

Однако токсины — слабые антигены и при их появлении в крови макрофаги, вероятно, распознают чужеродный белок, но не могут выявить специфические детерминанты конкретного возбудителя и предоставить иммунной системе информацию о нём. Происходит «полом» информации иммунной системы. Поэтому вначале возникает гиперфункция макрофагов, реагирующих на **чужеродное воздействие**, но не способных определить специфический антиген. В этой ситуации происходит неограниченный, нецеленаправленный выброс макрофагами цитокинов, что приводит к резкой активации лимфоцитов и всей иммунной системы. Это проявляется в изменении реактивности организма. Обычно высокая реактивность направлена против [конкретных микроорганизмов](#) и способствует их уничтожению и элиминации. Однако при реакции на токсины гиперреактивность иммунной системы не имеет конкретной мишени. Поэтому возникает «медиаторный хаос», высокий потенциал этой защитной реакции расходуется бесполезно и быстро приводит к её истощению. Вместе с тем, гиперфункция макрофагов также хаотично стимулирует образование тканевых и плазменных медиаторов воспаления, реактантов острой фазы, и одновременно противовоспалительных цитокинов: ИЛ-4, 10, 13, а также растворимых рецепторов к ФНО и др. Медиаторный хаос приводит к развитию системной воспалительной реакции (SIRS-синдрома). Она также неуправляема из-за полома разнообразных регулирующих систем организма, не имеющих информации о конкретном агрессоре.

Одновременно высокая концентрация токсинов в крови приводит к опсонизации эндотелиальных клеток, что активирует комплемент и вызывает обширные повреждения эндотелия. Кроме того, стимуляция медиаторов воспаления, активация комплемента способствуют адгезии в кровеносном русле нейтрофильных лейкоцитов и выбросу ими гидролаз, также повреждающих эндотелий. При этом происходит активация тромбоцитов и системы свёртывания крови. Возникают васкулиты, что проявляется высыпаниями на коже больных. Нарушается реология крови, резко и быстро нарастает концентрация окиси азота, которая приводит к расширению и параличу сосудов, угнетает рецепторы нейронов, способствует развитию **коллапса**.

Наличие в крови как провоспалительных, так и противовоспалительных медиаторов, выделяемых макрофагами метаболитов цикла арахидоновых кислот, тромбоксана A₂, простагландинов, ФНО, активирующего прокоагулянтные реакции, катаболизм, [лихорадку](#),

синтез белков острой фазы также способствует повреждению эндотелия, гемокоагуляции, развитию ДВС, респираторного

дистресс-синдрома

. Это усугубляет полиорганную дисфункцию. Нарастает острая сосудистая недостаточность, лежащая в основе септического шока.

Наконец, развивающийся при сепсисе «**порочный круг**» усугубляется тем, что нарастающая в крови концентрация токсинов нарушает детоксицирующую функцию печени. Это способствует прогрессированию интоксикации и полному местному гомеостаза различных органов. При этом угнетается регуляция печенью кроветворения, начинается гемолиз эритроцитов, в связи с чем возникает анемия, нарастает гипоксия, повышающая сосудистую проницаемость. Нарушается образование моноцитов и макрофагов. В этих условиях хаотичная гиперфункция макрофагов быстро истощает их потенциал, ещё больше нарушая регуляторную функцию этих клеток. Происходит угнетение и извращение реакций иммунной системы, быстро возникает иммунодефицит, падает реактивность организма, развиваются коллапс, не поддающаяся коррекции гипотония и смерть.

Интересные статьи:

- 1) [Этиология и патогенез](#)

2) [Кортикостероиды и стресс](#)

3) [Гипертрофия](#)