

Сепсис

вторичное инфекционное заболевание, вызванное попаданием патогенной флоры из первичного локального инфекционного очага в кровяное русло.

Сепсис классифицируют по следующим признакам:

1). По возникновению:

Первичный (криптогенный) – возникает без явного гнойного очага.

Вторичный – развивается на фоне существования гнойного или воспалительного очага в организме.

2). По локализации первичного гнойного очага:

- хирургический, гинекологический, послеродовый, сепсис новорожденных, урологический (уросепсис), терапевтический, отогенный, одонтогенный и т.д.

3). По виду возбудителя:

- стафилококковый, стрептококковый, коли-бациллярный, синегнойный, анаэробный, смешанный. Выделяют также Грам-положительный и Грам-отрицательный сепсис.

4). По источнику:

- раневой, послеоперационный, воспалительный (после абсцессов, флегмон).

5). По времени развития:

Ранний – возникает в срок до 2 недель с момента возникновения гнойного очага. Протекает по типу бурной аллергической реакции в сенсibilизированном организме.

Поздний – возникает через 2 недели и более после возникновения первичного гнойного очага.

Причиной его является возникновение сенсibilизации организма при длительно текущем местном гнойном процессе.

6). По клиническому течению:

Молниеносный - длится 1-2 дня и обычно заканчивается смертью больного. Чаще эта форма сепсиса возникает при фурункулах и карбункулах лица. Клинически трудно отличить молниеносный сепсис от септического шока. Для последнего более характерны грубые нарушения гемодинамики.

Острый (самая частая форма: 70-80% больных) - длится до 1-2 недель и имеет более благоприятный прогноз. Однако летальность довольно высокая.

Подострый - длится 1-2 месяца, обычно заканчивается выздоровлением или переходит в хронический.

Рецидивирующий - длится до 6 месяцев и характеризуется сменой периодов обострений и ремиссий. Посевы крови на флору при обострении обычно положительные.

Хронический (хронический сепсис) - течет месяцами, иногда - годами, постепенно вызывая дегенерацию внутренних органов. Однако некоторые авторы считают, что хронического сепсиса не бывает.

7). По характеру реакций организма:

Гиперэргический тип - в организме преобладают деструктивно-дегенерационные изменения.

Нормэргический тип - преобладают воспалительные явления.

Гипэргический (анэргический) тип (встречается чаще других) - вялая реакция, наблюдающаяся у ослабленных больных.

Нормэргический тип реакции чаще встречается при септикопиемии, а гипер- и гипэргический типы - при септицемии.

8). По наличию гнойных отсевов выделяют 2 формы (встречаются с примерно одинаковой частотой):

Септицемия - протекает без гнойных отсевов. Это более тяжелая форма, характеризующаяся прогрессирующим течением.

Септикопиемия - протекает с вторичными гнойными метастазами, что выражается периодическими обострениями, что сменяется стиханием симптоматики при вскрытии вторичных очагов.

9). По фазам развития (Ю.Н.Белокуров с соавт., 1977):

Фаза напряжения - резкая мобилизация защитных сил организма в результате стимуляции гипофизарно-надпочечниковой системы.

Катаболическая фаза - проявляется катаболизмом белков, жиров и углеводов; а также нарушениями водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия.

Анаболическая фаза - проявляется переходом метаболизма на анаболический путь. В первую очередь восстанавливаются структурные протеины.

Реабилитационная фаза - происходит полное восстановление всех обменных процессов.

Этиология

Сепсис могут вызвать практически все известные микроорганизмы – как патогенные, так и условно-патогенные. Чаще это стафилококк (50%), стрептококк, пневмококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка, анаэробы (кlostридиальные и неklostридиальные), грибы (кандиды). В последние годы увеличилась частота смешанного сепсиса (до 10%).

