

**Сепсис**

***I. Микропрепараты:***

**№ 101. Гнойный эмболический нефрит. (окраска Г-Э).**

**Обозначения:**

1. Микробные эмболы в просвете капилляров клубочков.
2. Очаг некроза вокруг микробного эмбола.
3. Скопления нейтрофильных лейкоцитов (абсцесс).
4. Неизмененный клубочек.

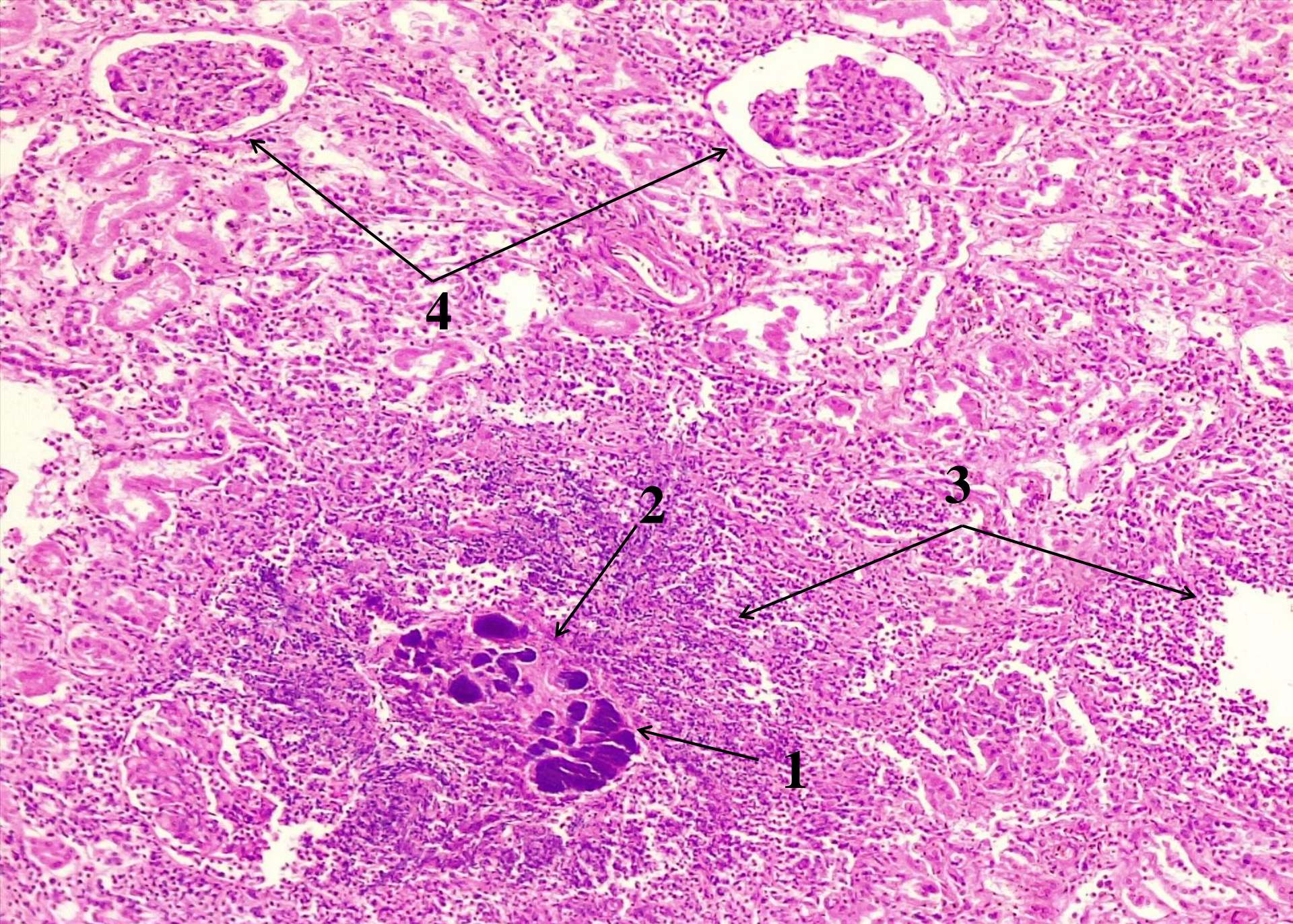
В некоторых клубочках отмечаются скопления микробов, окрашенных интенсивно базофильно (микробные эмболы), вокруг которых имеются некротические изменения (кариолизис) и скопления нейтрофильных лейкоцитов (метастатические абсцессы); микробные эмболы обнаруживаются и в просвете некоторых афферентных артериол и в венах; в некоторых препаратах микробные массы видны и в просвете собирательных трубок в мозговом слое почки.

**№ 100. Гнойный эмболический миокардит. (окраска Г-Э).**

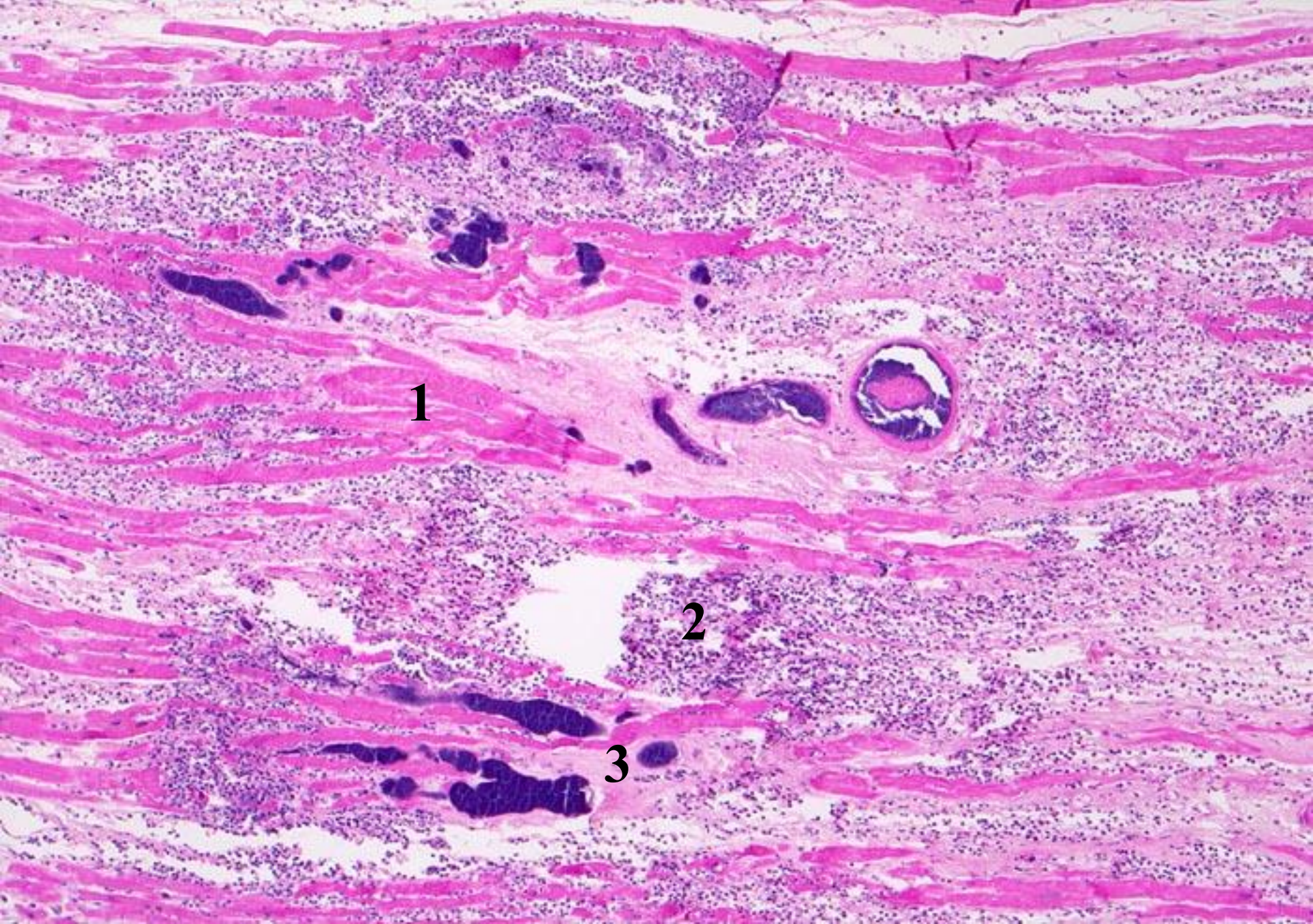
**Обозначения:**

1. Очаги некроза миокарда.
2. Скопления нейтрофильных лейкоцитов (абсцесс).
3. Колонии микробов в очагах некроза.

В миокарде отмечаются множественные микробные эмболы в просвете сосудов и свободно лежащие колонии микробов, в некоторых сосудах имеются смешанные тромбо-микробные эмболы (септические тромбы), прилежащие кардиомиоциты некротизированы, безъядерны (кариолизис), некоторые в состоянии плазмо-циторексиса, соответствующая зона обильно инфильтрирована нейтрофильными жизнеспособными и распадающимися нейтрофильными лейкоцитами (абсцесс); в соседней такни миокарда белковая дистрофия кардиомиоцитов, нарушения кровообращения.



**№ 101. Гнойный эмболический нефрит. (окраска Г-Э).**



**№ 100.** Гнойный эмболический миокардит. (окраска Г-Э).

### **№ 103. Гнойный эмболический энцефалит. (окраска Г-Э).**

#### **Обозначения:**

1. Микроабсцесс в ткани мозга.
2. Колонии микробов.
3. Отечная прилежащая мозговая ткань.

В ткани головного мозга отмечаются множественные очаговые скопления нейтрофильных лейкоцитов, в центре которых имеются колонии микробов, как в просвете кровеносных сосудов, так и свободно лежащие, соседняя мозговая ткань с перицеллюлярным и периваскулярным отеком, разрежена, местами мелкоточечные периваскулярные кровоизлияния.

