

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Сепсис»

Выполнил: Ординатор 1 года

Сапарова Юлия Евгеньевна

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск 2022

Содержание

1. Введение.....	3
2. Сепсис, общие понятия.....	5
3. Особенности патологоанатомического вскрытия умерших.....	8
4. Методы бактериологического и вирусологического, бактериоскопических исследований.....	10
5. Исследование первичного и метастатических очагов. Морфологические изменения.....	13
6. Морфологическая диагностика сепсиса: макроскопические и микроскопические изменения.....	16
7. Список литературы.....	20

Введение.

Сепсис – полиэтиологическое инфекционное заболевание, характеризующееся генерализованным характером, ацикличностью течения и особым образом измененной реактивностью. Сепсис развивается из местных очагов инфекции и рассматривается, как правило, в качестве осложнения заболеваний, послуживших причиной генерализации инфекции. Последние годы, несмотря на интенсивную терапию, характеризуются ростом числа больных сепсисом и высокой летальностью.

Сепсис представляет собой заболевание, в отношении этиологии, патогенеза, патологической анатомии, диагностики, лечения которого всегда были и ещё будут проводиться дискуссии. Клиницисты обращаются к патологоанатомам в надежде получить желаемое и в то же время, по их мнению, объективное и адекватное объяснение летального исхода при сепсисе. Однако, справедливости ради, следует констатировать, что, как правило, такое объяснение для них *a priori*, до вскрытия, в современных клиниках уже имеется, и оно может быть получено на основании комплекса клинических и лабораторных признаков доказательной медицины.

Именно эти показатели, очевидно, следует использовать и патологоанатому при анализе истории болезни и результатов вскрытия для решения своих диагностических проблем. Многие клиницисты интересуются на вскрытии, т.е. *a posteriori*, не столько познанием на морфологическом субстрате причины и действия, сколько прагматичным согласованием формальных параметров, определяемых при сличении клинического и патологоанатомического диагнозов. Это определяет первоочередную задачу совместной междисциплинарной работы – нахождения общих точек соприкосновения клиницистов и патологоанатомов для полноценного и современного анализа результатов патологоанатомического исследования умерших от сепсиса.

Действительно, для патологоанатома и клинициста не будет представлять большой сложности достижение взаимопонимания при анализе результатов секции больного, погибшего от сепсиса при наличии типичных морфологических признаков и соответствующих клинических данных. Гораздо большие трудности возникнут в том случае, когда больного лечили от сепсиса, а смерть наступила от другой причины, видимо не связанной с сепсисом. В этом случае необходимо учитывать не только медицинские составляющие (организационные, научно–практические), но также социальные и экономические вопросы, которые в настоящее время никогда не следует упускать из вида. Также сложными для патологоанатомической диагностики являются наблюдения лечённого сепсиса в плане танатогенеза и установления непосредственной причины смерти. Наконец, наблюдения посмертно диагностированного сепсиса, который не был выявлен в клинике, должны стать предметом обсуждения на клиничко– патологоанатомических конференциях.

К основным синдромам, развивающимся при сепсисе, относятся: ДВС-синдром, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), шок и СПОН. Среди органов- мишеней в первую очередь следует выделить легкие, почки, печень, селезенку, в которых развиваются характерные для сепсиса поражения, что следует учитывать в процессе патологоанатомической диагностики. В сущности говоря, патологоанатомическая картина сепсиса складывается из первичного септического очага (если таковой есть и его удастся обнаружить на момент проведения аутопсии), проявлений вышеперечисленных синдромов (ДВС, ОРДС, шок) с поражением соответствующих органов и тканей, наличием или отсутствием дистантных метастатических поражений, что зависит от клиничко-морфологической формы сепсиса.

Сепсис, общие понятия.

Сепсис — это угрожающее жизни полиэтиологическое инфекционное заболевание, квалифицируемое как осложнение или состояние, или синдром. Сепсис характеризуется системной воспалительной реакцией в ответ на инфекцию различной природы (бактериальную, микотическую и, как предлагают ряд авторов, вирусную), измененной реактивностью организма (преимущественно иммуносупрессией), органной дисфункцией и повреждением с развитием полиорганной недостаточности и/или шока.

