



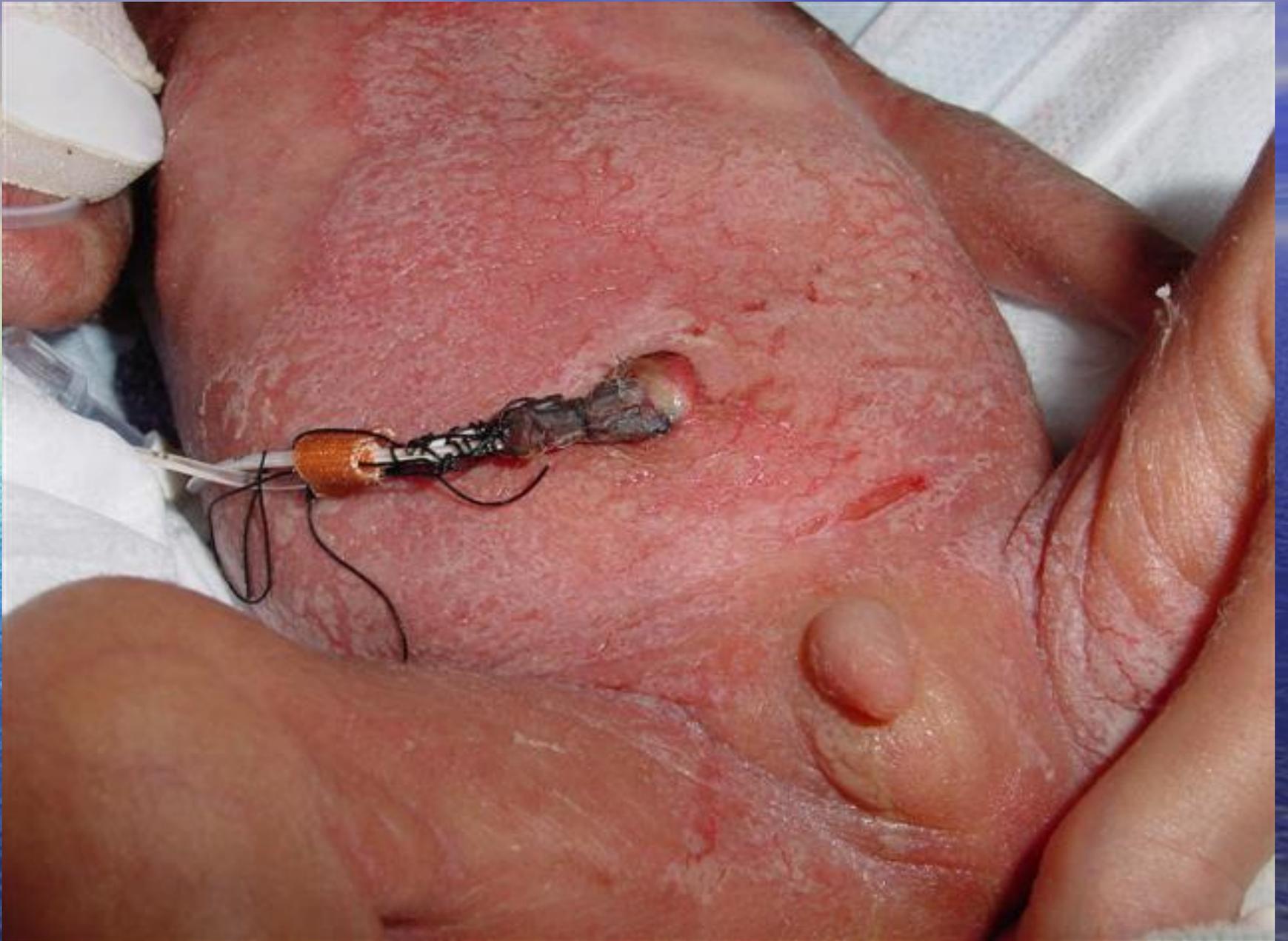
СЕПСИС

- Сепсис - общая гнойная инфекция, вызванная различными микроорганизмами, чаще всего обуславливаемая очагами гнойной инфекции, являющаяся своеобразной реакцией организма с редким ослаблением его защитных свойств. Сепсис развивается при наличии гнойного очага вирулентной микробной флоры и снижении защитных свойств организма.