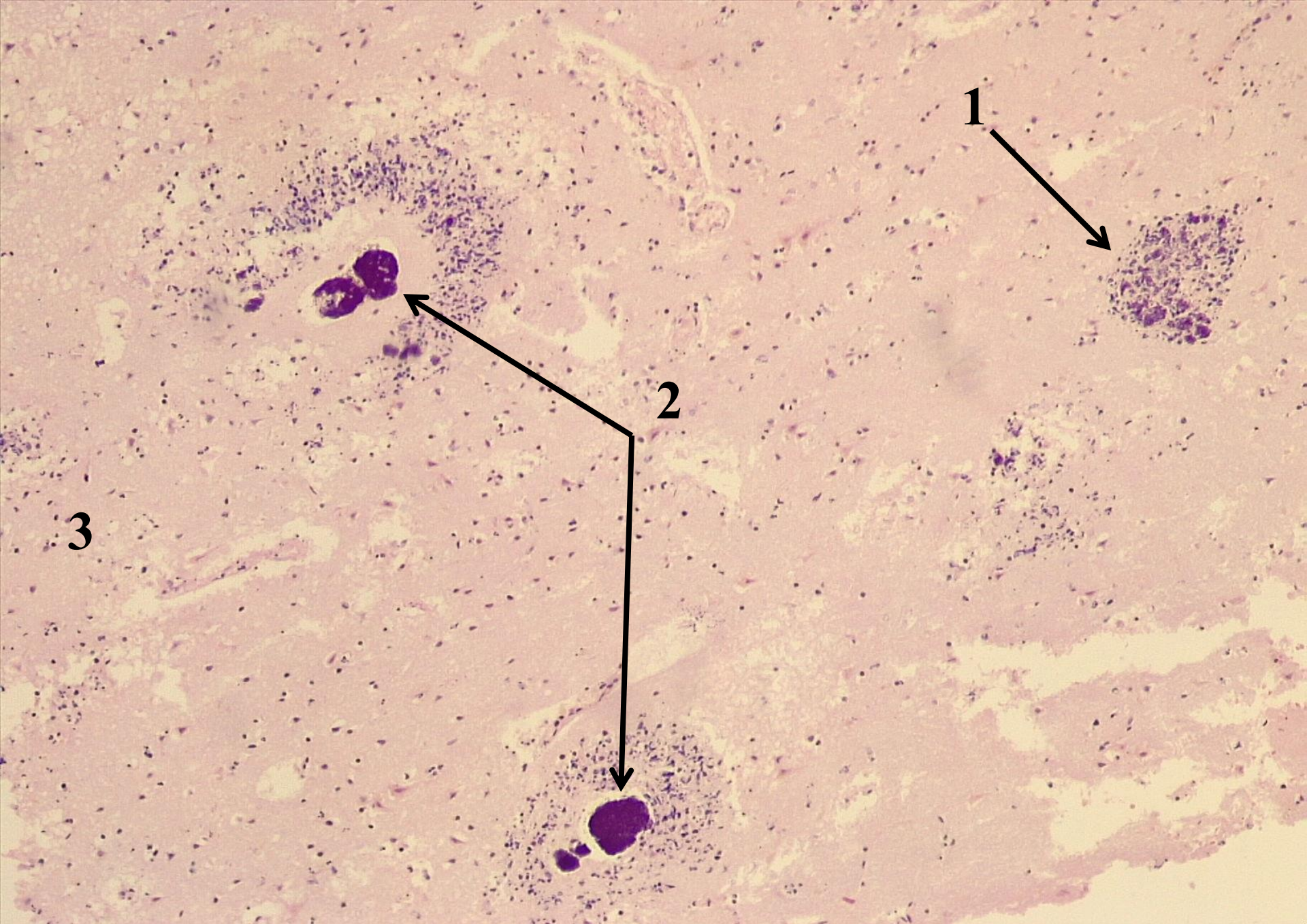
*Гнойно-эмболические нефрит, миокардит и энцефалит – проявления септикопиемии – формы сепсиса, характеризующейся бактериемией и наличием первичного септического очага в воротах инфекции, в котором имеется гнойное воспаление (абсцесс или флегмона) с вовлечением лимфатических сосудов (гнойный лимфангит, лимфотромбоз, лимфаденит) и вен (гнойный флебит и тромбофлебит). Развивается эмболия септическими тромбами, которая приводит к образованию метастатических, пиемических абсцессов в органах, чаще в легких, головном мозгу, миокарде, почках. У пациентов возникает полиорганная недостаточность (MODS - multiple organ dysfunction syndrome), возможен синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), септический шок.*

### **№ 116. Аортальный клапан при инфекционном эндокардите. (окраска Г-Э).**

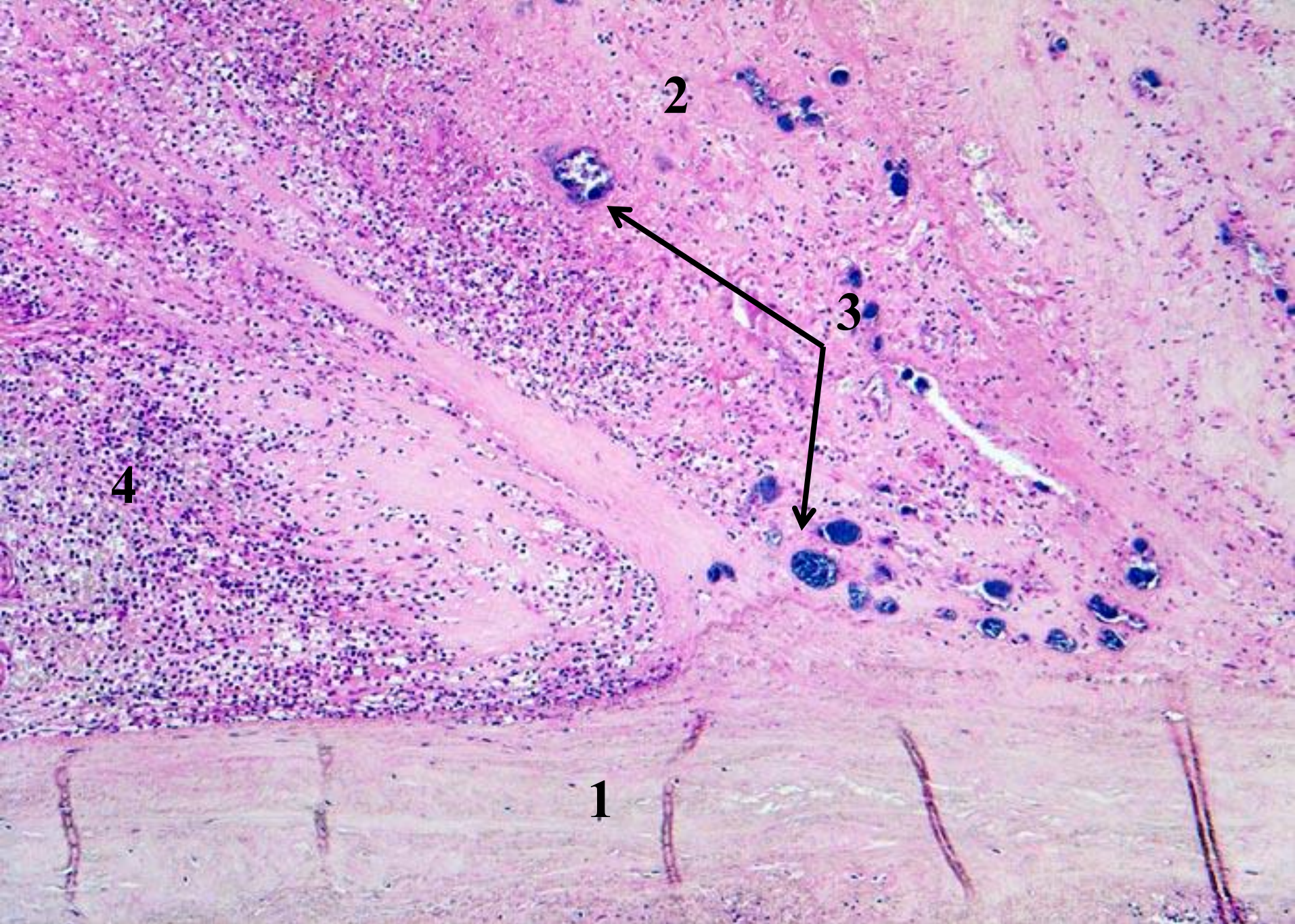
#### **Обозначения:**

1. Ткань клапана.
2. Тромботические массы на поверхности клапана.
3. Колонии микробов.
4. Лимфогистиоцитарная инфильтрация.

На поверхности клапана имеются вегетации (наложения), состоящие из фибрина и тканевого детрита, окрашенных эозинофильно, воспалительной лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации, колоний микробов, окрашенных базофильно, могут быть базофильные зернистые отложения солей кальция.



**№ 103.** Гнойный эмболический энцефалит. (окраска Г-Э).



**№ 116.** Аортальный клапан при инфекционном эндокардите. (окраска Г-Э).

## **II. Макропрепараты:**

### **№ 17. Полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана.**

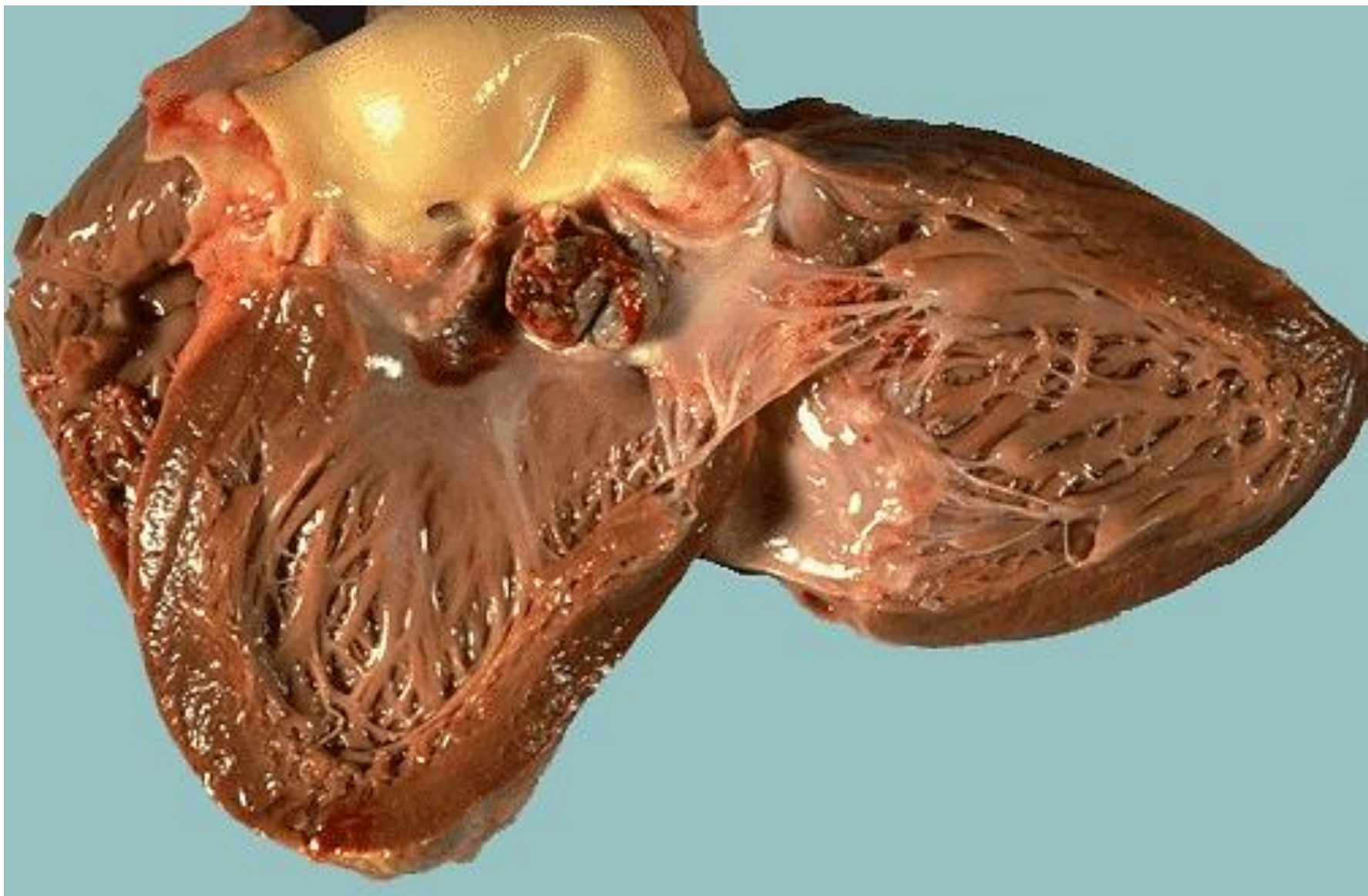
Аортальный клапан деформирован, покрыт массивными тромботическими наложениями (вегетациями) коричнево-сероватого цвета, рыхлой консистенции, легко крошащимися, имеют вид полипов, клапаны утолщены, склерозированы, на их поверхности могут быть язвенные дефекты.

