

Занятие семинарского типа № 12
ТЕМА: «Инфекционный процесс. Принципы классификации
инфекционных заболеваний. Сепсис, как особая форма развития
инфекционного заболевания»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить основные факторы инфекционного процесса. Изучить основные принципы классификаций инфекционных болезни. Изучить этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения и исходы сепсиса.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

СЕПСИС

Сепсис — тяжёлое общее инфекционное заболевание, обусловленное постоянным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления. В клинической картине преобладают тяжёлые полиорганные нарушения, тогда как местные воспалительные изменения выражены слабо.

Классификация

Эпидемиологически 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.

Основные формы: септикопиемия, септический эндокардит.

Этиология

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. Вид микрофлоры в известной степени определяет течение раневого процесса.

Преобладающий возбудитель — стафилококк.

В последнее время *возросла роль грамотрицательной флоры* (синегнойная палочка, протей, кишечная палочка). Причинами роста грамотрицательного сепсиса и возрастания роли условно-патогенной флоры следует считать снижение сопротивляемости организма, расширение объёма и увеличение тяжести оперативных вмешательств, а также широкое и часто бессистемное применение антибиотиков. *Грамположительная микрофлора, как правило, приводит к септикопиемии, а грамотрицательная способствует развитию явлений интоксикации (септицемия) и часто приводит к септическому шоку (бактериальному, 20—25% случаев), а грамположительная флора шок вызывает лишь у 5% больных.*

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 *лимфангоита, лимфотромбоза и лимфаденита*;
- гематогенное распространение инфекции вызывает развитие гнойного флебита и тромбофлебита с последующим расплавлением тромбов и *тромбобактериальной эмболией, бактериемией и токсемией*. Поражение сосудистой стенки на большом протяжении приводит к образованию инфицированных микротромбов, развитию метастатических очагов, обуславливающих *абсцессы и инфаркты* внутренних органов.

Для развития сепсиса характерно:

- *глубокое нарушение обмена веществ* вследствие выраженной интоксикации, преобладание процессов катаболизма (гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипергликемия, дефицит эссенциальных жирных кислот, гиповитаминоз, метаболический ацидоз);
- *тяжёлые дистрофические изменения*, которые ухудшают функции органов, приводят к системной *полиорганной недостаточности* (на поздних необратимых стадиях сепсиса).

Ведущий патофизиологический синдром:

- тромбгеморрагический синдром (например, ДВС);
- септический (инфекционно-токсический) шок;
- токсико-дистрофический.

Взаимодействие перечисленных факторов, воздействие на организм возбудителей, их токсинов и продуктов распада тканей, всасывающихся в кровь из первичного и метастатических гнойных очагов, приводят к тяжёлой интоксикации больного, дистрофии внутренних органов и обуславливает клиническую картину заболевания.

Клинически: лихорадка ремиттирующего или интермиттирующего характера, озноб, про-фузный 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

Прогноз переменный.

СЕПТИЦЕМИЯ

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

Клинически: *интоксикационный синдром, дисфункция ЖКТ, нарушения микроциркуляции* — бледность кожных покровов с *землистым* оттенком, геморрагическая сыпь, одышка, снижение диуреза, *гепатолиенальный и геморрагический синдромы*. При развитии септического шока за несколько часов до шока температура тела больного повышается до 39—40°C, появляются нарушения ЦНС и психической сферы.

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.

Нарушения сократительной функции миокарда при токсическом шоке наступают на поздних сроках в результате длительной коронарной недостаточности. Кроме прямого влияния токсинов на миокард, имеет

значение сгущение крови, особенно значительное при перитоните и панкреонекрозе.

Дыхательная недостаточность обусловлена синдромом *шокового легкого*. *Печеночная недостаточность* бывает обусловлена бактериемией, эндотоксемией, а также гипоперфузией и гипоксией органа. Истощаются фиксированные макрофаги (купферовские клетки), возникает портальная гипертензия.

Нарушения реологии крови, с одной стороны, и поражение печени приводит к уменьшению образования протромбина и повышению фибринолитической активности крови с другой стороны, уровень фибриногена в крови остается высоким, а уровень эндогенного гепарина снижается, поэтому *гиперкоагуляция* сохраняется, и создаются условия для возникновения *ДВС*.

Почечная недостаточность при септическом шоке возникает в результате гиперкоагуляции, ишемии и воздействия токсинов. Быстро развиваются необратимые изменения, вплоть до массивного канальцевого некроза.

