

# **СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК**

**СТУДЕНТЫ ЛЕЧЕБНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ  
г.Уфа, БГМУ  
2011 г.**

Термин **«сепсис»** (Sepsis)  
впервые был использован  
**Гиппократом** более двух  
тысяч лет назад

(процесс патологического распада тканей,  
неизбежно сопровождающийся гниением,  
болезнью и смертью)

В 1991 г. была проведена  
Согласительная конференция  
обществ пульмонологов и  
реаниматологов США

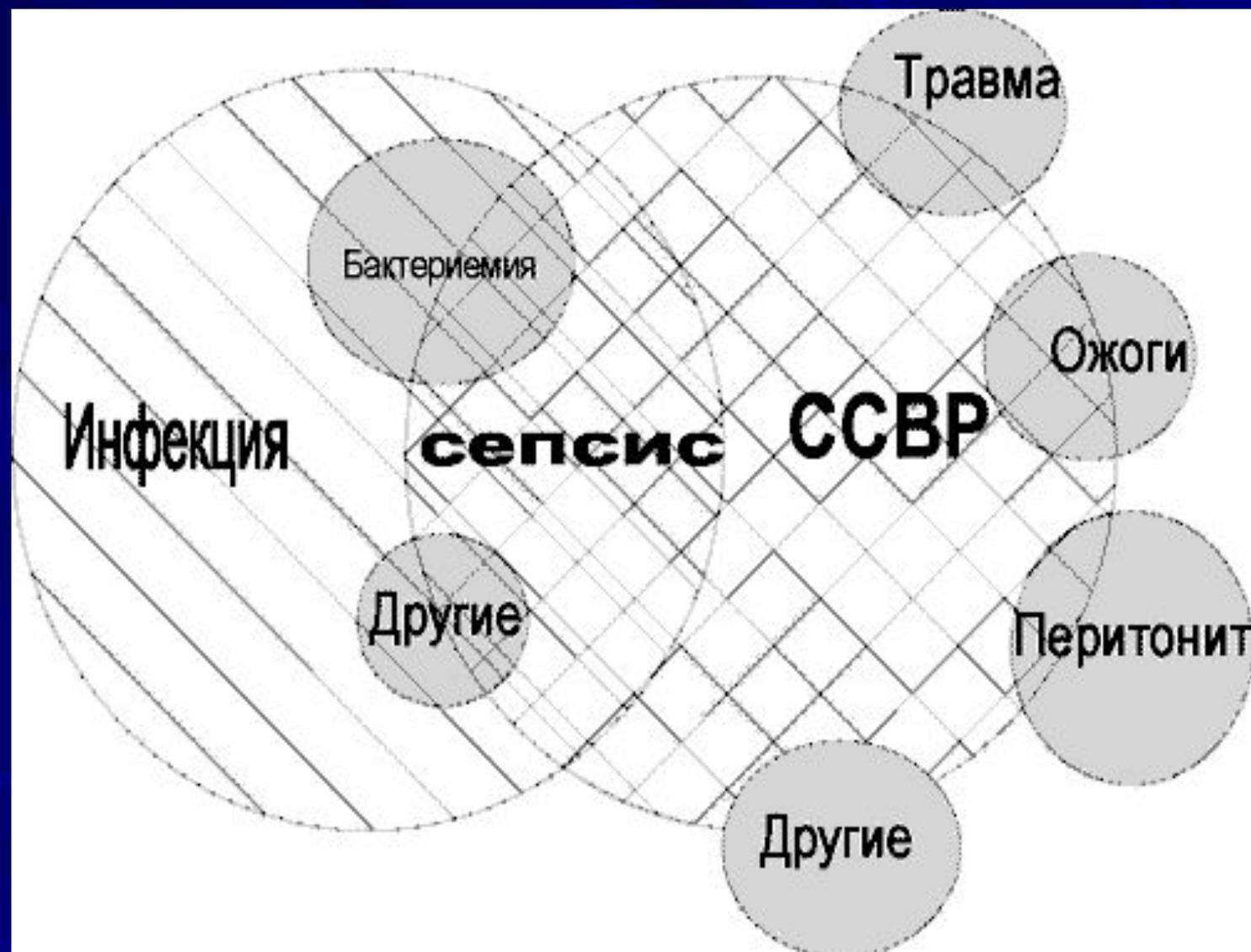
«Consensus Conference of American  
College of Chest Physicians/Society  
Critical Care Medicine ( ACCP/SCCM)»

# Решения Согласительной конференции:

- **Синдром системной воспалительной реакции (ССВР)**  
патологическое состояние, обусловленное одной из форм хирургической инфекции или альтерацией тканей неинфекционной природы ( травмой, панкреатитом, ожогом, ишемией или аутоиммунным повреждением тканей и др.)

