

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА. ОДОНТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ. СЕПСИС.

Морфология воспалительных и опухолеподобных поражений слизистой оболочки полости рта. Пороки развития десен, губ, языка. Одонтогенная инфекция. Сепсис, определение. Отличия сепсиса от других инфекционных заболеваний. Этиология, классификация, общая морфологическая характеристика сепсиса. Морфологические проявления местных и общих изменений при сепсисе. Патологическая анатомия клиничко-морфологических форм сепсиса.

СТРОЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА.

Полость рта состоит из двух отделов – преддверия полости рта и собственно полости рта. Преддверие полости рта ограничено губами, щеками и отделено от собственно полости альвеолярными отростками с деснами и зубами. Собственно полость рта сверху ограничена твердым и мягким небом, спереди и с боков – альвеолярными отростками челюстей с деснами и зубами, снизу – языком и мышечной диафрагмой полости рта, сзади полость рта переходит в полость ротоглотки через широкое отверстие – зев.

Полость рта выстлана слизистой оболочкой, за исключением коронок зубов. Слизистая оболочка состоит из двух слоев – эпителиального и собственной пластинки. Мышечная пластинка в слизистой оболочке полости рта отсутствует. Рельеф слизистой оболочки полости рта, как правило, гладкий, за исключением дорсальной поверхности языка (имеются сосочки) и твердого нёба (имеются поперечные складки). Выделяют два основных морфо-функциональных типа слизистой оболочки полости рта – жевательный и выстилающий. Некоторые авторы выделяют третий тип – специализированный, на дорсальной поверхности языка из-за большого количества вкусовых рецепторов. Таким образом, дорсальная поверхность языка покрыта слизистой оболочкой двойного значения – жевательной и специализированной. В слизистой оболочке жевательного типа эпителиальный слой представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием, ороговевающий путем как ортокератоза, так и паракертоза. Это связано с высокими механическими нагрузками на слизистую оболочку полости рта в этих местах: твердое нёбо, десны, дорсальная поверхность языка, щеки по линии смыкания зубов. В слизистой оболочке выстилающего типа эпителиальный слой представлен многослойным плоским неороговевающим эпителием. Механическая нагрузка в этих местах сравнительно невысока: мандибулярные и максиллярные отделы щек, слизистая часть губ, оральная поверхность мягкого нёба, нижняя поверхность языка, дно полости рта, альвеолярные отростки челюстей (до перехода в десну).

Собственная пластинка слизистой оболочки представлена поверхностным субэпителиальным сосочковым слоем рыхлой волокнистой соединительной ткани без четкой границы, переходящей в глубже лежащий сетчатый слой из плотной неоформленной соединительной ткани.

Собственная пластинка слизистой оболочки полости рта без четкой границы переходит в подслизистую основу, которая отсутствует на дорсальной и боковых поверхностях языка, деснах и на некоторых участках твердого нёба (по линии небного шва и в месте перехода в десну).

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА.

Заболевания слизистой оболочки полости рта весьма разнообразны (табл.1). Они в равной степени могут иметь самостоятельное значение или быть проявлением других заболеваний, как стоматологических (пародонтитов, периодонтитов и т.п.), так и общесоматических.

Таблица 1.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА (Московский государственный медико-стоматологический университет)
I. Травматические поражения (механические, химические, физические), а именно травматическая эритема, эрозия, язва, лейкоплакия, никотиновый лейкокератоз, актинический хейлит, лучевые, химические повреждения и др.
II. Инфекционные заболевания: ▲ вирусные (герпетический стоматит, опоясывающий лишай, ящур, вирусные бородавки, грипп, ВИЧ-инфекция); ▲ язвенно-некротический стоматит Венсана; ▲ бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, шанкриформная пиодермия, туберкулез и др.); ▲ болезни, передаваемые половым путем (сифилис, гонорейный стоматит); ▲ микозы (кандидоз, актиномикоз и др.);
III. Аллергические заболевания (отек Квинке, аллергические стоматит, хейлит и глоссит, медикаментозные стоматит, глоссит, хейлит, многоформная экссудативная эритема, рецидивирующий афтозный стоматит и др.).
IV. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.
V. Изменения слизистой оболочки рта при некоторых системных заболеваниях и болезнях обмена (гипо- и авитаминозы; болезни эндокринные, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, системы крови, нервной системы; ревматические болезни, или коллагенозы).
VI. Изменения слизистой оболочки рта при дерматозах (пузырчатка, герпетиформный дерматит Дюринга, красный плоский лишай, красная волчанка).
VII. Аномалия и самостоятельные заболевания языка (складчатый язык; черный «волосатый» язык; ромбовидный, десквамативный).
VIII. Самостоятельные хейлиты (гландулярный, эксфолиативный, актинический, метеорологический, атопический, экзематозный, контактный, макрохейлит).
IX. Предраковые заболевания (облигатные и факультативные) и опухоли (доброкачественные и злокачественные).

При морфологическом исследовании слизистой оболочки полости рта можно обнаруживать общепатологические процессы, которые могут возникать по разным причинам, а морфологически иметь однотипные изменения. Патологические изменения могут быть местными (локальными) или диффузными. Также их можно обнаружить при макро- и микроскопическом исследовании.

Акантолиз (acantholysis) дегенеративное изменение шиповатого слоя эпителия, проявляющееся разрушением межклеточных мостиков, потерей клетками большей части цитоплазмы и морфологическими изменениями ядер; приводит к образованию пузырей

Акантоз (acantosis) - утолщение многослойного плоского эпителия за счёт шиповатого и зернистого слоев эпителия. При этом удлиняются эпителиальные выросты в сторону соединительной ткани слизистой оболочки. Наблюдается акантоз при воспалении и рентгенологическом облучении. При этом шиповатые клетки сокращают срок своей жизни и не переходят в зернистые клетки, или начинают интенсивно размножаться.

Папилломатоз (papillomatosis) - разрастание соединительно-тканной основы собственной пластинки слизистой оболочки и врастание её в эпителиальный покров в виде "пальцевых" отростков. Наблюдается при механическом раздражении протезом или при длительно незаживающей язве, любом хроническом воспалении, инфицировании ВПЧ.