Повреждения поджелудочной железы имеют ишемическое происхождение. Вначале происходит *активация секреторной функции* с выбросом в кровоток протеолитических ферментов. На поздних сроках возможен *асептический панкреонекроз*. Дисфункция поджелудочной железы вызывает геморрагический гастроэнтероколит (в результате повышенной секреции протеаз в просвет кишечника и застоя крови в брыжейке).

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 сосудисто-тканевой проницаемости*),

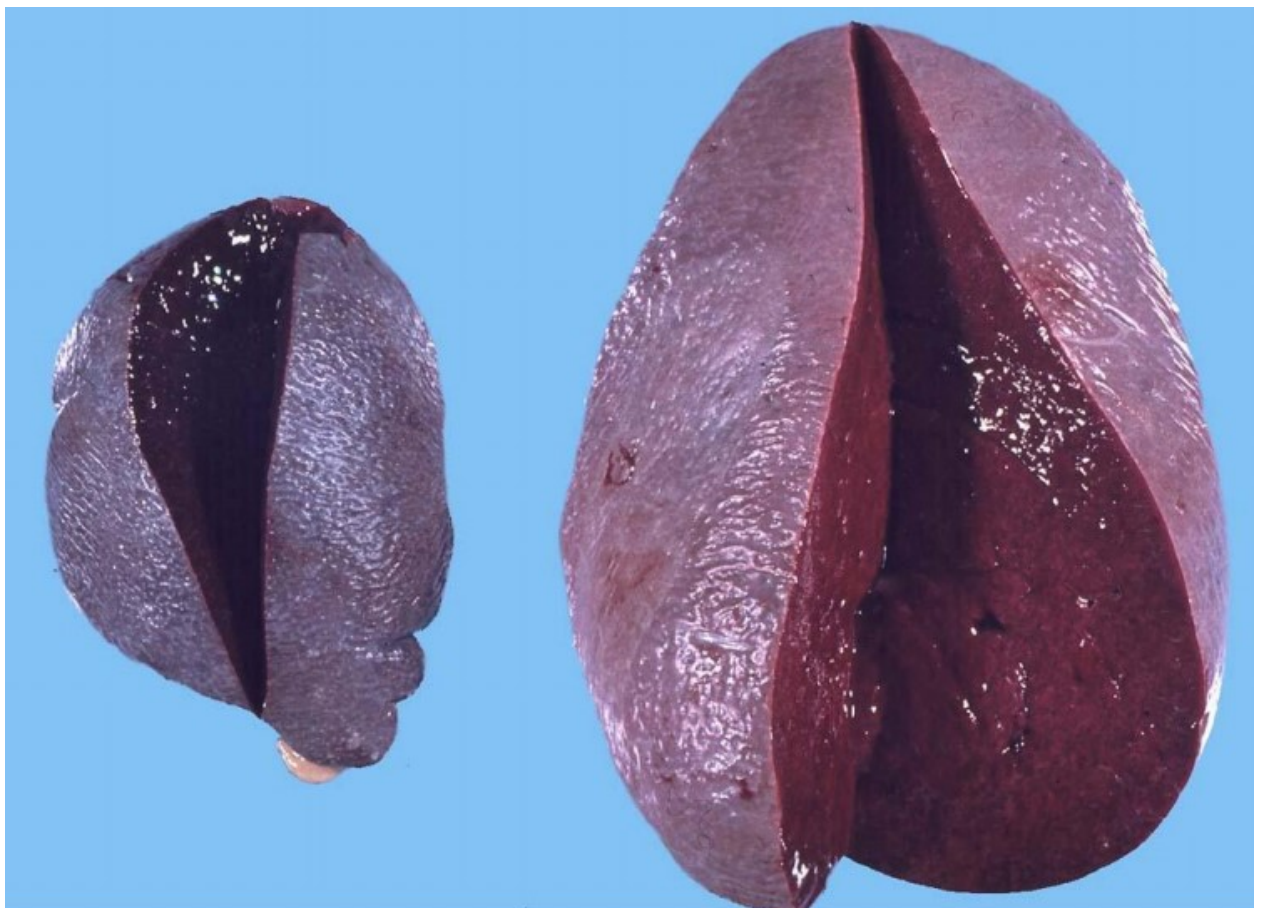
- *дистрофия* и *некроз* клеток паренхиматозных органов,
- *апоплексия* (кровоизлияние) надпочечников, *некроз* коркового слоя почек и *некроз* железистой доли гипофиза,
- незначительное увеличение лимфоузлов и селезенки (*гиперплазия* лимфоидной и кроветворной ткани), изменение костного мозга (в диафизах становится красным, сочным за счет усиленного кроветворения с появлением юных и незрелых форм), возникают очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Прогноз неблагоприятный, высокая летальность.