*Инфекционный эндокардит развивается вследствие повреждения клапанного и/или париетального эндокарда инфекционными агентами, присутствующими в циркулирующей крови. Чаще поражается аортальный и/или митральный клапаны, как здоровые, так и измененные, порочные. Клинически, в зависимости от тяжести болезни, а также от эволюции во времени различают 2 варианта: острый инфекционный эндокардит и подострый, затяжной. Острый вариант болезни развивается при наличии высоковирулентного инфекционного агента и ослабленного иммунитета, чаще на здоровых клапанах, а подострый, затяжной - при слабовирулентной инфекции, обычно, на склерозированных клапанах с рубцами и деформациями. Из инфекционных агентов при остром эндокардите преобладает *Staphylococcus aureus*, а при подостром - *Streptococcus viridans*. Ворота инфекции самые разнообразные. Есть несколько предрасполагающих факторов в возникновении инфекционного эндокардита, например, ревматические пороки клапанов сердца (50%), врожденные аномалии сердца (20%), атеросклеротические пороки, стоматологические процедуры, операции на сердце и на разных органах, внутривенные инъекции наркотиков, иммунодефицитные состояния и др. Характерно образование на поверхности сердечных клапанов крупных, рыхлых вегетаций, содержащих инфекционные агенты. Из всех клапанных эндокардитов при инфекционном наблюдаются наиболее массивные тромботически вегетации. Из-за рыхлости вегетации легко отрываются, вызывая язвенные дефекты на поверхности клапанов, могут быть перфорации и микроаневризмы. Эмболия фрагментами вегетаций приводит к септическим инфарктам в разных органах, чаще в легких, мозгу, печени, почках. Инфекционный эндокардит завершается развитием тяжелой недостаточности клапанов с прогрессирующей застойной сердечной недостаточностью. Клапанная недостаточность более выражена в случаях, когда поражается фиброзное кольцо аортального клапана.*

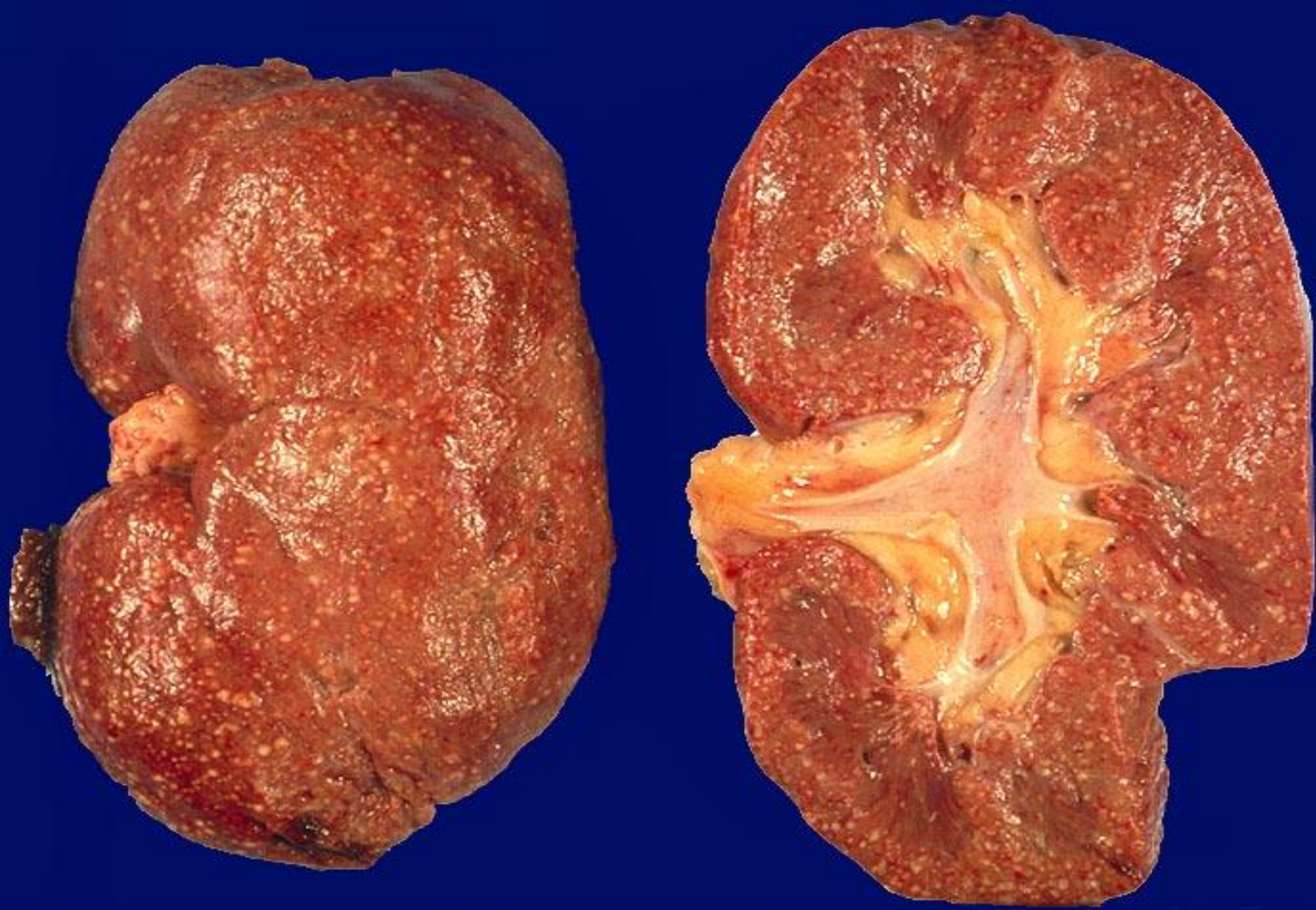
### **№ 85. Гнойный эмболический нефрит.**

Почка увеличена в размерах, под капсулой видны множественные диссеминированные очаги гнойного воспаления желтоватого цвета, диаметром в несколько мм, выступающие над поверхностью органа – метастатические абсцессы.