Сепсис может возникнуть:

- 1). При обширных ранах и открытых переломах, особенно у ослабленных и обескровленных больных. Микроорганизмы беспрепятственно попадают в кровь, т. к. не успевает развиться тканевая реакция (защитный грануляционный вал).
- 2). При местной гнойной инфекции, когда очаг вовремя не был вскрыт и дренирован.
- 3). После медицинских манипуляций – катетеризации сосудов, протезирования и др. В этом случае возбудителем часто является Грам-отрицательная внутрибольничная (назокомиальная) микрофлора.

Развитие той или иной формы сепсиса часто зависит от вида возбудителя:

Стафилококковый сепсис обычно протекает по типу септикопиемии (90-95%) и осложняется септической пневмонией.

Стрептококковый сепсис чаще протекает по типу септицемии (без гнойных метастазов). Метастазы возникают всего в 35% случаев.

Синегнойный сепсис протекает по типу молниеносного с частым развитием шока.

Анаэробный сепсис редко сопровождается гнойными метастазами, но характеризуется тяжелой интоксикацией и высокой летальностью.

Если первичная микрофлора, вызвавшая сепсис, может быть различной, то начиная со 2-3 недели обычно происходит смена микрофлоры на эндогенную, которая обладает большей тропностью к тканям организма и поэтому вытесняет экзогенную флору в конкурентной борьбе. В эндогенной флоре преобладают неklostридиальные анаэробы.

Патогенез

Предрасполагающими факторами являются:

Повышенная вирулентность микроорганизма, устойчивость их к антибиотикам. Особенно опасны в этом плане госпитальные штаммы микроорганизмов. Бесконтрольное неправильное применение антибиотиков и иммунодепрессантов.

Ослабленный организм человека (истощение, гиповитаминоз, сопутствующие заболевания), неспособный ограничить распространение инфекции. Сюда же относятся люди с врожденным или приобретенным иммунодефицитом, а также с гормональными заболеваниями (диабет, недостаточность надпочечников).

Длительно существующий в организме гнойный очаг, особенно в случаях, когда он не подвергается оперативному лечению (длительное скопление гноя). Распространение инфекции их первичного гнойного очага может происходить как гематогенно, так и лимфогенно.

Развитие той или иной формы или типа клинического течения сепсиса зависит от степени взаимодействия этих 3 факторов.

Бактерии или их эндотоксины активируют систему комплемента, систему свертывания; а также нейтрофилы, моноциты, макрофаги и клетки эндотелия. Эти клетки активируют медиаторы воспаления: цитокины, фактор свертываемости Хагемана, кинины, лейкотриены, простагландины, протеолитические ферменты и свободные радикалы. В результате развивается системная воспалительная реакция, ведущая к повреждению клеток, нарушению

Клиника

Патогномоничных симптомов сепсиса нет. Сепсис имеет множество форм и клинических проявлений, которые трудно систематизировать.

Наиболее часто источником сепсиса (т.е. *первичным очагом*) являются тяжелые травмы, карбункулы (особенно на лице), флегмоны, абсцессы, перитонит и др. При септикопиемии *вторичные гнойные очаги* (обычно это абсцессы) чаще возникают в легких, почках, костном мозге (при стафилококковом сепсисе), в суставах (при стрептококковом сепсисе), в мозговых оболочках (при пневмококковом сепсисе) и т.д.

Наиболее типичной является картина острого сепсиса:

1). Общие симптомы:

Повышение температуры до 40 °С и более, сопровождающееся ознобом – 2-7 раз в сутки. При сепсисе наблюдается 2 основных типа лихорадки: ремиттирующая (при септициемии) - размах температурной кривой обычно не более 2 °С; волнообразная (при септикопиемии) – повышение температуры после образования вторичных метастазов сменяется ее падением после их вскрытия и дренирования. При хроническом сепсисе лихорадка становится нерегулярной, а при истощении больного – температура снижается.

Холодный обильный липкий пот.

Недомогание, слабость.

Потеря аппетита, иногда - профузный понос.

Иногда, в тяжелых случаях, наблюдаются психические нарушения: от полной апатии до психозов, галлюцинаций и беспричинной эйфории.

2). Внешний вид:

Лицо вначале гиперемировано, но по мере прогрессирования сепсиса становится осунувшимся, землистого цвета, иногда наблюдается иктеричность склер и кожи (у 25% больных).

