

Септический шок и СЕПТИЦЕМИЯ



Септический шок.



- **Септический шок** — сложный патофизиологический процесс, возникающий в результате действия экстремального фактора, связанного с прорывом в кровоток возбудителей или их токсинов, что вызывает наряду с повреждением тканей и органов чрезмерное неадекватное напряжение неспецифических механизмов адаптации и сопровождается гипоксией, гипоперфузией тканей, глубокими расстройствами обмена.



Развитию септического шока способствуют.

- широкое, часто нерациональное применение антибиотиков
- использование глюкокортикостероидов и иммунодепрессантов
- увеличение среднего возраста больных
- преобладание в этиологии сепсиса «госпитальной» флоры, резистентной к антибиотикам



Факторы, обуславливающие развитие сепсиса.



- диагностические и лечебные процедуры
- загрязнение внутривенных сред
- послеоперационные осложнения
- неотложные состояния, например панкреатит, жировая эмболия, геморрагический шок, ишемия и различные формы травм, сопровождающиеся повреждением тканей
- Хронические заболевания, осложненные изменениями в иммунной системе



Этиология.

□ □□□ □□ □□□□□□ □□□□□□

- Грамотрицательная флора: кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка. При разрушении они выделяют эндотоксин.
- Грамположительная флора: энтерококк, стафилококк, стрептококк. Они вырабатывают экзотоксин
- Анаэробная флора, бактероиды, клостридии, риккетсии, вирусы, грибы.



Патофизиология.

медиаторы повреждения эндотелия

- опухоленекротизирующий фактор (TNF);
- интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8);
- фактор активации тромбоцитов (PAF);
- лейкотриены (B4, C4, D4, E4);
- тромбоксан A2;
- простагландины (E2, E12);
- простаглицлин;
- гамма-интерферон.

Потенциальные медиаторы септического воспалительного ответа:

- • ЭНДОТОКСИН;
- • ЭКЗОТОКСИН, части клеточной стенки грамотрицательной бактерии;
- • КОМПЛЕМЕНТ, продукты метаболизма арахидоновой кислоты;
- • ПОЛИМОРФНО-ЯДЕРНЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ, МОНОЦИТЫ, МАКРОФАГИ, ТРОМБОЦИТЫ;
- • ГИСТАМИН, клеточные адгезивные молекулы;
- • КАСКАД КОАГУЛЯЦИИ, фибринолитическая система;
- • ТОКСИЧЕСКИЕ МЕТАБОЛИТЫ КИСЛОРОДА и другие свободные радикалы;
- • КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА, катехоламины, стрессовые гормоны.



Гемодинамические нарушения при шоке



Повреждение эндотелиальных
клеток



Открытие
а-вен.анаст.

Артериальн.
гипотензия

Снижение
ОПСС

Синдром полиорг.
недостаточности

дыхательная
почечная
печеночная
церебральная

Недост.
миокарда

Угнетение миокарда,
снижение
сердечного выброса

Снижение
перфуз. давл.

Тканевая
гипоксия
лактатацидоз
Вторичная
гиповолемия
Недостаточн.
кровообращ.



Патогенез



Клиника



- Ранние симптомы: частый, но ритмичный пульс, одышка, иногда влажные хрипы.
- Классический симптом – озноб и гипертермия до 39-40° С с последующим снижением до нормальных или субнормальных цифр.
- Кожные покровы вначале багрово-красные, затем мраморность на фоне бледности, позднее высыпания типа герпеса, иногда с отслойкой эпидермиса. Появляются парестезии, мышечные боли.
- Печень и селезенка вначале не увеличены, но возникают схваткообразные боли в



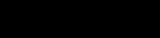
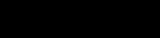
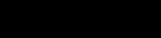
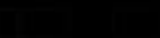
Клиника

