

СЕПСИС

Сепсис — инфекционное заболевание нециклического типа, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при проникновении из местного очага инфекции в кровеносное русло различных микроорганизмов и их ТОКСИНОВ.

Сепсис – это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного системного воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую).

Является выражением неадекватной (чаще гиперергической) реакции на инфект (реактологическая теория Абрикосова — Давыдовского)

Отличается от прочих инфекций этиологическими, эпидемиологическими, клиническими, иммунологическими и патологоанатомическими особенностями.

ОСОБЕННОСТИ СЕПСИСА.

- Полиэтиологичен - наиболее частыми возбудителями являются стафилококки, менингококки, клебсиеллы, синегнойная и кишечная палочки; может вызываться грибами.
- Незаразен, не воспроизводится в эксперименте.
- Иммунитет не вырабатывается
- Протекает ациклически, клинические проявления трафаретны, неспецифичны и не зависят от возбудителя
- Морфологические изменения трафаретны, неспецифичны.

Бактеремия и сепсис

- Отсутствие бактеремии не должно исключать возможность сепсиса при наличии критериев, поскольку частота положительных посевов крови составляет 45%.
- Показания для микробиологического исследования крови:
 1. Стойкая гипертермия.
 2. Озноб и гипотермия.
 3. Лейкоцитоз.
 4. Признаки полиорганной дисфункции
- Забор крови следует производить 3 раза в день с интервалом 1 час.
- Клиническая значимость бактеремии:
 1. Подтверждение диагноза и определение этиологии инфекционного процесса.
 2. Доказательство развития сепсиса (катетер-связанная инфекция).
 3. Аргументация тяжести течения заболевания (инфекционный эндокардит).
 4. Обоснование выбора или смены антибиотикотерапии.
 5. Оценка эффективности терапии.

При сепсисе отмечаются местные и общие изменения

1. Местные изменения развиваются в очаге внедрения инфекта (входные ворота) или в отдалении от него (реже) и представлены септическим очагом. Септический очаг — фокус гнойного воспаления в сочетании с лимфангитом, лимфотромбозом и лимфаденитом, которые возникают в результате распространения инфекции по лимфатической системе, а также флебитом и тромбофлебитом, развивающимся вследствие распространения инфекции по кровеносной системе

2. Общие изменения представлены

а) дистрофией и межуточным воспалением паренхиматозных органов (гепатит, нефрит, миокардит), а также васкулитами;

б) гиперплазией лимфоидной и кроветворной ткани с развитием генерализованной лимфаденопатии (увеличение л/у), септической селезенки (резко увеличенная дряблая селезенка с обильным соскобом пульпы) и лейкоцитоза (вплоть до развития лейкомоидной реакции).

г) распространенные геморрагии

ГЕМОРРАГИИ НА КОЖЕ ПРИ СЕПСИСЕ



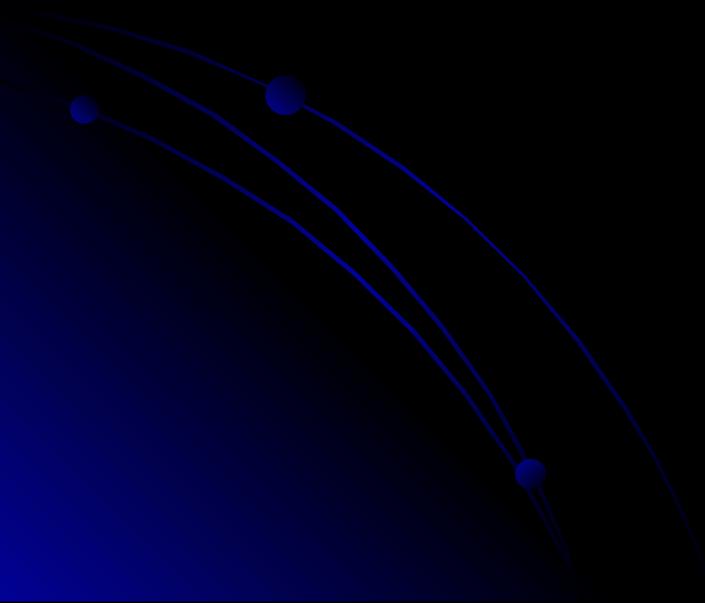
Подногтевые геморрагии при сепсисе



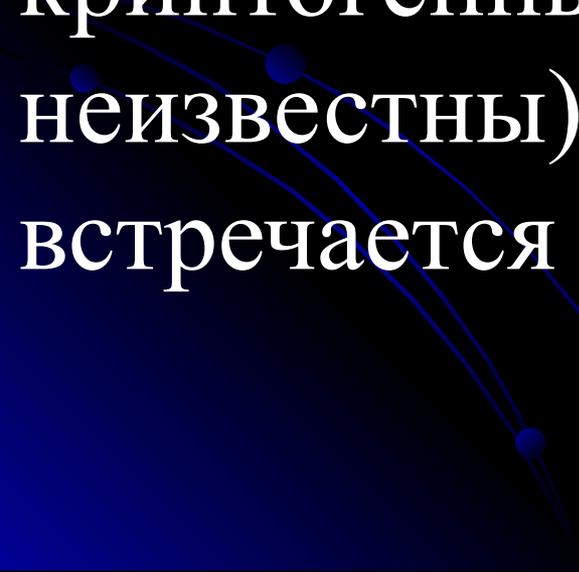
КЛАССИФИКАЦИЯ СЕПСИСА



В зависимости от этиологического фактора - может быть связан с самыми различными возбудителями (бактериями, грибами). В настоящее время наиболее часто встречается стафилококковый и синегнойный сепсис.