Кожа может приобрести мраморный оттенок – из-за нарушения микроциркуляции.

Язык сухой, потрескавшийся, обложен налетом.

На теле часто выявляются петехии на коже и слизистой полости рта, на губах может наблюдаться герпес.

При септикопиемии под кожей могут появляться мелкие абсцессы (вторичные гнойные метастазы).

Часто развиваются пролежни.

3). Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы:

Тахикардия.

Артериальное давление нормальное или слегка снижено. При септическом шоке АД может упасть до критического – в этом случае прекратится фильтрация мочи.

При аускультации сердца может выслушиваться диастолический шум над аортой.

Септикопиемия может осложниться эндокардитом и эмболиями большого круга кровообращения.

4). Симптомы поражения ЖКТ:

Паралитическая кишечная непроходимость.

Увеличение размеров печени и селезенки. Симптомы печеночно-почечной недостаточности обычно обнаруживают лабораторными методами (см. ниже).

5). Симптомы дыхательной недостаточности:

Обтурационная ДН проявляется тахипноэ, цианозом, тахикардией, повышением АД.

При септическом шоке ДН протекает по типу респираторного дистресс-синдрома с последующим развитием отека легких.

В легких часто обнаруживаются вторичные гнойные отсевы.

6). Состояние первичного гнойного очага при сепсисе имеет некоторые особенности. Гнойный очаг при сепсисе реагирует первым, еще до развития тяжелого общего состояния:

Грануляции - вялые, бледные, при дотрагивании – легко кровоточат.

Быстрое прогрессирование некротических изменений.

Некротизированные ткани отторгаются крайне медленно.

Раневое отделяемое скудное, приобретает геморрагический или гнилостный характер.

Ткани вокруг очага отечны, имеют бледно-синюшный оттенок.

Если при аэробном сепсисе границы гнойного очага хорошо определяются на глаз, то при анаэробном внешне очаг может выглядеть неплохо, но на самом деле инфекция уже распространилась далеко по жировой клетчатке и межфасциальным промежуткам.



□ **Дополнительные методы исследования при сепсисе:**

□ **1). Общий анализ крови:**

□ Лейкоцитоз (до $15-20 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом влево, токсическая зернистость лейкоцитов, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), относительная лимфопения.

□ Резкое ускорение СОЭ – до 60-80 мм/ч (что не соответствует лейкоцитозу).

□ Прогрессирующая анемия (снижение гемоглобина до 70-80 г/л).

□ Прогрессирующая тромбоцитопения.

□ **2). Биохимический анализ крови**

□ - выявляет признаки печеночно-почечной недостаточности:

□ Уменьшение уровня неорганического фосфата.

□ Увеличение уровня и активности протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина).

□ Увеличение уровня лактата (особенно при анаэробном сепсисе).

□ Увеличение уровня “средних молекул” (пептидов с массой 300-500 Дальтон).

□ Увеличение уровня креатинина.

□ Увеличение уровня билирубина, АСТ и АЛТ.

□ Дефицит белка (т.к. потери белка при сепсисе могут достигать 0,5 г в сутки).

□ Измерение уровня цитокинов позволяет оценить тяжесть процесса и его стадию.

□ **3). Общий анализ мочи:** у 20% больных развивается почечная недостаточность: определяется олигоурия, протеинурия; а также эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.

□ **4). Посев крови на наличие микроорганизмов** (= посев на флору, посев на стерильность) – берут 3 дня подряд (на высоте озноба или сразу после него).

□ Результат посева становится известен только примерно через неделю. Отрицательный результат не противоречит диагнозу сепсиса (т.к. это часто наблюдается на фоне антибактериальной терапии). В то же время наличие микроорганизмов в крови не говорит о сепсисе, для постановки такого диагноза необходима соответствующая клиника. А бактериемия может встречаться и без сепсиса (например, при брюшном тифе, роже, остром остеомиелите).

□ Бактериологическому исследованию подвергаются также моча, мокрота и раневое отделяемое из гнойного очага.

