

Формы течения сепсиса: молниеносная, острая, подострая, хроническая. Иногда наблюдают рецидивирующий сепсис, обычно как проявление патоморфоза этого заболевания.

Эти **клинико-морфологические особенности** помогают понять всю тяжесть сепсиса, обусловленную необычной реактивностью организма, развитием системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности. Однако неясно, почему ответ иммунной системы на разнообразных возбудителей стереотипный, а не специфический, как при любой другой инфекции? Что является причинной того, что в обычно текущем местном воспалительном очаге вдруг возникает «медиаторный хаос» и начинается сепсис? Почему хорошо известные реактанты

острой фазы

, включающие в воспаление различные системы организма, при сепсисе переходят в системную воспалительную реакцию, характеризующуюся неконтролируемым выбросом в кровь медиаторов воспаления и недостаточностью механизмов, ограничивающих их повреждающее действие, что приводит к полиорганной недостаточности?

Особенности сепсиса трудно понять, если считать, что они связаны в основном с реакцией организма на микробную инвазию, но они объяснимы, если исходить из того, что при всей специфичности многочисленных возбудителей **сепсиса** у них есть что-то общее, влияющее на реактивность организма значительно сильнее, чем особенности тех или иных микроорганизмов. Причём это влияние вначале вызывает бурную, но как бы «слепую» реакцию иммунной системы и всего организма, не направленную против конкретного антигена. Затем очень быстро происходит угнетение иммунной системы, развиваются септический шок и полиорганная недостаточность, часто приводящая больных к смерти. Кроме того, в этой реакции организма огромную роль играет кровь и нарушение функций микроциркуляторного русла. Страдание микроциркуляции способствует развитию шока, падению АД, что резко усугубляет полиорганную недостаточность.

Интересные статьи:

1) [Лепрозная гранулема](#)

2) [Интерлейкин](#)

3) [Классификация](#)