ПРАКТИКУМ

Макропрепараты:

1. Изучить *Септическую селезенку* по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Септическая селезенка».

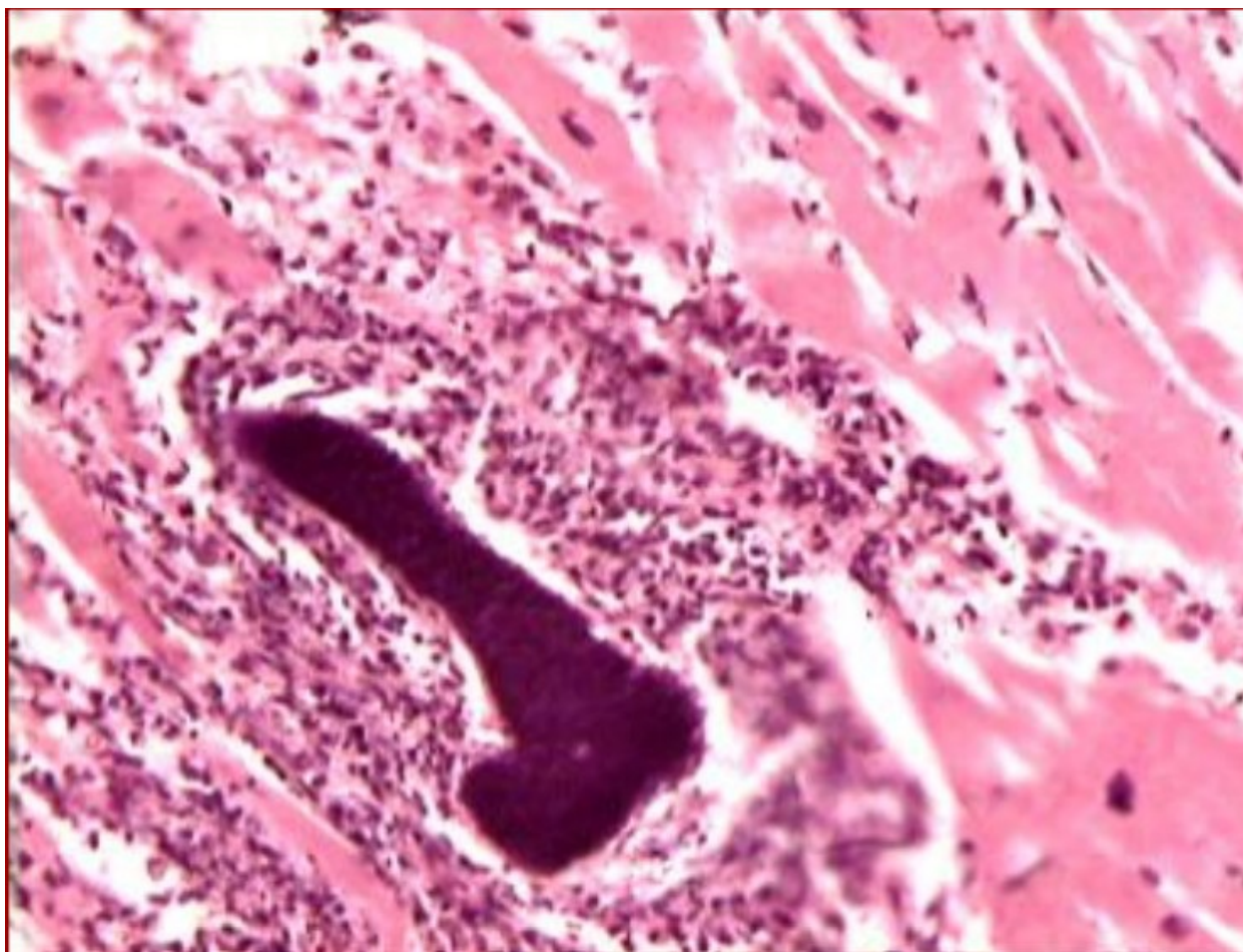


2. Изучить *Септический эндометрит по макроскопической картине*.
Описать макропрепарат «Септический эндометрит». Обратить внимание на размеры и консистенцию матки, толщину, консистенцию и цвет ее слизистой оболочки.