Бактериемия – симптом, обозначающий наличие в крови живых микроорганизмов (не обязательно только при сепсисе).

Входные ворота инфекции – место внедрения инфекции в организм.

Диссеминация – употребляется, как правило, для характеристики распространения поражений при инфекционном процессе в пределах одного органа (например, диссеминированный туберкулез легких).

Генерализация – обозначает, как правило, поражение многих органов и систем (например, генерализованная вирусная, туберкулезная инфекция).

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) (Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), синдром системной воспалительной реакции (ССВР)) - патологическое состояние, обусловленное одной из форм хирургической инфекции или альтерации ткани неинфекционной природы (травма, панкреатит, ожог, ишемия или аутоиммунные повреждения тканей и др.). Это понятие предложено классификацией ACCP/SCCV, что привело к существенному пересмотру концептуальных положений о патогенезе, клинике, лечении, профилактике возникновения сепсиса и его осложнений. ССВР (SIRS) характеризуется наличием более чем одного из четырёх следующих основных клинических признаков: гипертермия, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз (или лейкопения). Подобные клинические признаки встречаются при сепсисе, но при этом обязательным является наличие инфекционного очага поражения в тканях или органах. Патологоанатомическая характеристика SIRS является объектом перспективных научных исследований.

Септицемия – клинико–патологоанатомическая форма сепсиса, при которой отсутствуют метастатические септические очаги. Септицемия – это сепсис без гнойных метастазов. Этот термин не представлен и в классификации АССР/SCCV. Тем не менее, он рекомендован МКБ-10 как унифицированный для всех разновидностей сепсиса, и вплоть до нового пересмотра он должен применяться клиницистами и патологоанатомами при определении шифра большинства клинико–патологоанатомических форм сепсиса.

Септикопиемия – клинико–патологоанатомическая форма сепсиса. Для неё характерно наличие гнойного воспаления (абсцессов, апостем, флегмон, интерстициального гнойного воспаления) в различных органах и тканях, возникающего в результате гематогенного распространения микробных эмболов из септического очага. Септикопиемия – это сепсис с гнойными метастазами. Термин септикопиемия не представлен в МКБ–10.

Тяжёлый сепсис (или сепсис-синдром) – форма сепсиса, предложенная в классификации АССР/SCCV, при котором отмечаются признаки полиорганной недостаточности.

Септический шок – другая форма тяжёлого сепсиса в классификации АССР/SCCV, сопровождающаяся артериальной гипотонией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов.

Септический (бактериальный, инфекционный) эндокардит (острый и подострый) характеризуется, прежде всего, воспалительными поражениями клапанного аппарата сердца, развивающимися наряду с септическими проявлениями. Представляет собой самостоятельное заболевание (первоначальную причину смерти) и имеет собственный шифр. Следует отличать от поражений эндокарда при других формах сепсиса.

Септический очаг – различают первичный и метастатические септические очаги. Первичный септический очаг представляет собой фокус воспаления, преимущественно гнойного, в котором происходит накопление микроорганизмов, распространяющихся затем гематогенно и лимфогенно по тканям и органам. Метастатические септические очаги (вторичные септические очаги, метастатические очаги при сепсисе, септические метастазы, метастатические гнойники, гнойные метастазы) представляют собой очаги воспаления, возникающие вследствие гематогенного перемещения септического процесса в ткани и органы из другого очага.

Возбудителями сепсиса могут являться многие микроорганизмы. Это многочисленные бактерии: стрептококки, стафилококки, менингококки, пневмококки, кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиеллы, протей, сальмонеллы, а также грибы преимущественно Кандида и аспергиллус. Сепсисом может осложниться течение туберкулеза, сыпного тифа, брюшного тифа и других инфекционных заболеваний, возбудителями которых являются патогенные микроорганизмы. Генерализованные вирусные инфекции не принято рассматривать в качестве сепсиса.

Классическими клинико-анатомическими формами сепсиса являются:

Септицемия – сепсис без гнойных метастазов, септикопиемия – сепсис с гнойными метастазами, септический эндокардит.

