

**Патологоанатомическая картина** при сепсисе связана, прежде всего, с интоксикацией. Развиваются угнетение кроветворения, анемия, жировая и белковая дистрофия паренхиматозных органов, васкулиты с очагами фибриноидного некроза стенок сосудов, возможно появление [сыпи](#), иногда периваскулярных кровоизлияний, особенно в слизистых оболочках, периваскулярные и перицеллюлярные отёки. Чем острее течёт сепсис, тем более выражен геморрагический синдром. Это означает, что поражение

### **микроциркуляторного русла**

происходит всегда и это очень важно для развития полиорганной недостаточности и септического шока. Как реакция на интоксикацию развивается межучное воспаление паренхиматозных органов: серозный интерстициальный миокардит, серозный гепатит, интерстициальный нефрит и т. д. Реакция ретикулоэндотелиальной системы проявляется появлением «большой септической селезёнки», но только в случаях, когда сепсис протекает относительно долго.

Селезёнка дряблая, с выраженным лейкоцитозом, даёт обильный соскоб пульпы.

Происходит относительно небольшая гиперплазия лимфатических узлов, лимфоидного аппарата кишечника со скоплением нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, умеренной пролиферацией плазматических клеток. Характерна миелоидная метаплазия лимфатических узлов. Отмечают угнетение лимфоидного аппарата и аплазию ретикулоэпителиальных элементов вилочковой железы.

Таким образом, **морфологические изменения** при сепсисе складываются из трёх основных групп процессов: воспалительных, дистрофических и гиперпластических. Все они отражают как высокую интоксикацию, так и своеобразную гиперергическую реакцию, развивающуюся при сепсисе. Её морфологическое своеобразие заключается в умеренной пролиферации лимфоцитов (особенно Т-системы), что указывает на снижение иммунной защиты, а также в нейтрофильной инфильтрации селезёнки и лимфатических узлов.

Вместе с тем, как при всяком инфекционном заболевании, при сепсисе происходят местные и общие изменения. Обычно в организме есть очаг гнойного воспаления, который называется септическим очагом и является аналогом первичного аффекта, возникающего при других [инфекциях](#). Наличие септического очага в сочетании с регионарным лимфаденитом по существу соответствует

### **инфекционному комплексу**

. Однако, благодаря скоплениям нейтрофильных лейкоцитов, довольно быстро наступает гнойное расплавление лимфатических узлов и лимфогенное распространение инфекции. Ещё более важно гематогенное распространение микробов, так как при сепсисе вблизи септического очага часто возникает септический тромбофлебит. В составе тромбов также много лейкоцитов, содержащих бактерии, многие из которых

сохраняют жизнеспособность из-за снижения бактерицидной активности нейтрофилов. Агглютинация лейкоцитов в тромбе приводит к высвобождению фагоцитированных ими, но ещё живых микроорганизмов, происходит гнойное расплавление тромба. Возникают бактериальная эмболия и тромбоэмболия, гематогенная генерализация инфекции с развитием во внутренних органах абсцессов и инфарктов. Однако такое течение заболевания наблюдают не при всех формах сепсиса.

Как при других инфекционных заболеваниях, при сепсисе есть входные ворота, в которых в большинстве случаев расположен септический очаг.

---

### Полезные статьи:

- 1) [Клиническая картина нефробластомы](#)
  
- 2) [Клинические проявления ретинобластомы](#)

3) [Дисэритропоэтические анемии](#)