

Характеристика
инфекционного
процесса. Сепсис.
Туберкулез.

Понятие инфекционного процесса

Инфекционный процесс – комплекс взаимных приспособительных реакций в ответ на внедрение и размножение патогенного микроорганизма в макроорганизме, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза и биологического равновесия с окружающей средой. (В.И.Покровский)

Понятие инфекционного процесса

Таблица 2 - 1. Основные формы инфекционного процесса

Носительство	Инаппарантная форма	Манифестная форма	
Транзиторное Реконвалесцентное: • острое • хроническое		Типичная: • острая • хроническая • медленная инфекция	Атипичная: • стёртая • латентная инфекция • микст-инфекция

Общие особенности инфекционных болезней

- Наличие специфического возбудителя как непосредственной причины заболевания
- Контагиозность (заразность) или возникновение нескольких (многих) случаев заболеваний, обусловленных общим источником инфекции
- Цикличность течения (последовательная смена периодов болезни)
- Возможность развития обострений и рецидивов, затяжных и хронических форм
- Развитие иммунных реакций к антигенам возбудителя
- Возможность развития носительства возбудителя

Цикличность течения

- Инкубационный (скрытый) период
- Продромальный (начальный) период
- Период основных проявлений (разгар болезни)
- Угасание симптомов (ранняя реконвалесценция)
- Выздоровление (реконвалесценция)

Первичный инфекционный комплекс

- Первичный аффект
- Лимфангит
- Регионарный лимфаденит

Основные клинические проявления инфекционных болезней

- Лихорадка
- Сыпь
- Лимфаденопатия
- Поражение суставов
- Катарально-респираторный синдром
- Диарея
- Гепатолиенальный синдром
- Менингеальный синдром

Лихорадка

- Постоянная (колебания t° тела $<1^{\circ}$)
- Послабляющая, или ремиттирующая (колебания t° тела $1-1,5^{\circ}$)
- Перемежающаяся, или интермиттирующая (чередование кратковременных пароксизмов лихорадки и апирексии)
- Возвратная (чередование длительных периодов высокой лихорадки и апирексии)
- Гектическая (резкие – $2-4^{\circ}$ – перепады температуры в течение суток)
- Волнообразная, или ундулирующая (волнообразная смена периодов постепенного подъема и постепенного спада температуры)
- Неправильная (разнообразные или неправильные суточные колебания температуры)
- Обратная (утренние показатели температуры тела превышают вечерние)

Сыпь

Сыпь – любой морфологический элемент на коже, являющийся объективным признаком заболевания кожи или слизистых оболочек

Экзантема – сыпь на коже

Энантема – сыпь на слизистых оболочках

Первичные элементы кожной сыпи

Элементы сыпи, возникшие на ранее неповрежденной коже:

Бесполостные

- Пятно
- Волдырь
- Узелок
- Узел
- Бугорок

Полостные

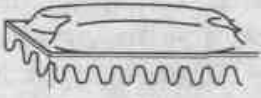
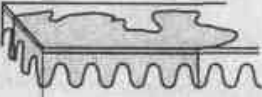
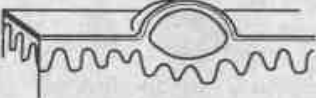
- Пузырь
- Пузырек
- Гнойничок

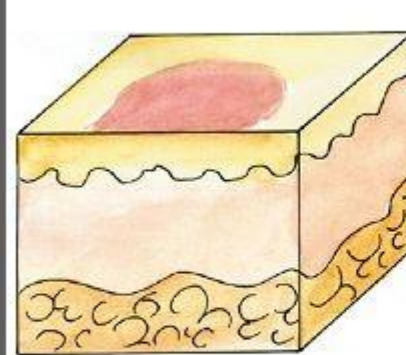
Вторичные элементы сыпи

Образуются из первичных в результате их дальнейшего развития:

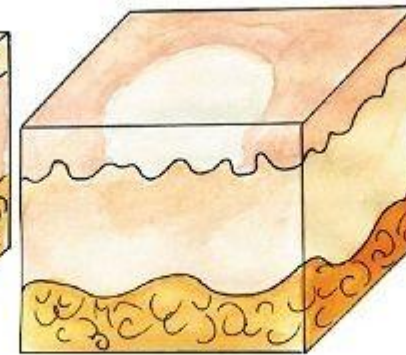
- Гипо- и гиперпигментация
- Трещина
- Экскориация
- Эрозия
- Язва
- Чешуйка
- Корка
- Рубец
- Лихенификация
- Вегетация

4. Определение первичных поражений.

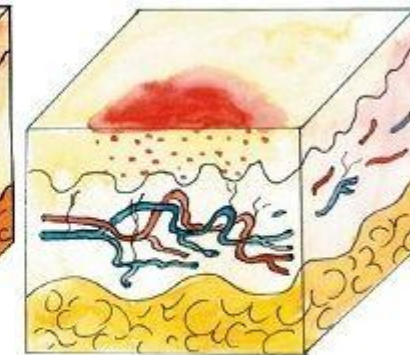
	ОПРЕДЕЛЕНИЕ	МОРФОЛОГИЯ	ПРИМЕРЫ
Пятно (macule)	Четко очерченное изменение окраски кожи, не возвышающееся и не западающее		Витилиго, веснушки, пограничный невус, татуировка
Папула	Возвышающийся твердый элемент диаметром до 0,5 см		Акрохордон, карцинома, контактный моллюск, интрадермальный невус, плоский лишай
Бляшка	Возвышающийся твердый элемент, образовавшийся в результате слияния папул, диаметром > 0,5 см		Болезнь Бовена, папилломы, псориаз, экзема, дерматомикоз
Пятно (patch)	Плоское, очерченное изменение окраски кожи, очень крупное пятно		Витилиго, <i>nevus flammeus</i>
Узел	Возвышающийся твердый элемент > 0,5 см в диаметре, крупнее и глубже папул		Ревматоидные узелки, ксантома, узловатая эритема, липома, метастатическая карцинома
Волдырь	Твердый, отечный, зудящий быстро проходящий элемент		Крапивница, дерматографизм, пигментная крапивница
Пузырек	Элемент, содержащий прозрачную жидкость		Герпес простой, Herpes zoster, контактный дерматит, дисгидротическая экзема
Пузырь	Локализованное скопление жидкости, большая везикула, > 0,5 см		Пузырчатка вульгарная, пемфигоид, импетиго
Пустула	Элемент, содержащий гной		Фолликулит, импетиго, акне, пустулезный псориаз
Киста	Элемент, содержащий жидкость или полутвердый материал		Угри, эпидермоидная киста, волосяная киста



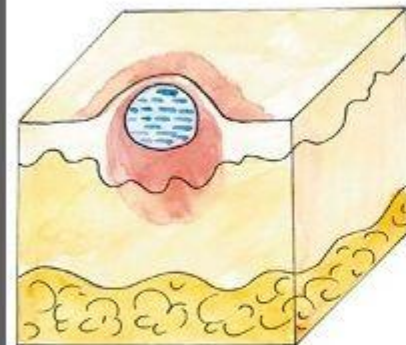
Пятно (macula)



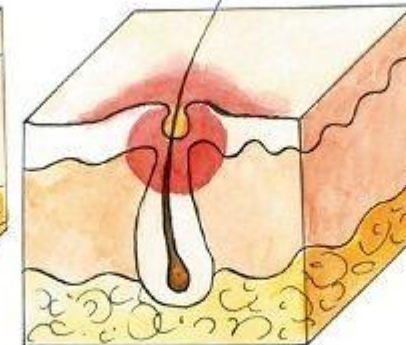
Дисхромическое пятно



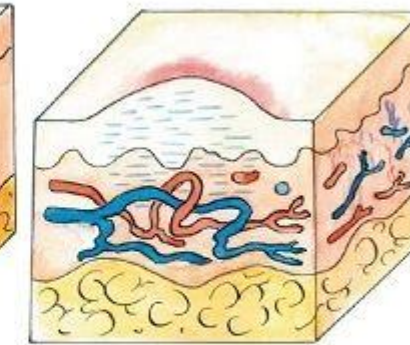
Сосудистое пятно



Пузырек (vesicula)

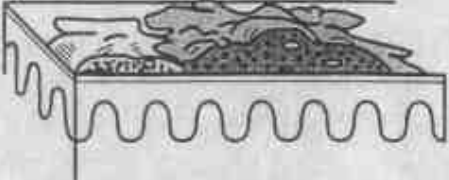
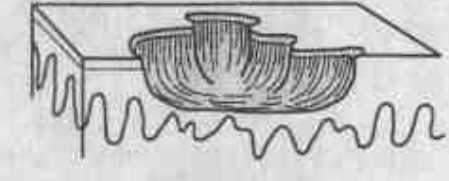
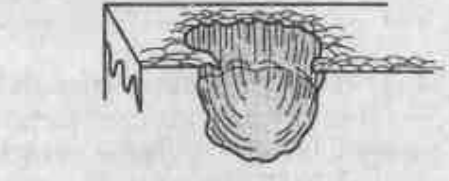
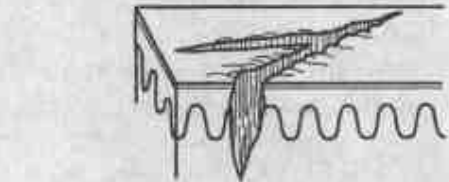
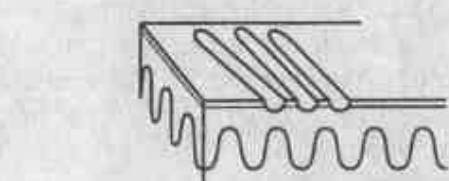
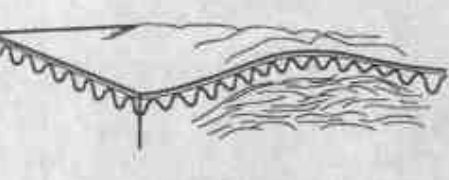
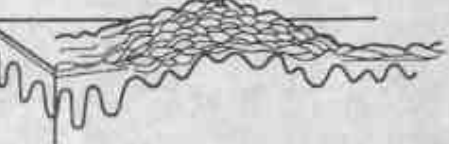


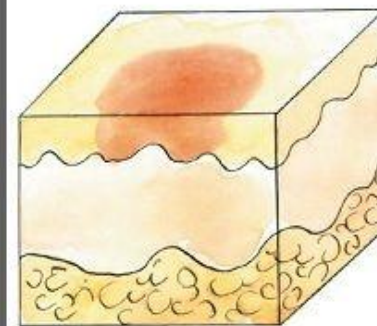
Гнойничок (pustula)



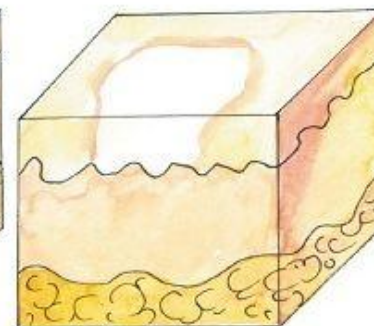
Волдырь (urtica)

7. Как определять вторичные поражения кожи?

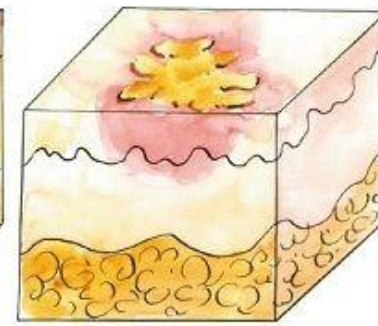
	ОПРЕДЕЛЕНИЕ	МОРФОЛОГИЯ
Корка	Скопление остатков клеток, сохшейся плазмы и крови Предшественники первичные элементы — пузырьки, пузыри, пустулы	
Эрозия	Дефект эпидермиса, заживает без рубцов	
Язва	Дефект в пределах эпидермиса и дермы, заживает рубцом	
Трещина	Вертикальный дефект эпидермиса и дермы с четко очерченными стенками	
Царапина, ссадина	Линейная эрозия вследствие расчеса	
Рубец	Образование новой соединительной ткани; рубцы могут быть гипертрофическими и атрофическими; развиваются вследствие дермо-эпидермальных повреждений	
Чешуйка	Утолщение рогового слоя вследствие гиперпролиферации или увеличения когезии кератиноцитов	



**Пигментация
(pigmentatio)**



**Гипопигментация
(hypopigmentatio)**



**Чешуйка
(squama)**

Менингеальный синдром

Общемозговые симптомы: нарастающая по силе головная боль диффузного, распирающего характера; внезапная рвота, не приносящая облегчения; нарушения сознания.

Оболочечные симптомы: слуховая, зрительная, тактильная гиперестезия

Менингеальный синдром

- Фотобоязнь
- Ригидность шейных мышц
- Симптом Кернига
- Симптомы Брудзинского (верхний, средний и нижний)
- Для детей – «симптом подвешивания» (первый год жизни), «симптом треножника» (более старший возраст)

Основные проблемы в трактовке понятия сепсиса

- Отсутствие четкого ОБЩЕПРИНЯТОГО определения понятия «сепсис», а также классификаций и диагностических критериев
- Многие из основных положений по сепсису были выпущены позднее МКБ-10 – невозможно адекватно кодировать



**Нельзя просто так взять
и дать определение
сепсису**

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

1. 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]
2. Инфекционное заболевание нециклического типа, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при проникновении из местного очага инфекции в кровеносное русло различных организмов и их токсинов [Патология, курс лекций].
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.т.д.

Классификации сепсиса

По этиологии: вид микроба

С точки зрения эпидемиологии и по локализации входных ворот:

- Внутрибольничный (хирургический, терапевтический, ятрогенный...)
- Внебольничный (криптогенный, отогенный, тонзиллогенный, 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.;
 - 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

Основные особенности сепсиса

- Этиологическая особенность - полиэтиологичность:
 - Сепсис вызывают только возбудители III-IV групп патогенности (условно-патогенные, по классификации, принятой в РФ), гематогенное распространение возбудителей I-II групп патогенности, в т.ч. большинства вирусов, не является сепсисом
- Эпидемиологические особенности:
 - Отсутствие контагиозности (заразности)
 - Практически невозможно воспроизвести в эксперименте
- Иммунологическая особенность - отсутствие иммунитета, неадекватная иммунная реакция

Основные особенности сепсиса

- Клиническая особенность - отсутствие цикличности (нет последовательно сменяющих друг друга периодов: *1) инкубационного, 2) продромального, 3) специфических клинических проявлений, 4) угасания симптомов и 5) выздоровления*)
 - Сепсису свойственны разные сроки течения - от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет, в связи с чем выделяют острейший, острый, подострый и хронический сепсис (см ниже).
- Морфологическая особенность – отсутствие специфики морфологических проявлений, их шаблонность.
 - Тем не менее, есть некоторая специфичность клинико-морфологических проявлений сепсиса, которая зависит от вида микроба. Так, например, для грам-положительных микробов характерна септикопиемия, а для грам-отрицательных – септицемия и т.д.

Факторы, влияющие на проявления сепсиса

1. Реактивность организма (в т.ч. возраст, стадия процесса, иммунный статус) – так при иммунодефицитах лейкоцитарная инфильтрация может отсутствовать, аспленореактивное течение ожогового сепсиса
2. Вид и количество попавших в организм микробов
3. Вид и количество входных ворот
4. 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
 - N.B. SIRS не является синонимом сепсиса (см. ниже)
- Наиболее важные медиаторы воспаления при сепсисе – это медиаторы системы цитокинов (сами цитокины, их рецепторы и ингибиторы)
- Сепсис приводит к повреждению собственных органов и тканей организма

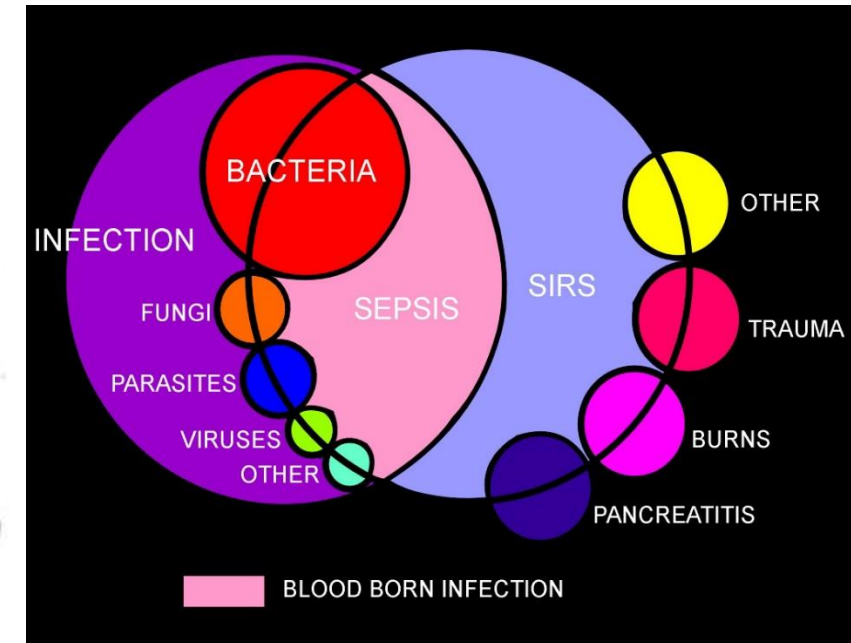
SIRS

Синдром системного воспалительного ответа на клинические повреждения



- Множ. травма
- Ожоги
- Панкреатит
- Постхирургия
- Другие причины

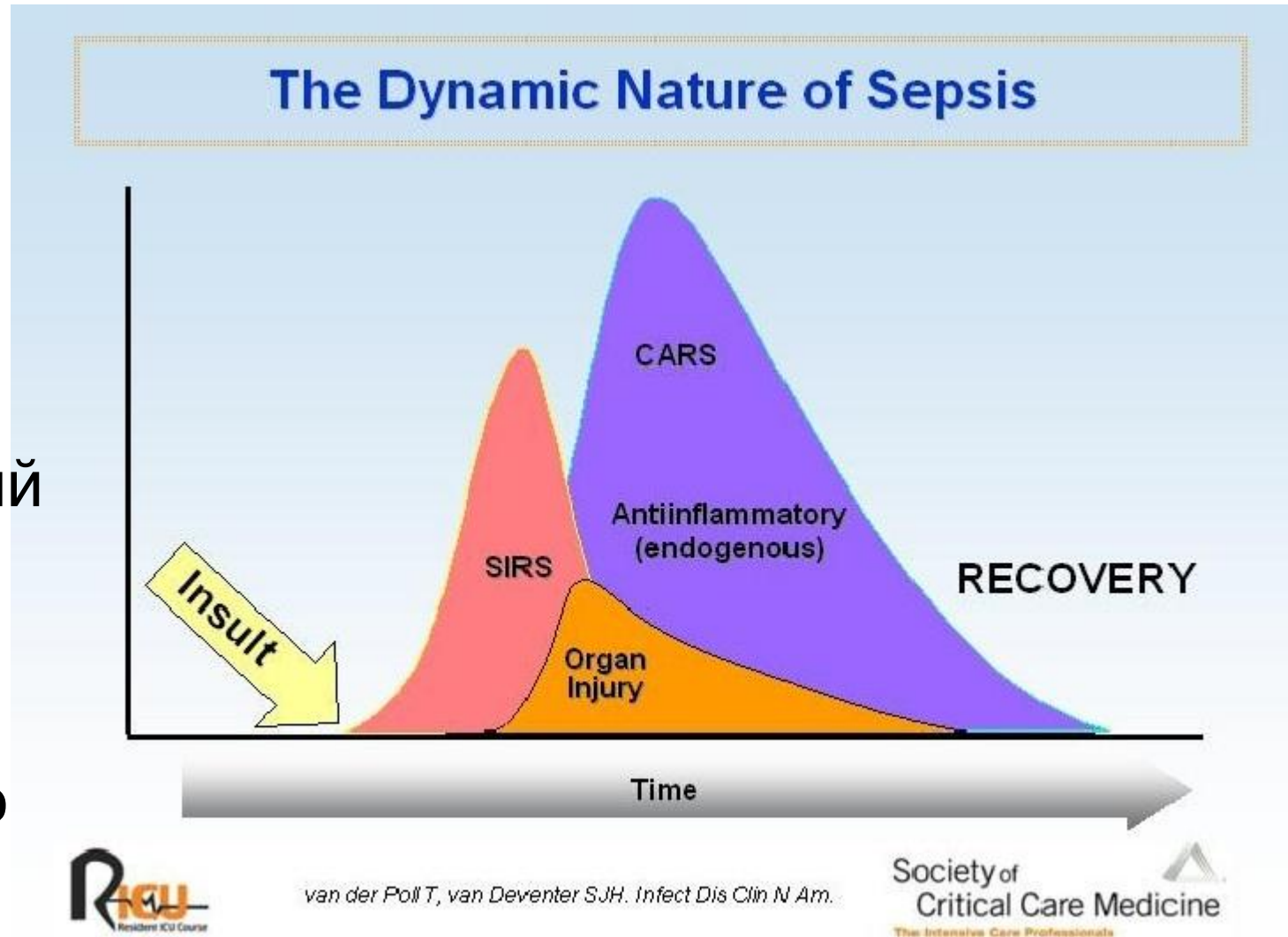
- По крайне мере два критерия из:
 - 1) Темп. $> 38^{\circ}\text{C}$ или $< 36^{\circ}\text{C}$
 - 2) ЧСС > 90 уд/мин
 - 3) Частота дыхания > 20 в мин.
OR $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mm HG}$ ($< 4,3 \text{ kPa}$)
 - 4) Количество лейкоцитов $> 12,000/\text{cu mm}$,
 $< 4,000 \text{ cu/mm}$,
или $> 10\%$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



Синдром системной воспалительной реакции (SIRS) и компенсаторный системный противовоспалительный ответ (CARS)

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 (вторая фаза)
- 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
- 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 (1)

- Со стороны септического очага:

- Фокус гнойного воспаления
- Гнойный флебит/тромбофлебит – септические эмболы
- Гнойный лимфангит, лимфаденит

N.B.:

- 1) Септический очаг не всегда совпадает с местом входных ворот инфекции
- 2) При септицемии гнойное воспаление минимально или отсутствует

- Со стороны всего организма:

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

Клинико-морфологические и клинические проявления сепсиса (2)

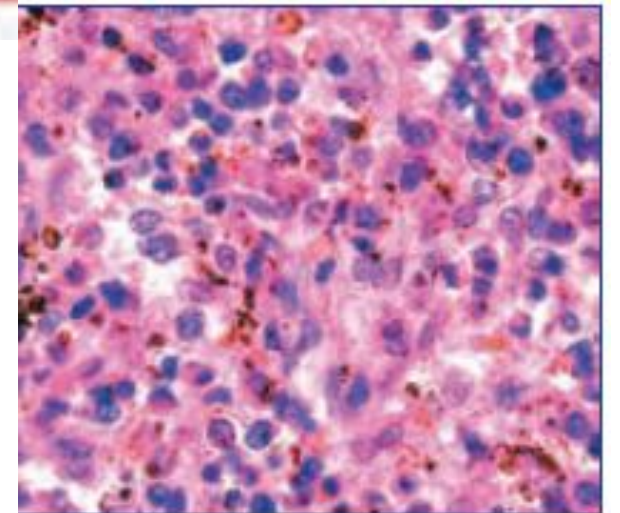
- Со стороны всего организма:

- Проявления синдрома системной воспалительной реакции

- Строма – межуточное/гранулематозное воспаление
- Сосуды – васкулиты: фибриноидные изменения, сращивание эндотелия; микроциркуляция в просвете сосудов лейкостазы, стаз, сладж эритроцитов, диапедез форменных элементов в окружающую ткань, микротромбы
- Селезенка, макрофагальная система, органы миело- и лимфопоэза – 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, лейкоемойдных реакций, повышение уровня белков острой фазы (СРБ) и **ПРОКАЛЬЦИТОНИНА**, признаки гемолиза, ДВС-синдрома, возможно образование ЦИК
- Лихорадка/гипотермия, тахикардия, тахипноэ (гипокапния)

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
 - Возможно уменьшение размеров фолликулов и т.д.