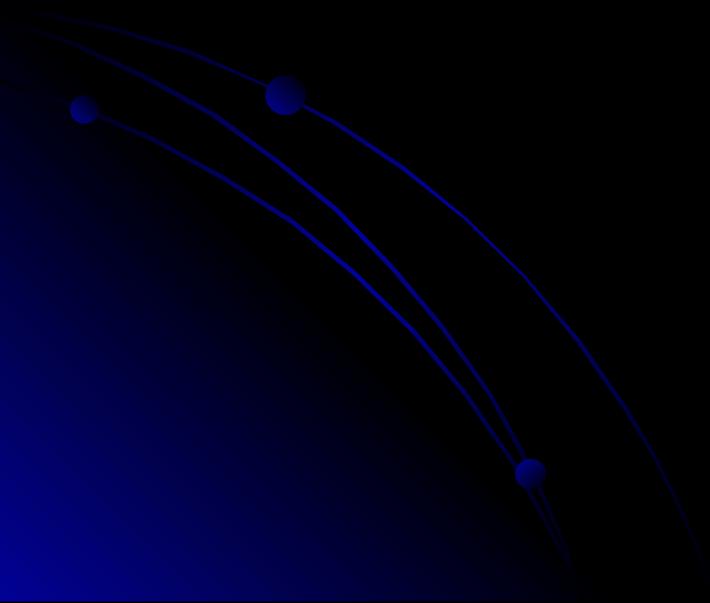


В зависимости от характера входных ворот различают хирургический, терапевтический (параинфекционный), раневой, пупочный, маточный, отогенный, одонтогенный, тонзиллогенный, урологический и криптогенный (входные ворота неизвестны) сепсис. Наиболее часто встречается пупочный сепсис.



В последнее время большое распространение получил ятрогенный сепсис, при котором инфект вносится при интубации (входными воротами являются легкие), введении катетеров («катетеризационный сепсис»), наложении сосудистых шунтов («шунтсепсис») и других медицинских манипуляциях.

В зависимости от клинико-морфологических особенностей выделяют четыре формы септицемии, септикопиемию, септический (бактериальный) эндокардит и хронический сепсис.

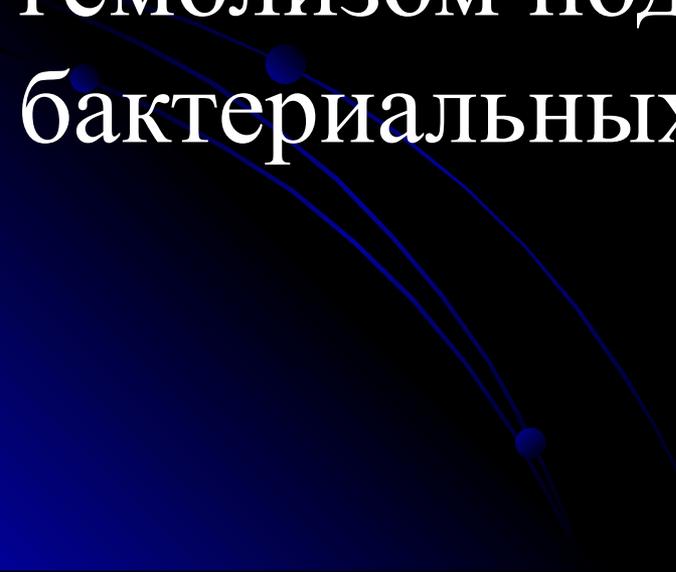


СЕПТИЦЕМИЯ

- Характерно быстрое (несколько дней), иногда молниеносное течение.
- Протекает с отчетливой выраженной гиперергической реакцией
- Септический очаг может быть не выражен.



Преобладают общие изменения — дистрофия и воспаление паренхиматозных органов, васкулиты, гиперплазия лимфоидной и кроветворной ткани, а также: желтушность кожи и склер (связанная с гемолизом под действием бактериальных токсинов),

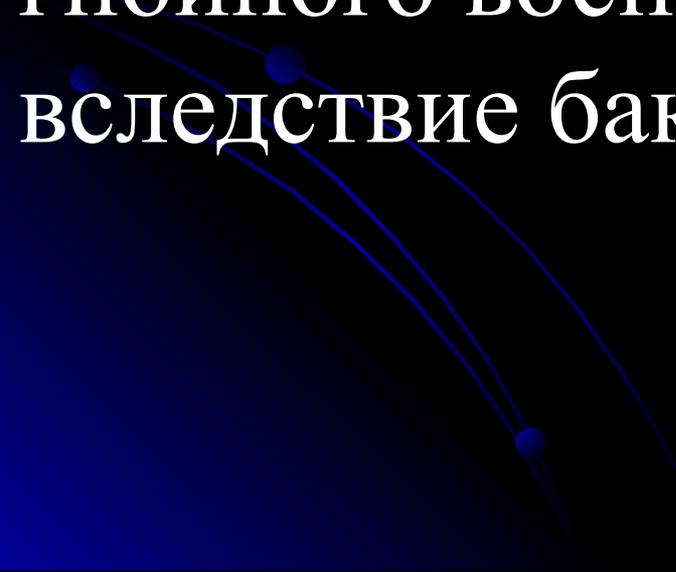


геморрагическая сыпь на коже,
обусловленная васкулитами или
связанная с часто присоединяющимся
ДВС-синдромом,
возможно развитие септического
(токсико-инфекционного) шока, который
чаще бывает эндотоксическим
(вызывается липополисахаридами
грамотрицательных микроорганизмов),
реже — экзотоксическим (при
грамположительных инфекциях,
например вызванных экзотоксином
Staphylococcus aureus).

