**СЕПСИС. СИФИЛИС.**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Сепсис (греч. sēpsis гниение) – общий инфекционный процесс с ациклическим течением, вызываемый различными микроорганизмами, обычно поступающими в кровь из местного воспалительного очага, протекающий с выраженными системными проявлениями.

В вопросах этиологии, патогенеза сепсиса, его клинических и морфологических проявлений, а также определения этого процесса, до сих пор нет единого мнения.

В последние годы сепсис отождествляют с синдромом системной воспалительной реакции на инфекцию различной природы. Эта точка зрения расширяет понятие «сепсис», включая в него любую инфекцию, в том числе местную, имеющую жизнеугрожающее течение.

**Синдром системной воспалительной реакции (ССВР)** представляет собой комплекс следующих симптомов:

* температура тела выше 38°С или ниже 36°С;
* частота сердечных сокращений более 90 ударов в минуту;
* частота дыхания более 20 в минуту или парциальное давление углекислого газа (раСО2) ниже 32 мм рт.ст.;
* количество лейкоцитов более 12х109/л или менее 4х109/л, либо увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов более чем на 10%.

ССВР могут вызывать различные причины, не только биологические. Он может развиться при гипоксии, шоке, ожогах, остром панкреатите, объемных хирургических операциях, травмах и другой тяжелой патологии.

Морфологически при ССВР развиваются стереотипные изменения в виде нарушений микроциркуляции с гиперемией, развитием гемостазов, диапедезных кровоизлияний, множественных мелких очагов некроза в органах.

Установлено, что непосредственная причина генерализованного воспаления при сепсисе – неконтролируемый выброс в инфекционном очаге эндогенных медиаторов воспаления (так называемый "медиаторный хаос") и недостаточность механизмов, ограничивающих их повреждающее действие. Это приводит к расстройству функций органов и систем, и полиорганной недостаточности.

ССВР является неотъемлемым атрибутом сепсиса. С учетом этого выделяют три формы сепсиса:

* Сепсис – синдром системной воспалительной реакции в ответ на инвазию микроорганизмов (очаг инфекции + два или более признака ССВР).
* Тяжёлый сепсис (сепсис с дисфункцией органов, гипотензией, нарушением тканевой перфузии, с острым нарушением мозгового кровообращения).
* Септический шок (сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, артериальной гипотонией (АД менее 90 мм рт.ст.), не устранимой с помощью инфузионной терапии и требующей введения катехоламинов).

Сепсис обладает рядом особенностей, принципиально отличающих его от других инфекций.

* У сепсиса отсутствует специфический возбудитель. Его вызывают различные микроорганизмы или патогенные грибы, кроме вирусов (стафилококки, синегнойная палочка, клебсиелла, протей, реже – стрептококки, пневмококки, менингококки и др.). В 60-70% случаев это грамотрицательные микроорганизмы, в 30-40% – грамположительные.
* Сепсис, как правило, не имеет каких-либо специфических особенностей, зависящих от характера возбудителя.
* Сепсис не заразен.
* Сепсис не воспроизводится в эксперименте.
* В течении сепсиса отсутствует цикличность, свойственная многим инфекционным заболеваниям.
* После излечения сепсис не оставляет иммунитета.

**Формы течения** сепсиса:

* молниеносная,
* острая,
* подострая,
* хроническая,
* рецидивирующая.

**Патоморфология** включаетместные и общие изменения.

Подобно другим инфекциям, при сепсисе имеются входные ворота, в которых обычно развивается очаг гнойного воспаления (септический очаг). Он сопровождается регионарным лимфаденитом и септическим тромбофлебитом с гнойным расплавлением тромба. Развивающаяся бактериальная эмболия и тромбоэмболия приводят к гематогенной генерализации инфекции с возникновением во внутренних органах абсцессов и инфарктов. Такой патогенез имеет место не при всех вариантах сепсиса.