□ **5). Коагулограмма:** увеличение времени свертываемости крови.

□ **6). Иммунограмма:** снижение количества Т-лимфоцитов – особенно характерно для анаэробного сепсиса. Снижается продукция антител (особенно классов М и G).

□ **7). Специальными методами** можно выявить повышение в крови концентрации:

□ Иммунных комплексов.

□ Продуктов свободнорадикального окисления (масляный альдегид, изовалериановый альдегид и др.).

Критерии диагностики сепсиса

Критерии диагностики сепсиса были разработаны в 1991 г. на “конференции согласия” с участием ведущих ученых-септологов мира.

1). Симптомы системной воспалительной реакции (ССВР):

Температура выше 38 °С или ниже 36 °С.

Тахикардия больше 90 в минуту.

Частота дыхания чаще 20 в минуту (или снижение парциального давления углекислого газа в крови меньше 32 мм рт.ст.).

В анализе крови – лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$ (или число незрелых форм превышает 10%).

2). Симптомы органной недостаточности:

Легкие: необходимость ИВЛ или оксигенотерапии для поддержания парциального давления кислорода выше 60 мм рт.ст.

Печень: уровень билирубина выше 34 мкмоль/л; или уровень АСТ и АЛТ в 2 раза превышает норму.

Почки: повышение креатинина более 0,18 ммоль/л (или олигоурия менее 30 мл/час).

Сердечно-сосудистая система: падение АД ниже 90 мм рт.ст., требующее медикаментозной терапии.

Система гемостаза: снижение уровня тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$.

Желудочно-кишечный тракт: паралитическая кишечная непроходимость, не поддающаяся медикаментозной терапии более 8 часов.

ЦНС: заторможенность или сопор (при отсутствии ЧМТ или нарушений мозгового кровообращения).

Диагноз сепсиса ставится на основании:

1). Наличия первичного гнойного очага.

2). Наличия не менее 3 признаков ССВР.

3). Наличие хотя бы одного признака органной недостаточности.

Развернутый диагноз сепсиса должен включать в себя:

Первичный источник сепсиса (гнойный очаг).

Течение сепсиса (молниеносное, острое и т.д.), его форма (септицемия и т.д.), фаза (напряжения и т.д.).

Осложнения.

Интенсивная терапия сепсиса и септического шока

- Основная цель этой терапии — оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для тяжёлого сепсиса и септического шока. Для инфузионной терапии в рамках целенаправленной интенсивной терапии сепсиса и септического шока практически с одинаковым результатом применяют кристаллоидные и коллоидные инфузионные растворы. При выборе инфузионных сред в данной клинической ситуации необходимо учитывать многофакторный характер нарушений, вызванных септической системной воспалительной реакцией. Вазодилатация, секвестрация циркулирующей крови, синдром «капиллярной утечки» приводят к экстравазации не только жидкости, но и коллоидной части плазмы, в частности альбумина, что проявляется снижением венозного возврата и преднагрузки. Для адекватной коррекции венозного возврата и преднагрузки требуются значительно большие объёмы (в 2–4 раза больше) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между различными секторами. Поэтому надо учитывать, что инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском отёка тканей, чем коллоидов. При отсутствии положительного эффекта инфузионной терапии в отношении стабилизации гемодинамических показателей необходимо немедленное применение адренергических средств. Допамин и норэпинефрин являются препаратами

Особое внимание при лечении септического шока придается улучшению гемоциркуляции и оптимизации микроциркуляции. Для этого применяют реологические инфузионные среды (реополиглюкин, плазмастерил, НАЕС-стерил, реоглюман), а также курантил, компламин, трентал и др.

□ Гемотрансфузия

Минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжёлым сепсисом должна быть в пределах 80 – 100 г/л.

Широкое использование донорской эритроцитарной массы необходимо ограничить ввиду высокого риска развития различных осложнений (острое повреждение лёгких, анафилактические реакции, почечная недостаточность и пр.).