Гиперкератоз (hyperkeratosis) - избыточное ороговение эпителия за счёт гиперпродукции кератина клетками зернистого слоя или вследствие нарушения его слущивания (десквамации).

Дискератоз (diskeratosis) - нарушение ороговения в отдельных клетках. Эпителиальные клетки при этом округляются, теряют связь с соседними клетками (десмосомоз), в их цитоплазме накапливается большое количество РНК. Они могут наблюдаться во всех слоях эпителиального пласта. По мере продвижения таких клеток в поверхностные отделы они приобретают шаровидную форму, цитоплазма становится более эозинофильной, ядро интенсивно окрашивается гематоксилином, сморщивается (пикноз). Такие клетки обнаруживаются в роговом слое, их называют тельцами Дарье. Подобный дискератоз встречается при болезни Дарье, доброкачественной семейной хронической пузырчатке Хейли-Хейли, при болезни Боуэна и раке.

Лейкоплакия (leukoplakia) - избыточное ороговение участков неороговевающего плоского эпителия слизистых оболочек (полость рта, пищевод, влагалище, влагалищная порция шейки матки), которое характеризуется появлением белого пятна вследствие плохого просвечивания микроциркуляторного русла через толстый роговой слой.

Вакуольная (гидропическая) дистрофия — внутриклеточный отек эпителиоцитов. Вакуоль может занимать всю цитоплазму клетки, а ядро ее при этом приобретает седловидную форму. Если вакуольная дистрофия развивается в базальных клетках эпителиального пласта, то она может

приводить к развитию субэпителиального отека с отслоением эпителия от собственной пластинки

Пятно (macula) — ограниченное изменение цвета слизистой оболочки полости рта. Пятно никогда не нарушает рельеф слизистой оболочки, это подразумевает, что оно никогда не возвышается над её уровнем. Цвет пятна может быть разный, зависящий от причин его появления.. Если очаг покраснения не превышает 10 мм в диаметре, то такой очаг обозначают как розеола, если покраснение превышает 10 мм или принимает черты диффузной гиперемии - его обозначают как эритему.

Пигментация (pigmentatio) - отложение пигмента (чаще всего меланина) в коже или слизистой оболочке, как в физиологических, так и в патологических условиях.

Узелок (papula) - возвышение над слизистой оболочкой в виде бляшки до 3-4 мм. Гистологически под возвышением многослойного плоского эпителия находят воспалительную инфильтрацию гистиоцитами и лимфоцитами. Сливающиеся папулы образуют более крупные бляшки. Встречаются при сифилисе, красном плоском лишае, как правило, бывают множественными (папулёзная сыпь).

Узел (nodus) - плотное крупное образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки, в подслизистом слое выраженная воспалительная инфильтрация по типу гранулематозного воспаления или опухоль. Такое гранулематозное воспаление встречается при сифилисе (гумма) и актиномикозе. В исходе может быть нагноение, изъязвление или (при благоприятном исходе) рубцевание.

Пузырёк (vesicula) - форма экссудативного воспаления, когда экссудат скапливается под эпителиальным пластом или в шиповатом слое, образуя пузырёк диаметром 1,5-4 мм. Эпителий подвергается дистрофическим и некротическим изменениям. При его отторжении образуются эрозии. Пузырек с гнойным экссудатом – **пустула** (pustula).

Если подобное воспаление сопровождается образованием полости превышающей в диаметре 4 мм, то говорят о **пузыре** (bulla). В нем содержится серозный или гнойный экссудат. Отторжение эпителиального пласта приводит к формированию дефекта - язвы. При благоприятном исходе эти язвы заживают рубцом (неполная регенерация).

Киста — полостное образование, которое имеет стенку с эпителиальной выстилкой и содержимое. Кисты бывают эпителиального происхождения и ретенционные. Последние образуются вследствие закупорки выводных протоков мелких желез и растяжения их секретом. Эпителиальные кисты развиваются за счет деятельности эпителиальной выстилки. Содержимое кисты — серозное, серозно-гнойное или кровянистое. Ретенционные кисты располагаются на губах, небе и слизистой щек, заполнены прозрачным содержимым, которое при инфицировании становится гнойным.

Эрозия — дефект поверхностного слоя эпителия, поэтому после заживления не оставляет следа. Эрозия возникает от разрыва пузыря,

пузырька, разрушения папул, травматического повреждения. При разрыве пузыря эрозии повторяют его контуры. При слиянии эрозий образуются большие эрозивные поверхности с разнообразными контурами. На слизистой оболочке эрозивные поверхности могут образовываться без предшествующего пузыря, например, эрозивные папулы при сифилисе, эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая и красной волчанки. Образование таких эрозий является следствием травмирования легко ранимой воспаленной слизистой оболочки. Поверхностный дефект слизистой, который возникает при механическом повреждении, называется **экскорацией**.

Язва (ulcus) — дефект слизистой оболочки в пределах соединительнотканного слоя. Заживление язвы сопровождается рубцом. Поскольку образованием язвы характеризуется ряд патологических процессов, то для определения их характера необходимо оценить все особенности поражения: состояние краев, глубину, форму, состояние окружающих тканей. Края язвы могут быть подрытыми и нависающими над дном, отвесными или блюдцеобразными. Края и дно язвы могут быть мягкими и твердыми. Кроме того, дно язвы может быть покрыто гнойным налетом, некротическими массами, сосочковыми разрастаниями, оно может легко кровоточить при травматизации. Часто по краям язвы сохраняются элементы поражения основного патологического процесса. Иногда язва распространяется и в подлежащие ткани в (мышцы, кость) и даже разрушает их.