- Принято различать 5 форм заболевания:
- ● **гнойно-резорбтивная лихорадка** - обширные гнойные очаги и температура тела выше 38°C не менее 7 дней после вскрытия гнойника; посевы крови стерильные;
- ● **септикотоксемия** (начальная форма сепсиса) - наличие местного гнойного очага и картины гнойно-резорбтивной лихорадки; посевы крови положительные; комплекс лечебных мероприятий через 10-15 дней значительное улучшение состояния больного; повторные посевы крови не дают роста микрофлоры;
- ● **септицемия** - на фоне местного гнойного очага и тяжелого общего состояния длительно сохраняется высокая лихорадка и положительные посевы крови; метастатических гнойников нет;
- ● **септикопиемия** - картина септицемии с множественными метастатическими гнойниками;
- ● **хронический сепсис** - гнойные очаги в анамнезе, в данное время заживление, посевы крови нестерильные, периодически отмечаются подъемы температуры, ухудшение общего состояния, а у некоторых больных новые метастатические гнойники.
- Формы эти переходят одна в другую и могут приводить либо к выздоровлению, либо к смерти.

- При рассмотрении механизмов развития септического процесса, имеющих соответствующую клиническую картину, необходимо также учитывать:
- • наличие моно- или полиинфекции (стафилококки, грамотрицательная флора), варианты микробной ассоциации;
- • входные ворота первичного инфекта (экзогенное инфицирование - пупочная область, кожные покровы, энтеральное заражение; эндогенное инфицирование - дыхательные, мочевыводящие пути, желудочно-кишечный тракт, а для детей - внутриутробное инфицирование или наличие перинатальной патологии);
- • пути диссеминации инфекции - гематогенный, лимфогенный. Эти и многие другие факторы способны видоизменять (отягощать, усложнять) развитие ответной реакции и септического каскада.



- **ЭТИОЛОГИЯ**

- Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно-патогенные бактерии. Наиболее распространенными считаются стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протейные бактерии, анаэробная флора и бактероиды.
- При многолетних бактериологических исследованиях, проведенных в нашей стране, у больных септическим состоянием этиологическая структура представлена различными микроорганизмами, в том числе стафилококки обнаружены в 59,2% случаев, стрептококки - в 13,4% случаев, неферментирующие бактерии - в 5,9% случаев и анаэробная микрофлора - в 1,2%. Основными возбудителями сепсиса в последние годы у нас в стране являются стафилококки (35%), кишечная палочка (11,5%), другая грамотрицательная микрофлора (29%), а также аспорогенные анаэробы

- Частота выявления первичных очагов инфекции в зависимости от их локализации следующая:
 - ● респираторный тракт - 25%;
 - ● брюшная полость /малый таз - 25%;
 - ● бактериемия - 15%;
 - ● мочевой тракт-10%;
 - ● кожа - 5%;
 - ● внутрисосудистый катетер - 5%;
 - ● другая - 5%.



Выделяют:

- • **легочный сепсис** - заболевание типа септицемии или септикопиемии, при котором первичная гноеродная инфекция находится в легком; пиемический очаг чаще развивается у ослабленных людей, перенесших острые вирусные респираторные инфекции, имеющие отягощенный по другим заболеваниям анамнез;
- • **кишечный сепсис** - заболевание, при котором первичная гноеродная инфекция находится в кишечнике и может привести к развитию септицемии и септикопиемии; к нему могут привести язвенный энтероколит, язвенный колит, катаральный энтерит, язвенный энтерит;
- • **кожный сепсис** - источником заболевания могут явиться флегмона, везикулопустулез, псевдофурункулез, пузырчатка, гнойный гидраденит, гнойный мастит и др.;
- • **бактериемия** - при гнойном остеомиелите и др. заболеваниях костной ткани, надкостницы, костного мозга;
- • **отогенный сепсис** - всегда является вторичным, развивается в результате острого или хронического отита, мастоидита и т. д.;
- • **тонзиллогенный сепсис** - возникает непосредственно в связи с поражением миндалин при ангине, хроническом тонзиллите или в связи с образованием паратонзиллярного и парафарингиального абсцессов и др.;
- • **риногенный сепсис**, развивающийся как осложнение воспалительных заболеваний носа и его придаточных пазух, иногда после травмы;
- • **одонтогенный сепсис** возникает в результате распространения инфекции из пораженных зубов;
- • **уросепсис** - входные ворота инфекции локализуются в мочевом тракте;
- • **гинекологический сепсис** - источником инфекции являются гинекологические гнойные заболевания, эндометрит, сальпингоофорит;
- • **сепсис** после катетеризации подключичной вены - обычно он развивается на фоне другого тяжелого заболевания, вызвавшего необходимость длительной катетеризации; первичный септический очаг имеет вид гнойного тромбофлебита.
- Кроме того, некоторыми авторами выделяют ятрогенный и криминальный сепсис, возникающий в результате некачественных или неполноправных действий медицинских и немедицинских сотрудников, примером может служить криминальный аборт и постинъекционные абсцессы.

