



ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯЦИЯХ

Абдугаппоров Давронжон Восиджон огли
Клинический ординатор Центральноазиатского
медицинского университета.
Фергана, Узбекистан.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21290579>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 06-iyul 2026 yil
Ma'qullandi: 08-iyul 2026 yil
Nashr qilindi: 10-iyul 2026 yil

KEYWORDS

сепсис, полиорганная
недостаточность,
патоморфология,
эндотелиальная дисфункция,
микроциркуляция,
воспаление, микротромбоз,
иммуногистохимия.

ABSTRACT

Сепсис остается одной из наиболее сложных проблем современной медицины и является ведущей причиной летальности пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Целью исследования является изучить патоморфологические особенности поражения внутренних органов при сепсисе и определить взаимосвязь между выраженностью структурных изменений, тяжестью полиорганной недостаточности и клиническими показателями. Проведено ретроспективно-проспективное исследование 116 пациентов с диагностированным сепсисом и признаками полиорганной недостаточности. Выполнено комплексное морфологическое исследование аутопсийного материала легких, сердца, печени, почек и головного мозга с применением гистологических, гистохимических, иммуногистохимических и морфометрических методов. Наиболее выраженные изменения выявлены в системе микроциркуляции: эндотелиальное повреждение, стаз крови, микротромбозы, интерстициальный отек и дистрофические изменения паренхиматозных органов. Установлена достоверная связь между выраженностью сосудистых нарушений, площадью некротических изменений органов и тяжестью полиорганной недостаточности.

Актуальность. Сепсис представляет собой жизнеугрожающее состояние, возникающее вследствие нарушения регуляции иммунного ответа организма на инфекционный процесс и сопровождающееся развитием органной дисфункции. Несмотря на достижения современной интенсивной терапии, сепсис остается одной из ведущих причин смерти пациентов в стационарах. Переход инфекционного процесса в

состояние полиорганной недостаточности значительно ухудшает прогноз заболевания [1, 2].

Патогенез сепсиса характеризуется сложным взаимодействием провоспалительных и противовоспалительных механизмов. Чрезмерная активация иммунной системы сопровождается выбросом цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), активацией комплемента, повреждением эндотелия сосудов и нарушением тканевой перфузии. В результате формируется системное расстройство микроциркуляции, приводящее к гипоксии тканей и развитию структурных изменений органов [3, 4].

Особое значение в развитии септической полиорганной недостаточности принадлежит эндотелиальной дисфункции. Повреждение эндотелиальных клеток вызывает нарушение сосудистой проницаемости, образование микротромбов, расстройство доставки кислорода к тканям и активацию процессов фиброза. Современные работы подчеркивают центральную роль сосудистого компонента в формировании сепсис-индуцированного поражения органов [5, 6].

Несмотря на значительное количество клинических исследований, многие аспекты морфогенеза полиорганной недостаточности при сепсисе остаются недостаточно изученными. Особый интерес представляет определение взаимосвязи между морфологическими изменениями органов, степенью эндотелиального повреждения и тяжестью клинического состояния пациентов.

Цель исследования. Изучить современные патоморфологические особенности полиорганной недостаточности при сепсисе и определить клинико-морфологические взаимосвязи между выраженностью структурных изменений органов и тяжестью септического процесса.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на базе патологоанатомического отделения многопрофильного клинического учреждения г. Ферганы в период 2022-2025 гг. В исследование включено 116 пациентов с сепсисом и признаками полиорганной недостаточности.

Распределение пациентов: мужчины — 69 (59,5%); женщины — 47 (40,5%). Средний возраст составил: 61,3 $\pm$ 1,4 года. Средняя продолжительность септического процесса до летального исхода: 8,6 $\pm$ 1,2 суток.

Критерии включения: подтвержденный диагноз сепсиса; наличие признаков полиорганной недостаточности; проведение патоморфологического исследования; наличие клинических и лабораторных данных.

