**Технологическая карта лекции**

**1. Тема:** ***CЕПСИС***

**2. Дисциплина:** Патологическая анатомия

**3. Курс:** III

**4. Факультет:** Лечебный, педиатрический,

 медико-профилактический,

 стоматологический

**5. Продолжительность:** 2 ч (75 мин)

**6. Цель лекции:** Познакомить студентов с патогенетическими особенностями сепсиса и их морфологической характеристикой.

**7. Характер предварительной подготовки студентов к активному участию в лекции:** Предлагается рассмотреть основные вопросы лекции по учебнику «Патологическая анатомия», М.А.Пальцев, Н.М.Аничков т.2, ч.1, стр. 624 – 652.

**8. Развернутый план лекции:**

* 1. **Основные вопросы темы:**
1. Сепсис. Определение понятия. Особенности сепсиса в отличие от других инфекций.
2. Характеристика основных процессов, которыми морфологически проявляется сепсис. Классификация сепсиса.
3. Септицемия. Особенности течения. Патологическая анатомия.
4. Септикопиемия. Особенности течения. Патологическая анатомия.
5. Септический (бактериальный) эндокардит. Определение понятия. Особенности этиопатогенеза. Патологическая анатомия.
6. Хрониосепсис. Особенности патогенеза и клинико-морфологических проявлений.
	1. **Этапы изложения лекционного материала.**

**Первый этап:**

 ***Сепсис – инфекционное заболевание нециклического типа, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при проникновении из местного очага инфекции в кровеносное русло различных микроорганизмов и их токсинов.***

 Особенности, которые принципиально отличают сепсис от других инфекций:

 **1 особенность** ***– бактериологическая***. При сепсисе отсутствует специфический возбудитель. Сепсис может быть вызван практически любым возбудителем, кроме вирусов. ***Сепсис – это полиоэтиологическое заболевание***. Каким бы возбудитем не вызывался сепсис – он всегда течет одинаково.

 **2 особенность** – ***эпидемиологическая.*** Сепсис не заразен, поэтому сепсис практически не удается воспроизвести в эксперименте. Это говорит о том, что для развития сепсиса необходима особая, нарушенная реактивность организма, которая не наблюдается при других инфекционных заболеваниях. Эта особая реакция проявляется своеобразной гиперергией, которая независимо от вида возбудителя создает одинаковую клинику заболевания: септическая лихорадка с гектическими размахами температуры, потрясающими ознобами, профузными потами; тахикардия, гипотония, гемолиз эритроцитов с желтухой, угнетение ЦНС.

 Такая однозначная клиника при этом страдании, не зависящая от характера возбудителя, указывает на то, что сепсис – это проблема макроорганизма, его свеобразной реактивности организма, который отвечает не на микроб, а на токсины любых микробов или грибков.

 **3 особенность** – ***иммунологическая***. При сепсисе нет выраженного иммунитета, с которым связана цикличность течения при других инфекциях.

 После излечения от сепсиса иммунитет также не возникает.

 Особенно важно то, что иммунная система при сепсисе быстро угнетается токсинами, и при воздействии токсинов изменяется адекватность ее ответа на раздражение. Извращенная и недостаточная реакция иммуннокомпентентной системы проявляется и в том, что увеличение лимфатических узлов при сепсисе происходит не за счет гиперплазии и плазматизации лимфоидной ткани, как при других инфекциях, а в результате миелоидной метаплазии.

 Под влиянием интоксикации падает фагоцитарная и бактерицидная активность лейкоцитов, макрофагов и сыворотки крови. Важно подчеркнуть, что этот извращенный ответ с угнетением функции иммунной системы на интоксикацию обусловлен индивидуальными особенностями конкретного человека, прежде всего, особенностями его реактивности.