В то же время врачу–патологоанатому следует учитывать, что в настоящее время существуют различные классификации сепсиса. В «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» (МКБ-10) наблюдения сепсиса (который преимущественно называется септицемией) классифицируются по этиологическому принципу (А 40-41).

В зависимости от входных ворот выделяют:

1. гинекологический,
2. урогенный,
3. одонтогенный,
4. тонзиллярный,
5. пупочный,
6. раневой

7. другие формы сепсиса.

МКБ-10 не предусматривает подобного подразделения. Однако локализация первичных септических очагов или входных ворот сепсиса во многом определяет пути генерализации инфекции, что должно найти отражение в клинико-патологоанатомическом эпикризе.

При проведении клинико–патологоанатомических сопоставлений и оформлении посмертного эпикриза по результатам вскрытий трупов лиц, умерших от сепсиса, соотносить обнаруженные морфологические изменения с клиническими данными в соответствии с данной классификацией. 7

Особенности патологоанатомического вскрытия умерших.

Перед вскрытием обязательно проводится детальный анализ истории болезни, который лучше осуществлять совместно с лечащими врачами, принимавшими участие в наблюдении и лечении больного на всех этапах.

Особое внимание обращают на результаты бактериологического исследования и проведенную антибактериальную терапию. Можно составлять подробную выписку основных клинических данных, подшивать их к протоколу вскрытия и использовать при написании клинико–патологоанатомического эпикриза.

Следует отметить, что патологоанатомическое вскрытие тел больных, умерших от сепсиса, необходимо проводить как можно раньше в связи с быстро развивающимися процессами аутолиза.

Во время секции обращают внимание на наличие первичного септического очага, вторичных септических очагов и характерных изменений селезенки. Необходимо исследовать и взять ткань для гистологического исследования с первичным и вторичными септическими очагами, головного мозга, гипофиза, легких, сердца, печени, почек, селезенки, надпочечников, лимфатических узлов, вилочковой, поджелудочной и щитовидной желез. Не всегда удается обнаружить первичный септический очаг, что позволяет говорить о криптогенном сепсисе. Более того, при клиническом диагнозе сепсиса отсутствие макроскопических его признаков не является достаточным основанием для отрицания данного диагноза без результатов бактериологического и гистологического исследований. При подозрении на внутриутробный сепсис необходимо исследовать плаценту, пуповину, оболочки.

При подозрении на катетеризационный сепсис необходимо установить время, длительность, количество и место проводившихся катетеризаций. Не допускается извлечения катетера до проведения аутопсии. Во время вскрытия необходимо тщательно исследовать мягкие ткани и венозные сосуды на глубину стояния катетера. При выявлении признаков воспаления или тромбоза сосуда соответствующие участки следует взять для бактериологического и гистологического исследования.

Картина патологоанатомических изменений, развивающихся при сепсисе, как правило, достаточно характерна и в большинстве случаев позволяет поставить диагноз на основании макроскопических данных. Основными макроскопическими признаками сепсиса являются наличие первичного септического очага, вторичных септических очагов и характерных изменений селезенки. Однако в условиях применения массивной антибиотикотерапии клинико-морфологическая картина сепсиса значительно меняется.

Методы бактериологического и вирусологического, бактериоскопических исследований.

Независимо от того проводилось бактериологическое исследование при жизни больного или нет, необходимо подготовиться и провести взятие материала для посмертного бактериологического (а по возможности и вирусологического) исследования. При подозрении на сепсис подобное исследование документирует диагноз и устанавливает этиологию заболевания. В наблюдениях, когда этиология сепсиса была установлена в клинике, подобные исследования позволяют оценить эффективность антибактериальной терапии и выявить возможную смену этиологического фактора.

Для данных исследований производят взятие крови из сердца или крупных сосудов (чаще всего из локтевой или бедренной вены). Взятие трупной крови осуществляют до вскрытия полости черепа. Необходимо следить за тем, чтобы при извлечении грудины не повредить крупных сосудов средостения и шеи. После извлечения грудины аккуратно вскрывают перикард. Прокаленным шпателем прижигают переднюю поверхность правого предсердия, откуда набирают кровь стерильной пипеткой или шприцом, которые до введения также обжигают над пламенем горелки. Кровь из полости сердца или крупных сосудов в количестве 5 мл помещают в сухую или содержащую определённую питательную среду стерильную пробирку с соблюдением правил асептики. Условия хранения крови: температура +4-6°C не более суток.

