

Сепсис

Инфекционные болезни

- Инфекционными называют болезни, вызываемые инфекционными агентами - вирусами, бактериями, грибами
- При внедрении в организм простейших и глистов говорят об инвазионных заболеваниях
- Инфекционный процесс очень сложен, и его развитие определяют как особенности возбудителя, так и реактивное состояние макроорганизма.

- Особенности микроорганизма - возбудителя инфекционного состояния - определяются не только его строением, химической структурой, антигенными свойствами, но и **характером взаимодействия с организмом хозяина.**
- Результат этого взаимодействия в значительной мере зависит от состояния систем защиты организма -
- фагоцитарной (нейтрофилы и моноцитарные фагоциты)
- иммунной, особенно системы гуморального иммунитета

- Сосуществование микро- и макроорганизмов может быть 3 видов:
- 1) симбиоз - сосуществование микроба и макроорганизма в интересах каждого
- 2) комменсализм - микроб и макроорганизм не оказывают взаимного влияния друг на друга
- 3) паразитизм - жизнь микроба за счёт макроорганизма, что ведёт к развитию болезни

- Под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов взаимоотношения между микро- и макроорганизмом могут быть нарушены в пользу микроорганизма, который приобретает патогенные свойства. В этих условиях индифферентный комменсал, или безвредный симбионт, становится паразитом и вызывает заболевания.

- Такие ситуации возникают при лечении многими препаратами, но прежде всего антибиотиками, которые нарушают установившееся равновесие микробной флоры. Инфекционная болезнь может быть и результатом ослабления фагоцитарной и иммунной систем организма, что встречается, например, при лечении иммунодепрессантами и цитостатическими средствами.

- Большинство возбудителей болезней попадает в организм человека из внешней среды через входные ворота, например, через кишечник, с пищей, через лёгкие с вдыхаемым воздухом, при укусах насекомых, через повреждённую кожу или слизистые оболочки и т. д. В таких случаях говорят об экзогенной инфекции.
- Заражение может быть эндогенным, тогда речь идёт об эндогенной инфекции, или аутоинфекции.

- Различные инфекционные агенты вызывают разные тканевые реакции, что особенно демонстративно при бактериальных и вирусных инфекциях.
- Бактерии, проникнув в ткани, вызывают обычно воспаление.
- Вирусы, подчиняя клетки хозяина механизму своего размножения (репродукции), могут вести к дистрофии и некрозу клеток, а также к их пролиферации и трансформации.

- При инфекционном процессе независимо от характера возбудителя появляются иммунные реакции, направленные на разрушение и элиминацию инфекта. Циркулирующие в крови антитела образуются в ответ на антигенную стимуляцию иммунной системы. Соединения антигена с антителом в присутствии комплемента производят антимикробное и антитоксическое действие, обеспечивающее послеинфекционный гуморальный иммунитет.

- В то же время длительное антигенное воздействие при инфекционном заболевании ведёт к сенсibilизации организма, подавлению реакций гиперчувствительности как немедленного, так и замедленного (аллергические реакции) типа. Из этого следует, что тканевые повреждения при инфекционных заболеваниях могут развиваться не только под воздействием инфекта, но и в связи с реакциями гиперчувствительности.

Клинико-морфологическая характеристика

- Для инфекционных заболеваний характерен ряд общих признаков:
- 1) каждое инфекционное заболевание имеет своего возбудителя, который выявляется в крови или экскретах больного
- 2) возбудитель инфекционной болезни имеет входные ворота, характерные для каждой инфекции

- 3) при инфекционной болезни наблюдается образование первичного аффекта (очага), который обычно появляется во входных воротах. Первичный аффект представляет собой очаг воспаления. При лимфогенном распространении инфекции возникает воспаление как отводящих лимфатических сосудов (лимфангит), так и регионарных лимфатических узлов (лимфаденит).

- Сочетание первичного аффекта, лимфангита и лимфаденита при инфекционном заболевании позволяет говорить о *первичном инфекционном комплексе*. При одних инфекциях он выражен (туберкулёз, сифилис, туляремия), при других - фактически не возникает, процесс сразу принимает генерализованный характер (сыпной и возвратный тифы, малярия).

- 4) Путь распространения инфекции из первичного очага или комплекса может быть
 - лимфогенным
 - гематогенным
 - интраканаликулярным
 - периневральным
 - КОНТАКТНЫМ

- 5) Каждая инфекционная болезнь характеризуется местными изменениями, которые развиваются в определённой ткани или органе (в толстой кишке при дизентерии, в клетках передних рогов спинного мозга при полиомиелите, в стенках мелких сосудов при сыпном тифе) и в той или иной степени типичны для данной болезни.

- 6) При инфекционных болезнях развивается ряд общих изменений:
- кожные высыпания
- васкулиты
- гиперпластические процессы в лимфатических узлах, селезёнке, костном мозге
- воспалительные процессы в межуточной ткани
- дистрофические изменения в паренхиматозных органах

Классификация

- Инфекционные болезни разделяют по нескольким признакам
- По биологическому признаку:
 - антропонозы - инфекционные болезни, встречающиеся только у человека
 - антропозоонозы - инфекционные болезни, возникающие у человека и животных
 - биоценозы - группа антропонозов и антропозоонозов, передающихся через укусы насекомых, являющихся местом размножения возбудителя

- По этиологическому признаку:
- вирусные инфекции
- риккетсиозы
- бактериальные инфекции
- грибковые
- протозойные
- паразитарные

- По механизму передачи:
- кишечные инфекции
- инфекции дыхательных путей
- трансмиссивные инфекции («кровяные»)
- инфекции кожных покровов, клетчатки и мышц тела
- инфекции с различными механизмами передачи

- По характеру клинико-анатомических проявлений различают инфекции с преимущественным поражением:
 - покровов (кожи и её придатков, наружных слизистых оболочек), клетчатки и мышц тела
 - дыхательных путей
 - пищеварительного тракта
 - нервной системы
 - сердечно-сосудистой системы
 - системы крови и других тканей внутренней среды организма
 - мочеполовых путей

- По характеру течения различают инфекции:
- острые
- хронические
- латентные (скрытые)
- медленные

СЕПСИС (SEPSIS)

- Сепсис — генерализованное ациклически текущее заболевание, вызываемое различными микроорганизмами, возникающее при изменённой реактивности организма под влиянием сенсibilизации организма больного к микробам и токсинам, исходящим из местного гнойного очага (по определению ВОЗ).

- Характеризуется наличием первичного очага, из которого происходит повторная гематогенная диссеминация возбудителя с поражением различных органов и систем, в связи с этим процесс теряет цикличность, характеризуется тяжелым прогрессирующим течением и отсутствием тенденции к спонтанному выздоровлению.

Этиология

- Сепсис может быть вызван различными микроорганизмами преимущественно бактериальной природы (стафилококки, стрептококки, пневмококки, менингококки, эшерихии, сальмонеллы, энтерококки, синегнойная палочка).

- Сходные с бактериальным сепсисом заболевания могут быть обусловлены и другими микроорганизмами, в частности грибами (кандидозный сепсис и др.), вирусами (генерализованная вирусная инфекция, обусловленная различными представителями группы герпеса и др.), простейшими (генерализованные формы токсоплазмоза).

- В последние годы реже стали выделяться грамположительные кокки и чаще грамотрицательные палочки, в частности синегнойная палочка, эшерихии, клебсиеллы, а также анаэробы.

- Возбудители, вызывающие сепсис, ничем не отличаются от возбудителей, выделенных при других клинических формах болезни. Например, один и тот же штамм пневмококка может вызвать и легко протекающую пневмонию, и тяжелый сепсис. Один и тот же стафилококк может у отдельных лиц находиться на слизистых оболочках без развития какой-либо патологии (носительство), а у других — вызвать сепсис с летальным исходом.

Эпидемиология

- Возникновение сепсиса обусловлено не столько свойствами самого возбудителя, сколько состоянием макроорганизма, в частности его неспособностью к локализации возбудителя и недостаточностью различных факторов иммунитета. Нередко сепсис бывает обусловлен возбудителями, длительное время находившимися на поверхности кожи или слизистых оболочек больного.

- В связи с этим заболевания сепсисом имеют спорадический характер.
- Эпидемиологические особенности и пути передачи инфекции зависят от возбудителя. Например, во время большой эпидемической вспышки сальмонеллеза алиментарного характера у небольшой части заболевших (менее 1%) заболевание будет проявляться в виде сальмонеллезного сепсиса. Для каждого возбудителя характерны свои особенности эпидемиологических предпосылок.

- В связи с этим заболевания сепсисом имеют спорадический характер.
- Эпидемиологические особенности и пути передачи инфекции зависят от возбудителя.
- Сепсис встречается во всех странах мира.

Патогенез

- Ворота инфекции при сепсисе весьма разнообразны. Место проникновения микроба и локализация первичного очага является одним из существенных критериев в клинической классификации сепсиса.

- В зависимости от ворот инфекции различают:
- черезкожный сепсис;
- акушерско-гинекологический сепсис;
- оральный сепсис, который подразделяется на тонзиллярный и одонтогенный;
- отогенный сепсис;
- вследствие хирургических вмешательств и диагностических манипуляций;
- криптогенный.

- Чаще встречается черезкожный, акушерско-гинекологический и криптогенный. Выявление ворот инфекции и локализации первичного очага имеет большое значение для диагностики сепсиса.

- Для развития сепсиса необходимы следующие условия:
- наличие первичного септического очага, который связан (постоянно или периодически) с кровеносным или лимфатическим сосудом;
- постоянное или периодическое (многократное) проникновение возбудителя из первичного очага в кровь;

- гематогенная диссеминация инфекции и формирование вторичных септических очагов (метастазов), из которых возбудитель также периодически поступает в кровь;
- ациклическое течение, обусловленное неспособностью организма к локализации инфекции в очагах воспаления и к эффективным иммунным реакциям.