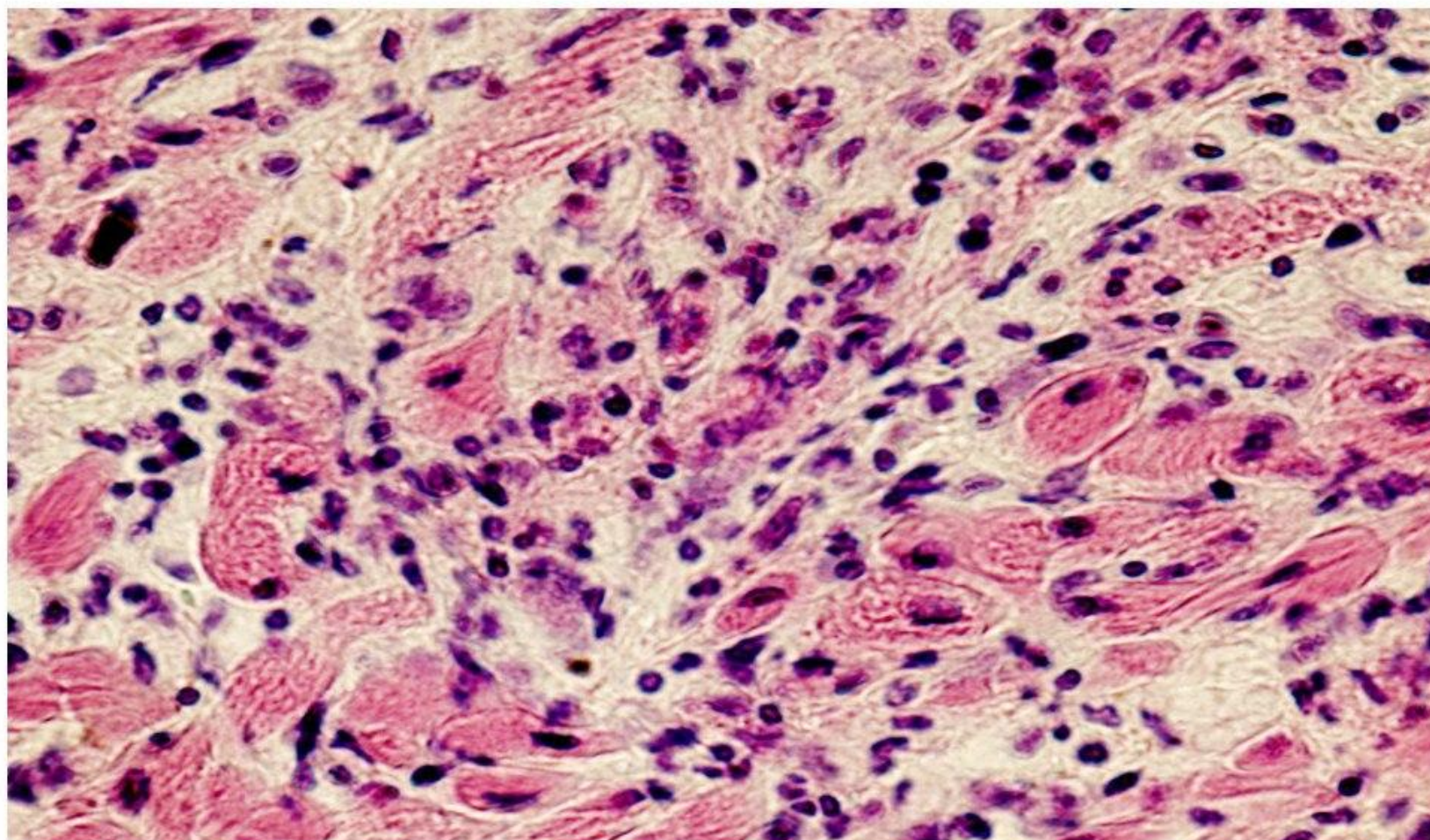
Отечественная клинико-морфологическая классификация сепсиса - 1

- **Септицемия** – отсутствие гнойных очагов, выраженные дистрофические, некротические и воспалительные реакции (в т.ч. и гиперпластические со стороны органов гемопоэза), быстрое течение (септический шок)
- **Септикопиемия** – ведущие признаки: выраженное гнойное воспаление в септическом очаге, образование метастатических гнойных очагов, менее выраженные дистрофические, некротические и воспалительные реакции (в т.ч. и гиперпластические 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 гнойного очага в клапане развивается абсцесс (гнойное воспаление характерно и для острого ИЭ, что требует дифф. диагноза)

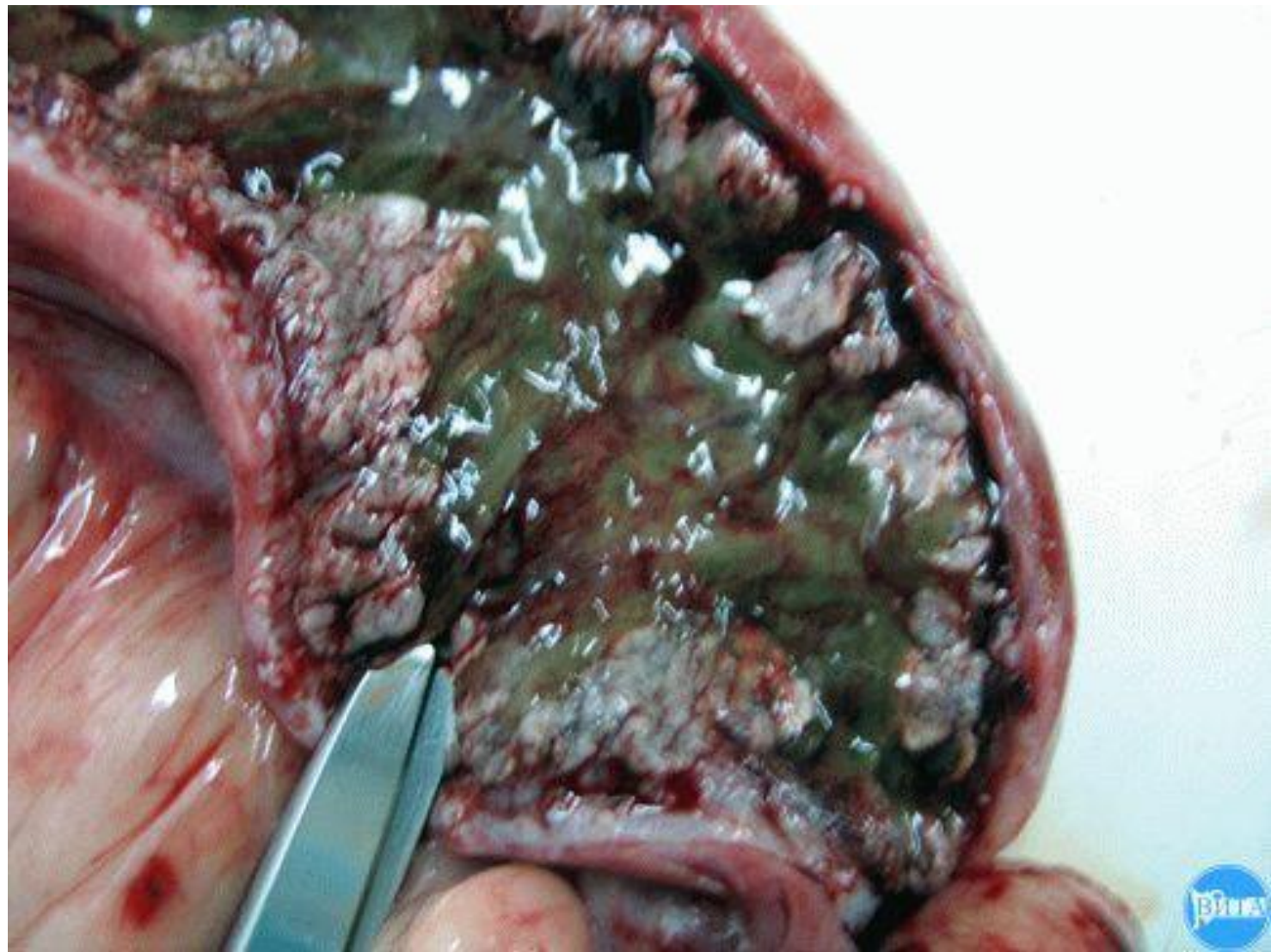
Отечественная клинико-морфологическая классификация сепсиса - 2

- **Инфекционный (септический) эндокардит** – форма сепсиса, при которой септический очаг изначально формируется на клапанном аппарате сердца (это отличает ИЭ от абсцесса клапана при септикопиемии). В зависимости от этиологии и активности процесса наблюдают различные клинико-морфологические проявления (см. ниже).
- **Хрониосепсис** – 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 хрониосепсису можно отнести затяжной септический эндокардит

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

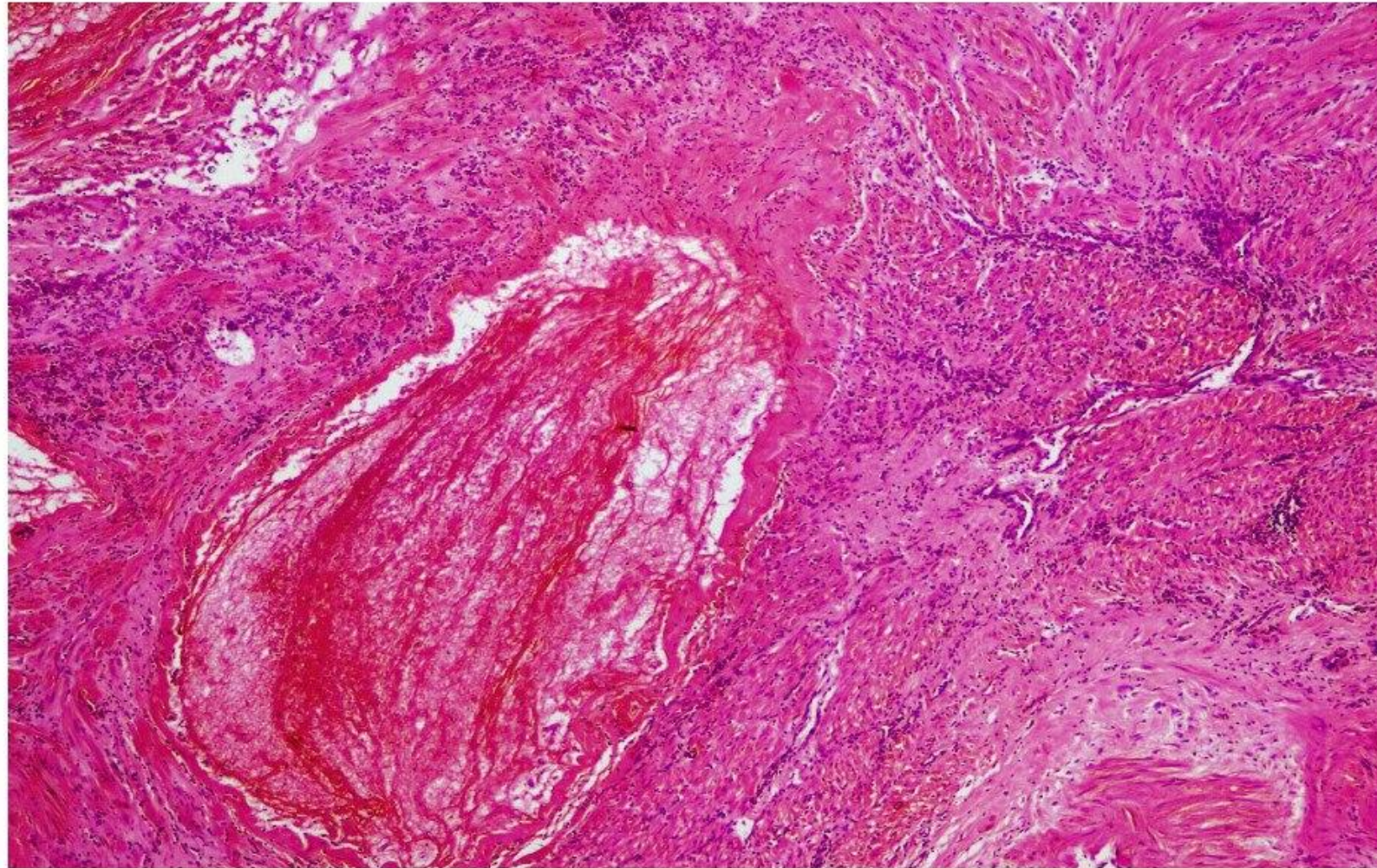


Увеличение 200



**Гнойно-дифтеритический послеродовой эндометрит.
Пиометра**

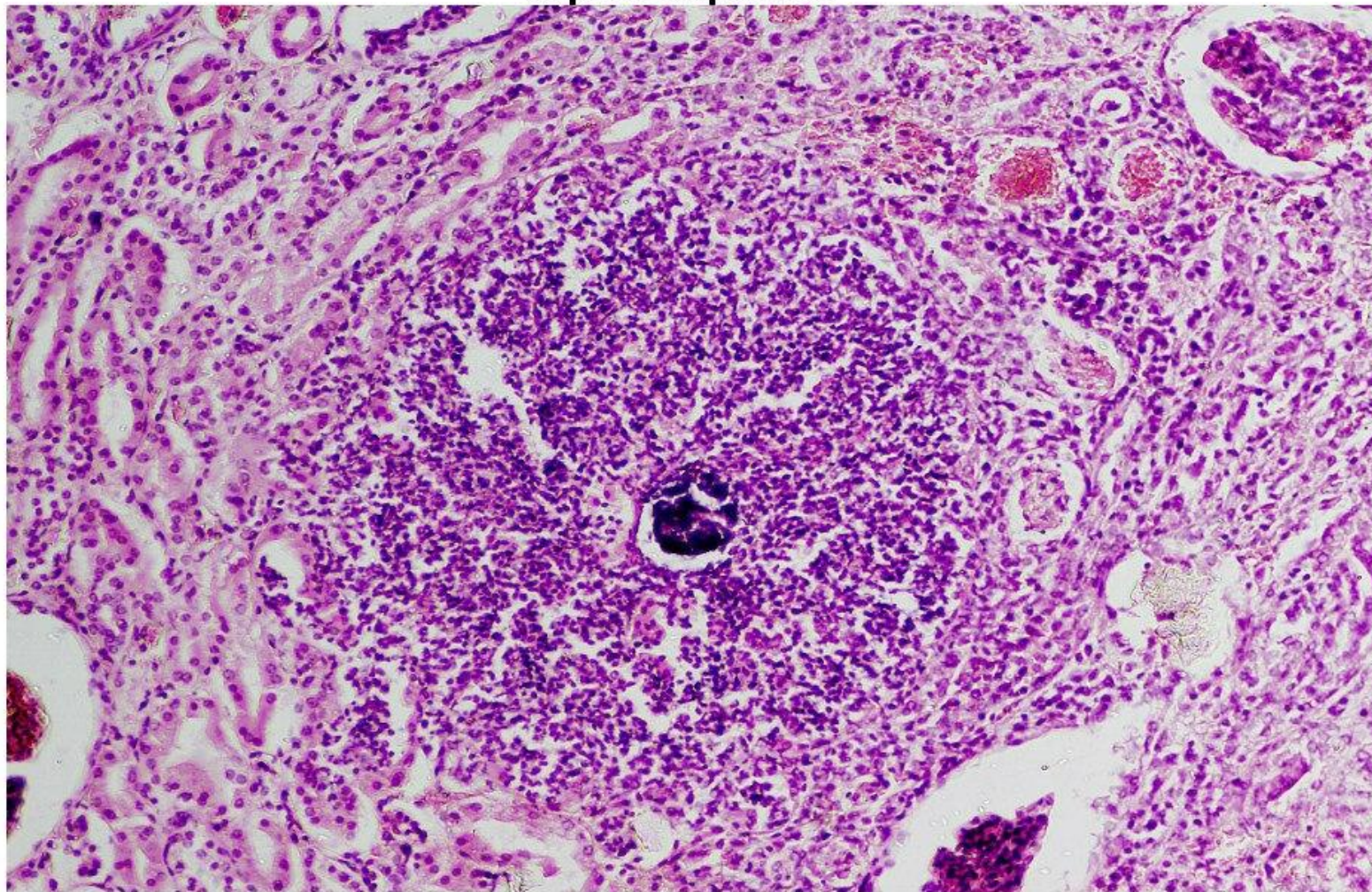
Микропрепарат 144 Септический фибринозно-гнойный
эндометрит. Окраска гематоксилином и эозином.
Препарат зарисовать



Увеличение 40



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



Увеличение 100

Инфекционный (септический, бактериальный) эндокардит.