□ □□□ □□ □□□□□□ □□□□□□

- в животе, может появиться обильный меленообразный стул.
- Моча вначале кровянистая, затем бурого цвета с выраженной протеинурией, затем олигоанурия (ОПН).
- Острая сердечная недостаточность: гипотония или коллапс вследствие депонирования крови на периферии, уменьшения венозного возврата. Увеличение и болезненность печени – первый симптом прогрессирующей сердечной недостаточности.
- ЦНС: вначале – возбуждение, беспокойство, неадекватная оценка состояния, затем безразличие и заторможенность.
- Может быть сильная головная боль и ригидность затылочных мышц, нарушение сознания, кома.
- ДВС-синдром: кровоточивость, наличие пурпуры, кровоподтеков, мраморность кожи, геморрагический некроз кожи лица



Критерии диагностики септического шока.



- наличие гипертермии (температура тела $>38—39\text{ }^{\circ}\text{C}$) и ознобов. У пациентов пожилого возраста парадоксальная гипотермия (температура тела $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$);
- нейропсихические расстройства (dezориентация, эйфория, возбуждение, сонор);
- гипер- или гиподинамический синдром нарушения кровообращения. Клинические проявления: тахикардия (ЧСС = $100—120$ в минуту), АД сист < 90 мм рт.ст. или его снижение на 40 мм рт.ст. и более от среднего в отсутствие других причин гипотензии;
- расстройства микроциркуляции (холодные, бледные, иногда слегка или интенсивно желтушные кожные покровы);
- тахипноэ и гипоксемия (ЧСС >20 в минуту или $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт.ст., акроцианоз);
- олигоанурия, мочеотделение — менее 30 мл/ч (или необходимость применения диуретиков для поддержания достаточного диуреза);
- рвота, понос;
- число лейкоцитов $>12,0 \cdot 10^9/\text{л}$, $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ или незрелые формы $>10\%$, ЛИИ $>9-10$;
- уровень лактата >2 ммоль/л.

Септицемия



- **Септицемия** - форма сепсиса, для которой характерны выраженный токсикоз (высокая температура, затемненное сознание), повышенная реактивность организма (гиперергия), отсутствие гнойных метастазов и быстрое течение. Развитие септицемии часто связано со стрептококком.



Септицемия



- При вскрытии умерших от септицемии септический очаг, как правило, отсутствует или выражен слабо (входные ворота инфекции не обнаруживаются). Кожа и склеры нередко желтушны (гемолитическая желтуха), отчетливо выражены признаки геморрагического синдрома в виде петехиальной сыпи на коже, кровоизлияний в серозных и слизистых оболочках, во внутренних органах. Характерна гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей. В связи с этим резко увеличиваются селезенка, которая дает обильный соскоб пульпы (септическая селезенка), и лимфатические узлы. В селезенке и лимфатических узлах находят не только пролиферацию лимфоидных и ретикулярных клеток, но и скопления зрелых и незрелых форм клеток гемопоэза.



Септицемия



- В костном мозге плоских костей и диафизах трубчатых костей отмечается усиленное кроветворение с образованием большого числа юных форм. Появляются также очаги внекостно мозгового кроветворения. В паренхиматозных органах - сердце, печени, почках - развивается межуточное воспаление. Строма этих органов отечна и инфильтрирована нейтрофилами, лимфоцитами, гистиоцитами. Для септицемии характерны повышение сосудисто-тканевой проницаемости, развитие фибриноидных изменений стенок сосудов, аллергических васкулитов, с чем в значительной мере связаны проявления геморрагического синдрома.