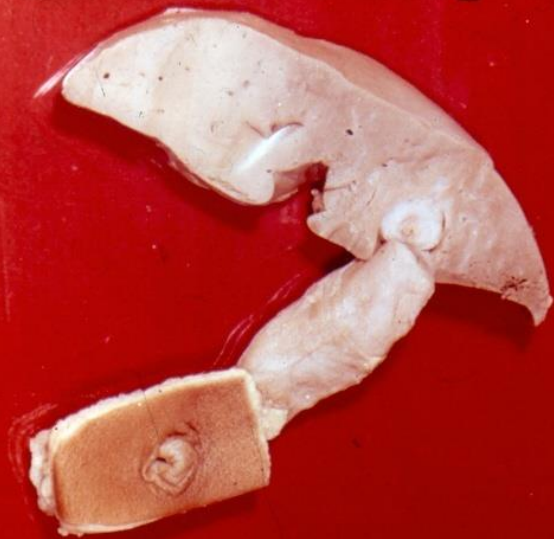




**№ 17. Полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана.**



**№ 85. Гнойный эмболический нефрит.**



**Пупочный сепсис.**





**Шейный карбункул.  
Гнойный тонзиллит.**



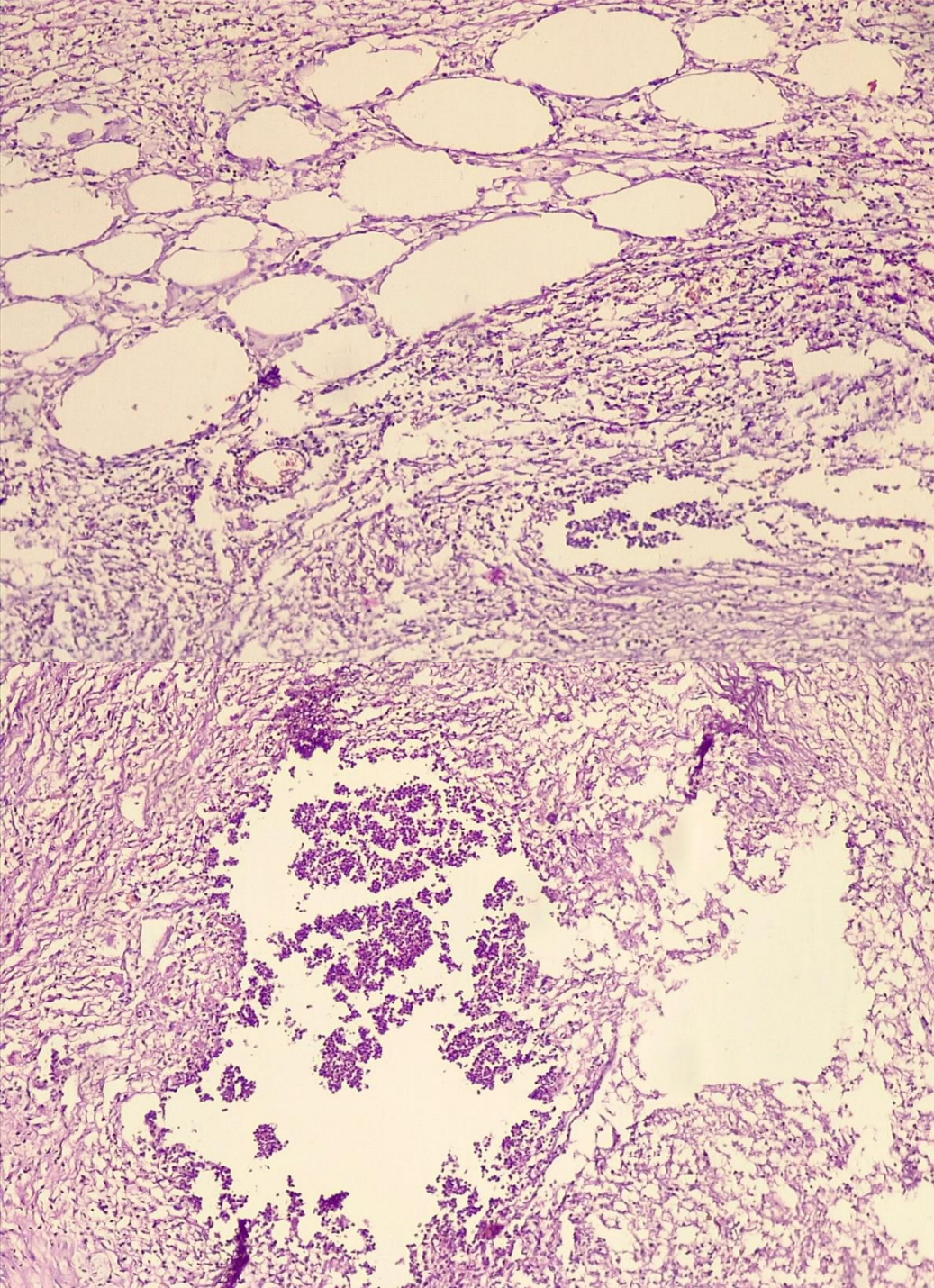
**Шейный карбункул.**



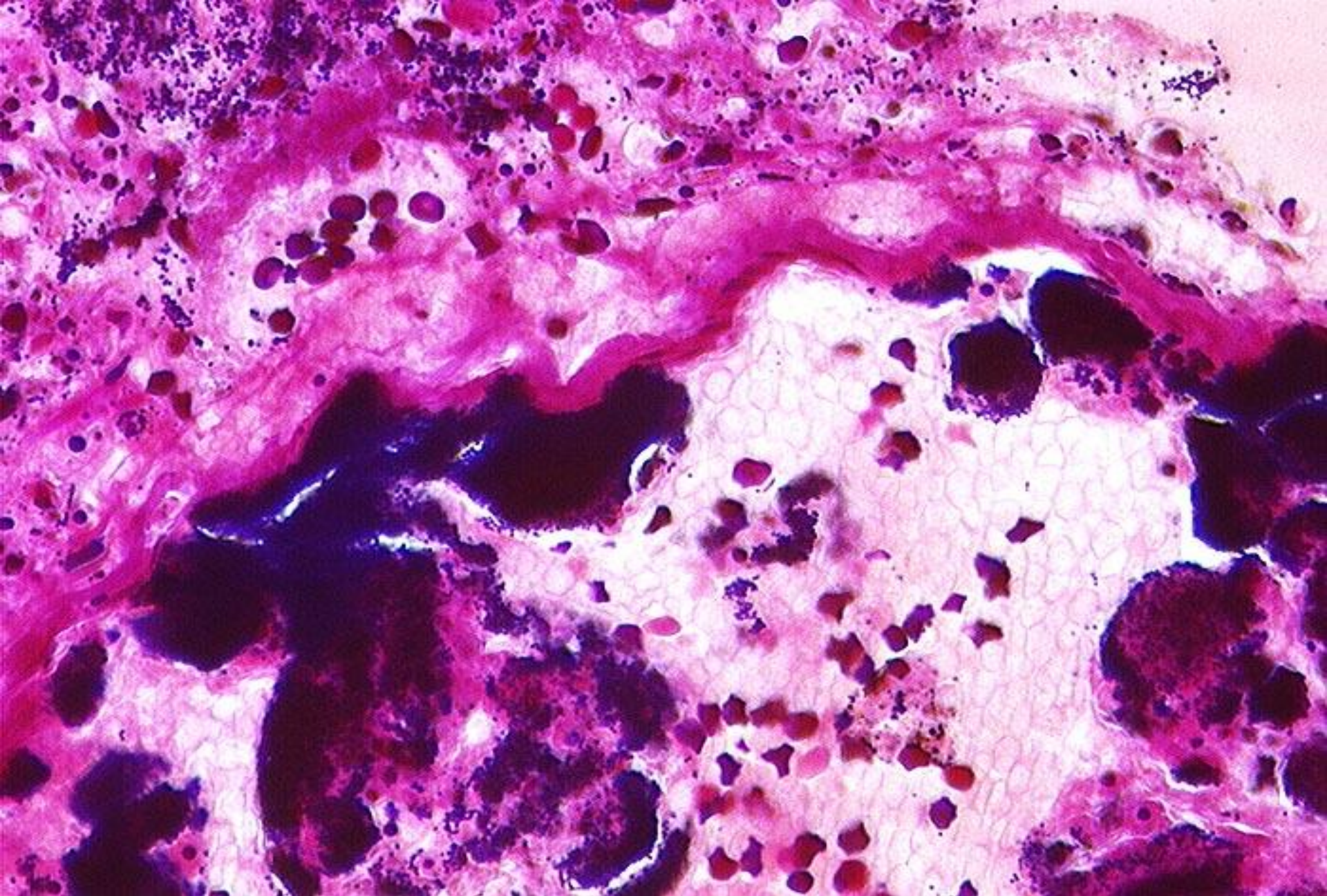
**Гнойный целлюлит  
(первичный септический  
очаг).**



