

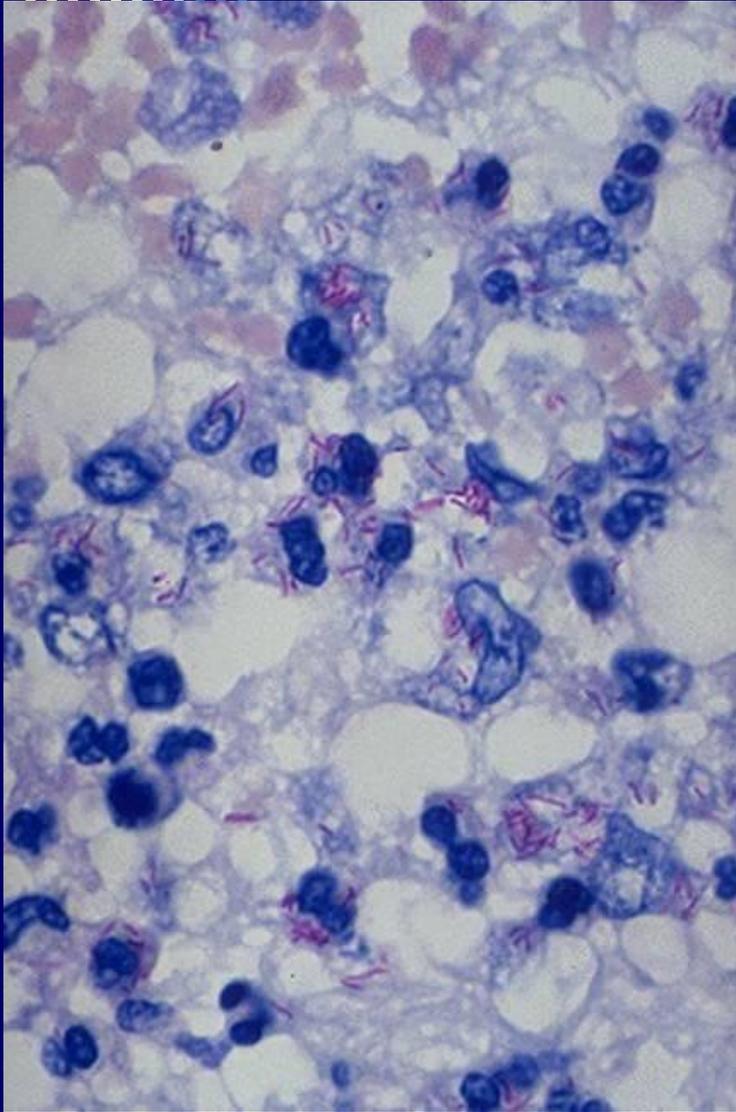
***ПЕРВИЧНЫЙ, ГЕМАТОГЕННЫЙ,
ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ.
СЕПСИС***



ТУБЕРКУЛЕЗ

— хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы организма человека, но чаще легкие.

ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА

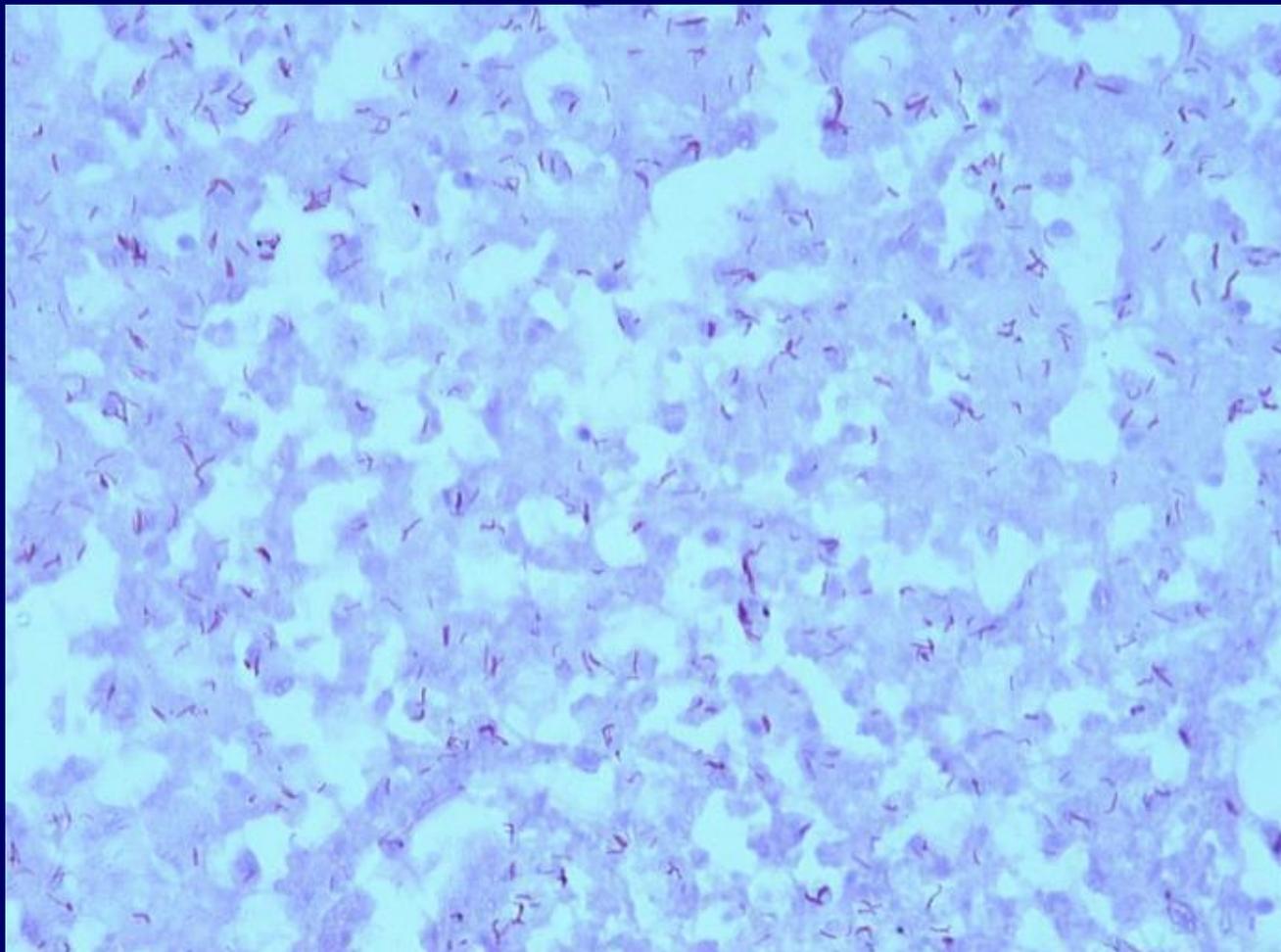


Четыре типа микобактерий:

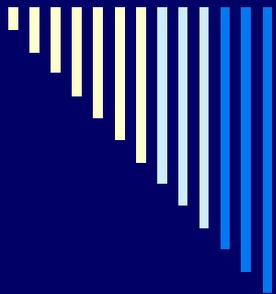
- 1.человеческий (Mycobacterium tuberculosis),
- 2.бычий (Mycobacterium bovis),
- 3.птичий (Mycobacterium avium-intracellulare complex (или MAC)
- 4.холоднокровных.

Для человека патогенны два первых типа.

Micobacterium tuberculosis



Окраска по Циль-Нильсену



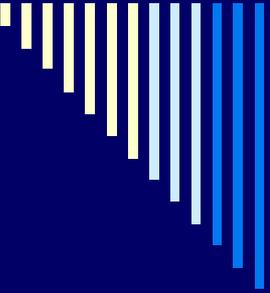
ТУБЕРКУЛЕЗ

Эпидемиология

Источник инфекции: больные туберкулезом люди и животные (главным образом крупный рогатый скот).

Пути попадания инфекции в организм :

- аэрогенный (при этом особую роль играют воздушно-капельная и пылевая инфекции),
- алиментарный (с пищей),
- контактный, т. е. через поврежденную кожу, слизистые оболочки,
- трансплацентарный (редко).



ТУБЕРКУЛЕЗ

Морфологическая классификация:

- первичный туберкулез;
 - гематогенный туберкулез;
 - вторичный туберкулез.
-

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ



Первичный туберкулезный комплекс:

- 1) *первичный аффект* (специфическое поражение участка легкого);
- 2) *туберкулезный лимфаденит* (специфическое поражение регионарного лимфатического узла);
- 3) *туберкулезный лимфангит* (специфическое поражение лимфатических сосудов).

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Первичный туберкулезный комплекс:



Туберкулезная язва кишки



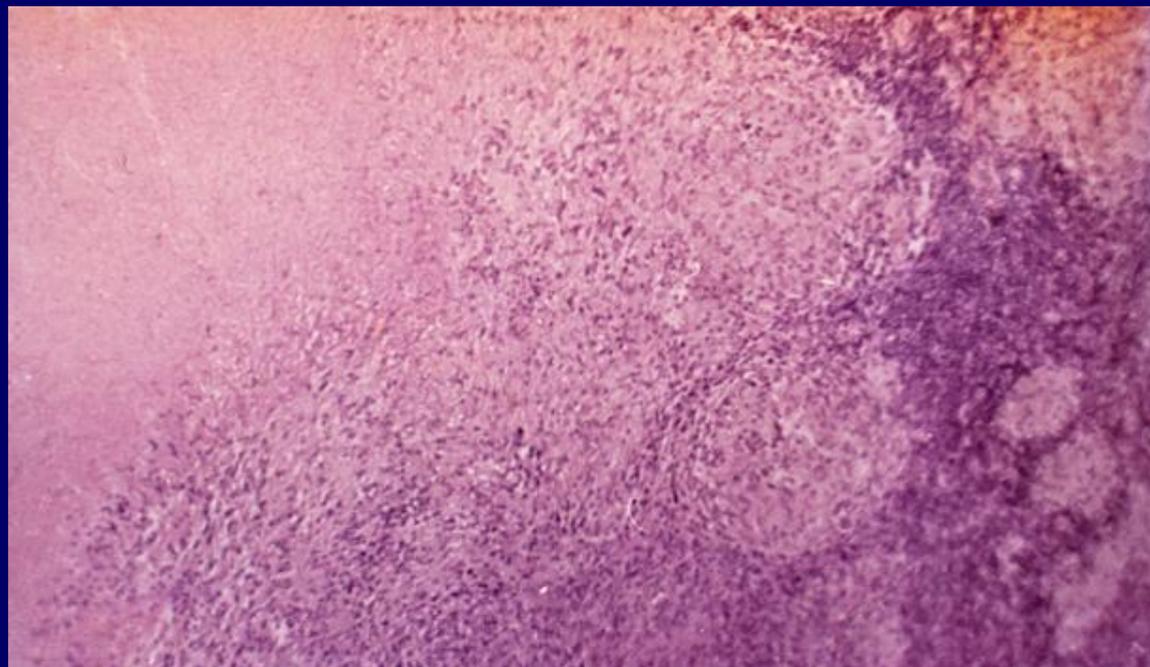
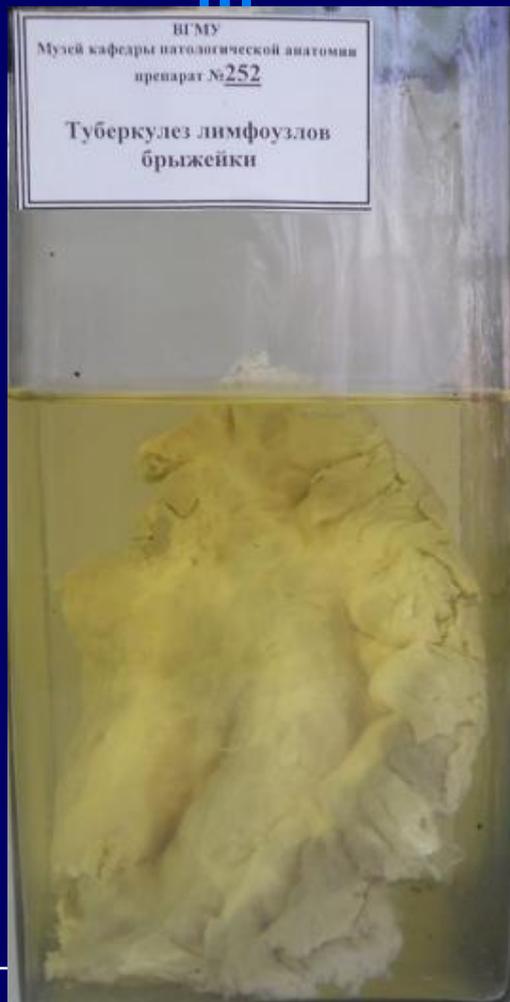
Туберкулезная язва кишки



Туберкулезные язвы кишки

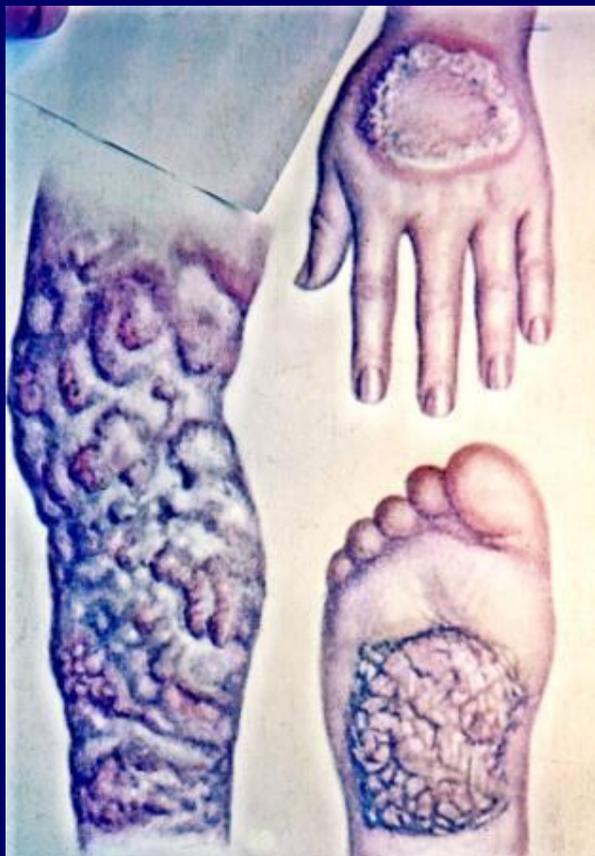


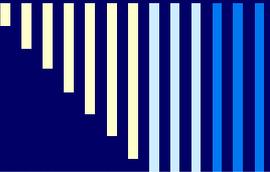
Туберкулезный лимфаденит



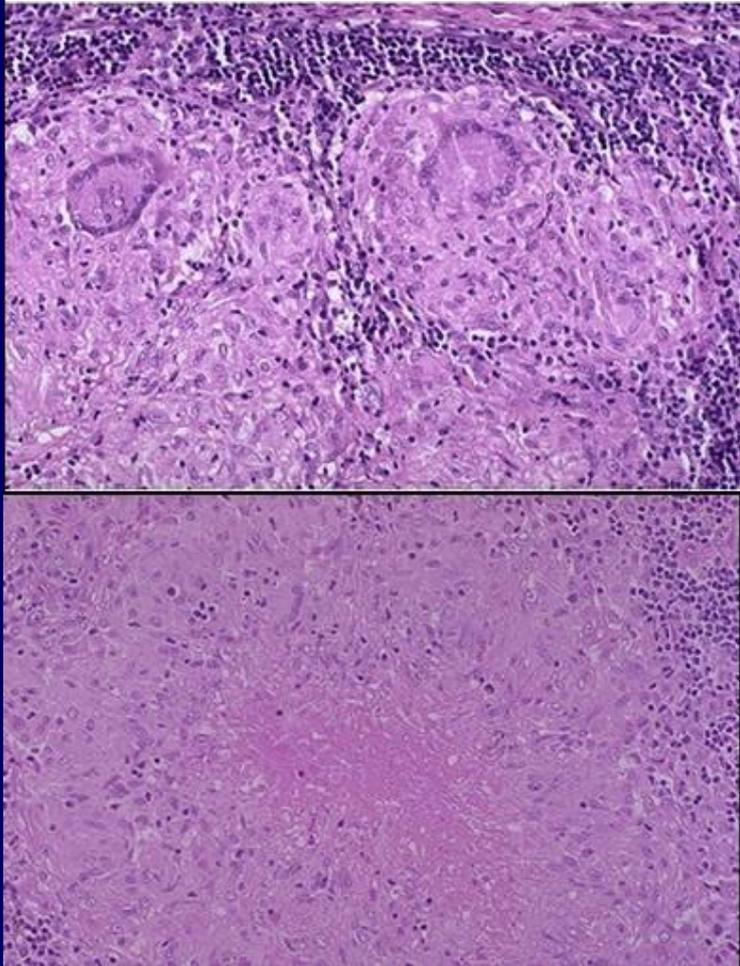
ТУБЕРКУЛЕЗ

Первичный туберкулезный комплекс:



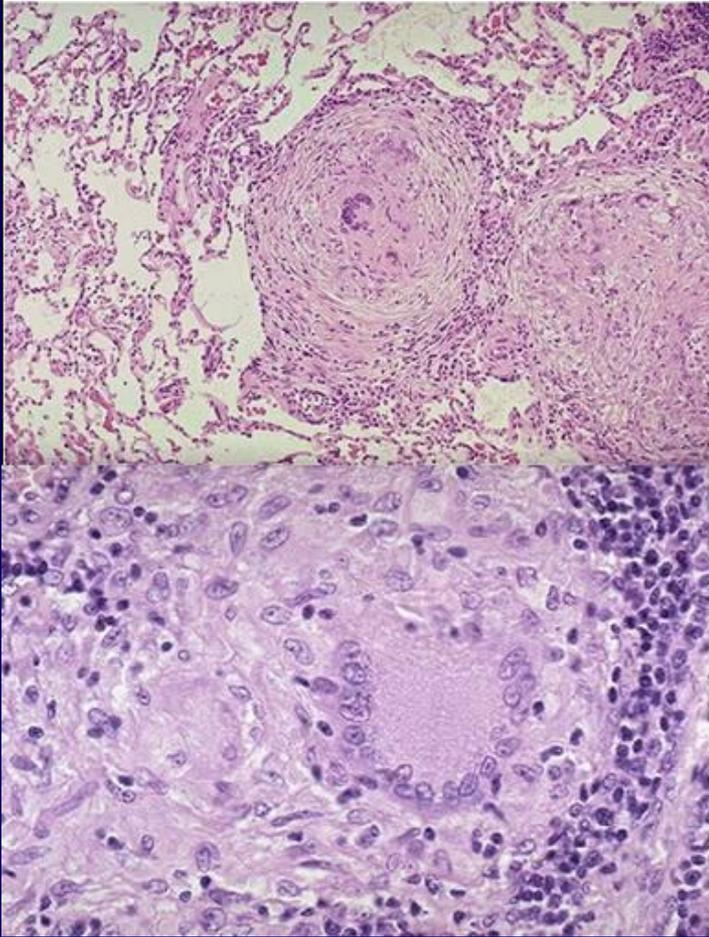


ТУБЕРКУЛЕЗ



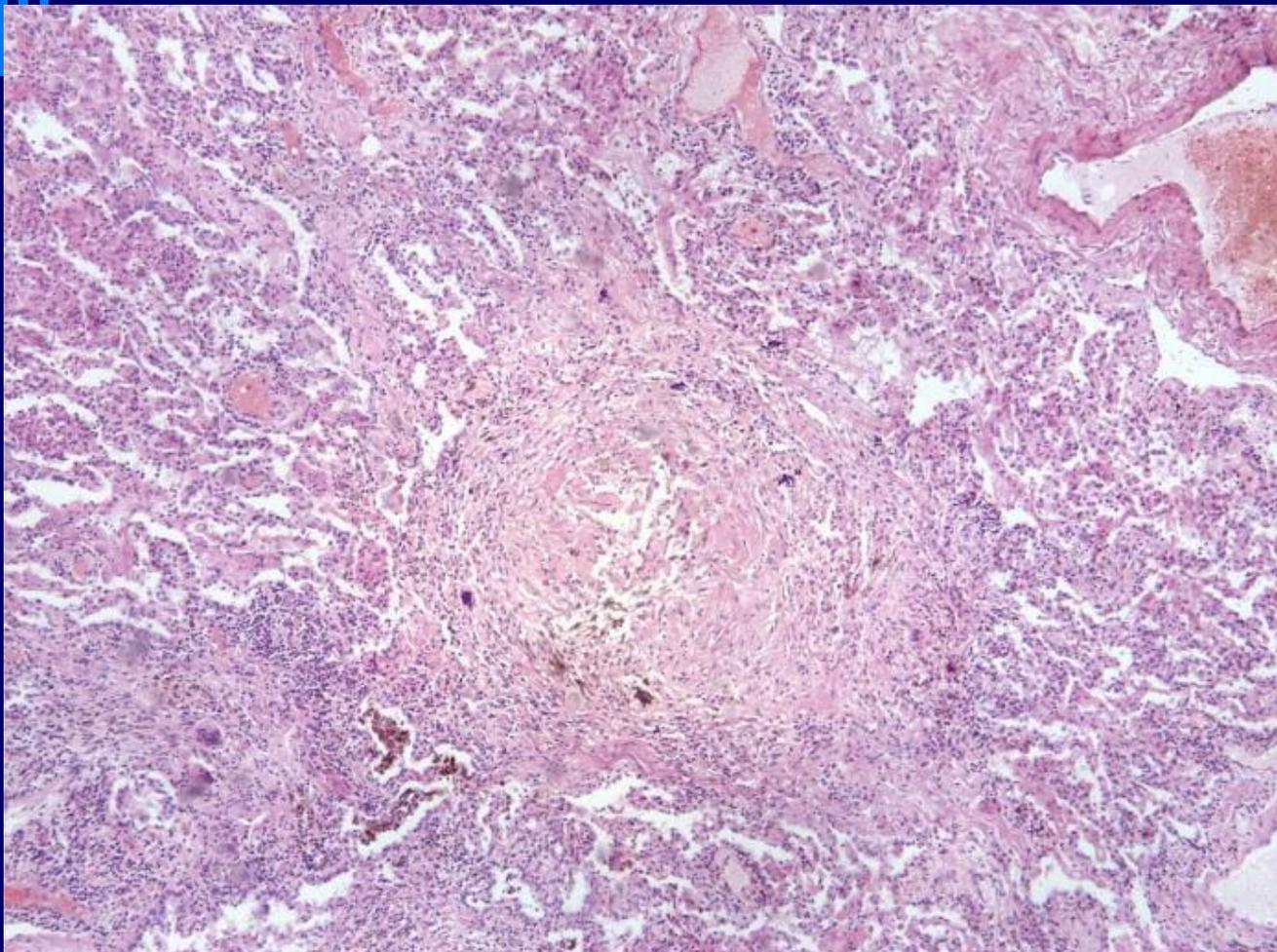
Туберкулезное воспаление складывается из трех видов тканевых реакций, определяемых иммунологическим состоянием организма: альтеративной, экссудативной, продуктивной.

ТУБЕРКУЛЕЗ

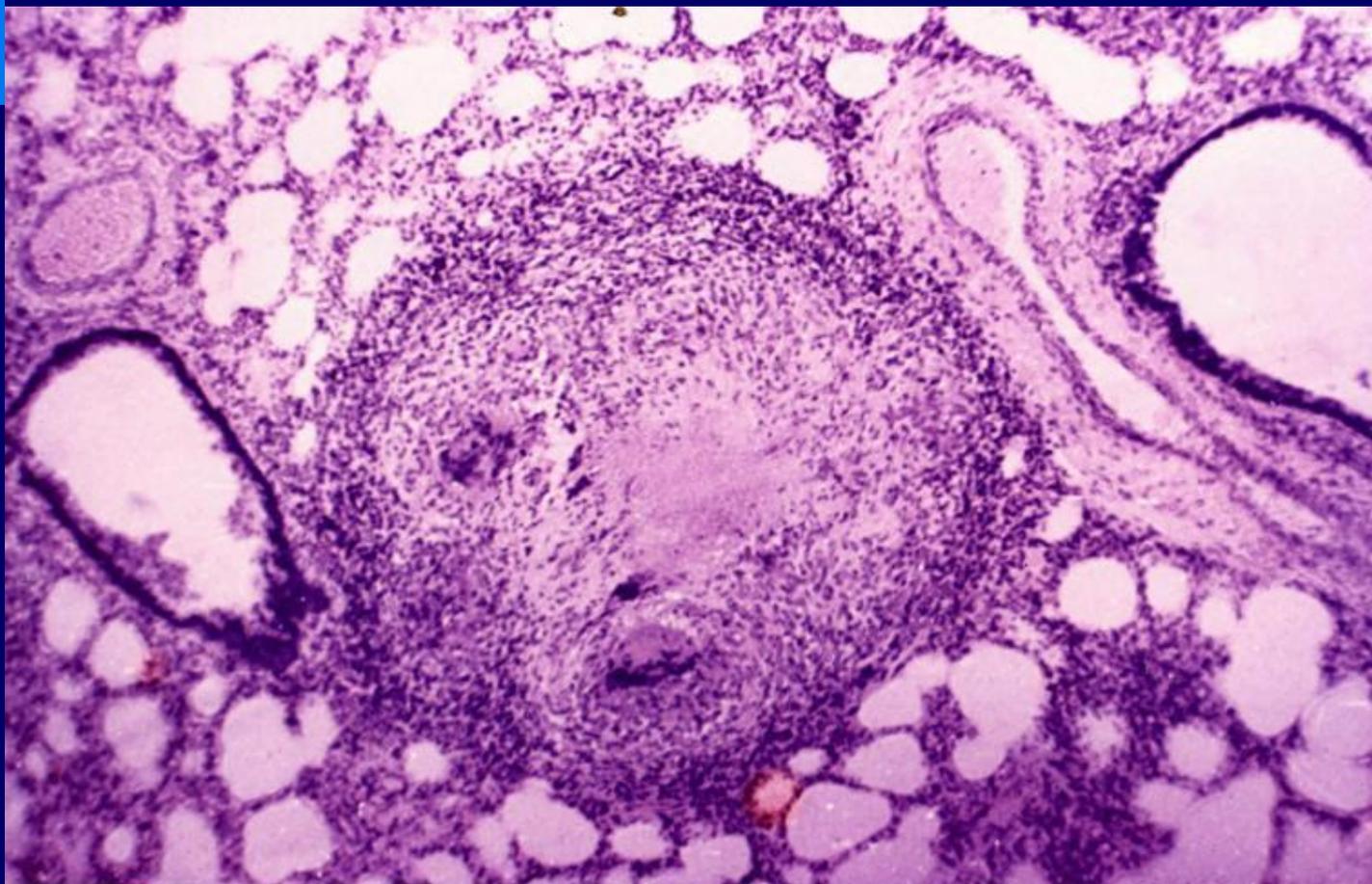


Морфологический субстрат туберкулеза - разного размера очаги (от просовидного бугорка до туберкуломы в поперечнике 2-4 см и более), подвергающиеся казеозному (творожистому) некрозу без расплавления с инкапсуляцией или подвергающиеся расплавлению с образованием полости - каверны в различных органах и язвы на слизистых оболочках.

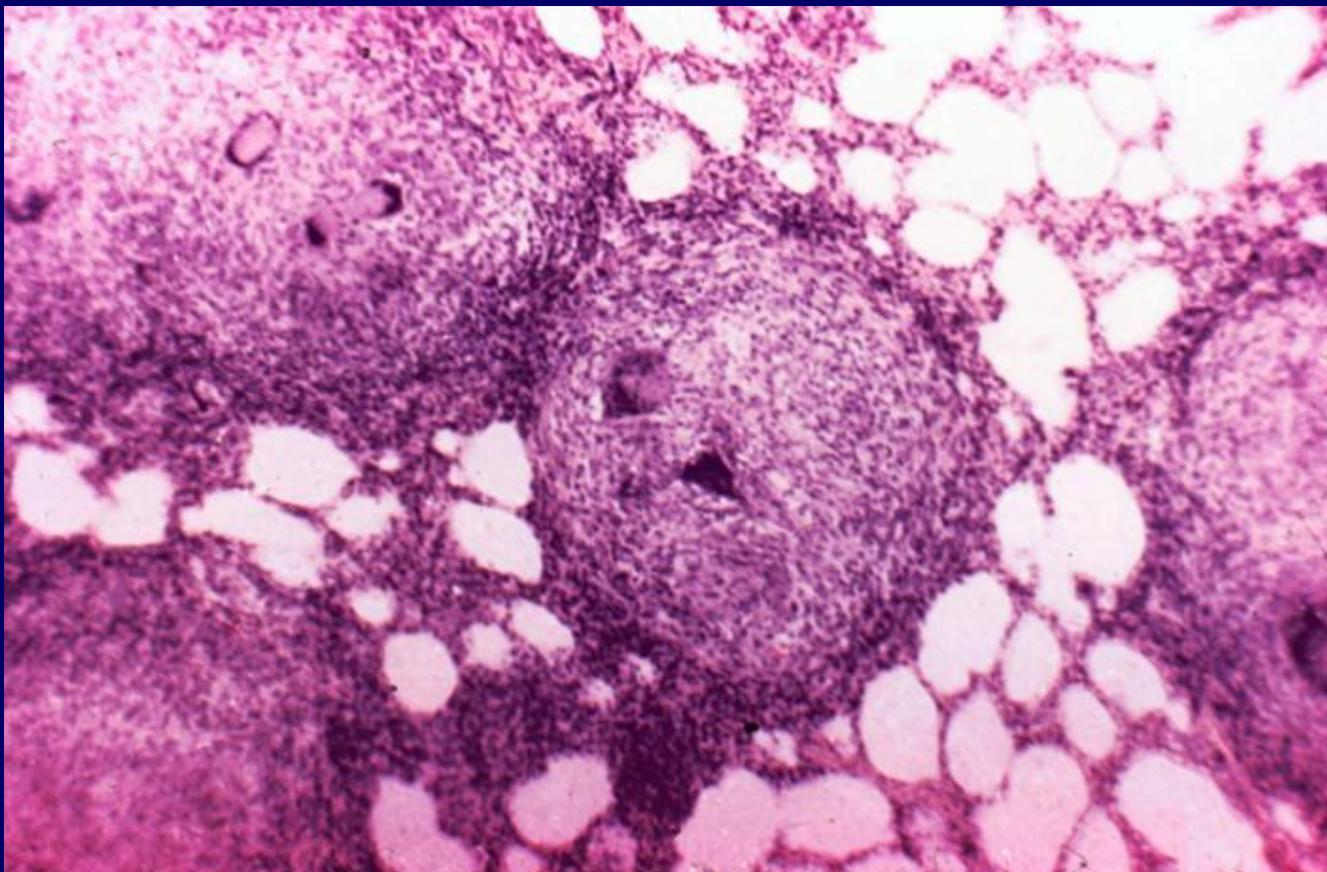
Туберкулезная гранулема

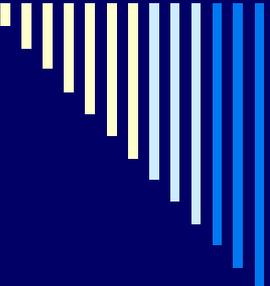


Туберкулезная гранулема



Туберкулезные гранулемы





ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

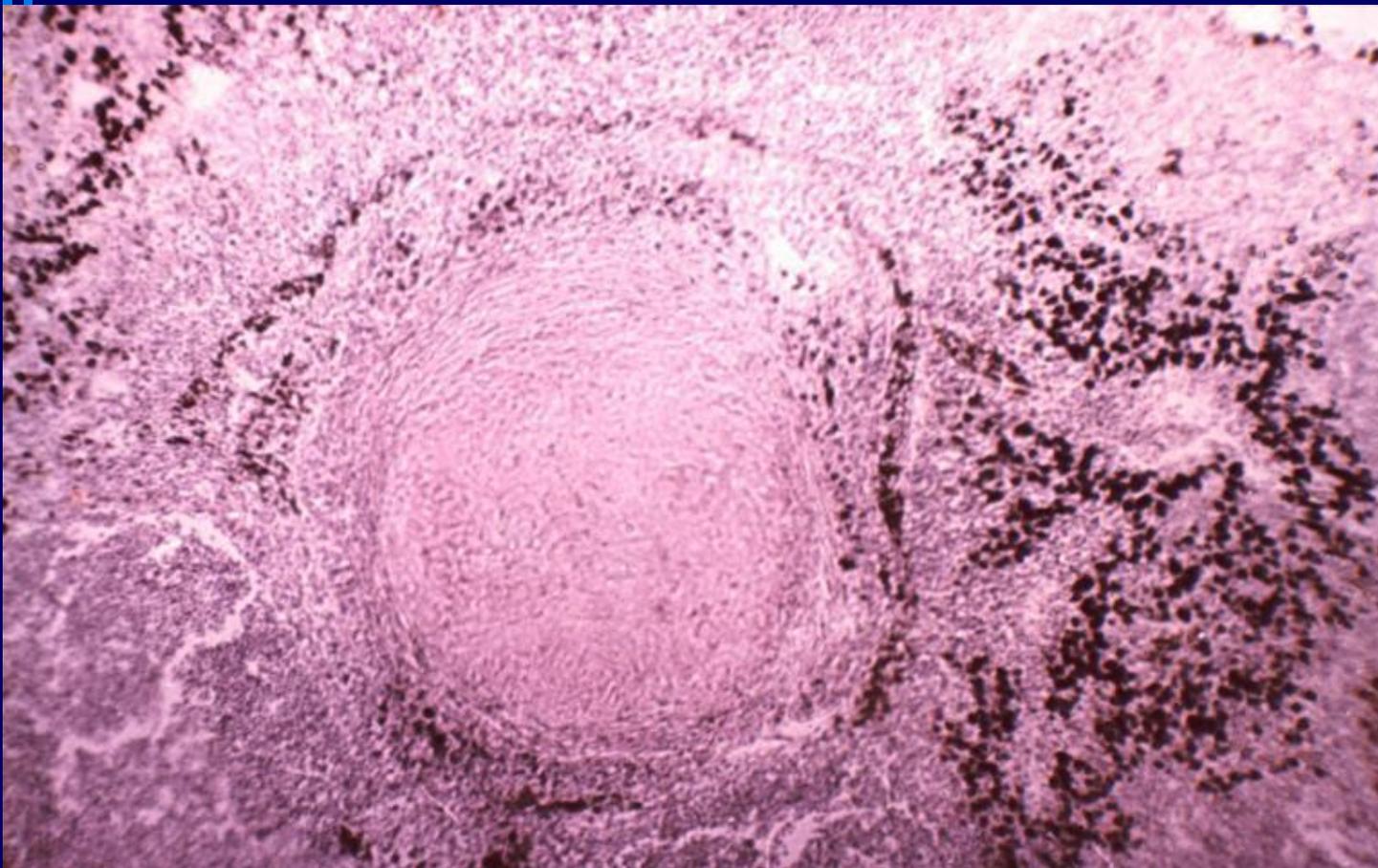
Варианты течения :

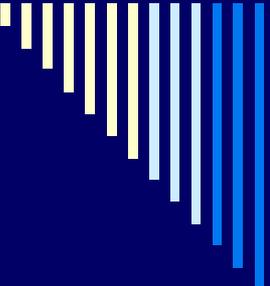
- затухание первичного туберкулеза и заживление очагов первичного комплекса;

 - прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса;

 - хроническое течение.
-

Инкапсуляция первичного очага

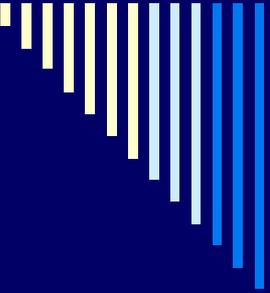




ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Формы прогрессирования:

- гематогенная;
- лимфожелезистая;
- рост первичного аффекта;
- смешанная.