Глюкокортикоиды В настоящее время доказано отрицательное влияние высоких доз глюкокортикоидов при тяжёлом сепсисе и септическом шоке. Между тем в последние годы получены новые данные о влиянии глюкокортикоидов в малых дозах на течение и исход тяжёлого сепсиса и септического шока: введение 100 мг гидрокортизона 3 раза в сутки способствует

□ Респираторная терапия Лёгкие очень рано становятся одним из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при сепсисе. Острая дыхательная недостаточность — один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления острой дыхательной недостаточности при сепсисе соответствуют синдрому острого повреждения лёгких, а при прогрессировании патологического процесса — острому респираторному дистресс-синдрому.

Показания к проведению ИВЛ при тяжёлом сепсисе определяются развитием паренхиматозной дыхательной недостаточности (острого повреждения лёгких или острого респираторного дистресс-синдрома): при снижении респираторного индекса ниже 200 показаны интубация трахеи и начало респираторной поддержки. При респираторном индексе выше 200 показания определяются в индивидуальном порядке и зависят от нарушения ментального статуса, клинической картины отёка головного мозга, гемодинамических нарушений, слабости дыхательной мускулатуры и других «непаренхиматозных» патофизиологических механизмов дыхательной недостаточности.

□ Нутритивная поддержка

Развитие синдрома полиорганной недостаточности при сепсисе, как правило, сопровождается проявлениями гиперметаболизма. В этой ситуации обеспечение энергетических потребностей происходит за счёт деструкции собственных белковых структур (аутоканнибализма), что усугубляет имеющуюся органную дисфункцию и усиливает эндотоксикоз. Поэтому проведение искусственной нутритивной поддержки — крайне важный компонент лечения. Включение энтерального питания в комплекс интенсивной терапии предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцитов и защитные свойства слизистой оболочки, снижая степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений. При проведении нутритивной поддержки необходимо руководствоваться следующими рекомендациями: энергетическая ценность питания — 25–30 ккал/кг/сут; белок — 1,3–2,0 г/кг/сут; глюкоза — 30-70% небелковых калорий с поддержанием уровня гликемии ниже 6,1 ммоль/л; липиды — 15–20% небелковых калорий.

□ Контроль концентрации глюкозы в крови и поддержание нормогликемии

Важный аспект комплексной интенсивной терапии тяжёлого сепсиса — постоянный контроль уровня гликемии и инсулинотерапия. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л проводят инфузию инсулина (в дозе 0,5–1 ЕД/ч) для поддержания

- Иммунозаместительная терапия Использование внутривенных иммуноглобулинов в рамках терапии тяжёлого сепсиса и септического шока является в настоящее время единственным реально доказанным методом иммунокоррекции. Комбинация IgM с IgG (иммуноглобулин человеческий нормальный [IgG + IgA + IgM]) — единственный препарат среди других препаратов иммуноглобулинов, который способствует снижению летальности у больных с сепсисом, что подтверждается данными доказательных исследований.
- Профилактика тромбоза глубоких вен существенно влияет на результаты лечения больных с сепсисом. С этой целью могут использоваться как нефракционированный гепарин, так и препараты низкомолекулярного гепарина. Главные преимущества низкомолекулярного гепарина — меньшая частота геморрагических осложнений, менее выраженное влияние на функции тромбоцитов, пролонгированное действие, т.е. возможность однократного введения в сутки.
- Профилактика образования стресс-язв ЖКТ играет существенную роль в благоприятном исходе при ведении больных с тяжёлым сепсисом и септическим шоком. Без неё летальность у септических больных с кровотечениями из стресс-язв ЖКТ колеблется от 64 до 87%. Профилактическое применение блокаторов H₂-рецепторов гистамина и ингибиторов протонной помпы в 2 раза и более снижают риск осложнений. Основное направление профилактики и лечения — поддержание pH в желудке выше 3,5 (до 6,0). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем при применении H₂-блокаторов. Кроме того, большое значение имеет энтеральное питание.
- Экстракорпоральная детоксикация Возникающая при тяжёлом сепсисе почечная недостаточность требует применения гемодиализа. При отсутствии так называемых почечных показаний к экстракорпоральной детоксикации у больных с сепсисом может быть эффективным использование гемоплазмофильтрации, которая способствует выведению цитокинов и снижает уровень эндотоксина, характерного для тяжёлого сепсиса.
- Вместе с тем, решение вопроса о целесообразности проведения детоксикации должно основываться на комплексной оценке состояния больного с учётом полноценной хирургической санации гнойно-воспалительного очага и адекватности антимикробной терапии возможных осложнений

