

Кафедра патологической анатомии имени академика А.И.  
Струкова

тема лекции: **Сепсис**

лектор: Курков А.В.

Научный руководитель:

зав.кафедрой патологической  
анатомии,

д.м.н., проф. Пауков В.С.

# Цель лекции

- Формирование общих представлений о сепсисе, как особой форме инфекции, его этиологии, патогенезе, клинико-морфологической картине.

# План лекции

## • Введение:

- Рекомендуемая литература
- Определения сепсиса
- Актуальность проблемы
- Основные сложности в понимании проблемы

## • Основная часть:

- Основные особенности сепсиса, как инфекции
- Этиология и патогенез сепсиса
- Клинико-морфологическая картина сепсиса
- Классификации сепсиса
- Инфекционный эндокардит:
  - Классификация
    - Этиология и патогенез
    - Клинико-морфологические проявления
    - Критерии диагностика
- Септический (инфекционно-токсический) шок

## • Заключение

# Рекомендуемая литература

- Патологическая анатомия. Учебник в 2-х томах. 2015 г. Под ред. В.С. Паукова
- Национальное руководство по патологической анатомии. 2013 г. под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Зайратьянца
- Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагноза. О.В. Зайратьянц, Л.В. Кактурский. 2011 г.
- Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. — М., 1956. — Т. 1.
- Молекулярные механизмы в патологии человека. С.В. Болевич, В.А. Войнов. 2012 г.
- Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд. 2010 г.
- Сепсис. Инфекционный эндокардит. Этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия. Пархоменко Ю.Г., Зайратьянц О.В., Макарова О.В. 2013 г.
- Usefulness of presepsin (sCD14-ST) measurements as a marker for the diagnosis and severity of sepsis that satisfied diagnostic criteria of systemic inflammatory response syndrome. Tatsuyori Shozushima, Gaku Takahashi, Naoya Matsumoto, Masahiro Kojika, Yoshikazu Okamura, Shigeatsu Endo. Journal of Infection and Chemotherapy. December 2011, Volume 17, Issue 6, pp 764-769



**Нельзя просто так взять и понять, что такое «репиде»?**

# Варианты определений понятия «сепсис»: сепсис – это...

1. Инфекционное заболевание нециклического типа, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при проникновении из местного очага инфекции в кровеносное русло различных организмов и их токсинов [Пауков В.С., Патология, курс лекций].
  2. Тяжелое общее инфекционное заболевание, обусловленное постоянным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления [по О.В. Зайратьянцу, Л.В. Кактурскому в соавт. с Ю.Г. Пархоменко]
  3. Тяжелый, ациклически протекающий инфекционный процесс, характеризующийся выраженными системными проявлениями. Обязательный компонент – SIRS (ССВР), возникающий в ответ на ДОКАЗАННУЮ инфекцию (с помощью бактериологических методов или по клиническим данным) [Национальное руководство по пат. анатомии]
  4. Общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме очага инфекции и имеющее ряд отличий от других инфекционных болезней [Серов В.В., Струков А.И.]
- И. др.

# Актуальность проблемы сепсиса

- Высокая летальность при сепсисе, даже несмотря на применение современных противомикробных препаратов
- Трудность диагностики и неоднозначные подходы к трактовке понятия «сепсис»
- Сепсис осложняет течение ряда заболеваний (как инфекционных, так и неинфекционных), а также – врачебных вмешательств

# Основные сложности в понимании проблемы

- Отсутствие четкого ОБЩЕПРИНЯТОГО определения понятия «сепсис», а также классификаций и диагностических критериев
- МКБ-10 в качестве сепсиса рассматривает **только септицемию**.
- Разные точки зрения на этиологию сепсиса:
  - А. Сепсис может быть вызван **любым** микроорганизмом (МКБ - 10)
  - В. Сепсис вызывают **только возбудители III-IV групп патогенности** (условно-патогенные, по классификации, принятой в РФ), гематогенная фаза распространения возбудителей I-II групп патогенности в т.ч. большинства вирусов не является сепсисом [Национальное руководство по пат. анатомии].
- Взаимоотношения **инфекционного (ранее - септического) эндокардита (ИЭ) и сепсиса**:
  - А. ИЭ – это **самостоятельное заболевание**, относится к болезням сердца (МКБ – 10)
  - В. ИЭ отдельный **вид сепсиса** (отечественная клинико-морфологическая классификация)
- Разные точки зрения на длительность процесса:
  - А. Сепсис течет быстро (сутки – несколько дней) (МКБ-10)
  - В. Сепсис может течь как быстро, так и медленно (**от нескольких дней до нескольких лет**), в связи с чем выделяют **острейший, острый, подострый и хронический сепсис** (затяжной септический эндокардит – пример медленного течения)
- Сепсис может быть как осложнением, так и основным заболеванием (при определенных условиях)

# Основные особенности сепсиса

## 1. Этиологическая особенность

- ❖ Полиэтиологичность;

## 2. Эпидемиологические особенности:

- ❖ Отсутствие контагиозности (заразности)
- ❖ Практически не возможно воспроизвести в эксперименте

## 3. Иммунологическая особенность:

- ❖ Отсутствие иммунитета,
- ❖ Неадекватная иммунная реакция

## 4. Клиническая особенность

- ❖ Отсутствие цикличности (нет последовательно сменяющих друг друга периодов: *инкубационного, продромального, специфических клинических проявлений, угасания симптомов и выздоровления*)

## 5. Морфологическая особенность:

- ❖ Отсутствие специфики ОСНОВНЫХ морфологических проявлений, их шаблонность.
- ❖ Тем не менее, есть некоторая специфичность клинико-морфологических проявлений сепсиса, которая зависит от вида микроба. Так, например, для грамположительных микробов характерна септикопиемия, а для грамотрицательных – септицемия и т.д.

# Этиопатогенез сепсиса. Факторы, влияющие на особенности возникновения и течения сепсиса

1. Реактивность организма (в т.ч. возраст, стадия процесса, иммунный статус) – так при иммунодефицитах лейкоцитарная инфильтрация может отсутствовать, аспленореактивное течение ожогового сепсиса
2. Особенности микроорганизма
3. Лечебные мероприятия

# Патогенез сепсиса. Некоторые постулаты

- Сепсис является генерализованной реакцией организма на инфекционный агент
- Основная роль в патогенезе принадлежит не возбудителю, а реактивности организма (в т.ч. медиаторам воспаления)
- В первичном очаге синтезируются в значительном количестве **медиаторы воспаления/противовоспалительные медиаторы** и при поступлении в системный кровоток вызывают **SIRS и CARS** соответственно
  - **N.B. SIRS не является синонимом сепсиса**
- Наиболее важные медиаторы воспаления при сепсисе – это медиаторы системы цитокинов (сами цитокины, их рецепторы и ингибиторы)
  - **N.B. Легкие фильтруют кровь от БАВ, что при сепсисе приводит к их обязательному повреждению**
- Сепсис приводит к повреждению собственных органов и тканей организма
- Концепции сепсиса (по данным монографии «Сепсис» под ред. В.С. Савельева и соавт., 2010 г.):
  - А. Концепция «гипервоспаления»
  - В. Концепция «медиаторного хаоса»
  - С. Концепция «двухфазного ответа»
  - Д. Трехфазная концепция синдрома полиорганной недостаточности (СПОН)

# Патогенез сепсиса. Некоторые постулаты

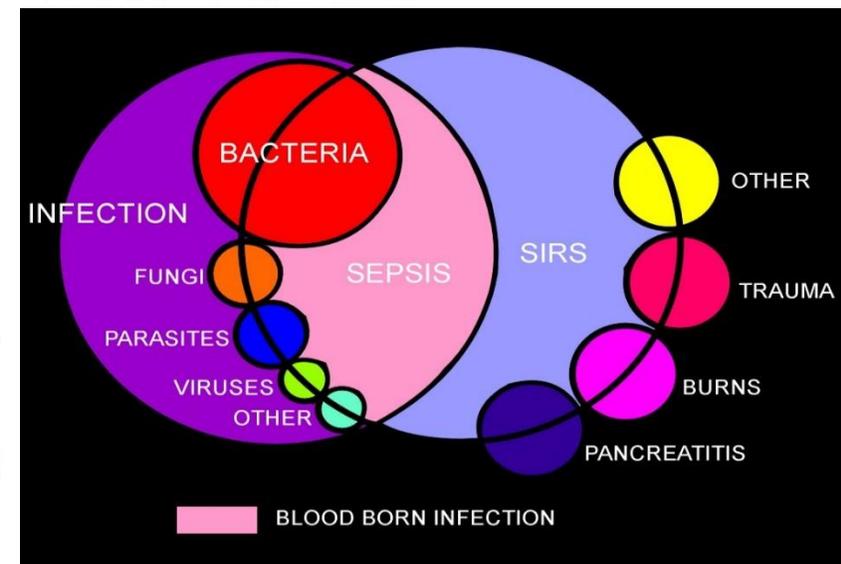
## SIRS

Синдром системного воспалительного ответа на клинические повреждения



По крайней мере два критерия из:

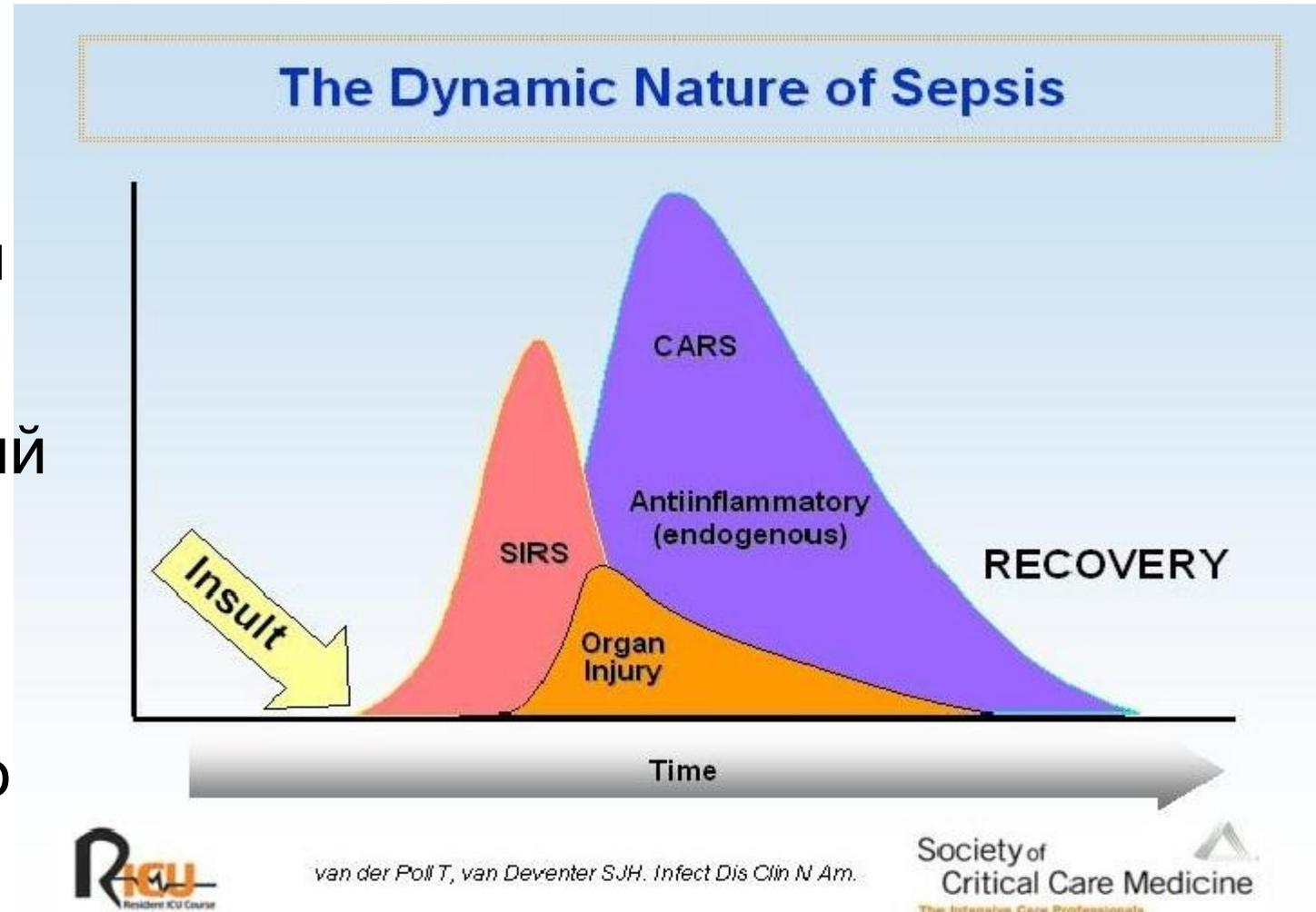
- 1) Темп.  $> 38^{\circ}\text{C}$  или  $< 36^{\circ}\text{C}$
- 2) ЧСС  $> 90$  уд/мин
- 3) Частота дыхания  $> 20$  в мин.  
OR  $\text{PaCO}_2 < 32$  mm HG ( $< 4,3$  kPa)
- 4) Количество лейкоцитов  $> 12,000/\text{cu mm}$ ,  
 $< 4,000$  cu/mm,  
или  $> 10\%$  незрелых форм



