

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ

Абдугаппоров Давронжон Восиджон огли

Клинический ординатор Центральноазиатского медицинского университета
<https://doi.org/10.5281/zenodo.21290035>

Актуальность. 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.

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.

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.

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. 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.

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.

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

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. 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.

2. 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.
3. 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.
4. Hotchkiss R.S., Monneret G., Payen D. Sepsis-induced immunosuppression: mechanisms, diagnosis and treatment // Nature Reviews Immunology. 2020. Vol. 20. P. 613–624.