□ **септический шок** – это сложный патофизиологический процесс, возникающей в результате действия экстремального фактора, связанного с прорывом в кровотоки возбудителей и их токсинов, что вызывает наряду с повреждением тканей и органов чрезмерное, неадекватное напряжение неспецифических механизмов адаптации и сопровождается гипоксией, гипоперфузией тканей, глубокими расстройствами обменных процессов. Септический шок (инфекционно-токсический, бактериотоксический или эндотоксический) развивается только при генерализованных инфекциях, протекающих с массивной бактериемией, интенсивным распадом бактериальных клеток и освобождением эндотоксинов, нарушающих регуляцию объёма сосудистого русла.

В патогенезе септического шока важнейшим звеном являются расстройства микроциркуляции. Они обусловлены не только вазоконстрикцией, но и значительным ухудшением агрегатного состояния крови с нарушением ее реологических свойств и развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови или тромбогеморрагического синдрома. Септический шок приводит к расстройствам всех метаболических систем. Нарушаются углеводный, белковый и жировой обмен, резко угнетается утилизация нормальных источников энергии — глюкозы и жирных кислот. При этом возникает резко выраженный катаболизм мышечного белка. В целом обмен веществ сдвигается на анаэробный путь. Таким образом, в основе патогенеза септического шока лежат глубокие и прогрессирующие расстройства гуморальной регуляции, метаболизма, гемодинамики и транспорта кислорода. Взаимосвязь этих нарушений может привести к формированию порочного круга с полным истощением

Начальная стадия: Прорыв инфекции из очага воспаления или поступление эндотоксина в кровоток запускают первичный механизм септического шока, в котором проявляется пирогенное действие инфекции и, прежде всего, эндотоксина. Гипертермия ($> 38 - 39^{\circ}\text{C}$), озноб – ключевые признаки септического шока. Очень часто постепенно прогрессирующую лихорадку гектического или неправильного типа, достигающую предельных величин и часто нехарактерную для данного возраста ($40 - 41^{\circ}\text{C}$ у пожилых пациентов), а также полипноэ и умеренные нарушения кровообращения, главным образом тахикардию (частота сердечных сокращений более 90 в минуту), считается реакцией на травму или операцию. Иногда такие симптомы служат основанием для диагностики местной инфекции. Эта начальная стадия септического шока называется "тёплой нормотензией". При исследовании центральной гемодинамики определяется гипердинамический режим кровообращения (сердечный индекс > 5 л/мин/м²) без нарушения доставки кислорода, тем не менее уровень потребления кислорода может снизиться в течение 8 – 12 часов до падения артериального давления, что характерно для ранней стадии септического шока.

Поздняя стадия септического шока. При дальнейшем прогрессировании процесса описанную выше клиническую фазу септического шока сменяет фаза "тёплой гипотензии", для которой характерны максимальное повышение температуры тела, ознобы, изменение психического состояния пациента: возбуждение, беспокойство, неадекватность поведения, иногда – психоз. Кожные покровы тёплые, сухие, гиперемированные или розовые. Нарушения дыхания выражены по типу гипервентиляции, которая приводит к дыхательному алкалозу и утомлению дыхательной мускулатуры. Тахикардия до 120 и более в 1 минуту сочетается с хорошим наполнением пульса и гипотензией (систолическое артериальное давление менее 100 мм Hg). Гипотензия скорее умеренная и обычно недостаточно привлекает внимание врачей. Необходимо подчеркнуть, что уже в этой стадии септического шока выявляются признаки неспособности системы кровообращения удовлетворить потребность тканей в кислороде и питательных веществах, а также создать возможность детоксикации и удаления токсичных метаболитов. Для поддержки адекватности перфузии тканей и избежания анаэробного окисления пациенты с септическим шоком нуждаются в большом уровне доставки кислорода к тканям (15