# Патогенез сепсиса. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР, SIRS) и компенсаторный системный противовоспалительный ответ (CAPS)

Баланс между системой медиаторов **SIRS (провоспалительные)** и **CARS (противовоспалительные)** является одним из проявлений **РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА**

Он необходим для адекватного воспалительного ответа на возбудитель



# Трехфазная концепция СПОН.

## Основные постулаты (1)

- Причиной формирования СПОН могут быть различные повреждающие факторы (в т.ч. инфекционные)
- СПОН – не стохастический (случайный), а закономерный **КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЙ** процесс, проходящий последовательно 3 фазы:
  1. индукции,
  2. метаболического ответа,
  3. вторичной аутоагрессии

# Трехфазная концепция СПОН.

## Основные постулаты (2)

### Фаза индукции:

- Задача этапа – с помощью сигнальных молекул вызвать метаболические перестройки (для появления следующей фазы)
- Механизмы:
  - Гуморальные (медиаторы SIRS и CARS) – активация нейрогормональной системы
  - Нейрогормональные («стресс-реакция») – блок гуморальных

### Фаза метаболического ответа:

- Задача этапа – мобилизация энергетических ресурсов организма и создание неблагоприятных условий («голод», гипоксия, ацидоз...) существования повреждающему агенту (микробу)
- Механизмы:
  - Гиперкатаболизм
  - Аутоканнибализм (в т.ч. угнетение всей пищеварительной системы включая повреждение пищеварительного тракта). В результате – мальабсорбция, кишечная аутоинтоксикация
- Фаза вторичной аутоагрессии – результат предыдущих фаз, формирование развернутой картины СПОН

# Клинико-морфологические и клинические проявления сепсиса со стороны всего организма

## • Проявления синдрома системной воспалительной реакции

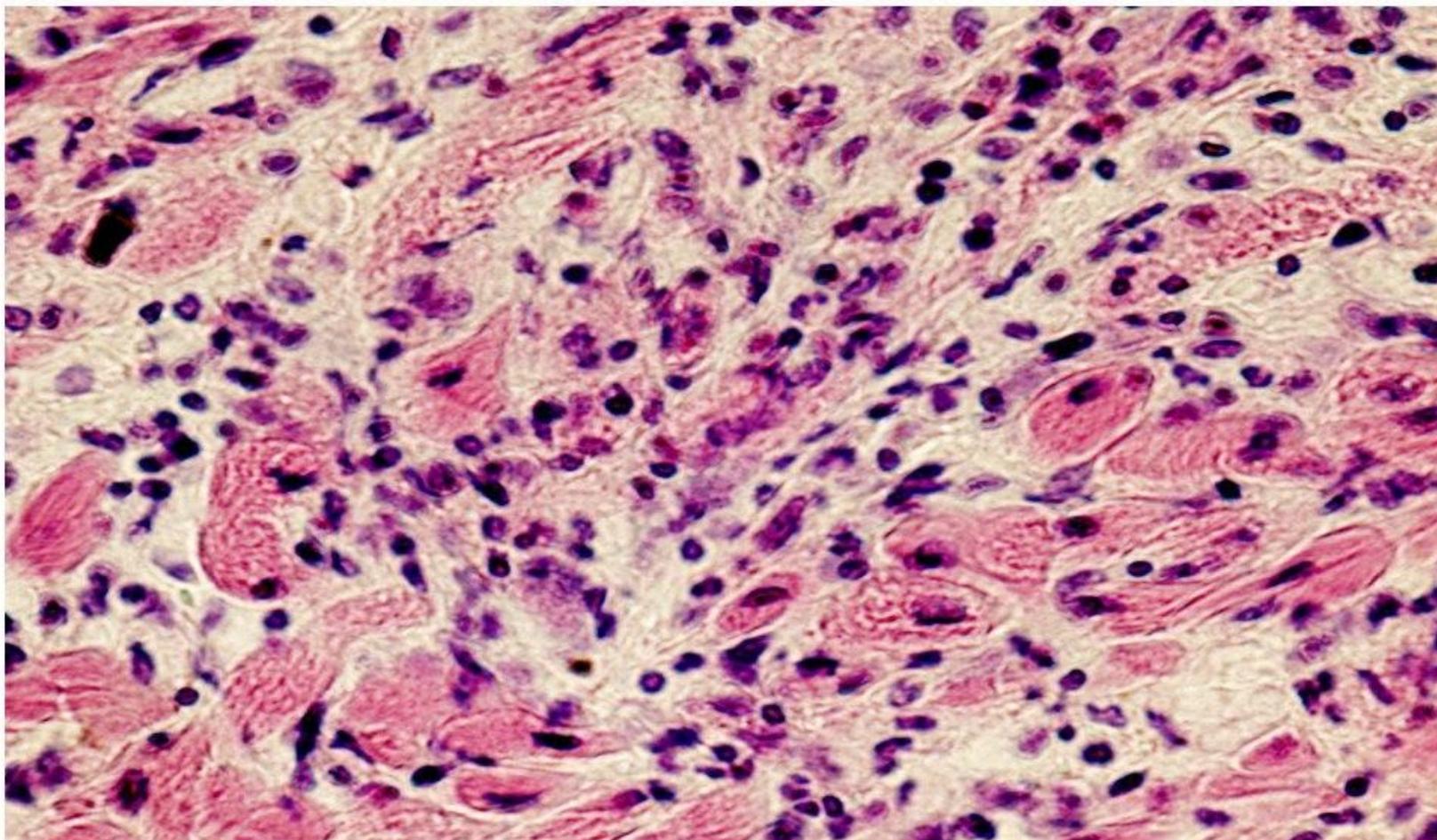
- Строма – межучточное/гранулематозное воспаление (например, межучточный миокардит)
- Сосуды – васкулиты: фибриноидные изменения, суживание эндотелия; микроциркуляция: в просвете сосудов лейкостазы, стаз, сладж эритроцитов, диапедез форменных элементов в окружающую ткань, микротромбы
- Селезенка, органы миело- и лимфопоэза (лимфо-макрофагальная система) – гиперплазия, миелоидная метаплазия (= миелоз, увеличение количества нейтрофильных гранулоцитов и их предшественников ).

**Исключение – ареактивная селезенка при «ожоговом и раневом сепсисе», кахексии**

- Кровь: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, возможно появление дегенеративных форм нейтрофилов, лейкомойдных реакций, признаки гемолиза, ДВС-синдрома, возможно образование ЦИК, повышение уровня белков:
  - ❖ С-реактивного белка,
  - ❖ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА,
  - ❖ ПРЕСЕПСИНА (фрагмент растворимой формы рецептора CD14),
  - ❖ ЛПС-связывающего белка,
- Лихорадка/гипотермия, тахикардия, тахипноэ (гипокапния)

## • Клетки паренхиматозных органов – повреждение: дистрофия, некроз, апоптоз (причина синдрома полиорганной недостаточности)

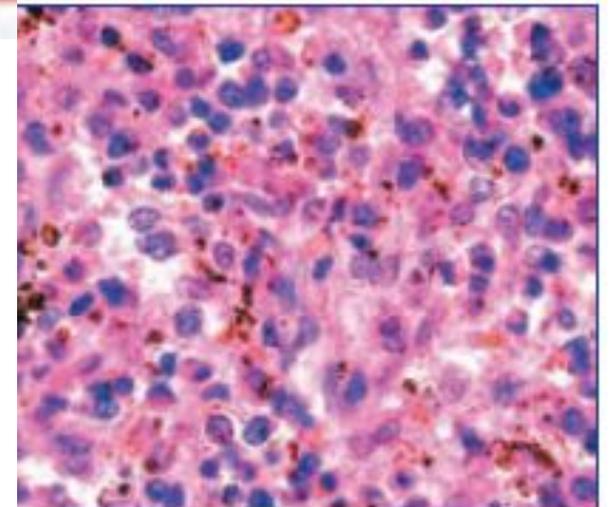
Микропрепарат №47 . Межуточный миокардит .  
Окраска гематоксилином и эозином. Записать название  
препарата