На бактериологическое и вирусологическое исследование также берется содержимое септических очагов, ткань селезенки, легких, почек, фрагменты тонкой и толстой кишки длиной 5-7 см, которые предварительно лигируются с обоих концов. Кусочки органов и тканей для бактериологического исследования должны быть не менее 3х3х3 см. Они помещаются в отдельные банки с притертыми банками. Параллельно бактериологическому исследованию необходимо проводить бактериоскопические исследования. Материал для бактериоскопического и бактериологического исследования берется с соблюдением правил асептики при помощи прокаленных над пламенем инструментов и тщательно вымытых и обезжиренных стекол. Приготовление мазков зависит от вида исследуемого материала. Если материал жидкий, то его каплю наносят на предметное стекло и размазывают краем другого предметного стекла. Если материал густой, то его разводят физиологическим раствором и размазывают тонким слоем на предметном стекле при помощи петли. Приготовление мазковотпечатков производят путем непосредственного прикладывания предметного стекла к исследуемому участку (поверхность разреза органа или ткани, слизистая или серозная оболочка). Полученные мазки тщательно высушивают и фиксируют сухим жаром (нагревание до 70° С). Мазки следует окрашивать по Граму.

Для определения бактерий в срезах необходимо использовать парафиновые препараты. Лучшим фиксатором образцов тканей и органов является 96° спирт, хуже – формалин. Срезы следует окрашивать по Граму-Вейгерту или метиленовым синим.

Кусочки тканей, предназначенные для гистологического исследования, следует фиксировать параллельно в нейтральном формалине, жидкости Карнуа и в 96 % этиловом спирте. При необходимости возможно хранение взятых во время вскрытия кусочков органов и тканей в свежемороженом состоянии, поместив их для этого в жидкий азот. При отсутствии последнего или условий для хранения в нем материала, его можно поместить в морозильную камеру холодильника и хранить там до времени изготовления срезов на криостате. Вырезанные после фиксации кусочки заливаются в парафин и дальнейшая гистологическая обработка производится в основном на парафиновых срезах.

Для получения общего представления о характере обнаруживаемых гистологических изменений и выявления наиболее значительных скоплений микробных возбудителей в тканях изготовленные из фиксированных в формалине, жидкости Карнуа или спирте кусочков органов и тканей парафиновые срезы окрашиваются гематоксилином - эозином. При более детальном исследовании микрофлоры срезы следует окрашивать азур-П-эозином или по Граму и обрабатывать с помощью ШИК-реакции. Использование этих методов позволяет наиболее полно выявить имеющуюся в тканях микрофлору, а нередко ориентировочно установить и ее видовой состав (стафилококки, стрептококки, большинство грибов), или хотя бы ее групповую принадлежность (энтеробактерии). Большинство бактерий и некоторые грибы (например, кандиды) также хорошо выявляются при их окраске метиловым зеленым – пиронином, используемой с целью выявления плазматических клеток (по Унна-Папенгейму) или РНК (по Браше). Кроме того, бактерии могут быть выявлены в тканях с помощью предложенной специально с этой целью методики их импрегнации серебром по Левадиди или еще лучше с помощью импрегнации тканей серебром по Гримелиусу, получившей в последнее время значительное распространение в целях выявления клеток АПУД-системы.

Применение иммуноморфологических методов обнаружения возбудителей сепсиса в органах и тканях с использованием люминесцирующих противомикробных сывороток позволяют не только выявлять наличие в тканях микробов, но и точно установить их вид. Такие исследования удается проводить в парафиновых срезах, однако, лучшие результаты получаются при обработке свежезамороженных криостатных срезов. В случае ранних вскрытий (30 –60 минут после констатации смерти) гистобактериоскопические исследования могут быть произведены с помощью полутонких срезов и последующей электронной микроскопии.