- Только при наличии всех этих проявлений можно говорить о сепсисе. Развитию сепсиса способствуют различные факторы, угнетающие иммуногенез. Это, прежде всего, наличие каких-либо заболеваний (гематологические, онкологические, диабет, рахит, травмы, ВИЧ-инфекция, врожденные дефекты иммунной системы и др.).

- К ним могут относиться и некоторые терапевтические мероприятия, например длительное применение иммунодепрессивных препаратов, цитостатиков, кортикостероидных препаратов, рентгенотерапия и др.

- Вторичные очаги (метастазы) могут быть в виде крупных абсцессов, гнойников, гнойного менингита, эмпиемы, артрита и т. д. (септикопиемия), в других же случаях крупных, доступных клиническому выявлению гнойников нет и метастазы представлены в виде мелких гематогенно обусловленных очажков во многих органах (септицемия).

- Септицемия - форма сепсиса, для которой характерны выраженный токсикоз (высокая температура, затемненное сознание), повышенная реактивность организма (гиперергия), отсутствие гнойных метастазов и быстрое течение. Развитие септицемии часто связано со стрептококком.

- При вскрытии умерших от септицемии септический очаг, как правило, отсутствует или выражен слабо (входные ворота инфекции не обнаруживаются). Кожа и склеры нередко желтушны (гемолитическая желтуха), отчетливо выражены признаки геморрагического синдрома в виде петехиальной сыпи на коже, кровоизлияний в серозных и слизистых оболочках, во внутренних органах. Характерна гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей.

- В связи с этим резко увеличиваются селезенка, которая дает обильный соскоб пульпы (септическая селезенка), и лимфатические узлы. В селезенке и лимфатических узлах находят не только пролиферацию лимфоидных и ретикулярных клеток, но и скопления зрелых и незрелых форм клеток гемопоэза. В костном мозге плоских костей и диафизах трубчатых костей отмечается усиленное кроветворение с образованием большого числа юных форм.

- Появляются также очаги внекостномозгового кровотока. В паренхиматозных органах - сердце, печени, почках - развивается межуточное воспаление. Строма этих органов отекает и инфильтрирована нейтрофилами, лимфоцитами, гистиоцитами.

- Для септицемии характерны повышение сосудисто-тканевой проницаемости, развитие фибриноидных изменений стенок сосудов, аллергических васкулитов, с чем в значительной мере связаны проявления геморрагического синдрома.



- Усиленное кроветворение в костном мозге черепа



■ Спленомегалия



- Инфаркты в селезёнке

- Септикопиемия - форма сепсиса, при котором ведущими являются гнойные процессы в воротах инфекции и бактериальная эмболия ("метастазирование гноя") с образованием гнойников во многих органах и тканях; в отличие от септицемии признаки гиперергии проявляются весьма умеренно, поэтому заболевание не имеет бурного течения. Главная роль в развитии септикопиемии принадлежит стафилококку и синегнойной палочке.

- При вскрытии умерших от септикопиемии, как правило, находят септический очаг, обычно расположенный в воротах инфекции, с гнойным лимфангитом и лимфаденитом, причем ткань лимфатического узла нередко подвергается гнойному расплавлению. В области септического очага обнаруживается также гнойный тромбофлебит, который является источником тромбобактериальной эмболии.

- В связи с тем что источники последней появляются чаще в венах большого круга кровообращения, 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).

- Гнойники могут распространяться на соседние ткани. Например, при абсцессе легкого развиваются гнойный плеврит и перикардит, при метастатическом абсцессе печени - гнойный перитонит; гнойники почки осложняются пери- и паранефритом, гнойники кожи - флегмоной и т. д. Гиперпластические процессы в лимфатической (иммунокомпетентной) и кроветворной тканях выражены слабее, чем при септицемии.

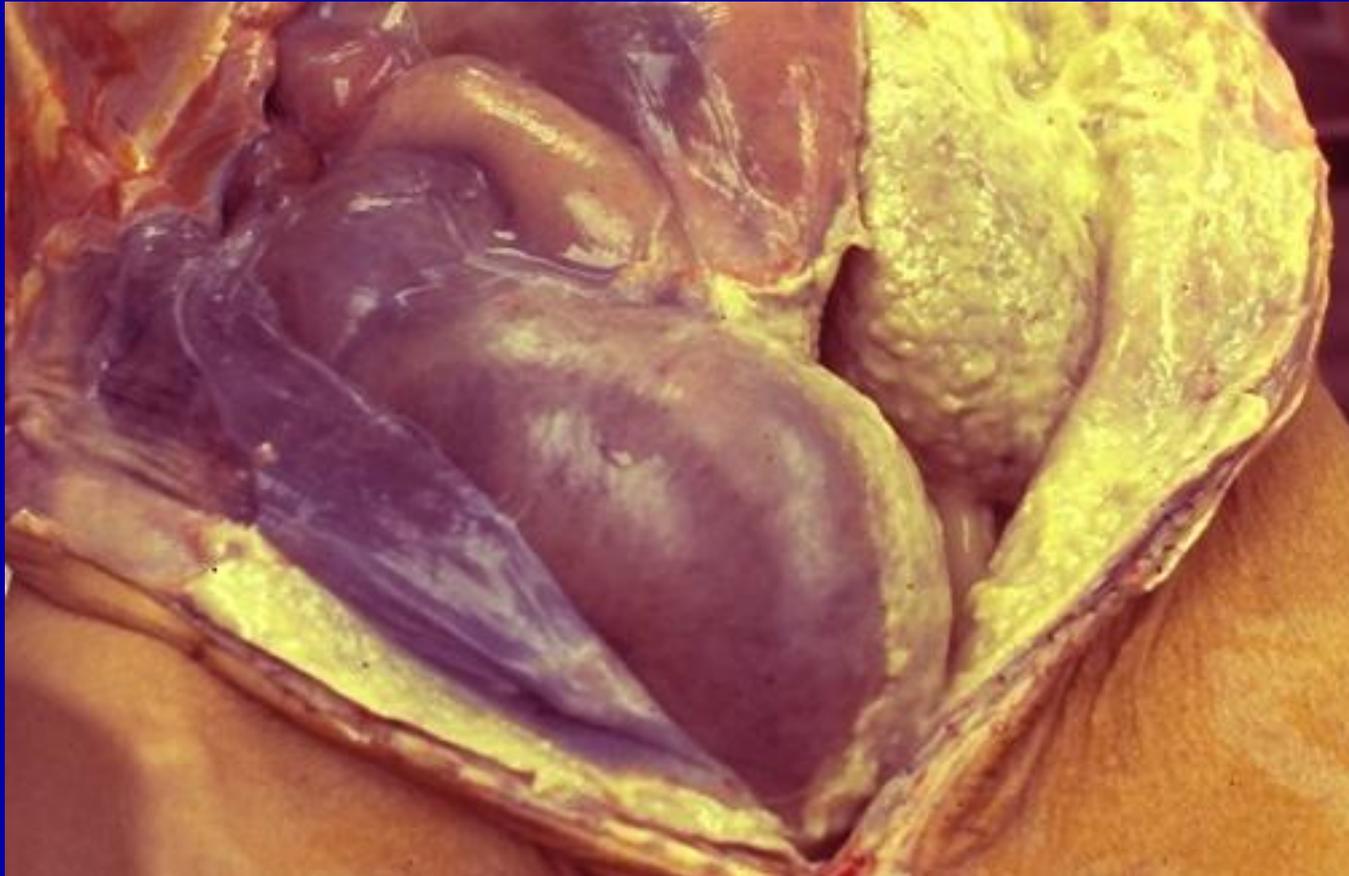
- Поэтому лимфатические узлы резко не увеличиваются, однако селезенка может быть типично септической, причем в пульпе ее обнаруживается большое число лейкоцитов (септический лейкоцитоз селезенки). В костном мозге омоложение его клеточного состава встречается редко. Межуточные воспалительные реакции в паренхиматозных органах весьма умеренны или отсутствуют.