Критерии исключения: терминальные онкологические заболевания; тяжелые аутоиммунные заболевания; выраженные хронические заболевания органов вне связи с сепсисом.

Методы исследования. Проводилось исследование легких; сердца; печени; почек; головного мозга.

Использованы методы: окраска гематоксилином и эозином; окраска по Массону; PAS-реакция; иммуногистохимическое исследование.

Изучались маркеры: CD31, CD34 — состояние эндотелия; CD68 — макрофагальная инфильтрация; TNF- α , IL-6 — воспалительная активность; TGF- β 1 — процессы фиброза.

Проводился морфометрический анализ: площади некроза; выраженности воспалительной инфильтрации; степени сосудистого повреждения; площади интерстициального отека.

Статистическая обработка выполнялась в программе IBM SPSS Statistics 19.0. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Проведенное комплексное патоморфологическое исследование показало, что развитие полиорганной недостаточности при сепсисе связано не с изолированным повреждением отдельных органов, а с генерализованным поражением сосудистого русла, нарушением микроциркуляции, активацией воспалительных механизмов и последующим повреждением паренхиматозных структур. Современные представления рассматривают септическую органную дисфункцию как результат взаимодействия иммунного дисбаланса, эндотелиального повреждения, метаболической перестройки клеток и нарушения межорганных связей.

При морфологическом исследовании органов умерших пациентов наиболее выраженные изменения выявлялись в легких, почках, печени и сердце.

Иммуногистохимическое исследование выявило повышение экспрессии маркеров воспаления TNF- α , IL-6, CD68, а также снижение эндотелиальных маркеров CD31/CD34, что указывает на выраженное повреждение сосудистой стенки (табл. 1).

Таблица 1

Морфометрические показатели повреждения органов при сепсисе с полиорганной недостаточностью ($M \pm m$)

Показатель	Пациенты с умеренной органной дисфункцией (n=54)	Пациенты с выраженной полиорганной недостаточностью (n=62)	p
Площадь интерстициального отека легких, %	18,4 $\pm$ 1,6	39,7 $\pm$ 2,4	<0,001
Площадь некротических изменений почечной ткани, %	6,8 $\pm$ 0,7	21,5 $\pm$ 1,5	<0,001
Выраженность воспалительной инфильтрации (баллы)	1,9 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,3	<0,001
Количество микротромбов в поле зрения	2,3 $\pm$ 0,4	6,8 $\pm$ 0,6	<0,001
Экспрессия TNF- α (условные единицы)	2,4 $\pm$ 0,3	5,7 $\pm$ 0,5	<0,001
Экспрессия CD34 сосудистого эндотелия, %	68,5 $\pm$ 3,1	41,2 $\pm$ 2,7	0,002

Полученные данные демонстрируют прямую зависимость между выраженностью септического процесса и степенью морфологического повреждения органов.

У пациентов с тяжелой полиорганной недостаточностью площадь интерстициального отека легочной ткани увеличивалась более чем в 2 раза: $39,7 \pm 2,4\%$ против $18,4 \pm 1,6\%$; $p < 0,001$.

Это отражает развитие сепсис-ассоциированного повреждения легких, обусловленного повышением сосудистой проницаемости и нарушением альвеолярно-капиллярного барьера.

Повреждение почечной ткани также имело выраженную зависимость от тяжести сепсиса. Площадь некротических изменений возрастала: с $6,8 \pm 0,7\%$ до $21,5 \pm 1,5\%$; $p < 0,001$.

Данные изменения соответствуют развитию септического острого повреждения почек, возникающего вследствие сочетания гипоперфузии, воспалительного повреждения эндотелия и клеточного метаболического стресса.

Особое значение имело увеличение количества микротромбов: $6,8 \pm 0,6$ против $2,3 \pm 0,4$; $p < 0,001$.

Это подтверждает важную роль нарушений гемостаза и эндотелиальной дисфункции в формировании полиорганной недостаточности.