**Целлюлит орбиты.**

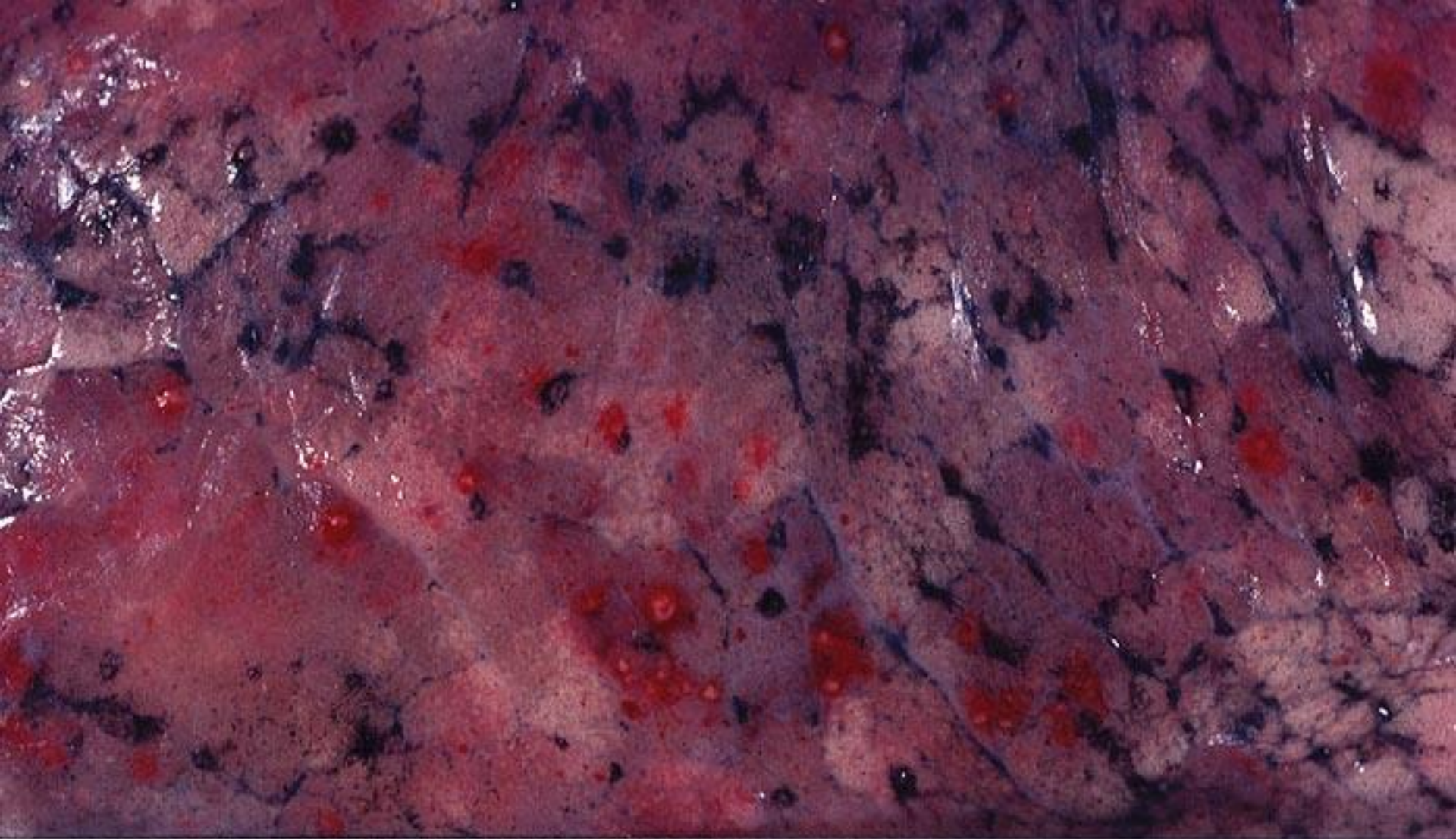


**Гнойный целлюлит в первичном  
септическом очаге.**

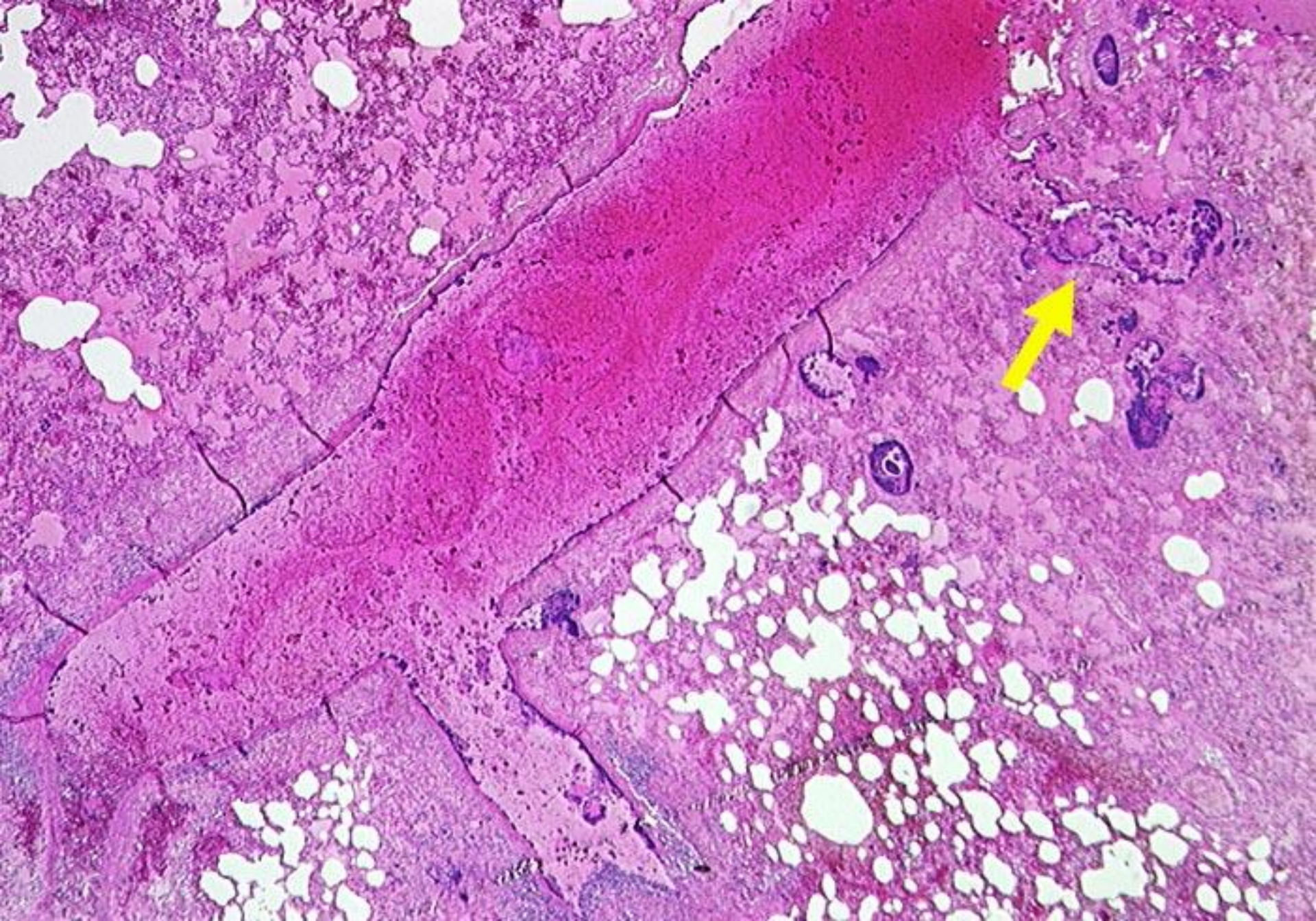


**Септическая эмболия (*золотистый стафилококк*).**

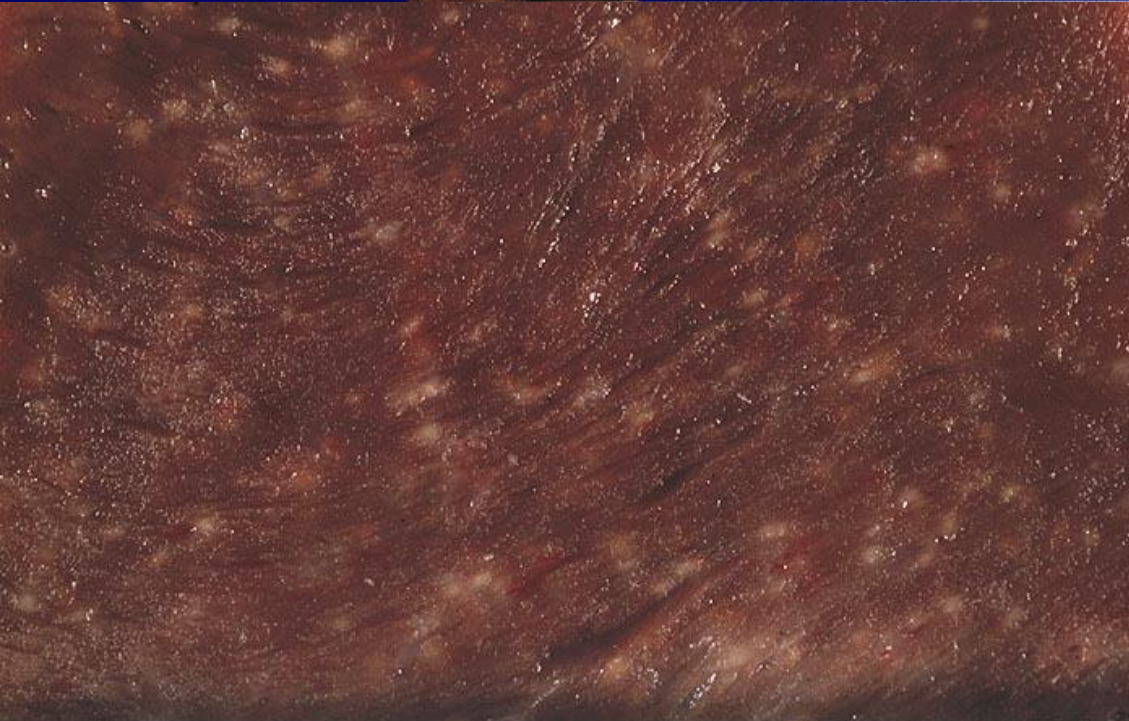
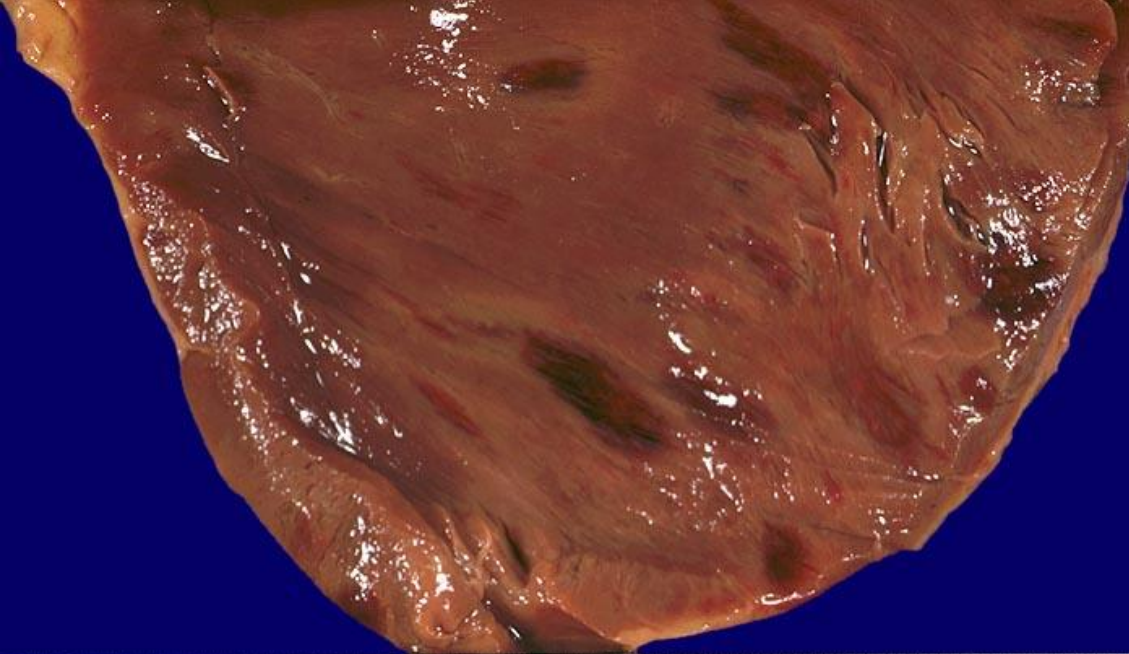




