

УДК 616. 94 — 091.

Аблакимов Н.К.

**Кафедра анатомии и судебной медицины
Андижанский государственный медицинский институт**

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

Резюме: Появление понятия о септическом состоянии и сохранение его до нашего времени является доказательством того, что понимание природы сепсиса – отражение познания человеком самого себя как биологической особи с позиций физиологии, а также результатом развития фундаментальных представлений реакции организма на повреждение (в том числе инфекционное).

Принято выделять три основных исторических этапа эволюции понятия сепсис: эмпирический, микробиологический, начало которому положило открытие микроорганизмов – возбудителей сепсиса, и современный, интегрирующий взаимодействие макро- и микроорганизма.

Ключевые слова: сепсис, патоморфология, повреждения, патогенез.

Ablakimov N.K.

**Department of Anatomy and Forensic Medicine
Andijan State Medical Institute**

**IMPROVING THE PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF
SEPSIS IN MODERN CONDITIONS**

Resume: The emergence of the concept of a septic state and its preservation to our time is proof that understanding the nature of sepsis is a reflection of a person's knowledge of himself as a biological individual from the standpoint of physiology, as well as the result of the development of fundamental ideas of the body's response to damage (including infectious). It is customary to distinguish three main historical stages of the evolution of the concept of sepsis: empirical, microbiological, which was initiated by the

discovery of microorganisms – causative agents of sepsis, and modern, integrating the interaction of macro- and microorganism.

Key words: sepsis, pathomorphology, damage, pathogenesis.

Актуальность. В настоящее время, несмотря на огромные достижения современной фундаментальной и клинической медицины, сепсис остаётся медицинской, демографической и экономической проблемой человечества. Ежегодно в странах западной Европы регистрируется более 500 тысяч случаев сепсиса. Частота тяжёлого сепсиса среди больных в отделениях интенсивной терапии колеблется в пределах 2-18%, а септического шока — 3-4%.

Сохраняется высокая смертность при данной патологии, так в 1909 году она составляла 41%, а к 1985-90 гг. - от 19% до 40-70% [2,4,9]. И важно отметить, что показатели заболеваемости и смертности не имеют тенденции к уменьшению, несмотря на широкое применение антибактериальных средств и новейших методов лечения инфекционных осложнений и заболеваний.

Согласно данным, приведённым R. Bone (1997), с 90-х годов прошлого столетия в структуре умерших от инфекционных заболеваний сепсис вышел на 3-е место по причинам смерти больных, уступая лишь заболеваниям лёгких и СПИДу.

В 1991 году на Международной Согласительной конференции в Чикаго была принята новая классификация септических состояний, согласно которой было предложено выделять: инфекционный процесс, бактериемию, синдром системной воспалительной реакции, сепсис, тяжёлый сепсис, септический шок, синдром полиорганной недостаточности. На этой же конференции было утверждено новое короткое, но достаточно ёмкое определение сепсиса, согласно которому сепсис - это синдром системной воспалительной реакции организма в ответ на инфекцию [1,6,11].

Существующее в России представление о сепсисе, с доминированием его бактериальной и токсической теорий, наличие отечественной классификации сепсиса, включающей септициемию, септикопиемию, и отсутствие достоверной отечественной статистики о заболеваемости и смертности при данной патологии, в значительной мере затрудняют оценку степени распространённости генерализованных форм инфекции в хирургии и сравнение данных отечественных и зарубежных исследований.

Так, согласно данным отечественных авторов в период с 1976 по 1985 год при хирургических заболеваниях мягких тканей и органов брюшной полости сепсис составлял 0,23-0,7% [5,7,10]. В тоже время, приводятся результаты исследований последних 10 лет о том, что сепсис диагностирован в 18,3-56,7% случаев при абдоминальной патологии и в 62,5-77,6% при гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей у взрослых и детей, при этом доля тяжёлого сепсиса составляет от 2 до 18% [3,4,8].

Многие десятилетия диагноз сепсиса клинически определяло по наличию бактериемии или очагов гнойных отсевов в различных органах и тканях. В настоящее время на основании решения Чикагской Международной Согласительной конференции диагноз сепсиса может быть установлен при наличии хотя бы двух из четырёх основных симптомов системной воспалительной реакции (гипертермия выше 38°C или ниже 36°C, тахикардия более 90 уд. в мин, тахипноэ более 20 дв. в мин., лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \times 10^9/\text{л}$) в сочетании с верифицированным очагом инфекционного процесса.