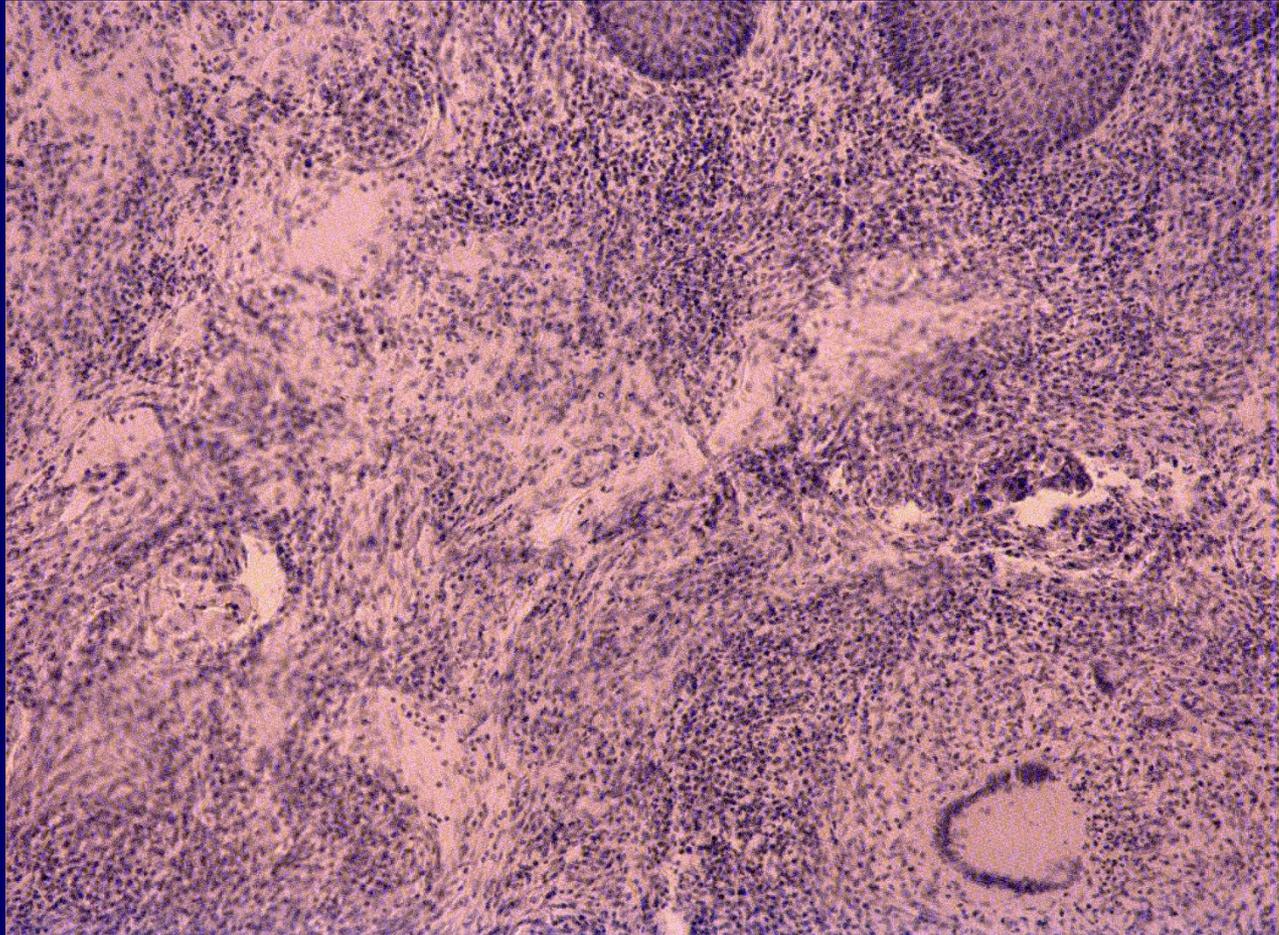


ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

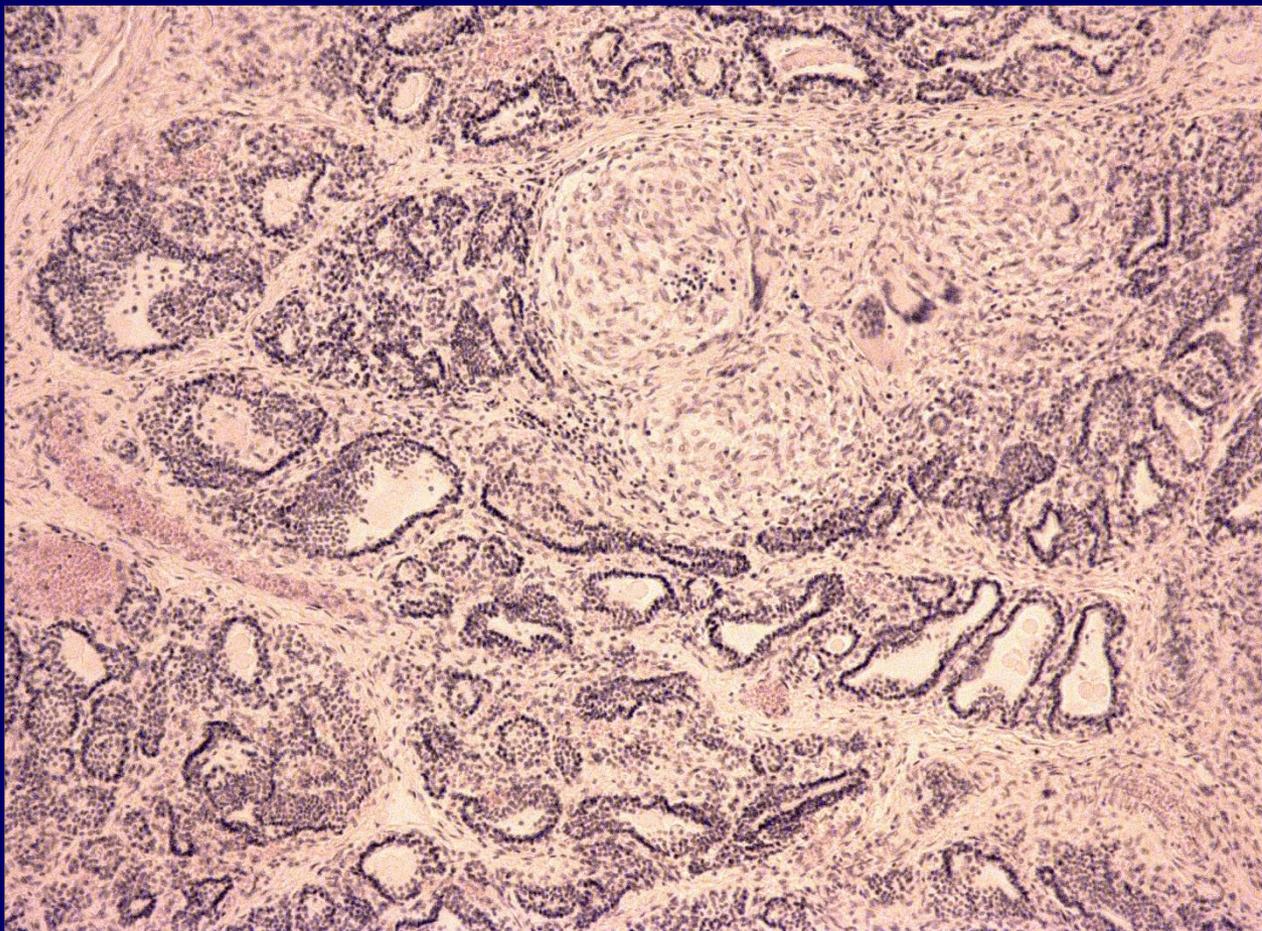
Гематогенная форма прогрессирования развивается в связи с ранним попаданием микобактерий в кровь из первичного аффекта или из казеозно-измененных лимфатических узлов и диссеминацией.



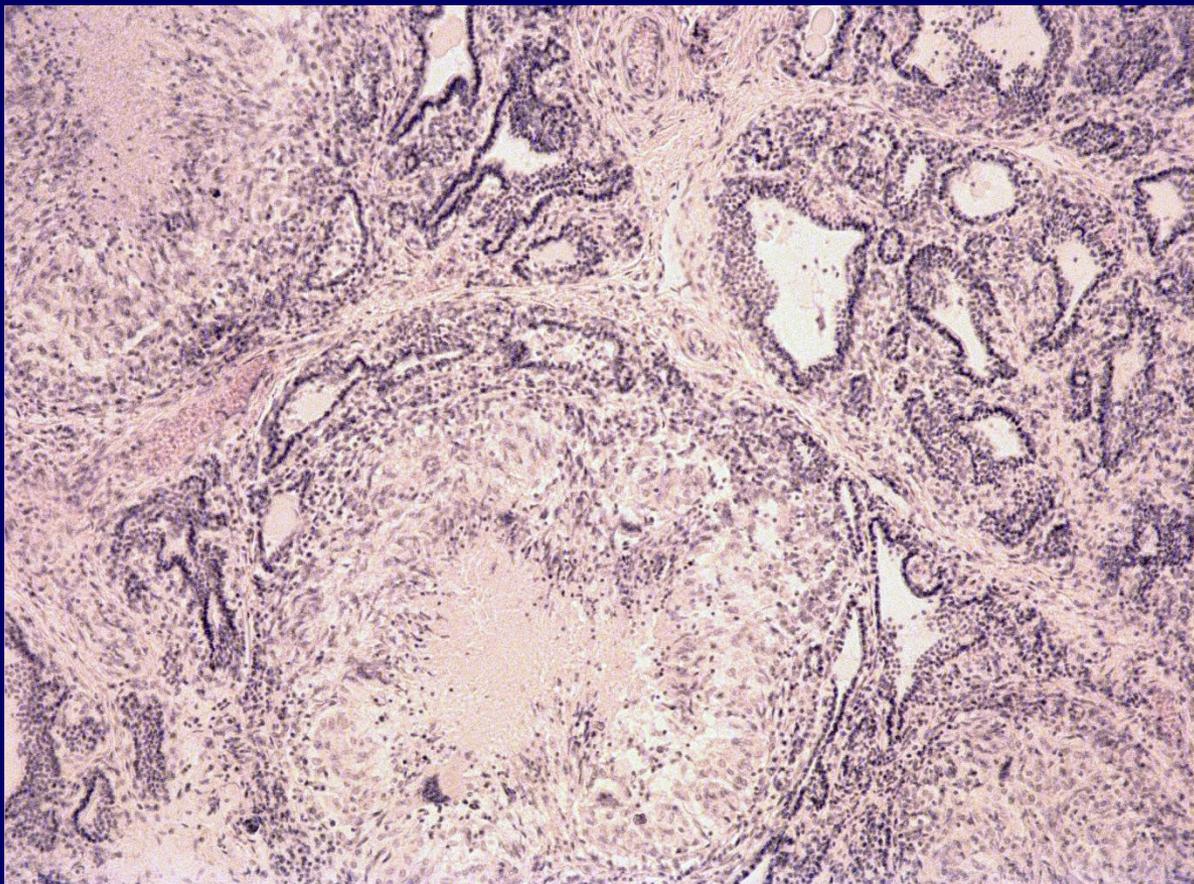
Туберкулез языка



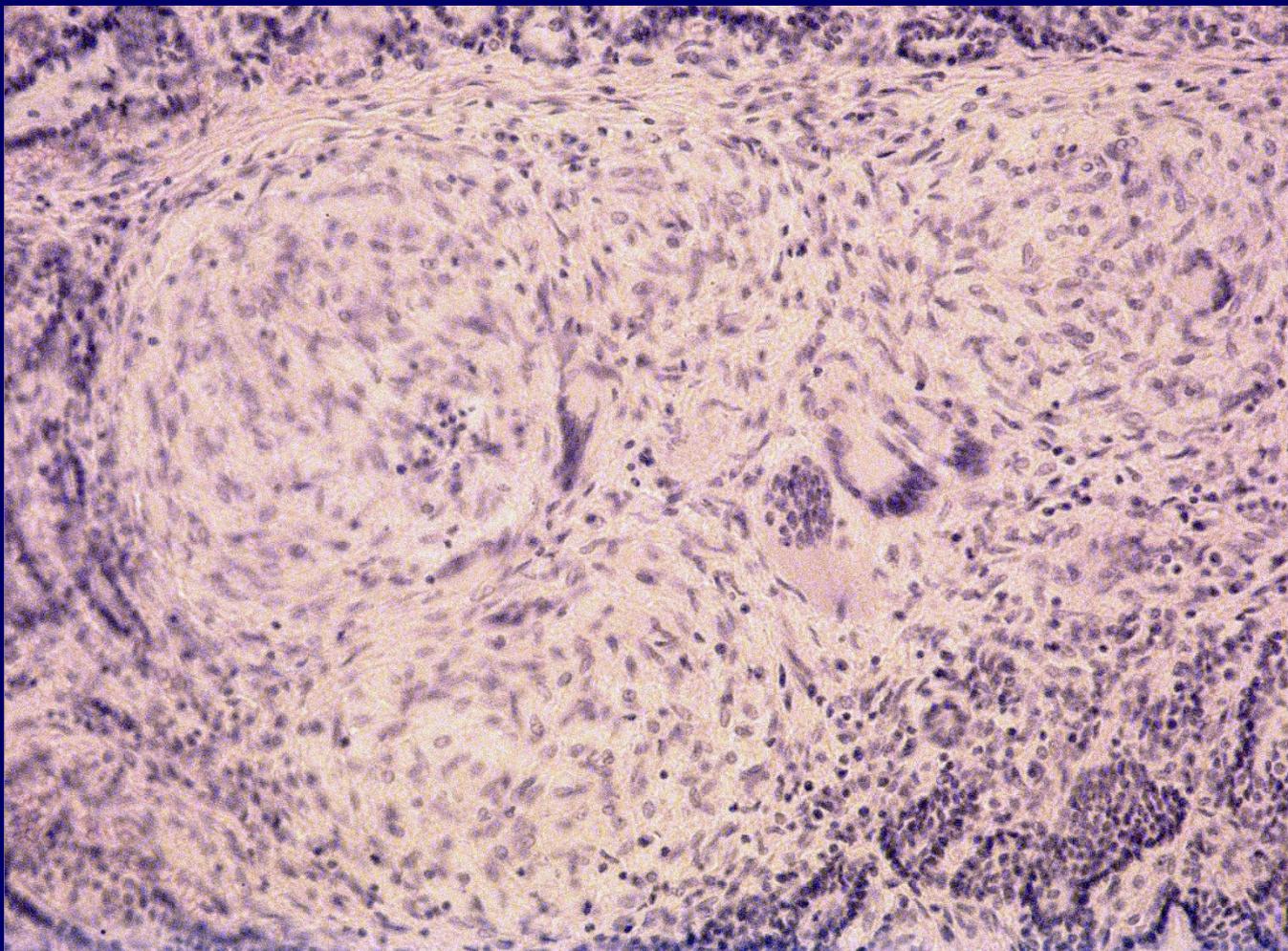
Туберкулез щитовидной железы



Туберкулез щитовидной железы



Туберкулез щитовидной железы



ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Лимфожелезистая форма прогрессирования (генерализации) проявляется вовлечением в процесс бронхиальных, бифуркационных, околотрахеальных, над- и подключичных, шейных и других лимфатических узлов.

Лимфатические узлы гиперплазированы, увеличены в диаметре до 1 - 5 см, в них есть казеозные фокусы.

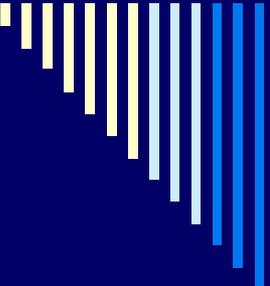


ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ



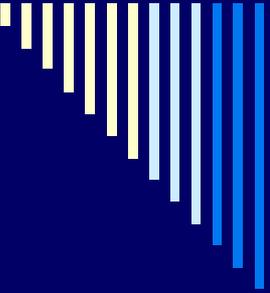
Рост первичного аффекта - наиболее тяжелая форма прогрессирования. При ней наступает казеозный некроз зоны перифокального воспаления, вокруг первичного аффекта образуются свежие участки экссудативного воспаления, сливающиеся между собой и подвергающиеся некрозу.

казеозная пневмония



ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

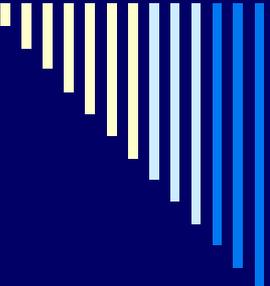
Смешанная форма прогрессирования
наблюдается в исходе каждой из описанных
форм при ослаблении организма.



ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Исходы:

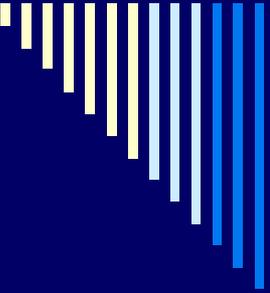
- в неблагоприятных случаях смерть больного наступает от общей генерализации процесса и туберкулезного менингита;
 - при благоприятном исходе прогрессирования приостанавливается: экссудативное воспаление переходит в продуктивное, очаг инкапсулируется и обызвествляется.
-



ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

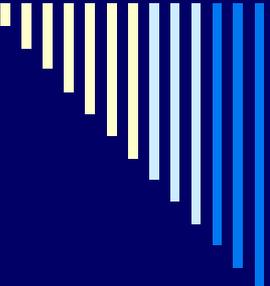
Особенности хронического первичного туберкулеза легких:

- 1) наличие тотального казеозного некроза лимфатических узлов, свойственного первичному туберкулезу;
 - 2) склонность этой формы туберкулеза к генерализации с развитием метастатических очагов внелегочного туберкулеза;
 - 3) наряду с гематогенной генерализацией наблюдается вовлечение в процесс серозных оболочек с развитием туберкулезного полисерозита (плеврит, перикардит) при одновременной активности процесса в лимфатических узлах.
-



ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

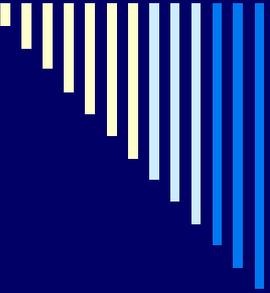
Хронически текущий первичный туберкулез возникает тогда, когда специфический процесс принимает медленно прогрессирующее течение с чередованием вспышек и затуханий.



ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Разновидности:

- 1) генерализованный гематогенный туберкулез;
- 2) гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких;
- 3) гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями.



ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Генерализированный гематогенный туберкулез:

- I. Острый туберкулезный сепсис (некротический вид)*
 - II. Острый общий милиарный туберкулез*
 - III. Острый общий крупноочаговый туберкулез*
-

Генерализованный гематогенный туберкулез



ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

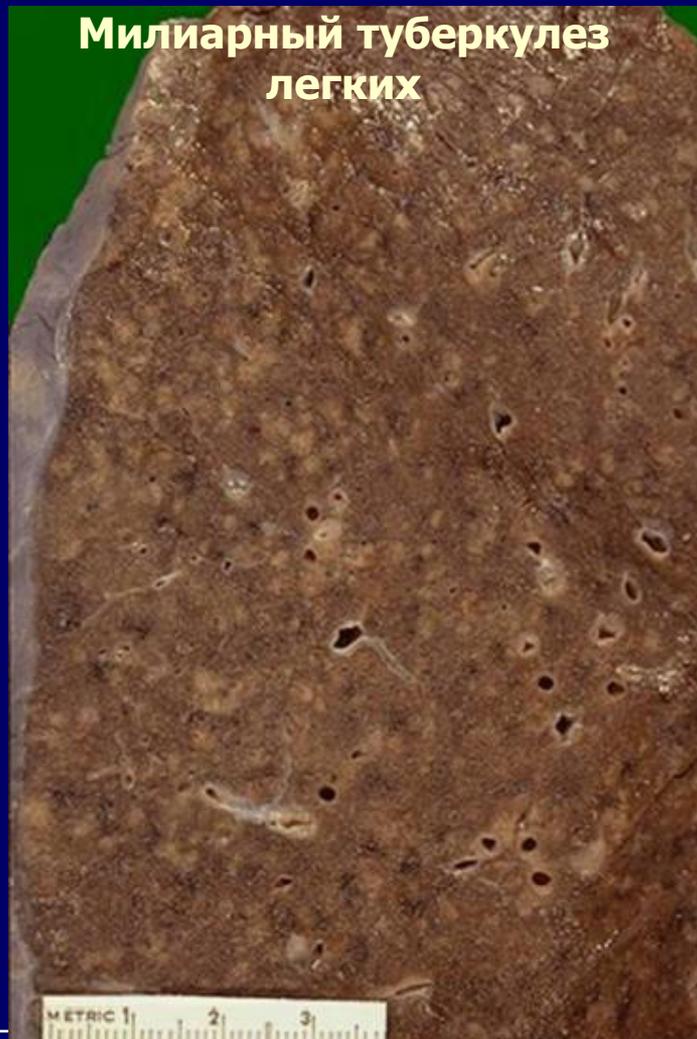


Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких:

- а) острый милиарный туберкулез легких;
- б) хронический милиарный туберкулез легких;
- в) хронический крупноочаговый туберкулез легких.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Милиарный туберкулез
легких





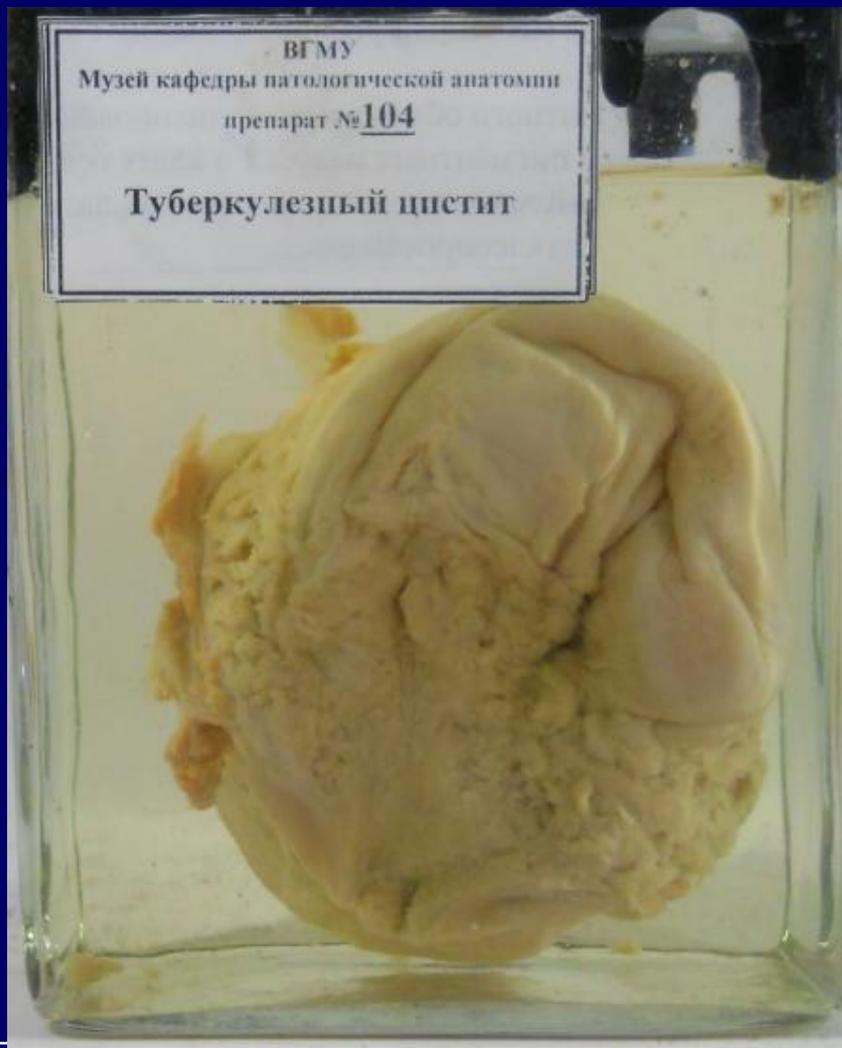
ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

Хронический крупноочаговый туберкулез

Основные морфологические признаки:

1. симметричное (зеркальное поражение обоих легких);
2. преимущественно кортикоплевральная локализация патологического процесса в легких;
3. преобладание продуктивной реакции;
4. развитие диффузного сетчатого склероза;
5. развитие эмфиземы;
6. гипертрофия правого сердца;
7. отсутствие склонности к распаду;
8. «штампование» каверны в краевых зонах легких, расположенные симметрично;
9. наличие внелегочных метастатических очагов.

Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями



ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ



**Образование каверн на месте
множественных гранулем**

ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

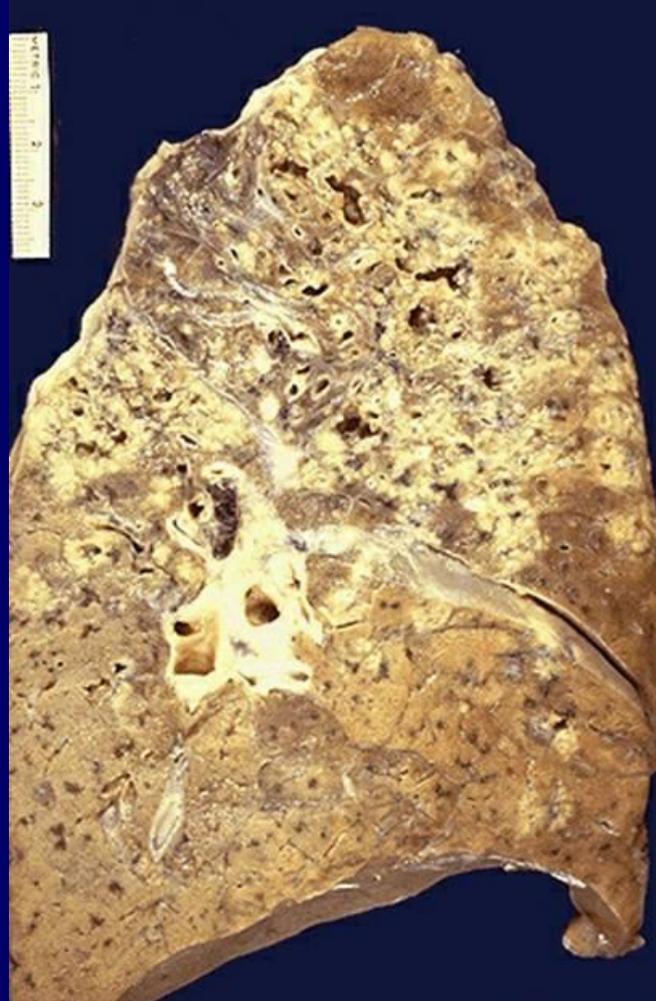


Формы вторичного туберкулеза легких:

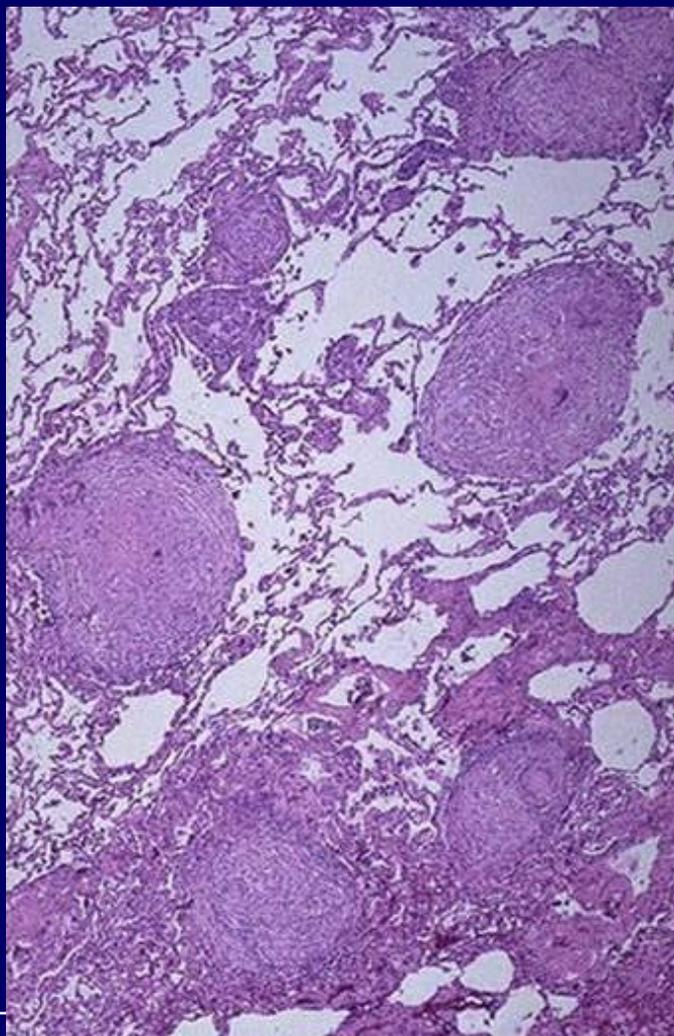
1. острый очаговый туберкулез;
2. фибринозно-очаговый туберкулез;
3. инфильтративно-пневмонический;
4. туберкулома;
5. казеозная пневмония;
6. острый кавернозный туберкулез;
7. фибринозно-кавернозный туберкулез;
8. цирротический туберкулез.

Кавернозный туберкулез

ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ



ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

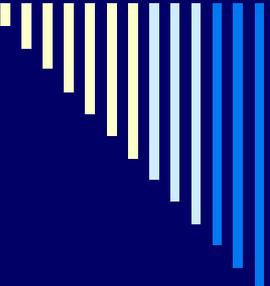


Туберкулез почки



Туберкулез почки

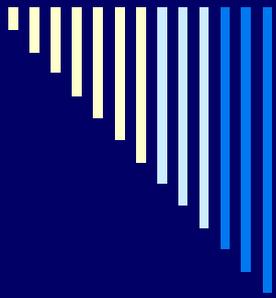




ТУБЕРКУЛЕЗ

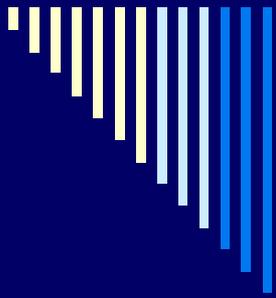
Осложнения туберкулеза:

- При первичном туберкулезе: туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит.
 - При костном туберкулезе: секвестры, абсцессы, деформации, свищи.
 - При вторичном осложнения связаны с каверной. Из каверны могут быть кровотечения, прорыв содержимого в плевральную полость (эмпиема и пневмоторакс).
 - Амилоидоз, который осложняет хронические гнойные процессы.
-



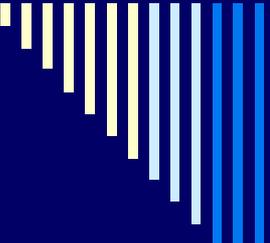
Осложнения туберкулеза:
Амилоидоз





Осложнения туберкулеза:
Амилоидоз





ТУБЕРКУЛЕЗ

Причины смерти

- прогрессирующее специфическое заболевание, сопровождающееся выраженной интоксикацией и дистрофией паренхиматозных органов;
 - отек головного мозга при генерализации туберкулезного процесса и милиарном туберкулезе с туберкулезным менингитом, гидроцефалия при фиброзе в области мягких мозговых оболочек;
 - нарастающая почечная недостаточность с развитием уремии при двустороннем туберкулезе почек;
 - легочные кровотечения из аррозированных сосудов стенки каверны при прогрессировании туберкулеза легких могут быть;
 - амилоидно-липоидный нефроз с прогрессирующей почечной недостаточностью при общем амилоидозе;
 - хроническая легочно-сердечная недостаточность, на фоне которой может развиваться острая легочно-сердечная недостаточность по левому типу.
-

Управление по Витебской области
Государственной службы медицинских судебных экспертиз
Оршанское отделение

фототаблица
К заключению эксперта №216 судебно-медицинского исследования трупа



фото №1 Вид верхней половины трупа

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ ДИАГНОЗ:

Двусторонняя верхнедолевая казеозная пневмония с абсцедированием. Очаговый туберкулез вредней доли правого легкого. МБТ + (бактериоскопически).

Отек головного мозга. Серозный перикардит. Серозный диффузный миокардит. Пролежень крестцовой области.

Артериальная гипертензия: гипертрофия миокарда, увеличение размеров и массы сердца, не стенозирующий коронаросклероз, мелкоочаговый диффузный кардиосклероз, артериолонефросклероз. Атеросклероз аорты (II стадия, 2-я степень) и сосудов основания головного мозга. Жировой гепатоз. Фиброз печени 2-ой степени.

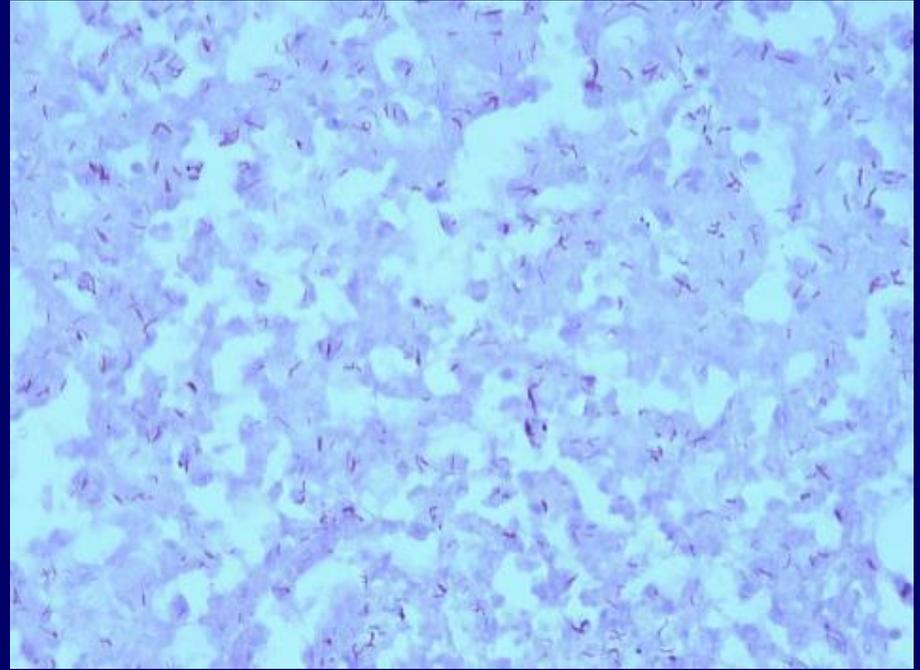
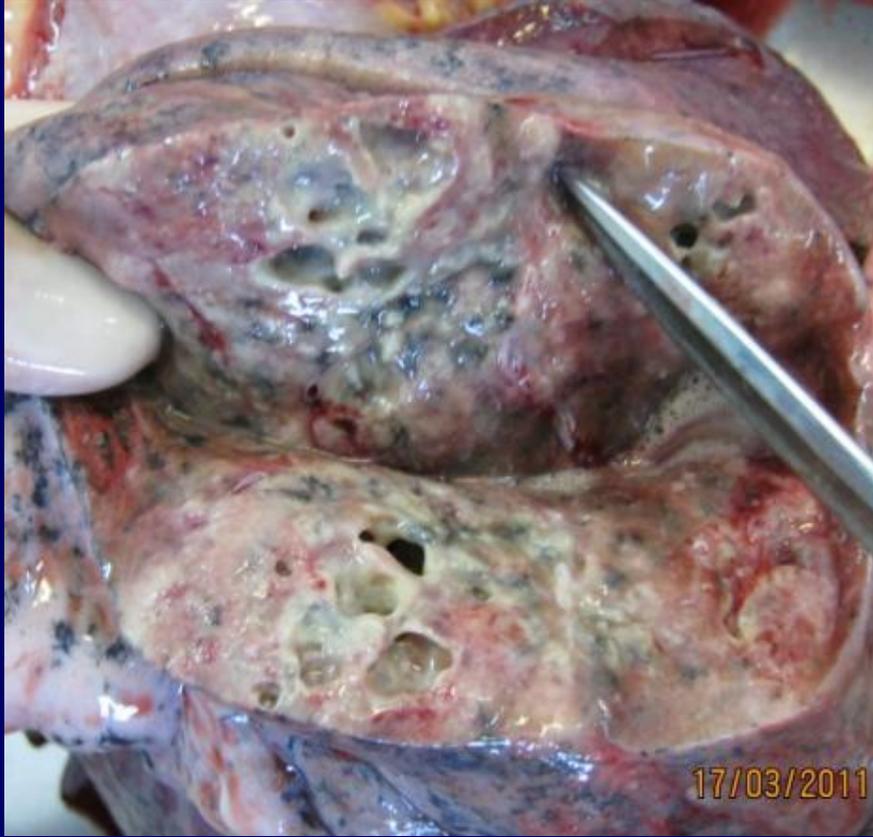
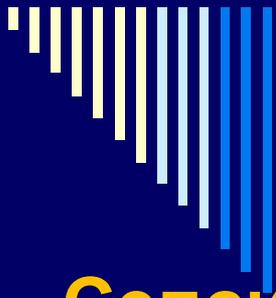


фото №3 Вид ткани верхней доли
правого легкого на разрезе.