- Этиологический фактор сепсиса накладывает существенный отпечаток на клиническую картину заболевания. Так, стафилококк, обладая свойством свертывать фибрин и поэтому оседать в тканях, в большом проценте случаев дает ишемические очаги.
- К особенностям стрептококков относятся их большая изменчивость, выраженные фибринолитические свойства и ишемия, встречающаяся во много раз реже; стрептококки более чувствительны к воздействию антибиотиков.
- Кишечная палочка в основном действует токсически, изначально реже обуславливает образование ишемических очагов.
- Сепсис, вызванный синегнойной палочкой, обычно проникает по телу молниеносно с выраженной шоковой реакцией. Грамотрицательная флора способствует развитию явлений интоксикации и значительно чаще, чем при грамположительной флоре, приводит к септическому шоку.

- Возбудители анаэробного сепсиса (клостридий перфрингенс, септикум, гистолитикум) образуют большое количество экзотоксина, оказывающего мио- и нейротропное действие. Полимикробная ассоциация анаэробов - одна из основных этиологических особенностей газовой инфекции.
- Кроме клостридий, сепсис могут вызывать другие анаэробы (бактероиды, фузобактерии, пентококки, пентострептококки). Клиническая картина сепсиса, вызванного бактероидами, характеризуется образованием гнойников в крупных суставах, брюшной и плевральных полостях, легких, головном мозге и других висцеральных органах. Бактероиды продуцируют фермент, разрушающий гепарин, что ведет к образованию тромбозов и эмболии. В их присутствии чаще всего происходят процессы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
- Широкое применение антибиотиков способствовало увеличению за последнее время случаев кандидозной инфекции и кандидозного сепсиса. Среди возбудителей кандидозного сепсиса наибольшее значение имеют грибы рода кандида (альбаканс, тропикалис), аспергиллы и криптококки. Генерализация процесса обусловлена выделением токсических субстанций, способностью кандидов к размножению в макрофагах, а также возрастанием интенсивности лечения гематологических злокачественных новообразований и увеличения числа пересадок органов. Диагностика генерализованных форм сепсисов затруднена, посевы крови становятся положительными лишь в поздней стадии болезни.

● ПАТОГЕНЕЗ

- Эндотоксемия и бактериемия всегда приводят к развитию системного воспалительного ответа, при котором происходит увеличение синтеза и секреции разнообразных цитокинов, направленных на стимуляцию основных защитных систем организма. Если при нормальном течении инфекционного процесса подобные молекулярные реакции можно расценивать как реакции приспособления или адаптации, то во время сепсиса в силу ряда причин их активность имеет повреждающий характер.
- Синдром системного воспалительного ответа как универсальная реакция организма на инфекцию может протекать в трех вариантах.
- **Первый вариант** характеризуется локальной продукцией цитокинов в ответ на инфекцию, которые выполняют ряд защитных функций.
- **Второй вариант** сопровождается выбросом малого количества цитокинов, активизирующих макрофаги, тромбоциты и продукцию ряда гормонов; развивающаяся острофазовая реакция контролируется провоспалительными медиаторами (IL-1, IL-10, IL-13; фактор некроза опухоли).

- **Третий вариант** характеризуется генерализацией воспалительной реакции; регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз, в результате чего начинают доминировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, способствующие нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной недостаточности; он имеет место при сепсисе.

- Одним из клинико-анатомических вариантов сепсиса, где преобладают геморрагические явления, является так называемая болезнь Буля. Клинически этот вариант сепсиса характеризуется отеками, кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, кровотечениями из пупочной ранки и носа; развивается желтуха; гистологически выявляется тяжелая жировая дистрофия печени, почек, сердца.
- Другим вариантом сепсиса является болезнь Винкеля, при которой ведущим оказывается гемолитический синдром. Проявляется она у недоношенных детей в первые дни жизни ядерной желтухой, гемоглобинурией, гемоглобиновыми инфарктами почек, геморрагическими и дистрофическими изменениями внутренних органов. Характерно увеличение селезенки и печени за счет интенсивного экстрамедуллярного кроветворения. Этот вариант сепсиса необходимо отличать от сепсиса, развивающегося на фоне гемолитической болезни новорожденных



- При рассмотрении механизмов развития септического процесса, имеющих соответствующую клиническую картину, необходимо также учитывать:
- • наличие моно- или полиинфекции (стафилококки, грамотрицательная флора), варианты микробной ассоциации;
- • входные ворота первичного инфекта (экзогенное инфицирование - пупочная область, кожные покровы, энтеральное заражение; эндогенное инфицирование - дыхательные, мочевыводящие пути, желудочно-кишечный тракт, а для детей - внутриутробное инфицирование или наличие перинатальной патологии);
- • пути диссеминации инфекции - гематогенный, лимфогенный. Эти и многие другие факторы способны видоизменять (отягощать, усложнять) развитие ответной реакции и септического каскада.