В зависимости от локализации входных ворот различают следующие виды сепсиса:

* Терапевтический, развивающийся при инфекционных или неинфекционных заболеваниях.
* Хирургический, или раневой, входными воротами при котором является операционная рана, в том числе после вскрытия гнойного очага. К этой форме относят ожоговый сепсис.
* Катетеризационный сепсис, развивающийся при гнойном тромбофлебите в месте катетеризации подключичной или других вен.
* Маточный, или гинекологический – сепсис с входными воротами в матке или в её придатках.
* Пупочный сепсис, развивается у новорожденных из очага в области культи пуповины.
* Тонзилогенный – сепсис, развивающийся при гнойных ангинах, заглоточном абсцессе и др.
* Одонтогенный сепсис.
* Отогенный сепсис – следствие гнойного отита.
* Урогенный – с септическим очагом в почках или мочевых путях при их гнойных заболеваниях.
* Криптогенный – сепсис, при котором входные ворота неизвестны.

В настоящее время считается, что входные ворота не имеют значения при лечении сепсиса. Поэтому, данная классификация демонстрирует лишь разнообразие патологии, при которой возможно развитие этого состояния.

Патологическая анатомия дает более глубокое и точное представление о сепсисе, чем клиническое понятие об этом заболевании.

Классическая патологическая анатомия выделяет четыре клинико-морфологических вида сепсиса:

* септицемия;
* септикопиемия;
* бактериальный (септический) эндокардит;
* хрониосепсис.

**СЕПТИЦЕМИЯ**

Септицемия – форма сепсиса, имеющая быстрое течение, без септических гнойных метастазов, с выраженной гиперергической реакцией организма.

Существование этой формы сепсиса является спорным, поскольку она протекает по типу бактериального шока.

В большей части случаев септицемия вызывается грамотрицательной микрофлорой.

**Патоморфология** септицемии является отражением выраженной интоксикации и гиперергии и включает следующие изменения:

* гемолиз эритроцитов, геморрагический синдром;
* васкулиты с фибриноидным некрозом стенок сосудов;
* межуточное воспаление различных органов;
* гиперпластические изменения селезёнки и лимфатической ткани;
* дистрофические изменения паренхиматозных органов.

Обычно у больных быстро развиваются септический шок, полиорганная недостаточность, в результате чего наступает смерть. Отчасти поэтому не всегда успевают развиться отчётливые гиперпластические изменения селезёнки и лимфатической ткани. У умерших от септицемии на вскрытии часто обнаруживают ДВС-синдром, шоковые почки, шоковые лёгкие со сливающимися множественными кровоизлияниями, в печени наблюдаются центролобулярные некрозы и холестаз, в паренхиматозных органах – жировая дистрофия.

**СЕПТИКОПИЕМИЯ**

Септикопиемия – форма сепсиса, характеризующаяся бактериальной эмболией из входных ворот инфекции с образованием метастатических гнойников во многих органах и тканях.

В отличие от септицемии заболевание протекает менее бурно. Главная роль в развитии септикопиемии принадлежит грамположительным возбудителям.

**Патоморфология.** Для септикопиемии характерен септический очаг с гнойным лимфангитом, лимфаденитом и гнойным тромбофлебитом. Последний служит источником тромбобактериальной эмболии. Первые гнойные метастазы появляются в легких. В последующем, при распространении воспалительного процесса на легочные вены, гнойники возникают в других органах системы большого круга кровообращения – в печени, почках, подкожной клетчатке, костном мозге, в синовиальных оболочках, клапанах сердца (острый септический полипозно-язвенный эндокардит). Формированмие метастатических очагов может происходить не только вследствие бактериальной эмболии. Не исключается предварительное развитие некротического аллергического васкулита с последующей фиксацией в этом месте микробов.

Гиперпластические процессы в лимфатической (иммунокомпетентной) и кроветворной тканях выражены слабо. Поэтому лимфатические узлы резко не увеличиваются, однако селезенка может быть типично септической, причем в пульпе ее обнаруживается большое число лейкоцитов (септический лейкоцитоз селезенки). Межуточные воспалительные реакции в паренхиматозных органах весьма умеренны или отсутствуют.

**СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ**

Септический (бактериальный) эндокардит – форма сепсиса, при которой входные ворота инфекции и септический очаг расположены на створках клапанов сердца.

**Этиология**. Наиболее часто септический эндокардит вызывают стрептококки, энтерококки, реже стафилококки, патогенные грибы и др. Различают первичный бактериальный эндокардит (болезнь Черногубова), который развивается на интактных клапанах и вторичный. Последнему предшествуют ревматическое поражение клапанов сердца, врожденный порок, протезирование клапана, гипертрофическая кардиомиопатия и другие заболевания. Бактериальный септический эндокардит не относится к осложнениям ревматических заболеваний, он является самостоятельной болезнью.

Первичный септический эндокардит развивается примерно в 25% наблюдений, вторичный – в 75% случаев этой формы сепсиса.

Выделены следующие формы течения септического эндокардита:

* Острая, длительностью около 2 недель, встречается редко.
* Подострая протекает до 3 месяцев.
* Хроническая или затяжная форма занимает месяцы и годы (затяжной септический эндокардит или sepsis lenta).

В 53% случаев бывает поражён аортальный клапан, в 16% – митральный, в 19% – трикуспидальный, в 27% имеет место сочетанное поражение аортального и митрального клапанов.

**Патогенез** септического эндокардита связан с образованием циркулирующих иммунных комплексов из антигенов возбудителей, антител к ним и комплемента при извращённом ответе иммунной системы. Характерна тетрада повреждений:

* клапанный эндокардит;
* васкулит;
* поражение почек и селезёнки;
* изменения, обусловленные тромбоэмболическим синдромом.

**Патоморфология**. На створках клапанов сердца видны колонии микроорганизмов и очаги некроза с изъязвлением. На язвенных дефектах клапанов образуются массивные тромботические наложения в виде полипов, которые быстро организуются и нередко обызвествляются. Язвенные дефекты створок клапанов приводят к образованию их аневризм или перфорации створки. Иногда происходит отрыв створки клапана с развитием острой сердечной недостаточности. В миокарде нередко возникает продуктивное межуточное воспаление.

Тромботические наложения на клапанах сердца – источник развития тромбоэмболов. При этом в разных органах (лёгких, селезёнке, почках, кишечнике, головном мозге) образуются инфаркты.

Характерны распространённые изменения микроциркуляторного русла с появлением очагов фибриноидного некроза в стенках сосудов. Это приводит к разрыву сосуда и кровоизлиянию, а также к тромбозу и очагам некроза. Такие осложнения в головном мозге имеют фатальное значение. Развивается геморрагический синдром с множественными петехиальными кровоизлияниями в коже и подкожной клетчатке (пятна Джейнуэя), конъюнктиве глаз (пятна Лукина-Либмана).

В почках возникает иммунокомплексный диффузный гломерулонефрит, нередко сочетающийся с инфарктами почек.

Селезёнка резко увеличена, капсула её напряжена, при разрезе пульпа малинового цвета, даёт обильный соскоб (септическая селезёнка), часто обнаруживают инфаркты селезёнки и рубцы после них. В паренхиматозных органах – жировая и белковая дистрофия.

Смерть наступает от тромбоэмболических осложнений, кровоизлияния в мозг, от острой или хронической сердечной недостаточности, обусловленной поражением клапанов сердца.

**ХРОНИОСЕПСИС**

Хрониосепсис – форма сепсиса, которая характеризуется наличием длительно незаживающего обширного гнойного очага и резко сниженной реактивностью организма.

Процесс был выделен как форма сепсиса во время второй мировой войны у раненых с обширными очагами нагноения. Несмотря на лечение, эти молодые солдаты не выздоравливали и погибали через 9-10 месяцев при явлениях травматического истощения, интоксикации и присоединившегося вторичного амилоидоза.

Хрониосепсис в настоящее время не рассматривается как форма сепсиса.

**СИФИЛИС**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Сифилис(lues)–хроническое системное венерическоезаболевание, вызываемое бледной спирохетой (Treponema pallidum).