# Диагностические критерии ССВР:

- Температура тела выше **38 С** или ниже **36 С**;
- ЧСС С свыше **90** в 1 мин;
- ЧД свыше **20** в 1 мин (при ИВЛ  $PCO_2$  меньше 32 мм рт. ст.);
- Количество лейкоцитов свыше  **$12 \cdot 10^9$**  или ниже  **$4 \cdot 10^9$** , или количество незрелых форм превышает **10 %**.



Инфекция



Бактерии,  
вирусы,  
грибы



Сепсис

Травма



Физическая,  
хирургическая,  
ожоговая,  
химическая

**СИНДРОМ СИСТЕМНОГО  
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА**

Моно-  
или полиорганная  
недостаточность

Полинейропатия  
критических  
состояний

Блокаторы  
нейро-мышечной  
передачи

Двигательная  
нейропатия

Стероиды

Миопатия

Септическая  
энцефалопатия

Под **сепсисом** предлагается  
понимать наличие четко  
установленного  
инфекционного начала,  
послужившего причиной  
возникновения и  
прогрессирования **ССВР**.

# **Диагностика «тяжелого сепсиса»:**

- Наличие ССВР;
- Верифицированный очаг инфекционного процесса;
- Признаки органной несостоятельности (недостаточности, дисфункции).

***Септический шок-***  
рефрактерная гипотензия на  
фоне тяжелого сепсиса

# ***Этиология сепсиса:***

- Грамотрицательная флора- кишечная, синегнойная палочки, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis*, *P.morganii*;
- Грамположительная флора- золотистый и негемолитический стрептококки, энтерококки, анаэробные коринебактерии;
- Вирусы, риккетсии, патогенные грибы типа *Candida*.

# *Патогенез*

Развитие органно-системных повреждений при сепсисе прежде всего связано с неконтролируемым распространением из первичного очага инфекционного воспаления **провоспалительных медиаторов эндогенного происхождения** с последующей активацией под их влиянием макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов и ряда других клеток в других органах и тканях, с вторичным выделением аналогичных эндогенных субстанций, повреждением эндотелия и снижением органной перфузии и доставки кислорода .

- 1-й этап. Локальная продукция цитокинов в ответ на действие микроорганизмов.
- 2-й Этап. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.
- 3-й Этап. Генерализация воспалительной реакции.

Цитокиновая сеть занимает особое место среди медиаторов воспаления, которая контролирует процессы реализации иммунной и воспалительной реактивности. Основными продуцентами цитокинов являются Т-клетки и активированные макрофаги, а также, в той или иной степени, другие виды лейкоцитов, эндотелиоциты посткапиллярных венул (ПКВ), тромбоциты и различные типы стромальных клеток. Цитокины вначале действуют в очаге воспаления и на территории реагирующих лимфоидных органов, выполняя ряд защитных функций, участвуя в процессах заживления ран и защиты клеток организма от патогенных микроорганизмов