Афта — небольшое поверхностное изъязвление эпителия на воспаленной слизистой оболочке в виде желтовато-серых округлых эрозий или небольших язв с ярко-красным воспалительным ободком, дно которых покрыто налетом фибрина

Рубец (cicatrix) — участок соединительной ткани, замещающий дефект слизистой оболочки, который возник при ее повреждении или патологическом процессе. Рубец состоит в основном из коллагеновых волокон, покрыт тонким слоем эпителия, в котором отсутствуют эпителиальные выступы. Различают гипертрофические и атрофические рубцы. Гипертрофические (келоидные) рубцы возникают после травмы и хирургических вмешательств. Они имеют линейную форму, плотные, часто ограничивают подвижность слизистой оболочки. Атрофические рубцы образуются после заживления элементов туберкулеза, сифилиса, красной волчанки. Для них характерна неправильная форма и значительная глубина. Поскольку рубцы, образующиеся при многих заболеваниях, имеют характерный для той или другой болезни вид, то глядя на них, можно с достаточной точностью определить, каким заболеванием они вызваны. Так, рубцы после туберкулезной волчанки отличаются неправильной формой и значительной глубиной, после туберкулезной язвы — сравнительно неглубокие, после гуммы — гладкие, втянутые. При врожденном сифилисе рубцы располагаются вокруг рта и имеют луче- подобный характер.

Корка (crusta) — ссохшийся экссудат, который образуется после вскрытия пузыря, пузырька, пустулы. Корка представляет собой соединение коагулированной тканевой жидкости и плазмы крови, распавшихся клеток крови и эпителиальных клеток. Цвет корок зависит от характера экссудата. При ссыхании серозного экссудата формируются серовато- или медово-желтые корки, при гнойном экссудате — грязно-серые или зеленоватожелтые корки, при геморрагическом — кровянисто-бурые. При насильственном снятии корок оголяется эрозивная или язвенная поверхность, а после естественного отпадания — участок регенерации, рубец или рубцовая атрофия.

Пиогенная гранулема — приподнятое, хорошо очерченное, быстрорастущее поражение, может быть па ножке или на широком основании и чаще всего возникает из десен. Оно огненно-красного цвета и легко кровоточит. Часто встречается поверхностное изъязвление. Гистологические характеристики неспецифичны, наблюдается грануляционная ткань с выраженной пролиферацией мелких сосудов и многочисленными сосудистыми пространствами.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЯЗЫКА.

Аглоссия.

Аномалия развития, характеризующееся отсутствием языка. При полном отсутствии языка грудной ребенок не может сосать грудь матери и вскоре после рождения умирает. Это редкое явление

Микроглоссия.

Аномалия развития, характеризующаяся наличием аномально маленького языка. Представленная патология часто встречается в сочетании с гипокINETическими аномалиями конечностей (гиподактилия, гипомелия). Нередко отмечается сочетание микроглоссии с гипоплазией нижней челюсти.

Макроглоссия.

Аномалия, характеризующаяся увеличением языка, которая может быть врожденной и приобретенной. Врожденные варианты могут быть обусловлены сосудистыми мальформатами (лимфангиома, гемангиома); кретинизмом, синдромом Дауна, мукополисахаридозами, нейрофиброматозом и т.д. Приобретенная макроглоссия может быть следствием амилоидоза, микседемы, акромегалии и т.д.

Анкилоглоссия.

Аномалия развития, характеризующаяся укорочением уздечки языка, что ограничивает движение языка. Степень анкилоглоссии широко варьирует от легкой, клинически малозначимой, до тяжелых вариантов. Выделяют тяжелую форму анкилоглоссии, при которой язык практически сращен с дном рта. Существуют варианты, когда уздечка располагается спереди и прикрепляется к верхушке языка.

Складчатый язык.

Основное проявление — наличие борозд (складок) на дорсальной поверхности языка, число которых может быть переменным, глубиной 2-6

мм. Причина развития складчатого языка неизвестна, однако многие авторы отмечают роль наследственного фактора. Отмечена тесная связь между складчатым и географическим языками. Складчатый язык нередко является компонентом синдрома Мелькерссона-Розенталя в сочетании с отеком кожи лица и параличом лицевого нерва. Микроскопически, отмечается гиперплазия эпителия, утрата рогового слоя на поверхности нитевидных сосочков. Размеры сосочков – переменны, местами разделены глубокими бороздами. В собственной пластинке слизистой отмечается смешанно-клеточная инфильтрация с проникновением лейкоцитов в эпителий.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ГУБ.

Короткая уздечка верхней губы.

Характеризуется наличием тяжа между центральной частью верхней губы и десной верхней челюсти. Короткая уздечка верхней губы нередко является причиной формирования диастемы (широкий промежуток между центральными верхними резцами), неправильного прикуса, нарушения речи.

Незаращение спаек губ.

Является результатом нарушения слияния верхнечелюстного и нижнечелюстного отростков в эмбриональном периоде. Макроскопически, в углу рта определяются ямки, представляющие собой инвагинации слизистой, которые могут быть односторонними и двухсторонними. Глубина ямок – 1-4 мм. Ямки обычно появляются во взрослом периоде (частота распространения – 12-20%). Микроскопически, ямки покрыты многослойным плоским неороговевающим эпителием, в области дна ямок могут определяться протоки малых слюнных желез.

Парамедианное незаращение губы.

Является результатом нарушения регрессии латеральных борозд на мандибулярной дуге в ходе эмбриогенеза. Макроскопически характеризуется наличием симметричных фистул с высокими краями по бокам от срединной линии нижней губы. Часто фистулы могут выделять слюну. Микроскопическая картина идентична незаращению спаек губ.

Двойная губа.

Характеризуется образованием складки слизистой части губы. Чаще поражается верхняя губа. Причина двойной губы чаще всего обусловлена нарушением рассасывания борозды губы на 2-3 месяце внутриутробного развития. Двойная губа является составной частью синдрома Ашера в сочетании с блефароспазмом и нетоксическим зобом. Представленная патология может быть приобретенной – вследствие травмы или привычки прикусывать губу.

Среди других вариантов аномалий губ можно выделить: ахейлию – отсутствие одной или двух губ; брахихейлию – врожденное укорочение средней части верхней губы; макрохейлия – чрезмерное увеличение губы по причине разрастания соединительной ткани; микрохейлия – малые размеры губ.

Гранулы Фордайса.

