



## PURULENT-SEPTIC DISEASES IN THE ASPECT OF PATHOMORPHOLOGY

**Ruziev I.B.**

Senior Lecturer, Department of Pathological Anatomy.

Tashkent Pediatric Medical Institute

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15153677>

### ARTICLE INFO

Received: 26<sup>th</sup> March 2025

Accepted: 30<sup>th</sup> March 2025

Online: 31<sup>st</sup> March 2025

### KEYWORDS

*Organs, systems, death, sepsis.*

### ABSTRACT

*Our work reflects purulent-septic diseases in the aspect of pathomorphology.*

## ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В АСПЕКТЕ ПАТОМОРФОЛОГИИ

**Рузиев И.Б.**

Старший преподаватель кафедры патологической анатомии

Ташкентского педиатрического медицинского института.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15153677>

### ARTICLE INFO

Received: 26<sup>th</sup> March 2025

Accepted: 30<sup>th</sup> March 2025

Online: 31<sup>st</sup> March 2025

### KEYWORDS

*Органы, системы, смерть, сепсис.*

### ABSTRACT

*В нашей работе отражены гнойно-септические заболевания в аспекте патоморфологии.*

Гнойно-септические заболевания являются одной из серьезнейших проблем в медицине в целом поскольку они являются наиболее массовыми и служат основной причиной летального исхода.

Гнойно-септические заболевания у детей раннего возраста протекают тяжело, трудно поддаются лечению и часто являются причиной хронических заболеваний различных органов и систем.

Хотя за последние десятилетия были достигнуты значительные успехи в решении данной проблемы, это утверждение справедливо и сегодня.

Сепсис является ведущей причиной смерти у пациентов с критическими состояниями. Ежегодно он развивается у 750000 людей, и более чем 210000 из них умирают. Прогресс в изучении патофизиологии и генетических основ индивидуального ответа на сепсис изменил распространенное понимание данного синдрома, а некоторые лечебные мероприятия, применяемые в последние годы, продемонстрировали эффективность, однако, проблема интенсивной терапии по-прежнему стоит довольно остро и требует дальнейших исследований.



У больных детского возраста, на фоне антибиотикорезистентности гетерогенной гноеродной флоры, морфо-функциональной незрелости органов и тканей, недостаточности местного и общего иммунитета сохраняется высокий уровень гнойно-септической патологии, с частым исходом в сепсис. Именно поэтому в феврале 2002 года на международной согласительной конференции по педиатрическому сепсису (International Pediatric sepsis consensus conference IPSCC) была принята современная классификация сепсиса в педиатрии, позволяющая начинать интенсивную терапию на максимально ранних сроках септического процесса.

В бактериологических посевах биологических сред пациентов с тяжелыми гнойно-септическими заболеваниями все чаще обнаруживается условно-патогенная микрофлора и грибы рода *Candida*, которые признаны патологическими агентами и не являются симбионтами организма человека.

Как отмечают авторы зарубежных литературных источников, что у детей с гнойно-септической патологией, развившейся на фоне хронической соматической патологии, неблагоприятное течение заболевания с высоким уровнем хронизации, инвалидизации и летальности.

Описан быстро меняющийся патоморфоз гноеродной инфекции с нарастающей антибиотикорезистентностью, что делает необходимым целенаправленный мониторинг гноеродной флоры у детей с гнойно-септической патологией, создание баз данных, содержащих сведения об особенностях патогенной флоры у больных различных профильных отделений хирургического стационара.

В связи с реализацией Национального проекта в здравоохранении России и внедрением современных технологий диагностики инфекционного процесса у детей, появилась возможность создания для врачей каждого региона реестра наиболее вирулентной и часто встречающейся гноеродной флоры. Потребности своевременной идентификации возбудителя гнойной инфекции у детей рассматриваются в практическом здравоохранении вместе с необходимостью ранней диагностики септических проявлений, определения степени и характера антибиотика чувствительности и антибиотикорезистентности. Профилактика септических осложнений гнойной инфекции у детей, этиопатогенетическая терапия, позволят снизить частоту хирургического сепсиса, его позднюю диагностику, уменьшить хронизацию процесса, инвалидизацию и летальность.

