

*Кафедра общей хирургии
ГБОУ ВПО ИГМА*

Лекция

Сепсис

Сепсис - патологический процесс являющийся фазой (стадией) развития любого инфекционного заболевания с различной первичной локализацией очага, в основе которой лежит формирование реакции системного генерализованного воспаления (2001г.).

Историческая справка

Впервые термин «сепсис» введен Аристотелем в IV в. до н.э. для обозначения процесса отравления организма продуктами «разложения и гниения» Собственных тканей.

Гиппократ (460-370 до н.э.) связывал заболевание с диспропорцией 4-х жидкостей организма – крови, слизи, черной и желтой желчи, которая неминуемо приводит к смерти

Авиценна (X век) описал клинику осложнения, сопровождающего нагноение раны в виде длительной «иссушающей» лихорадки, приводящей к смерти

Н.И. Пирогов (1865) высказал предположении об участии факторов, способствующих септицемии.

Х. Шоттмюллер (1914) сформулировал определение сепсиса при котором из септических очагов периодически бактерии проникают в кровь при отчетливых признаках воспаления.

И.В. Давыдовский (1956) определил сепсис как микробиологическую проблему



Летальность

- Летальность достигает 30-50%.
- По некоторым данным, среди больных перенесших сепсис, через 8 лет умирает 82%, а прогнозируемая продолжительность жизни составляет 5 лет.

Клиническая классификация

- По характеру первичного очага – раневой послеродовой ожоговый, сепсис при заболевании внутренних органов
- По локализации первичного очага – тонзиллогенный, одонтогенный, риноотогенный, уросепсис, пупочный, кардиогенный, гинекологический, абдоминальный, ангиогенный

- **Хирургический сепсис (ХС):** — тяжелое общее инфекционно-токсическое заболевание, возникающее вследствие резкого нарушения взаимоотношений между возбудителями инфекции и факторами иммунной защиты **в первичном очаге**, что приводит к несостоятельности последних, вторичному иммунодефициту и нарушениям гомеостаза.
- Выделение хирургического сепсиса как особой формы сепсиса продиктовано **необходимостью хирургического пособия** как, необходимого метода для его вероятного разрешения.

- **Гнойная (неспецифическая) инфекция** – воспалительные заболевания различной локализации и характера, вызванные гноеродной микробной флорой.
- **Возможные локализации гнойных очагов** – кожа, подкожная клетчатка, соединительная ткань (клеточные пространства), железистые органы, лимфатические узлы, лимфатические и кровеносные сосуды, кисть, кости, суставы, серозные полости (брюшная, плевральная перикард)



- **Возбудителями сепсиса** могут быть почти все патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее частым возбудителем сепсиса считается род стафилококка.
 - *S.aureus* (15,1%),
 - *E.coli* (14,5%),
 - *S.epidermidis* (10,8%),
 - прочие коагулазонегативные стафилококки (7,0%),
 - *S. pneumoniae* (5,9%),
 - *P. aeruginosa* (5,3%),
 - *K. pneumoniae* (5,3%).
- **В последние годы** в этиологии ХС происходят определенные изменения в сторону возрастания роли сапрофитных стафилококков, энтерококков и грибов.

- **Грамположительные микроорганизмы** чаще вызывают метастатические гнойные очаги септические пневмонии.
- Для **грамтрицательного сепсиса** характерна циркуляторная недостаточность, снижение тканевой перфузии и в 25% септический шок.
- 65-80% хирургической инфекции несет в себе **анаэробный компонент**
- Сепсис, протекающий **с участием клостридий** редко дает метастазирование (2%), протекает исключительно тяжело и дает высокий процент летальности — 30-50%.
- Сепсис с участием **анаэробных неклостридиальных микроорганизмов**, чаще в ассоциации с **грамположительными и грамтрицательными аэробами** отличается быстротой развития, прогрессирующим некрозом тканей, выраженной интоксикацией.