частым осложнением септического шока является ДВС-синдром, который может привести к кровоизлиянию в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса—Фридериксена).

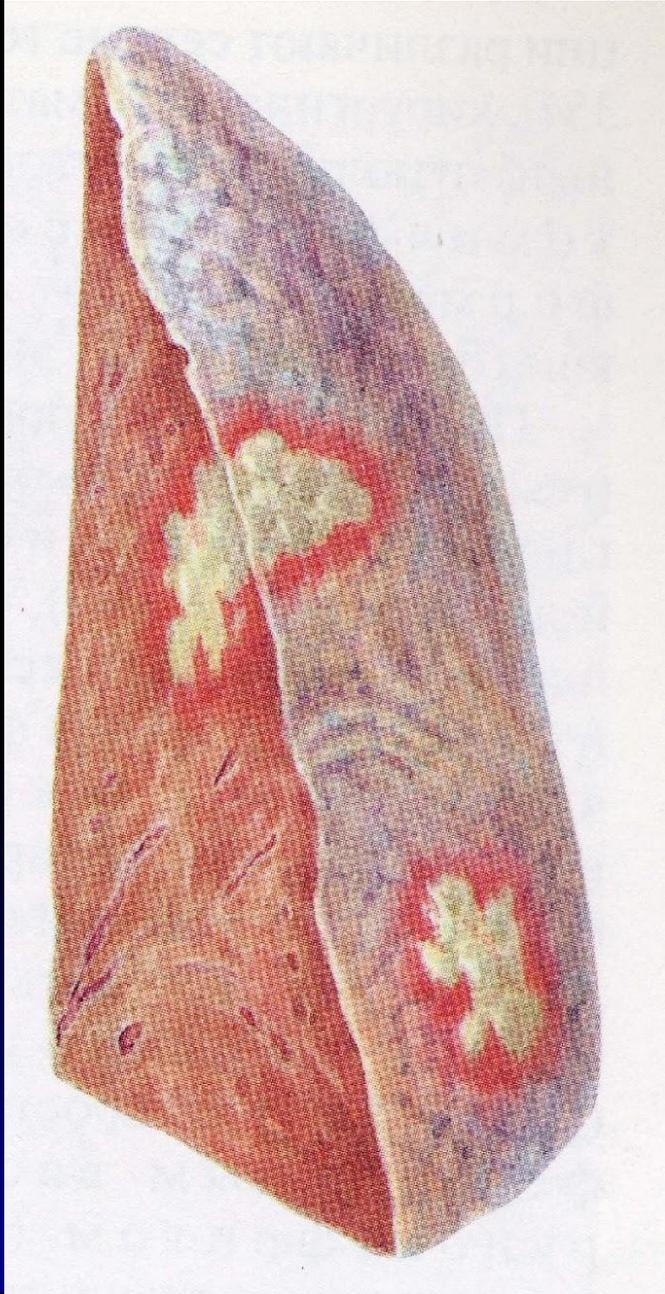


СЕПТИКОПИЕМИЯ

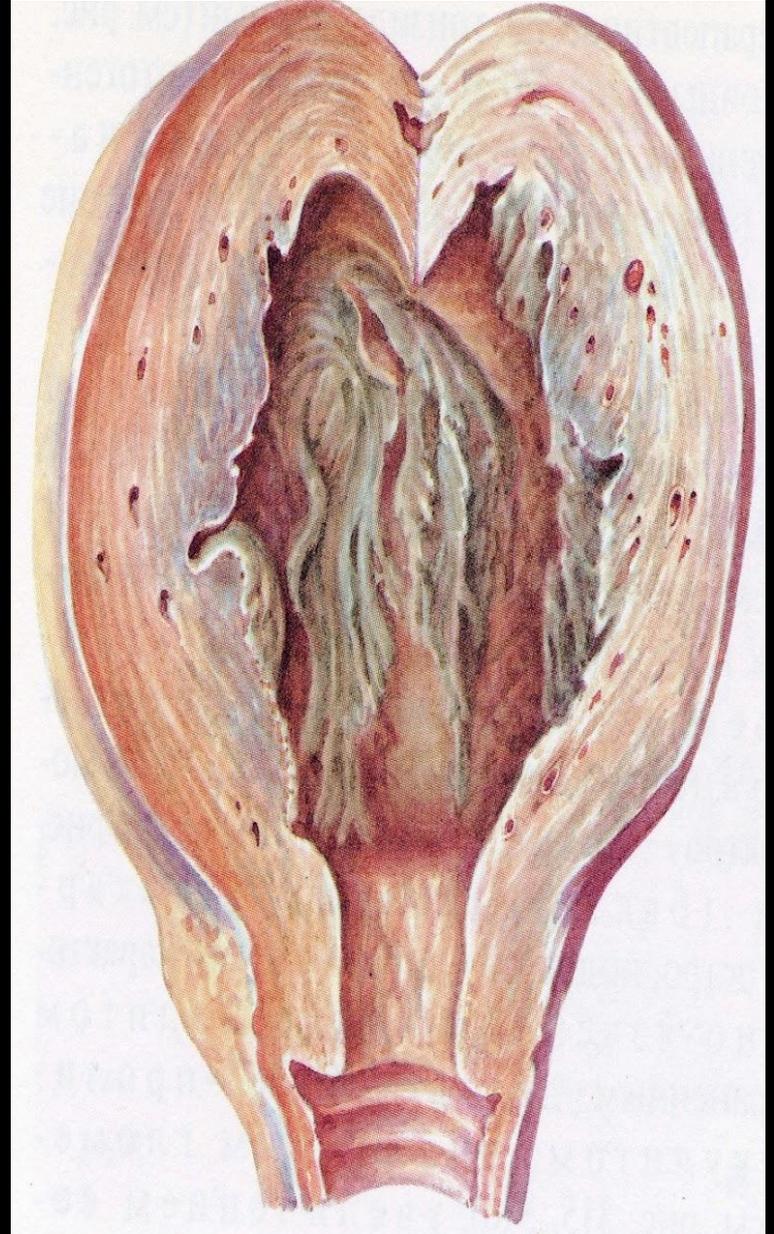
- Гиперергия отчетливо не выражена.
 - Заболевание протекает более продолжительно, в течение нескольких недель.
 - Во многих органах появляются фокусы гнойного воспаления — абсцессы вследствие бактериальной эмболии.
- 