Механизм передачи – контактный. Сифилис может быть приобретённым и врождённым.

Приобретённыйсифилис включает:

* первичный;
* вторичный;
* третичный периоды.

Входные ворота инфекции – головка полового члена, шейка матки, вульва, стенки влагалища, а также анус, слизистая оболочка губ или полости рта. Инкубационный период длится три недели.

Первичный период имеет основное проявление – твёрдый шанкр, представляющий собой, расположенную в области входных ворот язву с гладким дном, хрящевидной плотности краями, со скудным гноевидным отделяемым.

Микроскопически в дне и краях язвы определяется воспалительная инфильтрация из лимфоцитов, плазмоцитов, немногочисленных нейтрофилов и эпителиоидных клеток. Инфильтраты расположены, главным образом, вокруг мелких сосудов, в них много трепонем. Одновременно с твёрдым шанкром возникает первичный инфекционный комплекс с вовлечением в процесс регионарных (чаще паховых) лимфатических узлов. Затем происходит гематогенное распространение возбудителя, а твёрдый шанкр через 8-12 нед. заживает, оставляя небольшой рубец.

Вторичный период (вторичный сифилис) развивается через 8-10 нед. после появления твёрдого шанкра. Этот период связан с циркуляцией и размножением возбудителей в кровотоке. Возникает сыпь на коже и слизистых оболочках. Она представлена сифилидами, вначале имеющими вид розеол, затем папул и пустул, наполненных бледными спирохетами. При изъязвлении пустул спирохеты попадают во внешнюю среду, поэтому во втором периоде сифилиса пациенты весьма заразны. По мере нарастания иммунитета сифилиды заживают, иногда с образованием мало заметных рубчиков.

Третичный сифилис (висцеральный, гуммозный) развивается через 3-6 лет после заражения с вовлечением в процесс многих органов, где возникает гранулематозное воспаление как выражение ГЗТ. Третичный сифилис проявляется в виде хронического диффузного продуктивно-некротического воспаления и образования гумм (*gummi* -клеевидное вещество) во внутренних органах и сосудах. Наибольшее значение имеет поражение сердца, аорты и нервной системы. Сифилис аорты приводит к сифилитическому мезаортиту, которыйвозможен через 15-20 лет после заражения сифилисом, чаще у мужчин 40-60 лет. На интиме аорты возникают втяжения и бугры, что придаёт ей вид "шагреневой кожи". В стенке аорты – воспаление средней оболочки сосуда. Воспалительный инфильтрат разрушает эластические волокна средней оболочки, прочность стенки аорты снижается, под влиянием высокого давления крови происходит образование аневризмы. Процесс может завершиться разрывом сосуда.

**Макропрепараты:**

**№ 81. Септический эндометрит.**

Матка с шейкой несколько увеличена в размерах, вскрыта по передней срединной линии. Эндометрий темно серого цвета с наличием светло серых наложений. Периметрий – гладкий.

***Клиническое значение.***

Эндометрит – воспаление внутренней оболочки матки (эндометрия). Развитие септического эндометрита обычно связано с родами, включая кесарево сечение и абортами, при этом инфицирование происходит обычно восходящим путем, но возможен также гематогенный, лимфогенный и интраамниальный варианты инфицирования. После родов или аборта внутренняя оболочка матки представляет собой раневую поверхность, заживление которой происходит через воспаление. Организм женщины в условиях инфицированного воспаления будет испытывать эндогенную интоксикацию, и соответственно очень высока вероятность развития септического состояния. Клиническая картина послеродового эндометрита характеризуется высокой температурой, лейкоцитозом, болезненностью и пастозностью матки, гноевидными выделениями. Смертность пациенток с послеродовым эндометритом составляет 6-8% на 100000 новорожденных.

**303. Сифилитический аортит.**

Органокомплекс, состоящий из сердца и проксимального участка аорты. Левый желудочек и аорта вскрыты. Внутренняя поверхность аорты морщинистого вида, напоминает шагреневую кожу.