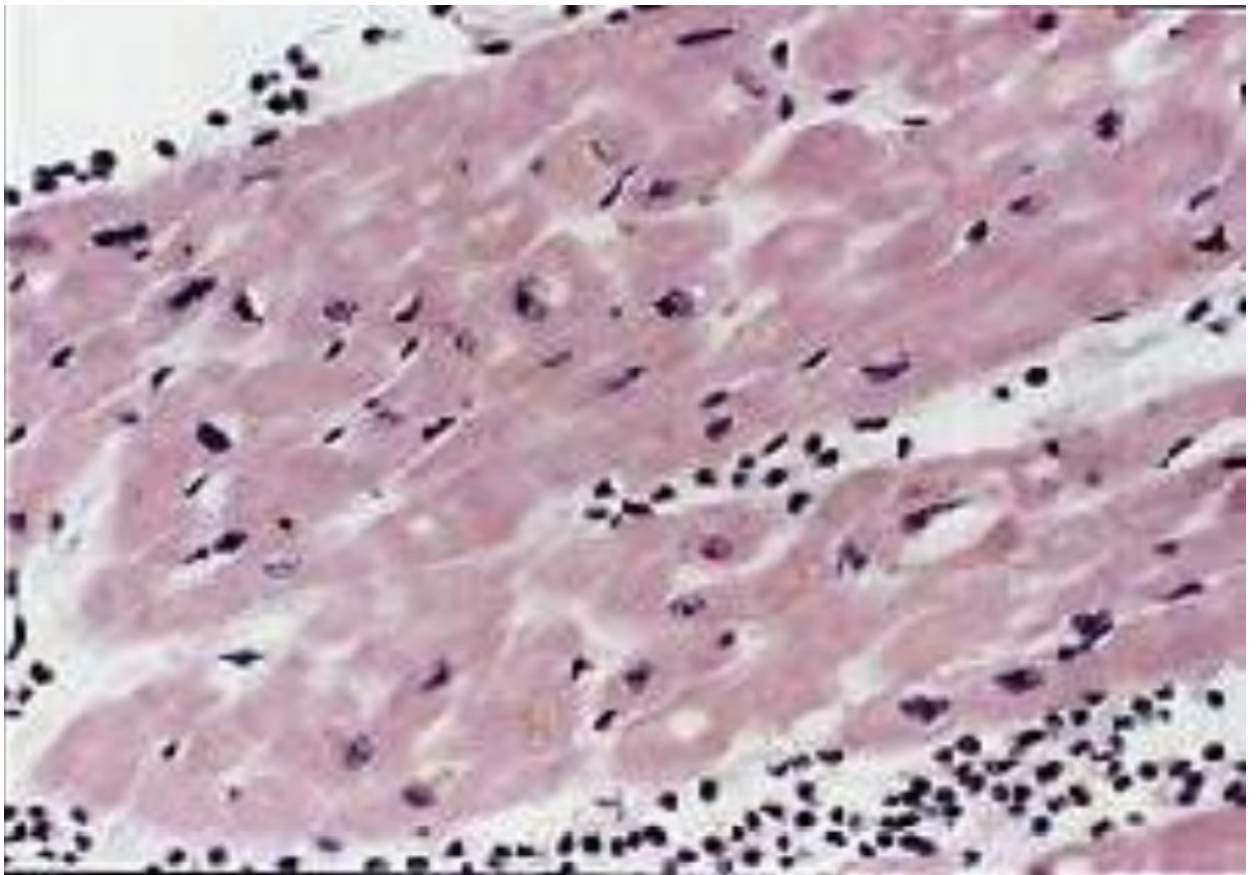


Микропрепараты:

1. Микропрепарат «Микробные тромбозы».



2. Микропрепарат «Интерстициальный миокардит».



ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. У больного в течение длительного времени хронический гнойный отит. При очередном обострении появились высокая температура тела, озноб, желтуха. Из крови высеян стафилококк. В анализах мочи: пиурия, бактериурия. Рентгенологически: абсцессы легкого. Патологический процесс в почках:

- а) острый гломерулонефрит,
- б) инфаркты почек,
- в) эмболический гнойный нефрит,
- г) амилоидоз почек.

2. Перечислите признаки, характерные для сепсиса.