Классификация

По локализации септического очага на клапанном аппарате

- Клапанный
- Хордальный
- Пристеночный

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

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

По длительности заболевания:

- Острый (до 2 нед) – преобладает гнойное воспаление и признаки гиперэргии, порой, сходные с септициемией
- Подострый (2 нед – 3 мес) – гнойное воспаление нехарактерно, происходит формирование антител и ЦИК
- Затяжной (более 3 мес до нескольких лет) – то же + признаки хронического воспалительного процесса

По степени активности инфекционно-воспалительного и деструктивного процессов

Этиология и патогенез инфекционного эндокардита (ИЭ)

- 1

- **Необходимые условия для развития ИЭ:**

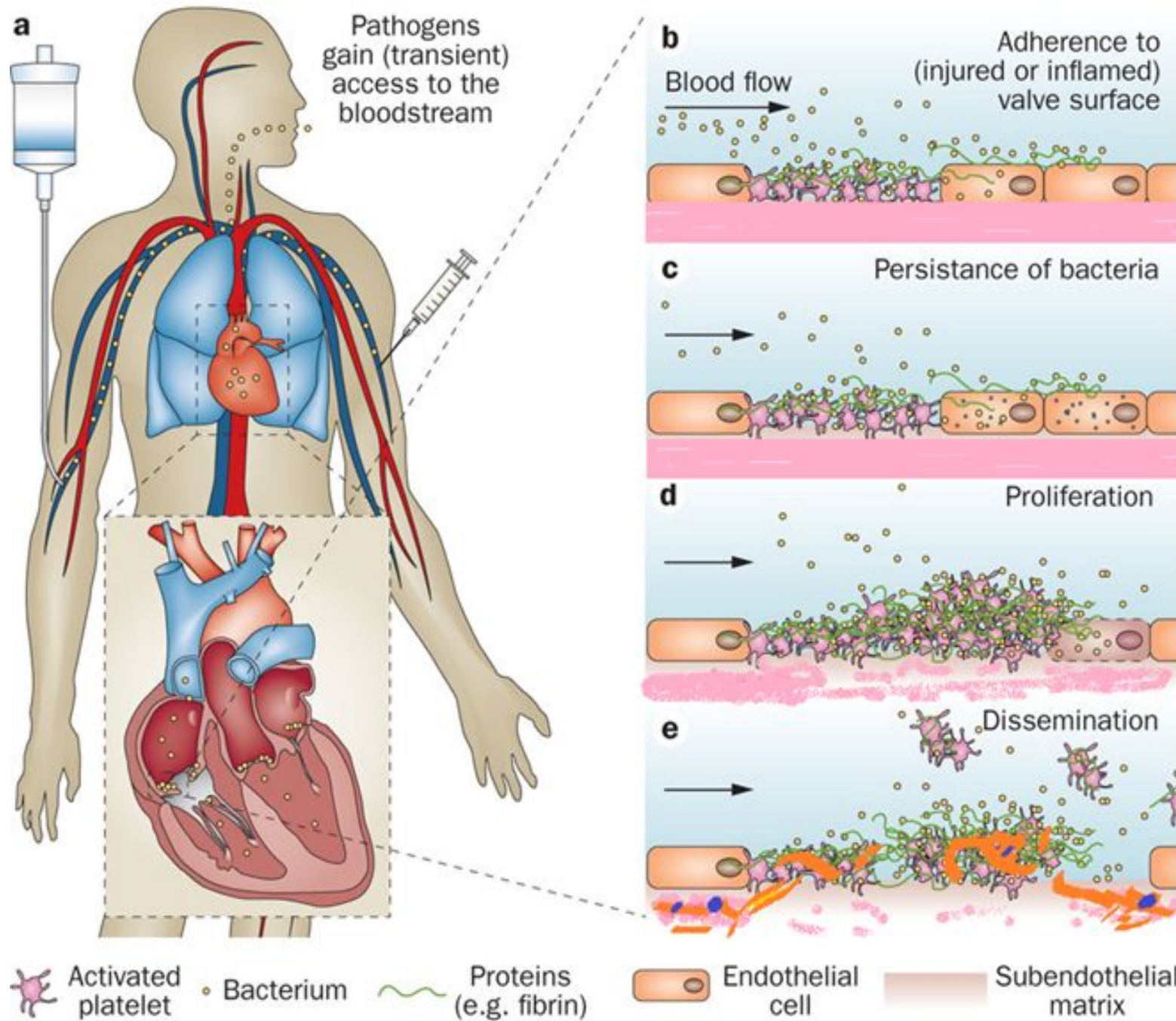
- Бактериемия (любые инвазивные процедуры (даже манипуляции стоматолога))
- Реактивность организма
- Свойства возбудителей (патогенность, вирулентность)
 - К типичным возбудителям ИЭ относят грамположительные кокки (стрепто- и стафилококки), а также грамотрицательные микроорганизмы из группы HACEK (роды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

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

Этиология и патогенез инфекционного эндокардита (ИЭ)

- 2

- **Септическое воспаление клапанного аппарата** 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, результат – тромбоэмболический синдром (септические эмболы по малому/большому/сердечному кругам), при массивных вегетациях – стеноз отверстия клапана
- **Выраженные иммунопатологические реакции и воспалительный ответ** также связан с циркуляцией иммунных комплексов (иммунопатологические реакции отсутствует при остром ИЭ, т.к. антитела еще не успевают выработаться)



Изъязвление

Формирование
грануляций
Кальциноз

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.

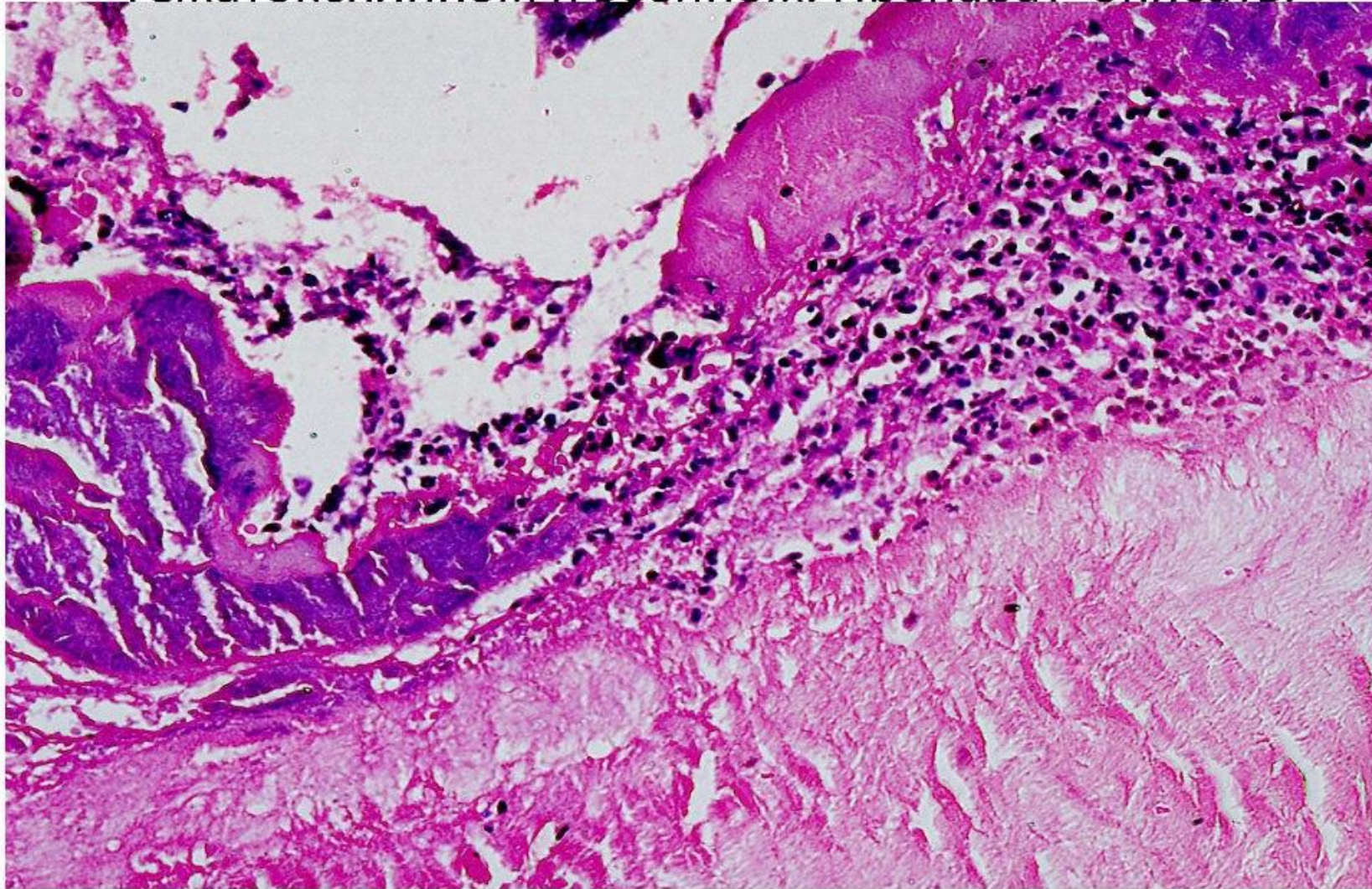
Клинико-морфологические проявления и осложнения ИЭ - 2

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, Дженоуэя, Рота), положительные симптомы жгута и щипка, при гломерулонефритах – гематурия, протеинурия, гипертензия
 - Формирование воспалительной инфильтрации вокруг участков некроза (например, узелки Ослера)
- Межуточное воспаление внутренних органов, в т.ч. иммунокомплексного генеза (сочетание гепатита 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

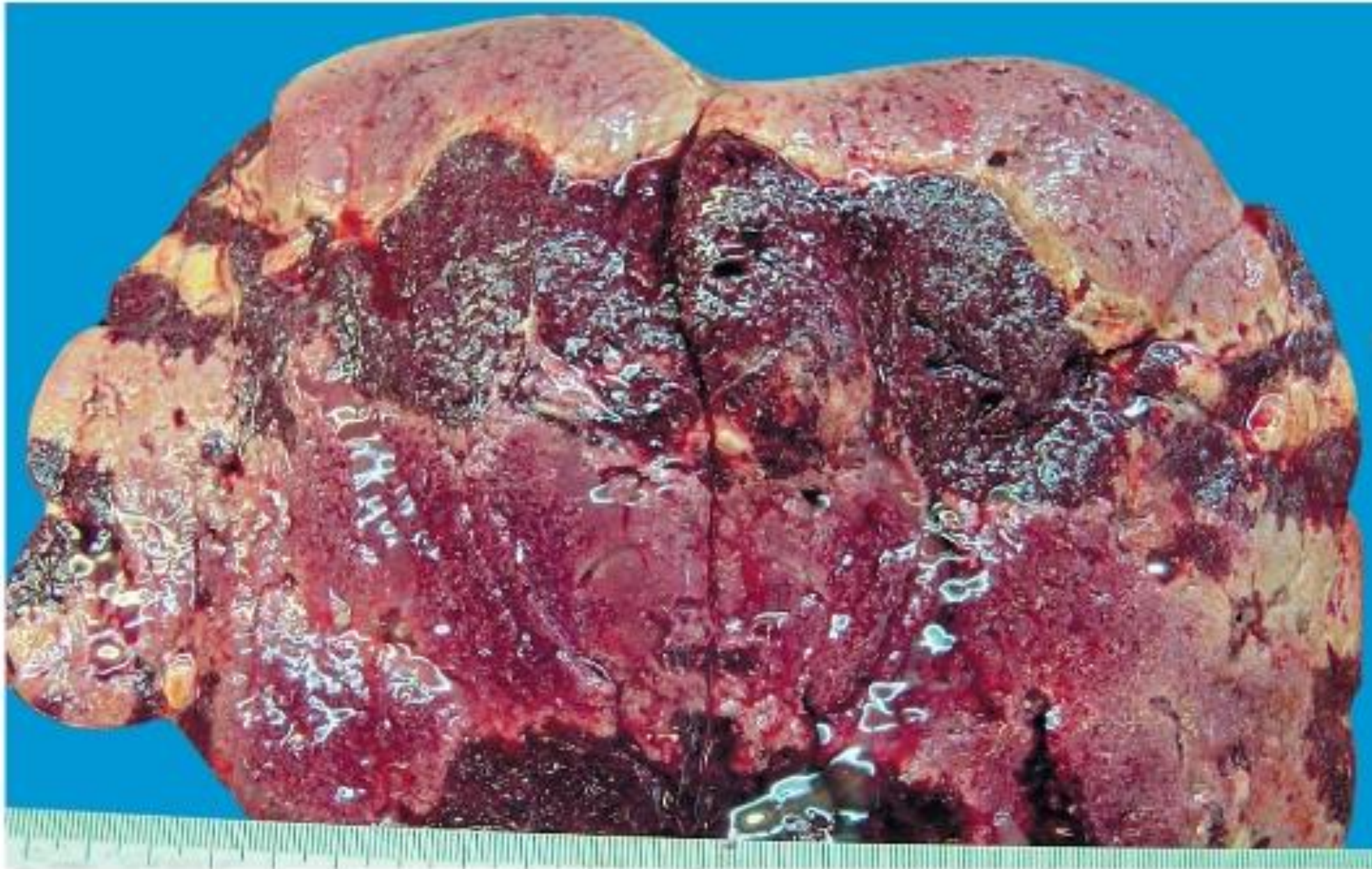
Примечание: иммунокомплексные механизмы характерны только для подострого и затяжного ИЭ

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



Увеличение 200

Инфаркты селезенки с нагноением при септическом эндокардите



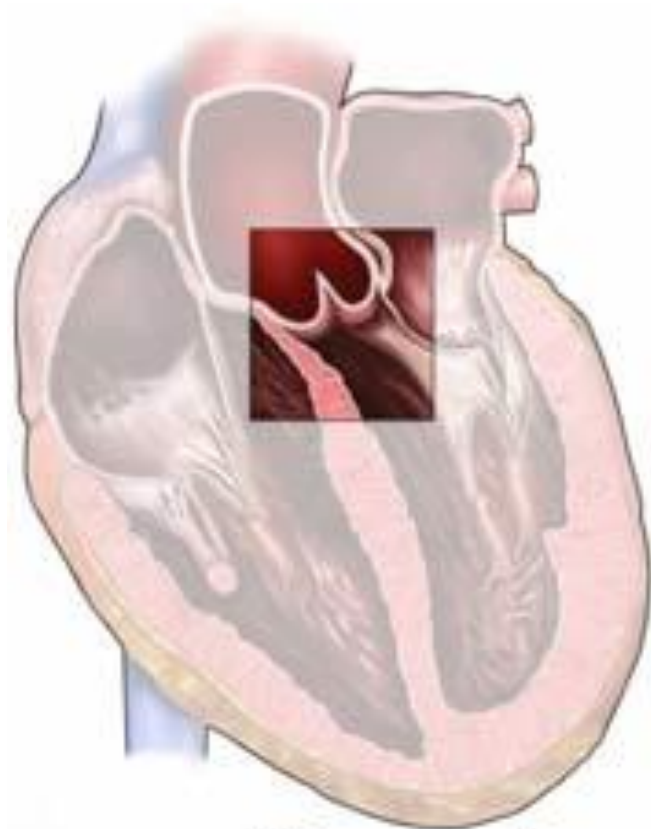
Большая пестрая почка.



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

Полипозно-язвенный эндокардит

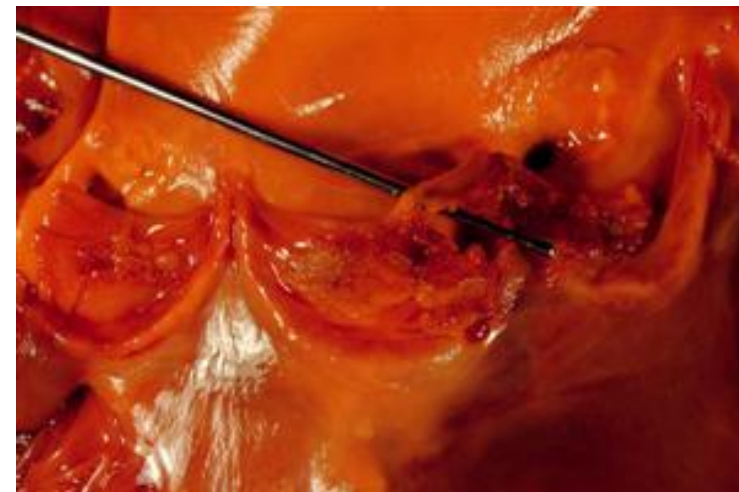


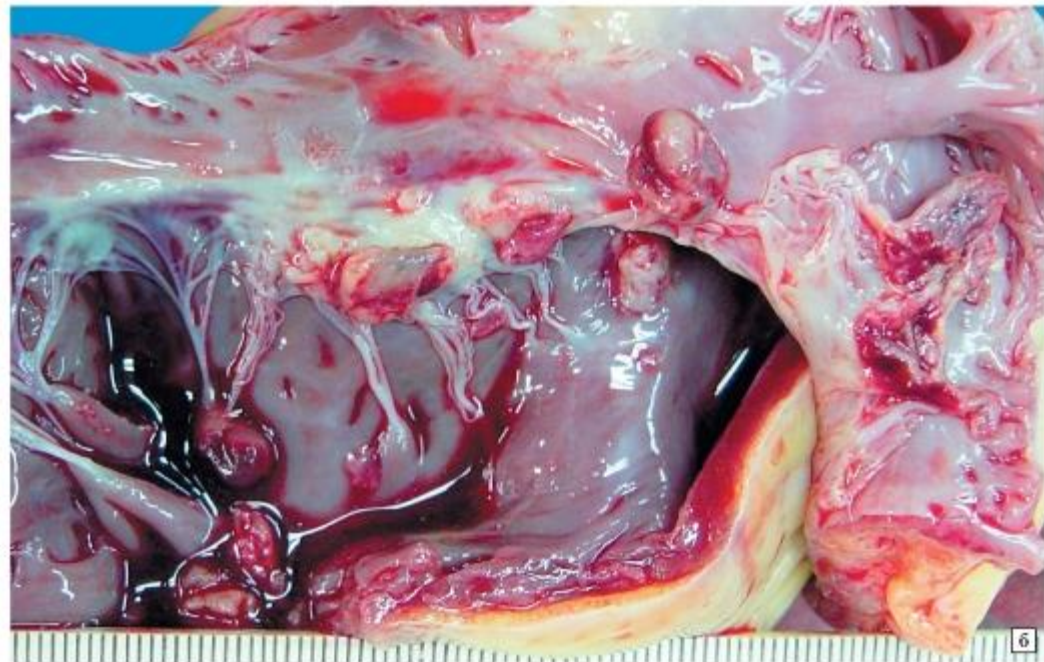
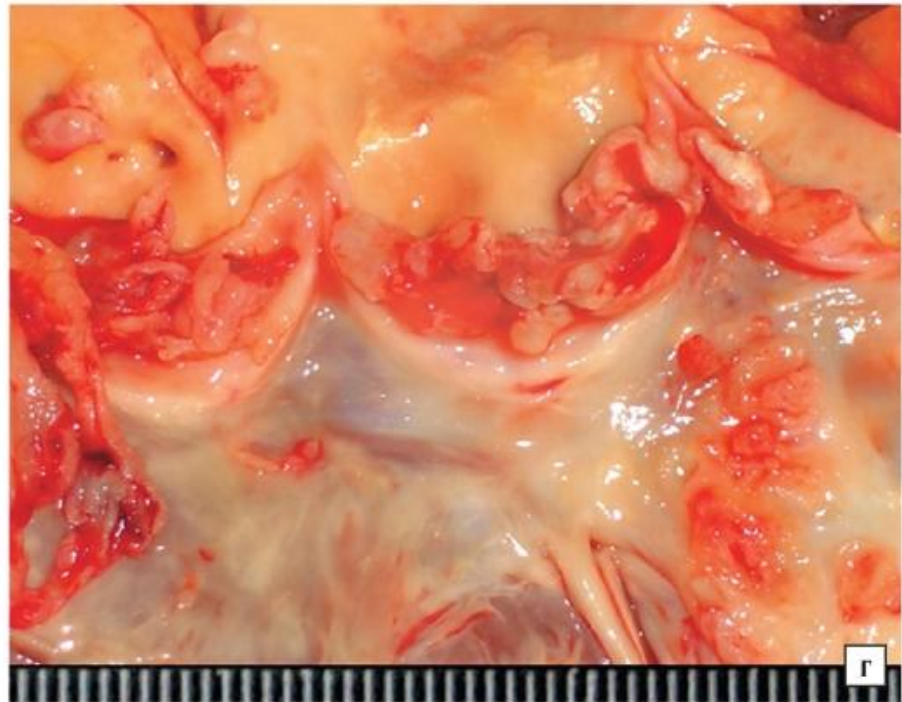
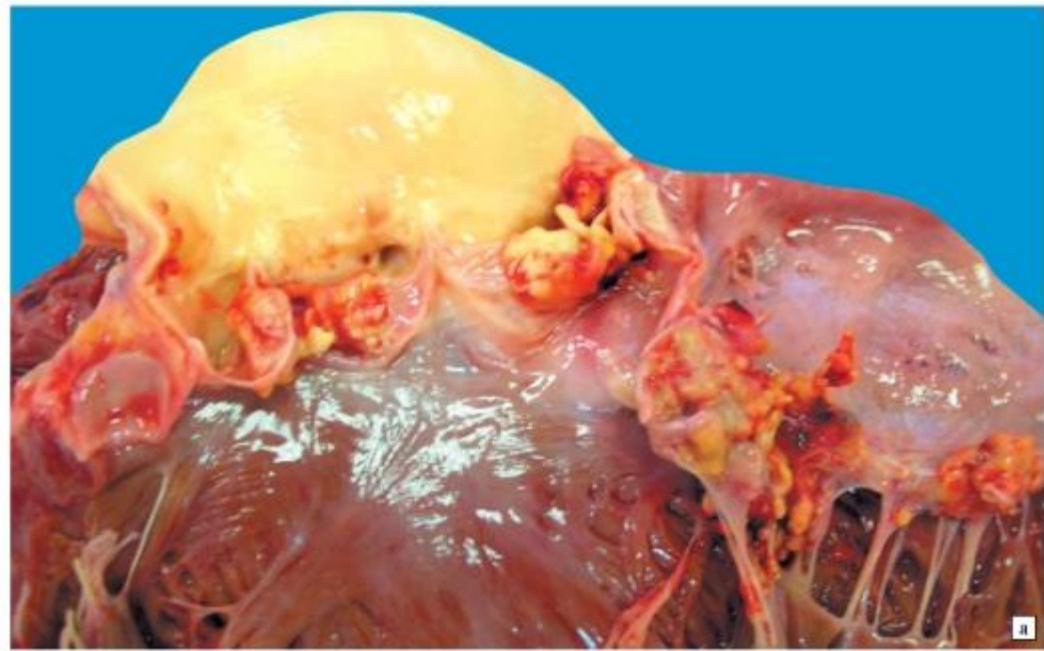
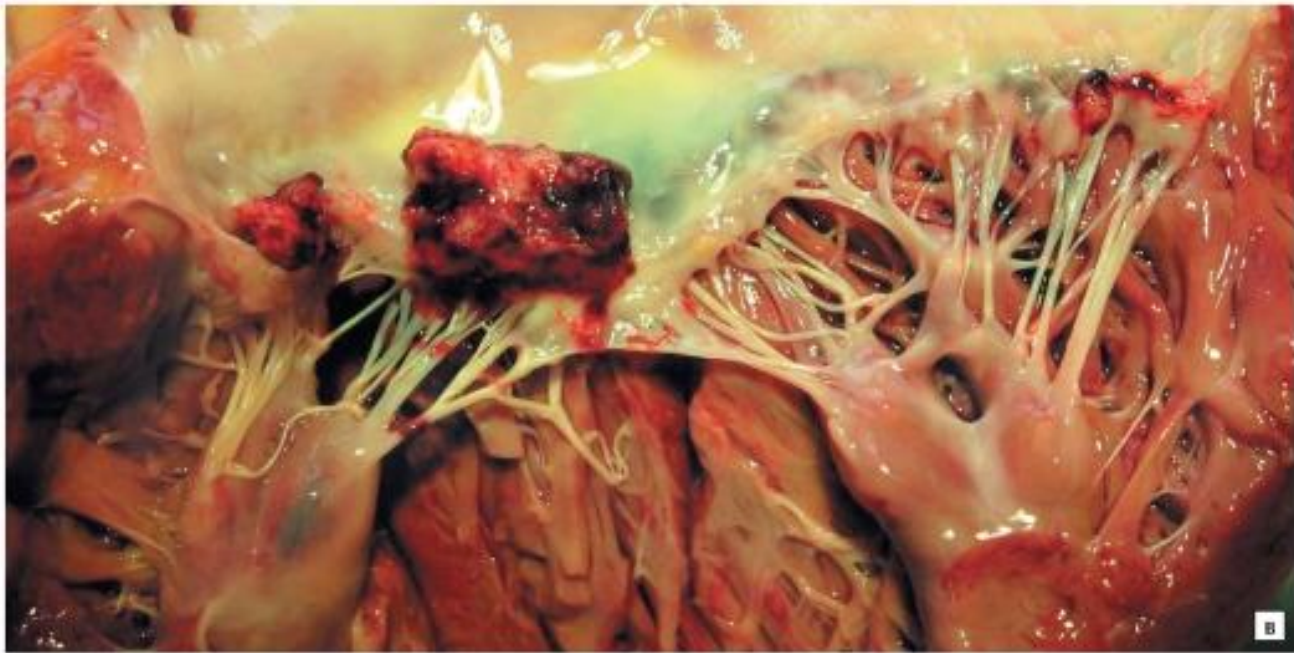
Cut-away view
of the heart