Представляют собой наличие сальных желез в слизистой рта. Похожее явление может наблюдаться и в слизистой половых органов. Учитывая то, что основное место локализации сальных желез – кожа, многие ученые рассматривают это явление, как эктопию. Однако, другие ученые считают гранулы Фордайса вариантом нормы, принимая во внимание высокую встречаемость этих образований (около 80%). Наиболее частая локализация – слизистая щек и латеральная часть красной каймы верхней губы. Гранулы Фордайса появляются обычно во взрослом периоде, что связывают с влиянием гормонального фактора. Макроскопически, гранулы Фордайса представлены бляшковидными образованиями на слизистой, светло желтого цвета. Микроскопически, сальные железы имеют характерную гистологическую структуру.

ОДОНТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ

Одонтогенная инфекция – острый или хронический инфекционный процесс, источником которого явился зуб или ткани непосредственно его окружающие. Значимость этого варианта инфекционного процесса определяется возможностью поражения многочисленных анатомических структур, в том числе достаточно удаленных от первичного очага.

Патологические состояния, которые могут явиться источником одонтогенной инфекции:

- Пульпит.
- Периапикальный абсцесс.
- Пародонтальный абсцесс.
- Перикоронарит.

Микробиологическая характеристика одонтогенной инфекции.

Причиной одонтогенной инфекции чаще являются факультативные анаэробы, в частности стрептококки. Большое значение в распространении одонтогенной инфекции принадлежит анаэробным коккам (сем. *Prevotella*, *Fusobacterium*). Относительно недавно установлена причастность к одонтогенной инфекции различных видов трепонем, *Buileidia extructa*, *Cryptobacterium curtum*.

Патогенез одонтогенной инфекции.

Три фактора могут определять возникновение одонтогенной инфекции: число микроорганизмов, вирулентность микроорганизмов и ответ макроорганизма. При пульпите, причиной которого в подавляющем большинстве является кариес, развивается отек пульпы. В дальнейшем, в пульпе, в условиях неразвитого коллатерального кровообращения происходит венозный застой и/или ишемия с некротизированием пульпы. В этих условиях микроорганизмы размножаются и могут распространяться дальше на прилегающие к зубу ткани. В целом, распространение одонтогенной инфекции может происходить тремя путями: контактным, гематогенным и лимфогенным (рис. 1).

Подобным образом, и при пародонтальном абсцессе и в случае перикоронарита инфекция может распространяться тремя указанными путями.

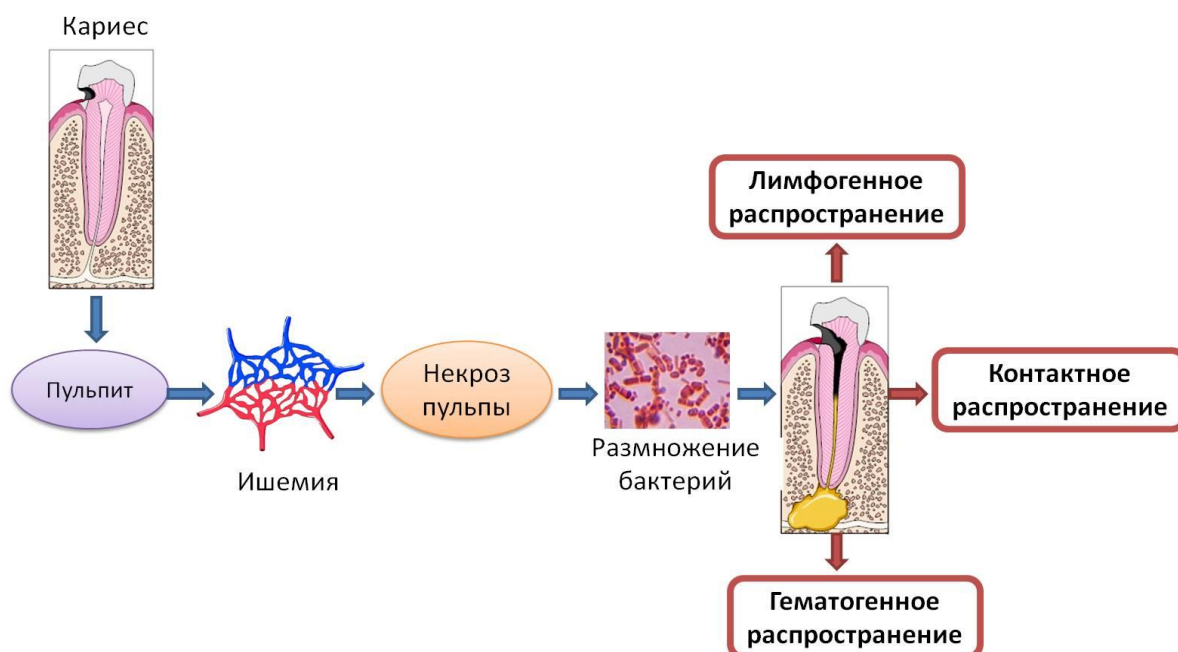


Рис. 1 Патогенез одонтогенной инфекции

Контактный путь распространения – распространение по пути наименьшего сопротивления. Чаще всего таким путем являются естественные анатомические пространства, расположенные между мышцами, между костью и надкостницей, а также по ходу рыхлой и плотной соединительной ткани (рис. 2).



Рис 2. Контактный путь распространения одонтогенной инфекции

Такого рода распространение инфекции именуется *целлюлитом*. В случае локализации очага одонтогенной инфекции в верхней челюсти ее распространение в первую очередь будет осуществляться в следующие анатомические области: пространство под надкостницей с небной и вестибулярной сторон, щечная область, подвисочную область и область собачьей ямки. Одонтогенная инфекция нижней челюсти в первую очередь распространяется под надкостницу с вестибулярной и язычной сторон (под диафрагму), в область дна полости рта, подчелюстную и подбородочную области. Из выше указанных областей инфекция может распространяться далее в область поджевательного пространства, крыловидно-челюстного пространства, глубокого и поверхностного височного пространств, окологлоточную и заглочную область, в область каротидного сосудистого пучка. Поражение заглочного пространства в дальнейшем может распространиться на заднее средостение. Важно упомянуть о возможности поражения костей с развитием *периостита, остита и остеомиелита*.