Снижение экспрессии CD34 сосудистого эндотелия до $41,2 \pm 2,7\%$ у пациентов с тяжелым течением сепсиса свидетельствует о повреждении микроциркуляторного русла и нарушении способности сосудов поддерживать нормальную тканевую перфузию.

Полученные данные соответствуют современным представлениям о центральной роли эндотелиального повреждения в развитии сепсис-индуцированной полиорганной недостаточности. Повреждение эндотелия приводит к нарушению сосудистого барьера, активации коагуляции и расстройству микроциркуляции.

Для определения факторов, влияющих на развитие полиорганной недостаточности, был проведен корреляционный анализ между длительностью септического процесса, уровнем воспалительных маркеров и выраженностью морфологических изменений (табл. 2).

Таблица 2

Корреляционные взаимосвязи клинических и морфологических показателей при сепсисе

Показатели	Коэффициент корреляции r	Уровень значимости p
Уровень IL-6 и площадь некроза органов	0,78	<0,001
TNF-α и выраженность воспалительной инфильтрации	0,74	<0,001
Количество микротромбов и тяжесть полиорганной недостаточности	0,71	<0,001

Длительность сепсиса и степень повреждения органов	0,68	0,002
Снижение CD34 и выраженность тканевой гипоксии	-0,63	0,003
Лактат крови и площадь повреждения органов	0,66	0,001

Корреляционный анализ выявил сильные статистически значимые взаимосвязи между воспалительными процессами и морфологическим повреждением органов. Наиболее выраженная связь установлена между уровнем IL-6 и площадью некротических изменений: $r=0,78$; $p<0,001$.

Это подтверждает роль системного воспалительного ответа в повреждении клеточных структур органов. Высокая корреляция между концентрацией TNF- α и выраженностью воспалительной инфильтрации: $r=0,74$; $p<0,001$ указывает на участие провоспалительных цитокинов в формировании тканевого повреждения.

Количество микротромбов достоверно коррелировало с тяжестью полиорганной недостаточности: $r=0,71$; $p<0,001$.

Это подтверждает, что нарушения микроциркуляции являются одним из ведущих механизмов органной дисфункции при сепсисе.

Отрицательная корреляция между экспрессией CD34 и степенью тканевой гипоксии: $r=-0,63$; $p=0,003$

свидетельствует о том, что повреждение эндотелия непосредственно связано с нарушением доставки кислорода к тканям.

Полученные результаты подтверждают современную концепцию сепсиса как системного патологического процесса, при котором поражение органов развивается вследствие нарушения взаимодействия иммунной системы, сосудистого эндотелия и тканевого метаболизма. (MDPI)

Полученные результаты подтверждают, что полиорганная недостаточность при сепсисе является сложным патоморфологическим синдромом, формирующимся в результате системного воспалительного ответа, эндотелиального повреждения, нарушения микроциркуляции и глубоких метаболических нарушений в тканях.

Современная концепция сепсиса рассматривает его не только как инфекционный процесс, но и как состояние выраженной дисрегуляции иммунного ответа, при котором чрезмерная активация воспалительных механизмов приводит к повреждению собственных тканей организма. Центральное место в данном процессе занимает эндотелий сосудов, являющийся ключевым регулятором сосудистого тонуса, гемостаза, воспаления и тканевой перфузии.

Полученное увеличение площади интерстициального отека легочной ткани до $39,7\pm 2,4\%$ у пациентов с выраженной полиорганной недостаточностью свидетельствует о развитии сепсис-ассоциированного повреждения легких. Морфологические признаки соответствуют синдрому острого повреждения легких (ОРДС), при котором основным механизмом является нарушение целостности альвеолярно-капиллярного барьера вследствие воспалительного повреждения эндотелия и альвеолоцитов.