Первые абсцессы образуются в легких (первичные абсцессы), в дальнейшем они возникают в других органах — печени, почках (эмболический гнойный нефрит), костном мозге (гнойный остеомиелит), синовиальных оболочках (гнойный артрит), на клапанах сердца, чаще трехстворчатом (острый септический полипозно-язвенный эндокардит), в оболочках и ткани мозга (гнойный лептоменингит абсцесс мозга)

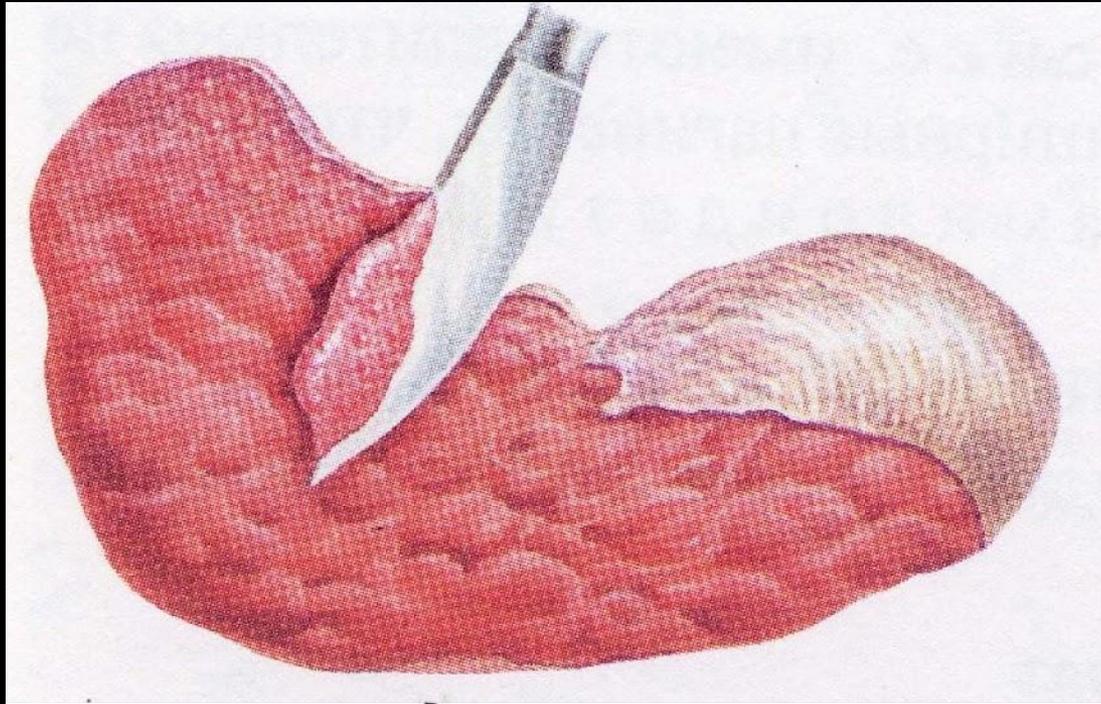
НАГНОИВШИЕСЯ ИНФАРКТЫ ЛЕГКИХ



СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ

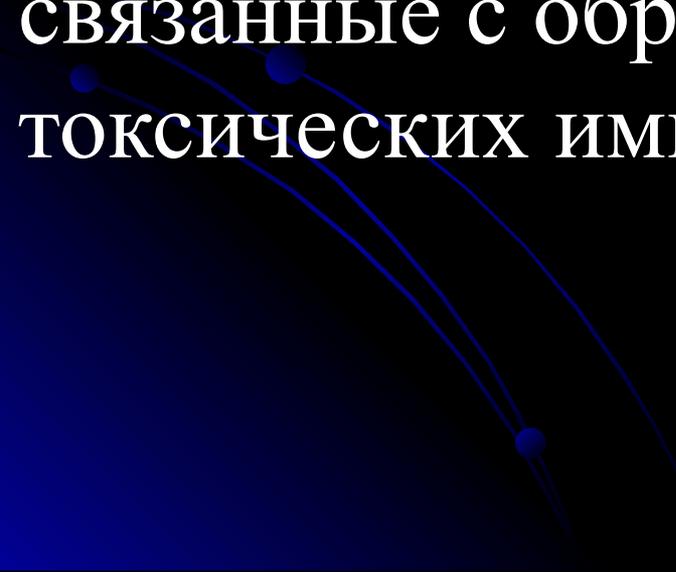


СЕПТИЧЕСКАЯ СЕЛЕЗЕНКА



Характерна спленомегалия, при которой вес селезенки достигает 500—600 г и даже 1500 г. Такая большая селезенка с напряженной капсулой, дающая на разрезе обильный соскоб пульпы, называется “септической селезенкой”.

**ИНФЕКЦИОННЫЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ,
БАКТЕРИАЛЬНЫЙ) ЭНДОКАРДИТ (ИЭ) –**
системное заболевание инфекционной
природы с первичным или вторичным
поражением клапанов сердца
деструктивного характера с
различными вариантами течения
(острый, подострый, затяжной) с
преимущественным поражением тех
или иных органов, угнетением
иммунитета и развитием в исходе
заболевания полиорганных
иммунокомплексных поражений.