Клинические проявления

В области локализации очага инфекции будет отмечаться припухлость и покраснение, лицо, подчелюстная область или шея могут быть ассиметричными, кожа в области очага распространения горячая, на поверхности могут локализоваться выходные отверстия свищей, пальпироваться болезненные лимфоузлы. Одонтогенная инфекция нижней челюсти может проявляться отеком языка, нарушением глотания и дыхания. Наряду с этим присутствуют и общие проявления инфекционного воспаления – лихорадка, озноб, головная боль.

Ангина Людвига – быстро прогрессирующий вариант целлюлита с вовлечением подбородочного, поднижнечелюстного и подъязычного пространств. Подбородочное пространство и шея выглядят отечными, болезненными. Язык увеличивается, может отмечаться его протрузия. Развивается дисфония, дисфагия, дизартрия. При распространении воспаления на окологлоточное пространство может развиваться тахипноэ, стридор. Наряду с этим присутствуют и общие проявления инфекционного процесса.

В случае *гематогенного распространения* инфекции развиваются такие осложнения, как тромбоз кавернозного синуса, абсцессы головного мозга, менингит, эндокардит, сепсис.

Тромбоз кавернозного синуса

Патогенетически тромбоз кавернозного синуса является следствием тромбоза или тромбофлебита в очаге инфекционного поражения (ретроградное распространение тромбоза). Клинически заболевание проявляется выраженным периорбитальным отеком с вовлечением век и конъюнктивы, экзофтальмом, нарушением движения глаз вплоть до паралича глазодвигательных мышц. Пациенты жалуются на выраженную головную боль и, особенно, на боль в области глазниц, которая имеет пульсирующий характер.

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) включает 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 ($p_a\text{CO}_2$) ниже 32 мм рт.ст.;
- количество лейкоцитов более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$, либо увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов более чем на 10%.

Морфологически при ССВР отмечается гиперемия, развитие гемостазов и сладжей крови, диapedезные кровоизлияния, выраженные дистрофические изменения, мелкие множественные очаги 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.

С позиций общей патологии, само определение сепсиса значительно шире и глубже, чем клиническое определение заболевания, хотя и не противоречит такому определению.

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

■ У сепсиса отсутствует специфический возбудитель. Он может быть вызван любыми микроорганизмами или патогенными грибами (стафилококки, синегнойная палочка, клебсиелла, протей, реже – стрептококки, пневмококки, менингококки и др.). При этом 60-70% возбудителей принадлежит к грамотрицательной микрофлоре и 30-40% - к грамположительной.

■ Вне зависимости от того, каким возбудителем вызван сепсис, он всегда клинически течёт одинаково – именно как сепсис. При этом он не имеет каких-либо специфических особенностей.

- Сепсис не заразен.
- Сепсис не воспроизводится в эксперименте.
- В течении сепсиса отсутствует цикличность, свойственная многим инфекционным заболеваниям.

- При сепсисе нет иммунитета, в связи с чем процесс либо заканчивается смертью, либо выздоровление протекает достаточно долго.

- После излечения сепсис не оставляет иммунитета.

Формы течения сепсиса:

- молниеносная,
- острая,
- подострая,
- хроническая,
- рецидивирующая.

Патоморфология. Как при всяком инфекционном заболевании, при сепсисе происходят 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 развитием во внутренних органах абсцессов и инфарктов. Такой патогенез имеет место не при всех вариантах сепсиса.

В зависимости от локализации входных ворот ранее различали следующие виды сепсиса:

- Терапевтический, или параинфекционный сепсис развивается в ходе или после других инфекций или неинфекционных болезней.

- Хирургический, или раневой (в том числе, послеоперационный) сепсис. Входные ворота – рана, особенно после удаления гнойного очага. К этой группе относят ожоговый сепсис.

- Катетеризационный сепсис, развивающийся при гнойном тромбофлебите в месте катетеризации подключичной или других вен.

- Маточный, или гинекологический сепсис. Источник расположен в матке или в её придатках.

- Пупочный сепсис. Источник – в области культи пуповины.

- Тонзиллогенный сепсис. Септический очаг – в миндалинах или полости рта (гнойные ангины, заглоточные абсцессы и т.п.).

- Одонтогенный сепсис связан с кариесом, особенно осложнённым флегмоной.

- Отогенный сепсис возникает при остром или хроническом гнойном отите.

- Урогенный сепсис. Септический очаг – в почках или мочевых путях при их гнойных заболеваниях.

- Криптогенный сепсис. Характерны клинические и морфологические признаки сепсиса, но его источник и входные ворота неизвестны.

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

Классическая патологическая анатомия выделяет **четыре клинико-морфологических вида сепсиса**, каждый из которых является нозологией:

- септицемия,
- септикопиемия,
- бактериальный (септический) эндокардит,
- хронический сепсис – в настоящее время не рассматривается как форма сепсиса.

СЕПТИЦЕМИЯ

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

В большей части случаев септицемия вызывается грамотрицательной микрофлорой.

С современных позиций, причем в основном клиницистов, септицемия – токсико-аллергическое (иммунное) поражение системы крови и кровообращения при наличии локального воспалительного очага и бактериемии.

В большинстве случаев больные умирают через 1-3 сут. Обычно имеется септический очаг, хотя иногда его не обнаруживают, и тогда говорят о криптогенном сепсисе.

Патоморфология септицемии, в первую очередь, отражает сильнейшую интоксикацию и гиперергию и включает следующие нарушения:

- 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, и они погибают. 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 не имеет бурного течения. Главная роль в развитии септикопиемии принадлежит грамположительным возбудителям.

Патоморфология. При вскрытии умерших от септикопиемии, как правило, находят септический очаг, обычно расположенный в воротах инфекции, с гнойным лимфангитом и лимфаденитом. В области септического очага обнаруживается **гнойный тромбофлебит**, который является источником тромбобактериальной эмболии. Первые метастатические гнойники появляются в легких. Затем при вовлечении в процесс легочных вен (тромбофлебит легочных вен) гнойники появляются в органах системы большого круга кровообращения – в печени (абсцессы печени), почках (гнойничковый нефрит), подкожной клетчатке, костном мозге (гнойный остеомиелит), в синовиальных оболочках (гнойный артрит), клапанах сердца (острый септический полипозно-язвенный эндокардит).