**Второй этап.**

 ***Патологическая анатомия сепсиса.*** Морфологические изменения при сепсисе складываются из трех основных процессов: воспалительных, дистрофических и гиперпластических. Все эти три процесса явяляются отражением высокой интоксикации и гиперергической реакции при сепсисе. При этом морфологически обнаруживаются следующие изменения:

* угнетение кроветворения с развитием анемии,
* гемолиз эритроцитов с гемолитической желтухой,
* угнетение лимфоидного аппарата вилочковой железы,
* гиперплазия селезенки, селезенка значительно увеличена, вес селезенки может достигать 500 – 1500 г., капсула ее напряжена, дряблая, дает обильный соскоб пульпы - гистологически обнаруживаются инфильтрация лейкоцитами, миелоидная метаплазия, септические инфаркты. Такая селезенка называется - «большая септическая селезенка»;
* гиперплазия лимфатических узлов и лимфоидного аппарата кишечника с миелоидной метаплазией;
* межуточное воспаление паренхиматозных органов (миокардит, гепатит, нефрит);
* васкулиты с фибриноидным некрозом стенки сосудов;
* периваскулярные кровоизлияния, особенно в слизистых оболочках;
* возможно появление сыпи.

 Все перечисленные признаки относятся к общим изменениям при сепсисе. Местные изменения характеризуются наличием в организме локального очага гнойного воспаления – септического очага. В большинстве случаев септический очаг по локализации совпадает со входными воротами инфекции.

 В зависимости от этого различают 9 видов сепсиса.

1. **Терапевтический,** или ***параинфекционный*.** О терапевтическом сепсисе говорят, когда он развился в ходе или после других инфекций или неинфекционных болезней. Например, больной страдал крупозной пневмонией, и в динамике этого заболевания возник пневмококковый сепсис.
2. **Хирургический,** или ***раневой (в том числе послеоперационный), сепсис*,** когда входными воротами является рана, особенно после удаления гнойного очага. К этой группе относят и своеобразный ***ожоговый сепсис****.*
3. **Маточный,** или ***гинекологический, сепсис***, источник которого расположен в матке или ее придатках.
4. **Пупочный сепсис**, при котором источник сепсиса локализуется в области культи пуповины.
5. **Тонзилогенный***,* при котором септический очаг располагается в миндалинах или вообще в полости рта (прежде всего гнойные ангины, заглоточные абсцессы и т.п.).
6. **Одонтогенный сепсис**, связанный с кариесом зубов, особенно осложнившимся флегмоной.
7. **Отогенный сепсис***,* возникающий при остром или хроническом гнойном отите.
8. **Урогенный сепсис***,* при котором септический очаг располагается в почках или в мочевых путях.
9. **Криптогенный сепсис***,* который характеризуется клиникой и морфологией сепсиса, но при этом ни его источник, ни входные ворота неизвестны. Следует заметить, что септический очаг иногда может локализоваться далеко от входных ворот.

 ***По нозологии*** выделяют следующие виды сепсиса:

* септицемия,
* септикопиемия,
* бактериальный (септический) эндокардит**,**
* хронический сепсис.

**Третий этап.**

 ***Септицемия*** - форма сепсиса, для которой характерны резко выраженная интоксикация организма, гиперергическая реакция, отсутствие гнойных метастазов.

**Особенности септицемии***:*

1. Септический очаг при септицемии бывает выражен очень слабо или его не удается обнаружить. Нет гноя, нет и септических гнойных метастазов.
2. Характерно молниеносное или острое течение, в большинстве случаев больные умирают через 1-3 суток.
3. При септицемии ярко выражены общие изменения, особенно такие как гемолиз эритроцитов с гемолитической желтухой, васкулиты с геморрагическим синдромом, межуточное воспаление различных органов. Гиперпластические изменения в селезенке и лимфатических узлах не успевают развиться вследствие ранней гибели больных. На вскрытии у умерших от септицемии часто обнаруживают ДВС –синдром и шоковые органы.
4. Септицемия одними специалистами рассматривается как этап на пути к септикопиемии, другие (в основном зарубежные) считают, что септицемия – это системная воспалительная реакция с генерализованным поражением микроциркуля-торного русла, приводящая к полиорганной недостаточности. Близкую точку зрения высказал и профессор Пермяков Н.К., который считал септицемию токсико-инфекционным шоком.