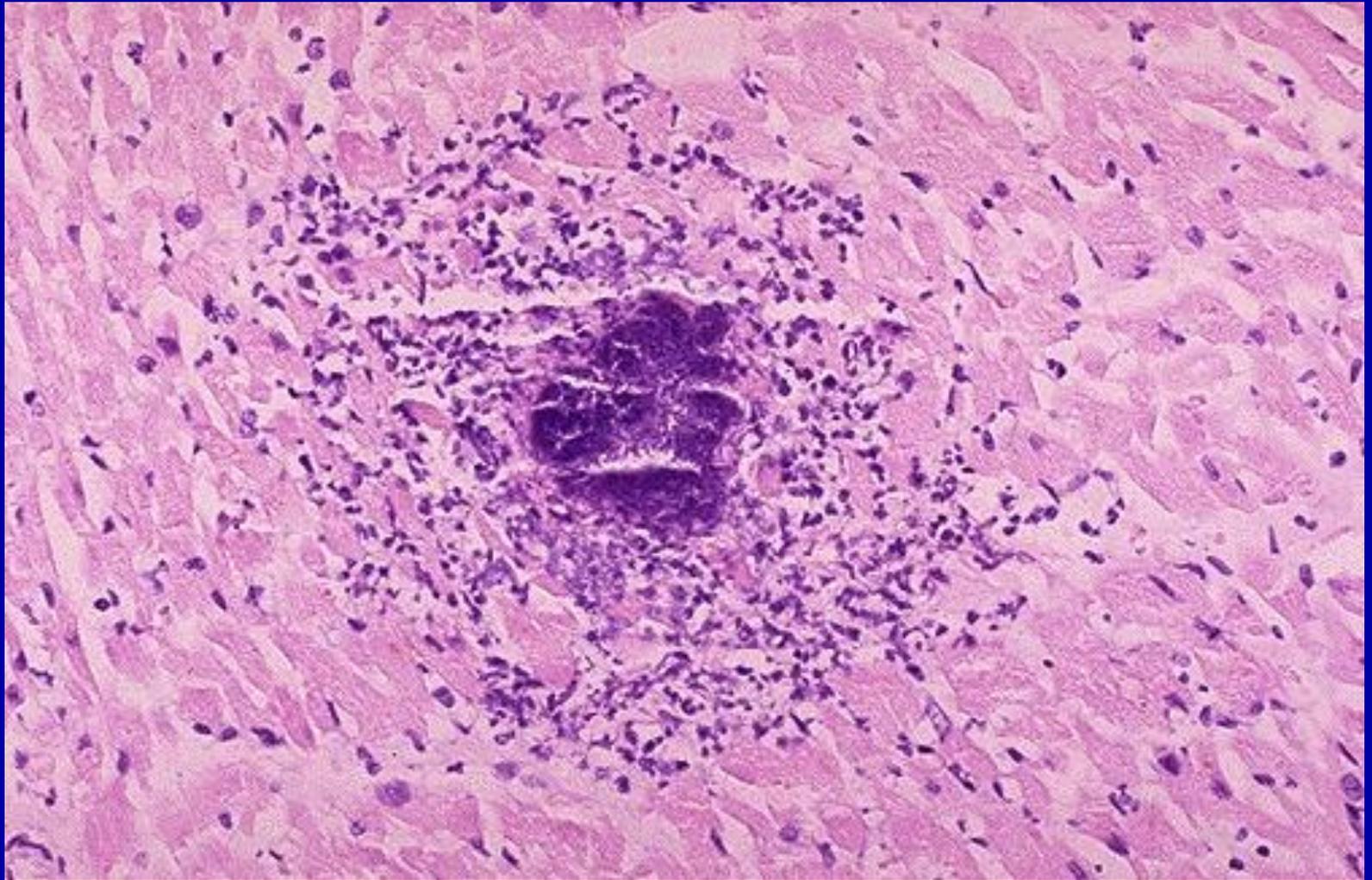
- Гнойный экссудат в полости перикарда



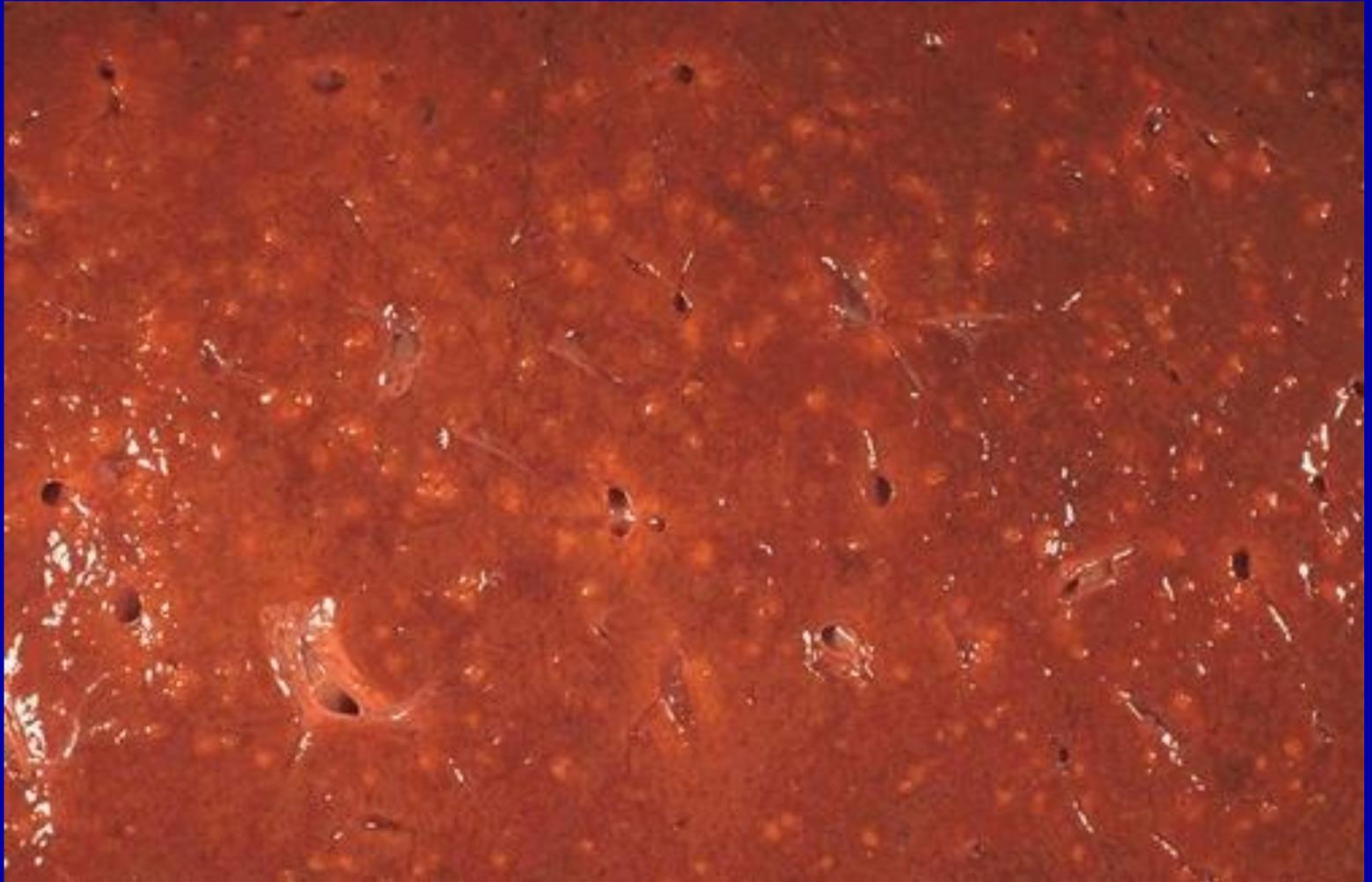
- Гнойный экссудат под оболочками
головного мозга