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). В костном мозге омоложение его клеточного состава встречается редко. 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.

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

Бактериальный септический эндокардит – самостоятельная болезнь, а не осложнение одного из ревматических заболеваний.

Формы течения септического эндокардита определяются выраженностью аллергических реакций.

- Острая – около 2 нед. Эта форма крайне редка.
- Подострая – до 3 мес.
- Хроническая, или затяжная форма, длящаяся месяцы и годы. Эту форму нередко называют затяжным септическим эндокардитом, 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 и морфогенез септического эндокардита связаны 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 быстрым изъязвлением. На язвенных дефектах клапанов образуются массивные тромботические наложения в виде полипов, которые легко крошатся, нередко обызвествляются и быстро организуются. Это усугубляет существующие изменения клапанов или вызывает образование пороков сердца при первичном септическом эндокардите. Прогрессирующие 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 тромбоэмболического синдрома. 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 нередко приводит к образованию микроаневризм. Их разрыв, например, в головном мозге, вызывает смертельное кровоизлияние, а тромбоз сосудов мозга – появление очагов размягчения ткани ЦНС. Васкулиты – основа геморрагического синдрома – множественных петехиальных кровоизлияний в коже и подкожной клетчатке (**пятен Джейнуэя**), нередко с последующим развитием очагов некроза в слизистых и серозных оболочках, конъюнктиве глаз (**пятен Лукина-Либмана**).

В почках возникает иммунокомплексный диффузный гломерулонефрит, нередко сочетающийся с инфарктами почек и рубцами после них.

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.

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, гнойными выделениями. Смертность пациенток с послеродовым эндометритом составляет 6-8% на 100000 новорожденных.

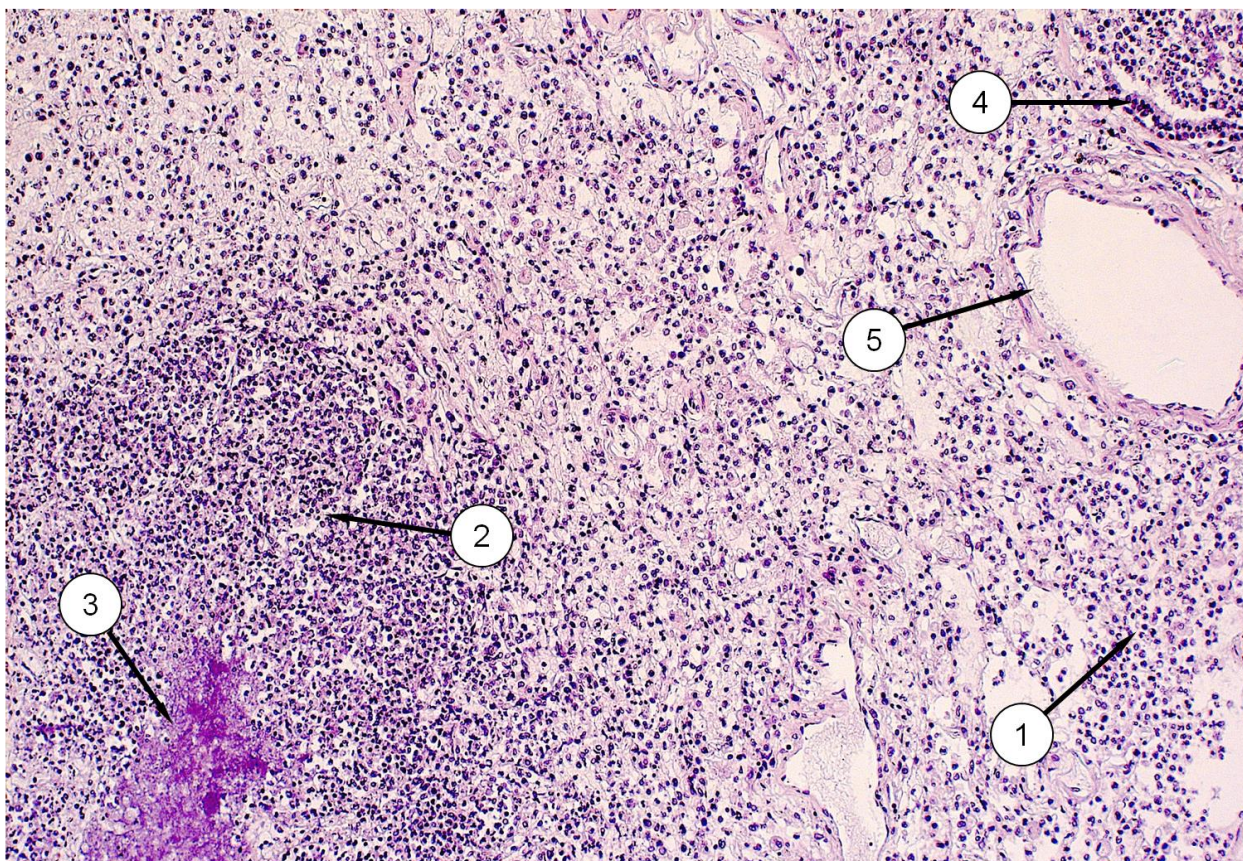
№ 233. Инфекционный эндокардит аортального клапана.

Сердце со вскрытыми левым желудочком и устьем аорты. На створках аортального клапана определяются полиповидные наложения серо-желтого цвета, имеется также дефект одной из створок клапана с неровными краями. Эндокард в остальных участках – гладкий.

Клиническое значение.