Normal
aortic valve



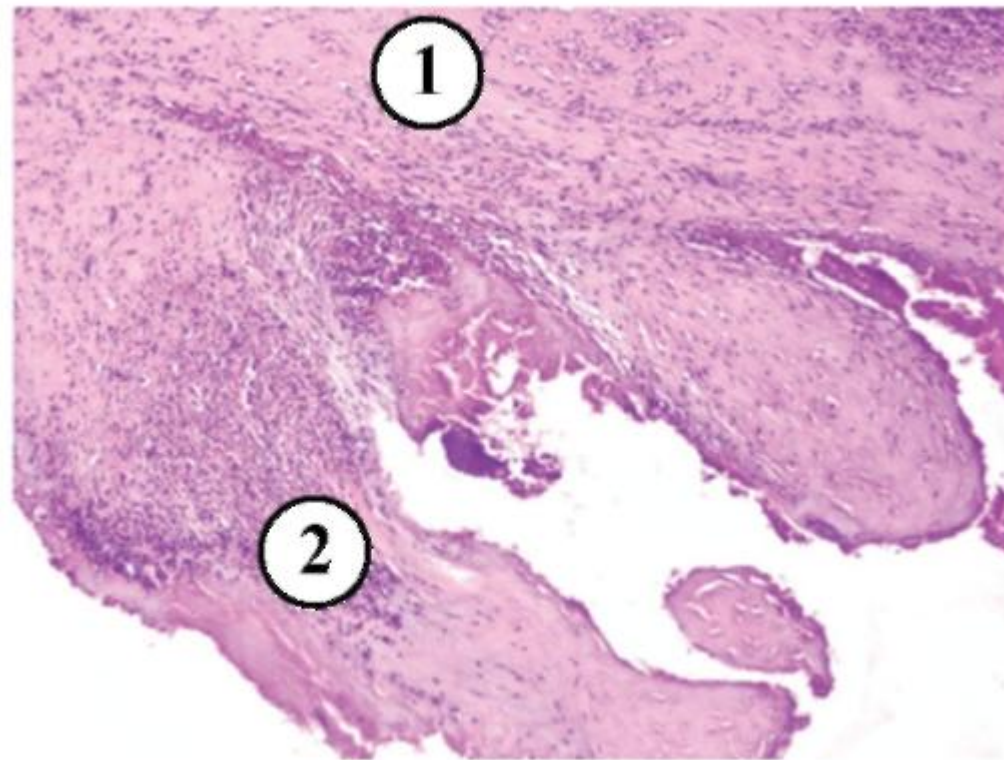
Aortic valve
with bacterial
endocarditis



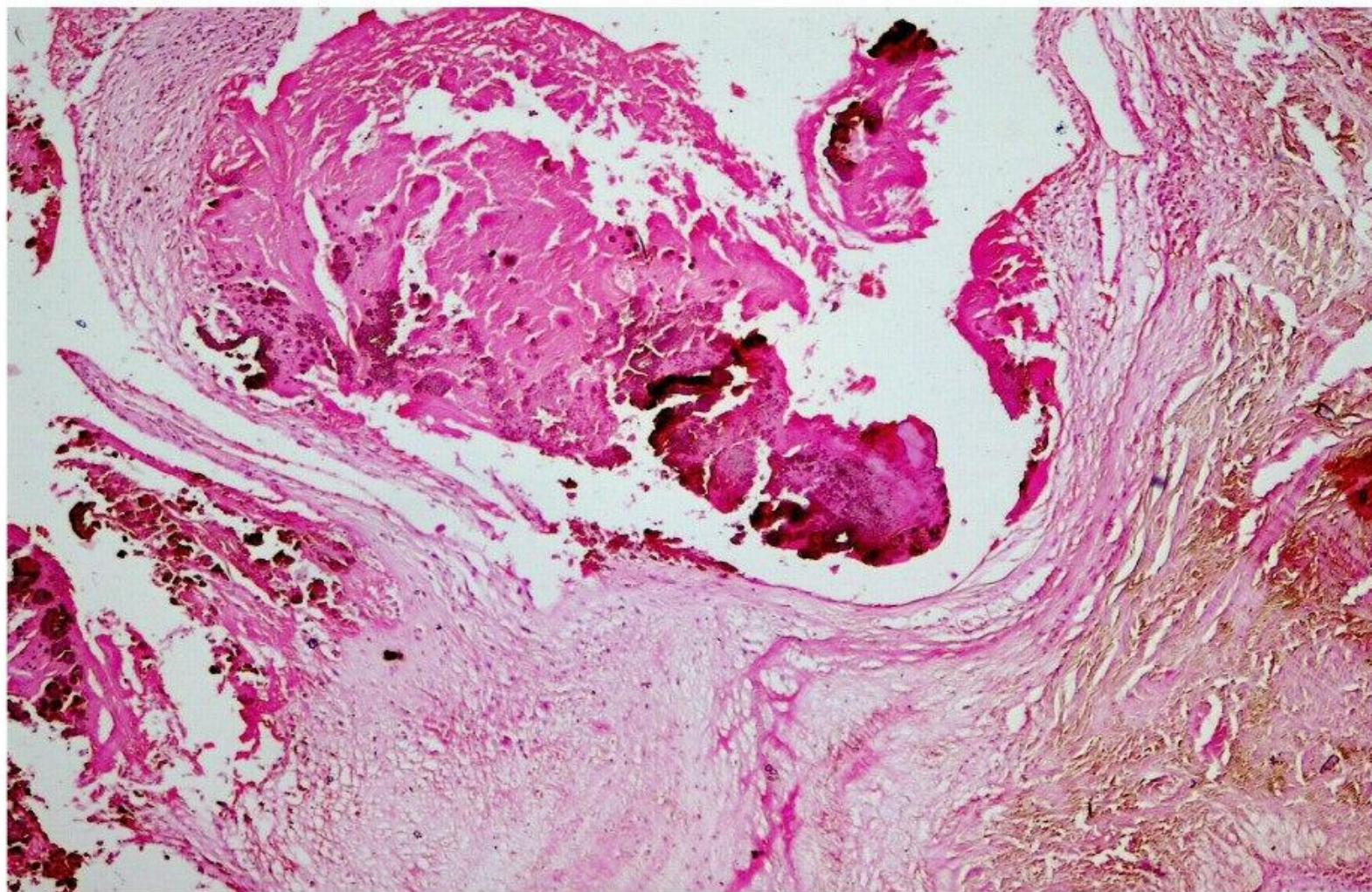


Полипозно-язвенный эндокардит при подостром и затяжном ИЭ (П/Я эндокардит склерозированных клапанов). Морфология

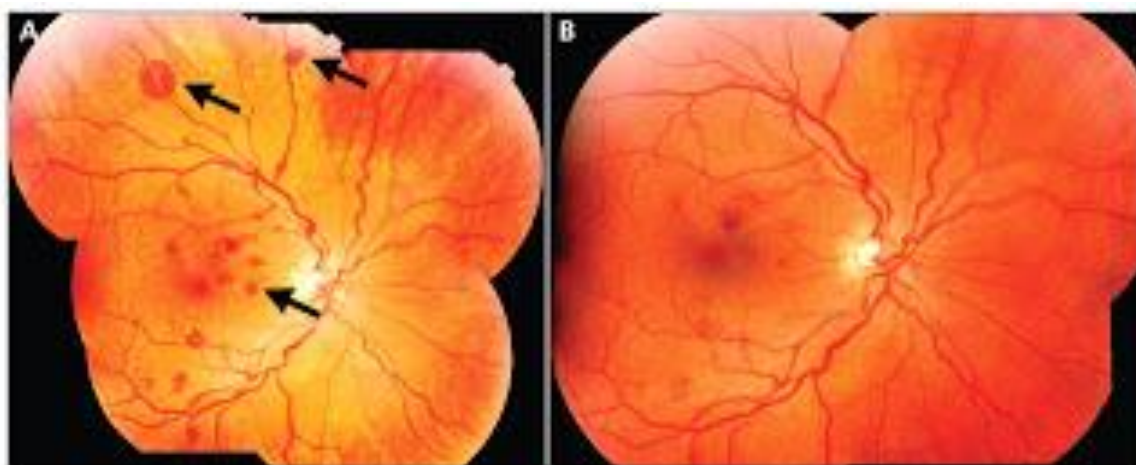
- В результате попадания микроба в эндокарде формируется очаг фибриноидного некроза (иногда видны колонии микробов), который приводит к изъязвлению, образованию тромботических вегетаций и вызывает воспаление в окружающих тканях (лимфомакрофагальная инфильтрация с незначительной примесью нейтрофилов)
- Склеротические процессы в клапанном аппарате:
 - Склероз может уже быть как результат 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 эндокардита (при болезни Чернугова). В этом случае соединительная ткань в клапане будет отсутствовать только при остром иэ.
- Также для ИЭ характерен кальциноз



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



Увеличение 40



Osler Node

Janeway Lesion



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

DUKE-КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИЭ

ОПРЕДЕЛЕННЫЙ (ДОКАЗАННЫЙ) ИЭ

Морфологические критерии	1. Обнаружение микроорганизмов при гистологическом исследовании вегетаций, вегетаций-эмболов, внутрисердечных абсцессов. 2. Патологические повреждения: вегетации или внутрисердечный абсцесс с гистологическим подтверждением активного эндокардита.
Клинические критерии Большие критерии	1. Положительная гемокультура из 2 отдельных культур крови типичных возбудителей ИЭ* в пробах, полученных с интервалом 12 ч, или во всех 3 (а также в большинстве из 4 и более) посевах крови, осуществленных с интервалом более 1 ч. 2. ЭхоКГ-признаки ИЭ – вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах, абсцесс или дисфункция протезированного клапана, появление признаков клапанной регургитации.
Малые критерии	1. Предшествующее поражение клапанов или внутривенное введение наркотиков. 2. Температура выше 38°C. 3. Сосудистые симптомы: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина. 4. Иммунологические проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор. 5. Положительная гемокультура, не соответствующая требованиям больших критериев. 6. ЭхоКГ-признаки, не соответствующие большим критериям.

Септический/инфекционно-токсический шок

- **Септический шок** = сепсис + гипотензия (устойчивая к адекватной коррекции гиповолемии) + гипоперфузия
- Причина гипотензии – снижение ОПСС, вызванное воздействием БАВ

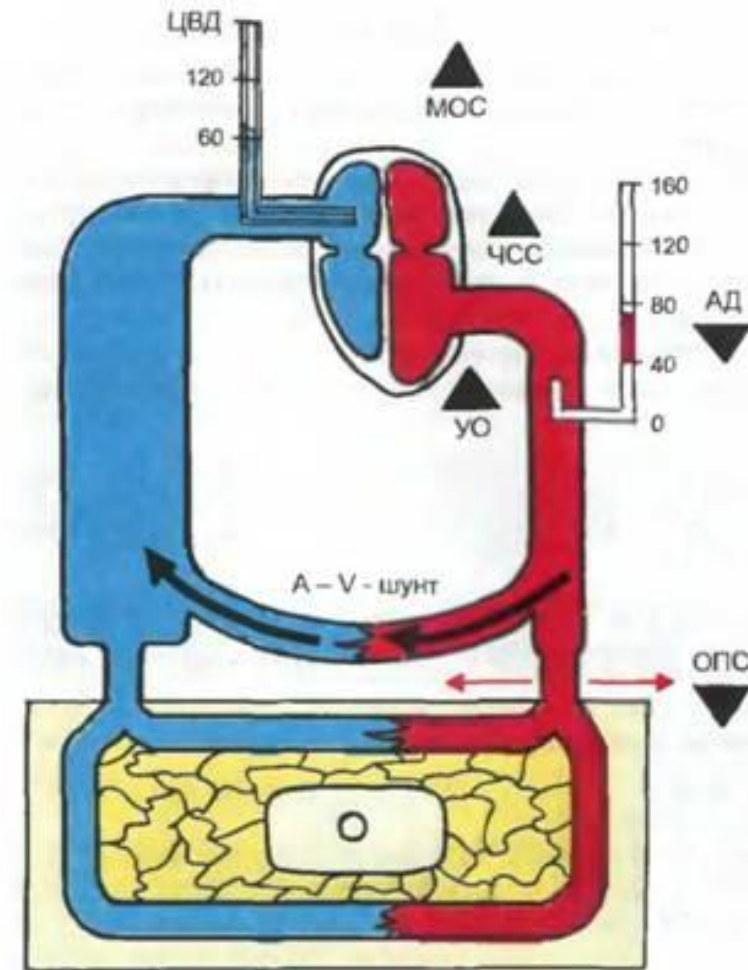


Рис. 16.4. Септический шок. Первичное нарушение — изменения капиллярного кровотока (обозначено прямоугольником).

Этиология

Возбудитель – бактерии рода *Mycobacterium*.

Различают 3 типа микобактерий. Для человека патогенны 2 из них:

А) Облигатно патогенные

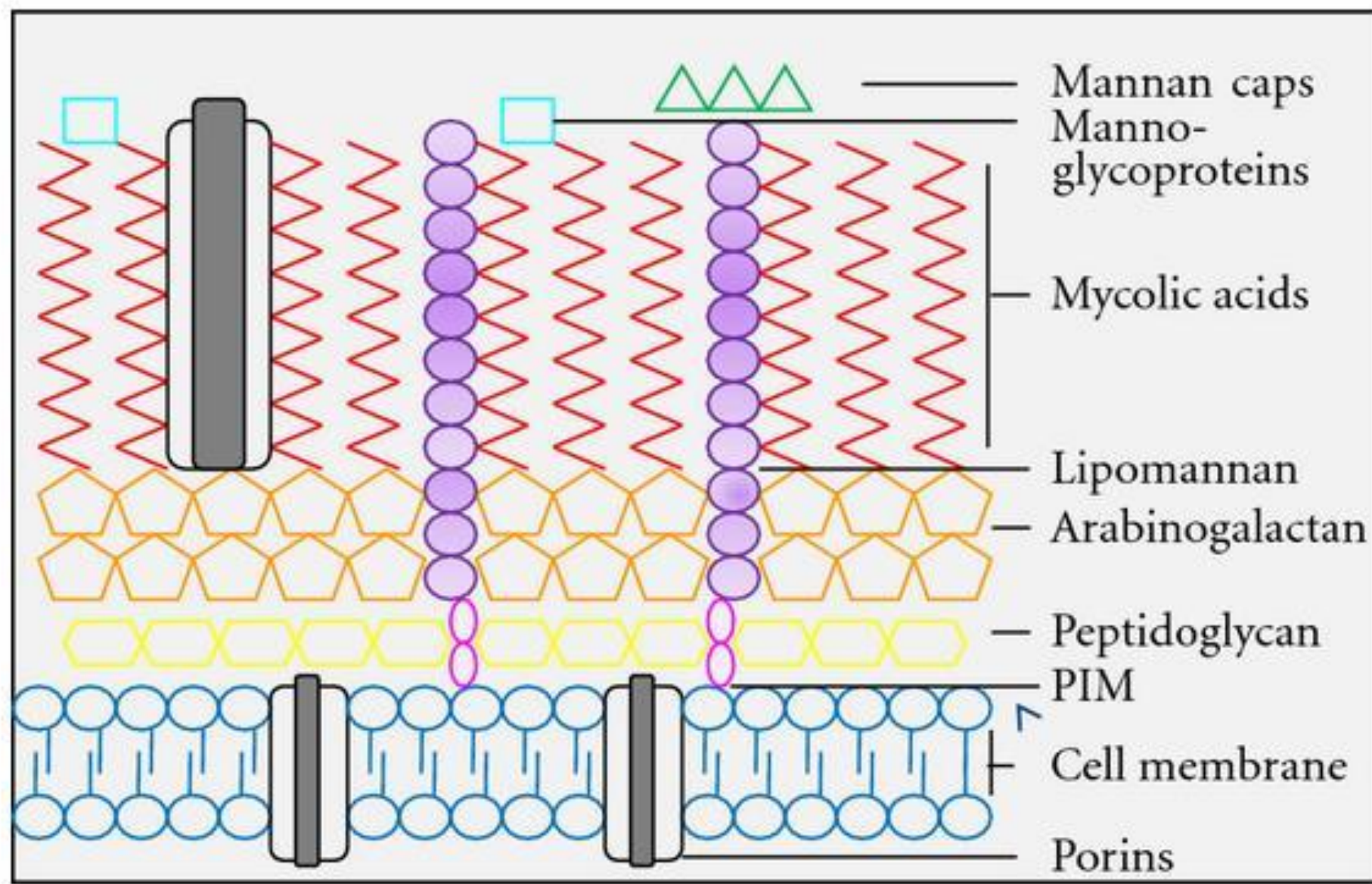
- *Mycobacterium tuberculosis* – воздушно капельный путь передачи;
- *Mycobacterium bovis* – алиментарный путь передачи;
- *Mycobacterium africanum*

Б) Условно патогенные (возбудители микобактериозов и иммуносупрессивных лиц)

В) Непатогенные.

Факторы вирулентности микобактерий

- **Корд-фактор** – гликолипид, располагающийся на поверхности бактерии. При введении очищенного корд-фактора мышам в месте введения образуется типичная для туберкулеза гранулема.
- **Сульфатиды** - поверхностные гликолипиды, содержащие серу. Они препятствуют слиянию фагосом макрофагов с лизосомами.
- **LAM (liparabinoman)** – гетерополисахарид, ингибирует активацию макрофагов гамма-интерфероном. Под влиянием LAM макрофаги секретируют TNF-альфа (лихорадка, снижение веса и повреждение тканей) и IL-10 (тормозит индуцированную микобактериями пролиферацию Т-клеток).
- **Высокоиммуногенный** микобактериальный **белок** температурного шока.