Необходимо отметить, что микробы, выявляемые в органах и тканях трупов, всегда обнаруживаются только в тех местах, где они находились прижизненно. Посмертной диссеминации микробов в трупе при соблюдении правил хранения обычно не происходит. В первые часы после смерти может наблюдаться лишь некоторое их размножение в местах нахождения, которое, однако, при вскрытиях умерших, проводимых в обычные сроки и тем более в условиях хранения тел в холодильных камерах, не мешает правильной оценке результатов микроскопического и гистологического исследований и даже способствуют лучшему выявлению микрофлоры в тканях. Единственным исключением в этом отношении являются возбудители анаэробных инфекций – клостридии, бурное размножение которых уже в течение первых часов после смерти приводит к ярко выраженным посмертным изменениям, которые значительно затрудняют выявление прижизненных изменений.

Исследование первичного и метастатических очагов. Морфологические изменения.

Во всех случаях смерти больных с сепсисом необходимо установить первичный септический очаг (входные ворота), которым может быть любой местный инфекционный процесс. Это могут быть фурункулы и другие нагноительные процессы в коже и подкожной клетчатке, нагноение ран и различные гнойные осложнения оперативных вмешательств, гнойный отит и гнойное воспаление придаточных пазух носа, воспалительные и язвенно-некротические процессы слизистой оболочки полости рта, желудочно-кишечного тракта, нагноительные процессы в легких, пиелонефрит, гнойный эндометрит и т.д. Источником сепсиса являются распространенные глубокие ожоги кожи, гнойный тромбофлебит, нередко развивающиеся в местах длительной катетеризации вен, а также гнойный эндокардит, как осложнение операции на клапанах сердца, либо возникающий у наркоманов при внутривенном введении наркотиков.

Морфология первичного очага в определенной степени зависит от вида и свойств возбудителя. Для стафилококковой инфекции типично гнойное воспаление с образованием абсцессов, чаще в мягких тканях (жировая клетчатка, скелетные мышцы). При стрептококковой инфекции более выражены некротические изменения, а лейкоцитарная реакция формируется на его периферии. При синегнойной инфекции возникают преимущественно мелкие некрозы тканей с резко выраженными нарушениями кровообращения, кровоизлияниями в виде геморрагического венчика. Клеточная лейкоцитарная реакция вокруг этих очагов незначительная, среди некротических масс содержатся обломки ядер лейкоцитов, а также моноциты и лимфоциты. Синегнойные палочки интенсивно размножаются в некротизированных стенках разрушенных сосудов и в некротических массах.

Характерный вид первичного септического очага может утрачиваться, это происходит при иммунодефицитных состояниях, в частности, при разнообразных нарушениях структуры и функции нейтрофилов. Лейкоцитарная инфильтрация может отсутствовать при агранулоцитозе различного происхождения (врожденном либо токсическом) или лучевой терапии, при синдромах нарушенной миграции лейкоцитов, недостаточности миелопероксидазной системы и других врожденных аномалиях лейкоцитов. При отсутствии клеток воспаления в первичном септическом очаге преобладают некротические изменения.

При обнаружении у умершего двух и более очагов, которые могут играть роль первичного септического очага, решение вопроса о главенствующей роли одного из обнаруженных септических очагов должно осуществляться на основании клиникоанатомических сопоставлений с анализом динамики и развития клинических проявлений и учетом локализации метастатических септических очагов.

Метастатические септические очаги, представленные гнойниками и септическими инфарктами, документируют диагноз септикопиемии и могут обнаруживаться практически во всех тканях и органах. Чаще они встречаются в миокарде, почках, легких, реже в головном мозге, печени,

селезенке, надпочечниках, щитовидной железе, поджелудочной железе, подкожной клетчатке и клетчатке органов, скелетных мышцах, суставах, костях. Метастатические очаги могут быть также в пристеночном эндокарде и на клапанах сердца. При этом необходимо помнить о септическом эндокардите.

Пиемические очаги могут не определяться при макроскопическом исследовании. Для их выявления необходимо проведение полноценного гистологического исследования органов и тканей: типичным их признаком является очаговая (преимущественно нейтрофильная) инфильтрация вокруг скоплений микроорганизмов. В наблюдениях выраженного иммунодефицита (у онкологических больных на фоне цитостатической или лучевой терапии, при длительном применении кортикостероидов) нейтрофильная инфильтрация может отсутствовать. В подобных случаях могут наблюдаться очаговые некрозы со значительными скоплениями возбудителей.