Инфекционный эндокардит – инфекционное воспаление внутренней оболочки сердца, чаще всего локализующееся в области клапанов сердца. При этом наиболее часто поражается аортальный клапан. Патогенетически развитие инфекционного эндокардита проходит 3 стадии: 1) бактериемия; 2) прикрепление микроорганизмов к эндокарду (к.п. клапанному); 3) инвазия микроорганизмов с развитием воспаления. Наиболее частым этиологическим фактором инфекционного эндокардита является золотистый стафилококк. В клинической картине практически всегда присутствует лихорадка, в 85% случаев присутствуют шумы сердца. Несколько реже встречаются петехиальные кровоизлияния в коже, кровоизлияния в области ногтевого ложа, узелки Ослера, кровоизлияния в сетчатку.

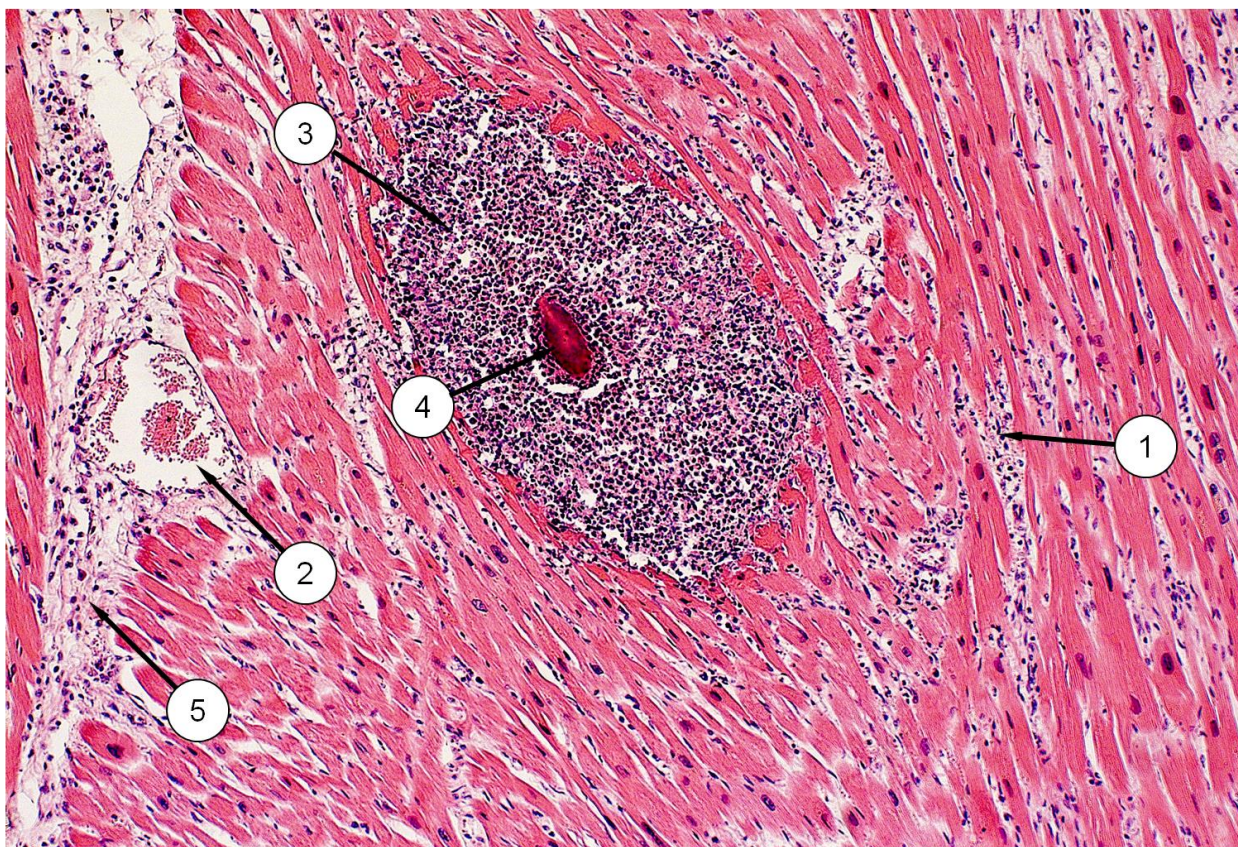
Микропрепараты:



1 – экссудат в просвете альвеолы; 2 – абсцесс; 3 – колонии микробов; 4 – слизистая оболочка бронха; 5 – кровеносный сосуд.

Абсцедирующая пневмония.

В микропрепарате представлена ткань легкого с бронхом, просвет которого заполнен гнойным экссудатом. В альвеолярной ткани имеет место воспалительный экссудат, содержащий многочисленные сегментоядерные лейкоциты. На одном из участков определяется острый абсцесс, в центре которого видны колонии микробов.



1 – межучочковая воспалительная инфильтрация; 2 – вена; 3 – эмболический гнойник;
4 – тромбоэмбол с колониями микробов; 5 – строма.

Эмболический гнойник в миокарде.

В миокарде определяется картина венозного полнокровия с умеренно выраженной межучочковой воспалительной инфильтрацией. В центральной части микропрепарата определяется кровеносный сосуд, просвет которого полностью закрыт тромбоэмболом с наличием колоний микробов. Вокруг тромбоэмбола – очаговое гнойное воспаление (абсцесс).

Тестовые задания:

001. ОДНО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СОСТОЯНИЙ МОЖЕТ БЫТЬ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ АМИЛОИДОЗА

- 1) анкилоглоссия
- 2) гипоглоссия
- 3) макроглоссия
- 4) гипоплазия эмали
- 5) расщелина неба

Правильный ответ: 3

002. ГРАНУЛЫ ФОРДАЙСА ЭТО

- 1) неспецифические гранулемы слизистой языка
- 2) форма туберкулеза oro-фациальной области
- 3) отложение липофусцина
- 4) слюнные железы в слизистой рта
- 5) кисты слюнных желез в слизистой рта

Правильный ответ: 4

003. НАЛИЧИЕ СИММЕТРИЧНЫХ ЯМОК ПО БОКАМ ОТ СРЕДИННОЙ ЛИНИИ СЛИЗИСТОЙ ГУБЫ С ВЫСОКИМИ КРАЯМИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) атрофического хейлита
- 2) парамедианного незаращения губы
- 3) свищей слюнных желез
- 4) короткой уздечки верхней губы
- 5) гранул Фордайса.