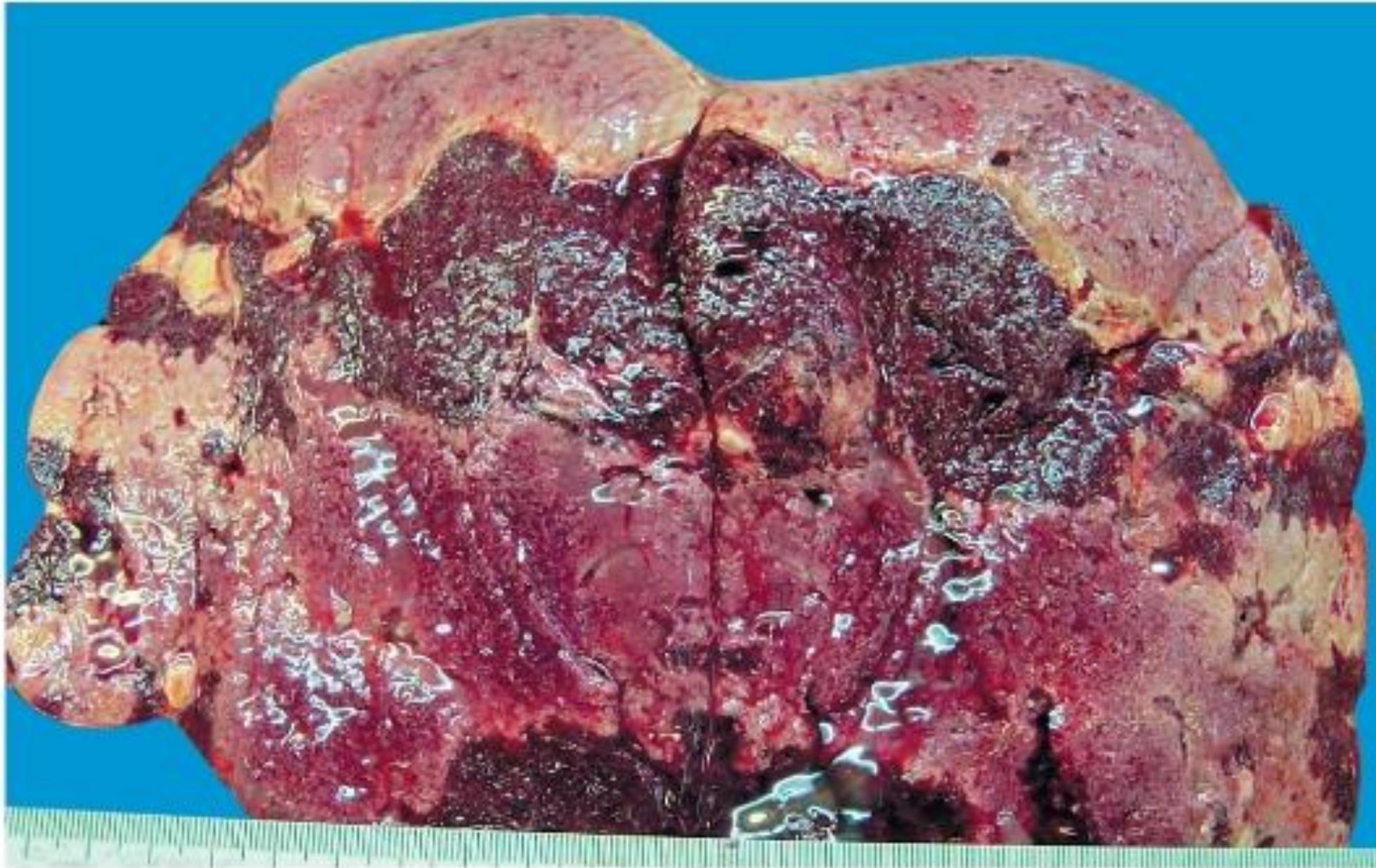
Увеличение 200

# Септическая селезенка – результат гиперплазии и накопления форменных элементов

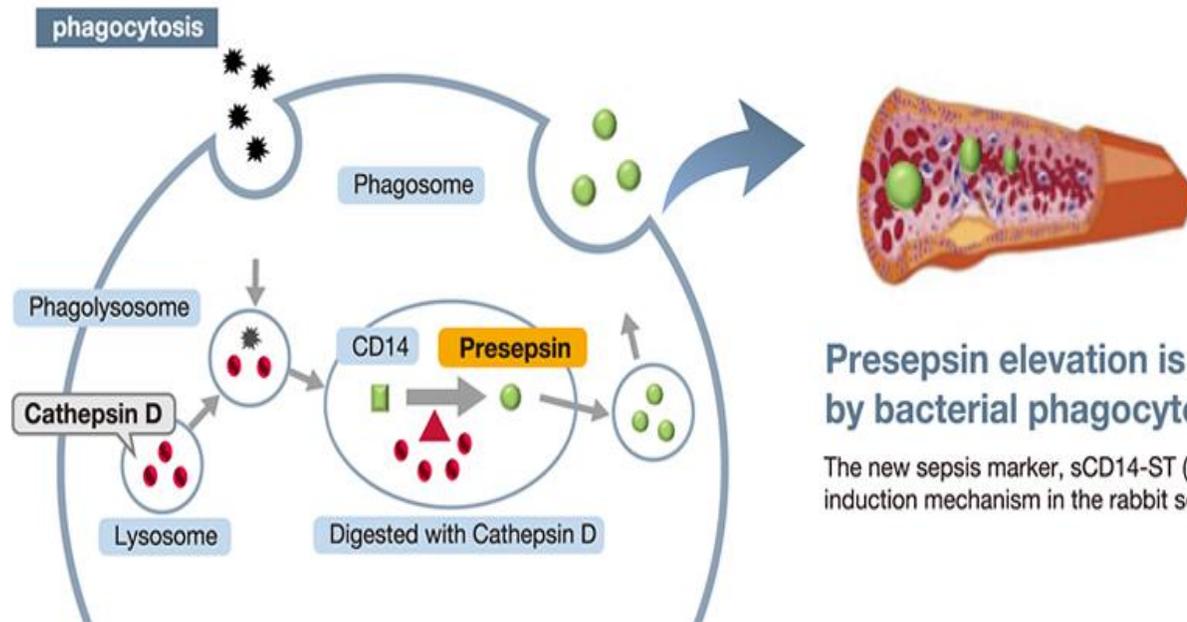
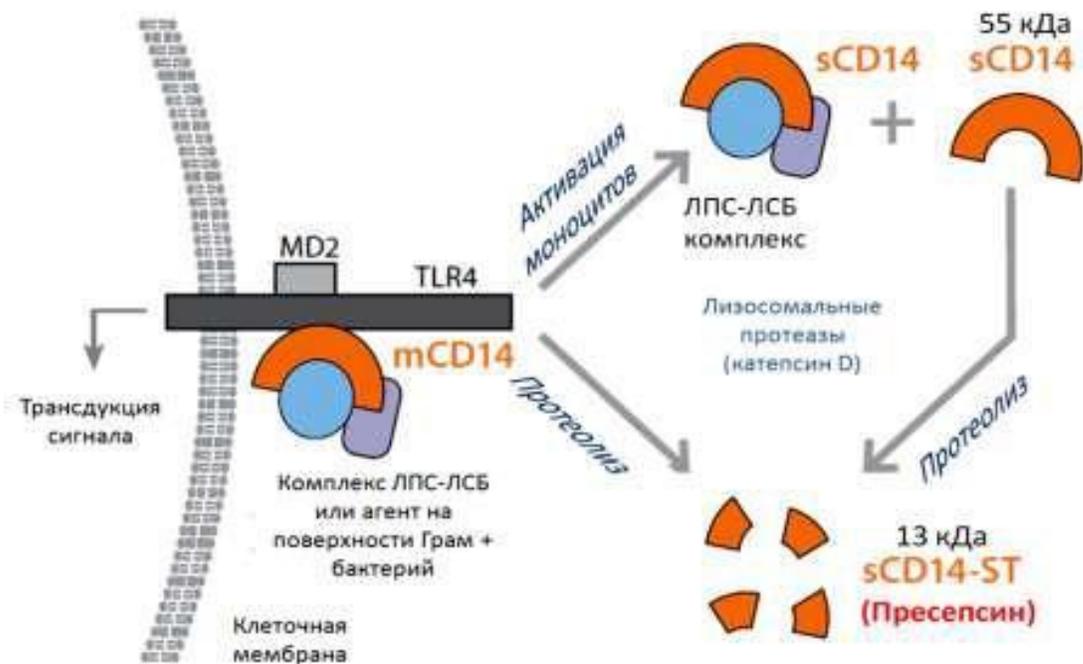
- Макроскопически:
  - Увеличение размеров
  - Дряблая консистенция
  - Обильный соскоб
- Микроскопически:
  - лейкоцитоз красной пульпы: миелоз (увеличение количества нейтрофильных гранулоцитов и их предшественников в красной пульпе – см. картинку)
  - появление очагов кроветворения, как реакция на гемолитическую анемию
  - Возможно уменьшение размеров фолликулов



# Инфаркты селезенки с нагноением при септическом эндокардите



# ПРЕСЕПСИН – клинический маркер сепсиса



Presepsin elevation is caused by bacterial phagocytosis.

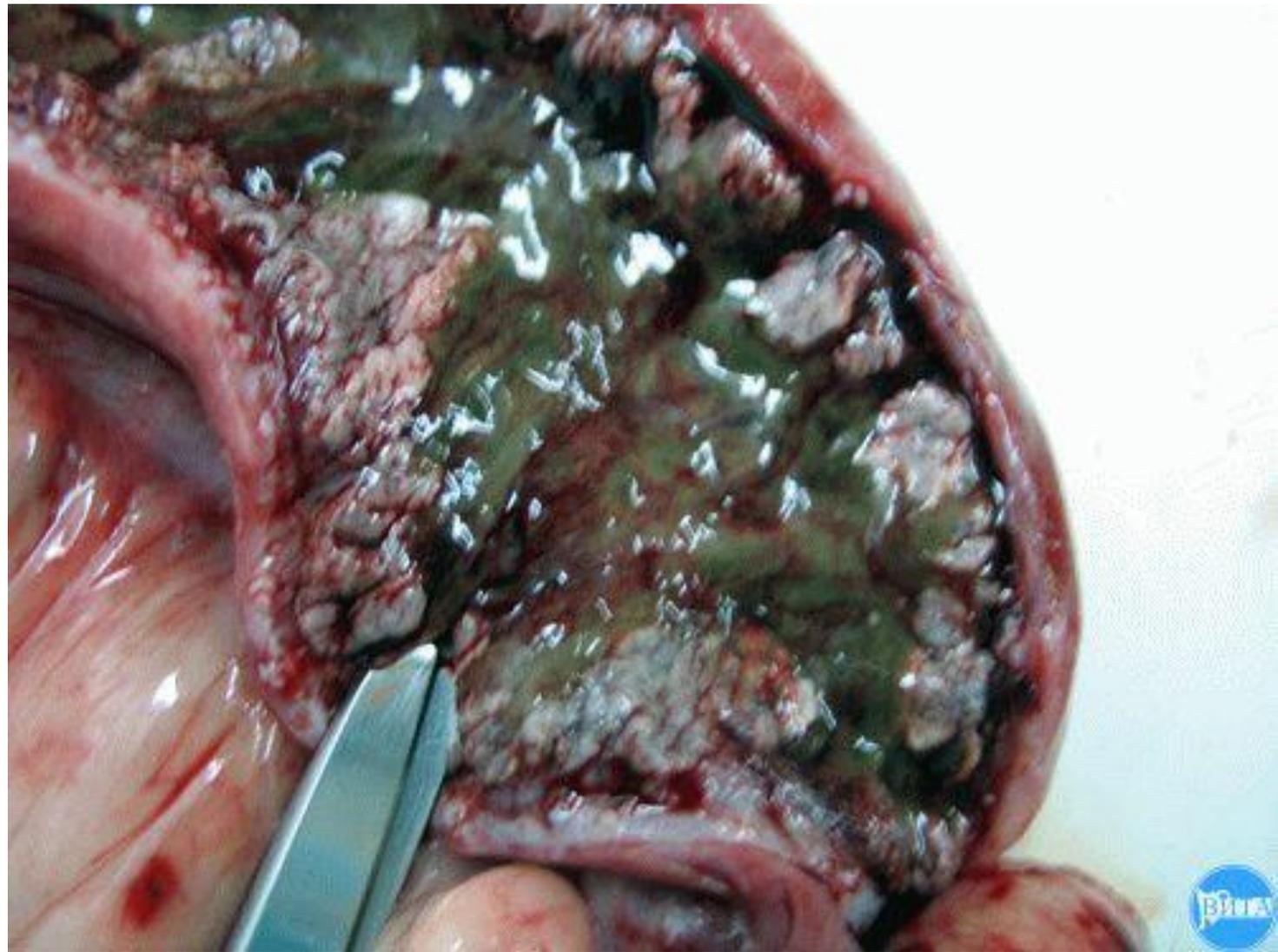
The new sepsis marker, sCD14-ST (PRESEPSIN), induction mechanism in the rabbit sepsis models

# Клинико-морфологические и клинические проявления сепсиса со стороны септического очага

1. Фокус гнойного воспаления (= «септический очаг»; например, септический эндометрит);
2. Гнойный флебит/тромбофлебит – септические эмболы;
3. Гнойный лимфангиит, лимфаденит;