Фазы развития тяжелой гнойной инфекции (Кузин М. И., Костюченко Б. М., 1990):

- гнойнорезорбтивная лихорадка,
- начальная фаза сепсиса (токсемия),
- септицемия (стойкая бактериемия) без гнойных метастазов,
- септикопиемия

Бактериемия — наличие жизнеспособных бактерий в крови (комментарий: бактериемия — факультативный признак, ее следует рассматривать не как критерий сепсиса, а как лабораторный феномен. Выявление бактериемии должно служить поводом для настойчивых поисков очага инфекции у пациентов с предполагаемым сепсисом.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР, SIRS — Systemic Inflammatory Response Syndrome) -

патологическое состояние, являющееся одной из форм хирургической инфекции или повреждения тканей неинфекционной природы (травма, ожог, ишемия и др.) и клинически характеризующееся наличием как минимум двух (а для хирургического сепсиса трех) из следующих признаков:

- Температура тела $> 38,5$ °C или $< 36,5$ C.
- Тахикардия > 90 уд./мин.
- Частота дыхания > 20 в минуту или $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст.
- Число лейкоцитов более $12 \times 10^9/\text{л}$, менее $4 \times 10^9/\text{л}$, или более 10% палочкоядерных нейтрофилов.

- **Тяжелый сепсис** — сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией.

Нарушения перфузии могут включать: молочнокислый ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания.

Гипотензия — систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст. или его снижение более чем на 40 мм рт. ст. от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

- **Септический шок (СШ)** — сепсис с гипотензией, сохраняющейся несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии + нарушение перфузии.
- **Синдром полиорганной дисфункции** — нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии, когда самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно.

О наличии органной дисфункции судят по следующим клинико-лабораторным признакам (достаточно одного из ниже перечисленных):

- **дисфункция в системе гомеостаза (коагулопатия потребления):**
 - продукты деградации фибриногена $> 1/40$;
 - димеры > 2 ;
 - протромбиновый индекс $< 70\%$;
 - тромбоциты $< 150 \times 10^9/\text{л}$;
 - фибриноген $< 2 \text{ г/л}$;
- **острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС):**
 - парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) $< 71 \text{ мм рт. ст.}$;
 - билатеральные легочные инфильтраты;
 - необходимость ИВЛ с положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) $> 5 \text{ см вод. ст.}$
- **почечная дисфункция:**
 - креатинин в крови $> 0,176 \text{ мкмоль/л}$;
 - натрий в моче $< 40 \text{ ммоль/л}$;
 - диурез $< 30 \text{ мл/ч}$;
- **печеночная дисфункция:**
 - билирубин в крови $> 34 \text{ мкмоль/л}$;
 - увеличение уровней АсАТ, АлАТ или щелочной фосфатазы в 2 раза или более от верхней границы нормы;
- **дисфункция ЦНС:**
 - < 15 баллов по шкале Глазго.

- **Симптоматика сепсиса отличается полиморфизмом. Она чаще всего проявляется:**

- лихорадка (частота встречаемости >85%);
- нарушение функций ЦНС (80%);
- лейкоцитоз (> 85%)
- сдвиг формулы крови влево (до 90%);
- анемия (80-100%);
- гипопроотеинемия (у 80%);
- токсический миокардит (до 80%);
- повышение СОЭ (> 85%);
- первичный очаг обнаруживают у 100% больных.
- респираторный дистресс-синдром выявляют у 40% больных с сепсисом,
- ДВС-синдром — у 11%.

У каждого конкретного больного указанные симптомы весьма переменны, как по частоте, так и по степени выраженности.

Диагностика:

- рентгенологическое и ультразвуковое исследования
- компьютерная и магниторезонансная томография.
- микробиологическое исследование крови.

По клиническому течению различают:

- острый сепсис (5-10 сут)** — имеет более медленное развитие (дни, недели) с постоянным наличием **синдрома системной воспалительной реакции**;
- подострый сепсис (2-12 нед)** — имеет волнообразное течение, когда фаза улучшения (выздоровления) вновь сменяется регистрацией SIRS;
- хронический (рецидивирующий) сепсис (до 3 мес)** — предполагает наличие хронических гнойных первичных очагов, с периодическими в течение нескольких месяцев обострениями заболевания.
- молниеносный сепсис**, который развивается как правило в течение **12-48 ч** и протекает по типу септического шока, имеет близкую к 100% вероятность летального исхода;

- Крайней степенью выраженности заболевания является **септический шок (СШ)**. Летальность при септическом шоке лежит в диапазоне 45-70%.
- **СШ** является результатом декомпенсированной ПОН, которая развивается до появления гемодинамических нарушений в результате сложных метаболических и иммунологических реакций, приводящих к нарушению транскапиллярного обмена.
- **СШ** вплоть до летального исхода может быть любой в любой фазе развития сепсиса даже после ликвидации инфекционного очага.

