

**Ташкентская
медицинская Академия
кафедра:
патологическая
анатомия**

Тема : Сепсис

Аброр ДУСАНОВ

Цель лекции:

1. Дать понятия студентам об сепсисе
2. Ознакомит студентов основными видами сепсисов
3. Объяснит студентам основные принципы диагностики и лечения сепсисов

Сепсис является тяжелым инфекционным заболеванием вызываемое попаданием в кровь и ткани гноеродных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности – токсинов, диагностика и лечение которого относится к числу сложных и далеко не решенных проблем.

Патологический процесс сопровождается определенной и своеобразной реакцией организма и характерной клинической картиной

По данным В.Г. Боришвили (1990) среднегодовой ущерб от сепсиса в США составляет 2,4 миллиардов долларов.

По данным ВОЗ от септицемии умирает больше людей, чем от брюшного тифа, дизентерии, полиомиелита, дифтерии, скарлатины, коклюша и менингококковой инфекции вместе взятых.

Возникает необходимость разработки принципиально новых подходов в лечении и обследовании. Антибактериальная терапия не является ведущим звеном, она лишь дополняет комплексно лечение.

Теории сепсиса

1. Бактериологическая теория [И. В. Давыдовский, 1928].
Все изменения, наступающие в организме являются результатом развития гнойного очага. Они происходят вследствие роста, размножения микробов, попадания микробов в кровяное русло.
2. Токсическая теория [В. С. Савельев и соавт., 1976].
Сторонники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности – экзо- и эндотоксинам.
3. Аллергическая теория [I. C. Roуx, 1983].
Основывается на данных, согласно которым бактериальные токсины вызывают в организме больного реакции аллергического характера.
4. Нейротрофическая теория.
Построена на основании работ И. П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейрососудистных реакций организма.
5. Цитокиновая теория [W. Ertel, 1991].

Для сепсиса характерно:

1. Гематогенное распространение патогенных микробов
2. Развития однотипную клиническую картину заболевания, несмотря на различные биологических свойств микробов
3. Изменения реактивности организма
4. Наличия первичного септического очага
5. Отсутствия специфических патологоанатомических изменений

Главные компоненты в патогенезе сепсиса

1. Микробиологический фактор (возбудитель сепсиса)
2. Входные ворота инфекции (первичный воспалительный очаг)
3. Реактивность организма, его аллергизация и сенсibiliзация

Входные ворота инфекции при сепсисе

- 1) Открытые повреждения мягких тканей, костей, суставов и полостей
- 2) Местные нагноительные процессы: фурункулы, абсцессы, панариции, тромбофлебиты, остеомиелиты и т.д.
- 3) Операционные раны
- 4) Очаги обострение воспалительных процессов хр. тонзиллит; гайморит, кариозные зубы, желчных и дыхательных путей
- 5) Входные ворота инфекции остаются неизвестными при криптогенном сепсисе

Влияние первичного очага воспаления на развития сепсиса

Особенно опасны процессы в области лица, во внутренних органах и полостях. Многие зависят от дренажа гнойного очага, а также защитного влияния тканевого барьера, окружающего гнойный очаг.

На реактивность организма влияет:

1. Состояние центральной нервной системы
2. Эндокринная система
3. Возраст больного
4. Нарушение кровообращения
5. Фагоцитарная функция ретикулоэндотелиальной системы

Ответная реакция организма на сенсбилизацию при сепсисе может быть троякой:

1. Нормергическая реакция, для которой характерна выраженная картина воспаления, сепсис протекает обычно на фоне гнойного метастазирования;
2. Гиперергическая реакция имеет быстрый, бурный характер, сопровождается преимущественно деструктивными и дегенеративными изменениями, гнойные метастазы, как правило, отсутствуют;
3. Анергическая реакция сопровождается вялым, слабовыраженным воспалительным процессом. Она наблюдается в случаях выраженного иммунитета, но изредка и при быстром снижении защитных свойств организма; сепсис течет без гнойных метастазов.

Классификация сепсиса по R. Bone (1991)

Бактериемия — присутствие жизнеспособных бактерий в крови пациента. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) – системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:

- температура тела $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$;
- тахикардия > 90 уд/мин;
- частота дыхания > 20 в минуту или pCO_2 , < 32 мм рт. ст.;;
- число лейкоцитов $>12 \times 10^9$ /л, $< 4,0 \times 10^9$ /л или число палочкоядерных нейтрофилов $>10\%$.

Сепсис — системная реакция на инфекцию (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Продолжение

Тяжелый сепсис (сепсис-синдром) — сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией. Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию или острое нарушение сознания. Гипотензия подразумевает систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст. или его снижение более чем на 40 мм рт. ст. от обычного уровня (при отсутствии других причин гипотензии).

Септический шок — сепсис с гипотензией, сохраняющейся несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, — и нарушением перфузии (молочнокислый ацидоз, олигурия или острое нарушение сознания).