Метастатические септические очаги также могут явиться источником сепсиса («вторичные входные ворота»), особенно, в случаях его затяжного течения. При этом «первичные входные ворота» - первичный септический очаг, как правило, подвергается организации и даже заживлению. Рубцы на месте заживления первичного и метастатического очагов нагноения порой имеют желтоватый цвет из-за отложения липидов. Обнаружение метастатических септических очагов в органах, не соприкасающихся с внешней средой, например, в сердце (миокард), головном мозге, селезенке является достоверным морфологическим признаком септикопиемии.

Когда не удастся обнаружить первичный септический очаг, это позволяет говорить о криптогенном сепсисе.

Морфологическая диагностика сепсиса: макроскопические и микроскопические изменения.

Достаточно специфичным макроскопическим проявлением сепсиса является изменение органов иммуногенеза, в частности, селезенки, которая в большинстве случаев увеличивается, иногда в 2–3 раза и более. Капсула селезенки может быть напряжена или наоборот сморщена (например, при кровопотере). Отмечается вид пульпы на разрезе, выраженность трабекул, фолликулов. Легким поглаживанием обужка ножа по поверхности разреза оценивается характер и количество соскабливаемой ткани: для сепсиса, как правило, характерен обильный соскоб, аналогично он выглядит при острой кровопотери (в этих случаях селезенка уменьшена в размерах и имеет морщинистую капсулу). Отмечают наличие очаговых изменений селезенки (в частности, инфарктов), их форму, размер, цвет, отношение к капсуле, степень выбухания или западения ткани в этом участке со стороны капсулы. При гистологическом исследовании отмечается увеличение числа клеток миелоидного ряда в красной пульпе.

Примерно в трети случаев селезенка не бывает увеличенной и дряблой. Подобное встречается, в частности, у ослабленных больных, при алиментарной дистрофии, так называемом раневом сепсисе, тяжелых ожогах («аспленореактивное» течение сепсиса). Отсутствие увеличения селезенки считается плохим прогностическим признаком.

Под влиянием микробного воздействия и их токсинов нередко возникают явления гемолитической анемии, что может проявляться признаками геморрагического синдрома и незначительной желтухи.

В миокарде, печени, почках, легких наблюдаются выраженной в различной степени обратимые и необратимые повреждения, а также некрозы клеток. Данные повреждения как раз и являются основным морфологическим субстратом органной дисфункции и полиорганной недостаточности, характеризующей развитие так называемого тяжелого сепсиса. Повреждения миоцитов сердца, как правило, представлены расстройствами кровообращения, контрактурными повреждениями миоцитов, глыбчатым распадом миофибрилл.

В печени отмечаются выраженные в различной степени повреждения и некрозы гепатоцитов преимущественно III зон ацинусов (центральных отделов долек), а также повреждения и уменьшение числа эндотелиоцитов и уменьшение числа звездчатых макрофагов (клеток Купфера). Для количественной оценки последних изменений рекомендуется проводить иммуногистохимические исследования (в частности, выявление CD 31 и CD 34 для эндотелиальных клеток и CD 68 для клеток Купфера).

Поражение почек может быть в виде преренальной формы острой почечной недостаточности, характеризующейся гипоперфузией и ишемией коры с тубулярными некрозами, а также ренальной формы острой почечной недостаточности, клиноморфологическим проявлением которой служит острый гломерулонефрит или интерстициальный нефрит.

В легких может наблюдаться картина так называемого респираторного дистресссиндрома взрослых. При микроскопическом исследовании выявляются интерстициальный отек легочной ткани, внутрисосудистые скопления тромбоцитов, инфильтрация стенок альвеол лейкоцитами, гиалиновые мембраны. В электронном микроскопе видны расширенные межклеточные пространства сосудистого эндотелия.

Кроме того, весьма характерным микроскопическим признаком септического процесса является наличие так называемых лейкостазов, т.е. скоплений нейтрофильных гранулоцитов в просвете сосудов. Более 15 демонстративные изменения наблюдаются при иммуногистохимическом выявлении лейкоцитов.