- Наиболее частые возбудители — белый и золотистый стафилококк, зеленящий стрептококк, , грибы, энтерококки, пневмококки и др.
 - Септический очаг локализуется на клапанах сердца.
 - Выражены реакции гиперчувствительности, связанные с образованием циркулирующих токсических иммунных комплексов.
- 

ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

1. Наличие предрасполагающих факторов: врожденные и приобретенные пороки сердца, дисплазия соединительной ткани сердца, протезированные клапаны; способствующие факторы: сахарный диабет, алкоголизм, наркомания.
2. Отложение фибрина на створках клапанов с развитием асептических вегетаций.
3. Вследствие проникновения инфекции из входных ворот развивается системная бактеремия и происходит инфицирование вегетаций.

4. Разрушение створок клапанов: перфорации, разрывы, отрывы, развитие эмболических осложнений.
5. Стимуляция клеточного и гуморального иммунитета ведет к развитию иммуновоспалительного синдрома: иммунокомплексных и аутоиммунных реакций.
6. Развитие осложнений инфекционного эндокардита: застойной сердечной недостаточности, инфекционно-токсического шока, хронической почечной недостаточности, тромбоемболических осложнений и дистрофических изменений во внутренних

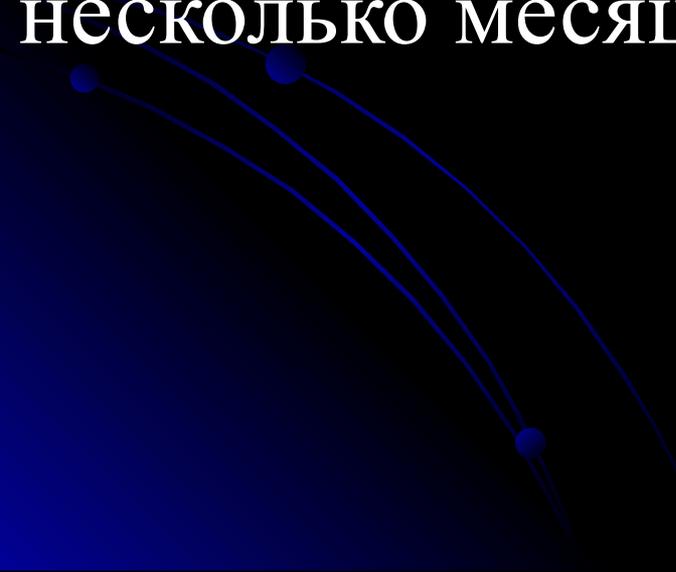
Классификация

1. По характеру течения:

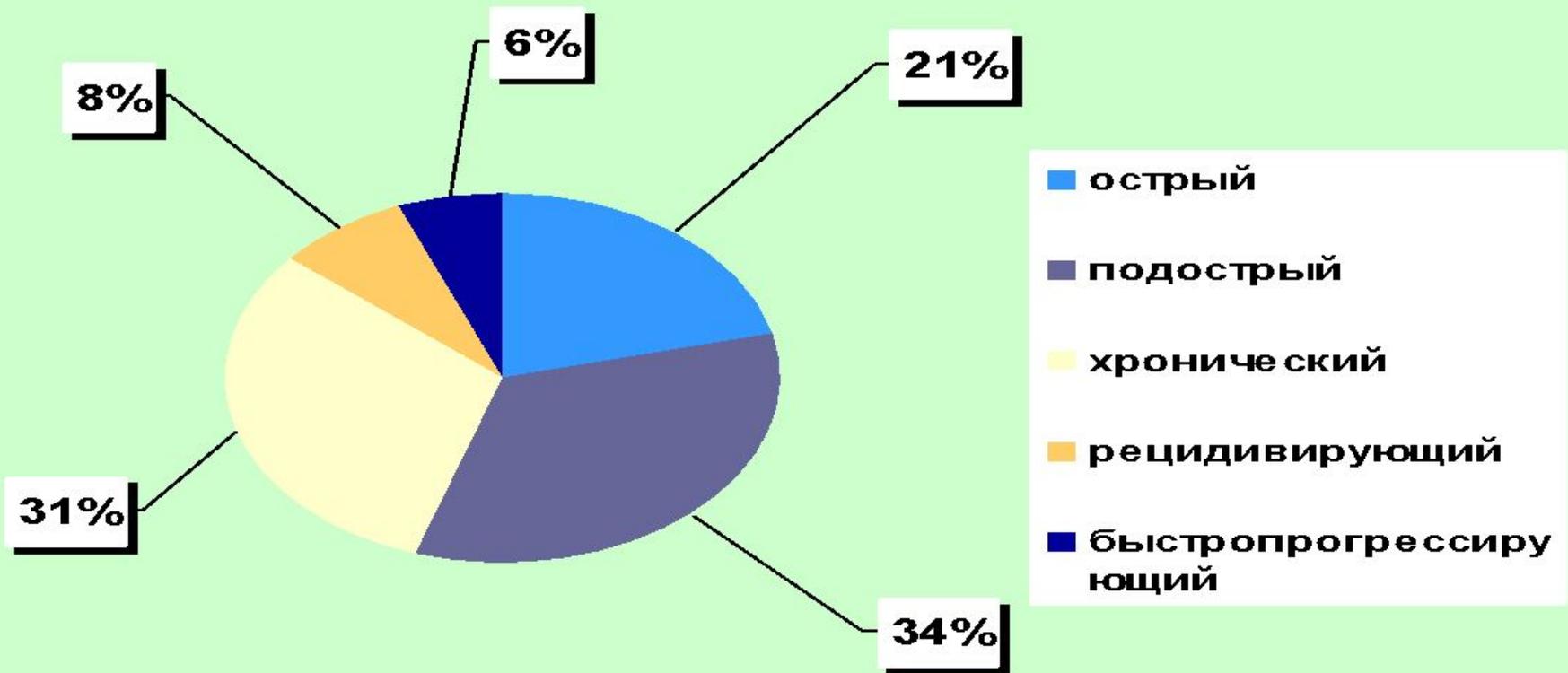
а. Острый эндокардит — продолжительность около 2 нед.