Острая пневмония, развивающаяся при сепсисе, зачастую имеет затяжное течение и нередко приобретает хроническое течение. Это объясняется тем, что сепсис, как правило, сопровождается выраженными нарушениями иммунитета.

Цель нашей работы – изучение роли сепсиса в затяжном течении пневмонии у детей и бронхолёгочного сепсиса.

В исследование включены материалы обследования 128 больных пневмонией в возрасте от 1,5 месяцев до одного года, находившихся в детских больницах раннего возраста в период с 2020 по 2024 годы.

У большинства детей развитие сепсиса предшествовала выраженная патологическая отягощённость со стороны матери (87,5%), токсикоз I и II половины



беременности (42,8%), нефропатии (15,2%), анемия беременных (9,7%), преждевременное излитие околоплодных вод (25,6%).

Острые и хронические инфекционные заболевания у матери во время беременности отмечены в 38,1% случаев. Тщательно собранные данные болезни у обследованных детей выявили, что у 58,5% детей в периоде новорожденности отмечались очаги гнойно-воспалительных заболеваний: омфалит, катаральный, гнойный конъюнктивит, пиодермия, остеомиелит.

Состояние детей при поступлении было тяжёлым в 58,5% и средней тяжести в 17,5% случаев. Характерно, что основная масса больных госпитализировалась в поздние сроки – спустя более 25 дней (17,8%) от поступления пневмонии.

Остальные дети (82,2%) были в разгаре или начале болезни. У 90 (37,8%) детей течение пневмонии было острое, у 38 (42,2%) – затяжное.

При бактериологическом исследовании гноя из очагов воспаления была выделена монокультура (золотистый стафилококк) в 67%, анаэробный стрептококк – в 45%, грамотрицательная флора (протей, кишечная палочка, синегнойная палочка) – в 12%, грибок рода кандиды – в 11% случаев.

С использованием изотопных методов и краевой цитохимической активности лейкоцитов диагностировано преобладание токсико-инфекционного лимфоцитоза, развивавшегося в разгаре процесса у 41,5% детей. При этом поражение выявлялось совместно стафилококками и анаэробной флорой в 2 раза чаще.

Клиническая картина сепсиса была характерной, в отдельных случаях – молниеносной формы с шоком.

В начале процесса сепсиса у 31% поступавших отмечались общие симптомы инфекции: бледность, акроцианоз, снижение аппетита, вялость. В дальнейшем развивалась дыхательная недостаточность, требовавшая респираторной поддержки. Общая смертность среди больных сепсисом была высокой – 1 из 4 случаев.

У 23,5% детей отмечались генерализованные формы поражения, чаще всего в виде тяжелого остеомиелита, менингита, полиорганной недостаточности.

У 22,5% детей сепсис проявлялся преимущественно легочными осложнениями, частыми рецидивами пневмонии и доминированием альвеолярного повреждения (синдром утечки капилляров, гиперсекреция бронхиального секрета).

У 27% детей на вскрытии отмечено увеличение размеров печени на всех уровнях, умеренная полнокровная гипертрофия.

Поражения кожи характеризовались умеренной ацидозной реакцией (27%), на местах инъекций, петехиальностью, мраморной окраской. У 25% больных отмечалось гангренозное воспаление в зоне верхних и нижних конечностей.

Почти у всех детей, больных сепсисом, в том или ином периоде заболевания появлялись поражения гемокоагуляционного тракта в виде тромбозов и кровоизлияний, а впоследствии – постсептической кахексии, нарушения метаболизма, анемии, судорог.

Септические очаги чаще всего локализовались на фоне первичного поражения легких.



Среди тяжелых случаев детей у 78 (58,5%) с затяжным течением отмечено множественное количество гнойных метастатических очагов.

Пневмонии после очагов (70,9%) и интерстициальный характер (29%).