Механизмы и пути передачи МБТ

- Аэрогенный – входные ворота - легкие
- Фекально-оральный: пищевой (для *M. bovis*) – входные ворота – миндалины и кишечник
- Контактный – входные ворота – кожные покровы и слизистые оболочки
- Трансплацентарный

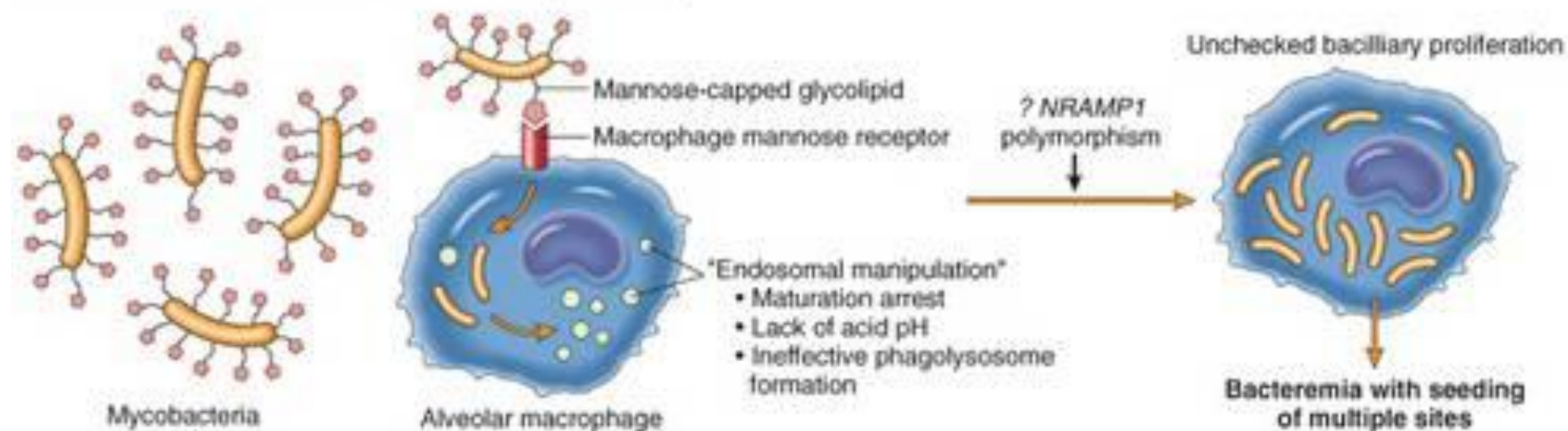
Этиопатогенез туберкулёза

- Возникновение, течение и исход туберкулеза в значительной степени обусловлены его реактивностью (иммунным статусом), на который могут влиять факторы риска.
- Например, к факторам риска относят:
 - наследственность
 - плохое, недостаточное питание;
 - ВИЧ-инфекция и др. сопутствующие патологии: сахарный диабет, ХОБЛ и т.д.
 - Вредные привычки;
 - Расовая принадлежность;
 - Мужской пол;
 - И т.д.

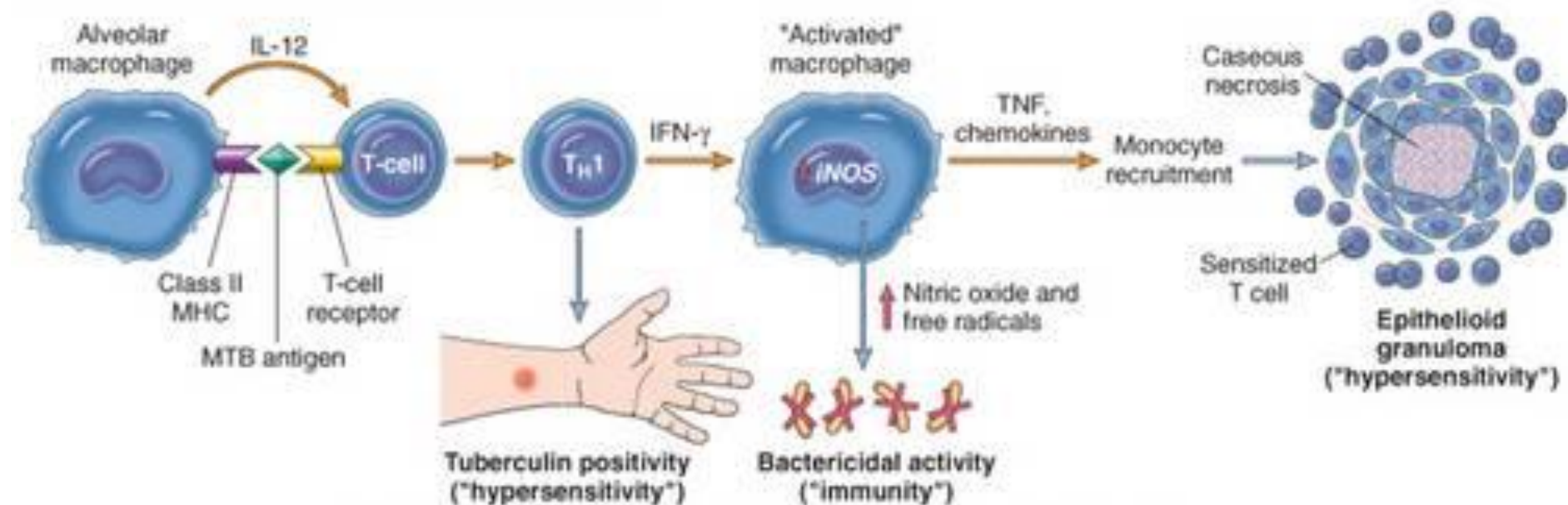
Варианты развития событий при первичном контакте организма с МБТ

- Адекватный иммунитет – отсутствие инфицирования и болезни
- Менее адекватный иммунитет – латентная инфекция с возможной активацией при появлении иммунодепрессии
- Наименее адекватный иммунитет – развитие заболевания

A. PRIMARY PULMONARY TUBERCULOSIS (0-3 weeks)



B. PRIMARY PULMONARY TUBERCULOSIS (>3 weeks)

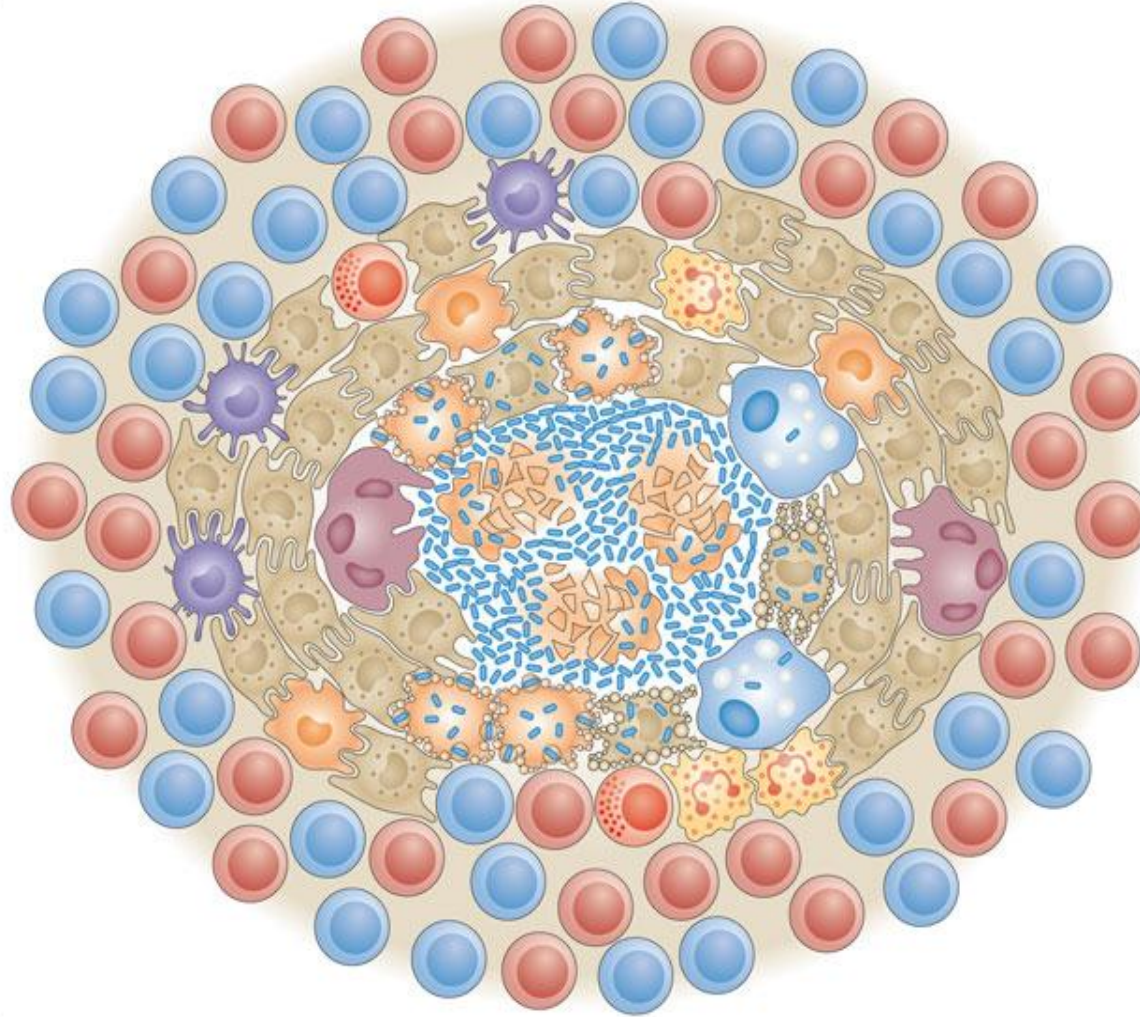
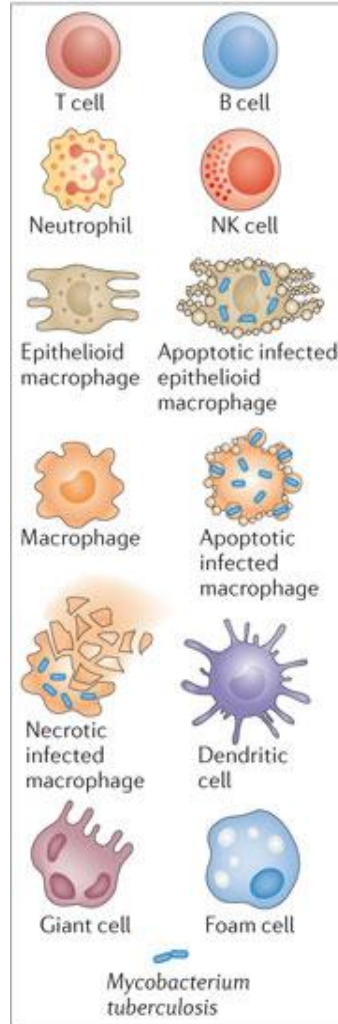


Нестерильный иммунитет —

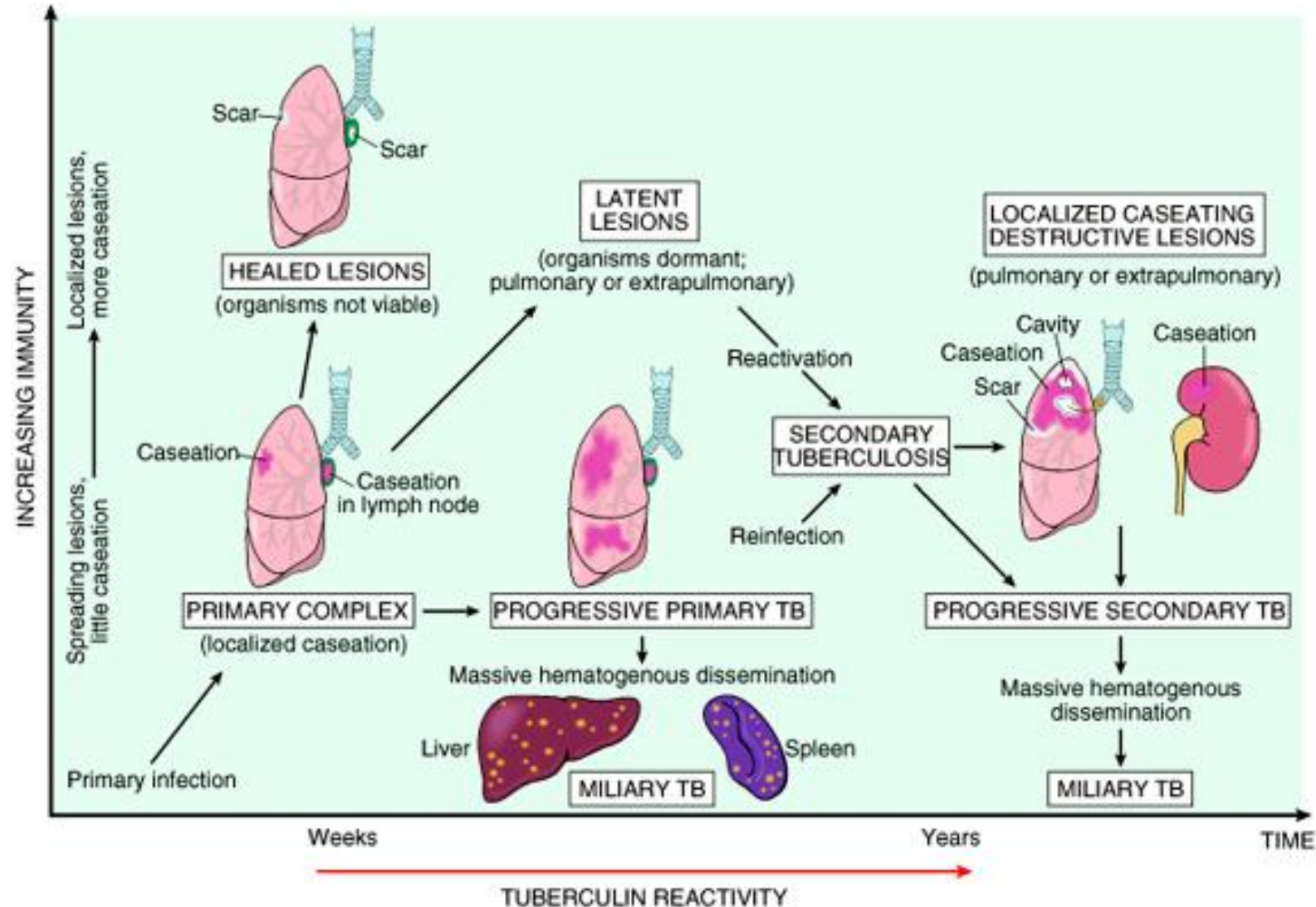
Вид иммунного ответа, который развивается исключительно при наличии антигена в организме.

Соответственно, при отсутствии антигена, этот иммунный ответ прекращается.

**Основное морфологическое проявление туберкулеза –
эпителиоидно-клеточная гранулема, в которой могут встречаться
гигантские клетки Пирогова-Лангханса и для которой характерен
казеозный некроз в центре**



Морфогенез туберкулёзного процесса

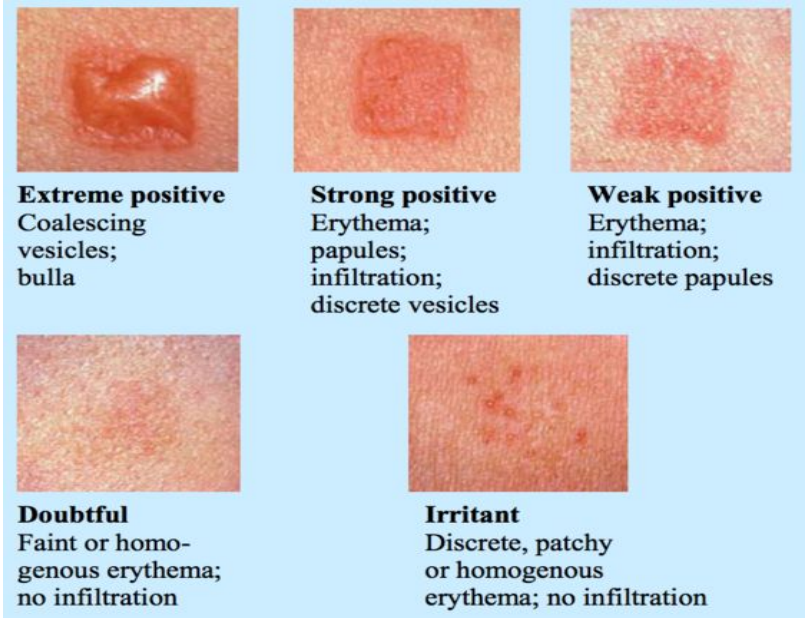


Туберкулинодиагностика

Техника проведения



Оценка реакции



Виды реакции на пробу



Отрицательная реакция
при полном отсутствии папулы



Сомнительная реакция
при наличии гиперемии без папулы



Положительная реакция
при наличии папулы любого размера



Гиперергическая реакция
при наличии папулы ≥ 15 мм или везикуло-некротических изменениях



Первичный туберкулез

- Заболевает младшая возрастная группа
- Протекает в 3-х вариантах:
 - Туберкулезная интоксикация (иммунитет относительно неплохой – первичный комплекс отсутствует)
 - Туберкулез внутригрудных л/у (менее выраженный иммунитет, из первичного комплекса присутствует только лимфаденит)
 - Первичный туберкулезный комплекс (наименее выраженный иммунитет)
- Восстановление иммунного статуса/адекватная терапия приводит, как правило, к неполному излечению (возбудитель остается в заживших очагах)
- Неадекватная терапия или иммунный статус могут привести к развитию диссеминации или хронизации
- Описаны случаи полного излечения с повторным заражением и возникновением первичного

Первичный туберкулезный комплекс (экссудативно-некротическая реакция)

Компоненты:

- Первичный аффект:

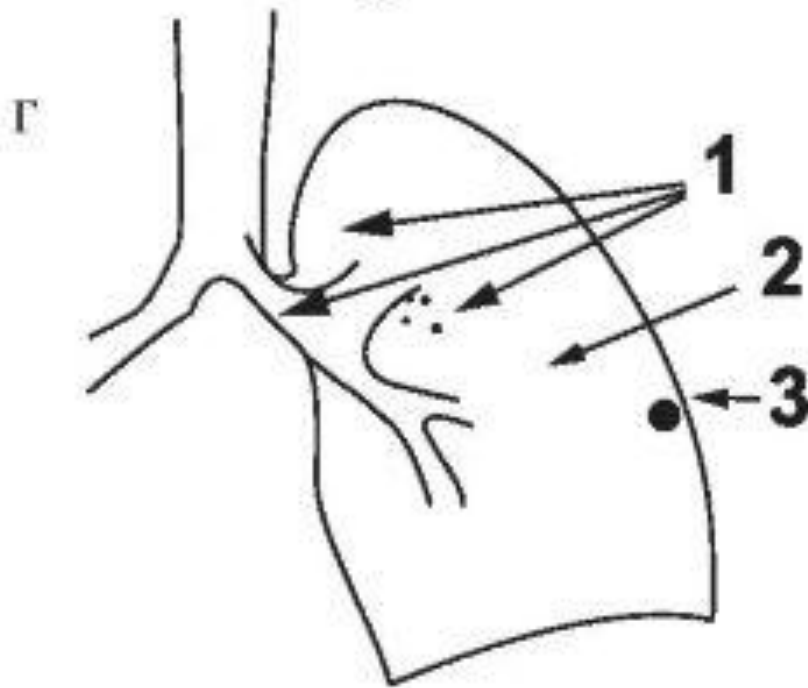
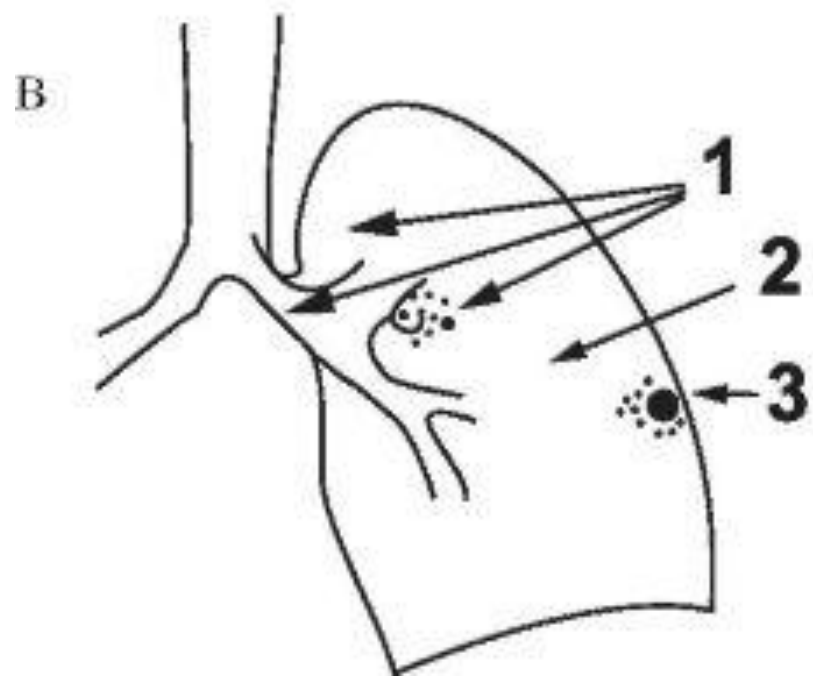
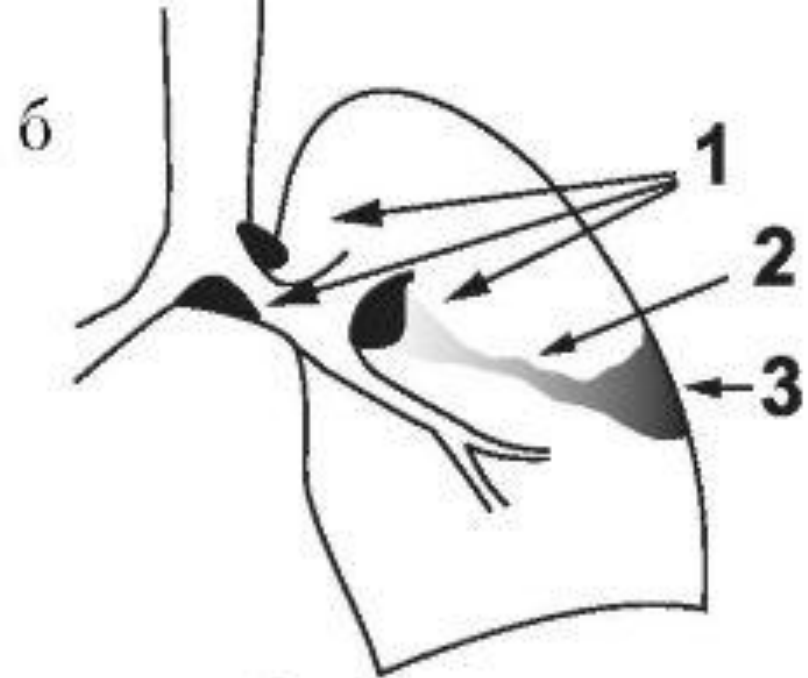
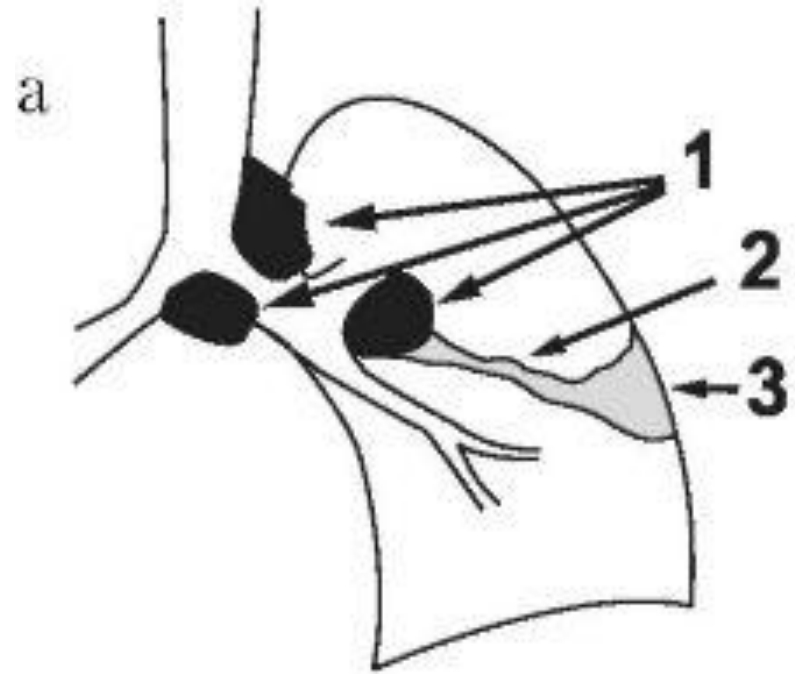
- III, VIII, IX, X – хорошо аэрируемые сегменты легкого;
- лимфоидная ткань глоточного кольца, тощей и слепой кишки)

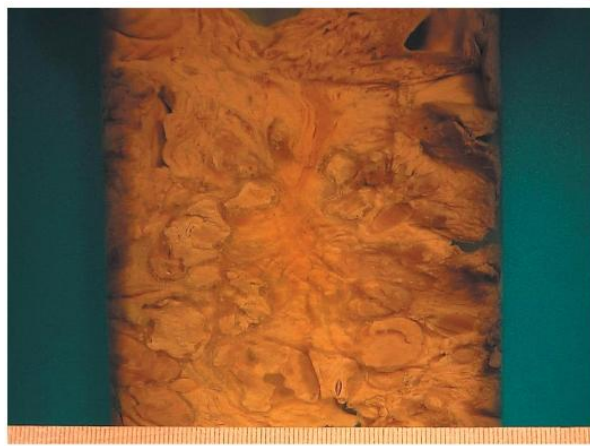
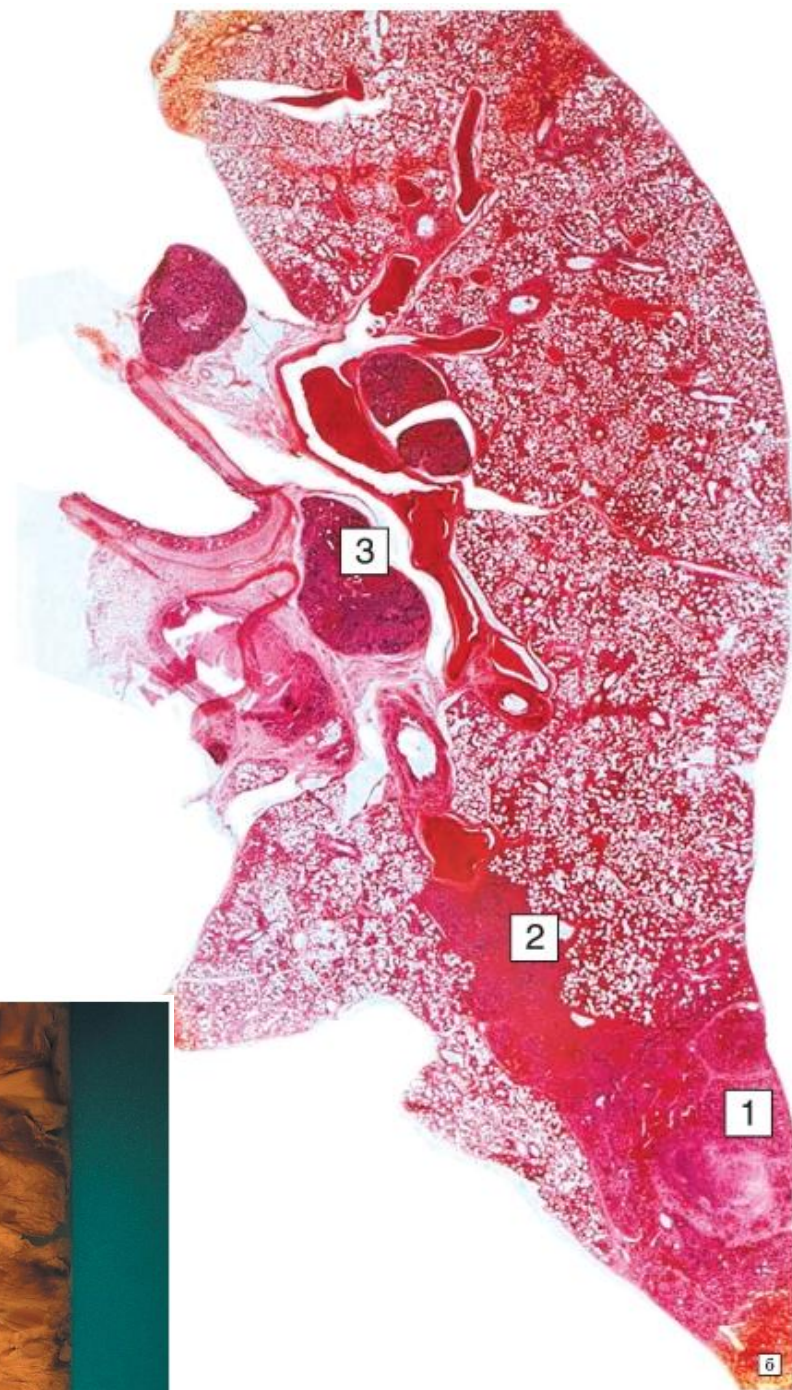
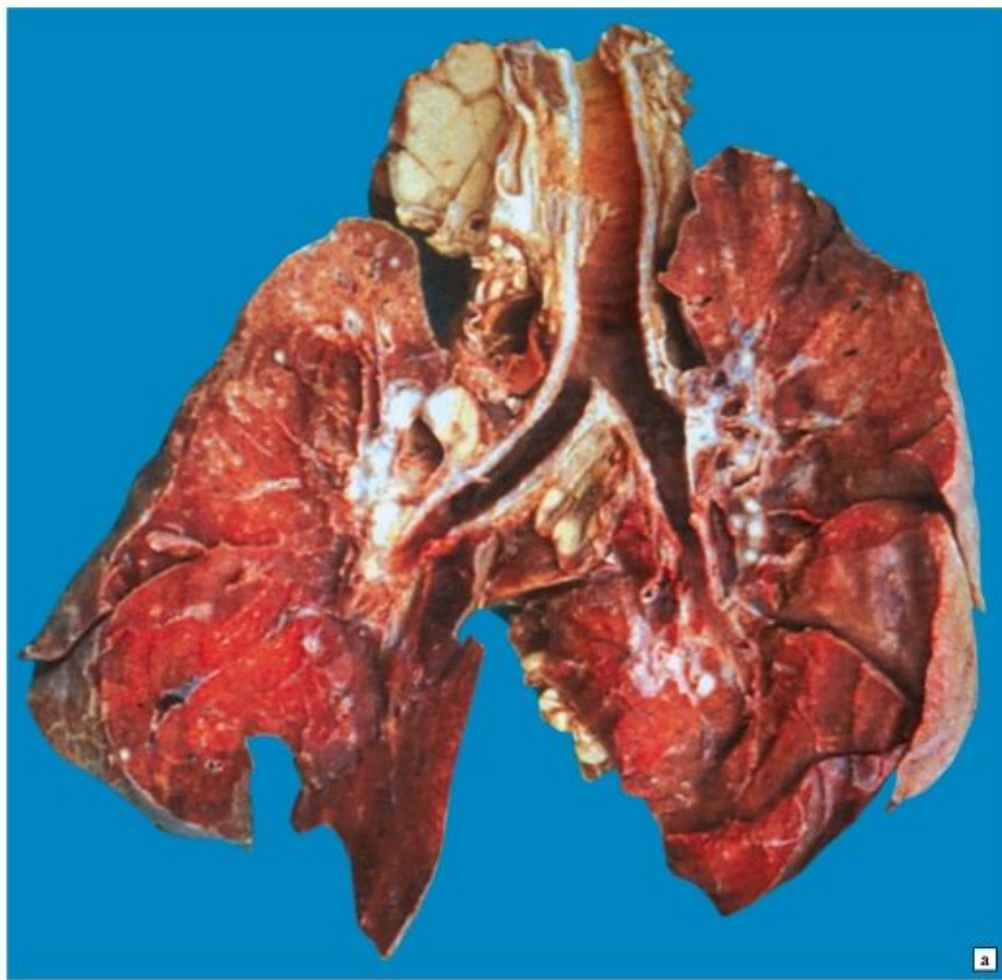
- Лимфангит

- Лимфаденит

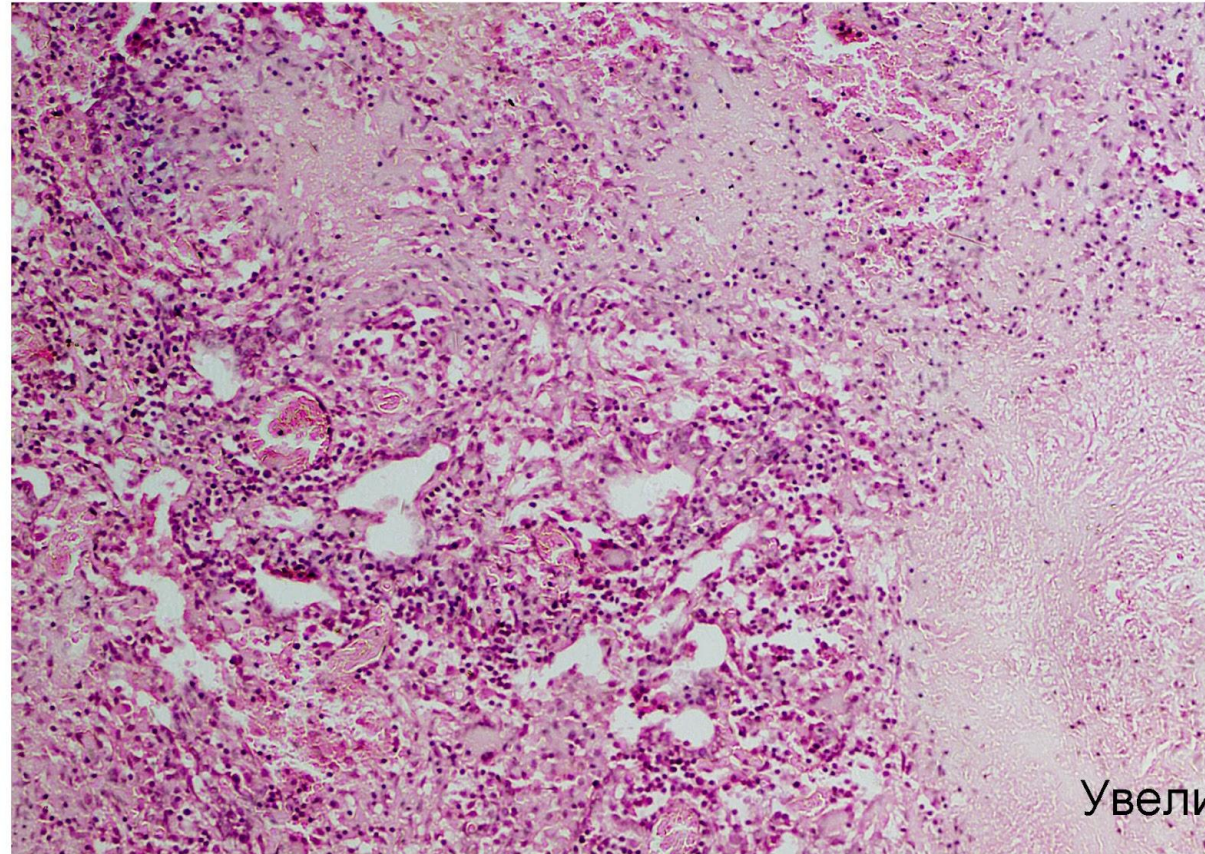
Динамическое изучение первичных легочных процессов у детей позволило выделить 4 последовательных фазы течения **первичного туберкулеза легких**

1. пневмоническая (а);
2. фаза рассасывания (б);
3. фаза уплотнения (в);
4. формирование очага Гона (г).



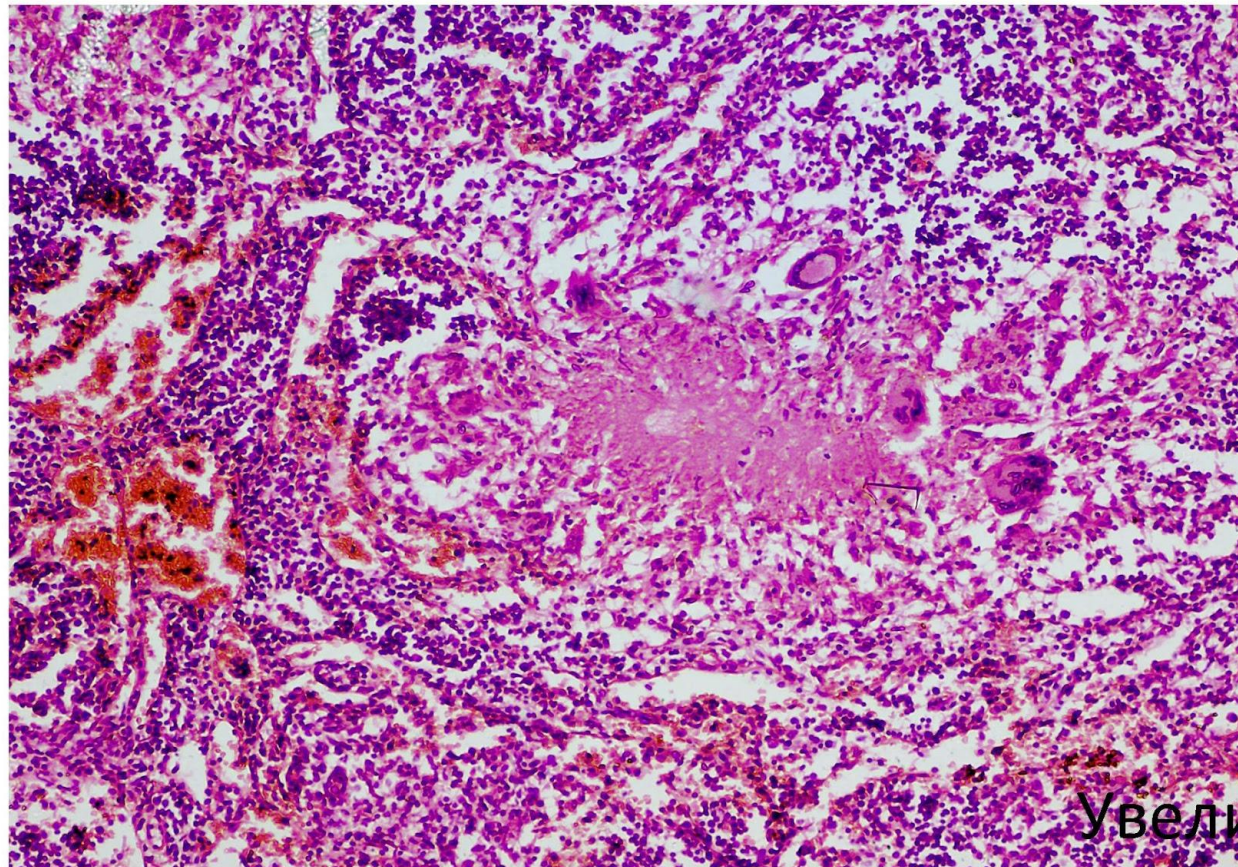


Микропрепарат № 137. Первичный туберкулёзный
лёгочный аффект. Окраска гем-эоз. Препарат зарисовать.



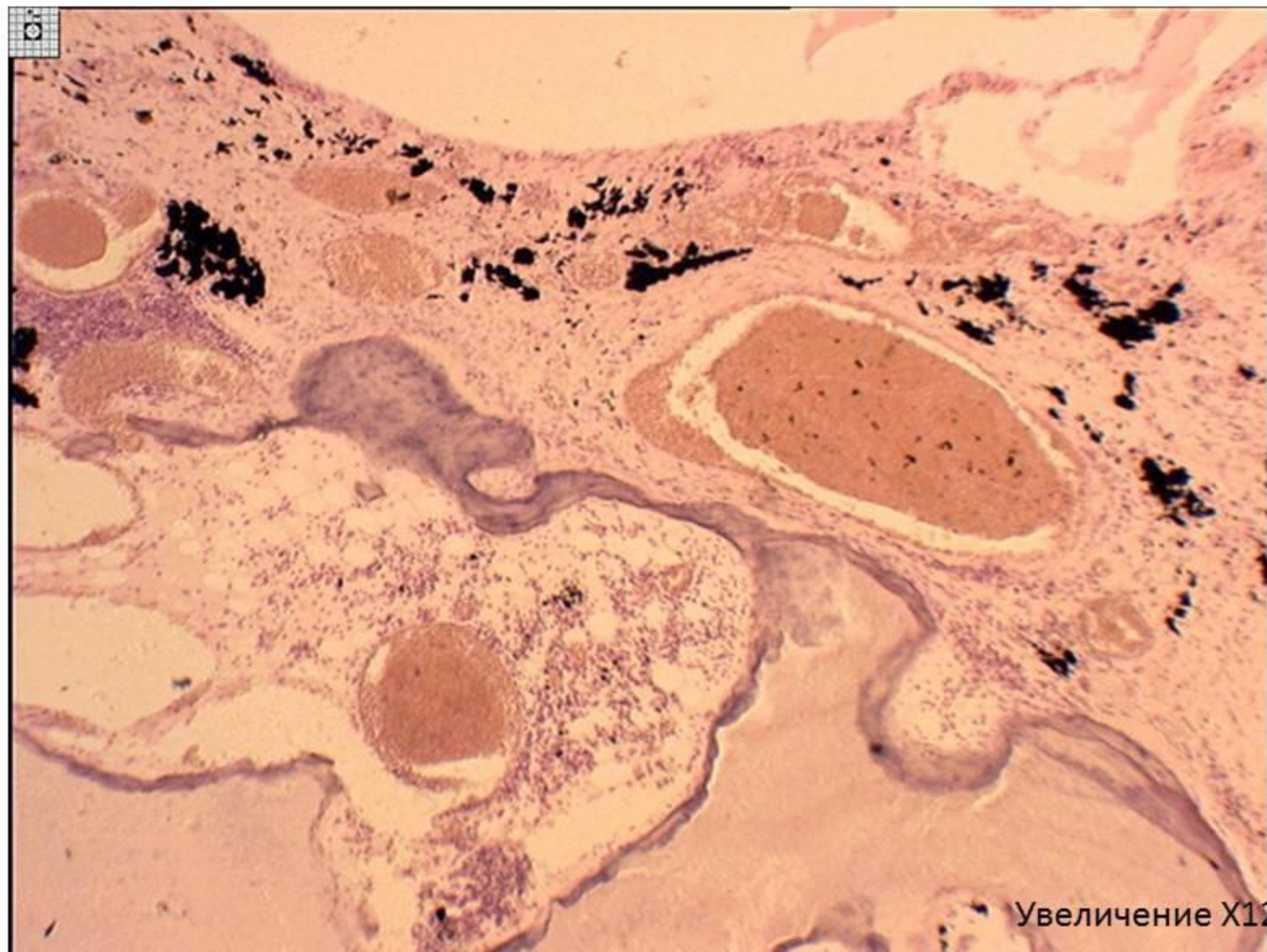
Увеличение x 100

Микропрепарат № 49. Туберкулёз лимфатического узла. .
Окраска гем-эоз. Препарат описать.