Терминальная стадия. Клиническая картина характеризуется нарушениями сознания, выраженными расстройствами лёгочного газообмена, периферической и центральной циркуляторными недостаточностями, органной патологией с признаками печёночной и почечной недостаточностями. Внешние проявления этой стадии септического шока получили среди клиницистов название "холодной гипотензии". Симптомы: угнетение уровня сознания, вплоть до комы, бледность кожных покровов, акроцианоз, иногда значительный, олигоанурия. Выраженное тахипноэ (более 40 дыханий в минуту) сочетается с ощущением нехватки воздуха, которое не уменьшается даже на фоне оксигенотерапии; в дыхании, как правило, участвуют вспомогательные мышцы.

Озноб и гипертермия сменяются снижением температуры тела, нередко с критическим падением до субнормальных цифр. Кожная температура дистальных отделов конечностей даже на ощупь значительно ниже обычной. Снижение температуры тела сочетается с отчётливой вегетативной реакцией в виде проливных потов. Холодные, бледно-цианотичные влажные кисти и стопы считаются одним из патогномичных признаков неблагоприятного течения генерализованной инфекции. Одновременно выявляются относительные признаки уменьшения венозного возврата в виде запустевания периферической венозной подкожной сети. Частый (130 — 160 в минуту), слабого наполнения, иногда аритмичный пульс сочетается с критическим снижением системного артериального давления, нередко с малой пульсовой амплитудой.

Наиболее ранним и чётким признаком органного поражения является прогрессирующее нарушение функций почек с такими тяжёлыми признаками, как азотемия и нарастающая олигоанурия (диурез менее 10 мл/час).

Поражения желудочно-кишечного тракта проявляются в виде динамической кишечной непроходимости и желудочно-кишечных кровотечений, которые могут превалировать в клинике септического шока даже в тех случаях, когда он неперитонеального происхождения. Поражение печени характеризуется появлением желтухи и гипербилирубинемией

Динамическое определение показателей центральной гемодинамики (минутный объём сердца, ударный объём сердца, сердечный индекс, общее периферическое сопротивление кровеносных сосудов и других) и транспорта кислорода (доставка кислорода к тканям, потребление кислорода тканями, насыщение кислорода артериальной крови, парциальное давление кислорода) позволяют оценить и определить стадию септического шока и компенсаторные резервы организма. Измерение величины давления наполнения левого желудочка, давления заклинивания лёгочной артерии, сердечного выброса, доставки кислорода к тканям, потребления кислорода тканями даёт возможность оценить эффективность кислородного обеспечения и ориентироваться в прогнозе септического шока и выборе основного направления интенсивной терапии.

□ Диагностические критерии септического шока

*Наличие гипертермии (температура тела выше $38 - 39^{\circ}\text{C}$) и ознобов. У пациентов пожило возраста парадоксальная гипотермия;

*Нейропсихические расстройства (дезориентация, эйфория, возбуждение, сопор);

*Гипер- или гиподинамический синдром нарушения кровообращения.

□ Клинические проявления

*Тахикардия (частота сердечных сокращений более $100 - 120$ в минуту), систолическое артериальное давление менее 90 мм Hg или снижение на 40 мм Hg и более по сравнению со средним артериальным давлением в отсутствие других причин для гипотензии;

*Расстройства микроциркуляции (холодные, бледные, иногда слегка или выражено желтушные кожные покровы);

* Тахипноэ и гипоксемия (частота дыхательных движений более 20 в минуту или PaCO_2 менее 32 мм Hg, акроцианоз);

*Олигоанурия, мочеотделение менее 30 мл в час (или необходимость применения диуретиков для поддержания достаточного диуреза);

* Рвота, диарея;

*Лейкоцитоз более $12 \cdot 10^9 / \text{л}$, менее $4 \cdot 10^9 / \text{л}$ или незрелые формы более 10%);

*Уровень лактата более 2 ммоль/л.