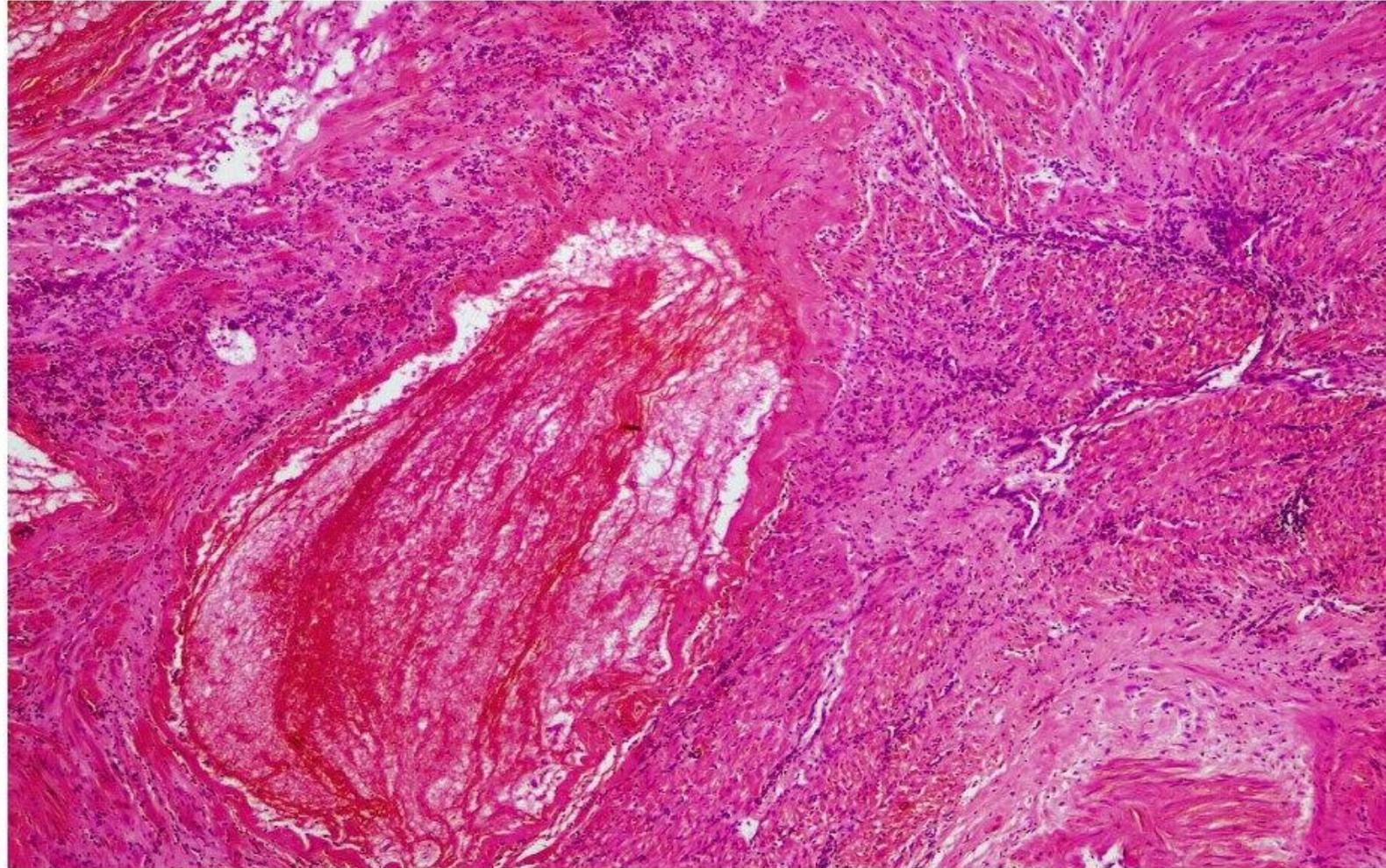
## **N.B.:**

- 1) Септический очаг характерен для септикопиемии;
- 2) Септический очаг не всегда совпадает с местом входных ворот инфекции.



**Гнойно-дифтеритический послеродовой эндометрит.  
Пиометра**

Микропрепарат 144 Септический фибринозно-гнойный  
эндометрит. Окраска гематоксилином и эозином.  
Препарат зарисовать



Увеличение 40

# Классификации сепсиса

По этиологии (есть в МКБ-10): вид микроба (микробиологические данные)

С точки зрения эпидемиологии и по локализации входных ворот:

- Внутрибольничный (хирургический, терапевтический, ятрогенный...)
- Внебольничный (криптогенный, отогенный, тонзилогенный, одонтогенный, маточный ...)

По длительности

- Острейший (молниеносный) – 1-3 сут
- Острый - до 6 нед
- Подострый (затяжной) - более 6 нед (по другим данным – 2 нед – 3 мес)
- Хронический (рецидивирующий) сепсис (более 3 мес).

# Международная терминология и классификация сепсиса (консенсус Американских колледжей пульмонологов и общества специалистов критической медицины, 1992 г.)

- **Бактериемия** – наличие жизнеспособных бактерий в крови (положительная гемокультура)
- **Синдром системного воспалительного ответа на воспаление (ССВО, SIRS)** - наличие 2 и более критериев:
  - температура тела  $>38^{\circ}\text{C}$  или  $<36^{\circ}\text{C}$ ;
  - ЧСС  $>100$  уд. в 1 мин;
  - ЧДД  $>20$  дыханий в 1 мин или  $\text{PaCO}_2 <32$  мм рт.ст. (идентичны друг другу т. к. тахипное вызывает гипокапнию);
  - число лейкоцитов  $>12 \cdot 10^9/\text{л}$  или  $<4 \cdot 10^9/\text{л}$ ;
  - наличие незрелых (ю, п/я) форм  $>10\%$ .
- **Сепсис** = ССВО + доказательства инфекции (устойчивая бактериемия и/или несанированный обширный очаг воспаления и/или устойчивые лабораторные признаки инфекции при исключении неинфекционных процессов)

# Международная терминология и классификация сепсиса (консенсус Американских колледжей пульмонологов и общества специалистов критической медицины, 1992 г.)

- **Тяжелый сепсис** = сепсис + органная дисфункция (СПОН), гипоперфузия (в т.ч. лактатацидоз, олигурия или острое нарушение сознания...) гипотензия (САД ниже 90 мм рт. ст. либо снижение АД более, чем на 40 мм рт. ст. (например, для гипертоников) при отсутствии других причин)
- **Септический шок** = сепсис + гипотензия (устойчивая к адекватной коррекции гиповолемии) + гипоперфузия
- **СПОН (синдром полиорганной недостаточности)** – нарушение функций органов у больного, находящегося в тяжелом состоянии (без лечения невозможно поддержание гомеостаза):
  - Для оценки степени тяжести используют различные шкалы, например SOFA

# Отечественная клинико-морфологическая классификация сепсиса (А.И. Абрикосов, И.В. Давыдовский) - 1

- **Септицемия** – отсутствие гнойных очагов (не известно, изначально не могут развиваться или не успевают), выраженные дистрофические, некротические и воспалительные реакции, быстрое течение (≈ септический шок)
- **Септикопиемия** – ведущие признаки: выраженное гнойное воспаление в септическом очаге, образование метастатических гнойных очагов, менее выраженные дистрофические, некротические и воспалительные реакции, выраженные гиперпластические реакции со стороны органов гемопоэза)
  - Гнойные очаги формируются в результате:
    - септической эмболии
    - асептического аллергического васкулита, с последующей адгезией микробов в участок повреждения
    - фиксации микробов на интактном эндотелии
  - Вокруг гнойных очагов долгое время не формируется соединительнотканная капсула
  - При формировании вторичного гнойного очага в эндокарде развивается «**острый фибринозно-ламинарный эндокардит при септикопиемии**»

# Отечественная клинико-морфологическая классификация сепсиса (А.И. Абрикосов, И.В. Давыдовский) - 2

- **Инфекционный (ранее - септический) эндокардит** – форма сепсиса (согласно классическим представлениям), при которой септический очаг изначально формируется на клапанном аппарате сердца. В зависимости от этиологии и активности процесса наблюдают различные клинико-морфологические проявления (см. ниже).
- **Хронioseпсис (+/-)** – не всеми воспринимается, как самостоятельная форма сепсиса (это не извращенная реакция макроорганизма, а результат резорбции токсинов из очага гнойного воспаления – т.е «гнойно-резорбтивная лихорадка»)
  - По сути, к хронioseпсису можно отнести затяжной септический эндокардит

Острый септический  
эндокардит, как  
самостоятельная форма ИЭ

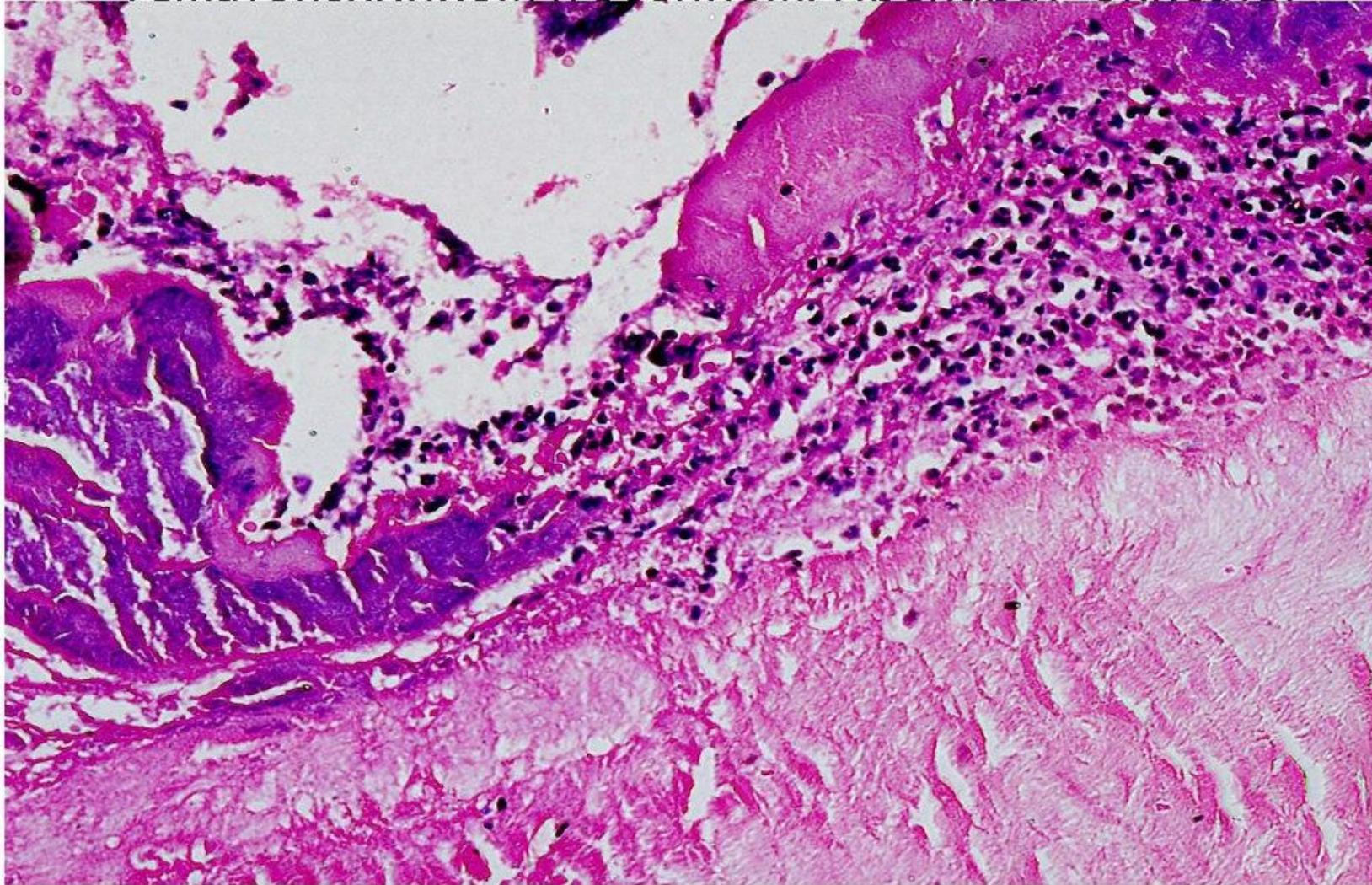
- Гнойное воспаление  
эндокарда
- Первичный очаг изначально  
возникает на эндокарде,  
затем дает «гнойные  
метастазы» в другие органы

