Широкое применение антибиотиков, препаратов, стимулирующих иммунный ответ, контроль за электролитным обменом и ферментными нарушениями резко изменили клинические и морфологические признаки сепсиса. Произошёл терапевтический патоморфоз, прежде всего, септикопиемии и бактериального септического эндокардита. Сейчас при этих формах сепсиса очень эффективна детоксикационная терапия, возможно довольно быстро ликвидировать септический очаг на клапанах, хотя это резко усиливает их **склерозирование** и стимулирует организацию **тромботических наложений** .
После ликвидации септических изменений на первое место выходит борьба с пороками сердца и нарастающей
сердечно-сосудистой недостаточностью
. Хотя инфекционно-аллергический фон остается, циркуляция иммунных комплексов сохраняется длительно, как при бактериальном эндокардите. Это способствует поражению сосудов, сохранению васкулитов, развитию и прогрессированию иммунокомплексного гломерулонефрита.
Процесс течёт долго, как правило, без развития септического шока, хотя в терминальной стадии может нарастать полиорганная недостаточность. Это говорит о том, что хотя при **бактериальном септическом эндокардите** и сохранён извращённый ответ на инфекцию, однако возрастает защитная способность иммунной системы.

Септикопиемия в настоящее время также чаще приобретает длительное волнообразное течение, при рецидивах процесса меньше гнойных метастазов, вокруг абсцессов образуется соединительнотканная капсула, хотя и не так быстро, как при обычном абсцедировании. Возможна организация самих абсцессов. Значительно реже васкулиты носят альтеративно-экссудативный характер, чаще преобладает хронический продуктивный васкулит, что сравнительно быстро ведёт к склерозу и облитерации просветов сосудов. При септикопиемии эффективность лечения значительно выше, чем при септицемии. Таким образом, терапевтический патоморфоз снизил остроту и **катастрофичность септикопиемии**
и бактериального септического эндокардита. Однако он же вызывает у больного другие патологические процессы, требующие
специальной терапии
. Поэтому, возможно, правы хирурги и реаниматологи, оставив в МКБ-10 только септицемию как сепсис, требующий особых подходов и интенсивных методов лечения.

Однако практика показывает, что такое, по существу, симптоматическое лечение далеко не всегда эффективно. Это означает, что мы еще плохо понимаем сепсис, что до настоящего времени в проблеме сепсиса остается много неясных и открытых вопросов, имеющих принципиальное значение. Мы не знаем, почему у больных возникают системное воспаление, «медиаторный хаос» и полиорганная недостаточность, т.е. не

знаем этиологию септицемии и сепсиса. Вероятно, успех в борьбе с этим тяжелым заболеванием кроется в раскрытии фундаментальных проблем сепсиса, которые ещё ждут своего решения.

Интересные статьи:

1) Деление хромосом и мутации

2) Геморрагическая болезнь новорождённых

3) Синдром массивной аспирации