажившем комплексе Гона, либо в очагах гематогенного отсева при прогрессировании первичного туберкулеза.

Для этой формы характерны преобладание продуктивной тканевой реакции, склонность к гематогенной генерализации, поражение различных органов и тканей (*генерализованный туберкулез, гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких, гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями*).

Генерализованный гематогенный туберкулёз

- протекает в форме острейшего туберкулёзного сепсиса, острого общего милиарного и острого общего крупноочагового туберкулёза.

Гематогенный туберкулёз с преимущественным поражением лёгких

- может быть острым и хроническим.
- Острый вариант проявляется интенсивным высыпанием в лёгких (особенно в верхних их отделах) мелких просовидных бугорков.
- При хроническом варианте туберкулёзные очаги разнотипны, часть из них подвергается рубцеванию.

Особенности проявлений хронического гематогенного (диссеминированного) туберкулёза:

- кортико-плевральная локализация, симметричность поражений, преобладание продуктивной тканевой реакции, низкая склонность к распаду, наличие тонкостенных, «очковых» каверн, развитие пневмосклероза, лёгочного сердца, эмфиземы, наличие внелёгочного туберкулёзного очага.

- Прогрессирующее течение хронического диссеминированного туберкулёза через фазу инфильтративной вспышки может привести к развитию казеозной пневмонии и кавернозному туберкулёзу.

Гематогенный туберкулёз с преимущественно внелёгочными поражениями

- **Туберкулёзный менингит** — туберкулёзное воспаление оболочек мозга — развивается как самостоятельная форма или при обострении туберкулёза других локализаций, чаще лёгочного. Проникновение *M. tuberculosis* в оболочки мозга и его ткань происходит при нарушении гематоэнцефалического барьера.

Морфологические проявления **туберкулёзного менингита:**

- отёк мягкой мозговой оболочки, фибриноидный некроз сосудов и васкулиты, наличие туберкулёзных гранулём и очагов некроза в мягкой мозговой оболочке, развитие туберкулёзного воспаления в эпендиме и сосудистых сплетениях головного мозга, распространение туберкулёзного воспаления с оболочек мозга на его ткань, возможно развитие инфарктов мозга.

Классификация:

базальный туберкулёзный менингит,
туберкулёзный менингоэнцефалит,
туберкулёзный церебро-спинальный
лептопахименингит.

Осложнения:

- острая и хроническая гидроцефалия на основе нарушения циркуляции ликвора вследствие фиброза мягких мозговых оболочек и облитерации межжелудочковых апертур, образование кальцинатов в ткани головного мозга, развитие несахарного диабета.

Клиническая картина.

Локализация процесса определяет тяжесть клинических проявлений: менингеальная симптоматика, нарушение черепно-мозговой иннервации, вегетативные расстройства, гидроцефалия.

Туберкулёз костей и суставов

возникает на основе гематогенного отсева периода первичной инфекции.

Первое морфологическое проявление процесса — развитие очага туберкулёзного остеомиелита, в дальнейшем увеличивающегося, подвергающегося деструкции с секвестрацией или формированием костной каверны.

Осложнения:

деформация, спинальные расстройства, развитие свищей, абсцессов, локализация которых зависит от уровня поражённых позвонков, амилоидоза.

В исходе заболевания — артрозы.

Туберкулёз органов мочевыделительной системы

занимает первое место среди внелёгочных локализаций.

Основной путь развития — гематогенный. Спектр проявлений: от туберкулёзной гранулёмы до полного разрушения органа. По локализации и тяжести туберкулёзного процесса выделяют следующие варианты поражения.

- **Туберкулёз почек:** милиарный туберкулёз, очаговый туберкулёз, туберкулёз почечного сосочка (папиллит), кавернозный туберкулёз, туберкулёзный пионефрит, туберкулёзный инфаркт почек;
- **туберкулёз мочеточника** (милиарный, инфильтративно-язвенный, казеозный);
- **туберкулёз мочевого пузыря** (очаговый, язвенный, рубцовый).



Вторичный туберкулёз

развивается в лёгких взрослого человека, ранее перенёсшего первичную инфекцию. Вторичный туберкулез возникает либо вследствие повторного заражения легких (реинфицирование), либо при реактивации возбудителя в старых очагах, возможно не дающих клинической симптоматики.

8 морфологических форм

вторичного туберкулеза, часть из которых может переходить одна в другую и, следовательно, являться стадиями одного процесса.