**VS**

Острый полипозно-язвенный  
эндокардит при  
септикопиемии

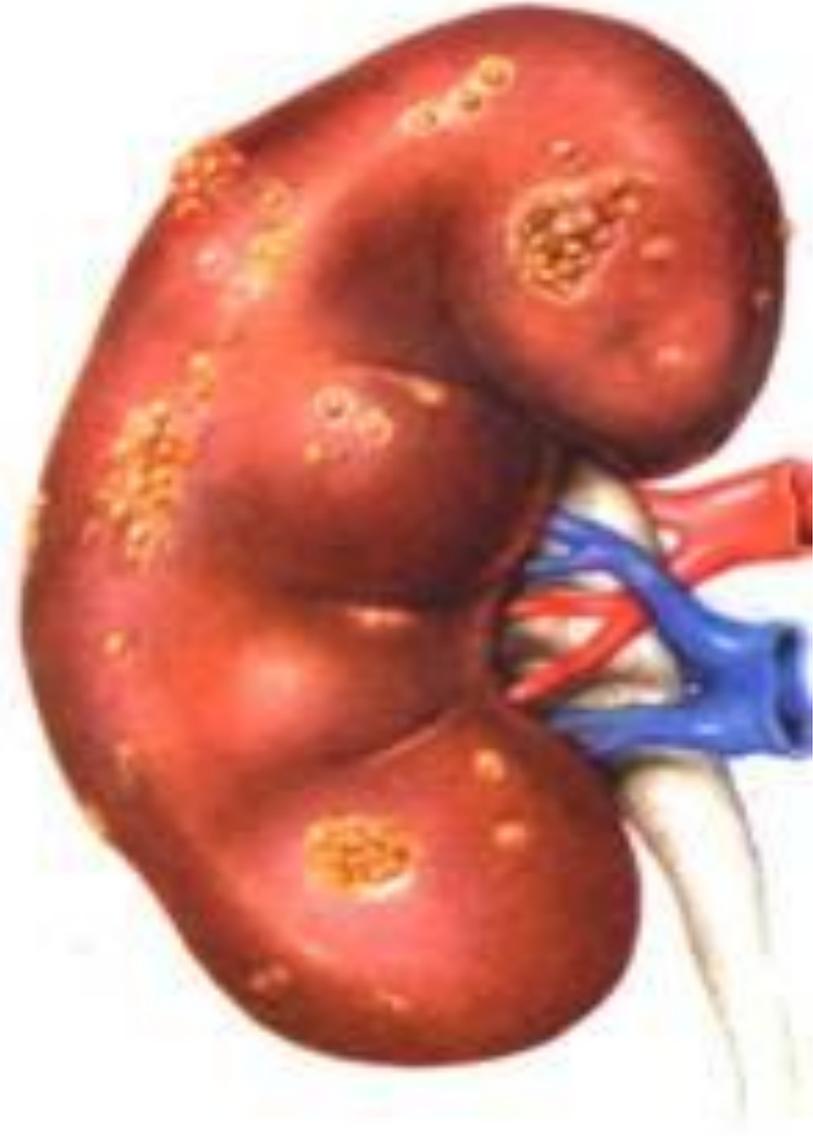
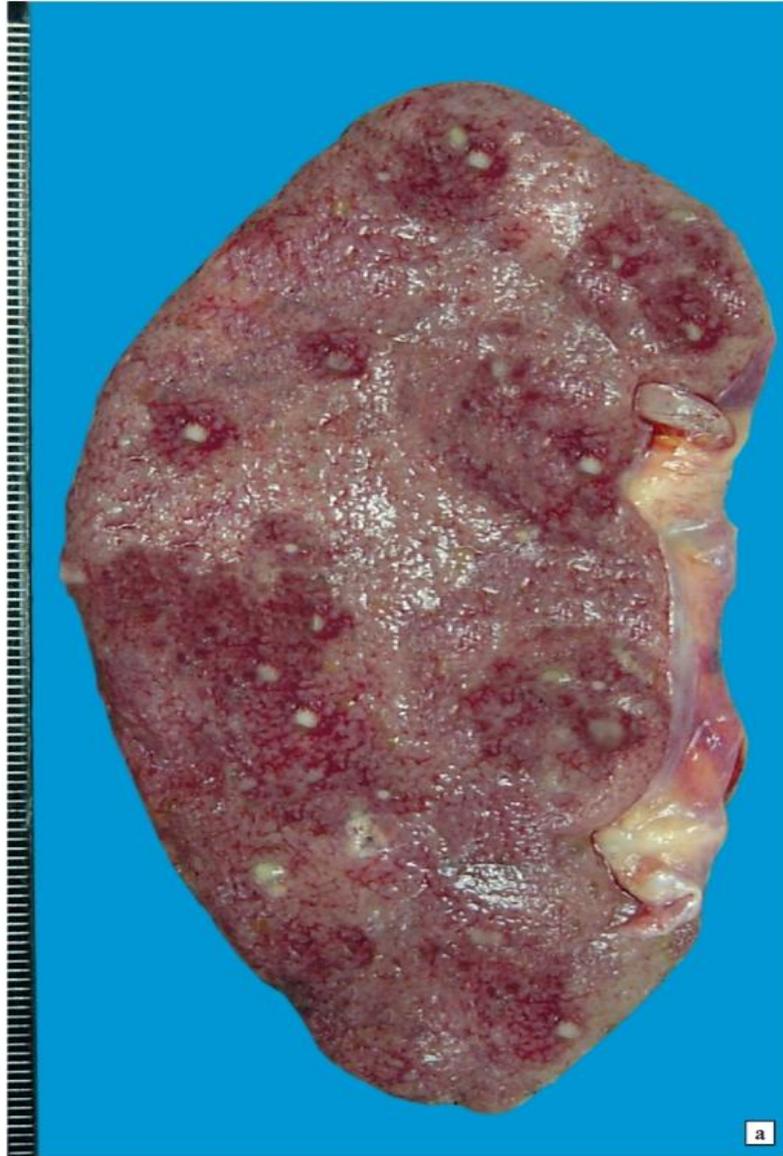
- Гнойное воспаление  
эндокарда
- Первичный очаг изначально  
возникает вне эндокарда.  
Поражение эндокарда носит  
вторичный характер

Микропрепарат № 142 Острый септический полипозно-язвенный эндокардит- при септикопиемии. Окраска гематоксилином и эозином. Препарат описать.

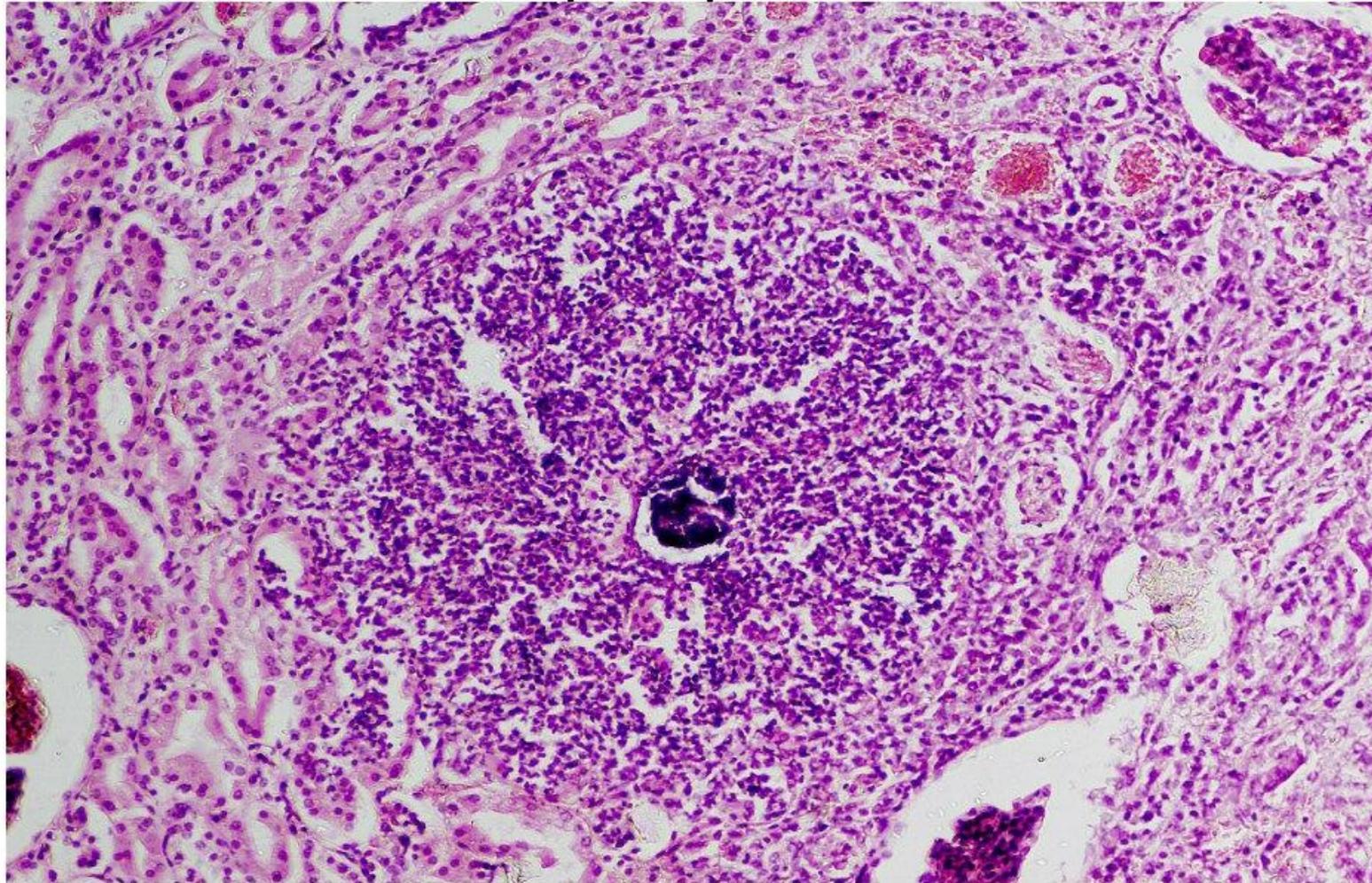


Увеличение 200

# Эмболический гнойный (апостематозный) нефрит при септикопиемии



Микропрепарат 42 «Эмболический гнойный нефрит»  
Окраска гематоксилином и эозином. Записать название  
препарата