В клинической картине пневмонии преобладала картина инфекционной интоксикации различной стадии пневмонии, а также отмечались явления кислородной недостаточности: обструктивный и кардио-респираторный синдромы.

Векторно-искусственная картина соответствовала наличию воспалительного процесса в легких. В рентгенологической картине при обострении бронхолегочного рисунка преобладал нарастающий инфильтрат, в массе которых в последующем отмечались участки обызвествления у 12% больных.

У 90 детей, больных острым сепсисом, основными клиническими проявлениями были (69,6%), а 38 детей (58,6%) с затяжным течением.

При бактериологическом исследовании гнойного секрета у больных с осложненными пневмониями преобладали в микробном пейзаже грамотрицательные бактерии.

На 128 детей с осложненным течением приходилось гипоксия дыхательных мышц, у 68 (43%) выявлялась склонность к затяжному течению бронхолегочной патологии.

Склонность к затяжному, рецидивирующему течению бронхолегочной патологии при сепсисе в определенной мере была связана с изменением иммунного статуса больных.

Дефицит гуморального иммунитета способствовал гиперсенсibilизации стафилококка и избирательному токсическому воздействию возбудителя на слизистую оболочку бронхиального аппарата. За счет этого накапливался поздний характер и способствовал выздоровлению возбудителя благодаря дефекту макрофагального звена. В дальнейшем происходило снижение активности макрофагального и лимфоцитарного аппаратов, что провоцировало вторичное поражение бронхолегочного аппарата и тенденцию к формированию обструктивного синдрома.

Проведенные нами иммунологические исследования свидетельствовали о том, что сепсис, осложненный пневмонией, протекал на фоне выраженного дисбаланса в клеточном звене иммунитета.

При этом в 80,2% случаев отмечалось снижение в крови содержания Т-лимфоцитов до  $38,3 \pm 3,25$  ( $P < 0,001$ ) при норме  $53,7 \pm 2,22$ .

Изменения отмечались в содержании субпопуляций Т-лимфоцитов: значительное снижение уровня Т-хелперов (до  $24,3 \pm 1,9\%$ ,  $P < 0,001$ ) при норме  $40,0 \pm 1,14$ ) и некоторое увеличение количества Т-супрессоров (до  $22,3 \pm 1,09\%$ ,  $P < 0,01$ ) при норме  $15,3 \pm 1,79\%$ ).

Содержание В-лимфоцитов было достоверно увеличено (в среднем до  $21,5 \pm 1,5\%$ ,  $P < 0,001$ ) при норме  $15,0 \pm 0,95\%$ ).

Исследование Т-лимфоцитов при сепсисе, осложненном пневмонией, свидетельствовало о выраженности клеточного тести иммунологического процесса.



При изучении конечных этапов синтеза иммуноглобулинов выявлено снижение уровня иммуноглобулинов А до  $6,5 \pm 0,68$  при норме  $8,6 \pm 0,63$  ( $P < 0,01$ ), а также уровня иммуноглобулинов М и G.

При сепсисе, осложненном пневмонией, выздоровление больных детей затягивалось до 2–3 месяцев, и у части из них выявлено сниженное содержание IgA, что можно расценивать как проявление иммуно-дефицитного состояния, свидетельствующего об источниках септического процесса, обеспечивающих уровень давнего иммуно-дефицитного состояния.

Анализ данных иммунограммы указывал на угнетение созревания ранних клеток этого ряда ( $57,4 \pm 2,3$  при норме  $69,0 \pm 0,8$ ,  $P < 0,001$ ), как результат снижения неспецифических факторов защиты, что подтверждалось и снижением титра лизоцима ( $1:15 \pm 2,4$ , при норме  $1:28 \pm 2,6,1$ ).