Шкала SOFA [Vincent J.L. et al., 1996]



Оценка	Показатель	1	2	3	4
Оксигенация	PaO2/FiO2, мм рт.ст.	<400	<300	<200	<100
Коагуляция	Тромбоциты	<150•109/л	<100•109/л	<50•109/л	<20•109/л
Печень	Билирубин, мг/дл, мкмоль/л	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12 (>204)
Сердечно сосудистая система	Гипотензия или степень инотропной поддержки	САД<70 мм рт.ст.	Допамин ≤5(мг*кг*мин)	Допамин >5 (мг*кг*мин) или адреналин <0,1 (мг*кг*мин) или норадреналин < 0,1 (мг*кг*мин)	Допамин >15 (мг*кг*мин) или адреналин >0,1 (мг*кг*мин) норадреналин >0,1 (мг*кг*мин)
ЦНС	Показатель по шкале комы Glasgow, в баллах	13-14	10-12	6-9	<6
Почки	Креатинин, мг/дл, мкмоль/л. Возможна олигурия	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440) или <500 мл мочи/сут	> 5,0 (> 440) или <200 мл мочи/сут

Лейкоцитарный индекс интоксикации.



•

$$\text{ЛИИ} = \frac{(С + 2П + 3Ю + 4Ми)(Пл + 1)}{(Мо + Ли)(Э + 1)};$$

- С — сегментоядерные нейтрофилы, П — палочкоядерные, Ю — юные, Ми — миелоциты, Пл — плазматические клетки, Мо — моноциты. Ли — лимфоциты, Э — эозинофилы.
- Нормальная величина индекса колеблется около 1. Повышение ЛИИ до 4—9 свидетельствует о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации, тогда как умеренное повышение индекса до 2—3 указывает на ограничение инфекционного процесса или преимущественный тканевый распад. Лейкопения с высоким ЛИИ является всегда тревожным симптомом септического шока.



Лечение.

□ □□□ □□ □□□□□□ □□□□□□

- Последовательность проводимых реанимационных мероприятий определяется по формуле:

VIP – PhS

- I – инфузионная терапия,
- P – поддержание сердечного выброса и артериального давления,
- Ph - фармакотерапия.
- V – вентиляция,





Лечение.

□ □□□ □□ □□□□□□ □□□□□□

- **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 необратимых изменений.

Рациональная коррекция гемодинамики.

Обязательно:

- СИ не менее 4,5 л/(мин-м²);
- уровень DO₂ не менее 500 мл/(мин-м²);
- среднее АД не менее 80 мм рт.ст.;
- ОПСС в пределах 1100-1200 дин-сДсм[^]м²).

По возможности:

- уровень потребления кислорода не менее 150 мл/(мин*м²);
- диурез не менее 0,7 мл/(кг'ч).

Для этого требуется:



- восполнить ОЦК до нормальных величин, обеспечить P_{aO_2} в артериальной крови не менее 60 мм рт.ст., сатурацию — не менее 90 %, а уровень гемоглобина — 100—120 г/л;
- если СИ не менее 4,5 л/(мин·м²), можно ограничиться монотерапией норадреналином в дозе 0,5—5 мкг/кг/мин. Если уровень СИ ниже 4,5 л/(мин·м²), вводят дополнительно добутамин;
- если СИ исходно меньше 4,5 л/(мин·м²), необходимо начать лечение с добутамина в дозе 0,5—5 мкг/(кг·мин). Норадреналин добавляется в том случае, когда среднее АД остается менее 80 мм рт.ст.;
- в сомнительных ситуациях целесообразно начать с норадреналина, а при необходимости дополнить терапию добутамином;
- адреналин, изопротеренол или инодилататоры можно сочетать с добутамином для управления уровнем СВ; для коррекции ОПСС допамин или адреналин можно сочетать с норадреналином;
- в случае олигурии используют фуросемид или небольшие дозы допамина (1—3 мкг/кг·мин);
- каждые 4—6 ч необходимо контролировать параметры транспорта кислорода, а также корректировать лечение в соответствии с конечными целями терапии;
- отмену сосудистой поддержки можно начинать через 24—36 ч периода стабилизации состояния. В некоторых случаях может потребоваться несколько дней для полной отмены сосудистых средств, особенно норадреналина. В первые дни пациент, помимо суточной физиологической потребности, должен получить 1000—1500 мл жидкости в качестве

Спасибо за внимание.