Увеличение 100

# Инфекционный (септический, бактериальный) эндокардит.

## Классификация

### А) По локализации септического очага на клапанном аппарате:

- Клапаннный
- Хордальный
- Пристеночный

### Б) По отношению к предсуществующей патологии клапанного аппарата: (на интактный клапан микробу труднее прикрепиться):

- Первичный – интактные клапаны – болезнь Черногубова
- Вторичный – на фоне порока клапана/протезирования/установки кардиостимуляторов и т.п.
  - Инфекционный эндокардит протезированного клапана: ранний (до года после операции), поздний (через год после операции)

# Инфекционный (септический, бактериальный) эндокардит.

## Классификация

### В) По длительности заболевания:

- **Острый (до 2 нед)** – вызван высокопатогенными оппортунистами (*S. aureus*, грибы), у лиц с иммунодефицитом, как результат - преобладает гнойное воспаление и признаки гиперэргии, порой, сходные с септицемией. Антитела и, соответственно, ЦИК не успевают образоваться
- **Подострый (2 нед – 3 мес)** – вызван менее патогенными оппортунистами, как результат – гнойное воспаление нехарактерно, происходит формирование антител и ЦИК, фибриноидный некроз
- **Затяжной (более 3 мес до нескольких лет)** – то же + признаки хронического воспалительного процесса

### Г) По степени активности инфекционно-воспалительного и деструктивного процессов

# Этиология и патогенез инфекционного эндокардита (ИЭ)

- 1

## • Необходимые условия для развития ИЭ:

- Бактериемия (любые инвазивные процедуры (даже манипуляции стоматолога))
- Особая реактивность организма
- Свойства возбудителей (патогенность, вирулентность)
  - К **типичным** возбудителям ИЭ относят **грамположительные кокки** (стрепто- и стафилококки), а также **грамотрицательные микроорганизмы из группы НАСЕК** (роды **Haemophilus**, **Actinobacillus**, **Cardiobacterium**, **Eikenella**, **Kingella**) и **Rothia dentocariosa**

## • Локализация процесса на конкретных клапанах определяется также путем проникновения и циркуляции возбудителя в кровотоке (например эндокардит 3-хстворчатого клапана у инъекционных наркоманов или при постановке венозного катетера)

## • Выраженные воспалительные изменения:

- При остром ИЭ – преобладает гнойное воспаление с деструкцией эндотелия, появлением вегетаций богатых микробами, их отрывом от клапана, септической эмболией и формированием гнойных метастатических очагов. Также видны другие проявления ССВР. **Иммунопатологических реакций нет!!!**
- При подостром и затяжном преобладают иммуннопатологические реакции с тромбоэмболическим синдромом без абсцедирования, т.к. гнойное воспаление для данных форм нехарактерно

# Этиология и патогенез инфекционного эндокардита (ИЭ)

- 2

## • Повреждение клапанного аппарата

Связано:

- либо с его быстрым гнойным расплавлением (острый ИЭ)
- либо с относительно медленным формированием фибриноидного некроза (подострый и затяжной ИЭ)

Приводит:

- К снижению механической прочности аппарата (разрывы хорд, пролабирование створок, появление отверстий), результат – регургитация крови, недостаточность клапана (наиболее характерна для ИЭ), формирование перегрузочной формы сердечной недостаточности
- К повреждению эндотелия (изъязвление) и формированию **вегетаций/полипов/** (это пристеночные тромбы с колониями микроорганизмов, **не путать с бородавками при ревматических заболеваниях!!!**), результат – тромбоэмболический синдром (эмболы по малому/большому/сердечному кругам), при массивных вегетациях – стеноз отверстия клапана

# Клинико-морфологические проявления и осложнения ИЭ - 1

## Кардиальные проявления:

- Язвенный или полипозно-язвенный эндокардит
- Гипертрофия и дилатация соответствующих камер сердца с формированием сердечной недостаточности (одна из причин формирования «барабанных палочек»), аритмий

## Тромбоэмболические осложнения: инфаркты, гангрены.

**Примечание:** абсцедирование очагов некроза характерно только для острого ИЭ, поскольку гнойное воспаление не встречается при подостром и затяжном ИЭ.

# Клинико-морфологические проявления и осложнения ИЭ - 2

## Иммунные и воспалительные реакции:

- Васкулиты (в т.ч. с фибриноидными изменениями), результатами которых являются:
  - Снижение механической прочности: формирование аневризм, разрывы сосудов
  - Повышение сосудистой проницаемости: отек, множественные петехиальные кровоизлияния (в т.ч. **пятна Лукина-Либмана, Дженуэя, Рота, линейные кровоизлияния под ногтями**), **положительные симптомы жгута и щипка**, при **гломерулонефритах**:
    - Макроскопически: большая пестрая/красная почка,
    - Микроскопически: интракапиллярный пролиферативный иммунокомплексный гломерулонефрит
    - Клинически: остронефритический синдром (гематурия, протеинурия, гипертензия)

Большая пестрая почка.

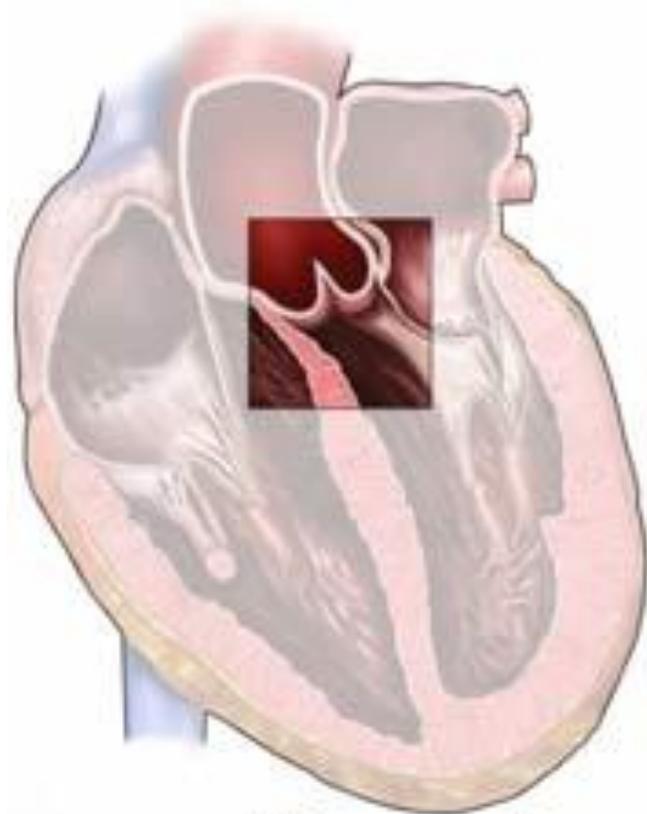


# Клинико-морфологические проявления и осложнения ИЭ - 3

## Иммунные и воспалительные реакции:

- Формирование воспалительной инфильтрации вокруг участков некроза (например, **узелки Ослера**)
- Межуточное воспаление внутренних органов, в т.ч. иммунокомплексного генеза (сочетание интерстициального воспаления печени и анемии у таких больных придает **окрас кожи «кофе с молоком»**)
- Гиперплазия органов кроветворения (селезенка – гиперплазия, множественные инфаркты)
- Лихорадка, интоксикационный синдром
- При затяжном и хроническом течении развитие АА-амилоидоза (из-за повышения синтеза его предшественника – белка острой фазы воспаления)

# Полипозно-язвенный эндокардит

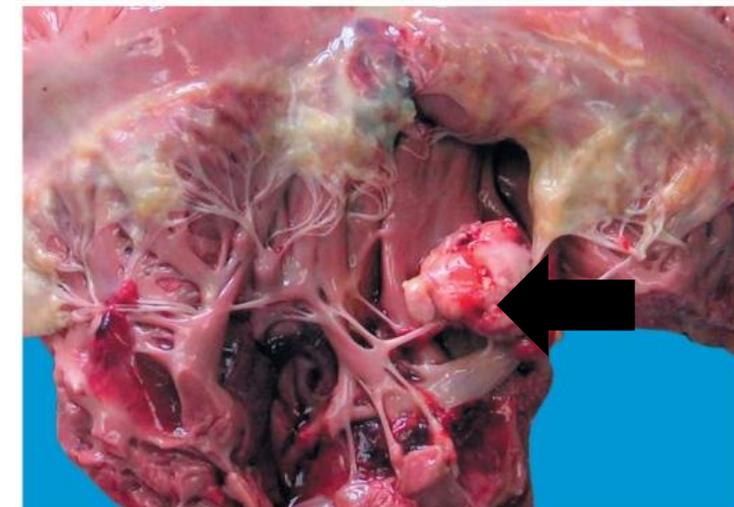
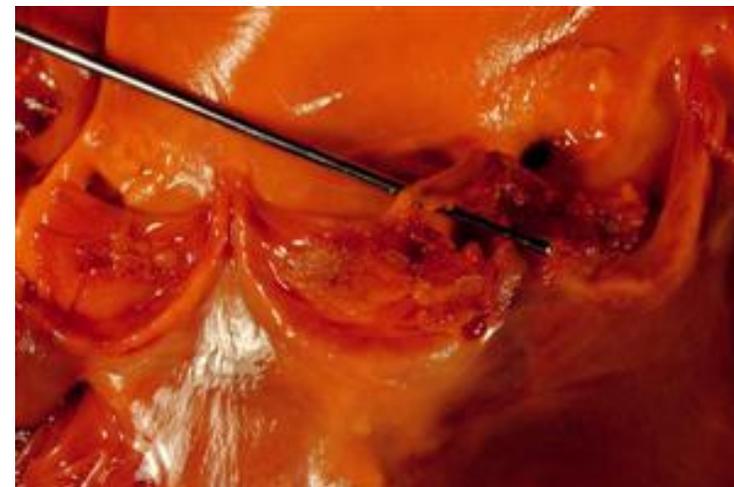