● Патанатомия

- Можно выделить три основных разновидности изменений внутренних органов при сепсисе: глубокие расстройства кровообращения, распространенные дистрофические и воспалительные изменения.
- **Расстройства кровообращения** при сепсисе представлены неравномерным полнокровием, стазом и очаговыми кровоизлияниями во внутренние органы и кожные покровы, распространенным тромбозом мелких сосудов легких, печени, почек. Характерны дистрофические изменения сосудистых стенок в виде плазматического пропитывания, мукоидного набухания и фибриноидных изменений. Возможно развитие васкулитов (капилляритов). Практически всегда при сепсисе приходится говорить о ДВС (диссеминированном внутрисосудистом свертывании) или ТГС (тромба-геморрагическом синдроме), степень выраженности которого, однако, в разных случаях различна. В одних случаях проявления ДВС-синдрома обнаруживаются лишь при вскрытии, в других они очень ярко выступают в клинике в виде кровоизлияний в кожу, слизистые оболочки, развития носовых кровотечений, кровотечений из пупочной ранки у новорожденных, мест инъекции и оперативных вмешательств.

- **Развитие дистрофических процессов** во внутренних органах имеет важное пато- и танатогенетическое значение. Это особенно касается случаев длительно текущего сепсиса, когда дистрофические изменения внутренних органов и тяжелая гипотрофия подчас определяют всю патологоанатомическую картину заболевания. Следует в первую очередь назвать зернистую дистрофию миокардиоцитов, зернистую и жировую дистрофию гепатоцитов, канальцевого эпителия почек. При стафилококковом сепсисе нередко возникают крупноочаговые некрозы гепатоцитов. Дистрофические и некротические изменения обусловлены токсическим действием микробных токсинов, угнетенные микроциркуляции - глубоким нарушением всех видов обмена веществ.
- **Воспалительные изменения** при сепсисе носят распространенный характер и обнаруживаются во многих органах: легких, печени, почках, сердце, головном мозге, кишечнике.



● **ДИАГНОСТИКА И ДИФДИАГНОСТИКА**

- Лабораторные исследования должны быть направлены на решение следующих задач:
 - • установить возбудителя, его вид, вирулентность, чувствительность к антибиотикам;
 - • оценить выраженность интоксикации; оценка выраженности интоксикации позволяет определить не только тяжесть состояния больного сепсисом, но и эффективность детоксикационной терапии;
 - • диагностировать расстройства в деятельности жизнеобеспечивающих систем гомеостаза;
 - • оценить прогноз;
 - • выявить нарушения системного воспалительного ответа и иммунного статуса;

- Диагностика сепсиса включает в себя выявление этиологического фактора - определение возбудителя и изучение его чувствительности к антибактериальным препаратам, так как именно использование соответствующих антибиотиков является при прочих равных условиях залогом окончательного излечения больного. К сожалению, возможности бактериологической службы не позволяют получить эти сведения в короткое время. Среди методов ускоренной диагностики сепсиса наибольшее распространение получили усовершенствованная прямая бактериоскопия, серологическая реакция, газовая хроматография, полимеразная цепная реакция.
- Прямая идентификация микробиологического патогена может быть осуществлена с помощью иммунологических методов, таких как встречный иммуноэлектрофорез, агглютинационные тесты, ИФА и прямая иммунофлюоресцентная микроскопия.

- Метод люминесцентной фазово-контрастной микроскопии во многих случаях помогает провести идентификацию микробной флоры через 6-12 ч после посева отделяемого.
- Рэпидные панели к бактериологическому автоанализатору Walk away 40 позволяют идентифицировать возбудителя и определить чувствительность к антибиотикам (и минимальную подавляющую концентрацию) в течение рабочего дня после получения культуры.
- Забор материала осуществляется в соответствии с основными требованиями к забору материала.



