

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ ПРОВЕРИЛ

« 15 » _____ февраля _____ 2019г.

Зав.кафедрой патологической анатомии
им.проф.П.Г.Подзолкова с курсом ПО,
ДМН, Профессор Чикун Владимир Иванович.

Реферат на тему: Стафилококковые и стрептококковые пиодермии.

Выполнил: Врач ординатор патологоанатом

Замниус И.Е.

Содержание:

1. Введение.
2. Фолликулит.
3. Сикоз.
4. Фурункул.
5. Карбункул.
6. Гидраденит.
7. Сепсис.
8. Стрептококковое импетиго.

ВВЕДЕНИЕ.

Пиодермии – воспалительные заболевания кожи, вызываемые гноеродными микроорганизмами.

Этиология. Основными возбудителями пиодермий являются стафилококки и стрептококки. Другие микроорганизмы вызывают пиодермии менее чем в 1% случаев.

Патогенез. Стафилококки и стрептококки присутствуют в воздухе помещений, в пыли, на одежде и коже человека. Они могут также попасть на кожу из очагов хронической гнойной инфекции (тонзиллит, гайморит, пародонтоз, отит и др.). Развитие гнойничковых заболеваний кожи определяется не столько вирулентностью возбудителя, сколько состоянием защитных сил макроорганизма.

К экзогенным факторам, способствующим возникновению пиодермий, относятся микротравмы, загрязнение кожи, снижение её бактерицидных свойств из-за действия химических веществ (органические растворители, смазочные масла, щелочные растворы), нерациональное питание с недостаточным количеством витаминов, белков, с избытком углеводов и др.

Эндогенными факторами являются снижение иммунитета, в том числе вследствие применения иммуносупрессивных препаратов, антибиотиков, гиповитаминозы, диабет, гиперхолестеринемия, хронические истощающие заболевания, анемия, желудочно-кишечные расстройства, патология желез внутренней секреции (болезнь Кушинга, гипер- и гипотиреоз) и пр.

Стафилококковые пиодермии (стафилодермии) характеризуются развитием очагов гнойного воспаления с отчетливой локализацией в волосяном фолликуле, сальных или потовых железах. К стафилодермиям относят:

- фолликулит;
- сикоз;
- фурункул;
- карбункул;
- гидраденит.

ФОЛЛИКУЛИТ

Фолликулит – гнойное воспаление волосяного фолликула.

Выделяют поверхностный и глубокий фолликулит.

Поверхностный фолликулит проявляется в виде поверхностных мелких пустулезных высыпаний величиной с булавочную головку, с гнойным содержимым, окруженных венчиком красного цвета. Высыпания единичные или множественные, без тенденции к слиянию.

Микроскопически в устье волосяного фолликула под роговым слоем располагается полость, заполненная фибрином, лейкоцитами, остатками расплавленных протеолитическими ферментами клеток эпидермиса. Возле пустулы в сосочковом слое дермы определяются полнокровные сосуды, вокруг которых видны воспалительные инфильтраты из полиморфно-ядерных лейкоцитов и лимфоцитов. После вскрытия пузыря

на месте полости образуется корочка из фибрина и ядерных остатков нейтрофильных гранулоцитов.

Глубокий фолликулит отличается распространением воспалительного процесса из устья на весь фолликул и перифолликулярную ткань. В результате развивается гнойное расплавление фолликула.

Поверхностный фолликулит завершается полной регенерацией, иногда с легкой пигментацией на его месте. В исходе глубокого фолликулита образуется небольшой рубец.

СИКОЗ

Сикоз – фолликулит с хроническим рецидивирующим течением, с локализацией на волосистых частях тела, чаще всего в области усов, бороды, ресниц, бровей, в носовых ходах, на лобке.

Сикоз проявляется в виде гнойников, пронизанных в центре волосом, которые сливаются в четко очерченные бляшки. Процесс склонен к распространению на соседние участки кожи, сопровождается, за счет слияния расположенных рядом перифолликулярных инфильтратов, уплотнением дермы.

Микроскопически при сикозе в воспалительном инфильтрате преобладают лимфоциты, гистиоциты и плазматические клетки.

ФУРУНКУЛ

Фурункул – гнойное воспаление с некрозом и расплавлением волосяного фолликула, сальной железы и перифолликулярной соединительной ткани.

Фурункул может возникать в любом участке кожи, где есть волосяные фолликулы. Его развитие начинается с появления, вокруг инфицированного стафилококками волосяного фолликула, плотного воспалительного очага красного цвета с нечеткими границами. Он конусообразно возвышается над поверхностью кожи, достигая 1-3 см в диаметре. На 3-4-е сутки в центре фурункула появляется флюктуация, формируется фокус гнойного расплавления ("стержень фурункула"), который вскрывается наружу.

Микроскопически определяется обильная инфильтрация лейкоцитами волосяного фолликула, сальной железы и окружающих тканей. Имеют место перифокальное полнокровие и отек дермы. Образовавшаяся при вскрытии фурункула язва заполняется грануляционной тканью, на месте которой постепенно формируется втянутый рубец.

Наибольшее клиническое значение имеют фурункулы на лице, что связано с особенностями венозного оттока и наличием анастомозов с кавернозным синусом мозга. Травматизация фурункула при попытке выдавливания или во время бритья может осложниться тромбофлебитом вен лица, менингоэнцефалитом, сепсисом.