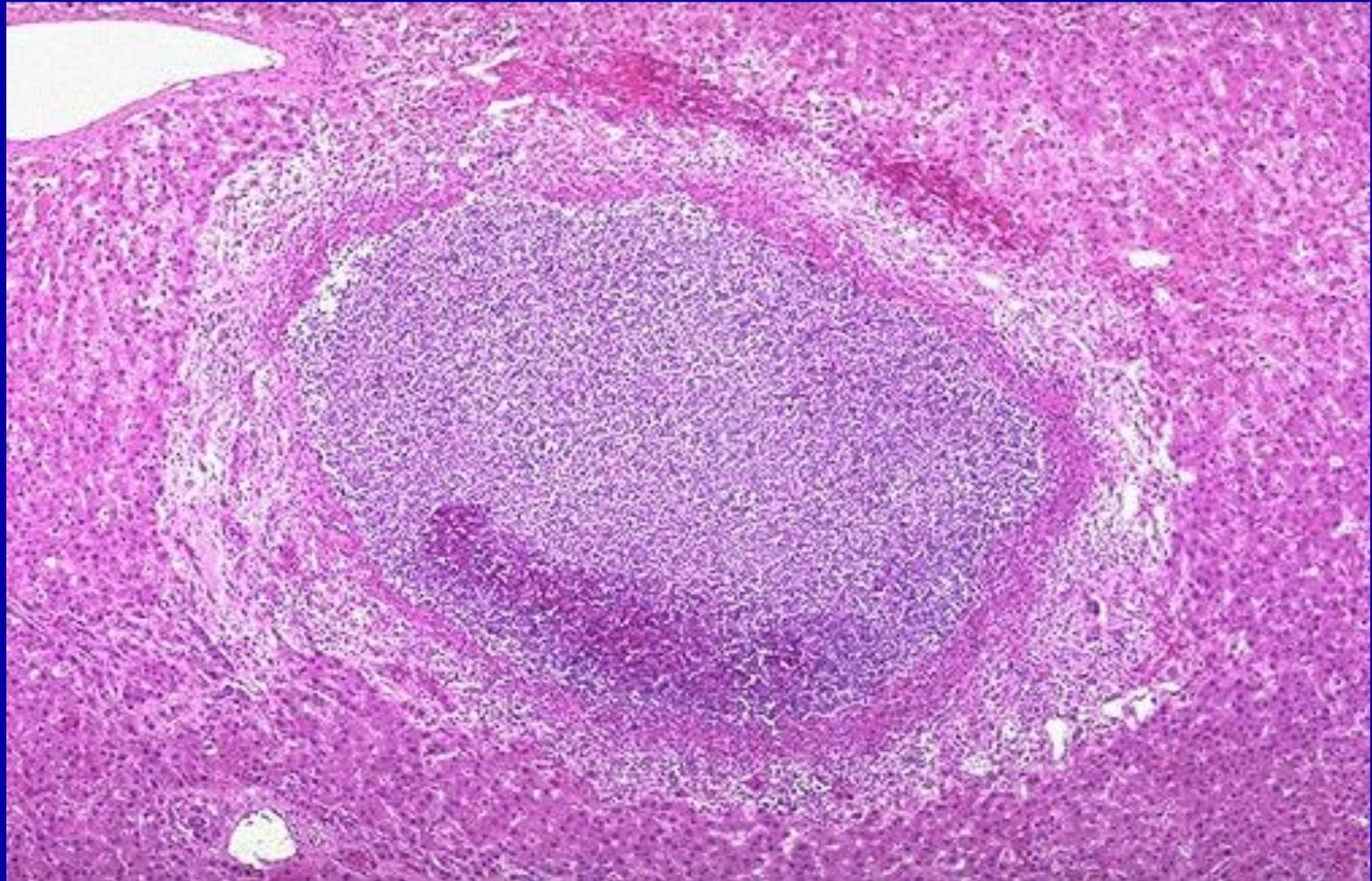
- Гнойный экссудат в брюшной полости



- Микроабсцесс в миокарде



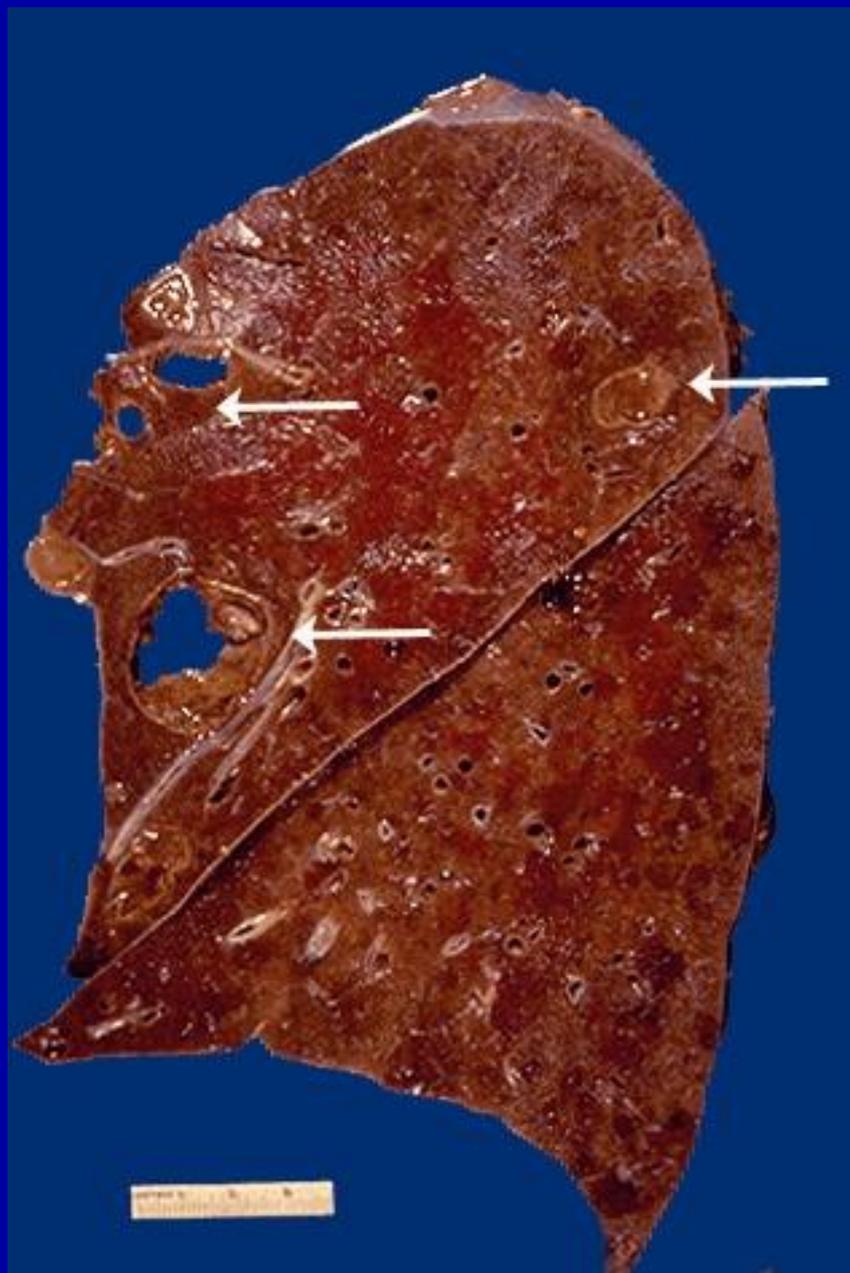
- Множественные абсцессы в печени при септикопиемии