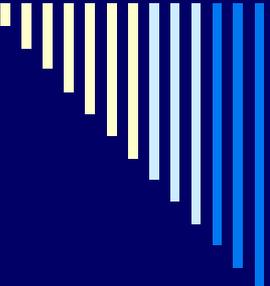
Сепсис

— это генерализованная инфекция с иммунодепрессивными свойствами, характеризующаяся полиэтиологичностью и ациклическостью течения, имеющая ряд отличий от остальных инфекционных болезней.



Этиологические особенности сепсиса

Сепсис **полиэтиологичен**, его вызывают разнообразные возбудители: *стрептококки, пневмококки, менингококки, синегнойная палочка, микобактерии туберкулеза, грибы* и другие микроорганизмы, но наиболее часто *стафилококки, клебсиелла, стрептококки и синегнойная палочка.*



Эпидемиологические особенности сепсиса

Сепсис **не заразен**, если он не протекает на фоне контагиозных инфекций (кавернозный туберкулез, брюшной тиф и другие).

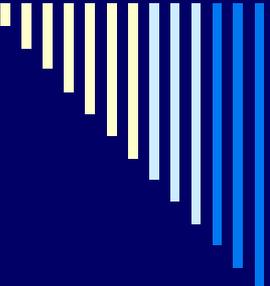


Клинические особенности сепсиса

В течении заболевания **нет цикличности (ацикличен)**. Независимо от возбудителя течение однообразно.

Протекает:

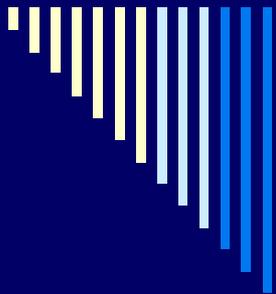
- 1) **очень остро** - острейший (до 2-3-х суток – молниеносно);
 - 2) **остро** – до 6 недель;
 - 3) **подостро** – более 6 недель (затяжной);
 - 4) **хронически**.
-



Клинические особенности сепсиса

Клиническими признаками сепсиса могут быть:

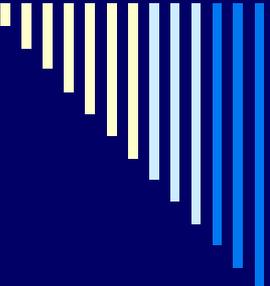
- лихорадка, ознобы, резкая потливость;
- тахипноэ: более 20 дыханий в минуту;
- расстройства высшей нервной деятельности: бессонница, психоз, галлюцинации;
- гипотония, частый пульс;
- на коже - петехиальная сыпь;
- в крови: анемия, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, возрастание СОЭ;
- нарушения диуреза: олигурия, возможна анурия.



Иммунологические отличия сепсиса:
Иммунитет не вырабатывается.

Патоморфологические отличия сепсиса:

Местные и общие изменения не имеют специфических особенностей, тогда как другие инфекции имеют характерные изменения.

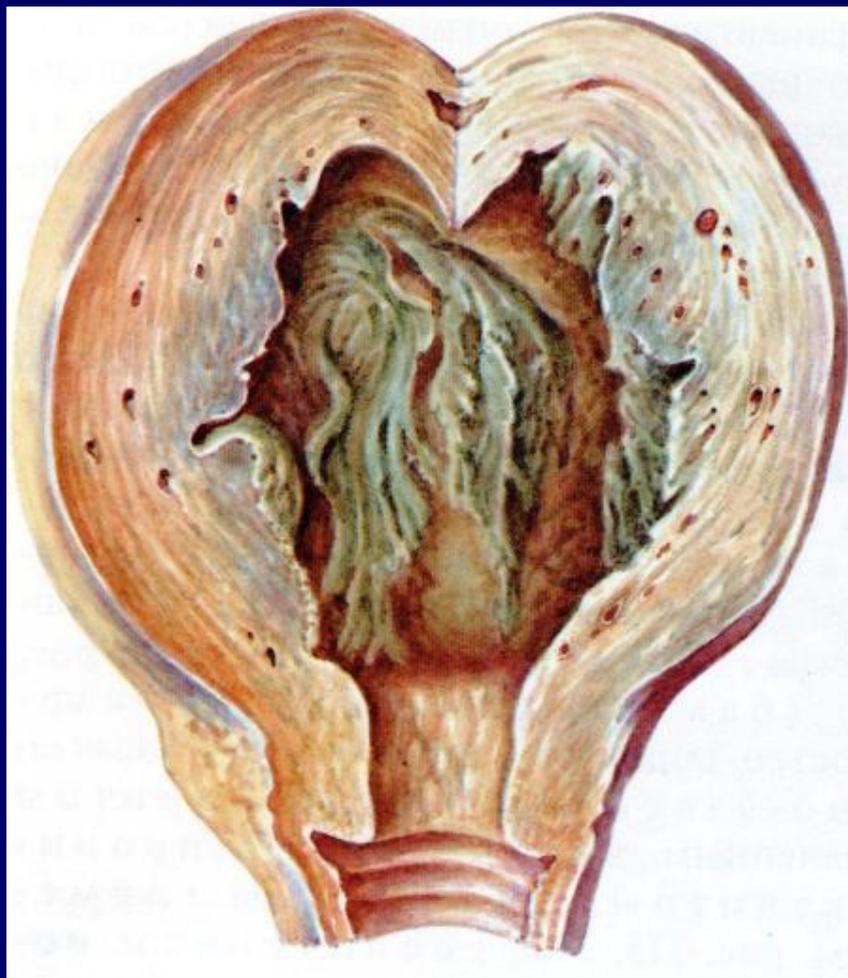


Патологическая анатомия сепсиса

Местные изменения:

Развиваются из «входных ворот» инфекции (***септический очаг***). Из септического очага инфекты по лимфатическим и кровеносным сосудам распространяются по организму, попадая в кровь.

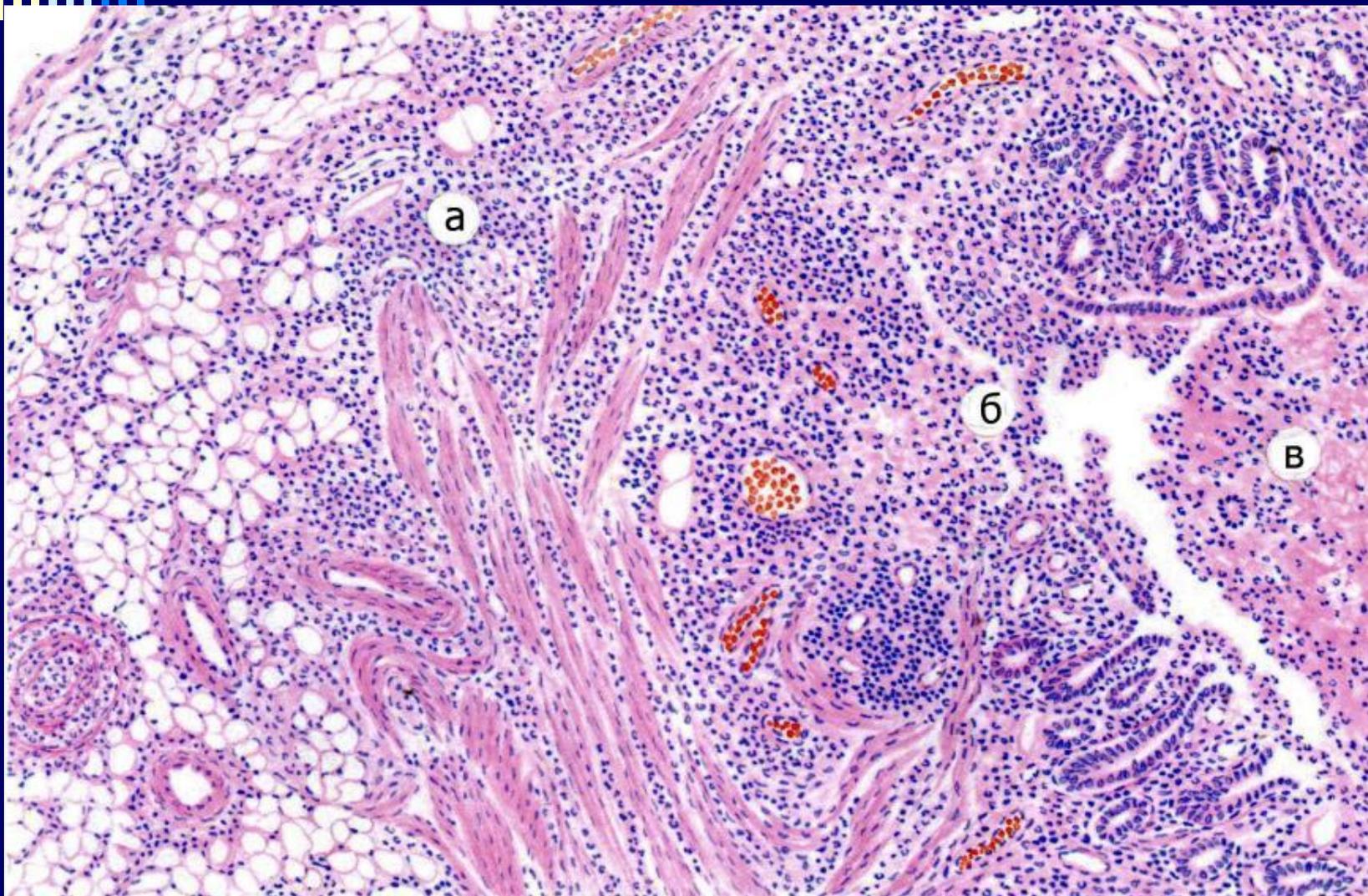
- В случае ***распространения по лимфатической системе*** возникают лимфангииты, лимфадениты, могут быть лимфотромбозы.
- В случае ***распространения по кровеносной системе*** возникают флебиты. Нарушение целостности эндотелия вен ведет к образованию тромбов, часто гнойных.
- Гнойный тромб при отрыве превращается в эмбол - разносчик бактериальной инфекции (тромбобактериальный эмбол).



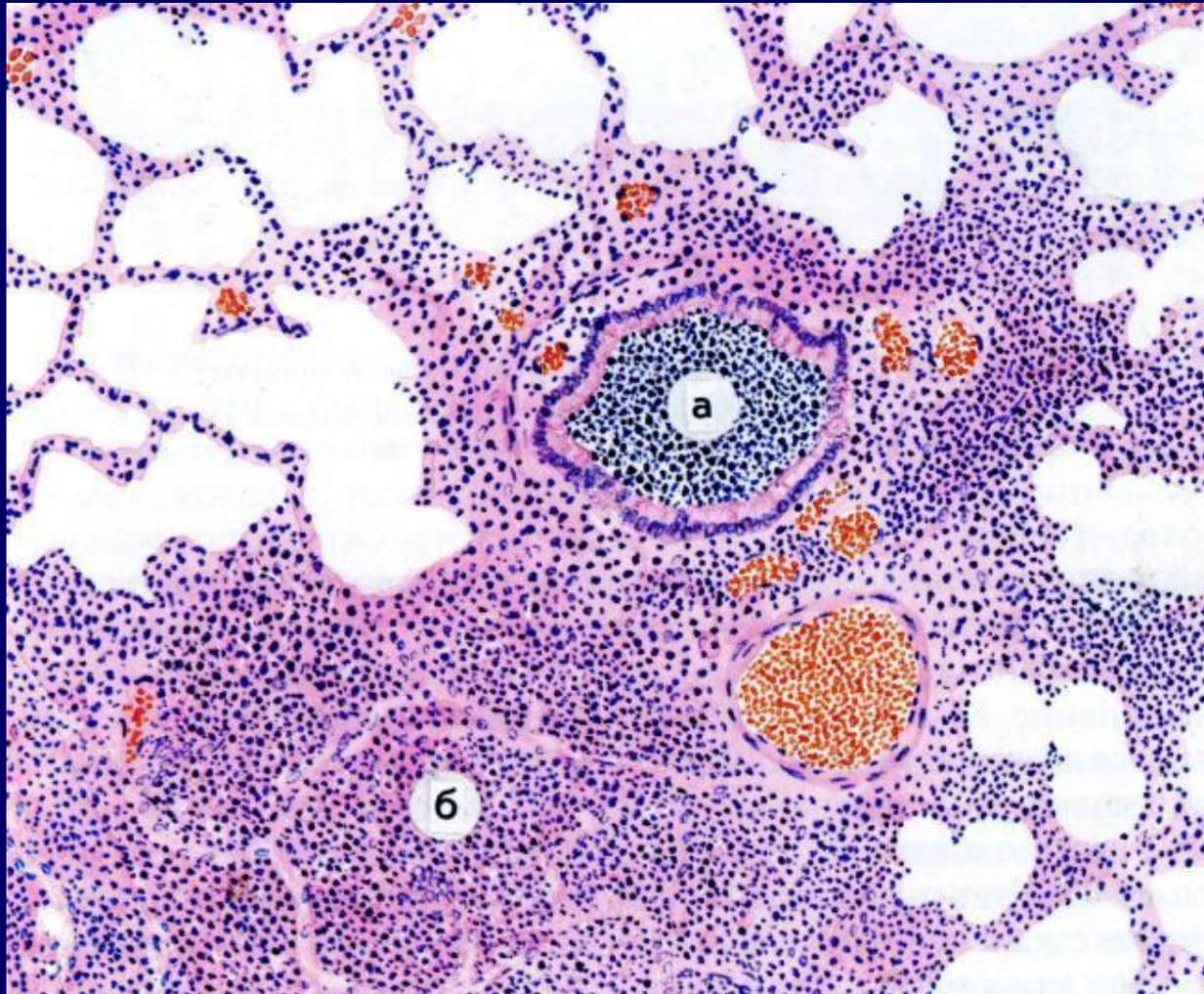
Септический очаг (септический эндометрит).

Входные ворота инфекции.

Септический очаг. Флегмонозно-язвенный аппендицит

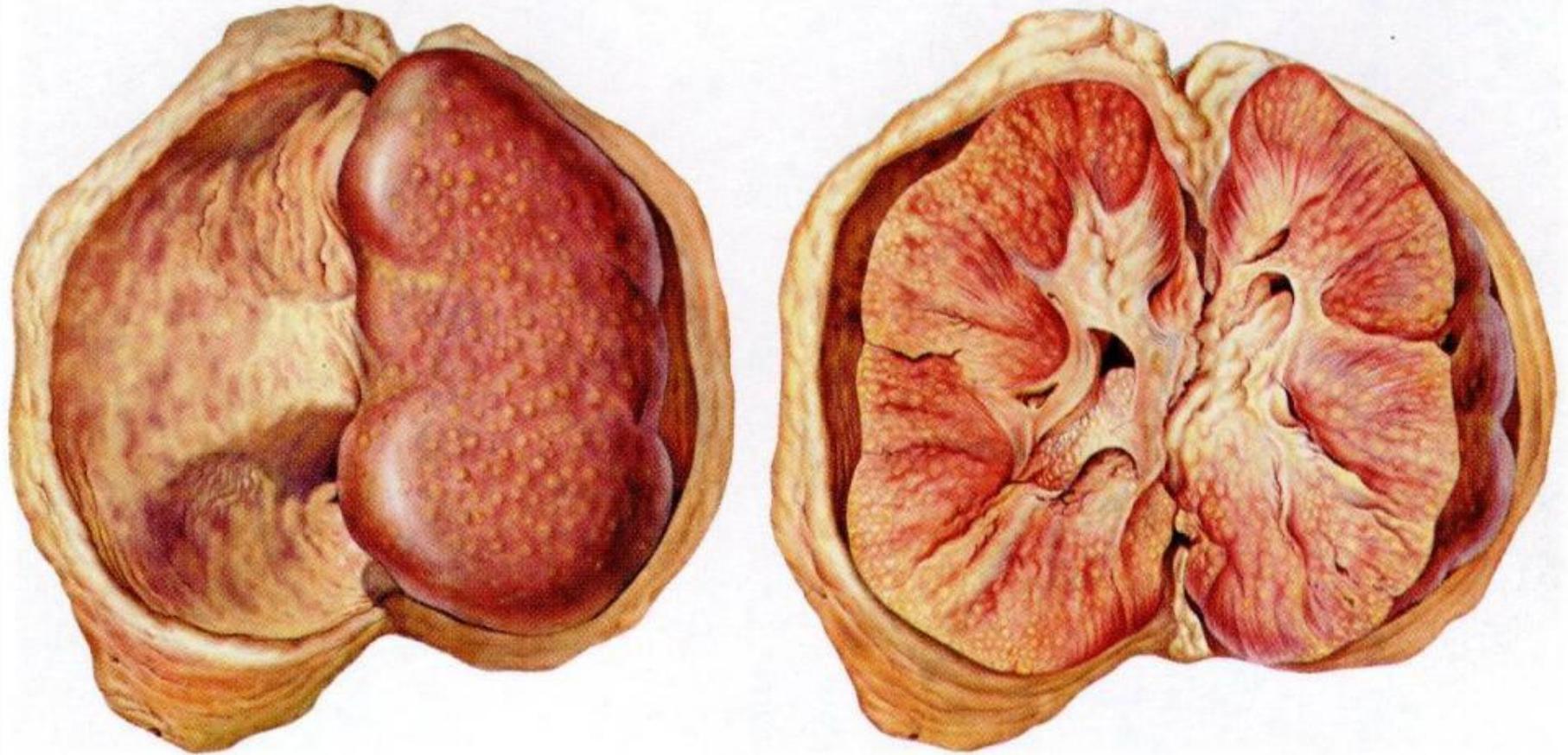


а – инфильтрация лейкоцитами,
б – разрушенная слизистая оболочка.
в – в просвете отростка гной.



Бронхопневмония с абсцедированием.

Просвет бронха (а) и полости многих альвеол (б) заполнены гноем.