Синдром полиорганной дисфункции, — нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельное без лечения поддержание гомеостаза невозможно).

Классификация сепсиса:

По этиологии

1. Аэробный

- а) грамположительный: стафилококковый, стрептококковый, пневмококковый.
- б) грамотрицательный: протейный, синегнойный, сальмонеллезный, эшерихиозный, клебселлезный

2. Анаэробный

- а) Неспорообразующие микроорганизмы (неклостридиальный).
- б) Спорообразующие микроорганизмы (клостридиальный).

Кандидозный

Полимикробный

По происхождению

1. Раневой
2. Послеоперационный
3. Внутренний (после пневмонии, ангины)
4. Криптогенный

По клиническому течению

1. Молниеносный, протекающий бурно с явлениями инфекционно-токсического шока и летальным исходом в течение 1-2 дней.
2. Острый до 5-7 суток.
3. Подострый, затяжной до 7-30 дней.
4. Септический шок до 12-24 часов.
5. Хроносепсис от полугода до 2 лет.

Патогенез



Патогенез септического шока в зависимости от вида микрофлоры

- Эндотоксины грамотрицательных микроорганизмов (в основном липополисахариды), попадая в кровь, вызывают резкий спазм прекапилляров (через стимуляцию надпочечников с выделением катехоламинов). В результате развивается генерализованная ишемическая гипоксия тканей, тяжелый метаболический ацидоз, нарушение функции жизненно важных органов. Спазм капилляров в ишемизированных тканях заканчивается развитием необратимого коллапса и гибелью больного.
- При септическом шоке, вызванном грамположительными кокками, микробные экзотоксины вызывают клеточный протеолиз с освобождением плазмокининов, обладающих гистаминоподобным и серотониноподобным сосудорасширяющим действием. В результате пареза прекапилляров возникает гипотония. Кровоснабжение тканей, в том числе жизненно важных органов нарушается, наступает летальный исход.

Диагностика сепсиса

- I. Общие симптомы системной воспалительной реакции:
- температура тела выше 38°C или ниже 36°C ;
- частота сердечных сокращений более 90 уд/мин;
- частота дыхательных движений более 20 в 1 мин или pCO_2 , менее 32 мм. рт. ст.;
- количество лейкоцитов более 12×10^9 /л или менее 4×10^9 /л или число незрелых форм более 10 %.

Продолжение

- II. Признаки органной недостаточности:
- легкие – необходимость ИВЛ или инсуффляции кислорода для поддержания pO_2 , выше 60 мм. рт. ст.;
- печень – уровень билирубина выше 34 мкмоль /л или уровни АСТ и АЛТ более чем в 2 раза выше нормы;
- почки – повышение уровня креатинина выше 0,18 ммоль /л или олигурия менее 30 мл/ч;
- сердечно-сосудистая система – падение артериального давления ниже 90 мм. рт. ст., требующее применение симпатомиметиков;
- система гемостаза – снижение числа тромбоцитов менее 100×10^9 /л или возрастание фибринолиза более 18 %;

Продолжение

- желудочно-кишечный тракт – динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии более 8 ч;
- центральная нервная система – заторможенность или сопорозное состояние сознания, при отсутствии черепно-мозговой травмы или нарушений мозгового кровообращения.
- III. Диагноз хирургического сепсис-синдрома ставится на основании:
- наличия хирургически значимого очага (травма, перенесенное оперативное вмешательство, острая гнойная хирургическая патология);
- наличия как минимум трех из перечисленных общих симптомов воспалительной реакции;
- наличия хотя бы одного из признаков органной недостаточности.

Преимущества глухого или провизорного ушивания ран при сепсисе

- Меньшая травматичность перевязок и меньшее повреждение тканей в ране;
- Резкое снижение возможности соприкосновения раны с госпитальными штаммами;
- Уменьшение рассеивания инфекции в стационаре;
- Ранняя профилактика раневого истощения.

Преимущества открытого метода

- Даже хорошее раскрытие полости не гарантирует от дальнейшего распространения процесса, объективная оценка которого в случае закрытой раны затруднена;
- Полную некрэктомию не всегда можно выполнить одномоментно;
- При определенных условиях вообще нельзя быстро закрыть раневой дефект (вероятность анаэробной инфекции).

Осложнения сепсиса:

1. Инфекционно-токсический шок
2. Септические кровотечения из аррозированных сосудов
3. Тромбоэмболия магистральных артерий конечностей
4. Тромбоэмболия артерий внутренних органов
5. Септический эндокардит
6. Септические пневмонии
7. Пролежни

Общее лечение

- Антибиотикотерапия;
- Детоксикационная терапия;
- Инфузионная терапия;
- Иммунокоррекция;
- Гормонотерапия;
- Компенсация функции органов и систем.