- **Острый очаговый туберкулез**
- **Фиброзно-очаговый туберкулез.**
- **Инфильтративный туберкулез.**
- **Туберкулёма.**
- **Казеозная пневмония.**
- **Острый кавернозный туберкулез.**

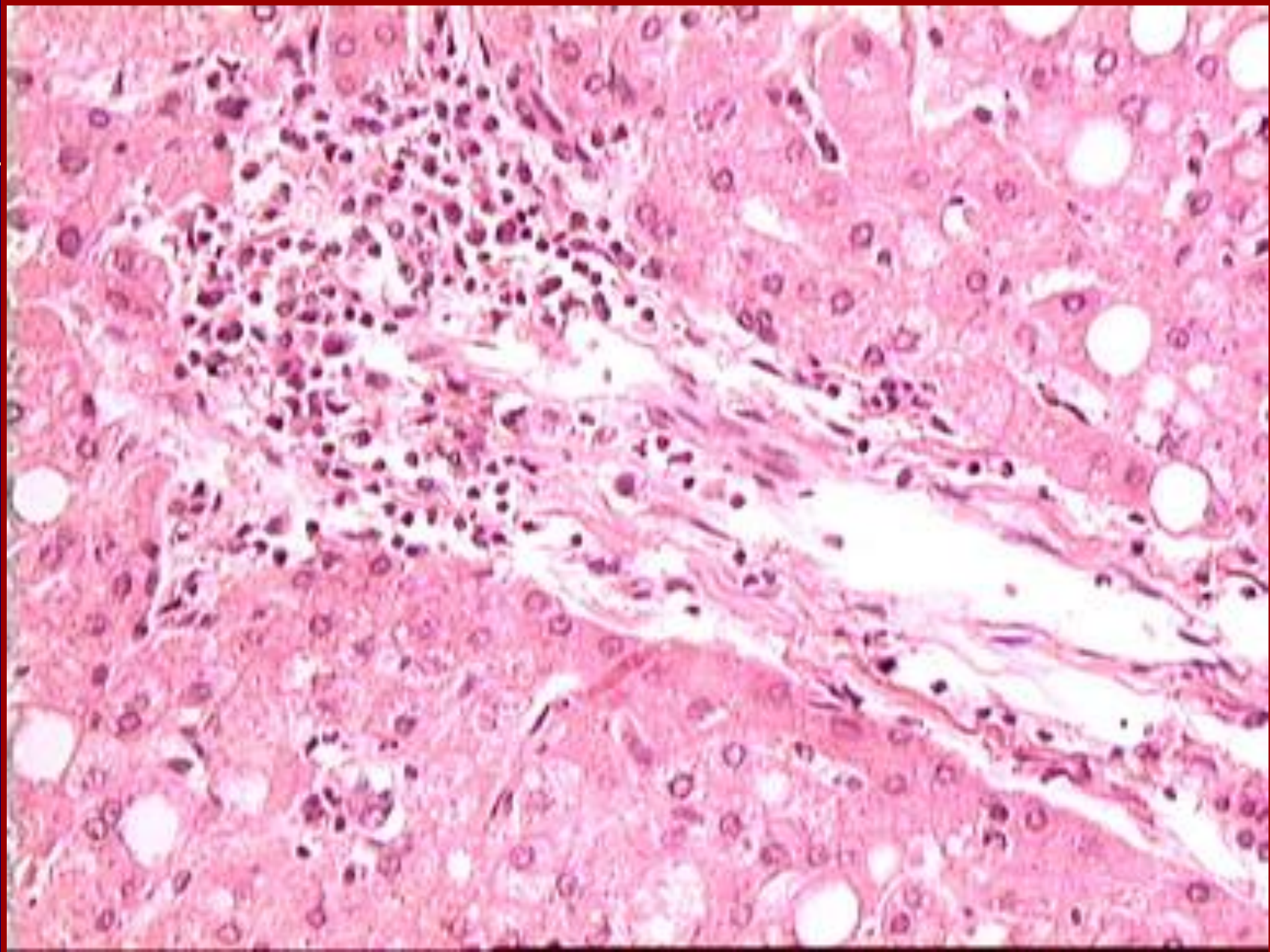
- **Фиброзно-кавернозный туберкулез.**
- **Цирротический туберкулез.**

Осложнения вторичного туберкулеза

- ***Кровотечения*** из поврежденных крупных сосудов, особенно повторяющиеся, могут заканчиваться смертью от постгеморрагической анемии.
- ***Разрыв каверны*** и проникновение ее содержимого в плевральную полость приводят к пневмотораксу и плевриту.

- ***Вторичный амилоидоз.***
- **Хроническая почечная недостаточность.**
- **Хроническая сердечная недостаточность.**
- **Лёгочно-сердечная недостаточность.**

Интерстициальный гепатит



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