Правильный ответ: 2

004. АНКИЛОГЛОССИЯ ЭТО

- 1) укорочение уздечки языка
- 2) уплотнение и гиалиноз соединительнотканного компонента в области уздечки языка
- 3) складчатый язык
- 4) хейлогнатопалатосхизис
- 5) географический язык

Правильный ответ: 1

005. 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

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

- 1) септицемия
- 2) септикопиемия
- 3) подострый бактериальный эндокардит
- 4) системная воспалительная реакция
- 5) гнойно-резорбтивная лихорадка

Правильный ответ: 1

007. ФОРМА СЕПСИСА, ДЛЯ КОТОРОЙ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРНЫ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ С РАЗВИТИЕМ ИНФАРКТОВ В ОРГАНАХ

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

Правильный ответ: 4

008. ХАРАКТЕРНЫЕ 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

009. 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

010. СЕПСИС С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ВХОДНЫХ ВОРОТ В ПОЧКАХ

- 1) хирургический
- 2) уротелиальный
- 3) урогенный
- 4) терапевтический
- 5) криптогенный

Правильный ответ: 3

011. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ФОРМОЙ ТЕЧЕНИЯ СЕПСИСА

- 1) острая
- 2) септикопиемическая
- 3) молниеносная
- 4) рецидивирующая
- 5) хроническая

Правильный ответ: 2

012. 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

013. 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) хронический сепсис
- 5) септикопиемия

Правильный ответ: 5

014. 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

015. ФОРМА СЕПСИСА, ВЫЗЫВАЕМАЯ В ОСНОВНОМ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

- 1) хронический сепсис
- 2) затяжной септический эндокардит
- 3) септицемия
- 4) криптогенный сепсис
- 5) септикопиемия

Правильный ответ: 5

016. ИЗМЕНЕНИЯ В СЕПТИЧЕСКОМ ОЧАГЕ

- 1) гранулематозное воспаление
- 2) гнойное воспаление
- 3) фибринозное воспаление
- 4) некроз
- 5) аутолиз

Правильный ответ: 2

017. СЕПСИС ОТ ДРУГИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОТЛИЧАЕТ

- 1) стойкий иммунитет

- 2) высокая контагиозность
- 3) цикличность
- 4) специфичность возбудителя
- 5) полиэтиологичность

Правильный ответ: 5

018. ОСОБЕННОСТИ СЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА ПРИ КРИПТОГЕННОМ СЕПСИСЕ

- 1) септический очаг располагается в нескольких местах
- 2) септический очаг вдали от входных ворот
- 3) септический очаг не определяется
- 4) септический очаг, характеризуется минимальными воспалительными изменениями
- 5) септический очаг ярко выражен

Правильный ответ: 3

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°C, 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 магнесии. После операции температура тела достигла 39°C, 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 конъюнктиве.
5. Причина развития геморрагического синдрома.

Задача №4.

Мужчина 48 лет, страдающий хроническим алкоголизмом, на протяжении недели отмечал выраженные боли в области первого верхнего моляра справа. На следующей неделе повысилась температура тела до 38°C, появился отек в области правой щеки с дальнейшим распространением на височную область. Данная симптоматика сопровождалась выраженным болевым синдромом. Некоторое время спустя развился выраженный отек периорбитальных областей с прогрессирующей офтальмоплегией. Произведенная МРТ черепа выявила дефекты наполнения обоих кавернозных синусов и выраженную дилатацию глазных вен.

1. Укажите варианты распространения одонтогенной инфекции, представленные в описании клинического случая.
2. Каким термином обозначается симптоматика, развившаяся у пациента на второй неделе заболевания?
3. Какая анатомо-топографическая особенность лицевой области может объяснить возможность распространения воспаления из щечной области в височную?
4. Укажите другие варианты контактного распространения одонтогенной инфекции.
5. Какая патология выявлена у пациента при МРТ черепа?

Задача №5.

В приемное отделение поступил мужчина 42 лет с жалобами на затрудненное дыхание, озноб и высокую температуру. Из анамнеза выяснено, что неделю назад пациенту удалили зуб, после чего появились боли в горле. На протяжении недели пациент самостоятельно принимал антибиотики. При обследовании отмечено шумное дыхание, гиперсаливация, дисфагия и тризмы. Температура тела – 39°C. Поднижнечелюстная область резко отечная, ассиметричная за счет увеличения правой стороны, гиперемирована. Язык отечен, слабо подвижен.

1. Укажите название патологии, развившейся у пациента.
2. Учитывая инфекционную этиологию заболевания, охарактеризуйте возможные пути распространения инфекции.

3. Пациенту произведена биопсия увеличенного поднижнечелюстного лимфоузла. Охарактеризуйте вероятную микроскопическую картину.
4. Укажите возможные варианты прогрессирования представленной патологии.
5. Укажите группы пациентов, имеющих повышенный риск развития данной патологии.

Эталоны ответов:

Задача №1.

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

Задача №2.

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

Задача №3.

1. Застойный 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. Контактный и гематогенный.
2. Целлюлит.
3. Наличие жирового тела щеки, которое связано с височной и крылонебной областями, а также с глазничной щелью. Выраженная подкожно-жировая клетчатка щеки области.
4. Инфекция может распространяться в жировую клетчатку глазницы, височно-крыловидное пространство, поднадвисочное пространство височной области, поджевательное пространство и в ложе околоушной слюнной железы.
5. Тромбоз кавернозного синуса.

Задача №5.

1. Ангина Людвига.
2. Наиболее вероятный – контактный путь, по естественным клетчаточным пространствам. В редких случаях инфекция может прогрессировать лимфогенным путем.
3. Увеличение герминативных центров, расширение паракортикальной зоны. Возможна инфильтрация нейтрофилами.
4. Переход воспаления на клетчатку шеи с развитием флегмоны, вовлечение в воспалительный процесс заглоточного пространства с дальнейшим прогрессированием в медиастинит. Обструкция дыхательных путей с развитием асфиксии. Развитие пневмонии. Сепсис.
5. Пациенты с сахарным диабетом, ВИЧ-инфицированные, пациенты, которым производилась трансплантация.