Исследованиями последних лет показано, что сепсис - это клиническое проявление особого типа реагирования организма на повреждающий фактор, в роли которого чаще всего выступает бактериальная или грибковая флора, и выражающийся во взаимодействии системного воспалительного и противовоспалительного ответов с временным или устойчивым преобладанием одного из них. Согласно представлениям о системном воспалительном ответе и цитокиновой концепции патогенеза сепсиса, выдвинутым R.C. Bone и W. Ertel (1992), в основе прогрессирования сепсиса с множественными органными и системными дисфункциями лежит несбалансированность системного воспалительного и системного противовоспалительного ответов. Причины данного дисбаланса чётко не обозначены, хотя и установлен факт генетической предрасположенности к развитию сепсиса. Наряду с этим в результате многочисленных исследований доказано, что у новорождённых далеко не последняя роль в нарушении адекватного иммунного реагирования принадлежит внутриутробному инфицированию. В последние годы отмечается рост частоты внутриутробного инфицирования плода и новорождённого вирусами простого герпеса I и II типов, цитомегаловирусом, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urea-lyticum*.

Персистирующий в организме беременной и плода инфекционный агент вызывает комплекс иммунопатологических воздействий на компоненты нейроэндокринно-иммунного взаимодействия в системе мать-плацента-плод, в том числе на гранулоцитарно-моноцитарное звено иммунитета и состояние цитокиновой регуляции процесса воспаления. В результате нарушается баланс про- и противовоспалительных цитокинов, необходимый для формирования адекватного адаптивного иммунитета и системных механизмов естественной резистентности организма, что может привести к значительной локальной активации воспалительного процесса и даже его генерализации с последующим быстрым истощением.

В проблеме затяжных пневмоний на важное место выходит антибактериальная и патогенетическая профилактика гнойно-септических заболеваний у детей первого года жизни.



Таким образом, проведенные нами исследования показали, что сепсис, поражая ряд органов и систем, обуславливает выраженные изменения в иммунитете.

## References:

1. Исаков, Ю.Ф. Сепсис у детей / Ю.Ф. Исаков, Н.В. Белобородова. М.: Издатель Мокеев, 2001. - 369 с.
2. Боровкова Е. И. Факторы и условия, влияющие на процесс инфицирования плода на разных сроках беременности / Е. И. Боровкова, И. С. Сидорова, А. А. Воробьев // Вестник РАМН. -2004. -№ 1. -С. 48-50.
3. Володин Н. Н. Методологические аспекты лабораторной диагностики внутриутробных инфекций у детей / Н. Н. Володин // Клиническая лабораторная диагностика. -2003. —№ 3. -С. 1-7.
4. Малахова Н.Д. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия, 2000, - Т.6, »4, - С.3-14.
5. Малышев В.Д., Плесков А.П. Гемореологические нарушения и их патогенетическое значение в анестезиологии // Анестезиология и реактивная гематология. 1992. - 92. - С. 12-76.
6. Гастон, Дж. С.Х. Иммунологические аспекты реактивных артритов, вызванных хламидиями / Дж. С. Х. Гастон // Инфекции, передаваемые половым путём. 2001. - № 5. - С. 4-9.
7. Климко Н. Н. Новые возможности в лечении инвазивных микозов / Н. Н. Климко // Consilium medicum: жур. доказательной медицины для практикующих врачей. -2004. -Т. 6. -№1. -С. 58-61.
8. Fong S.M. Lemierre syndrome due to non-multiresistant methicillin-resistant Staphylococcus aureus / S. M. Fong, M. Watson // J. Paediatr. Child Health. -2002. -Vol. 38. -№ 3. -P. 305-307.
9. Forward D.P. Arthroscopic washout of the shoulder for septic arthritis in infants. A new technique / D. P. Forward, J. B. Hunter // J. Bone Joint Surg. Br. -2002. -Vol. 84. -№ 8. -P. 1173-1175.
10. Park S.E. Ciprofloxacin pharmacokinetic profiles in paediatric sepsis: how much ciprofloxacin is enough? / S. E. Park // Intensive Care Med. -2002. -Vol. 28. -№ 4. -P. 493-500.
11. Zaoutis T. Antifungal therapy for neonatal candidiasis / T. Zaoutis, T. J. Walsh // Curr. Opin. Infect. Dis. -2007. -Vol. 20. -№ 6. -P. 592-597.