- 1. Поликаузальность.
- 2. Монокаузальность.
- 3. Высокая контагиозность.
- 4. Незаразная инфекция.
- 5. Выражена цикличность течения.
- 6. Цикличность течения отсутствует.
- 7. Отсутствует первичный инфекционный очаг.
- 8. Обычно имеется местный инфекционный очаг.
- 9. Иммуитет после сепсиса не формируется.
- 10. После сепсиса формируется стойкий иммунитет.
- 11. Характерна тяжелая интоксикация.
- 12. Заболевание с ярко выраженными местными признаками.
- 13. Развивается на фоне высокой резистентности организма.
- 14. Развивается на фоне снижения приспособительных реакций организма.
- 15. Развитие связано с генерализацией инфекции.
- 16. Развивается полиорганная недостаточность.

3. Назовите наиболее характерные клинические проявления сепсиса.

1. Субфебрильная лихорадка с ознобами.
2. Гиперпиретическая лихорадка с ознобами.
3. Проливной пот.
4. Артериальная гипотония.
5. Артериальная гипертония.
6. Тахикардия.
7. Брадикардия.
8. Желтуха.
9. Увеличение селезенки (спленомегалия).
10. Увеличение печени (гепатомегалия).
11. Тошнота или рвота.
12. Отеки.
13. Цианоз.

4. Укажите изменения периферической крови, типичные для сепсиса.

1. Анемия.
2. Эритроцитоз.
3. Лимфоцитопения.
4. Лимфоцитоз.
5. Нейтрофильный гиперлейкоцитоз.
6. Эозинофильный лейкоцитоз.
7. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево.
8. Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо.
9. Увеличение СОЭ.
10. Уменьшение СОЭ.

5. Перечислите особенности инфекционных болезней, отличающие их от многих других заболеваний.

1. Специфичность по отношению к причинному фактору.
2. Отсутствие специфичности.
3. Стереотипная стадийность развития.
4. Контагиозность.

5. Во многих случаях формирование иммунитета.
6. Прекращение развития болезни после продромального периода.
7. Все перечисленное верно.
8. 1, 3, 4, 5, 6 верно
9. 1, 3, 4, 5 верно.

6. Для возникновения инфекций, вызванных условно-патогенными микробами, необходимо либо снижение общей сопротивляемости организма, либо заражение чрезмерно высокой дозой возбудителя.

1. Да.
2. Нет.

7. Верно ли утверждение, что нозологическая форма заболевания, в основе которой лежит инфекционный процесс, зависит от входных ворот возбудителя?

1. Да.
2. Нет.

8. Выберите правильные утверждения.

1. Инкубационный период инфекционного заболевания — это промежуток времени от внедрения в организм инфекционного агента до появления первых клинических проявлений болезни.
2. Инкубационный период — это период, который начинается от появления первых клинических признаков болезни до полного развития ее симптомов.
3. Продромальный период — это период инфекционного процесса, который характеризуется появлением типичных для данной болезни признаков.
4. Продромальный период — это период инфекционного процесса от появления первых клинических признаков болезни до полного развития ее проявлений.

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Задача 1. У больной через три дня после криминального аборта появились лихорадка, затемнение сознания, множественные геморрагии в коже. Спустя 2 дня наступила смерть.

Вопросы. Назовите клинико-морфологическую форму сепсиса. Какой это вид сепсиса по его входным воротам? Какие процессы возникли во внутренних органах?

Задача 2. У больного с хроническим гнойным отитом внезапно поднялась температура до 40, озноб, слабость. Со стороны крови лейкоцитоз 15000, СОЭ 30 мм. Из крови высеян стафилококк. Нарастала анемия, появилась желтуха, на коже - пустулезная сыпь. Клинический диагноз - сепсис. Антибиотики неэффективны. Наступила смерть.

Вопросы. Назовите клинико-морфологическую форму сепсиса. Какой это вид сепсиса по входным воротам? Каков патогенез пустулезной экзантемы? Какие изменения, обусловленные этим механизмом, могут быть в почках?

Задача 3. У больной после внутримышечной инъекции сернокислой магнезии образовался абсцесс ягодицы. После вскрытия лихорадка до 39°C, одышка, затемнение сознания. Смерть от острой сердечной недостаточности.

Вопросы. Назовите клинико-морфологическую форму сепсиса. Какой вид сепсиса по входным воротам? Какие изменения можно найти в этом случае в легких, сердце, головном мозгу?

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Подготовить конспект на тему: «**Инфекционный процесс. Принципы классификации инфекционных заболеваний. Сепсис, как особая форма развития инфекционного заболевания**»