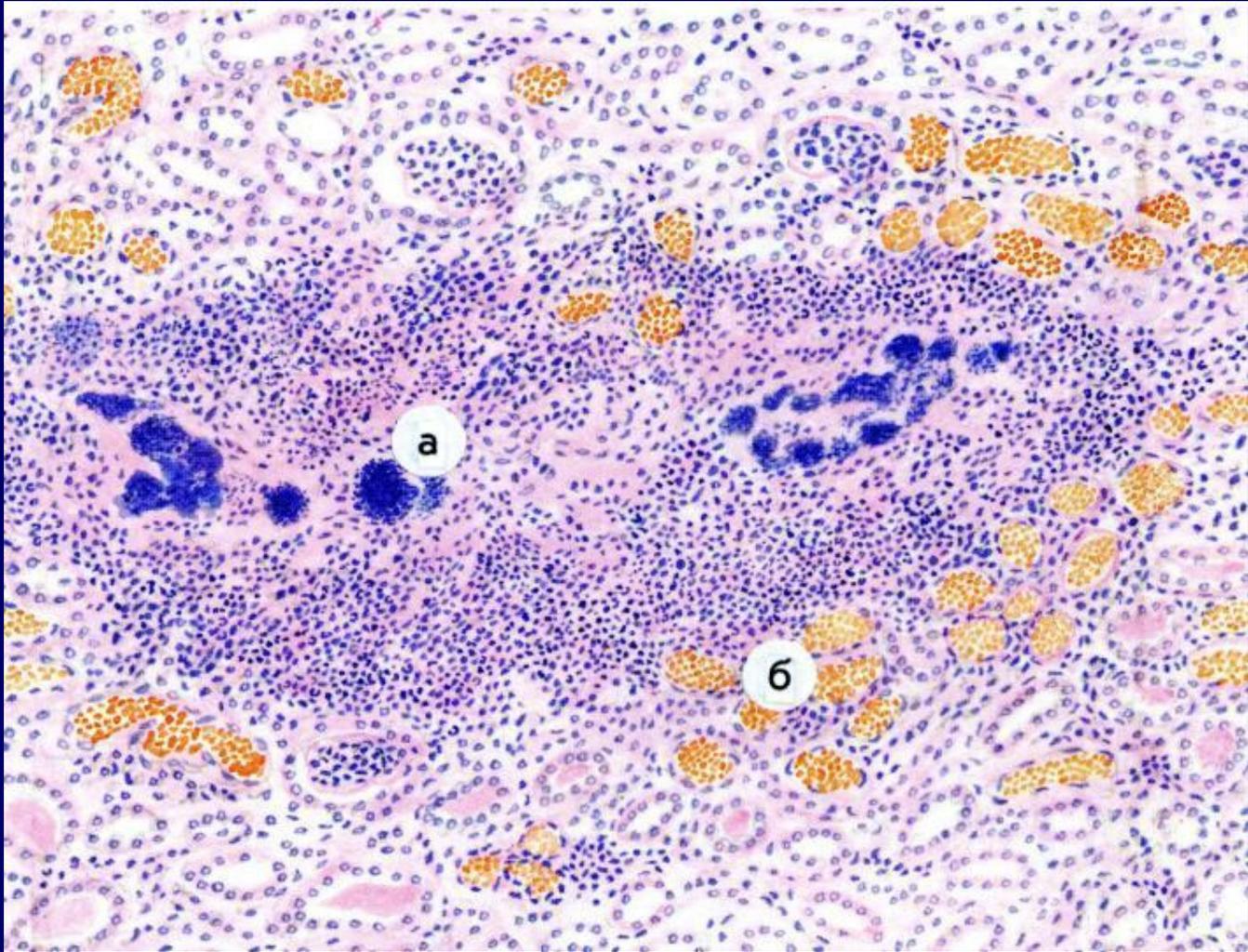


Тромбобактериальная эмболия.

Гнойничковый или апостематозный нефрит.

Слева – на разрезе почки видны гнойники.

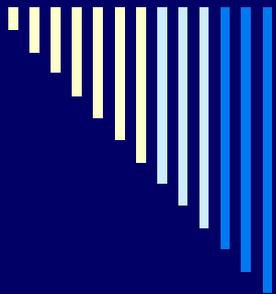
Справа – на поверхности почки видны гнойники.



Тромбобактериальная эмболия – гнойный нефрит .

а – в очаге гнойного расплавления видны бактериальные эмболы.

б – сосуды вокруг абсцесса резко расширены и полнокровны.



Септические инфаркты легкого, вызванные
тромбоэмболией

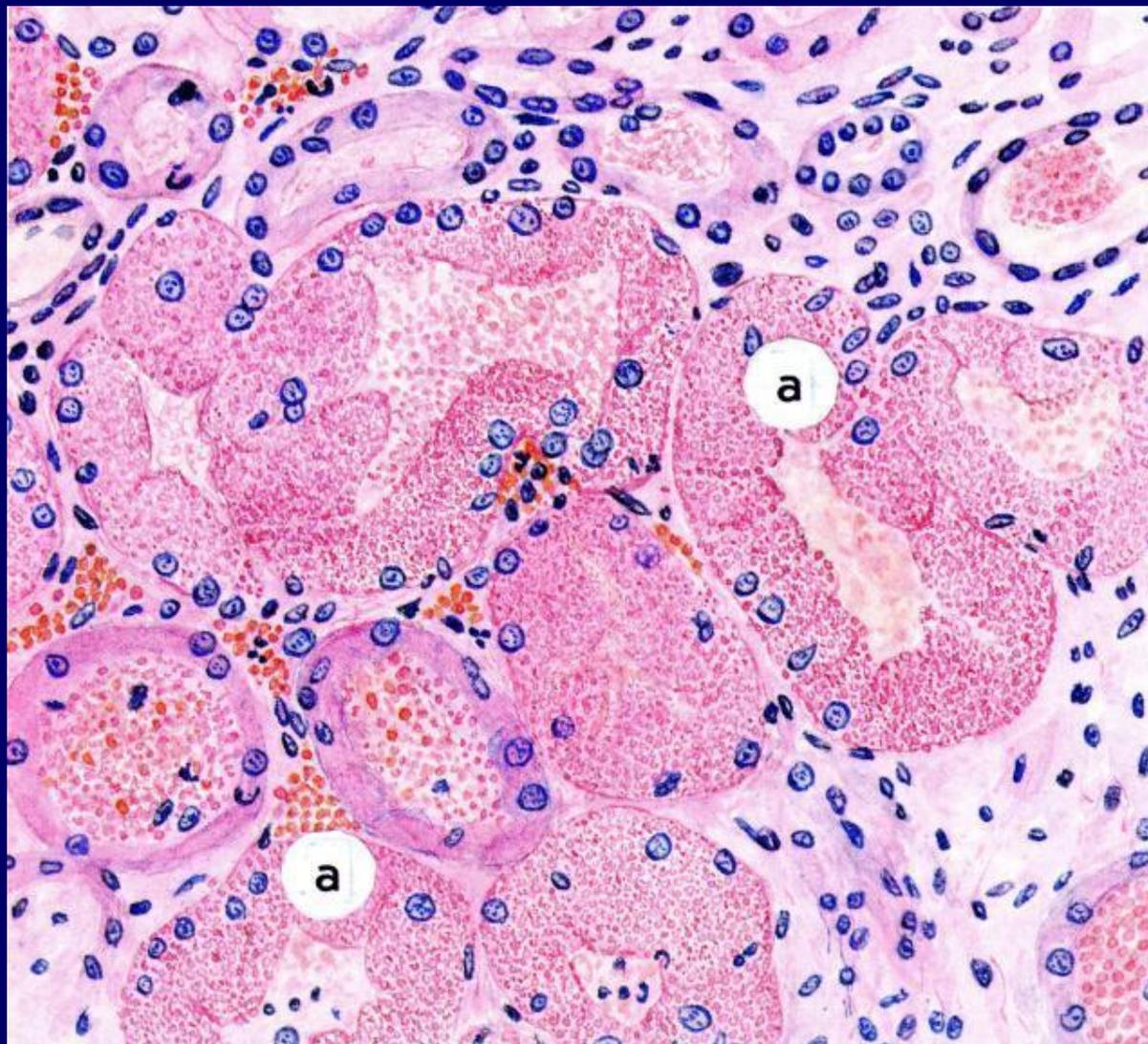
Патологическая анатомия сепсиса

Общие изменения в органах при сепсисе:

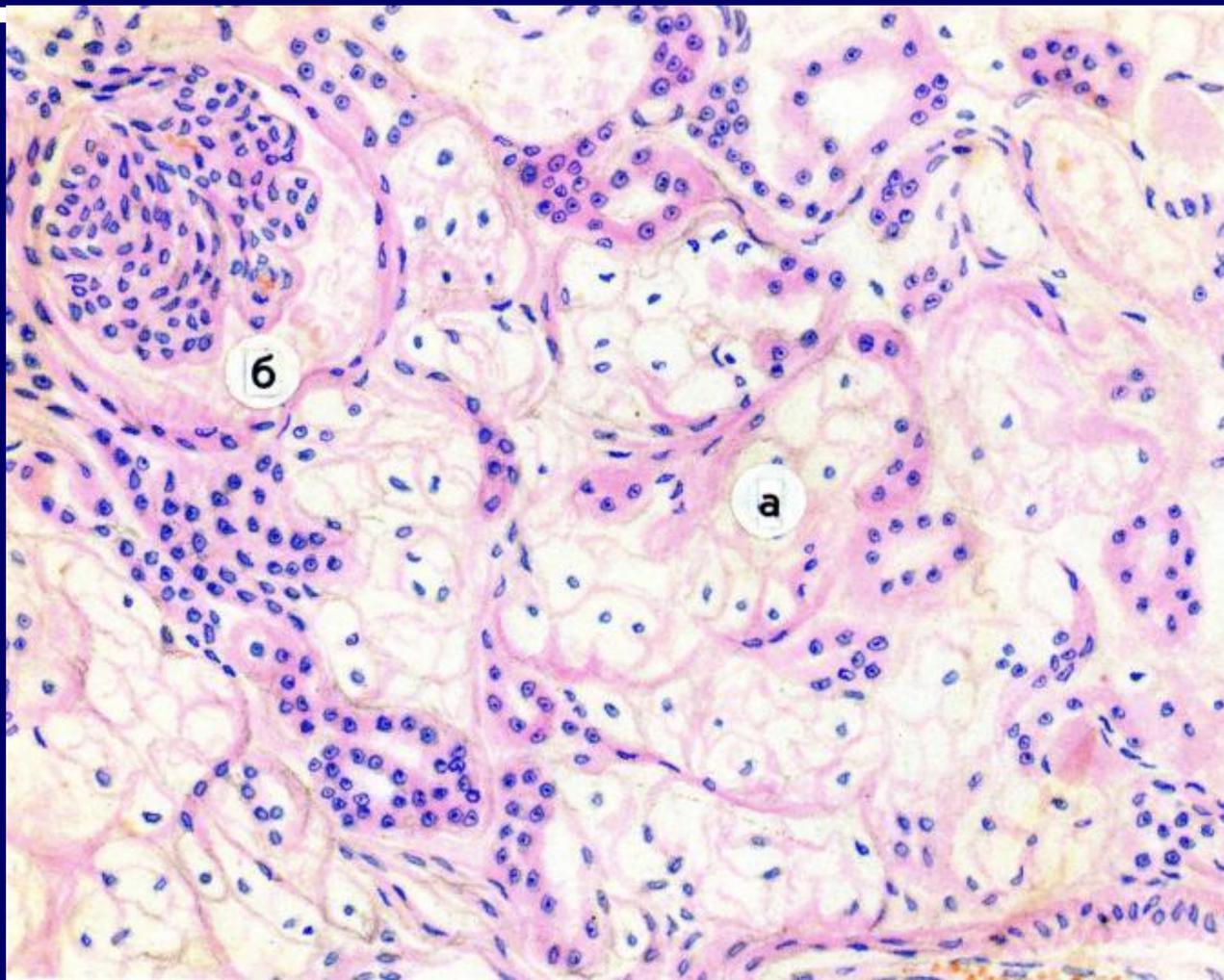
1. дистрофические,
2. воспалительные,
3. гиперпластические.

Общие дистрофические изменения

появляются в печени, почках, миокарде, мышцах, ЦНС. Часто дистрофические изменения переходят в **некробиотические**, которые заканчиваются некрозом.



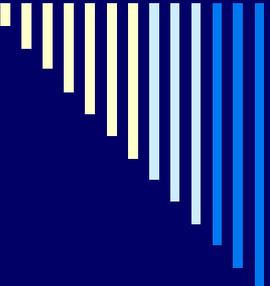
Общие изменения. Гиалиново-капельная дистрофия эпителия почечных канальцев.



Общие изменения. Гидропическая дистрофия эпителия канальцев почки.



Общие изменения. Жировая дистрофия миокарда.

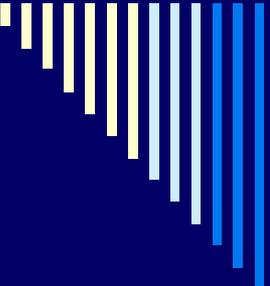


Патологическая анатомия сепсиса

Общие воспалительные изменения

Представлены *межуточным (интерстициальным) продуктивным воспалением*:

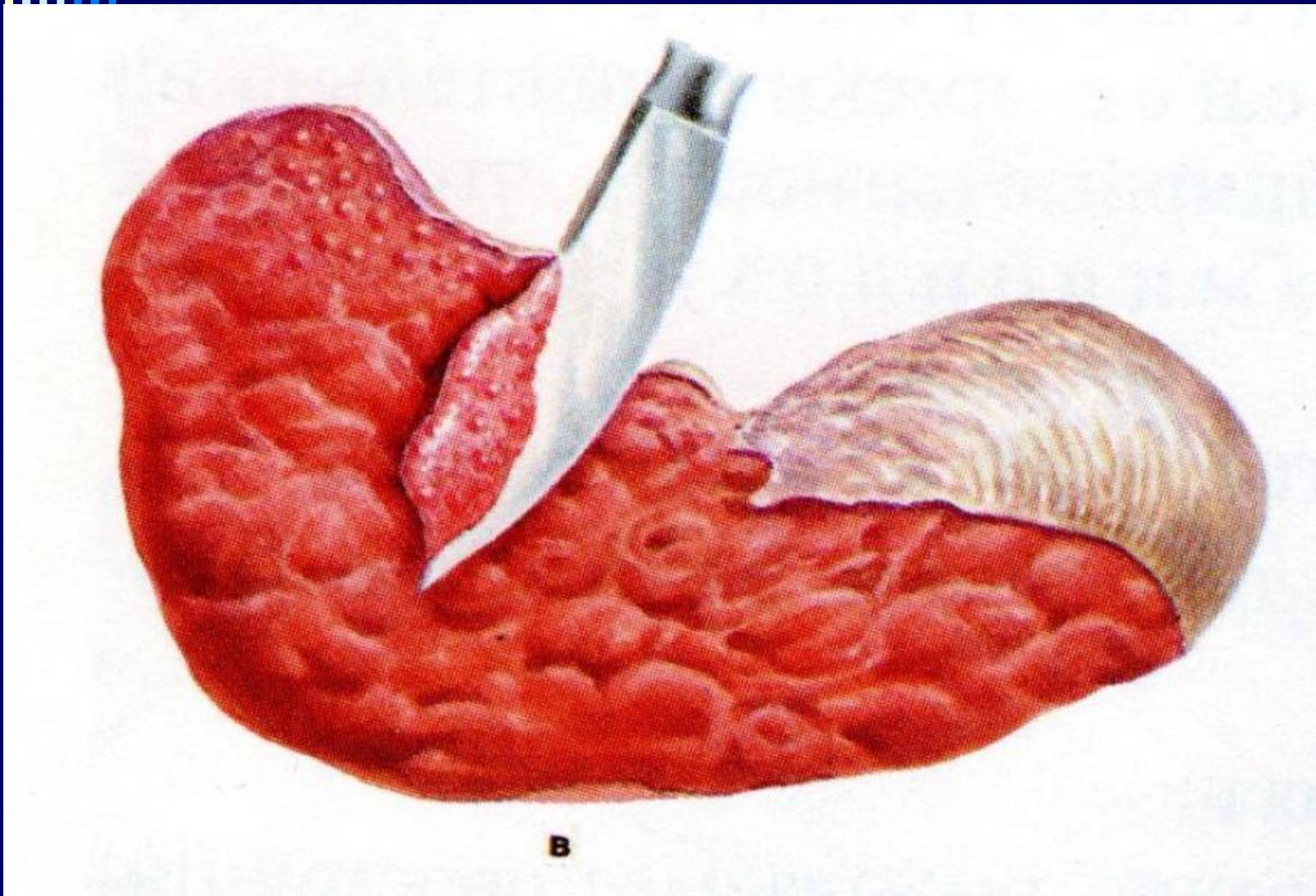
- Характеризуется наличием клеточного инфильтрата в строме органа.
- При прогрессировании межуточного воспаления возникает склероз и повреждается паренхима органа.
- На клапанах сердца может возникнуть полипозно-язвенный эндокардит. Клапан становится рыхлым, кусочки его могут отрываться и превращаться в эмболы.
- Воспалительные изменения наблюдаются в сосудах - множественные васкулиты, это одна из причин геморрагий.