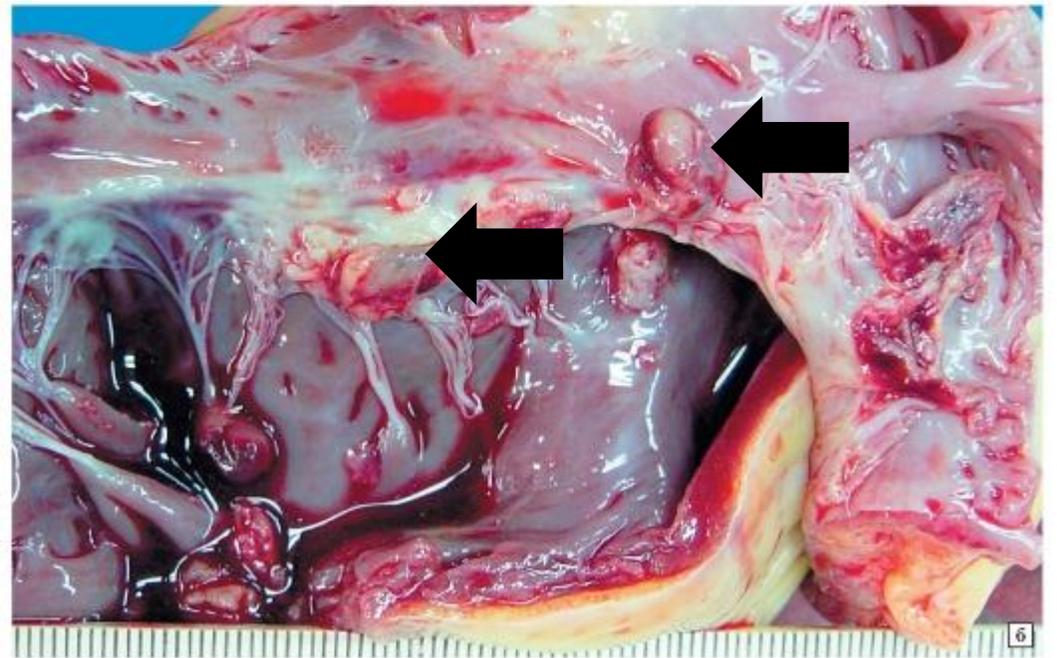
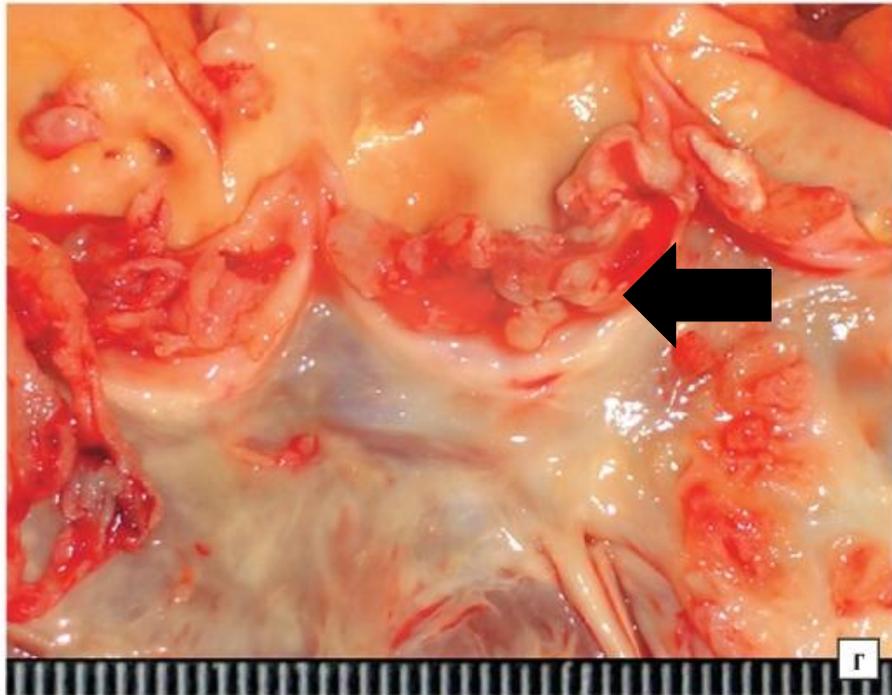
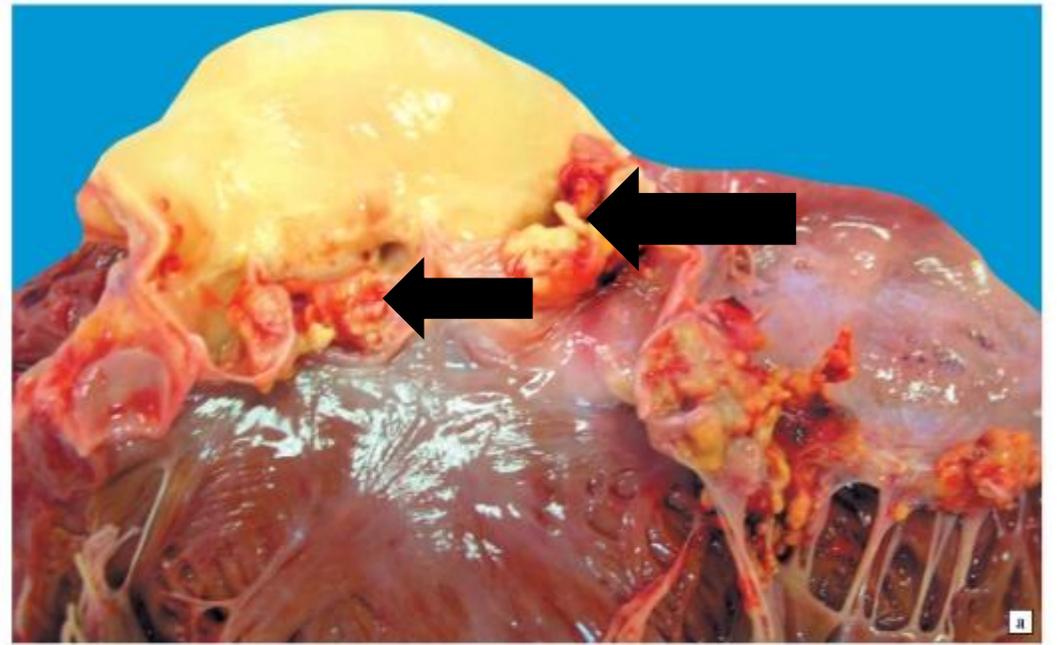
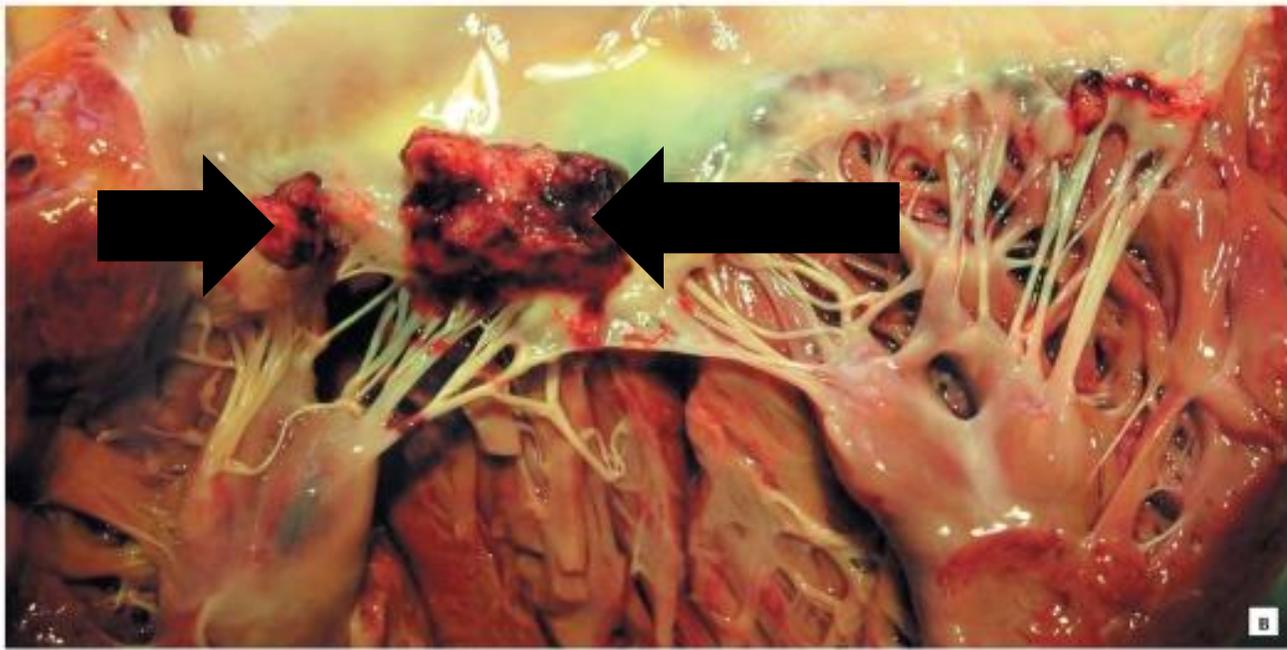
Cut-away view  
of the heart

Normal  
aortic valve



Aortic valve  
with bacterial  
endocarditis

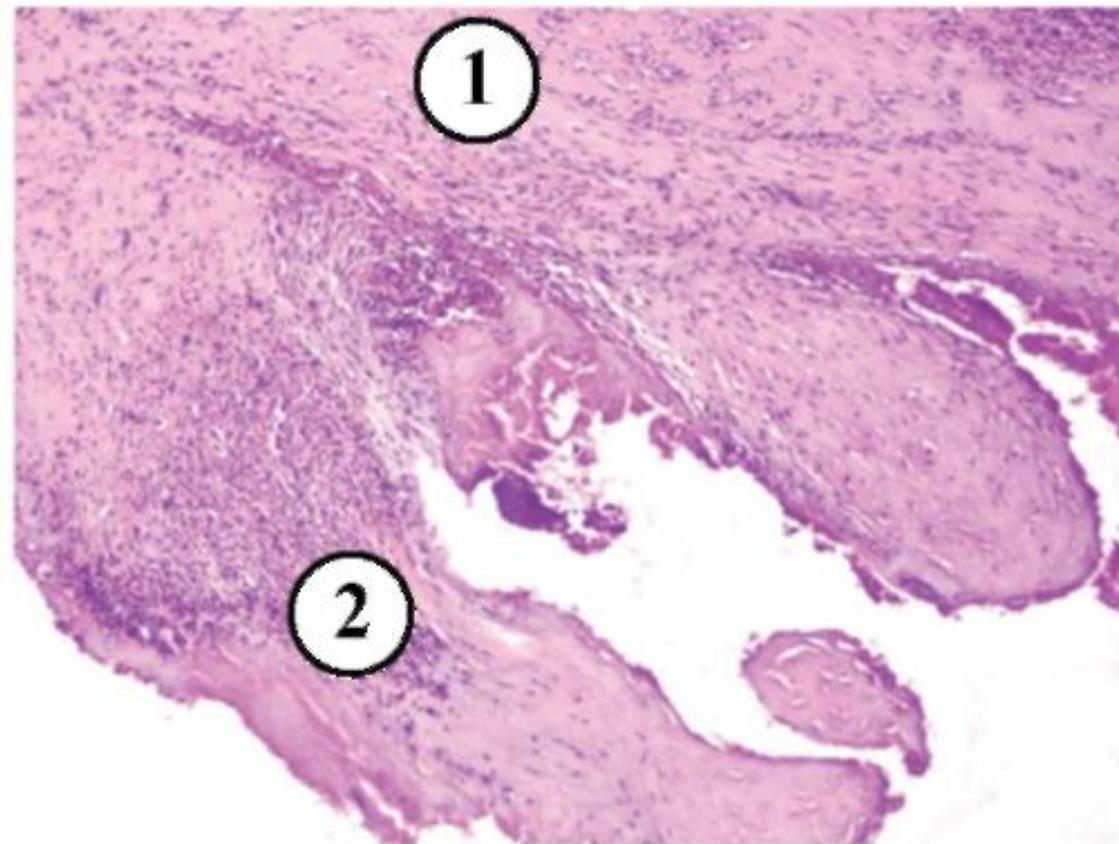




# Полипозно-язвенный эндокардит при подостром и затяжном ИЭ (П/Я эндокардит склерозированных клапанов). Морфология

В результате попадания микроба (**иногда в препарате видны колонии микробов**) и иммунопатологических реакций в эндокарде:

- формируется **очаг фибриноидного** некроза,
- который приводит к **изъязвлению, образованию тромботических вегетаций**
- и вызывает **воспаление** в окружающих тканях (лимфомакрофагальная инфильтрация с незначительной примесью нейтрофилов)
- Также для ИЭ характерен кальциноз