триада симптомов, которая служит продромой септического шока: нарушения сознания (изменение поведения и дезориентация);

гипервентиляция, определяемая на глаз; наличие очага инфекции.

Самыми распространенными **причинами** септического шока являются следующие.

1. Перитониты, вызванные инфекционными процессами в матке и фаллопиевых трубах, в том числе возникшие в результате инструментального аборта, выполненного в нестерильных условиях.
2. Перитониты, вызванные повреждением стенки желудочно-кишечного тракта, в том числе возникшие при кишечных заболеваниях или ранениях.
3. Сепсис, возникший в результате инфекционного поражения кожи стрептококковой или стафилококковой микрофлорой.
4. . Распространенный гангренозный процесс, вызванный специфическим анаэробным возбудителем сначала в периферических тканях, а затем во внутренних органах, особенно в печени.
5. Сепсис, возникший в результате инфекционного поражения почек и мочевыводящих путей, вызванный чаще всего кишечной палочкой.

Интенсивное лечение должно осуществляться в трех принципиальных направлениях.

-Первое по времени и по значимости — надежное устранение основного этиологического фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего патологический процесс. При неустраненном очаге инфекции любая современная терапия будет безрезультатной.

-Второе — лечение септического шока невозможно без коррекции общих для большинства критических состояний расстройств: гемодинамики, газообмена, гемореологических нарушений, гемокоагуляции, водно-электролитных сдвигов, метаболической недостаточности и т.д.

-Третье — непосредственное воздействие на функцию пораженного органа, вплоть до временного протезирования, следует начинать рано, до развития

□ Антибактериальная терапия, иммунокоррекция и адекватное хирургическое лечение септического шока в борьбе с инфекцией имеют важное значение. Необходимо начинать раннее лечение антибиотиками до выделения и идентификации культуры. Это имеет особенное значение у пациентов с нарушенным иммунитетом, когда задержка лечения свыше 24 ч может закончиться неблагоприятным исходом. При септическом шоке рекомендуется немедленное применение антибиотиков широкого спектра действия парентерально. Выбор антибиотиков обычно определяется следующими факторами: вероятный возбудитель и его чувствительность к антибиотикам; заболевание, лежащее в основе; иммунный статус пациента и фармакокинетика антибиотиков. микробиологического исследования. Часто используются комбинации цефалоспоринов 3–4-го поколения (лонгацеф, роцефин и др.) с аминогликозидами (гентамицин или амикацин). Доза гентамицина при парентеральном введении составляет 5 мг/кг/сут, амикацина — 10–15 мг/кг массы тела. Лонгацеф имеет большой период полураспада, поэтому может применяться 1 раз в сутки до 4 г, роцефин — до 2 г 1 раз в сутки.

Важным звеном в лечении септического шока является применение средств, усиливающих иммунные свойства организма. Больным вводят гамма-глобулин или полиглобулин, специфические антитоксические сыворотки (антистафилококковые, антисинегнойная).

Мощная интенсивная терапия не будет иметь успеха, если не устранить очаги инфекции хирургическим путем. Неотложное хирургическое вмешательство может иметь существенное значение на любой стадии. Обязательны дренирование и удаление очага воспаления. Оперативное вмешательство должно быть малотравматичным, простым и достаточно надежным для обеспечения первичного и последующего удаления из очага микроорганизмов, токсинов и продуктов тканевого распада. Необходимо постоянно следить за появлением новых метастатических очагов и устранять их. Проведение терапии, корригирующей гипотензию и поддерживающей кровообращение, имеет при септическом шоке очень большое значение, так как нарушение кровообращения является одним из ведущих симптомов шока.

Первым средством в этой ситуации является восстановление адекватного сосудистого объема. В начале терапии внутривенно может быть введена жидкость из расчета 7 мл/кг массы тела за 20–30 мин. Улучшение гемодинамики наблюдается по мере восстановления нормального давления наполнения желудочков и среднего АД. В лечении выраженной вазодилатации, наблюдаемой при септическом шоке, должны использоваться мощные