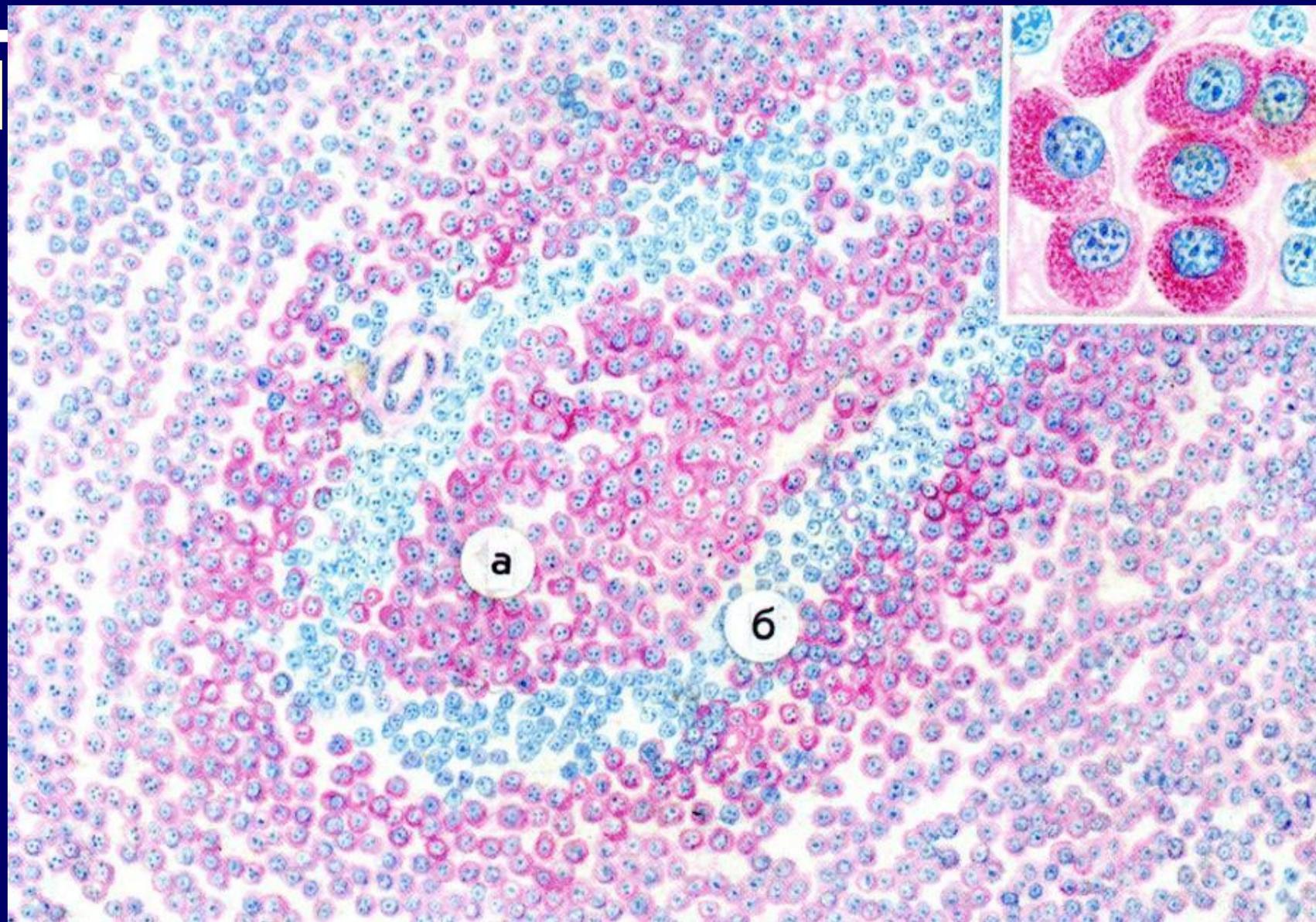
Патологическая анатомия сепсиса

Гиперпластические процессы.

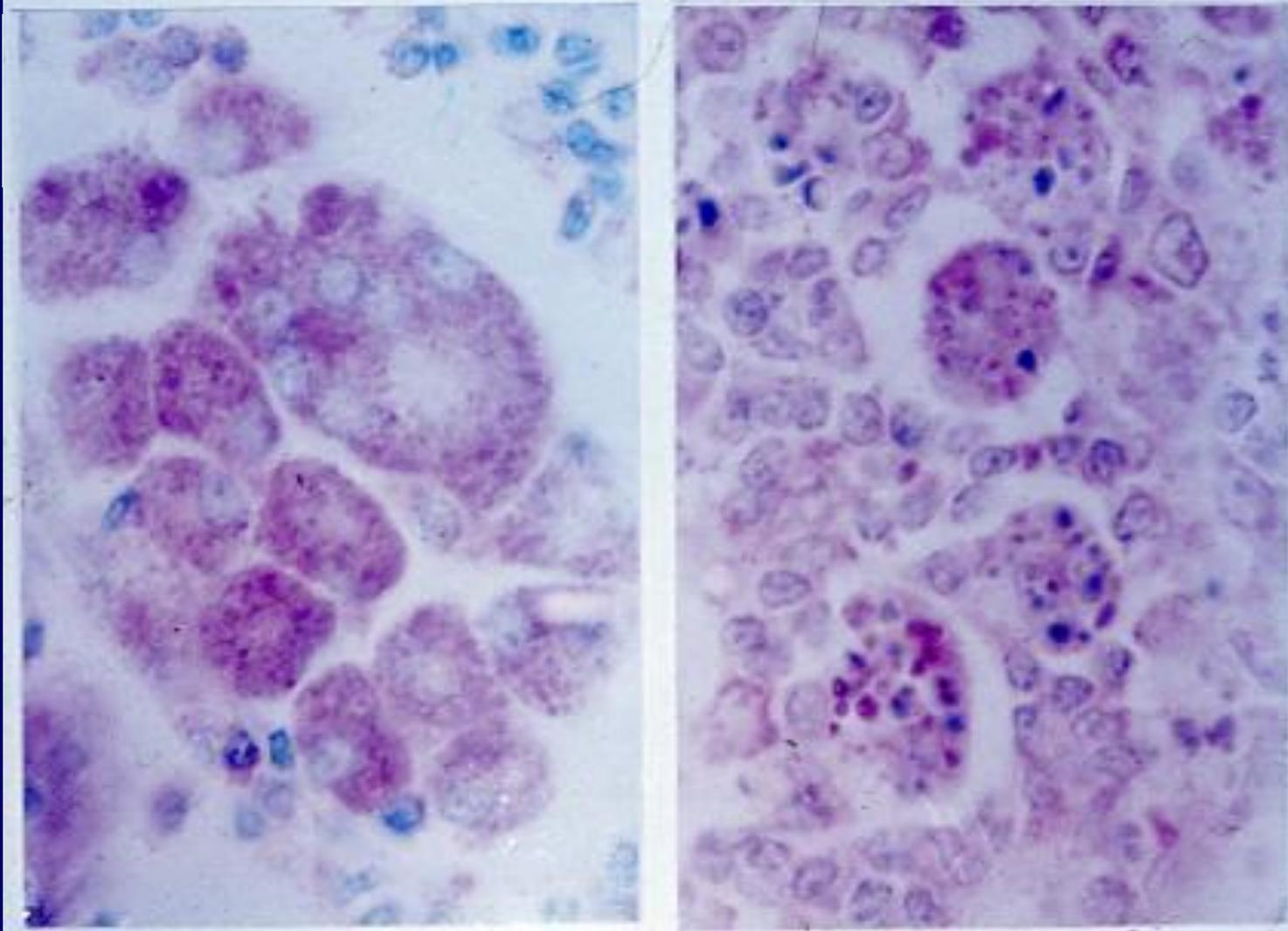
- Желтый костный мозг превращается в красный: в крови увеличивается число незрелых лейкоцитов (лейкемоидная реакция).
- Появляется гиперплазия лимфатических узлов, они увеличиваются в размерах с появлением реактивных центров.
- Селезенка дряблая, имеет красный цвет и дает обильный соскоб пульпы (септическая селезенка).
- Бактериальная интоксикация ведет к увеличению печени, может возникать желтуха.



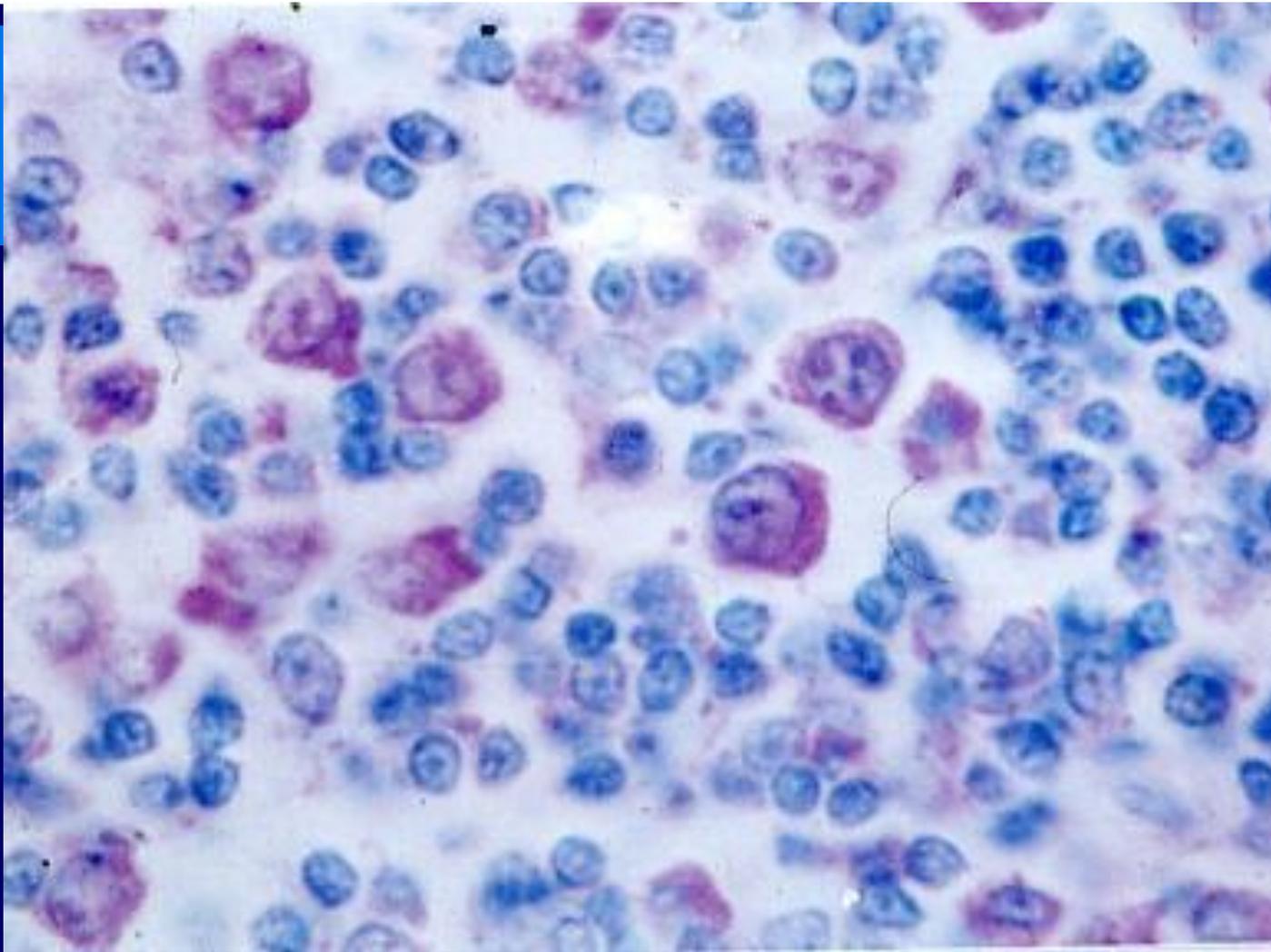
Сепсис. Септическая селезенка.
Обильный соскоб пульпы.



Селезенка при антигенной стимуляции
(гипериммунизация).

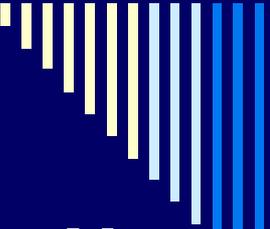


Гиперплазия лимфатического узла и селезенки. Видны скопления макрофагов (макрофагальная реакция).



Гиперплазия лимфатического узла.

Видны скопления плазмобластов, окрашенных по
Браше в розовый цвет.

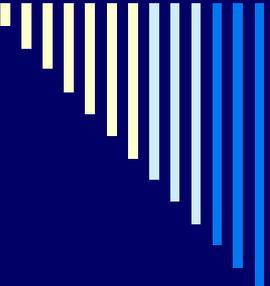


Классификация сепсиса

Учитывает три признака:

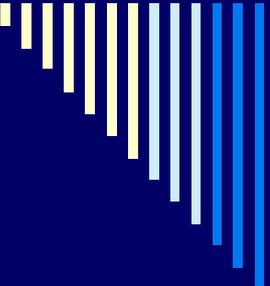
- этиологический;
- входные ворота;
- клинико-морфологический.

По этиологии различают стрептококковый, стафилококковый, пневмококковый, гонококковый, синегнойный, колибациллярный и другие. Наиболее часто встречается стафилококковый и синегнойный.



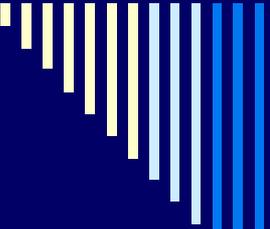
Классификация сепсиса по локализации септического очага (входных ворот)

- легочный (наиболее часто при госпитальной инфекции, связанной с интубацией);
- пупочный (первичный очаг локализуется в области пупочной ранки или в пупочной вене);
- кожный;
- урогенный;
- тонзилогенный;
- маточный (может быть связан с криминальным абортом, родами);
- одонтогенный;
- отогенный (обусловлен первичным септическим очагом в ухе вследствие обострения хронического отита).
- криптогенный.



Клинико-морфологические формы сепсиса

- септицемия,
- септикопиемия,
- септический эндокардит,
- хронический сепсис.



СЕПТИЦЕМИЯ

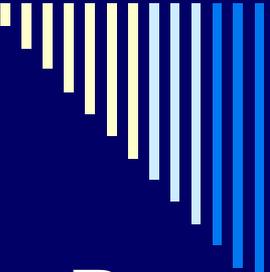
- бурное течение, выраженный тяжелый токсикоз, часто развивается бактериальный (септический, токсикоинфекционный) шок;
 - отсутствие гнойного очага (или он очень мал), гнойных метастазов;
 - протекает на фоне сильной гиперергической реакции организма;
 - чаще всего септицемия связана со стрептококком.
-

Патологическая анатомия септицемии

- септического очага нет;
- гемолитическая желтуха, кожа и склеры желтушны;
- геморрагические высыпания (геморрагический синдром);
- гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей, в результате чего увеличивается селезенка, которая носит название «септической» (обильный соскоб), увеличиваются лимфоузлы; гиперплазия красного костного мозга (сдвиг в миелограмме влево).
- в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце) межуточное воспаление, повышается сосудисто-тканевая проницаемость.
- развиваются фибриноидные изменения стенок сосудов, аллергические васкулиты.

Бактериальный (септический, токсикоинфекционный) шок

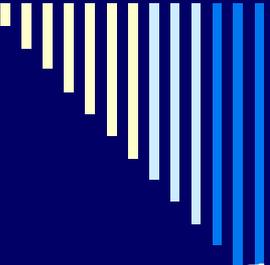
Бактериальный шок может быть определен как состояние, вызванное микроорганизмами и их токсинами, индуцирующими активный выброс эндогенных биологических субстанций, приводящий к гипотонии, расстройствам центральной гемодинамики и микроциркуляции, резко снижающим перфузию кислорода в ткани.



Бактериальный шок

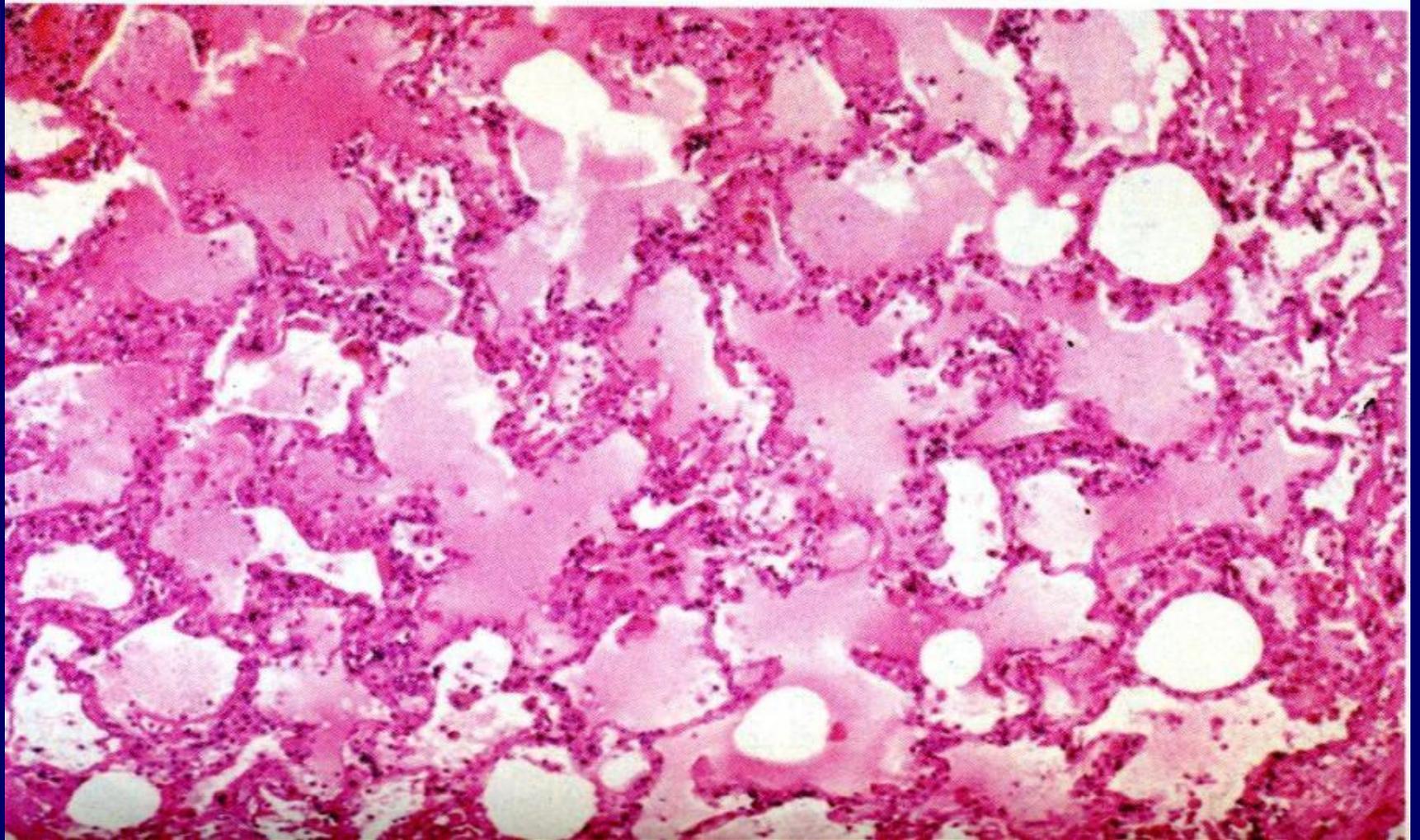
Различают:

- **экзотоксический шок** (вызывается грам-положительной флорой, имеющей экзотоксин),
 - **эндотоксический** (вызывается липополисахаридами грам-отрицательных микроорганизмов).
-