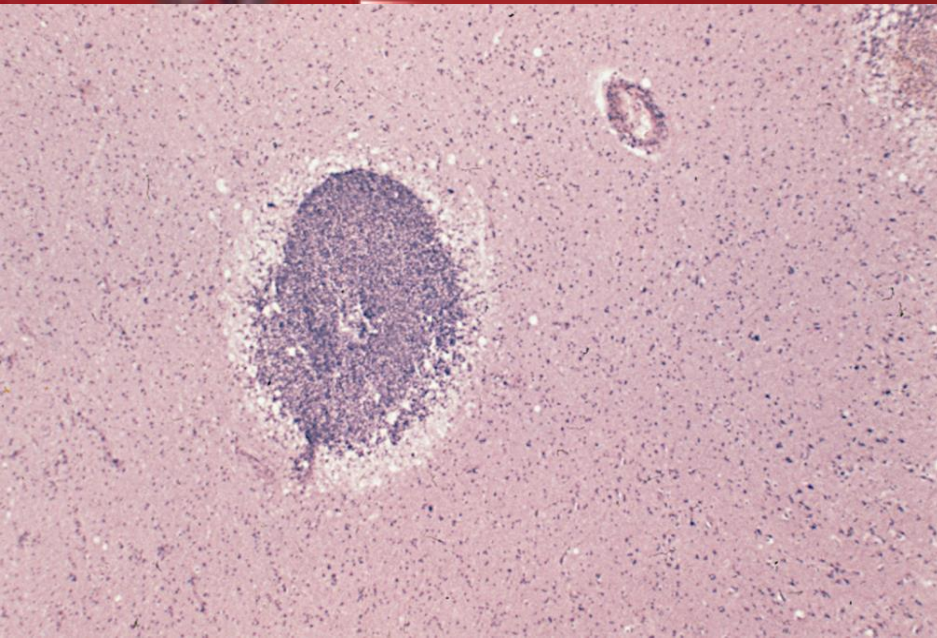
**Метастатические абсцессы в легких.**



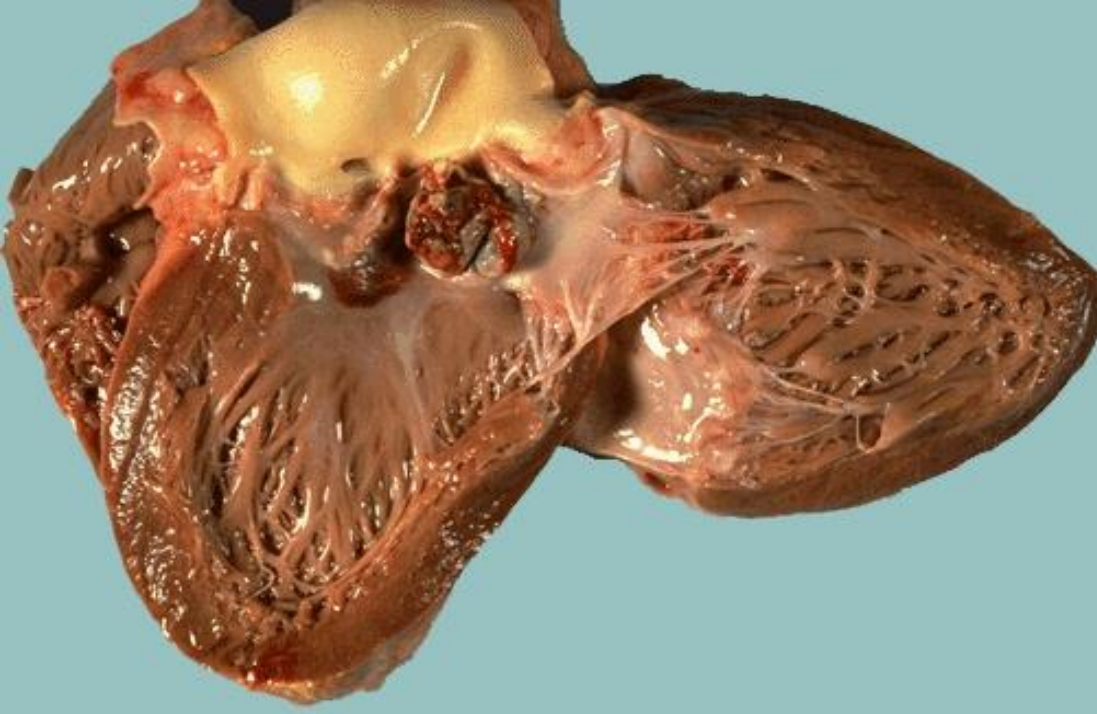
**Септическая эмболия в легких.**



**Метастатические абсцессы в миокарде.**

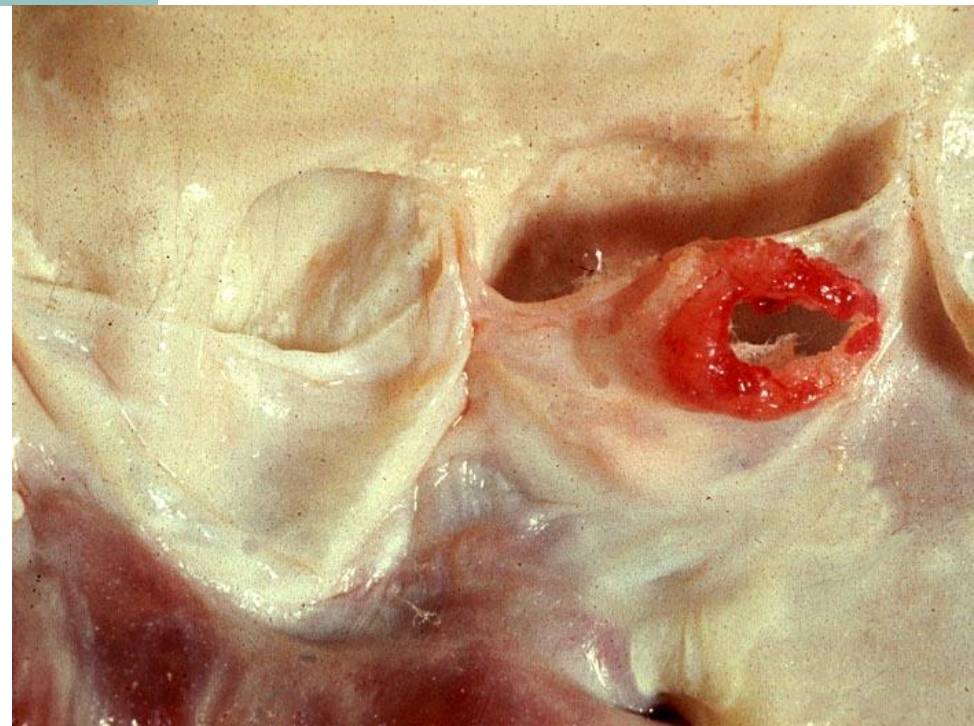


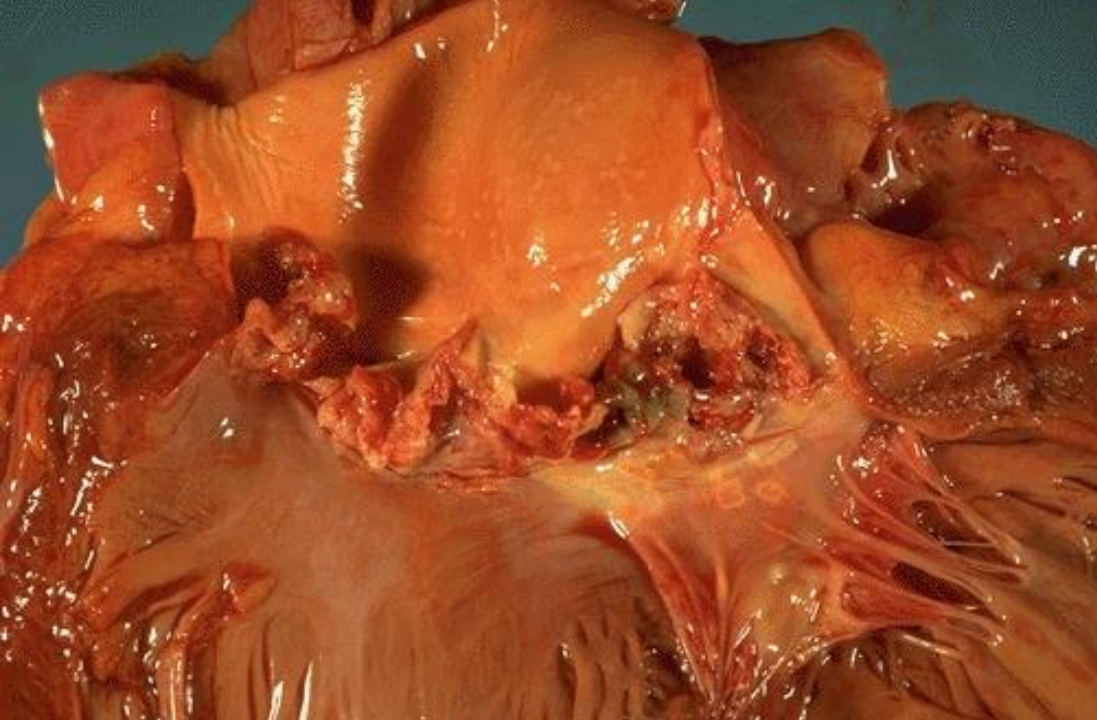
**Метастатические абсцессы в головной  
МОЗГ.**



**Перфорация  
аортального клапана.**

**Бородавчатый инфекционный  
эндокардит аортального  
клапана.**





**Инфекционный бородавчатый  
эндокардит с разрывом  
аортального клапана,  
внизу - свищ в межпредсердной  
перегородке.**

СЕПСИС

- ***Сепсис*** — генерализованное ациклически текущее инфекционное заболевание, вызываемое различными микроорганизмами и характеризующееся крайне измененной реактивностью организма.



- **Этиология. Первая и самая главная особенность сепсиса, отличающая его от других инфекционных заболеваний, заключается в том, что сепсис полиэтиологичен, он может быть вызван многими микроорганизмами,**

- **однако в подавляющем большинстве случаев в числе возбудителей оказывается лишь ограниченное число бактерий, к которым относятся прежде всего *стафилококки, менингококки, клебсиеллы, синегнойная и кишечная палочки.***

- В последнее время существенное значение стали придавать *β*-гемолитическому стрептококку, а также *смешанной этиологии* сепсиса (например, кокки и палочки), при этом выраженность процессов, вызванных разными возбудителями, отличается в разных органах.

- **В развитии, течении и определении форм септического процесса в каждом конкретном случае важную роль играют не только вид возбудителя, но даже разные штаммы одного и того же возбудителя, его количество, степень инвазивности, способность к размножению, степень токсичности его эндотоксинов, антигенные свойства.**

- **Характер возбудителей, их биологические свойства при сепсисе постоянно видоизменяются, в связи с чем изменяется динамика сепсиса и его клинико-морфологические проявления.**

- **Вторая особенность, отличающая его от инфекционных болезней, эпидемиологическая, заключается в том, что сепсис незаразен, он не воспроизводится в эксперименте.**

- **Клиническое своеобразие сепсиса заключается в том, что в течении его *отсутствует цикличность*, свойственная многим инфекционным заболеваниям, ему несвойственны строго очерченные сроки инкубационного периода.**

- **Даже продолжительность различных форм сепсиса может колебаться в очень широких пределах — от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет. Именно поэтому иногда выделяют следующие варианты течения сепсиса: *острейший, острый, подострый, хронический.***



- **Морфологические проявления сепсиса складываются из изменений во входных воротах инфекции (местные изменения) и во внутренних органах (общие изменения).**

- **Каких-либо специфических, свойственных определенному возбудителю или определенной клинической форме изменений не выявляется.**

- **Иммунологические особенности сепсиса заключаются в том, что при нем *иммунитет не вырабатывается*. Больной, перенесший сепсис, может заболеть им еще раз. Особенностью сепсиса является развитие его на гиперергическом фоне.**

- **Для развития сепсиса необходимы определенная, совершенно необычная реактивность, когда организм не может отграничить сравнительно безобидный маленький очаг гнойного воспаления, и развивается грозное заболевание с огромной летальностью.**

- **Сепсис встречается во всех возрастных группах — от новорожденных до стариков.**
- **При этом выявлена зависимость частоты сепсиса от возраста: например, у плодов любая инвазия микроорганизмов со стороны матери вызывает развитие сепсиса;**

- **сепсис у недоношенных новорожденных встречается на много чаще, чем у доношенных,**

- **у детей до 3 лет он встречается чаще, чем в более старших возрастных группах— зависимость очевидна:**
- **чем более несовершенна система механизмов антимикробной защиты, тем чаще развивается сепсис.**

- **Среди взрослых сепсису подвержены хирургические, травмированные, ожоговые больные и роженицы. Помимо этого, сепсис развивается нередко у больных с выраженным иммунодефицитом.**



- **Речь идет о наркоманах, онкологических больных, получающих цитостатическую и лучевую терапию, больных, принимающих длительное время кортикостероидные препараты и антибиотики.**

- **Патогенез. Возбудители сепсиса попадают в организм различными путями (воздушно-капельным, алиментарным, через кожу и т.д.) через входные ворота.**

- **В настоящее время наиболее частыми (учитывая входные ворота) являются пупочный сепсис и сепсис, который развивается в результате нестерильно проведенной катетеризации сосудов.**

- **Третье место по частоте занимает сепсис, при котором входными воротами являются легкие — сепсис развивается при госпитальной инфекции, связанной с интубацией или с нестерильно проводимым отсасыванием слизи.**

- **В качестве входных ворот при определенных условиях могут выступать также операционные раны, ожоговые или травматические поверхности, а также слизистая оболочка матки, где развивается септический эндометрит после аборта или родов, сопровождавшихся инфицированием матки.**

- Гораздо реже в настоящее время стали встречаться такие формы сепсиса, как отогенный, одонтогенный и тонзиллогенный. Наконец, иногда (например, при инъекциях) входные ворота обнаружить не удастся; в таких случаях сепсис называют криптогенным (от греч. *kryptos* — тайный, скрытый).

- **После попадания инфекции в организме больного развивается генерализация инфекции. Однако под этим термином следует понимать не просто проникновение бактерий в кровяное русло, т.е. обычную бактериемию.**

- **Этого недостаточно для развития сепсиса, тем более что бактериемия является естественным состоянием при многих инфекциях (брюшной тиф, туберкулез). Бактериемии недостаточно, так же как и недостаточно измененной реактивности организма.**



- Под термином "генерализация инфекции" понимают возникновение особых взаимоотношений между микроорганизмами ("внешний" фактор генерализации) и макроорганизмом ("внутренний" фактор — иммунореактивность организма).

- **При этом основным звеном патогенеза сепсиса является патогенное взаимодействие в системе макро - микроорганизм.**

- **Патологическая анатомия.**
- **При сепсисе различают местные и общие изменения.**
- **Местные изменения развиваются во входных воротах, т.е. в очаге внедрения инфекции, реже — вдали от входных ворот.**

- **Образуется септический очаг, который представлен прежде всего очагом гнойного воспаления и пораженными рядом с ним лимфатическими и кровеносными сосудами.**

- **В лимфатических сосудах развивается лимфангит, а в кровеносных (в венах), — флебит, который чаще всего носит характер гнойного; при этом эндотелий сосуда повреждается и образуются тромбы, т.е. возникает тромбофлебит.**

- В тромботических массах нередко выявляются колонии микробов {септический тромб), при этом тромб расплавляется и возможно развитие *тромбобактериальной эмболии*. Последним элементом септического очага являются регионарные лимфатические узлы, в которых развивается лимфаденит.