**Клиническое значение.**

Treponema pallidum достигает сердечно-сосудистой системы спустя короткое время с момента инфицирования, однако развитие клинических проявлений отмечается спустя 2-20 лет. Поражение аорты наблюдается в третичном периоде сифилиса. Для сифилитического аортита характерно воспаление восходящего отдела аорты, что иногда сопровождается вовлечением аортального клапана. Возникающая в результате воспаления деструкция эластического компонента аорты приводит к формированию аневризмы. Данная патология требует оперативного удаления пораженного участка с последующим протезированием.

**Тестовые задания:**

001.ОБЩИЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС С АЦИКЛИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ РАЗЛИЧНЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ, ОБЫЧНО ПОСТУПАЮЩИМИ В КРОВЬ ИЗ МЕСТНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОЧАГА

1. стрептококкоз
2. синдром полиорганной недостаточности
3. первичный инфекционный комплекс
4. атипичная генерализованная инфекция
5. сепсис

**Правильный ответ: 5**

002.ФОРМА СЕПСИСА, ИМЕЮЩАЯ БЫСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ, БЕЗ СЕПТИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ МЕТАСТАЗОВ, С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИЕЙ ОРГАНИЗМА

1. септицемия
2. септикопиемия
3. бактериальный эндокардит
4. хрониосепсис
5. гнойно-резорбтивная лихорадка

**Правильный ответ: 1**

003.ФОРМА СЕПСИСА, ДЛЯ КОТОРОЙ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРНЫ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

1. гнойно-резорбтивная лихорадка
2. септикопиемия
3. септицемия
4. бактериальный эндокардит
5. терапевтический сепсис

**Правильный ответ: 4**

004.ХАРАКТЕРНЫ КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СЕПСИСА, НО ВХОДНЫЕ ВОРОТА НЕИЗВЕСТНЫ ПРИ

1. пупочном сепсисе
2. криптогенном сепсисе
3. хирургическом сепсисе
4. терапевтическом сепсисе
5. урогенном сепсисе

**Правильный ответ: 2**

005.ВХОДНЫМИ ВОРОТАМИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ СЕПСИСЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1. культя пуповины
2. заглоточный абсцесс
3. послеоперационная рана
4. кариозный зуб
5. эндометрий в состоянии гнойного воспаления

**Правильный ответ: 3**

006.СЕПСИС С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ВХОДНЫХ ВОРОТ В ПОЧКАХ

1. хирургический
2. пупочный
3. урогенный
4. терапевтический
5. криптогенный

**Правильный ответ: 3**

007.НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ФОРМОЙ ТЕЧЕНИЯ СЕПСИСА

1. острая
2. септикопиемическая
3. молниеносная
4. рецидивирующая
5. хроническая

**Правильный ответ: 2**

008. ФОРМА СЕПСИСА, КОТОРАЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ОСТРОМ ИЛИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ ВОСПАЛЕНИИ СРЕДНЕГО УХА

1. терапевтический
2. ушной
3. отитный
4. отогенный
5. криптогенный

**Правильный ответ: 4**

009.ФОРМА СЕПСИСА, ПРИ КОТОРОЙ ВЕДУЩИМИ ЯВЛЯЮТСЯ ГНОЙНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ВОРОТАХ ИНФЕКЦИИ И БАКТЕРИАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ С ОБРАЗОВАНИЕМ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ГНОЙНИКОВ

1. септицемия
2. гнойно-резорбтивная лихорадка
3. септический эндокардит
4. хрониосепсис
5. септикопиемия

**Правильный ответ: 5**

010.ФОРМА СЕПСИСА, ПРИ КОТОРОЙ ВХОДНЫМИ ВОРОТАМИ СЛУЖИТ КЛАПАННЫЙ АППАРАТ СЕРДЦА, А СЕПТИЧЕСКИЙ ОЧАГ РАСПОЛОЖЕН В ЕГО СТВОРКАХ

1. септикопиемия
2. септицемия
3. криптогенный сепсис
4. септический эндокардит
5. гнойно-резорбтивная лихорадка