б. Подострый эндокардит — продолжительность около 3 мес.

в. Хронический — продолжительность несколько месяцев (иногда несколько лет).



Частота вариантов инфекционного эндокардита

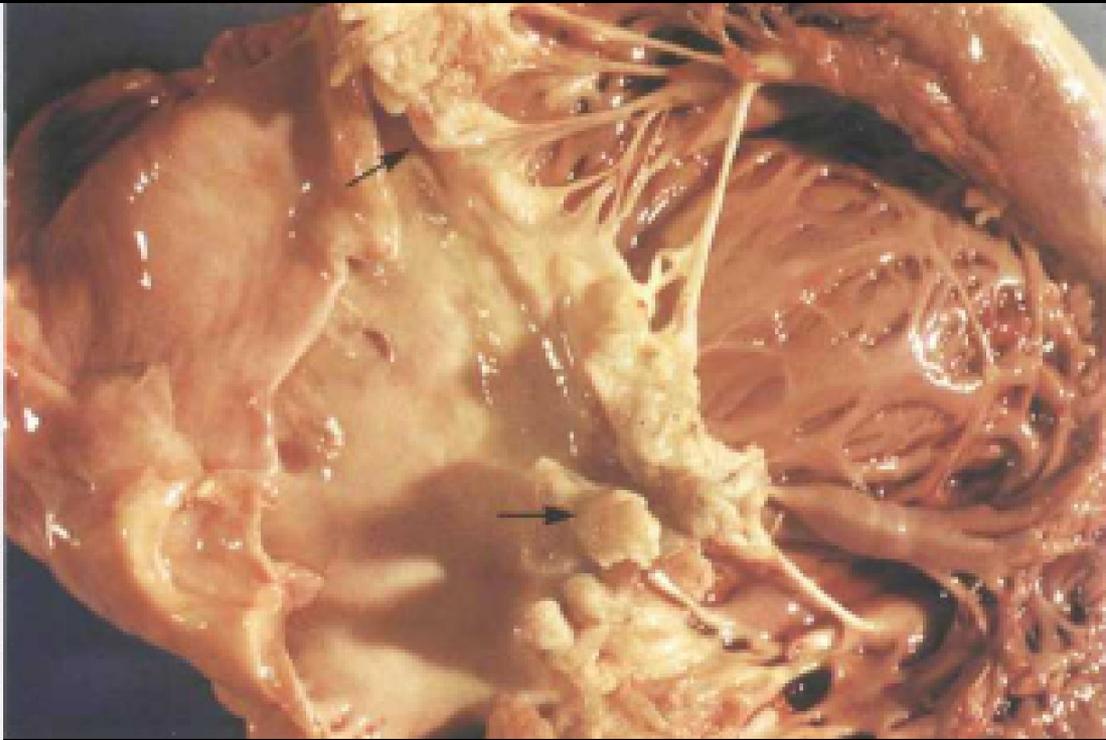
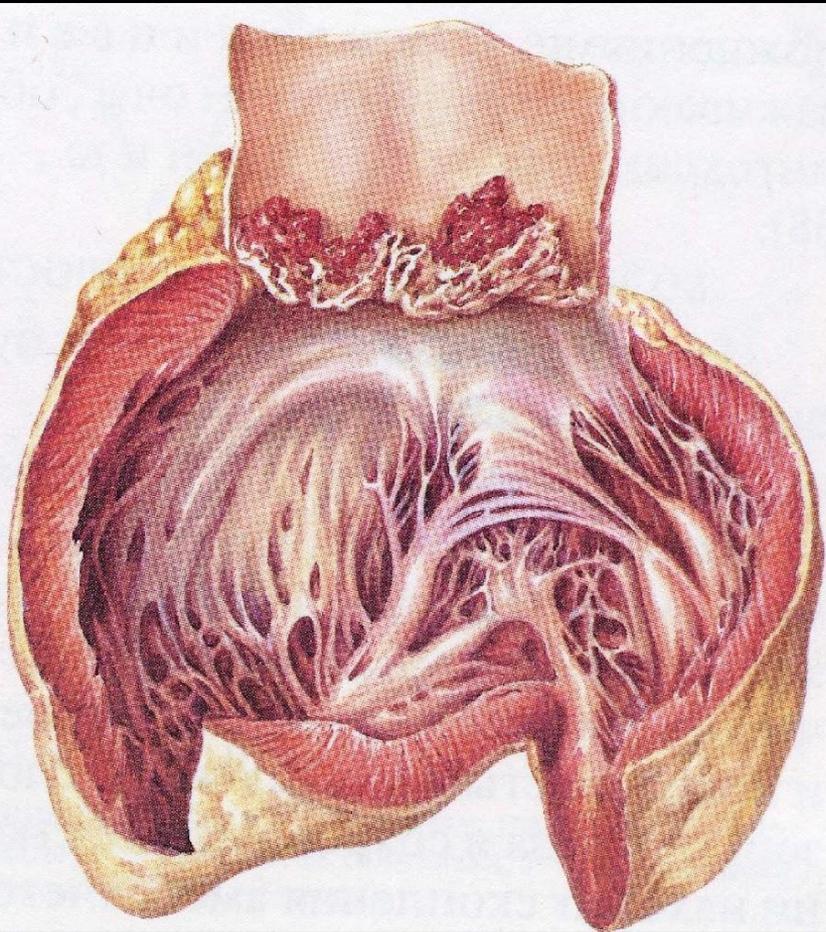


2. В зависимости от наличия или отсутствия фонового заболевания.