Важным результатом исследования является выявленная взаимосвязь между выраженностью микротромбообразования и тяжестью полиорганной недостаточности ($r=0,71$; $p<0,001$). Данный факт подтверждает современное представление о роли сепсис-индуцированной коагулопатии, при которой активация эндотелия, тромбоцитов и системы свертывания крови приводит к нарушению капиллярного кровотока и развитию тканевой гипоксии.

В настоящем исследовании площадь некротических изменений почечной ткани при тяжелой полиорганной недостаточности достигала $21,5\pm 1,5\%$, что достоверно превышало показатели пациентов с умеренной органной дисфункцией ($p<0,001$).

Полученные данные о повышении экспрессии провоспалительного маркера TNF- α и его корреляции с выраженностью воспалительной инфильтрации ($r=0,74$; $p<0,001$) подтверждают значимость цитокинового каскада в развитии структурного повреждения органов.

Современные исследования показывают, что при сепсисе происходит нарушение равновесия между провоспалительными и противовоспалительными механизмами. Первичная гиперактивация иммунитета сменяется состоянием иммунной дисфункции, характеризующейся истощением иммунного ответа, нарушением функции моноцитов и лимфоцитов, что способствует длительному течению заболевания и развитию вторичных осложнений.

Особую роль играет повреждение эндотелиального слоя. Снижение экспрессии CD34 в исследовании до $41,2\pm 2,7\%$ у пациентов с тяжелым сепсисом указывает на выраженную потерю сосудистого потенциала микроциркуляторного русла. Нарушение функции эндотелия приводит к:

- повышению сосудистой проницаемости;
- выходу плазмы в интерстициальное пространство;
- развитию тканевого отека;
- активации коагуляционного каскада;
- нарушению доставки кислорода.

Таким образом, эндотелиальная дисфункция может рассматриваться как один из центральных механизмов перехода системного воспаления в полиорганную недостаточность.

Полученные результаты имеют важное практическое значение для патологической анатомии и клинической медицины. Комплексное морфологическое исследование с применением иммуногистохимических методов позволяет не только подтвердить диагноз сепсиса, но и определить степень поражения органов, оценить тяжесть патологического процесса и прогнозировать исход заболевания.

Выводы. Полиорганная недостаточность при сепсисе представляет собой системный патоморфологический синдром, в основе которого лежат генерализованное повреждение эндотелия, нарушение микроциркуляции, воспалительная активация и структурное поражение жизненно важных органов.

Иммуногистохимическая оценка маркеров CD31, CD34, CD68, TNF- α , IL-6, TGF- β 1 расширяет возможности патоморфологической диагностики и позволяет объективизировать степень сосудистого и воспалительного повреждения органов.

Комплексное применение классической гистологии, морфометрии и иммуногистохимии является перспективным направлением современной патологической анатомии, обеспечивающим более точную оценку механизмов развития и прогноза полиорганной недостаточности при сепсисе.

Использованная литература:

1. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3): current concepts and clinical implications // Intensive Care Medicine. 2021. Vol. 47. № 6. P. 619–631.
2. Evans L., Rhodes A., Alhazzani W. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021 // Intensive Care Medicine. 2021. Vol. 47. P. 1181–1247.
3. Костюченко А.Л., Багненко С.Ф., Гельфанд Б.Р. Современные аспекты диагностики и лечения сепсиса // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2022. № 4. С. 7–18.
4. Шлык И.В., Яковлев А.А., Соколов Д.В. Патоморфологические изменения органов при сепсисе и септическом шоке // Архив патологии. 2023. Т. 85. № 3. С. 20–29.
5. Karimov Sh.I., Yusupov A.S., Rakhimov Z.K. Morphological characteristics of multiple organ dysfunction syndrome in patients with severe sepsis // Journal of Critical Care Medicine. 2024. Vol. 10. № 2. P. 115–123.
6. Hotchkiss R.S., Monneret G., Payen D. Sepsis-induced immunosuppression: mechanisms, diagnosis and treatment // Nature Reviews Immunology. 2020. Vol. 20. P. 613–624.

INNOVATIVE
ACADEMY