- **Общие изменения при сепсисе развиваются в паренхиматозных органах (печень, почки, миокард, ЦНС, мышцы) и носят характер дистрофических и воспалительных изменений, а также в органах кроветворной и лимфатической системы, где развиваются гиперпластические процессы.**

- **При этом возникает интерстициальное воспаление: миокардит, гепатит, нефрит — с выраженными дистрофическими и некробиотическими процессами в паренхиматозных клетках этих органов.**



- **Воспалительные процессы развиваются в сосудах (васкулиты), что приводит к повышению сосудистой проницаемости и развитию множества диapedезных кровоизлияний. В отдельных случаях на клапанах сердца также возникают воспалительные процессы — эндокардиты.**

- **Гиперпластические процессы характеризуются тем, что развивается гиперплазия костного мозга плоских костей. Желтый костный мозг трубчатых костей становится красным и в периферической крови нарастает количество лейкоцитов, развивается лейкоцитоз.**

- **Нередко при сепсисе в периферической крови появляются молодые (юные) формы лейкоцитов, развивается так называемая лейкомоидная реакция. В противоположность белому ростку крови красный росток угнетен — возникает *анемия* сложного генеза,**

- **но прежде всего она носит гемолитический характер в связи с гемолитическим действием некоторых бактериальных токсинов. Гиперплазия лимфоидной ткани приводит к генерализованной лимфаденопатии — увеличиваются все группы лимфатических узлов, они становятся мягкими, сочными,**

- **в них выявляются крупные лимфоидные фолликулы с большими светлыми центрами роста. Очень характерна так называемая *септическая селезенка* — увеличена в 3—4 раза, с резко напряженной капсулой; на разрезе рисунок строения стерт, пульпа малинового цвета.**

- **Классификация сепсиса. При классификации сепсиса учитывают следующие признаки: 1) этиологический; 2) локализацию септического очага по входным воротам инфекции; 3) клинико-морфологические формы сепсиса.**

- По этиологии различают стафилококковый, менингококковый, клебсиеллезный, синегнойный, колибациллярный, стрептококковый, сальмонеллезный, грибковый, сибиреязвенный, туберкулезный и др. Особенно большое значение в развитии сепсиса придается стафилококку, синегнойной палочке и их ассоциации.

- **В зависимости от характера входных ворот, следовательно, локализации септического очага различают хирургический, терапевтический (параинфекционный), раневой, пупочный, маточный, отогенный, одонтогенный, тонзиллогенный, уросепсис и криптогенный сепсис.**



- **Септический очаг в большинстве случаев располагается непосредственно в области входных ворот, но возможны также случаи сепсиса, когда септический очаг находится вдали от входных ворот (например, септический очаг расположен на клапанах сердца, а входными воротами являются миндалины).**

- По клинико-морфологическим признакам выделяют 4 клинико-анатомические формы сепсиса: септицемию, септикопиемию, септический (бактериальный) эндокардит и хронический сепсис.

- **Септицемия — форма сепсиса, для которой характерны резко выраженная интоксикация организма, повышенная реактивность (гиперергия), отсутствие гнойных метастазов и быстрое, на протяжении нескольких дней, а иногда молниеносное течение.**

- **Чаще всего в развитии септицемии этиологическую роль играют стрептококки и стафилококки. Эта форма возникает в любом возрасте, но преимущественно у детей, в первую очередь — у плодов, новорожденных и детей первых 3 лет жизни.**

- **При вскрытии умерших от септицемии местные проявления сепсиса выражены минимально: септический очаг иногда не удается обнаружить или он выражен очень слабо. У плодов и детей первого года жизни септическим очагом обычно являются пупочные артерии.**

- **Иногда по типу септицемии развивается сепсис у женщин после родов, а чаще — после криминальных абортов. В этих случаях септический очаг ярко выражен.**

- **В эндометрии развивается фибринозно-гнойное воспаление, причем в фибринозная пленке обнаруживают в большом количестве колонии бактерий. В подслизистом слое эндометрия многочисленные вены с явлениями септического тромбофлебита —**

- **колонии микроорганизмов видны и в тромбах, и даже в миометрии между мышечными волокнами стенки матки.**



- **В основном при септицемии ярко выражены общие изменения. Кожа и склеры желтушны (гемолитическая желтуха), с множественными кровоизлияниями. Сначала появляется мелкоточечная сыпь, которая, сливаясь, образует пятна от бледно-розового до пурпурного цвета на туловище и конечностях.**

- **На этом фоне при некоторых формах сепсиса (пиоцианозе, менингококковом) зачастую образуются пузыри. В дальнейшем развиваются изъязвления — гангренозная эктима с вовлечением в процесс подкожной клетчатки.**

- **Причиной их развития являются аллергические васкулиты с развитием фибриноидного некроза стенок сосудов, обусловленные наличием многочисленных возбудителей.**

- **Кровоизлияния, помимо кожи, появляются в слизистых и серозных оболочках, а также в паренхиме органов, что является выражением геморрагического синдрома — специфического признака септицемии.**

- **Характерна также гиперплазия лимфоидной и кроветворной ткани. В связи с этим резко увеличивается селезенка, происходит миелоидная метаплазия: в селезенке , а также во всех группах лимфатических узлов отмечается пролиферация не только лимфоидных и ретикулярных клеток, но скопление зрелых и незрелых форм гемопоэза.**

- **В костном мозге плоских и в диафизах трубчатых костей отмечается усиленное кроветворение с образованием большого числа юных форм. В сердце, печени, почках развивается интерстициальное (межуточное) воспаление.**

- **Строма этих органов отечна, густо инфильтрирована лимфомакрофагальными элементами с примесью нейтрофилов. В кардиомиоцитах и гепатоцитах развивается выраженная жировая дистрофия и появляются мелкие фокусы некробиоза и некроза. В почках нередко наблюдается картина интракапиллярного гломерулонефрита.**

- **Одним из главных признаков септицемии, отличающих ее от септикопиемии, является отсутствие гнойных метастазов. Однако тщательное микроскопическое исследование внутренних органов при септицемии нередко позволяет обнаружить микробные эмболы и микроабсцессы, которые макроскопически не видны.**



- **При этом следует учесть, что сепсис подразумевает генерализацию инфекции, а морфологическим критерием генерализации инфекционного агента является метастатический очаг вдали от первичного фокуса.**

- **Поэтому полагают, что сепсис всегда протекает по типу септикопиемии, а гнойный метастаз во внутренних органах именно и определяет "отрыв" общих проявлений заболевания от первичного воспалительного очага.**

- **На этом основании большинство клинических патологов и инфекционистов рассматривают септицемию как стадию (или фазу) течения сепсиса и расценивают фазовое течение сепсиса с переходом септицемии в септикопиемию как свидетельство возросшей реактивной способности макроорганизма при взаимоотношениях с микробными телами.**

- ***Септикопиемия*** — форма сепсиса, при которой ведущими являются гнойные процессы в воротах инфекции и бактериальная эмболия ("метастазирование гноя") с образованием гнойников во многих органах и тканях.

- **В отличие от септицемии, при септикопиемии реактивные возможности организма позволяют почти адекватно отреагировать на инфекцию в виде гнойного воспаления, гиперергии практически нет и заболевание протекает менее бурно и более продолжительно — в течение нескольких недель.**

- **Главная роль в развитии септикопиемии принадлежит стафилококку и синегнойной палочке, а еще чаще — их симбиозу.**

- **Патологическая анатомия.**  
**Морфология септикопиемии**  
**очень яркая — имеется хорошо**  
**выраженный септический очаг,**  
**который располагается всегда в**  
**области входных ворот инфекции**

- и представлен очагом гнойного воспаления, гнойным лимфангитом и гнойным лимфаденитом, а также пораженными прилежащими венами, где развивается гнойный тромбофлебит.



- **Просветы вен обтурированы тромбами, инфицированными колониями бактерий, и именно эти септические тромбы являются источниками тромбобактериальной эмболии.**

- **В связи с тем что источником последней являются, как правило, вены 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 — возникают абсцессы в печени, подкожной клетчатке, почках (эмболический гнойный нефрит), костном мозге (гнойный остеомиелит), синовиальных оболочках (гнойный артрит).**

- **Иногда колонии микроорганизмов "оседают" на клапанах сердца, и развивается острый септический полипозно-язвенный эндокардит. В этих случаях на тонких, прозрачных, ранее не пораженных створках клапана (т.е. до заболевания сепсисом порока сердца не было) появляются обширные изъязвления и на них оседают крупные, как полипы, тромботические наложения.**

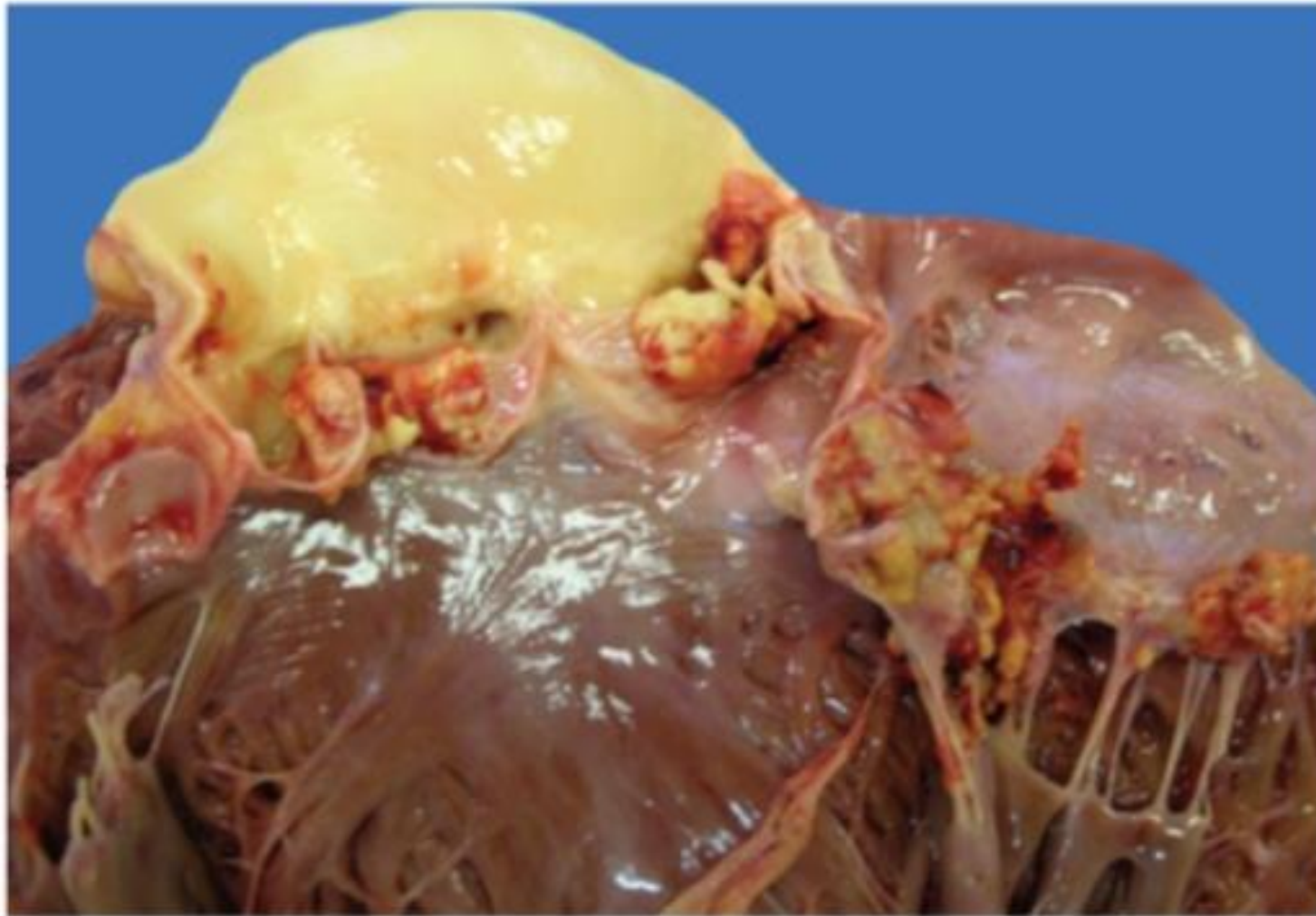
- **При гистологическом исследовании этих клапанов выявляются обширные очаги некроза створок клапанов с образованием язв и свежими, без признаков организации тромбами, в которых содержится огромное количество колоний микроорганизмов.**