● Клиническая картина сепсиса

- характеризуется рядом симптомов тяжелого инфекционного заболевания: прогрессирующее ухудшение состояния, расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, печени и почек при наличии высокой температуры и постепенно нарастающего истощения больного. Длительно не снижающаяся температура, достигающая 39—40°С, сочетается с частыми ознобами и потом. При метастазирующей форме сепсиса лихорадка имеет ремиттирующий характер с колебаниями до 3—4°. При сепсисе без метастазов температура держится на высоких цифрах и колебания ее не превышают 0,1 — 1 градус. Наблюдаются нарушения нервной системы, проявляющиеся раздражительностью, возбуждением, иногда заторможенностью, головными болями, бессонницей или напротив сонливостью. Значительно меняется состав крови: нарастает лейкоцитоз, падает гемоглобин, уменьшается количество эритроцитов, ускоряется РОЭ, уменьшается количество белков в плазме крови. В ряде случаев при посевах крови на специальные среды удается обнаружить бактерии. Нарушается функция внутренних органов, увеличивается печень и селезенка. У больных отмечается желтуха, в моче появляются белок, форменные элементы, иногда цилиндры
- Нередко возникает пневмония, миокардит. Аппетит понижен, язык сухой, обложенный; появляются запоры, иногда поносы. Характерен общий вид больного: черты лица заострены, кожа желтушная, резко выражено истощение, обезвоживание. При образовании гнойных метастазов возникают симптомы очаговых поражений (пневмонии, плеврит, остеомиелит и т. д.).

- возникают симптомы очаговых поражений (пневмонии, плеврит, остеомиелит и т. д.).
- При наличии у больного гнойной раны вид ее при развитии сепсиса изменяется. Поверхность раны становится сухой, безжизненной, рост грануляций приостанавливается.
- Длительность заболевания и его течение могут быть различны. При так называемом молниеносном сепсисе больной погибает часто в течение 2—3 суток. При хронических формах болезнь может продолжаться несколько недель и даже месяцев. Метастазирующие формы сепсиса обычно протекают длительнее и менее бурно, чем неметастазирующие. Летальность при сепсисе до сего времени остается высокой (5—10%), что делает прогноз при этом заболевании всегда серьезным.



● ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

- На догоспитальном этапе оказывается неотложная медицинская помощь, объем которой зависит от наличия различных симптомов и синдромов. При гипертермии вводятся жаропонижающие средства (50%-ный раствор анальгина внутримышечно), литические смеси, антибиотик широкого спектра действия.
- На госпитальном этапе проводят:
 - санацию очага инфекции и всего организма;
 - коррекцию нарушений функций жизненно важных органов, а также сдвиги метаболического характера;
 - стимуляцию ответной реакции организма на внутренние инфекции.
- Для санации очага инфекции хирургически обрабатывают гнойные раны и метастатические очаги с максимальным удалением некротических тканей и гноя, дренированием перфорированными полиэтиленовыми дренажами, длительным промыванием полостей растворами антисептиков, последующим наложением первичных, отсроченных первичных или вторичных ШВОВ

- В алгоритме диагностики даются рекомендации по терапии и контролю за проводимым лечением. Тем не менее многие специалисты предпочитают антибактериальную терапию комбинированными препаратами, либо антибиотиками с широким спектром действия или несколькими препаратами разных групп с учетом их синергетического действия на данную флору.
- Инфузионная терапия направлена на:
 - дезинтоксикацию с использованием метода форсированного диуреза;
 - поддержание объема циркулирующей жидкости;
 - коррекцию гипопротеинемии и анемии; Применяется внутривенное питание, плазма; вводятся препараты: глюкоза, гемодез, децинон, котрикал, витамины и др.
- Она должна еще способствовать улучшению периферического кровоснабжения, реологических показателей крови и предупреждать агрегацию форменных элементов крови в капиллярах. В последние годы считается патогенетически обоснованным применение гипербарической оксигенации в лечении сепсиса, что следует использовать и в комплексной терапии

- **Иммунокорригирующая терапия:**
- • в остром периоде направлена на создание иммунной защиты (гипериммунная плазма, иммуноглобулин, бактериофаг, лизоцим, УФО и лазерное облучение крови;
- • в восстановительном периоде проводят стимулирующее лечение: иммуномодуляторы и адаптогены (Т-активин, вилозен, продиоглиозан и др.) под контролем иммунограммы.
- Проводится посиндромная терапия.
- Профилактика должна складываться из мероприятий по профилактике госпитальной инфекции, раннего распознавания, рационального лечения гнойных заболеваний а также послеоперационных гнойных осложнений.



● СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!!!