- Абсцесс в печени при септикопиемии



- Абсцесс в лёгком



- Множественные абсцессы в лёгком



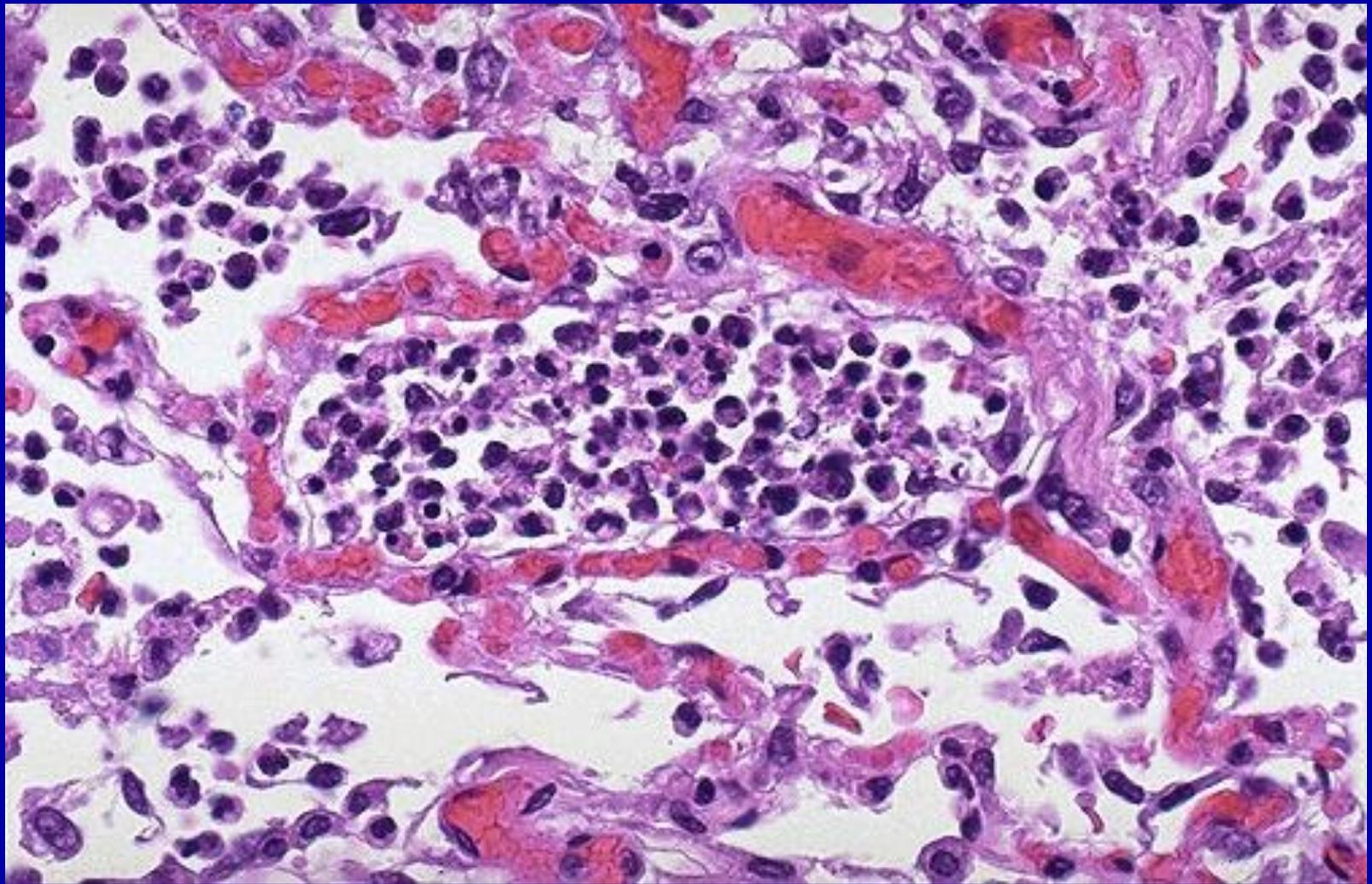
- Абсцесс в почке

- Множественные микроабсцессы в почках при сепсисе

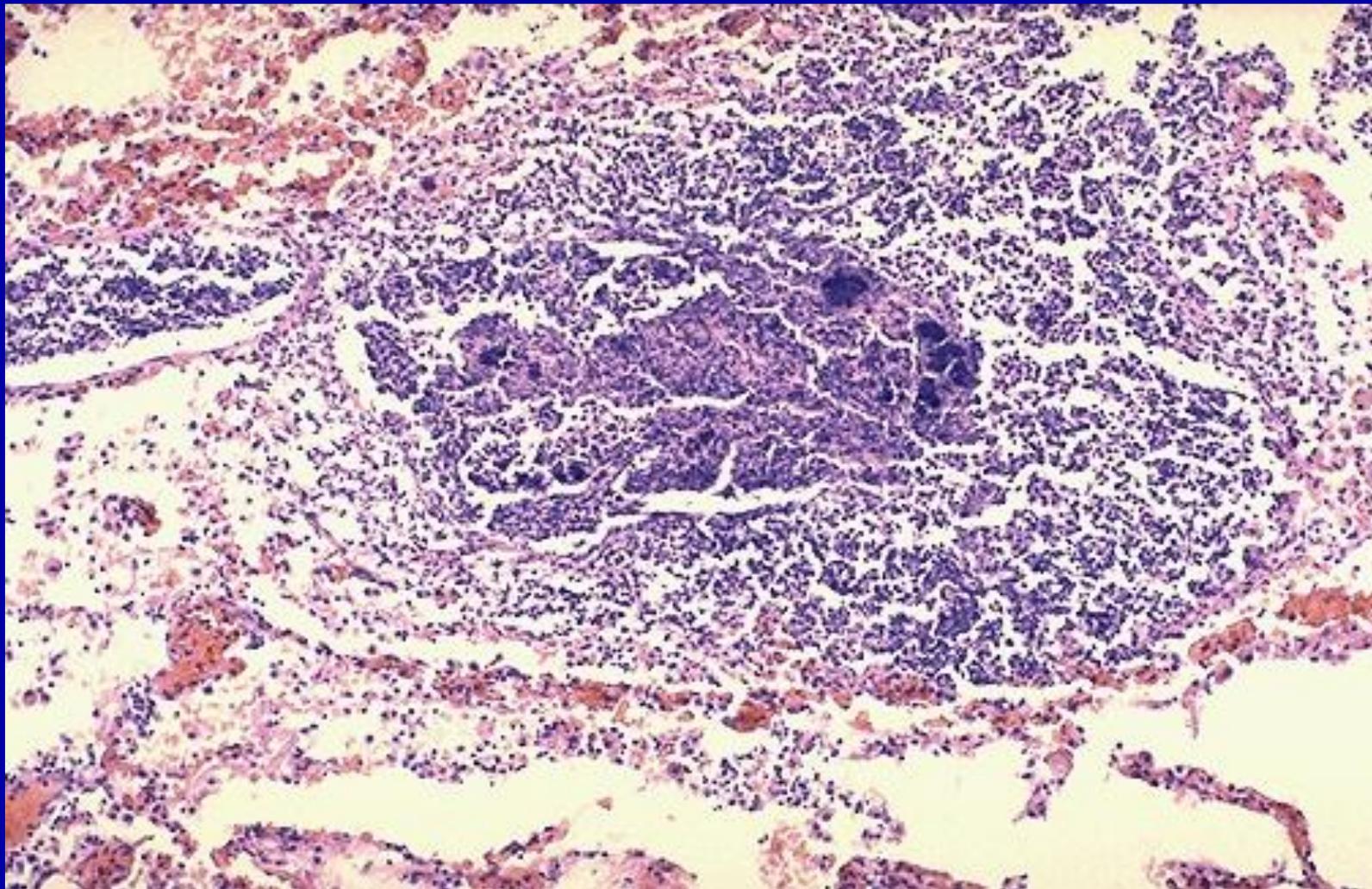




- Множественные абсцессы в почке, типичные для септического поражения



- Гнойный экссудат в легочных альвеолах



- Абсцесс в лёгком

- **Септический (бактериальный) эндокардит** - особая форма сепсиса, для которой характерно септическое поражение клапанов сердца.
При септическом эндокардите выражена гиперергия, в связи с чем его можно рассматривать как бактериальную септицемию.

- Поскольку септический очаг находится на клапанах сердца, гиперергическому повреждению подвергается прежде всего сердечно-сосудистая система, что определяет своеобразие клинических и патологоанатомических проявлений этого заболевания.

- **Этиология и патогенез.** В настоящее время наиболее частыми возбудителями бактериального эндокардита стали белый и золотистый стафилококк, зеленящий стрептококк (преимущественно L-формы и мутанты), энтерококк. Возросло значение грамотрицательных бактерий - кишечной и синегнойной палочек, клебсиеллы, протейя, а также патогенных грибов. Взгляды на патогенез бактериального эндокардита за последние 40 лет подверглись значительной эволюции.

- Еще в 1942 г. А. И. Абрикосов считал эндокардит (*sepsis lenta*) гиперергической формой сепсиса. В ее основе лежат реакции гиперчувствительности, обусловленные воздействием циркулирующих в крови токсических иммунных комплексов, которые содержат антиген возбудителя. С циркулирующими иммунными комплексами связывают многие проявления септического эндокардита: генерализованные васкулиты, резкое повышение сосудистой проницаемости, тромбоэмболический синдром, клеточные реакции стромы и др.



Классификация. Септический (бактериальный) эндокардит разделяют по характеру течения и наличию или отсутствию фонового заболевания.

Исходя из характера течения заболевания выделяют острый, подострый и затяжной (хронический) септический эндокардит.

Продолжительность острого септического эндокардита составляет около 2 нед, подострого - до 3 мес, затяжного - многие месяцы и годы. В настоящее время преобладают подострые и затяжные формы, острые почти исчезли.



В зависимости от наличия или отсутствия фонового заболевания септический эндокардит (особенно подострый и затяжной) делят на два вида:

- 1) развивающийся на измененных (порочных) клапанах - вторичный септический эндокардит;
- 2) возникающий на интактных клапанах - первичный септический эндокардит, описанный в 1949 г. Б. А. Черногубовым (болезнь Черногубова).



Вторичный септический эндокардит, по данным вскрытий, наблюдается в 70-80% случаев и преимущественно на фоне ревматического порока сердца; редко он развивается на фоне атеросклеротического, сифилитического или врожденного (тетрада Фалло, сохранившийся артериальный проток и др.) порока. Первичный септический эндокардит отмечают в 20-30% случаев, причем в последнее десятилетие развитие его резко возросло.



Патологическая анатомия. Достаточно характерна и проявляется преимущественно изменениями в сердце, сосудах, селезенке и почках, а также рядом так называемых периферических признаков. Эти изменения сочетаются с тромбозами, инфарктами и множественными геморагиями.



Основные изменения касаются клапанов сердца. Преобладает изолированный эндокардит, который, по данным вскрытий, встречается в 60-75% случаев. В 50% случаев поражаются только аортальные клапаны, в 10-15% - митральный клапан, в 25-30% - аортальный и митральный клапаны, в 5% - другие клапаны. Следовательно, септический эндокардит очень часто (в 75-80%) развивается на аортальных клапанах.



Как на склерозированных, так и на несклерозированных клапанах возникает полипозно-язвенный эндокардит. При этом обычно на склерозированных клапанах появляются обширные тромботические наложения в виде полипов, которые легко крошатся и рано пропитываются известью, что весьма характерно для этого заболевания.



После удаления этих наложений обнаруживаются язвенные дефекты в склерозированных и деформированных створках клапанов, иногда поверхностные, иногда с нарушением целостности клапана, образованием острых аневризм створок или массивным их разрушением. Тромботические наложения располагаются не только на створках, но и на пристеночном эндокарде, а при поражении аортальных клапанов распространяются на интиму аорты.



При микроскопическом исследовании удастся установить, что процесс начинается с образования очагов некроза ткани клапана, вокруг которых наблюдается инфильтрация из лимфоидных клеток, гистиоцитов, много ядерных макрофагов, нейтрофилы отсутствуют или их очень мало. Среди клеток инфильтрата встречаются колонии бактерий.



В участках некроза появляются массивные тромботические наложения, которые организуются. Разрастающаяся грануляционная ткань при созревании деформирует створки, что ведет к формированию порока сердца.



Если эндокардит развился на порочных клапанах, то склероз их усиливается. В миокарде отмечается гипертрофия мышечных волокон, выраженность которой в стенках той или иной полости сердца зависит от характера порока. В межуточной ткани миокарда встречаются гистиолимфоцитарные инфильтраты и узелки, напоминающие ашофф-талалаевские гранулемы. В сосудах миокарда обнаруживают плазматическое пропитывание и фибриноидный некроз стенок, эндо- и периваскулиты.



В сосудистой системе, особенно в микроциркуляторном русле, находят распространенные альтеративно-продуктивные изменения. Они представлены плазморрагией и фибриноидным некрозом стенок капилляров, артериол и вен, эндо- и периваскулитами.



Воспалительные изменения, в стенках артерий мелкого и среднего калибра приводят к развитию аневризм, разрыв которых может оказаться смертельным (например, кровоизлияние в ткань головного мозга).



Преобладают явления повышенной сосудистой проницаемости, с которыми в значительной мере связано развитие геморрагического синдрома. Появляются множественные петехиальные кровоизлияния на коже, в серозных и слизистых оболочках, а также в конъюнктиве глаз.



Селезенка в результате длительной гиперплазии пульпы, как правило, увеличена, с инфарктами различной давности. В почках развивается иммунокомплексный диффузный гломерулонефрит. Нередко наблюдаются инфаркты и рубцы после них. Во многих органах обнаруживают межпочечные воспалительные процессы, васкулиты, кровоизлияния, инфаркты. В головном мозге, в частности, на почве сосудистых изменений (васкулиты, аневризмы) и тромбозов возникают очаги размягчения и кровоизлияния.

- Среди так называемых периферических признаков септического эндокардита характерными считаются:
 - 1) петехиальные кровоизлияния в конъюнктиве глаз у внутреннего угла нижнего века (пятна Лукина-Либмана);
 - 2) узелковые утолщения на ладонных поверхностях кистей (узелки Ослера);

- 3) утолщения ногтевых фаланг ("барабанные палочки");
- 4) очаги некроза в подкожной жировой клетчатке;
- 5) кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку (пятна Джейнуэя);
- 6) желтуха.
- В настоящее время из периферических признаков септического эндокардита постоянно встречаются лишь узелки Ослера.

- Тромбоэмболические осложнения находят исключительно часто, так как источник тромбоемболий - тромбоэндокардит - в подавляющем большинстве случаев локализуется в левом сердце. Тромбоэмболии нередко принимают распространенный характер и доминируют в клинической картине болезни. В этих случаях говорят о тромбоэмболическом синдроме.