а. Первичный септический эндокардит, или болезнь Черногубова - развивается на неизмененных клапанах, составляет 20—30% случаев эндокардита.

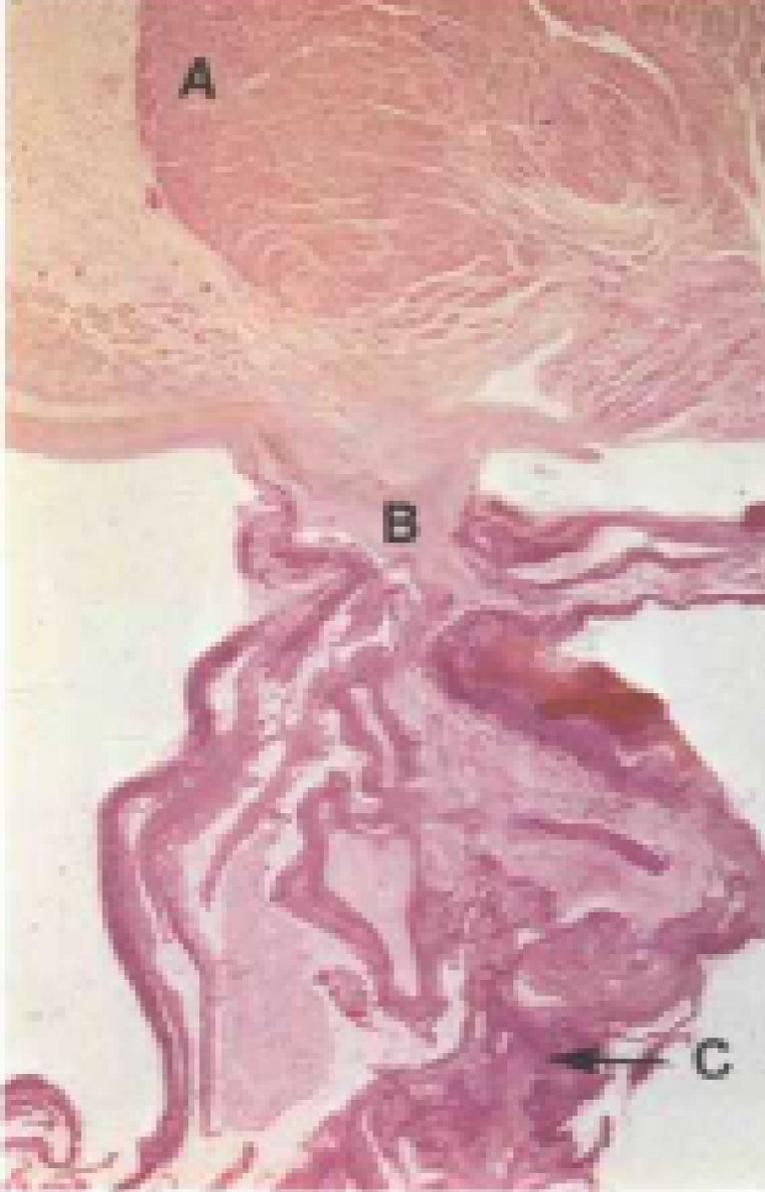
б. Вторичный септический эндокардит - развивается на фоне порока сердца (чаще ревматического, реже атеросклеротического, сифилитического и врожденного), особой формой является эндокардит на протезированных клапанах.

ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ ЭНДОКАРДИТ



При септическом эндокардите вегетации на клапанах более массивные, мягкие и рыхлые, чем при ревматизме

СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ



А — миокард, В — створка клапана, С — наружный слой вегетации)



подногтевые кровоизлияния

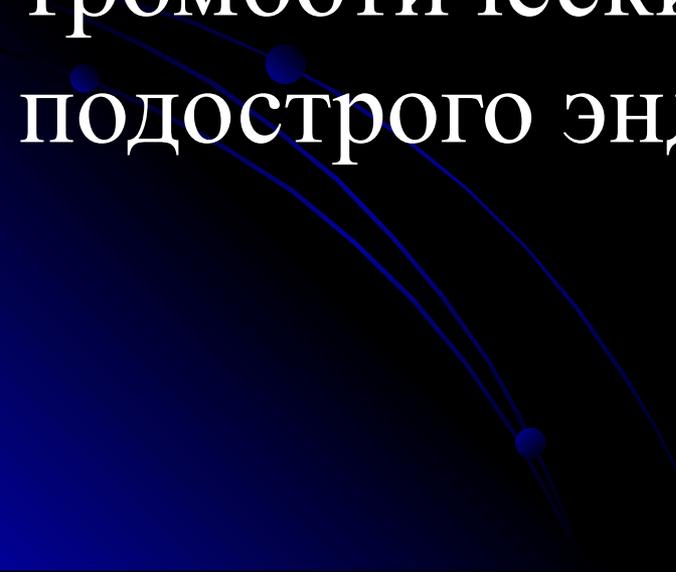
Отмечаются местные и общие
изменения:



1. Местные изменения (септический очаг) представлены полипозно-язвенным эндокардитом; чаще поражаются клапаны аорты или аортальные и митральный клапаны одновременно; у наркоманов часто вовлекается трехстворчатый клапан.