**Правильный ответ: 4**

011.ФОРМА СЕПСИСА, ИСКЛЮЧЕННАЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ИЗ КЛАССИФИКАЦИИ

1. хрониосепсис
2. септицемия
3. криптогенный сепсис
4. острая форма септического эндокардита
5. септикопиемия

**Правильный ответ: 1**

012.ПРИ ВСКРЫТИИ У УМЕРШИХ ОТ СЕПТИЦЕМИИ НЕ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ

1. ДВС-синдром
2. шоковые почки
3. центролобулярные некрозы в печени
4. шоковые лёгкие
5. метастатические гнойники

**Правильный ответ: 5**

013. МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПЕТЕХИАЛЬНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ В КОЖЕ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКЕ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ ЯВЛЯЮТСЯ

1. пятна Джейнуэя
2. пятна Бельского-Филатова-Коплика
3. пятна Минакова
4. пятна Лукина-Либмана
5. пятна Вишневского

**Правильный ответ: 1**

014.ОБРАЗОВАНИЕ ГУММ ПРОИСХОДИТ В

1. третичном периоде сифилиса
2. первичном периоде сифилиса
3. на всем протяжении заболевания
4. момент инфицирования
5. период выздоровления

**Правильный ответ: 1**

015.ТЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА ВКЛЮЧАЕТ

1. два периода
2. четыре периода
3. пять периодов
4. три периода
5. инкубационный период и период клинических проявлений

**Правильный ответ: 4**

016.РАЗВИВАЕТСЯ ЧЕРЕЗ 3-6 ЛЕТ ПОСЛЕ ЗАРАЖЕНИЯ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ В ПРОЦЕСС МНОГИХ ОРГАНОВ

1. первичный сифилис
2. вторичный сифилис
3. висцеральный сифилис
4. врожденный сифилис
5. четвертичный сифилис

**Правильный ответ: 3**

017.РАЗВИВАЕТСЯ ЧЕРЕЗ 8-10 НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ ПОЯВЛЕНИЯ ТВЕРДОГО ШАНКРА

1. первичный сифилис
2. вторичный сифилис
3. третичный сифилис
4. висцеральный сифилис
5. гуммозный сифилис

**Правильный ответ: 2**

018.ТВЕРДЫЙ ШАНКР ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

1. висцерального сифилиса
2. гуммозного сифилиса
3. третичного сифилиса
4. вторичного сифилиса
5. первичного сифилиса

**Правильный ответ: 5**

019.СИФИЛИДЫ ЭТО

1. очаги воспаления во входных воротах
2. сыпь во вторичном периоде
3. сыпь в третичном периоде
4. межуточные инфильтраты в органах
5. гуммы

**Правильный ответ: 2**

020.МЕЗАОРТИТ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

1. вторичного сифилиса
2. четвертичного сифилиса
3. первичного сифилиса
4. третичного сифилиса
5. врожденного сифилиса

**Правильный ответ: 4**

**Ситуационные задачи:**

**Задача №1.**

У женщины 25 лет на следующие сутки после проведения криминального аборта резко ухудшилось состояние, что началось с появления сливкообразных мутных влагалищных выделений серо-зеленого цвета со зловонным запахом, в последующем присоединились тахикардия, одышка, повышение температуры тела до 40°С, снижение АД до 80/60, анурия. Пациентка госпитализирована в реанимационное отделение, где через 12 часов наступила смерть.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Клинико-морфологическая форма заболевания.
3. Охарактеризуйте морфологию местных изменений.
4. Процессы, развивающиеся при данной патологии в паренхиме, строме органов, в кроветворной и лимфатической ткани.
5. Другие клинико-морфологические формы этого заболевания.