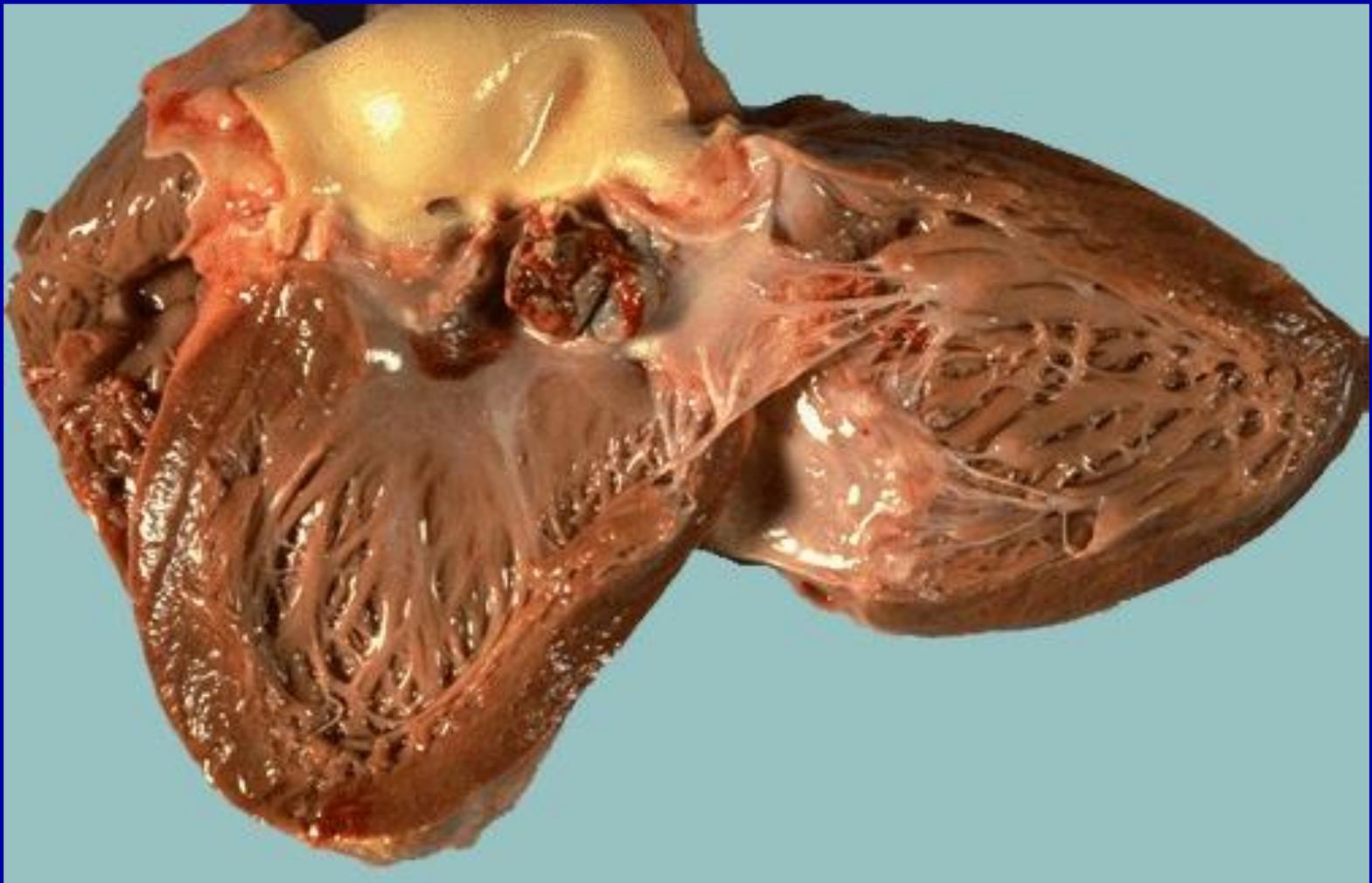
- На почве эмболий могут развиваться инфаркты в легких, селезенке, почках, сетчатке глаза, некрозы кожи, гангрена конечностей, кишок, очаги размягчения в мозге. Несмотря на наличие в тромбозах стрептококков, нагноение в тканях отсутствует, что свидетельствует о гиперергической реакции организма при септическом эндокардите.

- **Патоморфоз.** За последние десятилетия произошли значительные изменения в клинической и морфологической картине (патоморфоз) септического эндокардита. До применения антибиотиков септический эндокардит относился к числу крайне тяжелых болезней, неизбежно ведущих к смерти.

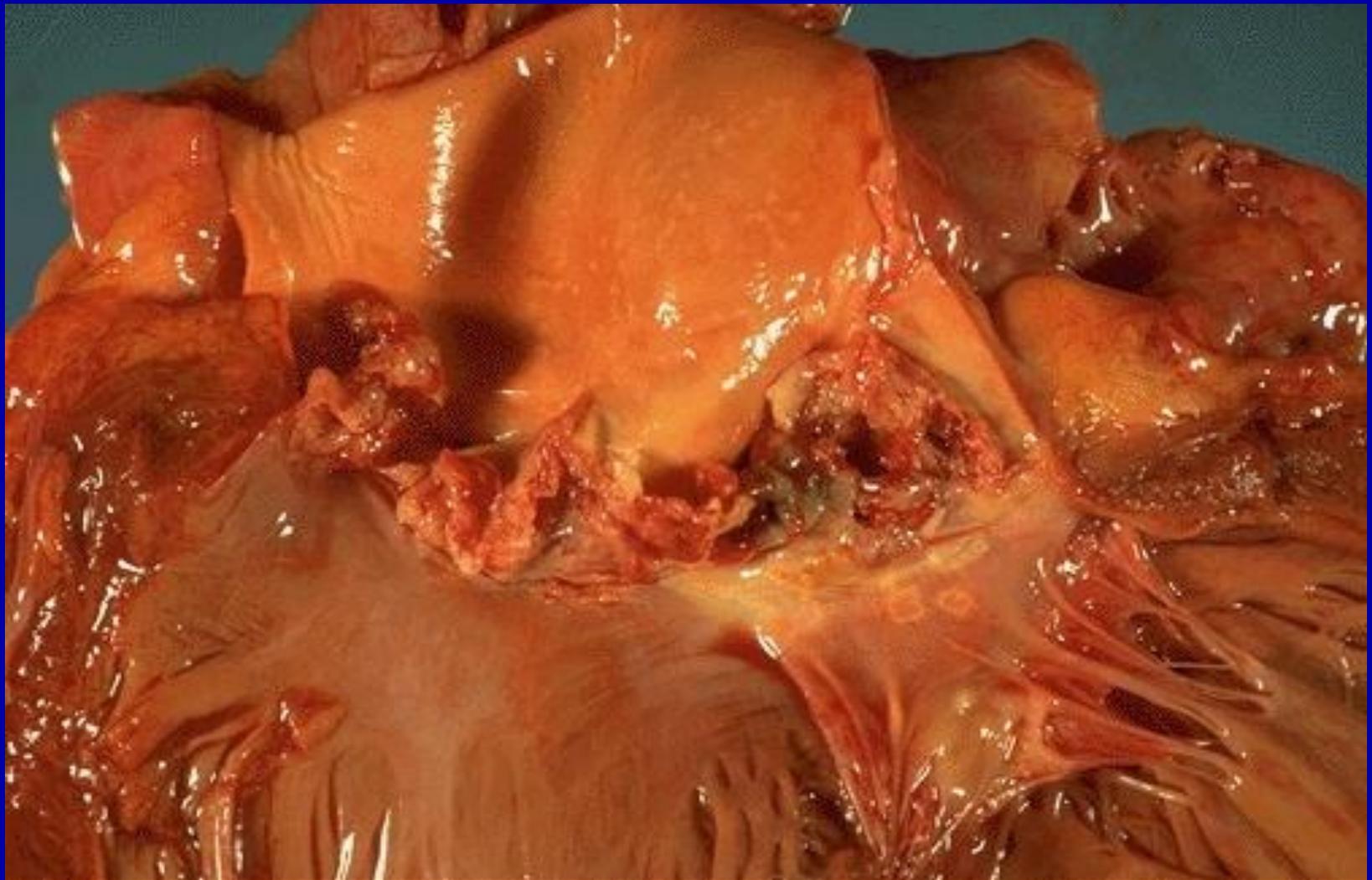
- Лечение массивными дозами антибиотиков приводит к ликвидации септического процесса на клапанах, ускоряет созревание грануляций в ткани створок клапанов и тем самым избавляет организм от септического очага, но способствует деформации клапанов, развитию или усилению предсуществовавшего порока сердца. Через несколько лет после начала лечения обычно появляются признаки сердечной декомпенсации, которые приводят к смерти.

- При вскрытии умерших от декомпенсации сердца после излечения от септического процесса находят чаще аортальный или аортально-митральный порок сердца с резко выраженной деформацией клапанов, перфорацией створок и заслонок и тяжелые дистрофические изменения миокарда. Патоморфоз септического эндокардита касается также его этиологии (преобладание стафилококка и грамотрицательных бактерий), структуры (учащение первичного септического эндокардита), клиники, морфологии, осложнений.