**Четвертый этап.**

 ***Септикопиемия*** – эта форма не вызывает споров и рассматривается как генерализованная бактериальная или микотическая инфекция. Она характеризуется:

1. Наличием в области входных ворот **септического очага**, который представлен:
* локальным очагом гнойного воспаления,
* воспалением сосудов рядом с этим очагом, возникает гнойный флебит или тромбофлебит, лимфангит;
* по сосудам инфекция попадает в регионарные лимфатические узлы и развивается лимфаденит.

 Из септического очага микробные эмболы или тромбоэмболы разносятся по всем органам, в которых развиваются множественные мелкие эмболические абсцессы (гнойные метастазы или “септические” инфаркты. Может микробный эмбол остановиться на клапанах сердца и развиться острый септический полипозно-язвенный эндокардит с наличием гноя на эндокарде клапанов. Именно гной отличает острый септический эндокардит от бактериального септического эндокардита, как самостоятельной формы сепсиса. Особенностью септических метастатических абсцессов является то, что вокруг них очень долго не образуется капсула, которая обязательна при абсцессах другой этиологии и формируется уже на третьи сутки развития гнойного очага. Отсутствие капсулы приводит к прорыву абсцессов в окружающие ткани и это осложняет септикопиемию – эмпие ма плевры, гнойный паранефрит.

 Для септикопиемии характерна спленомегалия - “большая септическая селезенка”, гиперплазия лимфоузлов и костного мозга, васкулит с геморрагическим синдромом, выраженная жировая дистрофия, межуточное воспаление в строме органов.

**Пятый этап.**

***Септический бактериальный эндокардит*** – форма сепсиса, при которой септический очаг локализуется на створках сердечных клапанов.

 ***Этиология.*** Чаще всего бактериальный эндокардит вызывается белым или золотистым стафилококком, зеленящим стрептококком, но может вызываться кишечной палочкой, клебсиеллой, а также патогенными грибами.

 Существуют факторы риска бактериального эндокардита: сенсибилизация лекарствами, различные вмешательства на сердце и сосудах, хронические наркомании, токсикомании и хронический алкоголизм.

 Бактериальный эндокардит может быть первичный и вторичный. При ***первичном эндокардите*** септический очаг развивается на неизменных (интактных) клапанах. Эта форма септического эндокардита получила название болезнь Черногубова.

 ***Вторичному эндокардиту*** предшествует ревматическое поражение клапана, врожденные пороки сердца; изменения клапанов, вызванные атеросклерозом, сифилисом, бруцеллезом.

 Различают несколько форм тчения септического эндокардита: ***острую*** – течет около 2 недель; ***подострую*** – длится до 3-х мес.;

***хроническую*** или ***затяжную***, которая длится месяцами и годами. Хроническую форму называют затяжным септическим эндокардитом (sepsis lenta). Преобладают подострая и затяжная формы.

 ***Патогенез и морфогенез*** септического эндокардита связан с образованием циркулирующих иммунных комплексов, состоящих из антигенов возбудителя, антител к ним и комплемента. Циркуляция комплексов вызывает развитие реакции гиперчувствительности с характерной морфологией в виде триады повреждений: 1. клапанного эндокардита,

 2. воспаления сосудов,

 3. поражения почек и селезенки.

 К перечисленным процессам могут присоединяться изменения, обусловленные тромбоэмболическим синдромом.

 Патологическая анатомия септического эндокардита, как и при других инфекциях, складывается из местных и общих изменений.

 ***Местные изменения*** – это образование септического очага на створках клапанов сердца. Чаще всего септический очаг локализуется на створках аортального клапана (40 - 45 %), далее на створках митрального клапана (20 – 25 %), трикустидального клапана – 10 %, и могут быть сочетанные поражения клапанов.

 Ткань клапана в области септического очага подвергается некрозу. Вокруг некрозов развивается лимфо-гистоцитарная и макрофагальная инфильтрация без нейтрофильных лейкоцитов. В очаге некроза и в воспалительноминфильтрате выявляются колонии микробов.