- **В лимфатической (иммунокомпетентной) и кроветворной ткани при септикопиемии выявляются гиперпластические процессы, но выражены они в значительно меньшей степени, чем при септицемии.**

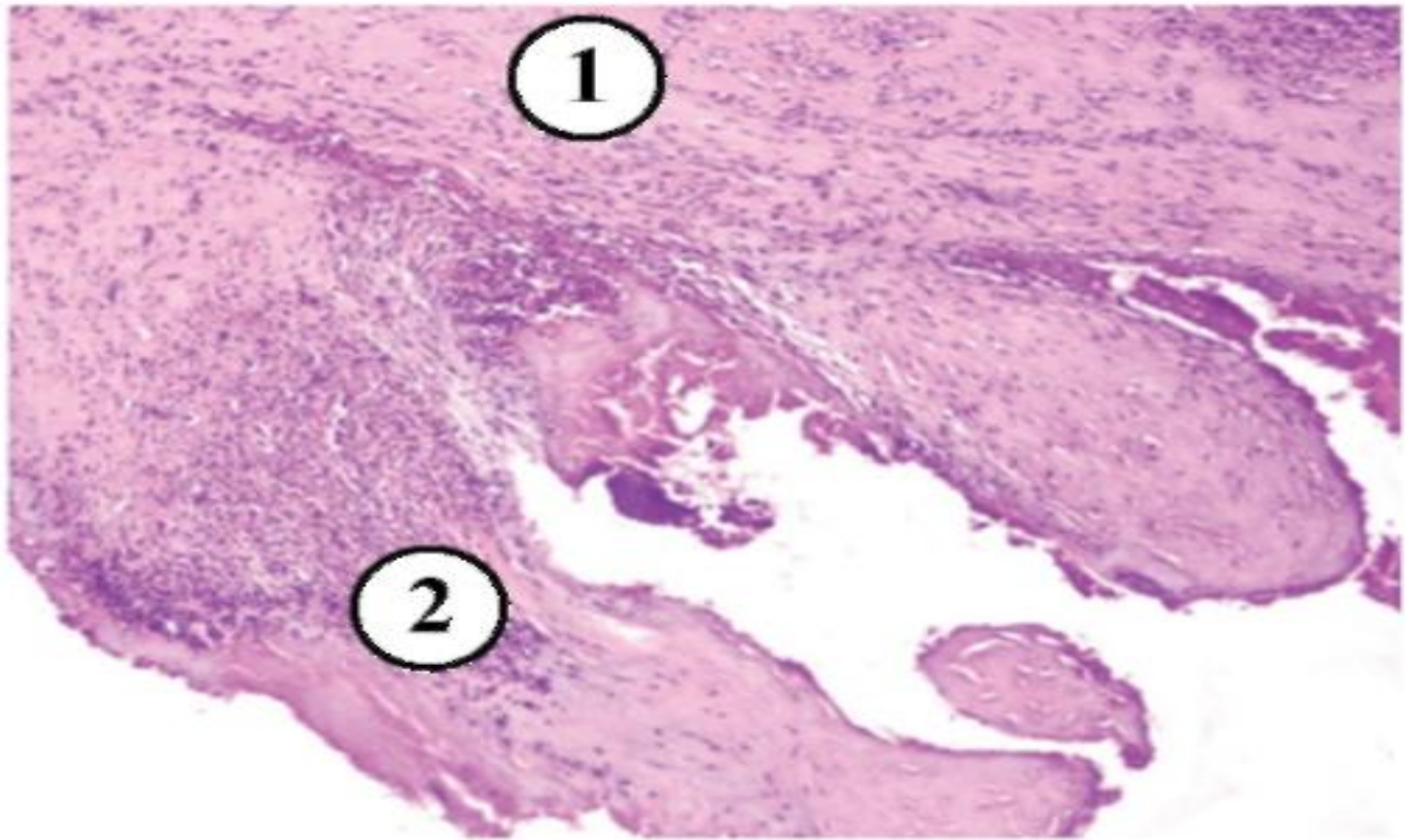
- Селезенка типично септическая и увеличена в несколько раз по сравнению с нормой, напряженной капсулой; в пульпе ее обнаруживают большое число лейкоцитов, что получило название "септический лейкоцит селезенки". Лимфатические узлы увеличены незначительно.

- **Осложнения. Обычно обусловлены прорывом гнойников прилежащие полости и ткани, поэтому при септикопиемии не редко развиваются эмпиема плевры, гнойный плеврит и перитонит, флегмона кожи, гнойный пара- и перинефрит.**





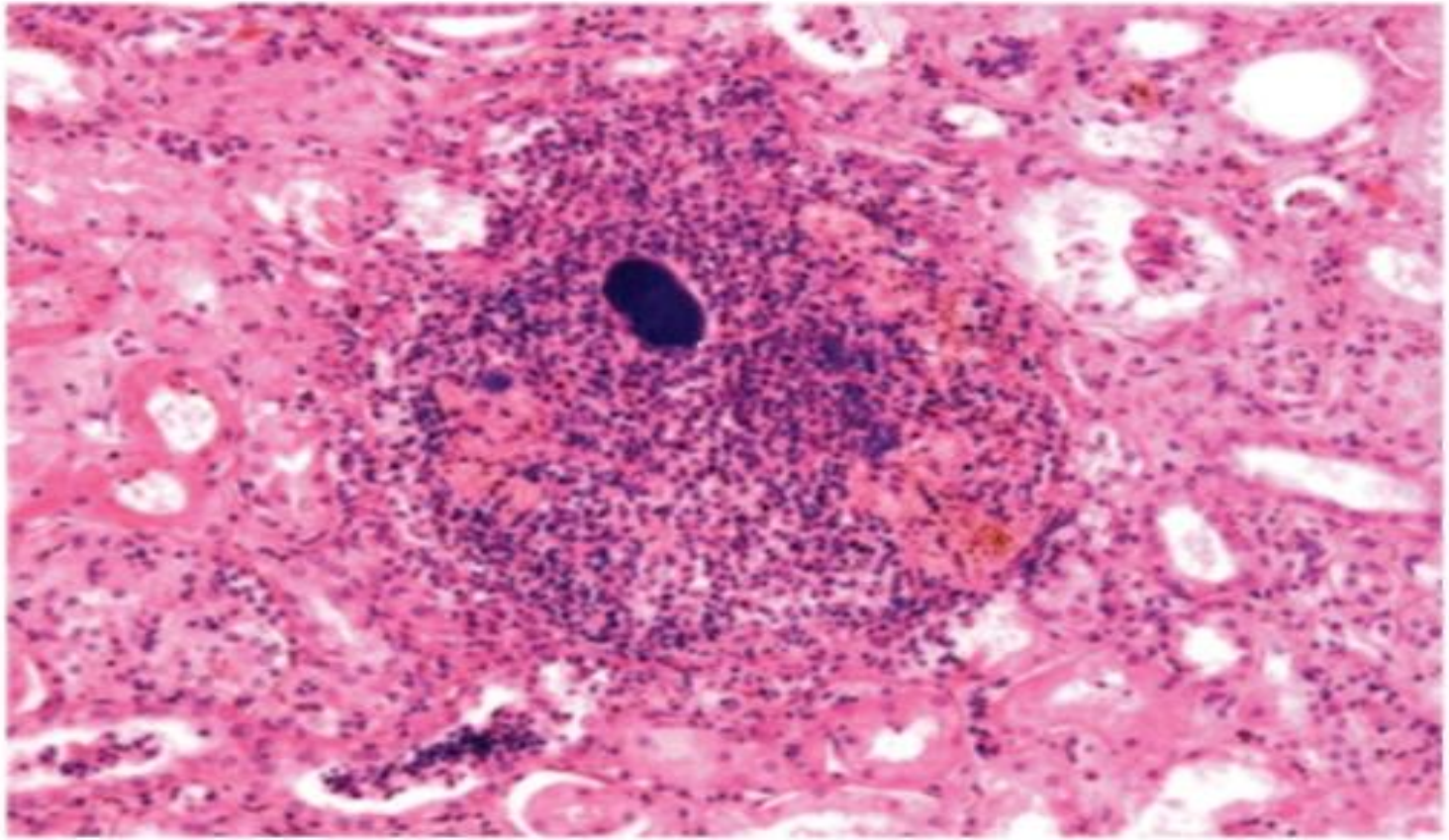
**Макропрепарат «Септический (инфекционный) подострый эндокардит. Сердце увеличено в размерах и массе, стенки левого желудочка утолщены (гипертрофированы), его полость расширена (дилатирована).**



*Микропрепарат «Септический (инфекционный) подострый эндокардит». В створке клапана - очаг фибриноидного некроза, захватывающий эндокард с образованием язвенного дефекта (1). Вокруг него выражена воспалительная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов и макрофагов. Лейкоцитов в инфильтрате мало. Среди инфильтрата - колонии бактерий. Язвенный дефект покрыт наложениями тромботических масс с колониями бактерий и отложениями солей кальция (2)*



**Макропрепараты «Эмболический гнойный нефрит». Почки умеренно увеличены в размерах, набухшие, полнокровные, дряблой консистенции, с поверхности и на разрезе - с множественными (преимущественно в коре) мелкими (с булавочную головку) сливными округлыми очажками желтоватосерого цвета (из которых выдавливается гной). Эти очажки окружены геморрагическими венчиками красного цвета.**



*Микропрепараты «Эмболический гнойный нефрит». В просвете мелких сосудов бактериальные эмболы (базофильные при окраске гематоксилином - а, б). Вокруг некоторых из них нейтрофильные лейкоциты инфильтрируют и разрушают стенки сосудов (гнойный деструктивный очаговый васкулит, преимущественно капиллярит). Местами нейтрофильные лейкоциты формируют крупные очаговые инфильтраты с гистолизом ткани почки (в), в их центре - колонии бактерий (гнойный экссудат, абсцессы).*

- **Поражение клапанов сердца (острый септический полипозно-язвенный эндокардит) осложняется развитием тромбоэмболии, следствием которой являются инфаркты в органах.**

- **Но поскольку тромботические массы инфицированы, то инфаркты в органах при септикопиемии быстро подвергаются гнойному расплавлению.**