Увеличение x 100

Микропрепарат № 138. Заживший первичный легочный аффект (очаг Гона). Окраска гем.-эоз. Препарат описать.



Увеличение X120

Схема XXIV. Варианты течения первичного туберкулеза

Первичный туберкулезный комплекс



Параспецифические реакции – спутники первичного и гематогенного туберкулеза – «маски» туберкулеза

- кожные проявления (узловая эритема, геморрагический васкулит, панникулиты);
- кератоконъюнктивит, фликтена;
- суставной синдром (артриты, синовиты – ревматоид Понсе);
- поражение серозных оболочек (плевриты, перитониты, перикардиты);
- нефропатии (гломерулонефрит с нефротическим синдромом, амилоидоз);
- поражения миокарда в виде неспецифических миокардитов;
- гематологический синдром (анемии, лейкомоидные реакции и др.).

Параспецифические реакции

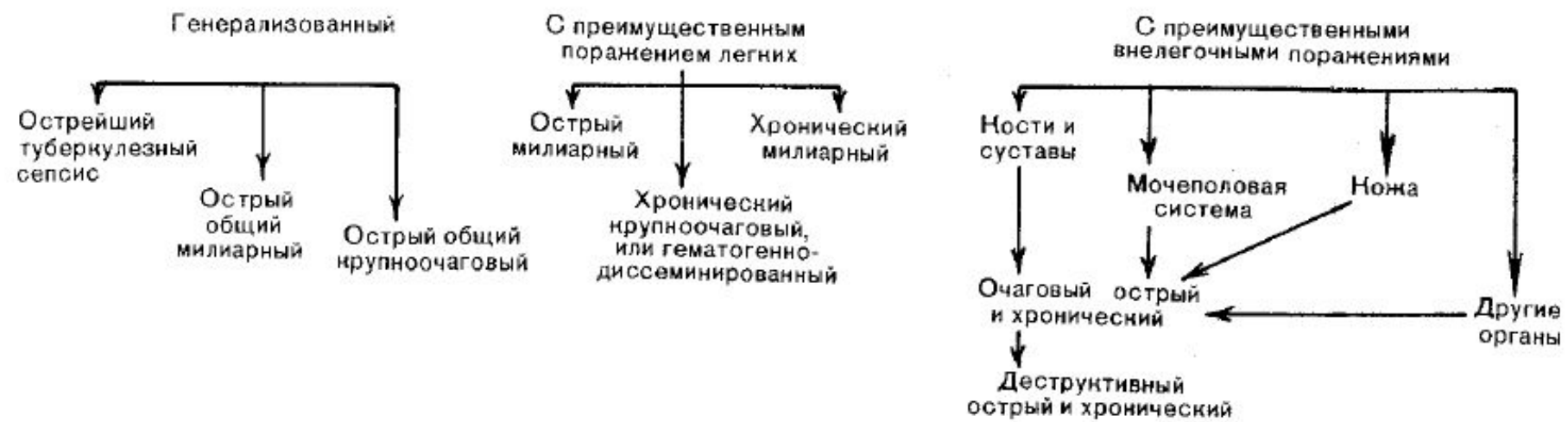
фликтена



Гематогенный туберкулёз (преимущественно, продуктивная реакция)

- Возникает и развивается в организме человека через определенный срок после клинического выздоровления от первичной инфекции (послепервичный). Т.о. в организме уже определяется **ЗАЖИВШИЙ ПЕРВИЧНЫЙ КОМПЛЕКС**
- Причина возникновения – снижение иммунного статуса и реактивация инфекции, дремлющей в зажившем первичном комплексе и/или очагах отсева
- Наличие приобретенного иммунитета позволяет развиваться продуктивной тканевой реакции (туберкулезный бугорок), за исключением тифобациллеза Ландузи (т.н. «острейший туберкулезный сепсис»), где из-за слабого иммунитета подобная реакция не формируется
- Характерна выраженная склонность к гематогенной генерализации, которая ведет к поражению различных органов и тканей

Схема XXV. Основные разновидности гематогенного туберкулеза



Гематогенный хронический крупноочаговый туберкулез легких (по А.И. Струкову)

- 1. Наличие внелегочного очага – источника обсеменения**
- 2. Зеркальное поражение легких**
- 3. Преимущественно кортико – плевральная локализация**
- 4. Преобладание продуктивной тканевой реакции**
- 5. Пневмосклероз**
- 6. Эмфизема легких**
- 7. Гипертрофия правого сердца (легочное сердце) – смерть от сердечно-легочной недостаточности**
- 8. Отсутствие склонности к распаду**
- 9. Симметрично расположенные («очковые») каверны в последней стадии болезни**

Гематогенный туберкулёз с внелёгочными поражениями:

- Туберкулёз органов мочевыводящей системы.
- Туберкулёз половых органов.
- Костно-суставной туберкулёз (туберкулёзный спондилит, артриты и др).
- Туберкулёзный лептоменингит.
- Туберкулёз эндокринных желез (надпочечников)
- Туберкулёз кожи

Туберкулез почек

- Милиарный туберкулез
- Очаговый туберкулез
- Туберкулезный папиллит
- Кавернозный туберкулез
- Туберкулезный пионефрит («замазкообразная», «мертвая» почка)
- Туберкулезный инфаркт почек

Туберкулез кожи

Первичные формы:

- Первичный туберкулезный аффект,
- Первичный милиарный туберкулез,
- Скрофулодерма

Диссеминированные формы:

- Уплотненная эритема
- Папулонекротический туберкулез
- Рассеянный милиарный туберкулез лица
- Туберкулез Левандовского
- Лихеноидный туберкулез («лишай золотушных»)
- Фунгозный туберкулез

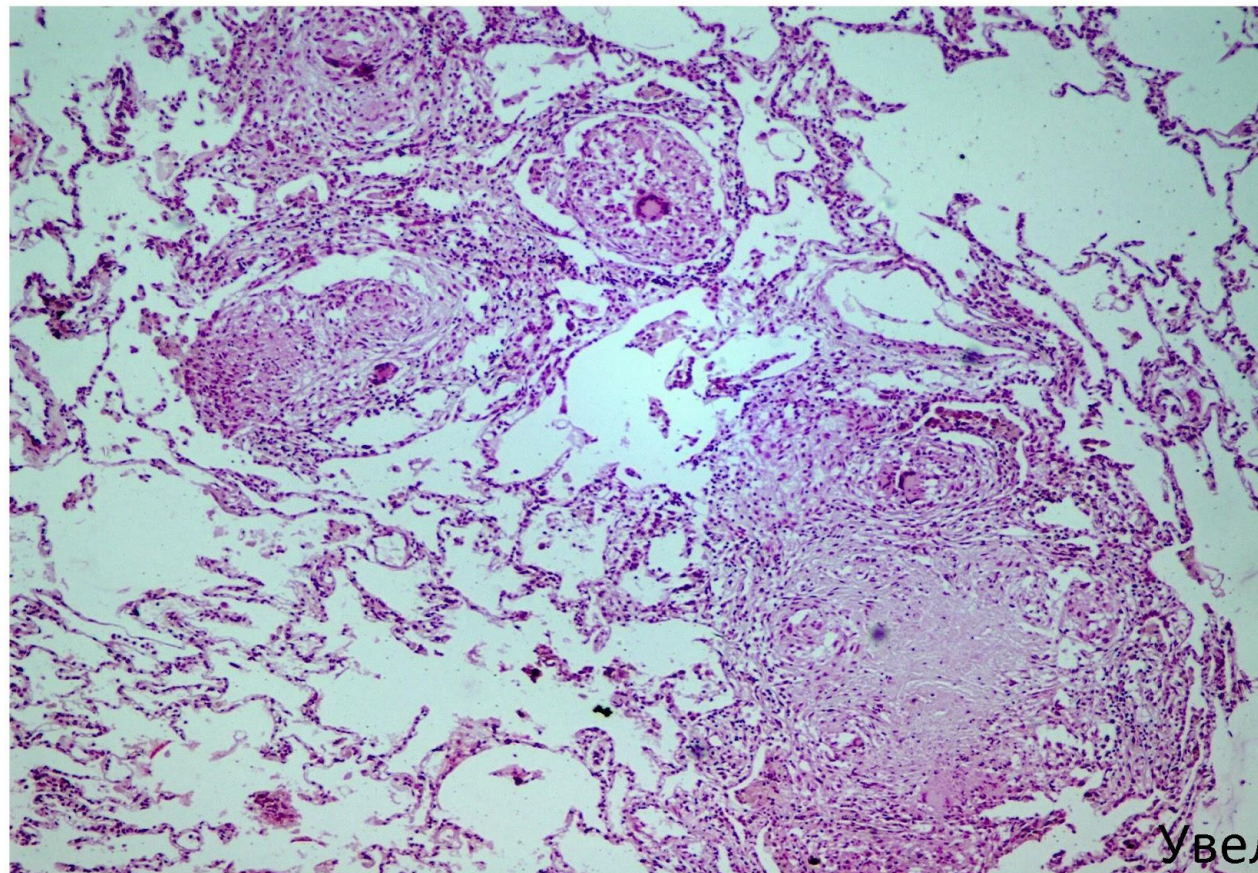
Туберкулез кожи

Вторичные формы:

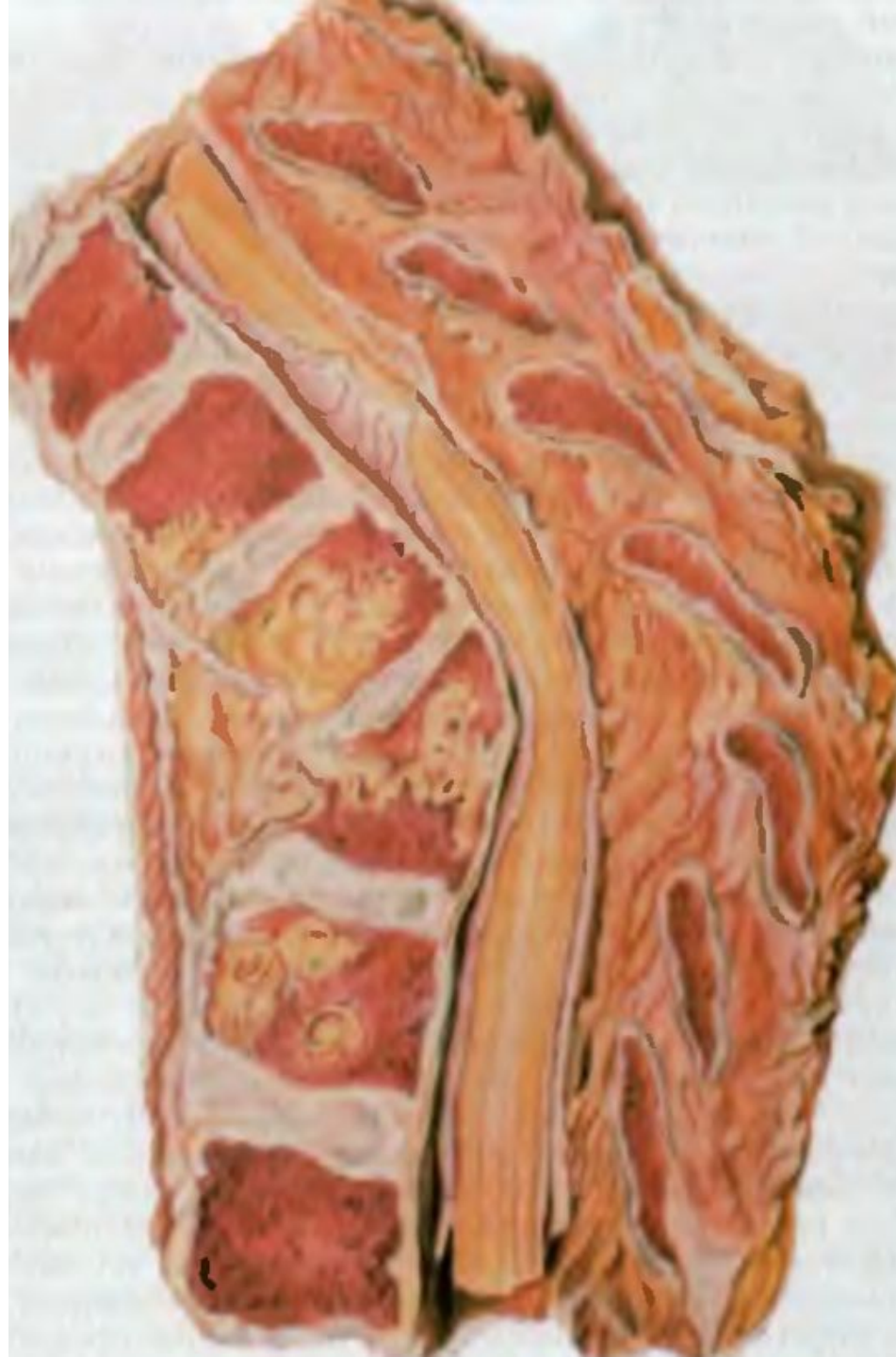
- Туберкулезная волчанка
 - Плоская
 - Гипертрофическая
 - Язвенная
- Милиарно-язвенный туберкулез



Микропрепарат 89. Милиарный туберкулёз лёгких.
Окраска гем-эоз. Препарат описать.



Увеличение x 40

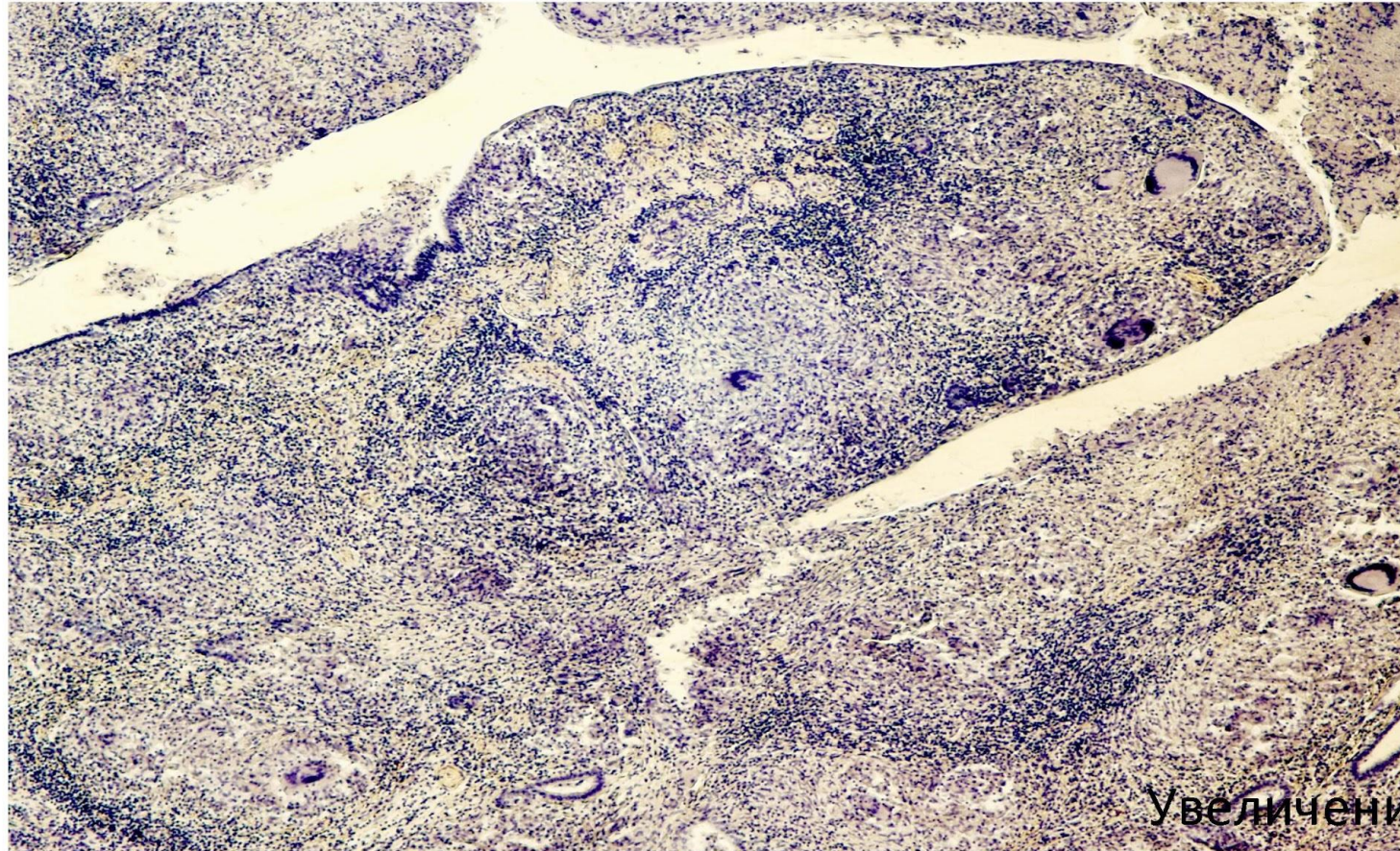








Микропрепарат 139. Туберкулёз фаллопиевой трубы.
Окраска гем-эоз. Записать название препарата.