 Некрозы быстро изъязвляются – образуются ***язвенные дефекты***. На язвенных дефектах откладываются тромботические язвы в виде ***полипов.*** Тромботические массы легко крошатся, обызвествляются и быстро организуются. Язвенные дефекты могут осложниться перфорацией клапана (образование фенестров), отрывом створки клапана.

 Самое частое осложнение – тромбоэмболический синдром с возникновением септических инфарктов в разных органах. Септические инфаркты, несмотря на гноеродную инфекцию, никогда не нагнаиваются.

 При микроэмболии сосудов ладонной поверхностей кистей на ладонях образуются узелки продуктивного воспаления – это узелки Ослера, их считают характерными для подострого и затяжного септического эндокардита.

 ***Общие изменения*** при септическом эндокардите развиваются в органах вследствие воспалительных изменений в сосудах микроциркуляторного русла. В результате васкулитов развивается геморрагический синдром – множественные кровоизлияния в коже и подкожной сетчатке (пятна Джейнуэя), в конъюктиве глаз (пятна Лукина - Либмана), смертельное кровоизлияние в мозг.

 В ***почках*** развивается иммунокомплексный диффузный гломерулонфрит, сочетающийся с инфарктами почек и рубцами после них.

 ***Селезенки*** – «большая септическая селезенка» с инфарктами и рубцами после них.

 ***Утолщение ногтевых фаланг*** пальцев рук – «барабанные палочки».

 В паренхиматозных органах развивается жировая и белковая дистрофии.

**Шестой этап.**

***Хрониосепсис*** характеризуется наличием незаживающего гнойного очага, например, оскольчатое ранение крупных костей, осложнившихся нагноением. Эти процессы наблюдались и наблюдаются в очагах военных действий. При ранении крупных костей образуются гнойные затеки, карманы секвестры, разможжение мышц.

 Гной, белковые продукты тканевого распада, токсины бактерий постоянно всасываются в лимфу и кровь – это вызывает постоянную лихорадку, огромную потерю белка, электролитов, ферментов. Меняется реактивность организма, и процессы заживления оказываются недостаточными.

 При этом у больного развивается травматическое истощение с атрофией внутренних органов, включая железы эндокринной системы, с серозным воспалением печени, почек, кишечника, легких.

 До сих пор обсуждается вопрос существования хрониосепсиса как формы сепсиса. Большинство хирургов и инфекционистов рассматривают его как ***гнойно-резорбтивную лихорадку*** - заболевание, которое может быть этапом на пути развития хронического сепсиса.

 Доказательством тому является снижение летальности при своевременной ликвидации септического очага, в то время как при сепсисе даже ликвидация септического очага часто не оказывает влияния на его течение.

 **8.2.1. Пособие**

***Макропрепараты***:

1. Полипозно-язвенный эндокардит
2. Септические инфаркты селезенки.
3. Метастатические абсцессы почки.

 ***Микропрепараты***:

1. Полипозно-язвенный эндокардит.
2. Фенестры клапанов при септическом эндокардите.
3. Метастатические абсцессы головного мозга.
4. Межуточный миокардит.
	* 1. **Технические средства:**

Оверхэдпроэктор.

Слайдпроэктор.

* 1. **Резюме.**

 Суммируя изложенное, можно сказать, что сепсис - это необычное инфекционное заболевание, особенность которого заключается в своеобразной, преимущественно гиперергической рекцией иммунной системы на микробный токсин любого происхождения.

 При этом прогрессирующая интоксикация повреждает иммунную, эндокринную и другие системы организма, что снижает его резистентность, как специфическую, так и неспецифическую. Этим обусловлены тяжесть течения и исходы сепсиса.

* 1. **Ответы на вопросы студентов.**
	2. **Задание для подготовки к следующей лекции по теме «Туберкулез».**

Учебник «Патологическая анатомия», М.А.Пальцев, Н.М.Аничков т.2, ч.1, стр. 433-446. «Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии», М.А.Пальцев, Н.М.Аничков 2002г., стр. 430 – 438..