КАРБУНКУЛ

Карбункул – очаг воспаления, в составе которого несколько расположенных рядом фурункулов.

В отличие от фурункула после вскрытия гнойников процесс не прекращается, а прогрессирует с развитием крупных очагов некроза. После отторжения некротических

масс формируются обширные и глубокие язвы. На месте заживших язв образуются деформирующие рубцы.

ГИДРАДЕНИТ

Гидраденит – гнойное воспаление апокриновых потовых желез, расположенных в подмышечных впадинах, вокруг сосков, за ушными раковинами, паховых складках и в области промежности.

Процесс начинается с глубокого инфильтрата в потовых железах, захватывающего подкожный жировой слой. В клетчатке появляются плотные узлы, которые увеличиваются в размерах и выбухают над поверхностью кожи в виде сосков (устаревшее название «сучье вымя»). В дальнейшем пораженный участок становится синюшным, в центре инфильтрата появляется гнойный очаг. Гнойный стержень, типичный для фурункула, не образуется. После вскрытия гнойника формируется рубец.

Микроскопически процесс характеризуется обильной лейкоцитарной инфильтрацией пораженных апокриновых потовых желез и окружающей клетчатки.

Стрептококковые пиодермии (стрептодермии) обычно протекают без поражения волосяных фолликулов, сальных и потовых желез, характерного для стафилодермий.

СТРЕПТОКОККОВОЕ ИМПЕТИГО

Стрептококковое импетиго – наиболее типичная поверхностная форма стрептодермии.

Наблюдается преимущественно у детей и молодых женщин. В детских коллективах возможны эпидемические вспышки. Обычно поражаются открытые участки кожи (лицо, околоушные зоны, конечности).

Процесс начинается с появления небольшого красного пятна, на месте которого образуется тонкостенный пузырь (фликтена), с прозрачным, мутноватым или кровянистым содержимым, окруженный венчиком эритемы.

Микроскопически пузырек располагается под роговым слоем эпидермиса, его дном служит зернистый слой. Содержимым фликтены является серозный экссудат с нейтрофильными гранулоцитами, лимфоцитами и эритроцитами. В экссудате обнаруживается большое количество стрептококков. В дерме под пузырем – полнокровие, отек, инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами с примесью лимфоцитов. В последующем пузырь вскрывается, на его месте образуется толстая серая корка. При прогрессировании процесса фликтены и корки увеличиваются в размерах и количестве, сливаются друг с другом. Распространение воспаления с вовлечением всей толщи эпидермиса и подлежащих участков дермы получило название эктима. Формируется язва, прикрытая плотно прикрепленной коркой, дно и края которой инфильтрированы лимфоцитами с примесью большого числа нейтрофилов. При заживлении корки отпадают, на их месте остается легкая пигментация.

Осложнениями стрептококкового импетиго являются лимфангит и регионарный лимфаденит, у детей возможно развитие гломерулонефрита.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Рожистое воспаление (от фр. rouge – «красный») – острая стрептококковая инфекция кожи и подкожной клетчатки с вовлечением в процесс лимфатических сосудов.

Процесс чаще локализуется на коже лица и конечностей и начинается с появления небольшого участка эритемы, который быстро увеличивается, становится насыщенно красным. Очаг воспаления имеет четкие границы, неправильные очертания, возвышается над поверхностью окружающей кожи. Эпидермис может расслоиться с образованием пузырей с прозрачной жидкостью.

Микроскопически в зоне поражения определяются отек, выраженная гиперемия, инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами и лимфоцитами. Иногда возникают микроабсцессы и в редких случаях – некроз. Возбудитель распространяется по ходу лимфатических сосудов, при этом воспаление перемещается на периферию, а в центре очага процесс затихает и кожа приобретает нормальный вид.

Стафилококковую и стрептококковую этиологию имеют абсцессы и флегмоны кожи и клетчатки, а также панариций, представляющий собой острое гнойное воспаление мягких тканей пальцев рук и ног и паронихия – воспаление околоногтевых валиков.

СЕПСИС

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°C или ниже 36°C;

-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 развиваться 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, диapedезных 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 включает местные 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 тромбозе 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.

Тонзиллогенный – 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;

-хронический сепсис.

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 центрлобулярные некрозы и холестаза, 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). Формирование 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 межленточное 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.

Список литературы:

1. Серов В.В., и др. Патологическая анатомия 2-е изд.- М.: Медицина, 1998
2. Абрикосов, А. И. Основы общей патологической анатомии / А.И. Абрикосов. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2015. - 486 с.
3. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. - Москва: Наука, 2006. - 240 с.
4. Курс общей патологической анатомии. - М.: Медицина, 2011. - 360 с.
5. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 880 с.

Рецензия.

На реферат по дисциплине «Патологическая анатомия».

Ординатора Замниус И.Е.

Работа Замниус И.Е. посвящена актуальной проблеме в патологической анатомии.

Проведенные в данной работе исследования важны с научной и практической точки зрения. В исследовании были рассмотрены этиология и патогенез данного заболевания, а также его морфологические проявления и степень выраженности на различных этапах прогрессии заболевания.

В ходе своего исследования Замниус И.Е. проанализировала и оценила важность применения научно-теоретического подхода к данной проблеме, используя микроскопические методы исследования.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком.

Считаю, что данный реферат соответствует требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Зав.кафедрой судебной медицины и патологической
анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО,

ДМН, Профессор
Чикун В.И.