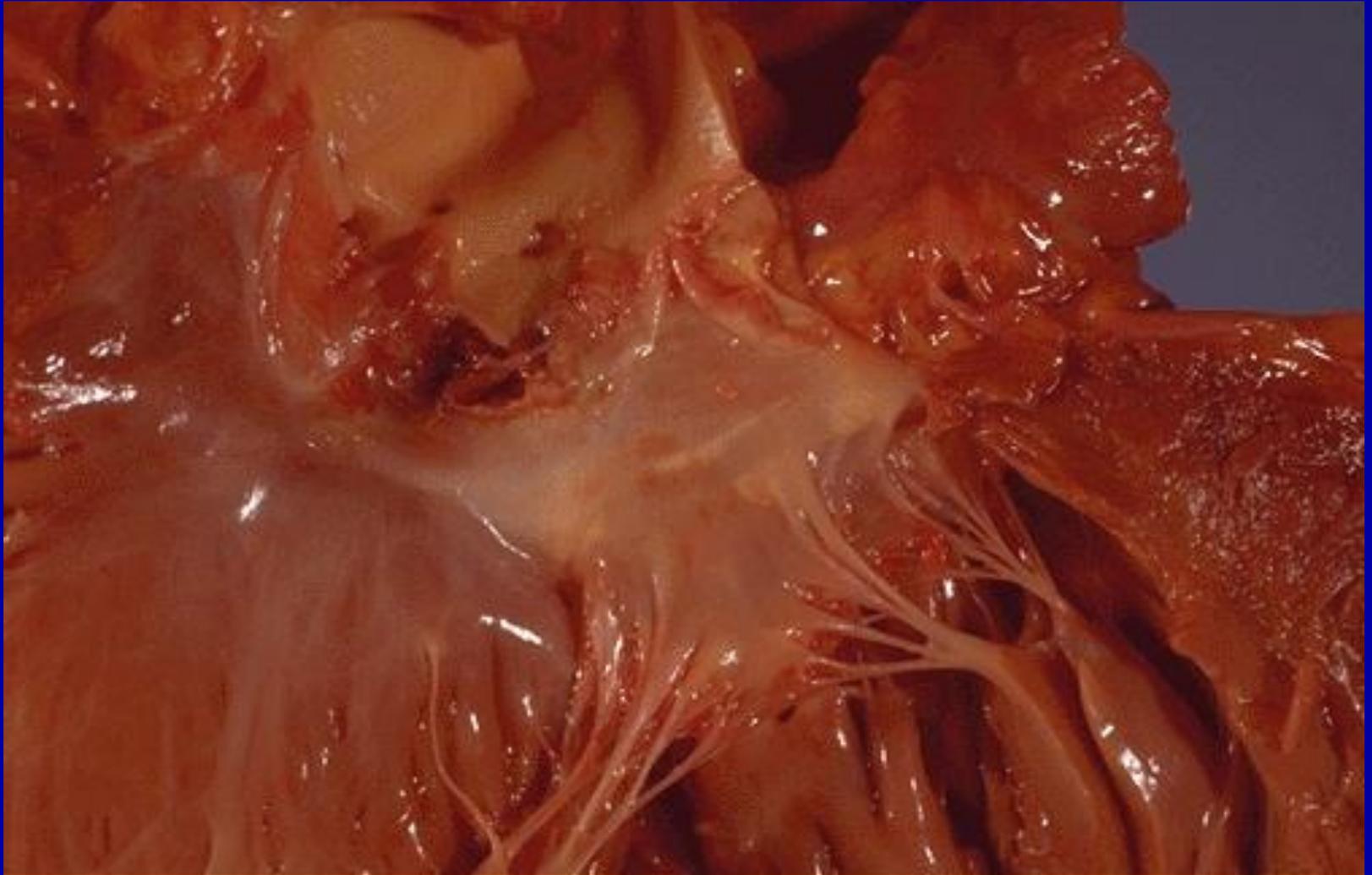




- Инфекционный эндокардит



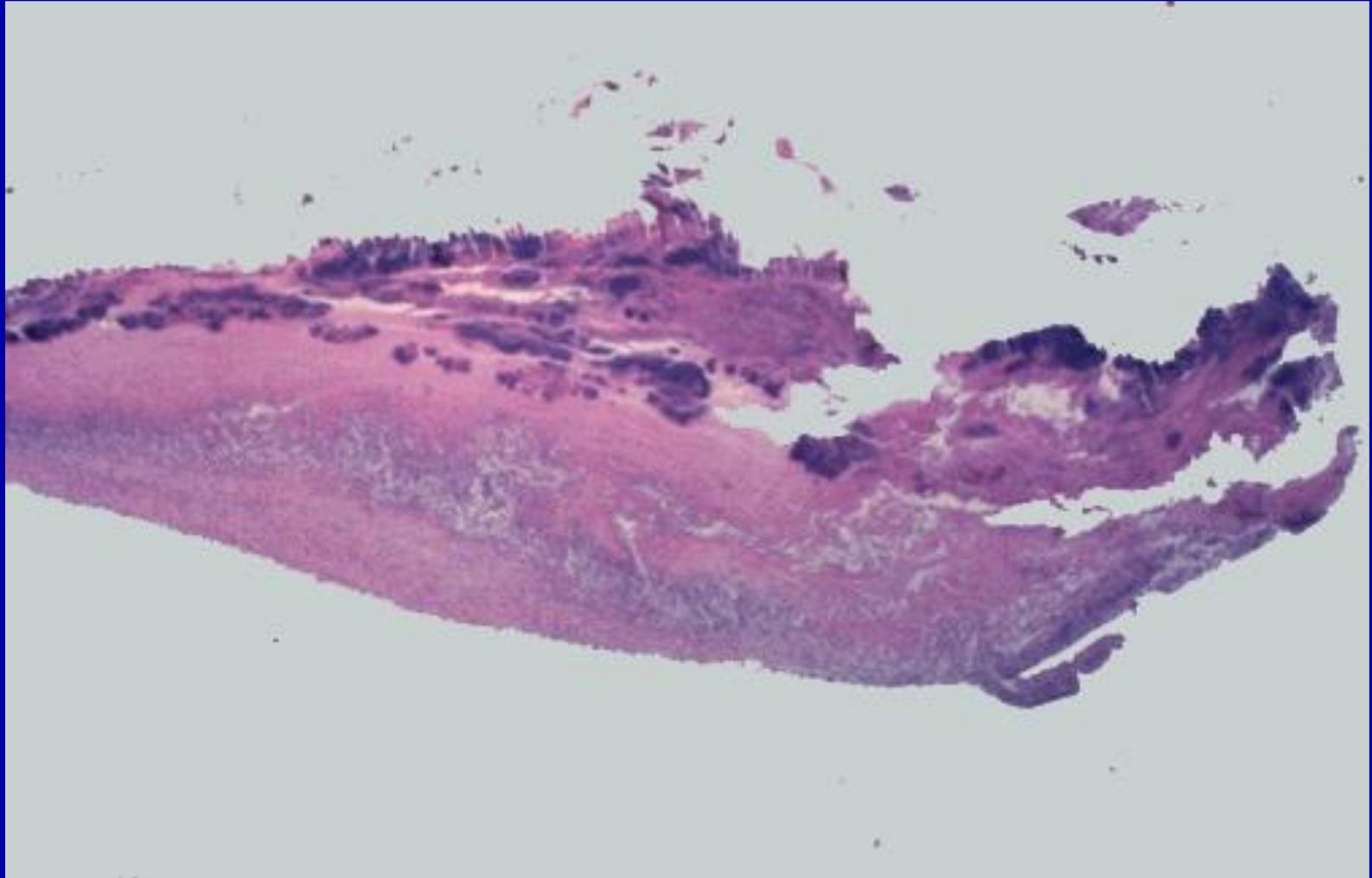
- Инфекционный эндокардит



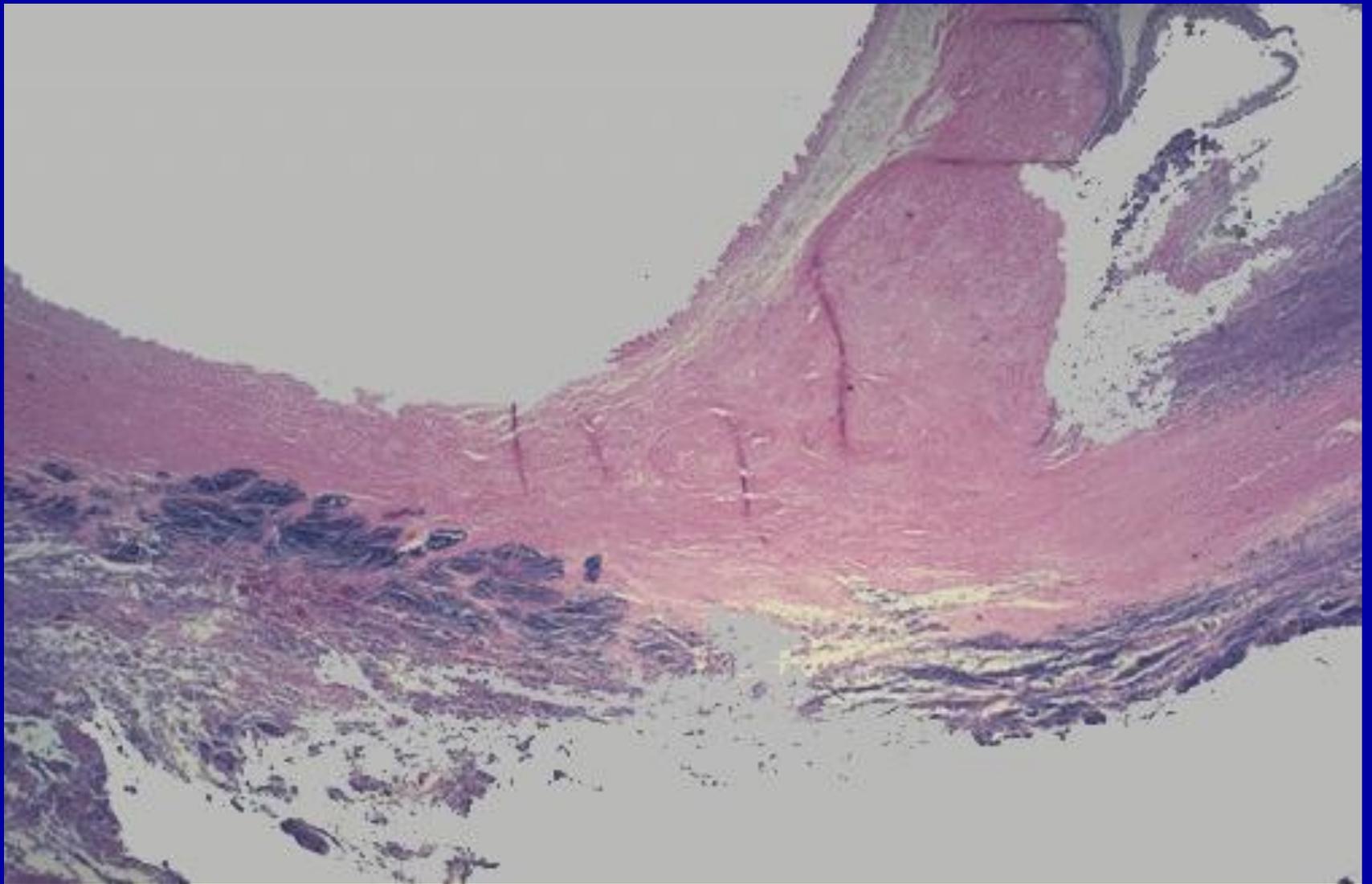
- Инфекционный эндокардит с поражением миокарда



- Инфекционный эндокардит с образованием фистулы



- Поражение клапана при септическом эндокардите



- Поражение клапана при септическом эндокардите



- Мелкие кровоизлияния при септическом эндокардите



- Мелкие кровоизлияния при септическом эндокардите



- Мелкие кровоизлияния при септическом эндокардите

- При этом часто отделяемое ран окрашивает повязки в сине-зеленый цвет, такого же цвета могут быть фибринозные налеты на раневой поверхности. Обильное жидкое отделяемое имеет гнилостный запах. Сепсис развивается чаще при ожогах III и IV степени, после флегмон, перитонитов и др. Лихорадка и другие проявления общей интоксикации резко выражены и быстро нарастают. Вторичные очаги (метастазы) могут локализоваться в легких, суставах, мочеполовых органах.