Лечение сепсиса-

**санация первичного и вторичных
гнойных очагов**

**по принципам активного
хирургического лечения с
удалением всех
нежизнеспособных тканей,
выполнение адекватного
дренирования.**

Медикаментозная терапия сепсиса

- Адекватная антибиотикотерапия;
- Респираторная поддержка (ИВЛ или кислородная поддержка спонтанного дыхания)
- **Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия**
- Инотропная поддержка при развитии сердечной недостаточности (инфузиями добутамина или допамина)
- Нутритивная поддержка (зондовое энтеральное питание)
- Гемодиализ при острой почечной недостаточности.

Методы дезинтоксикации

Цель дезинтоксикации -

удалить токсины и предупредить или уменьшить поступление токсических продуктов в кровь.

При ХС – главным условием дезинтоксикации является хирургическое лечение гнойных очагов

Естественная детоксикация

выполняется при сохраненной фильтрационной функции почек и направлена на стимуляцию выделительных функций организма:

- форсированный диурез**
- восстановление моторики желудочно-кишечного тракта**
- снижение концентрации токсинов путём разведения крови (гемодилюции), связывания токсических веществ за счёт введения кровезамещающих жидкостей дезинтоксикационного действия.**

Инфузионные среды

- гемодинамические
- реологические
- детоксикационные
- регуляторы водно-электролитного обмена

**Растворы вводят капельно в количестве
5—10 мл/кг массы больного,**

**Общее количество вводимых растворов
ориентировочно должно превышать суточную
потребность в 1,5 раза.**

**При нормальной функции почек объем инфузии
может достигать 5-7 литров в сутки**

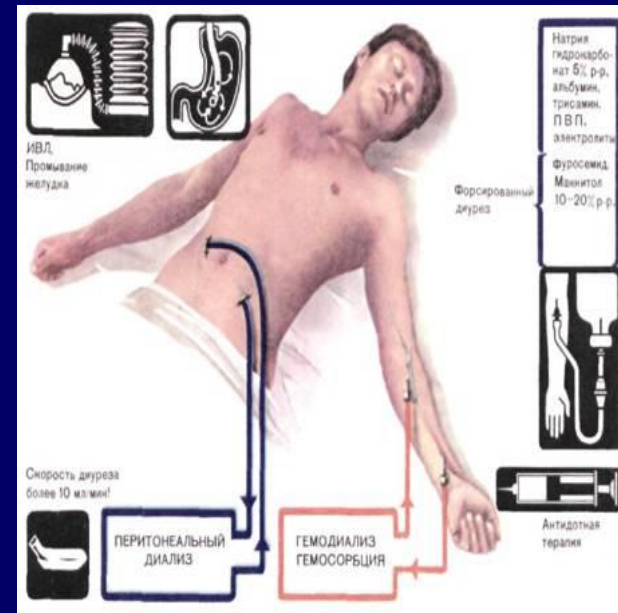
Форсированный диурез

- использование естественного процесса удаления токсических веществ из организма почками с учётом их концентрационно-выделительной функции.
- предусматривает предварительное проведение гемодилюции (разведения крови) и усиление выделительной способности почек. С этой целью используют растворы кристаллоидов, низкомолекулярных декстранов, а при гиповолемии предварительно вводят белковые кровезамещающие жидкости. После этого вводят диуретики
- Всего больной получает 4000-5000 мл жидкости и выделяет 3000-4000 мл мочи.