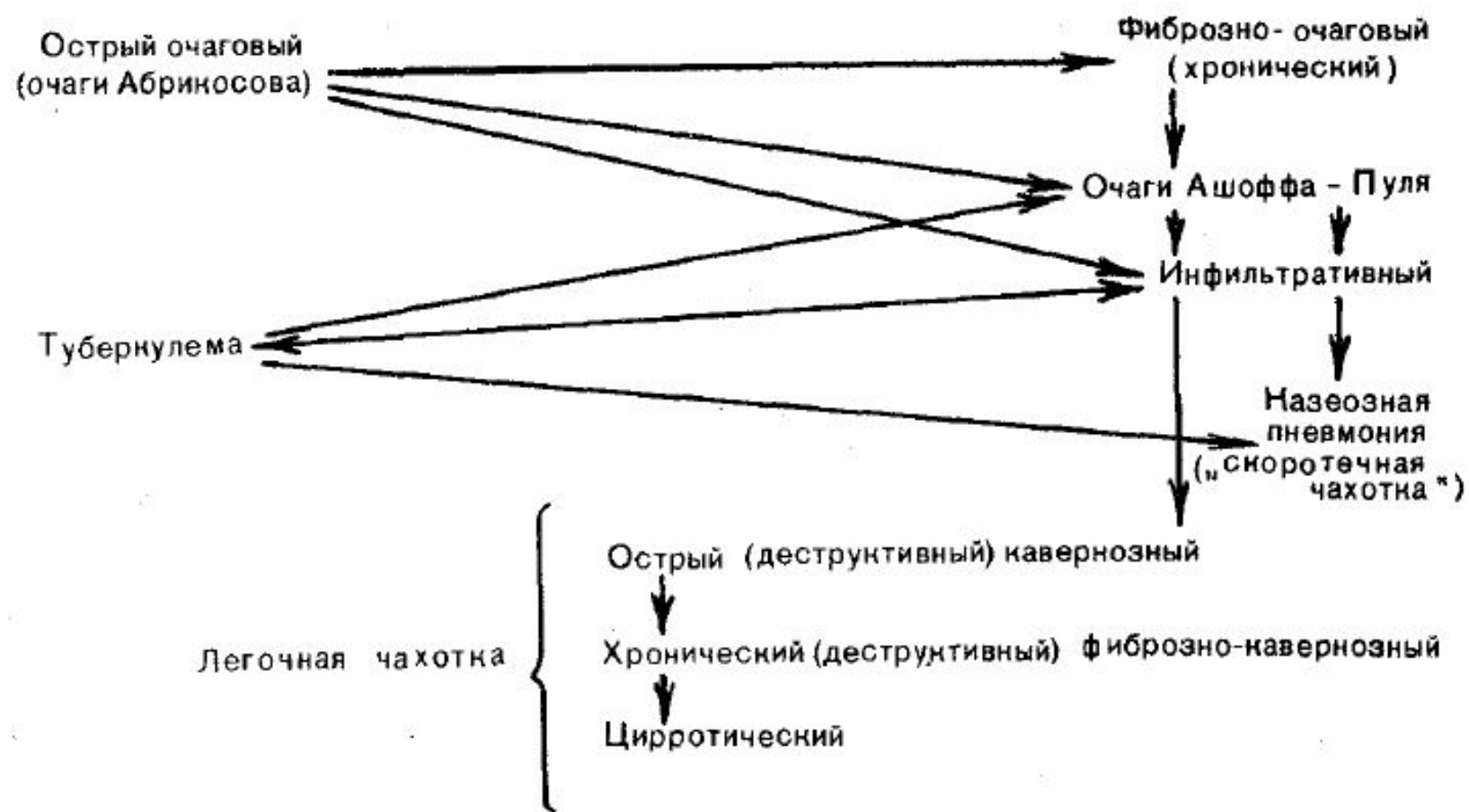


Увеличение x 40

Особенности вторичного туберкулеза

- Возникает вследствие повторного заражения (реинфицирования) или эндогенно (?)
- Преимущественное поражение *легких (легочный туберкулез)*
- Поражение I, II и VI сегментов чаще правого легкого
- Сочетание разных морфологических форм поражения легочной ткани (некроз, гранулемы, петрификаты, склероз).
- Распространение в апико-каудальном направлении (т.е. сверху вниз)
- Распространение контактное или каналикулярное (по бронхам или желудочно-кишечному тракту – *спутогенное, при заглатывании мокроты*)
- Смена клинико-морфологических форм - фаз туберкулёзного процесса

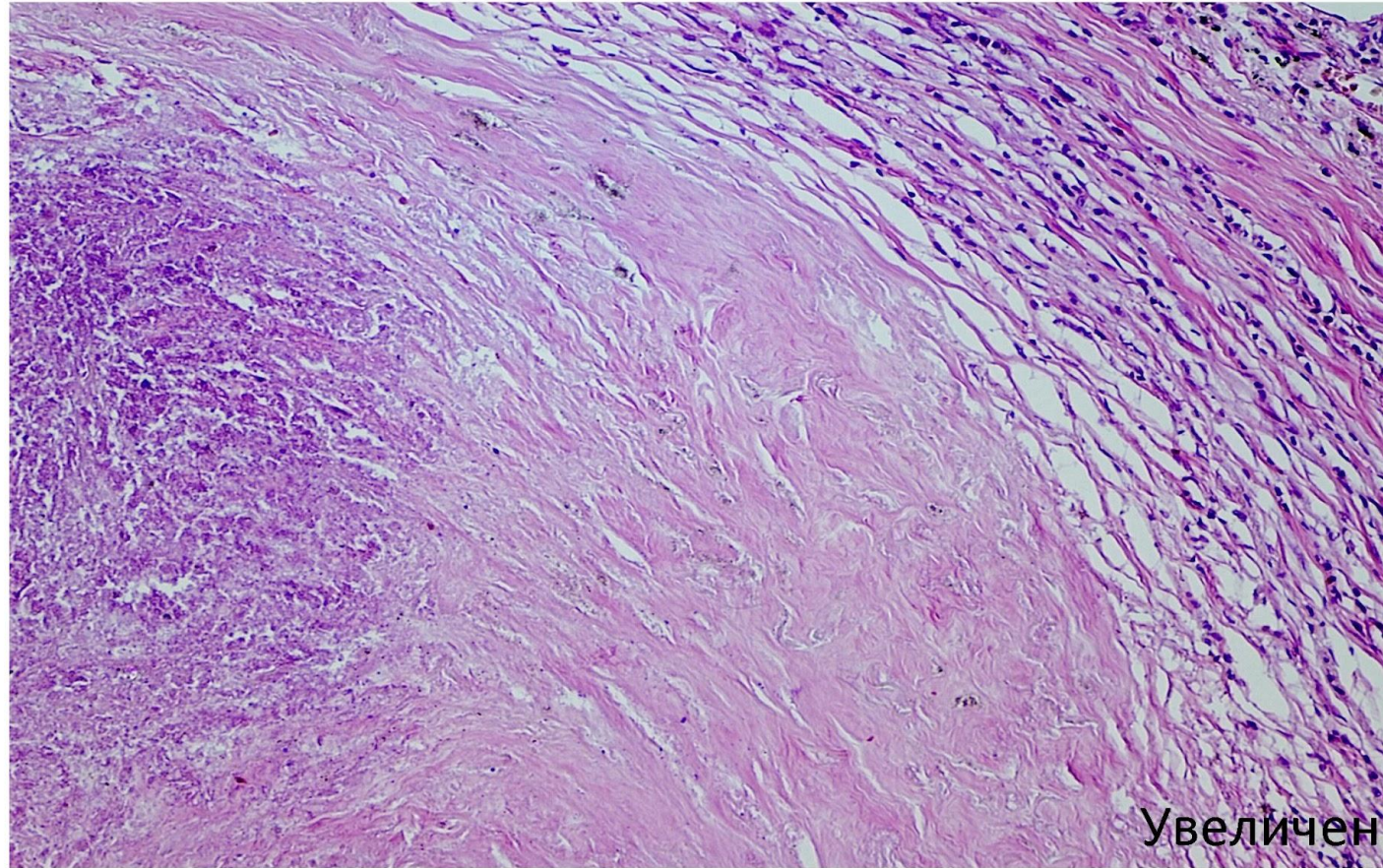
Схема XXVI. Формы-фазы вторичного туберкулеза легких



Клинико-морфологические формы - фазы вторичного туберкулеза

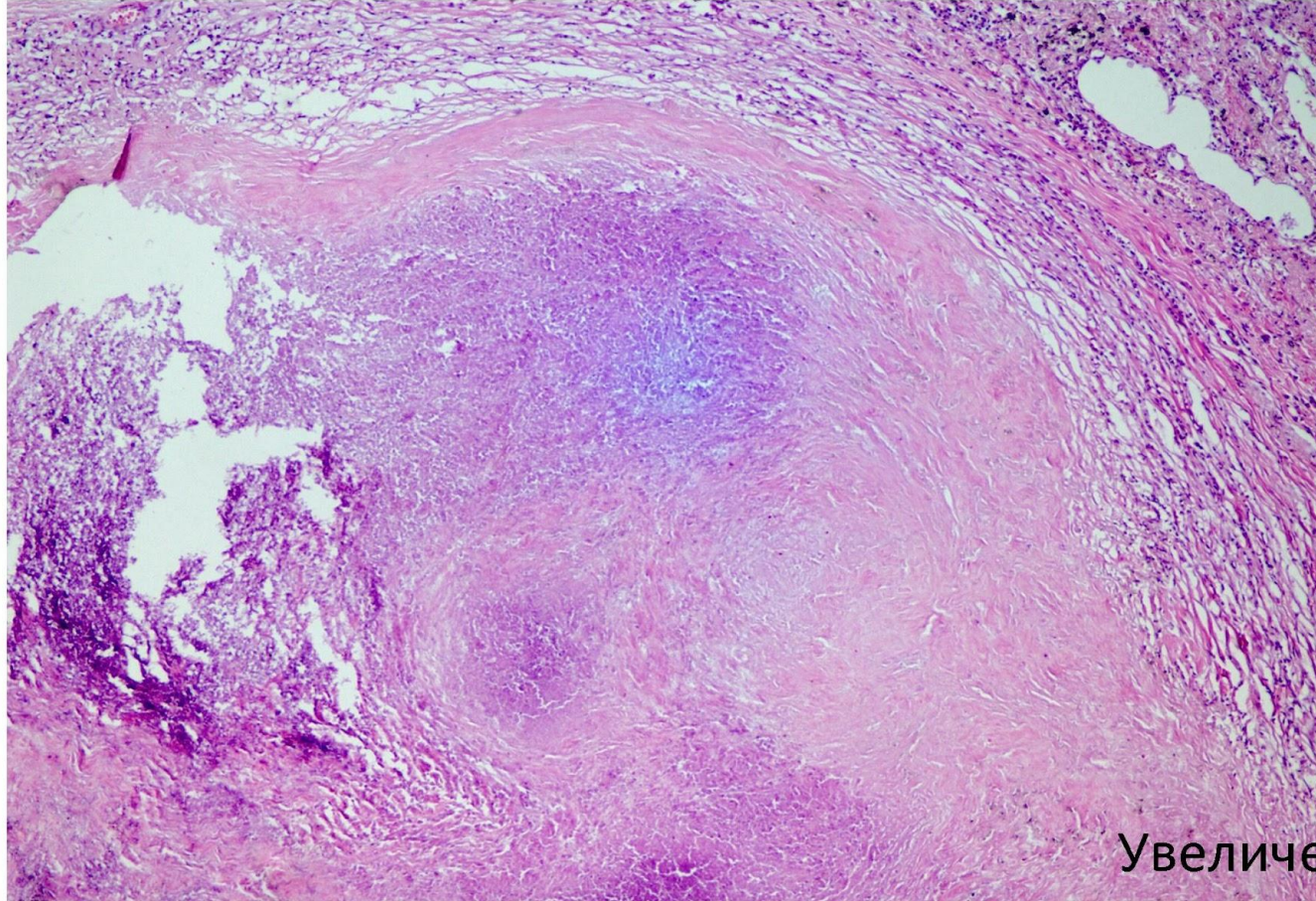
- 1. Острый очаговый туберкулез (очаг реинфекта
Абрикосова, казеозный эндобронхит – мезобронхит –
панbronхит–бронхопневмония);
*при заживлении – очаги Ашоффа-Пуля***
- 2. Фиброзно-очаговый туберкулез**
- 3. Инфильтративный туберкулез
(очаг Ассмана - Редекера)**
- 4. Туберкулема**
- 5. Казеозная пневмония**
- 6. Острый кавернозный туберкулез**
- 7. Фиброзно-кавернозный туберкулез (легочная
чахотка)**
- 8. Цирротический туберкулез**

Микропрепарат 140 . Фиброзно-очаговый туберкулёз
лёгких. Окраска гем-эоз. . Препарат описать.



Увеличение x 100

Микропрепарат 140 . Фиброзно-очаговый туберкулёз
лёгких. Окраска гем-эоз. . Препарат описать.



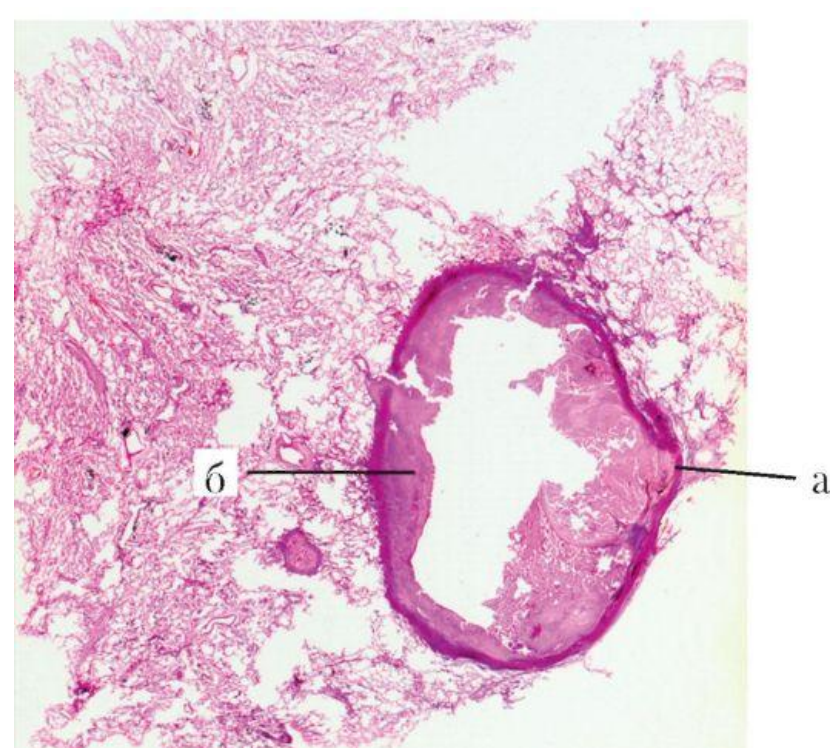
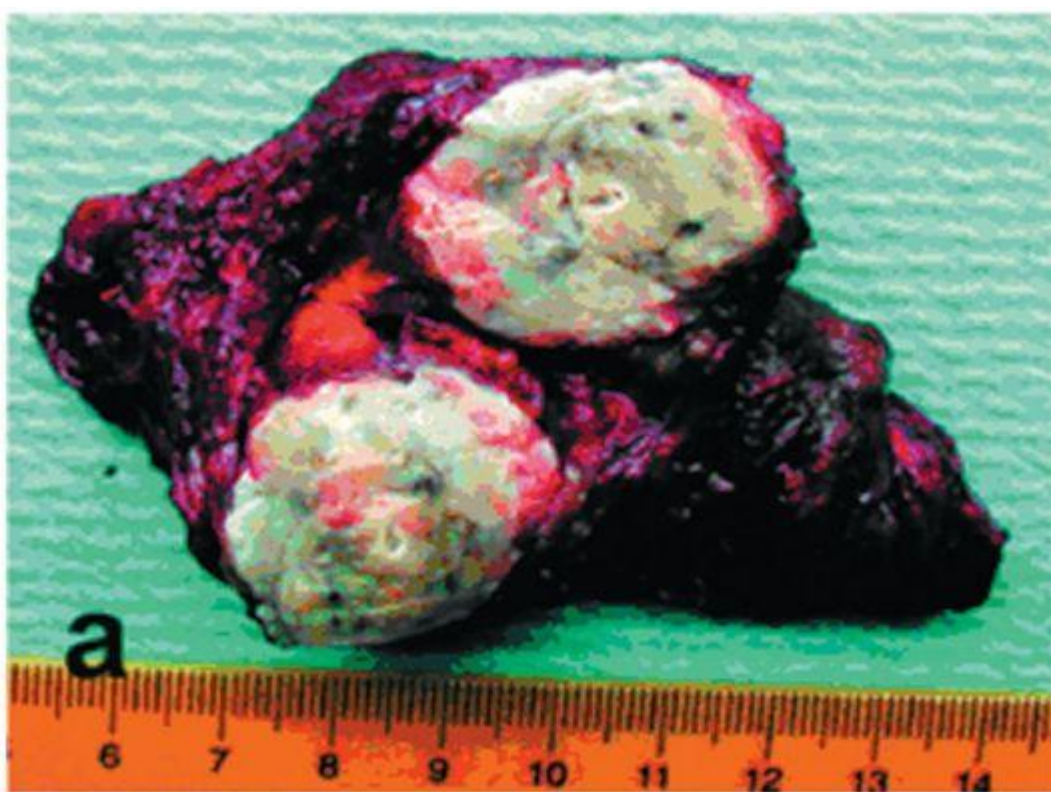
Увеличение x 40

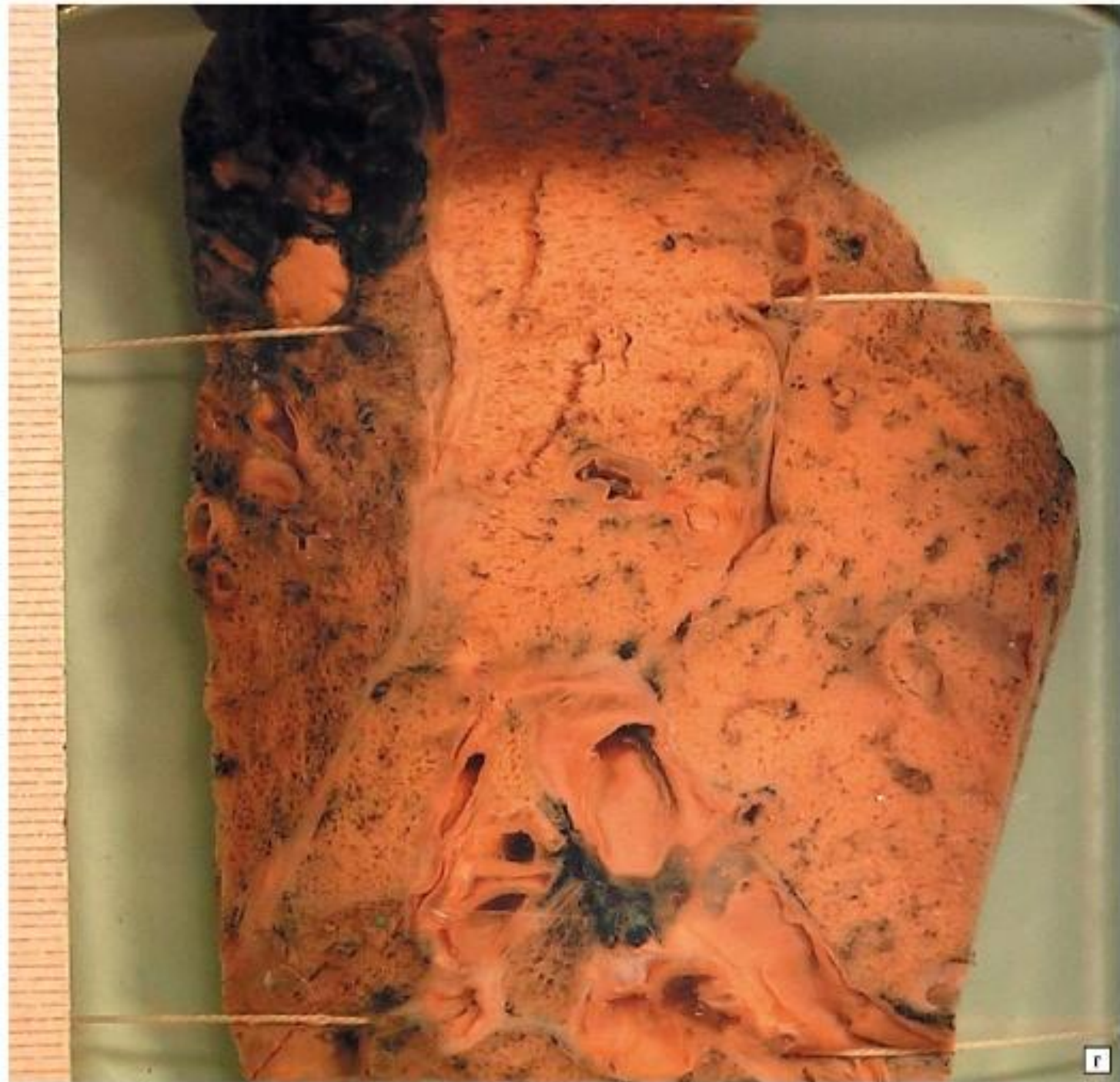
Туберкулема (казеома) легких

- Это форма вторичного туберкулеза легких (**не путать с туберкулемой мозга – результатом гематогенной генерализации первичного туберкулеза или гематогенного!!!**), внешне напоминающая опухоль, чем и обусловлено название. Оно характеризуется образованием в легких плотного казеозного фокуса (иногда нескольких) округлой формы, четко отграниченного от окружающей ткани фиброзной капсулой.

Классификация

- По способу образования
 - Истинная – из очагов и инфильтратов
 - Ложная – результат заполнения казеозом каверны
- По строению:
 - Количество фокусов казеозного некроза: солитарная (а) / конгломератная (б)
 - Количество слоев в капсуле: гомогенная/слоистая
- По диаметру: мелкие (до 2 см), средние (2-4 см), крупные (более 4 см)







Слои стенки каверн

Острая каверна:

- Казеозный
- Специфической пневмонии
- Неспецифической пневмонии

Хроническая каверна:

- Казеозный
- Специфических грануляций
- Неспецифических грануляций
- Фиброзный

Осложнения вторичного туберкулеза

- Кровохарканье и легочное кровотечение
- Постгеморрагическая анемия
- Спонтанный пневмоторакс
- Ателектаз
- Бронхопульмональные свищи
- Плеврит, туберкулезная эмпиема
- Плевропневмосклероз
- Хроническое легочное сердце
- Хроническая легочно-сердечная недостаточность
- Вторичный амилоидоз
- Почечная недостаточность
- Спυтогенное поражение кишечника
- Туберкулезный ларингит
- Кахексия

Спасибо, что не храпели!