- Хрониосепсис характеризуется наличием длительно не заживающего септического очага и обширных нагноений. Такие септические очаги находят в кариозных зубах, миндалинах, однако чаще ими являются обширные нагноения, возникающие после ранений. Гной и продукты распада тканей всасываются, ведут к интоксикации, нарастающему истощению и развитию амилоидоза. В годы войны случаи хрониосепсиса наблюдались довольно часто.

- Существует мнение [Давыдовский И. В., 1944], что подобные состояния не являются сепсисом, а представляют собой гнойно-резорбтивную лихорадку, ведущую к травматическому истощению. Изменения в органах и тканях при хроническом сепсисе носят в основном атрофический характер. Выражены истощение, обезвоживание. Селезенка уменьшается. В печени, миокарде, поперечно-полосатой мускулатуре обнаруживается бурная атрофия.

- Появление метастазов зависит от локализации первичного очага. Например, при инфекции с первичным очагом на клапанах левого сердца нередки метастазы в мозг и почки; при локализации очагов в других местах инфицированные тромбы чаще всего образуют мелкие инфаркты и метастазы в легких. При отсутствии тромбоземболического процесса возбудитель может заноситься в любые органы и ткани (кости, суставы, серозные полости и др.).

- Метастазы в кожу и слизистые оболочки нередко сопровождаются геморрагиями. Кровоизлияния в надпочечники обуславливают развитие острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауза—Фридериксена). Тяжесть заболевания нередко связана с развитием так называемого септического шока (инфекционно-токсический шок, эндотоксический шок), который чаще развивается при инфекции грамотрицательными бактериями и стафилококками.

- В начальной (гиперкинетической) фазе шока снижается периферическое сопротивление при нормальном или даже несколько увеличенном сердечном выбросе. Артериальное и венозное давление резко падают. Во второй (гипокинетической) фазе шока уменьшается периферическое сопротивление, сердечный выброс, а также содержание кининов в крови при высоком уровне катехоламинов.

- В терминальной фазе шока нарастает сердечная недостаточность, связанная с гипоксией, ацидозом и нарушением водно-электролитного баланса.
- Септический шок сопровождается нарушением функции легких, печени и почек, изменением свертывающей системы крови, которое приводит к развитию тромбгеморрагического синдрома (синдром Мачабели), развивающегося во всех случаях сепсиса.

- В своем развитии тромбогеморрагический синдром проходит 4 стадии:
- I стадия гиперкоагуляции начинается в клетках тканей пораженного органа, из них высвобождаются коагуляционно активные вещества, активация коагуляции распространяется на кровь. Эта стадия кратковременная.

- II стадия нарастающей коагулопатии потребления и непостоянной фибринолитической активности характеризуется падением числа тромбоцитов, уровнем фибриногена. Это стадия начинающегося и нарастающего ДВС (неполный синдром ДВС).
- III стадия дефибриногенации и тотального, но не постоянного фибринолиза (дефибриногенационно-фибринолитическая) соответствует полному синдрому ДВС.

- IV стадия восстановительная или стадия остаточных тромбозов и окклюзии. Этот синдром развивается не только при сепсисе, но и при других инфекционных болезнях (геморрагические лихорадки, лептоспироз и др.). На течение сепсиса определенное влияние оказывает вид возбудителя, особенно при современных методах лечения.

- Например, при тяжелом течении стрептококкового сепсиса назначение антибиотиков приводит к быстрому исчезновению признаков болезни, тогда как сепсис, вызванный резистентными к антибиотикам стафилококками, протекает очень тяжело, не поддается лечению и дает высокую летальность. Имеются некоторые различия в локализации метастазов.

- Например, при стрептококковом сепсисе часто поражаются клапаны сердца и почки, а при гонококковом — опорно-двигательный аппарат (суставы, влагалища сухожилий).
- Инкубационный период продолжается от нескольких часов до нескольких дней. При эндогенной инфекции длительность инкубационного периода определить трудно.

- По клиническому течению различают:
- острейший (молниеносный) сепсис, протекающий бурно с развитием септического шока и приводящий к летальному исходу в течение 1—2 дней;
- острый сепсис, который продолжается до 4 нед;
- подострый, длящийся до 3—4 мес;
- рецидивирующий сепсис, протекающий в виде обострений и ремиссий, длится до 6 мес;
- хронический сепсис может продолжаться до года и более.

- Различают сепсис также от вида возбудителя (стафилококковый, пневмококковый, сальмонеллезный, анаэробный). Как указывалось выше, различают сепсис и от ворот инфекции и места первичного очага.
- Клиническая картина сепсиса многообразна. Она складывается из симптомов общей интоксикации и проявлений болезни, обусловленных первичным очагом и метастазами.

- Признаки, связанные с воротами инфекции и первичным очагом, не всегда обнаруживаются достаточно отчетливо. Интоксикация проявляется лихорадкой, чаще интермиттирующего типа с резко выраженным ознобом (в момент прорыва возбудителя в кровь), сменяющимся чувством жара и резкой потливостью. Реже бывает лихорадка постоянного типа. Лихорадка держится на высоких цифрах. Состояние больного быстро становится тяжелым.

- Кратковременное возбуждение в начале болезни быстро сменяется заторможенностью. Нарастает анемия. Кожа имеет бледновато-субиктеричный цвет. Пульс частый, лабильный, наблюдается одышка, не связанная с поражением органов дыхания. На коже как следствие развития тромбгеморрагического синдрома и септических заносов появляется экзантема в виде пустул, пузырьков, мелких и более крупных кровоизлияний.

- Геморрагии могут быть также в конъюнктиву склер и слизистые оболочки полости рта. Развиваются артриты, остеомиелиты, миозиты и абсцессы мышц. Пульс учащается до 120—150 уд/мин. АД снижается; границы сердца расширены, тоны приглушены. При поражении клапанов сердца выслушиваются органические шумы. Возможны инфаркты легкого, абсцесс и гангрена легкого, гнойный плеврит.

- Очень часто в результате эмболии развивается геморрагический нефрит. Занос инфекции в почки может сопровождаться циститами, пиелитами, паранефритами. В головном мозге наблюдаются абсцессы с разнообразной общей и очаговой симптоматикой. Вовлекаются в процесс и мозговые оболочки (гнойный менингит). Меняются и данные лабораторных исследований. Прогрессирует анемия (за счет гемолиза и угнетения кроветворения).

- Острейший (молниеносный) стафилококковый сепсис наблюдается редко, но протекает исключительно тяжело, с потрясающим ознобом, высокой лихорадкой, тяжелейшей интоксикацией, цианозом, быстрым падением АД. Может привести к смерти больного в течение 1—2 дней. Метастазов при этой форме не обнаруживается. Чаще стафилококковый сепсис протекает в острой форме.

- Воротами инфекции служат поражения кожи и подкожной клетчатки (фурункул, карбункул, пустула, импетиго, панариций) или слизистых оболочек зева, респираторного тракта и мочевых путей. Температурная кривая гектического, неправильного, реже постоянного типа. На коже отмечаются геморрагии, ломкость сосудов повышена, может быть гнойничковая сыпь. Появляются кровоизлияния в слизистые оболочки. Рано увеличиваются печень и селезенка.

- Часто наблюдаются многочисленные гнойные метастазы (в почках, эндокарде, в мышцах), остеомиелиты, панариции, артриты. Стафилококковый гной густой, гомогенный, желтоватого цвета. В крови лейкоцитоз ($15—209 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом формулы влево. СОЭ повышена. Стафилококковый сепсис может принимать рецидивирующее течение, когда лихорадка и обострения (что связано с формированием новых очагов) сменяются ремиссиями. Эта картина наблюдается до полугода и больше.

- Хронический стафилококковый сепсис может длиться несколько лет, сопровождается множественными метастазами и приводит к амилоидозу внутренних органов.
- При сепсисе, обусловленном *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка), на первый план выступают признаки общей интоксикации, хотя развивается он как осложнение локализованной инфекции (раны, ожоги и др.).

- При этом часто отделяемое ран окрашивает повязки в сине-зеленый цвет, такого же цвета могут быть фибриновые налеты на раневой поверхности. Обильное жидкое отделяемое имеет гнилостный запах. Сепсис развивается чаще при ожогах III и IV степени, после флегмон, перитонитов и др. Лихорадка и другие проявления общей интоксикации резко выражены и быстро нарастают. Вторичные очаги (метастазы) могут локализоваться в легких, суставах, мочеполовых органах.

- Анаэробный сепсис чаще начинается с локальных поражений в области головы и шеи (язвенно-некротический гингивит, поражение миндалин, глотки, синуситы, отиты, остеомиелиты), а также после операций на органах брюшной полости. Сепсис начинается бурно, протекает тяжело. Температура тела достигает 40°С и выше, температурная кривая чаще гектическая. Может развиваться септический шок. Для вторичных очагов характерно быстрое абсцедирование.

- Развиваются абсцессы мозга (85% всех абсцессов связано с анаэробной инфекцией), абсцесс печени, легких. Чаще это связано с инфекцией *V.fragilis*. Этот микроорганизм обладает уникальной среди анаэробов способностью вызывать абсцедирование без участия других микробов. Это связано с наличием особого капсульного полисахарида. При других анаэробных инфекциях абсцессы могут формироваться лишь в присутствии других синергически действующих микроорганизмов.

- Диагноз и дифференциальный диагноз. Распознавание сепсиса часто вызывает трудности. Решающая роль в диагностике принадлежит тщательному анализу клинических симптомов болезни. Следует учитывать, что однократное или кратковременное выделение микробов из крови (бактериемия) возможно при многих несептических заболеваниях. Вместе с тем посевы крови могут давать при сепсисе отрицательные результаты, особенно при антибиотикотерапии.

- Помимо бактериемии необходимо установить первичный очаг, по возможности получить из него материал, в котором должен обнаружиться тот же микроб, что и в крови. Следует выявить также метастазы (вторичные очаги).
- Прогноз серьезный. Летальность 15-50%.