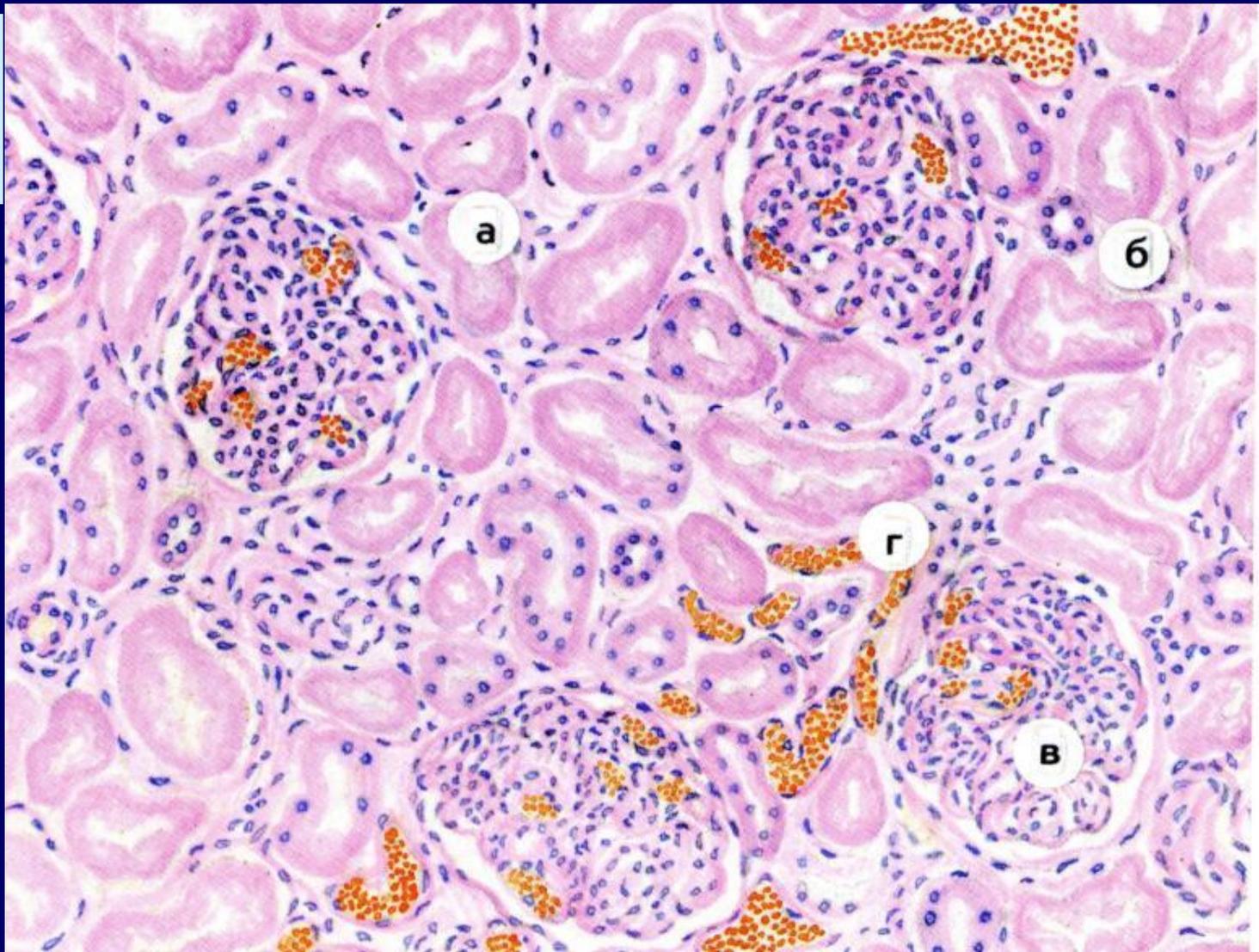
Провоцирующие факторы развития бактериального шока

- грубые манипуляции в области септического очага (некрэктомии, перевязки с повреждением грануляций),
 - быстрое внутривенное введение больших доз антибиотиков, обладающих бактерицидным свойством.
-



Отек легкого.

В альвеолах видна заполняющая их жидкость, окрашенная в розовый цвет.

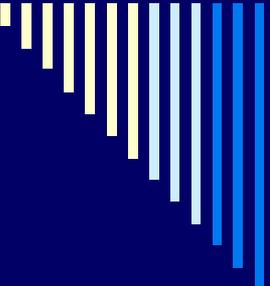


Некроз эпителия канальцев почки (некротический нефроз).



Синдром Уотерхауса-Фридериксена.

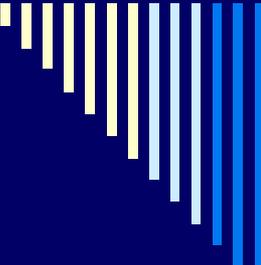
Слева нормальный, справа увеличенный надпочечник за счет обширных кровоизлияний при менингококцемическом шоке.



СЕПТИКОПИЕМИЯ

характерны:

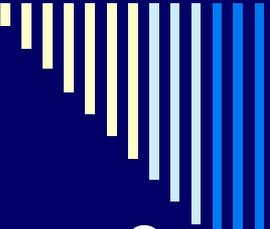
- гнойные процессы в воротах инфекции и гнойники могут быть во многих органах и тканях (метастатические очаги воспаления). ;
 - гиперергическая реакция выражена умеренно, и у этой формы нет бурного течения;
 - вызывается стафилококком и синегнойной палочкой;
 - интоксикация чаще слабая;
 - дает хронический сепсис.
-



Патологическая анатомия септикопиемии

Существует гнойный очаг с лимфангиитом, лимфаденитом, гнойным тромбофлебитом - источником тромбоэмболии.

- Если тромбоэмбол поступает из вен большого круга кровообращения, то первые метастатические очаги появляются в легких, затем в легочных венах, а далее в органах большого круга кровообращения: селезенке, печени, почках, кишечнике, подкожной жировой клетчатке, костном мозге, синовиальных оболочках и клапанах сердца (острый септический полипозно-язвенный эндокардит).
- Гиперпластические процессы выражены слабее, чем при септицемии. Обнаруживается септическая селезенка, но лимфатические узлы могут быть не увеличены. Нет лейкомоидной реакции (в миелограмме и крови).
- Межуточные воспалительные реакции выражены слабо или умеренно.



СЕПТИЧЕСКИЙ (БАКТЕРИАЛЬНЫЙ) ЭНДОКАРДИТ

Это особая форма сепсиса, для которой характерно септическое поражение клапанов сердца.

- Возбудители - стафилококк, стрептококк, энтерококк.
- С одной стороны для этого заболевания характерна гиперергия, также как для септицемии, с другой стороны имеется септический очаг на клапанах сердца, и основному повреждению подвергается сердечно-сосудистая система.
- В настоящее время показано, что заболевание связано с циркуляцией в организме иммунных комплексов, содержащих антиген возбудителя и поэтому являющихся наиболее токсичными. С действием иммунных комплексов связывают увеличение проницаемости сосудов, васкулиты и др.



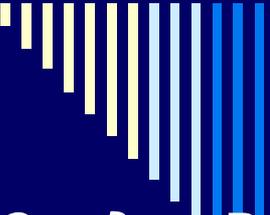
СЕПТИЧЕСКИЙ (БАКТЕРИАЛЬНЫЙ) ЭНДОКАРДИТ

По характеру течения подразделяют на:

- ❑ Острый, до 2-х недель;
- ❑ Подострый, до 3-х месяцев;
- ❑ Затяжной, длится месяцы, годы.

По наличию или отсутствию фонового заболевания подразделяют на :

- ❑ Возникающий на интактных клапанах - первично септический, эндокардит (в 20-30% случаев).
- ❑ Развивающийся на измененных (порочных) клапанах - вторичный септический эндокардит (в 70-80% случаев, чаще на фоне ревматического порока сердца).

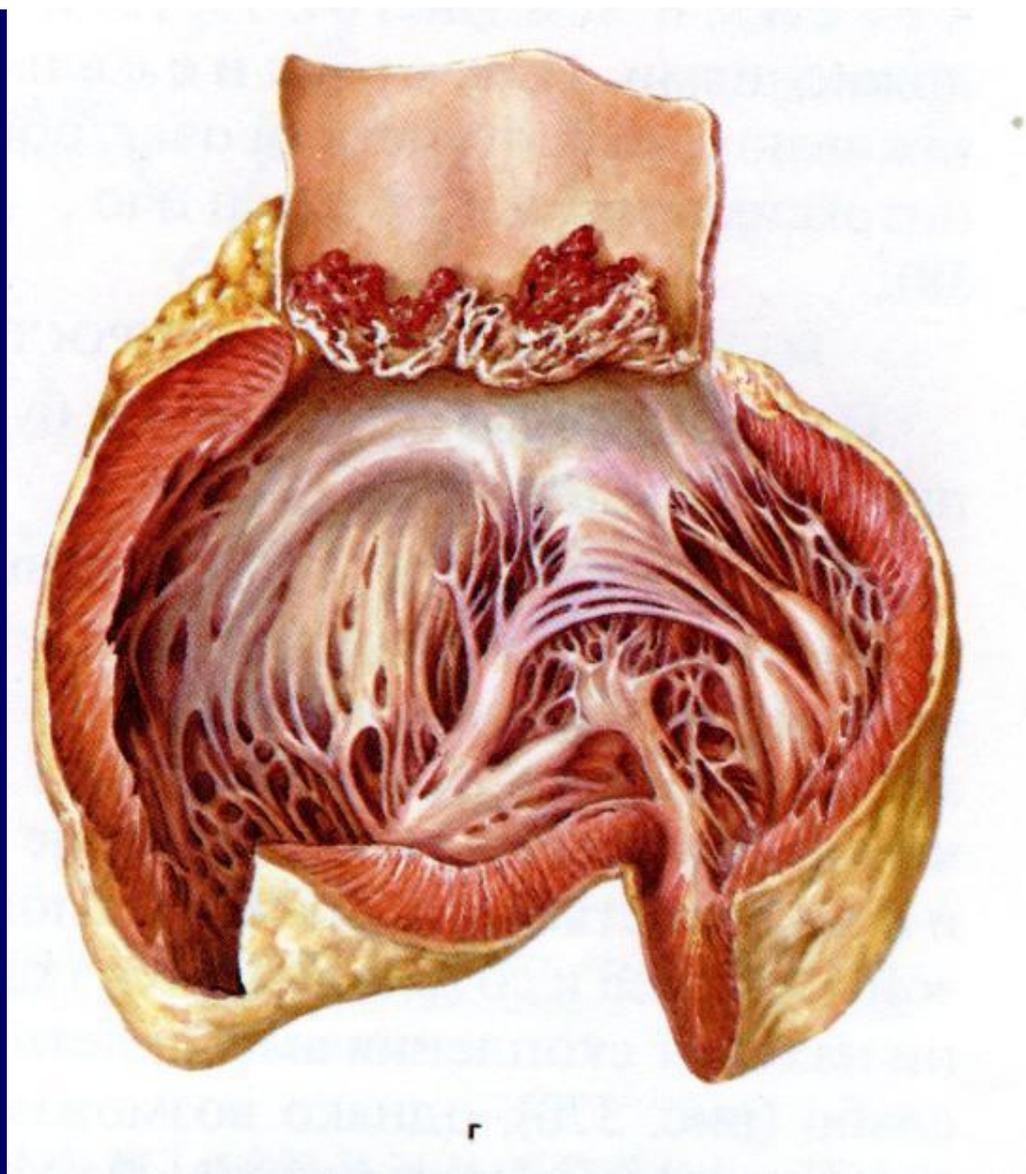


Патологическая анатомия септического эндокардита

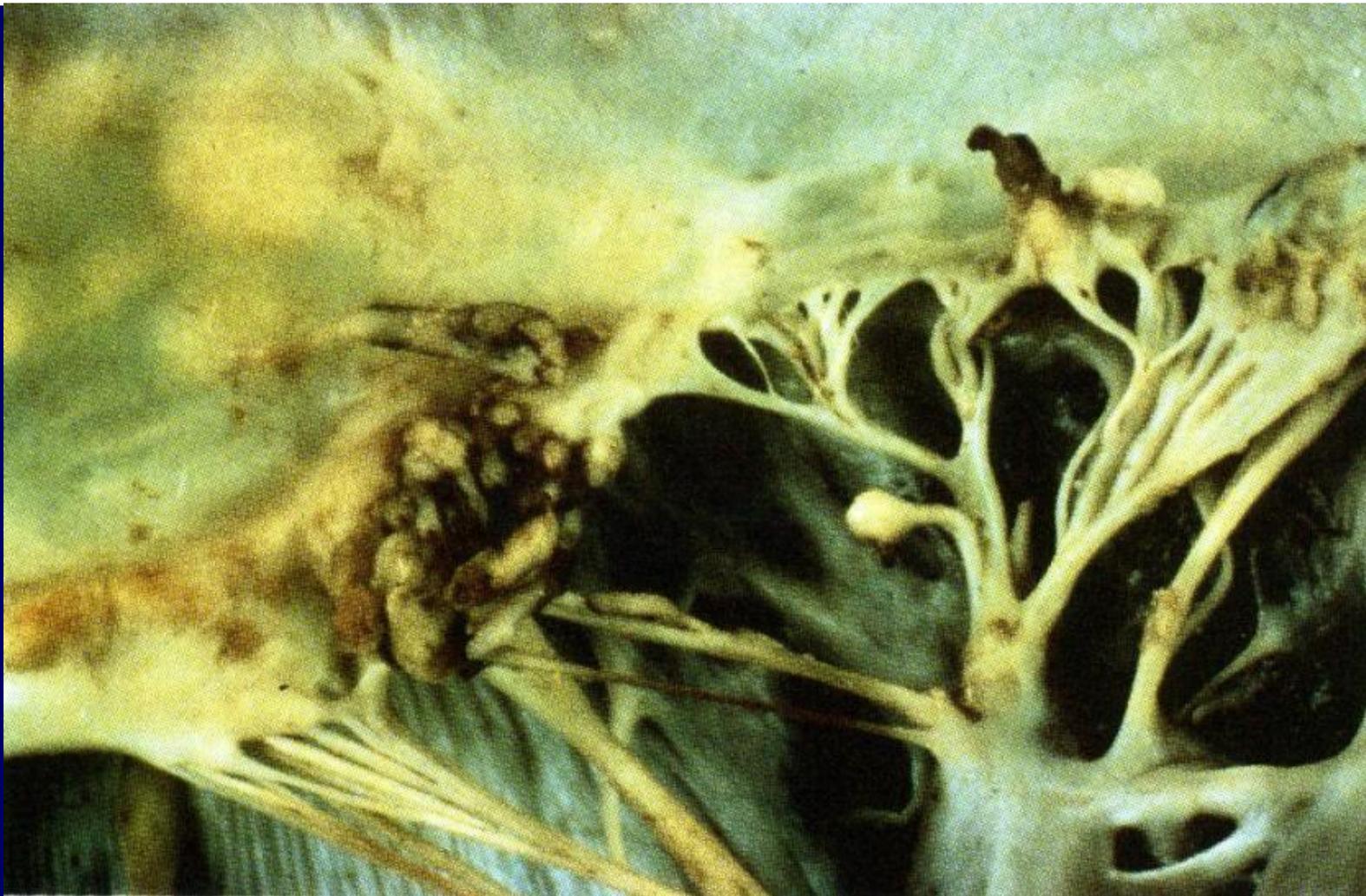
Сердце. В 75% случаев поражается аортальный клапан (один или в сочетании с митральным и другими). На клапанах возникает полипозно-язвенный эндокардит. На язвенной поверхности образуется тромб. Часто происходит кальцификация (постнекротический кальциноз).

Вновь образованная соединительная ткань деформирует створки клапанов. Формируется порок сердца. В межуточной ткани миокарда встречаются узелки (гранулемы), развивается миокардит.

В сосудистой системе, особенно в микроциркуляторном русле видны альтеративно-продуктивные изменения: плазморрагия и фибриноидный некроз, эндо- и периваскулиты с разрастанием вокруг сосуда соединительной ткани. Воспалительные изменения ведут к образованию аневризм и последующему их разрыву. Особенно опасны аневризмы в головном мозге.

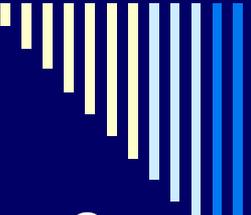


Септический полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана



Бактериальный эндокардит.

Деструктирующие вегетации, повреждающие свободный край створок митрального клапана



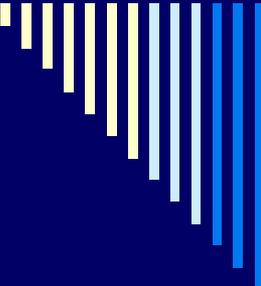
Патологическая анатомия септического эндокардита

Селезенка увеличена с инфарктами различной давности, т.к. селезенка поражается первой. Симптомы гиперспленизма: лейкоцитопения, тромбоцитопения, анемия.

Легкие поражены у 1/3 больных в виде инфаркта (тромбоэмболия легочных артерий), пневмонии, легочного васкулита, проявляющегося неспецифического пневмонией.

Почки. Часто встречается иммунокомплексный гломерулонефрит (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, гипертензия, отеки). В почках также могут быть инфаркты и рубцы.

В головном мозге встречаются как инфаркты на почве тромбоэмболии, так и кровоизлияния в результате разрыва аневризм. У всех больных инфекционно-токсическая энцефалопатия: головная боль, апатия, бессонница.



Периферические признаки септического эндокардита

- Появление петехий в местах сдавливания кожи (проба Кончаловского).
- Петехии в конъюнктиве глаз у внутреннего угла нижнего века.
- Узелки Ослера (проявление септического васкулита) - болезненные утолщения на ладонных поверхностях кисти от просяного зернышка до горошины.
- Барабанные палочки (утолщение фаланг) за счет мягких тканей - разрастание соединительной ткани, отек надкостницы.
- Кровоизлияния в кожу (пятна Джейнуэя).
- Желтуха (гемолитическая).
- Часто встречаются тромбоэмболические осложнения. Если тромбоэмболии принимают множественный характер, такой процесс называется тромбоэмболическим синдромом.



ХРОНИОСЕПСИС

Характеризуется наличием **длительно не заживающего септического очага.**

- ❑ Очаги могут быть в кариозных зубах, миндалинах, гнойных незаживающих ранах.
 - ❑ Протекает с длительной интоксикацией, что ведет к амилоидозу и истощению организма.
 - ❑ Изменения в органах и тканях носят атрофический характер.
 - ❑ Больные длительное время могут сохранять удовлетворительное самочувствие. Однако без должной терапии заболевание неизбежно приводит к смерти.
-