**Задача №2.**

Больная поступила в клинику для вскрытия абсцесса ягодицы, образовавшегося после внутримышечной инъекции магнезии. После операции температура тела достигла 39°С, появилась одышка, затемнение сознания, диагностирована двусторонняя пневмония. Смерть наступила на четвертые сутки при явлениях острой сердечной недостаточности.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Клинико-морфологическая форма заболевания, его вид в зависимости от характера входных ворот инфекции.
3. Характеристика изменений во входных воротах инфекции.
4. Патологические процессы, развивающиеся при данной форме заболевания в легких, сердце, головном мозге и его оболочках.
5. Изменения селезенки при этой патологии.

**Задача №3.**

У больного П., 40 лет, страдавшего ревматическим пороком сердца с поражением аортального клапана, после удаления зуба появились гектическая лихорадка, желтушность кожных покровов, геморрагические высыпания, одышка в покое, отеки. В клинической картине резко выражены геморрагический и тромбоэмболический синдромы, увеличение селезенки, микрогематурия и протеинурия. На конъюнктиве у внутреннего угла нижних век обоих глаз – петехиальные кровоизлияния.

1. Клинико-морфологическая форма сепсиса в данном случае.
2. Локализация септического очага.
3. Морфологические изменения в септическом очаге.
4. Название петехиальных высыпаний на конъюктиве.
5. Причина развития геморрагического синдрома.

**Задача №4.**

Мужчина 25 лет обратился в поликлинику с жалобами на появление на головке полового члена безболезненной округлой язвы с гладким дном и ровными плотными краями. При обследовании выявлено увеличение паховых лимфатических узлов.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Название язвы.
3. Период заболевания в данном случае.
4. Краткая характеристика следующего периода этого заболевания.
5. Основные проявления последнего периода болезни.

**Задача № 5.**

При вскрытии трупа мужчины 36 лет в восходящем отделе аорты обнаружено мешковидное расширение, в месте которого интима сосуда имеет вид «шагреневой кожи».

1. Вероятный диагноз.
2. Период (форма) заболевания.
3. Основные проявления болезни в этот период.
4. Название мешковидного расширения аорты.
5. Изменения, вызвавшие изменения аорты, возможное осложнение этого состояния.

**Эталоны ответов:**

**Задача №1.**

1. Сепсис.
2. Септицемия, маточный сепсис.
3. Септический эндометрит.
4. В паренхиме органов – дистрофические изменения; в строме – межуточное воспаление; в кроветворной и лимфатической ткани гиперпластические процессы.
5. Септикопиемия, бактериальный (септический) эндокардит, хрониосепсис.

**Задача №2**

1. Сепсис.
2. Септикопиемия, хирургический сепсис.
3. Во входных воротах инфекции – гнойное воспаление с гнойным лимфангитом и лимфаденитом, гнойным тромбофлебитом.
4. В легких – метастатические гнойники, в сердце – острый септический полипозно-язвенный эндокардит, головном мозге – абсцессы и гнойный менингит.
5. Гиперпластические изменения (септическая селезенка): орган увеличен, дряблой консистенции, пульпа дает обильный соскоб.

**Задача №3**

1. Затяжной септический (бактериальный) эндокардит.
2. Аортальный клапан.
3. Створки клапана склерозированы, обызвествлены, изъязвлены, перфорированы, с тромботическими наложениями в виде полипов.
4. Пятна Лукина – Либмана.
5. Васкулит.

**Задача №4.**

1. Сифилис.
2. Твердый шанкр.
3. Первичный.
4. Вторичный период этого заболевания характеризуется появлением сифилидов – сыпи на коже и слизистых оболочках.
5. Третичный период сифилиса проявляется интерстициальным воспалением и образованием гумм – сифилитических гранулем, представляющих собой очаг продуктивно-некротического воспаления.

**Задача №5.**

1. Сифилис.
2. Третичный сифилис (висцеральный, гуммозный).
3. Хроническое диффузное продуктивно-некротическое воспаление и образование гумм во внутренних органах и сосудах.
4. Аневризма.
5. Воспаление средней оболочки сосуда (мезаортит). Воспалительный инфильтрат разрушает эластические волокна средней оболочки, прочность стенки аорты снижается, под влиянием высокого давления крови происходит образование аневризмы. Процесс может завершиться разрывом сосуда.