В связи с выраженными процессами трупного гемолиза при сепсисе наблюдается окрашивание кровяным пигментом интимы крупных сосудов и эндокарда.

Наряду с признаками повреждения паренхиматозных органов в ряде случаев можно выявить проявления и компенсаторных реакций. В частности, гиперплазии костного мозга и изменений, свидетельствующих о повышении активности гипофизарно-адреналовой системы. Костный мозг при этом губчатых костей выглядит сочным, серо-розовым, в трубчатых костях желтый костный мозг с очагами красного или малинового цвета.

В корковом слое надпочечников в самых ранних стадиях развития сепсиса наблюдается увеличение коры с уменьшением в ней липидов, которое может смениться атрофией и очаговой (а в ряде случаев резко выраженной) ее делипоидизацией. Могут встречаться очаговая дисконкомплексация и некроз коры. Мозговой слой резко полнокровен, иногда с очагами кровоизлияний, порой весьма крупными, с образованием гематомы. Эти изменения могут обусловить острую надпочечниковую недостаточность. Обращает на себя внимание склонность надпочечников при сепсисе к раннему аутолитическому распаду в центре органа.

В гипофизе может иметь место увеличение количества базофилов в передней доле. Встречающаяся очаговая дисконкомплексация в гипофизе в сочетании с атрофическими изменениями надпочечников является признаком морфологического проявления функционального истощения гипофизарно-адреналовой системы при сепсисе.

Перспективным методом патологоанатомической диагностики сепсиса и синдрома системной воспалительной реакции в том числе является иммуногистохимическое исследование аутопсийного материала, в частности, выявление E-селектина, VLA-4 и ICAM-1 в ткани легких (Tsokos M. et al., 2000, 2001). Во всех наблюдениях больных, погибших от сепсиса, показана положительная экспрессия VLA-4 в интраальвеолярных, интерстициальных и внутрисосудистых лейкоцитах, а также выраженная реакция Eселектина и ICAM-1 в эндотелиоцитах легочных артерий, артериол, прекапилляров, капилляров, венул и вен, а также в легочных макрофагах и лимфоцитах. Основными макроскопическими признаками септического шока являются изменения почек (ишемия коркового слоя и резкое полнокровие мозговых пирамид) и легких (увеличение в массе и объеме, полнокровие и отек). При гистологическом исследовании наблюдается неравномерность кровенаполнения тканей различных органов с малокровием в одних участках и переполнением кровью сосудов в других. В последнем случае часто отмечаются явления сладжа. Примерно в половине наблюдений септического шока развиваются нарушения гемокоагуляции в виде диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), сменяемого гипокоагуляцией и фибринолизом. При этом в кровеносных сосудах различных органов выявляются фибриновые, эритроцитарные, лейкоцитарные и смешанные мелкие рассеянные тромбы. Однако при поздних вскрытиях может происходить посмертный лизис данных тромбов.

Часто ДВС сопровождается мегакариоцитозом, хорошо обнаруживаемым в капиллярах легких.

Кроме ДВС, при сепсисе может встречаться локализованное внутрисосудистое свёртывание крови, как правило, в органах, где имеется тяжелый воспалительный процесс.

Характерным для ДВС-синдрома является наличие мелких некрозов в тканях и органах (вследствие тромбоза) и язв в желудочно-кишечном тракте, а также различных по величине кровоизлияний и кровотечений в серозные полости, просвет полых органов. К наиболее тяжёлым проявлениям ДВС-синдрома относят некроз трабекулярного слоя и апоплексию надпочечников, кортикальный некроз почек, некроз аденогипофиза, эрозивно-язвенные поражения желудка, дистелектазы в легких.

Список литературы:

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил 5.
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил. 6.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.
4. Журнал: Архив патологии. 2016;78(6): 3-8 Актуальные проблемы патологии сепсиса: 25 лет в поисках консенсуса О.Д. Мишнёв, Л.М. Гринберг, О.В. Зайратьянц.
5. Пауков В.С., Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология: учебник / Под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. - ISBN 978-5-9704-3745-2
6. Струков А.И., Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 880 с. - ISBN 978-5-9704-3551-9
7. Пальцев М.А., Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-3154-2