•

Искусственная детоксикация – интракорпоральная

- желудочный диализ –
желудочный зонд
- кишечный диализ – сифонные,
очистительные клизмы
- перитонеальный диализ -
основанный на
фильтрационных свойствах
брюшины
- энтеросорбция - введение в
кишечник сорбента
(активированный уголь)



Искусственная детоксикация – экстракорпоральная

Из организма отводят кровь, плазму, лимфу и пропускают через специальные сорбенты либо фильтры для удаления токсинов:

- Плазмафорез
 - Гемосорбция
 - Лимфосорбция
 - Гемофильтрация
- и гемодиализ



Другие методы искусственной детоксикации

- **непрямое электрохимическое окисление крови гипохлоритом натрия;**
- **УФО, ВСЛОК крови, лимфы, плазмы;**
- **инфузия озонированных растворов кристаллоидов;**
- **эндолимфатическая антибиотикотерапия;**
- **инфузия ксеноперфузата.**

Плазмаферез

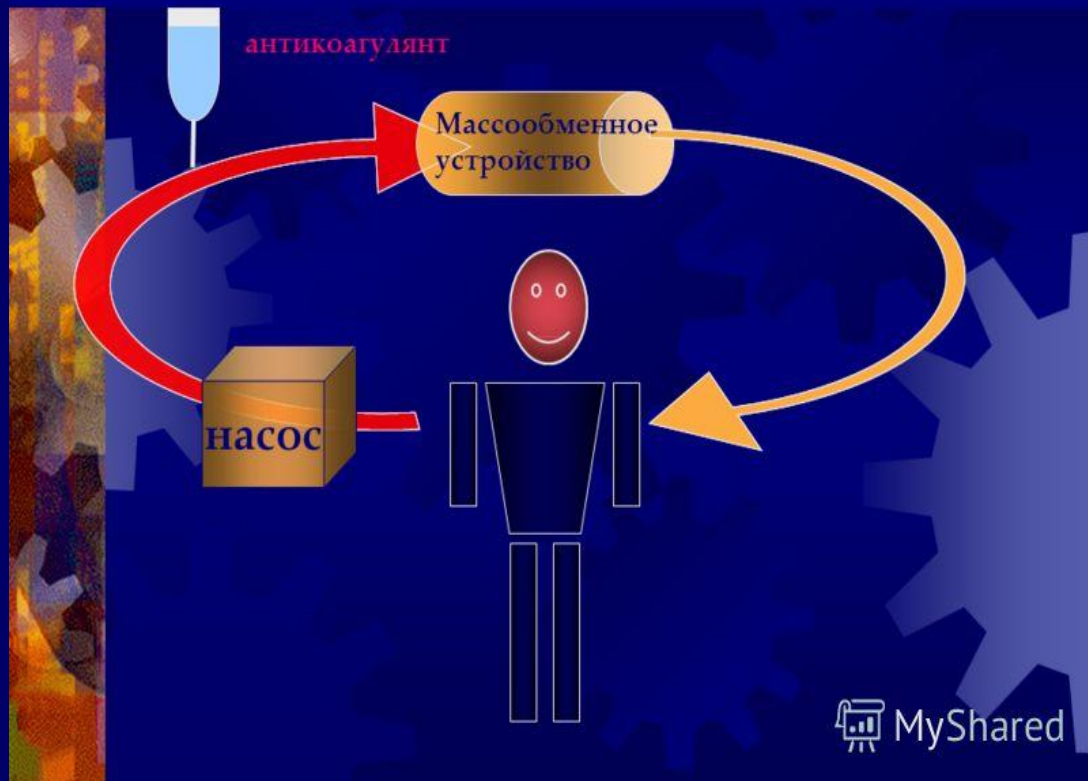
- отделение плазмы путём центрифугирования крови и удалении её вместе с находящимися в ней токсинами. Форменные элементы крови возвращают в кровеносное русло больного.



Гемосорбция и лимфосорбция

- Кровь или лимфа пропускается через угольные сорбенты с использованием насоса

Принципиальная схема экстракорпоральной детоксикации



Гемофильтрация и гемодиализ

- основаны на принципе удаления токсинов из крови больного через полупроницаемые мембраны, которые пропускают токсины, сохраняя при этом интактной кровь больного - плазму, форменные элементы.