Применение данной классификации в клинической работе указывает на более широкое распространение синдрома системной воспалительной реакции и сепсиса среди больных хирургического профиля, как в сочетании с гнойно-некротическими инфекциями, так и без них.

В данном случае исключение представляют случаи тяжёлого сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности [3,9].

В многочисленных печатных изданиях приводятся данные, свидетельствующие о несомненных достижениях современной медицины и значительных успехах в борьбе с хирургической инфекцией. Однако и сегодня сепсис остаётся одной из наиболее сложных и недостаточно изученных общеклинических и хирургических проблем.

Именно эти обстоятельства определяют современные направления исследований сепсиса, включающие поиск наиболее достоверных и рациональных для клинического использования маркёров сепсиса, используемых в диагностике и в мониторинге эффективности лечебного процесса и совершенствование принципов и методов лечения и профилактики данной патологии.

Цель исследования. Дать патоморфологическую характеристику изменений в органах умерших с клиническим диагнозом сепсис на фоне проведения современной комплексной терапии.

Материал и методы исследования. Нами был исследован архивный материал 93 аутопсий умерших с клиническим диагнозом сепсис.

Результаты исследования. При микроскопическом исследовании оценивали частоту встречаемости среди наблюдений и распространённость признаков повреждения сосудов микроциркуляторного русла, а также паренхимы органов: миокарда, печени, почек, головного мозга. Проводили статистическую обработку полученных данных с определением достоверных различий между группами наблюдений.

Выделено 4 группы наблюдений: 1-я – с лейкоцитарными мини-очагами и шоком ($n=10$), 2-я – с мини-очагами без шока ($n=11$), 3-я – без гнойных метастазов с шоком ($n=15$), 4-я – без гнойных метастазов без

шока ($n=43$). Установлено, что основным этиологическим фактором септического шока является грамотрицательная микрофлора.

При септическом шоке активация свертывающей системы более выражена, что подтверждается большей частотой обнаружения тромбов в просветах сосудов микроциркуляторного русла. В группе с шоком и лейкоцитарными мини-очагами лейкостаз в сосудах почки и десквамации эндотелия обнаруживались достоверно чаще ($p=0.01$), чем в группе с шоком без гнойных метастазов.

Выявление минимальных морфологических признаков септического метастазирования и наиболее значимых признаков повреждения сосудов микроциркуляторного русла позволяют улучшить патологоанатомическую диагностику сепсиса.

Обнаруженные особенности экспрессии сигнальных молекул в эндотелии сосудов микроциркуляторного русла, выявляемые при проведении иммуногистохимического исследования с использованием маркера ICAM-1, позволяют расширить диагностические возможности посмертной диагностики сепсиса.

Совокупная и динамическая оценка прижизненно и посмертно выполненных микробиологических исследований с определением смены микрофлоры расширяет диагностические возможности в прозекторской практике.

Вывод. Полученные в результате исследования данные расширяют представления о патогенезе сепсиса и особенностях его развития в условиях современной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Атьков О.Ю., Чарный А.М. // Информационное письмо Департамента здравоохранения МПС России. — М., 2002. — С.12.
2. Гельфанд Б.Р, Руднов В.А., Проценко Д.Н. и др. // Сепсис в начале ХХI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение.

Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство. — М., 2004. — С. 5—34.

3. Завада Н.В, Гайн Ю.М, Алексеев С.А. Хирургический сепсис. — Мн.: 2003.

4. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис: этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия. — М., 2005.

5. Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Трусов О.А. // Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. - М., 2004. - С. 111-126.

6. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия: Учебник. Том 2, ч.1. — М., 2001.

7. Levy M.M., Marshall J.C., Fink M.P. et al. // Crit. Care Med. —2003. — Vol. 31. —P. 1250—1256.

8. Matof J, Sprung C.L. // Int. Care Med. —2001. — № 27.—P.128.

9. Sands K.E, Bates D.W., Lanken P.N. et al. // J.A.M.A. — 1997. — № 278.—P. 234—240.

10. Tanigucbi T., Koido Y., Aiboshi J. et al. // Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 27. —P. 1262—1264.

11. Unde-Zwirbk W.T., Angus D.C., Carcillo J, et al.// Crit.Care Med. — 1999. —Vol. 27.— P.33.