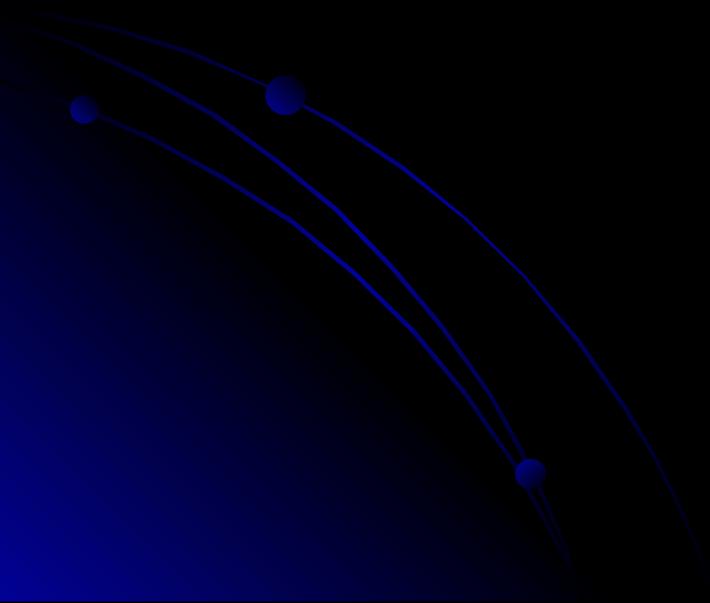
Отмечаются обширные фокусы некроза и изъязвления, массивные тромботические наложения в виде полипов в участках изъязвления.

Микроскопически в створке выявляются лимфомакрофагальная инфильтрация (при остром эндокардите с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов), колонии микроорганизмов, массивное выпадение солей кальция в тромботические массы (характерно для подострого эндокардита).



2. Общие изменения.

- Септическая селезенка (увеличена в размерах, с напряженной капсулой, дает обильный соскоб, часто в ней обнаруживают инфаркты).



Изменения, связанные с циркулирующими токсическими иммунными комплексами - генерализованный альтеративно-продуктивный васкулит (в сосудах микроциркуляции) с развитием множественных петехиальных кровоизлияний на коже, слизистых и серозных оболочках, конъюнктиве (кровоизлияния на конъюнктиве нижнего века у внутреннего края — пятна Лукина—Либмана), иммунокомплексный диффузный гломерулонефрит, артриты.

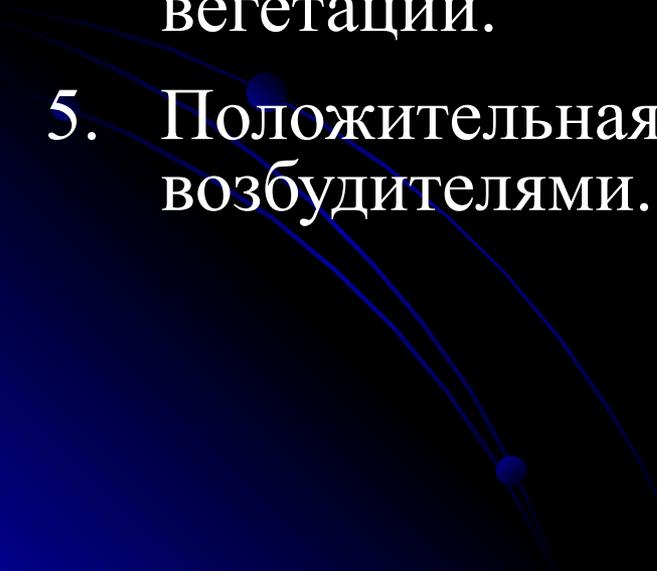
КРИТЕРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

(данные D. Durack, 1994).

БОЛЬШИЕ КРИТЕРИИ:

1. Положительная гемокультура в двух отдельных пробах с выделением типичных возбудителей (стрептококк, золотистый стафилококк, этерококк).
2. Данные ЭхоКГ- свежие вегетации, абсцесс, вновь образовавшаяся клапанная регургитация, фистула клапанного протеза).

МАЛЫЕ КРИТЕРИИ:

1. Предрасположенность к заболеванию: кардиогенные факторы риска, внутривенная наркомания.
 2. Повышение температуры 38° и выше
 3. Сосудистые феномены: эмболии артерий, инфаркт легкого, внутричерепные кровоизлияния, геморрагии на конъюнктиве, пятна Дженуэйя).
 4. ЭхоКГ-данные: утолщение створок, старые вегетации.
 5. Положительная гемокультура с редкими возбудителями.
- 

ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ:

КАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ:

1. Острая сердечная недостаточность вследствие деструкции клапанов сердца: отрыв хорд, разрыв створок, перфорации клапанов.
2. Острый инфаркт миокарда.
3. Застойная сердечная недостаточность.
4. Нарушения ритма и проводимости вследствие абсцессов миокарда и клапанного кольца.

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ:

1. Инфекционно-токсический шок.
2. Мозговые и легочные эмболии.
3. Хроническая почечная недостаточность.
4. Абсцесс селезенки и перитонит.
5. Разрыв аневризмы и кровотечение.



ХРОНИОСЕПСИС

Характерные признаки:

- а) длительное многолетнее течение; б) снижение реактивности организма; в) наличие длительно не заживающего септического очага (кариес, хронический тонзиллит, нагноившиеся раны); г) хроническая интоксикация, приводящая к истощению (гнойно-резорбтивная лихорадка) и бурой атрофии органов (сердца, печени, скелетных мышц); д) селезенка обычно маленькая, дряблая, на разрезе бурая вследствие гемосидероза; е) возможно развитие амилоидоза.