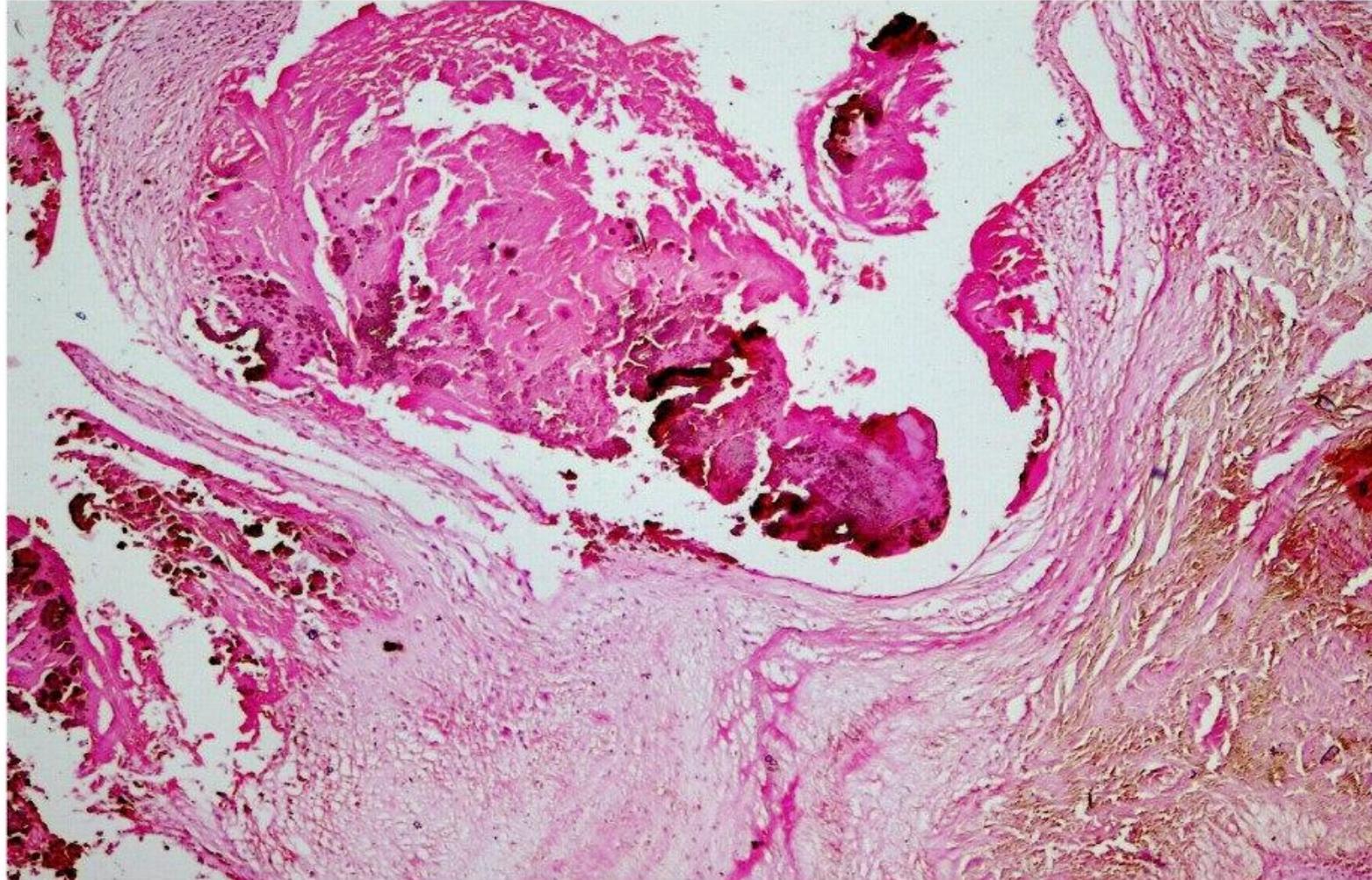
# Морфогенез склеротических процессов в клапанном аппарате при затяжном ИЭ

- Склероз в ткани клапана может уже быть **результатом предшествующего воспалительного процесса** (например, ревматического) – тогда при ИЭ к старой соединительной ткани добавится свежая грануляционная ткань, потом склероз усилится

Либо

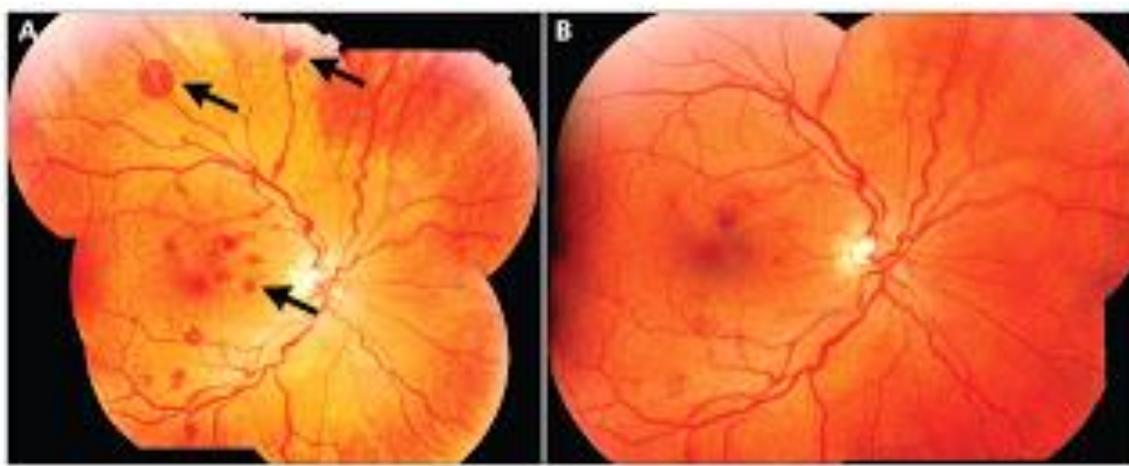
- Склероз сформируется **в исходе самого инфекционного эндокардита** (при болезни Черногоубова). В этом случае соединительная ткань в клапане будет отсутствовать только в начальном периоде воспалительного процесса.

Микропрепарат 143 Полипозно-язвенный эндокардит склерозированных клапанов. Окраска гематоксилином и эозином. Препарат описать.



Увеличение 40

Пятна  
Рота



Osler Node

Janeway Lesion



Рис. 2. Геморрагические высыпания на переходной складке конъюнктивы при инфекционном эндокардите и васкулитах.

## Инфекционный эндокардит

Признак	Острый	Подострый (затяжной)
Разрушение клапанов	Развивается быстро и выраженное, часто происходит разрыв хорд, створок	Развивается относительно медленно и менее выражено
Сердечная недостаточность	Рано и быстро прогрессирует	Относительно поздно и медленно прогрессирует
Особенности внесердечных проявлений	Метастатические абсцессы (отсевы инфекции)	Узелки Ослера, микотические аневризмы
Изменение количества лейкоцитов в крови	Чаще лейкоцитоз	Довольно часто их количество не изменено, возможна лейкопения

**DUKE-КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИЭ****ОПРЕДЕЛЕННЫЙ (ДОКАЗАННЫЙ) ИЭ**

<b>Морфологические критерии</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Обнаружение микроорганизмов при гистологическом исследовании вегетаций, вегетаций-эмболов, внутрисердечных абсцессов.</li><li>2. Патологические повреждения: вегетации или внутрисердечный абсцесс с гистологическим подтверждением активного эндокардита.</li></ol>
<b>Клинические критерии Большие критерии</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Положительная гемокультура из 2 отдельных культур крови типичных возбудителей ИЭ* в пробах, полученных с интервалом 12ч, или во всех 3 (а также в большинстве из 4 и более) посевах крови, осуществленных с интервалом более 1ч.</li><li>2. ЭхоКГ-признаки ИЭ – вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах, абсцесс или дисфункция протезированного клапана, появление признаков клапанной регургитации.</li></ol>
<b>Малые критерии</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Предшествующее поражение клапанов или внутривенное введение наркотиков.</li><li>2. Температура выше 38°C.</li><li>3. Сосудистые симптомы: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина.</li><li>4. Иммунологические проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.</li><li>5. Положительная гемокультура, не соответствующая требованиям больших критериев.</li><li>6. ЭхоКГ-признаки, не соответствующие большим критериям.</li></ol>

# Септический/инфекционно-токсический шок

- **Септический шок** = сепсис + гипотензия (устойчивая к адекватной коррекции гиповолемии) + гипоперфузия
- Причина гипотензии – снижение ОПСС, вызванное воздействием БАВ на стенки сосудов (это вазогенный шок)
- Стадии шока: эректильная фаза слабо выражена, быстрый срыв адаптации организма от попыток борьбы с повреждающим фактором к угнетению функций

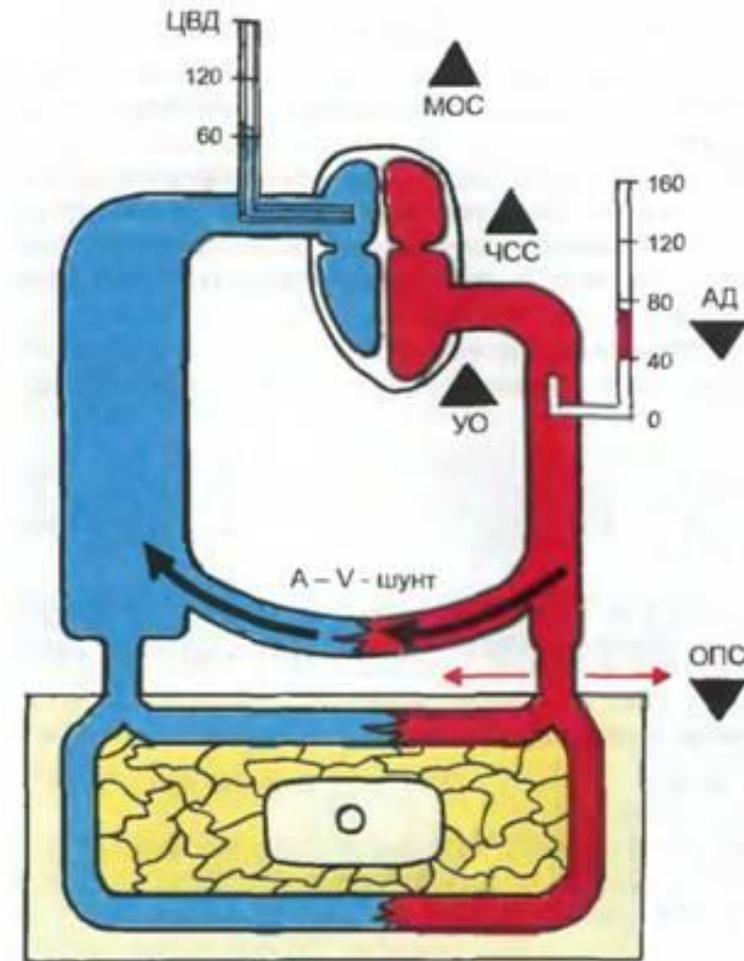


Рис. 16.4. Септический шок. Первичное нарушение — изменения капиллярного кровотока (обозначено прямоугольником).

# Заключение

- Сепсис – особая форма инфекции, для которой характерны 5 особенностей (этиологическая, эпидемиологическая, иммунологическая, клиническая, морфологическая);
- Сепсис – одна из наиболее тяжелых форм инфекции;
- Не существует однозначной трактовки понятия «сепсис», а также – однозначного подхода к объяснению его патогенеза;
- В РФ используются две альтернативных системы классификации сепсиса: чикагская (SIRS, сепсис, тяжелый сепсис...) и отечественная (клинико-морфологическая: септицемия, септикопиемия, септический эндокардит);
- МКБ-10 под сепсисом подразумевает лишь септицемию и согласуется с чикагской конференцией;
- Независимо от форм сепсиса, существуют стереотипные клинико-морфологические проявления сепсиса, связанные с типовыми патологическими процессами: воспаление, дистрофия, некроз, иммунная патология, процессы адаптации, нарушения кровообращения и др.

**Спасибо за внимание!**