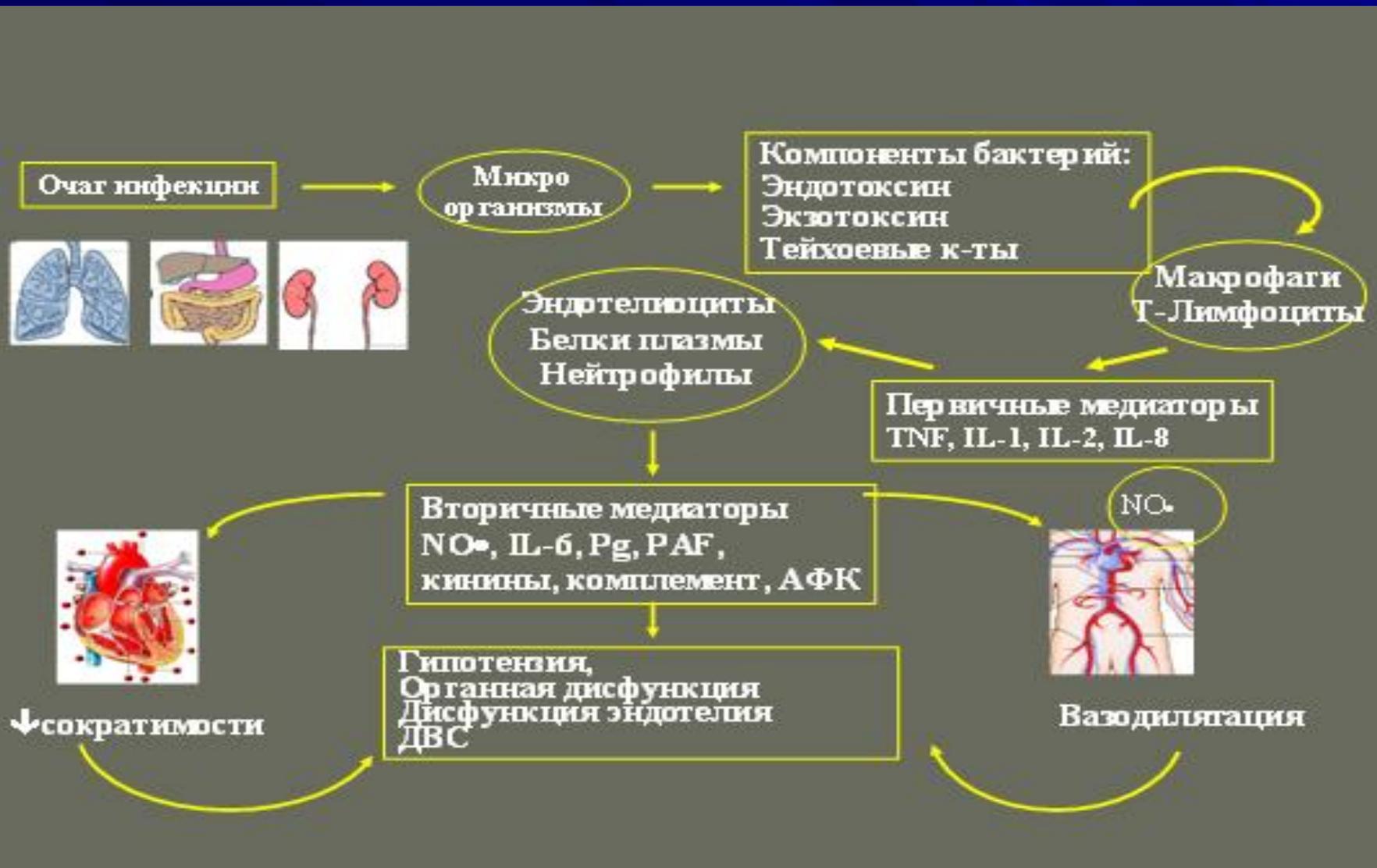
Малые количества медиаторов способны активировать макрофаги, тромбоциты, выброс из эндотелия молекул адгезии, продукцию гормона роста. Развивающаяся острофазовая реакция контролируется провоспалительными медиаторами (интерлейкинами: IL-1, IL-6, IL-8, фактором некроза опухоли-TNF и др.) и их эндогенными антагонистами, такими как IL-4, IL-10, IL-13, растворимые рецепторы к TNF и др., получивших название противовоспалительных медиаторов. За счет поддержания баланса и контролируемых взаимоотношений между про- и противовоспалительными медиаторами, в нормальных условиях, создаются предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза. К системным адаптационным изменениям при остром воспалении можно отнести стрессорную реактивность нейроэндокринной системы, лихорадку, выход нейтрофилов в циркуляцию из сосудистого и костномозгового депо, усиление лейкоцитопоза в костном мозг, гиперпродукцию белков острой фазы в печени, развитие генерализованных форм иммунного ответа.

При выраженном воспалении некоторые цитокины: TNF-а, IL-1, IL-6, IL-10, TGF-b, INF-g (при вирусных инфекциях) могут проникать в системную циркуляцию, накапливаться там в количествах, достаточных для реализации своих эффектов. В случае неспособности регулирующих систем к поддержанию гомеостаза, деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов начинают доминировать, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, запуску синдрома ДВС, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции.

В качестве факторов системного повреждения могут выступать и любые нарушения гомеостаза, способные восприниматься иммунной системой как повреждающие или потенциально

повреждающие.

Патофизиология сепсиса и септического шока ( Румянцев А.Г., Тимакова М.В., Чечельницкая С.М... Сепсис и септический шок у новорожденных. М. 2005. 108 с.)



# Клинические и лабораторные критерии органной недостаточности при сепсисе (R. Balk и соавт., 2001)

Системы	Критерии органной недостаточности	
	клинические	лабораторные
Респираторная	тахипноэ, ортопноэ, цианоз,	$PaO_2 < 70$ мм рт. ст $SaO_2 < 90\%$
Почечная	ИВЛ или без РЕЕР олигурия анурия	$PaO_2 FiO_2 < 300$ увеличение креатинина
Печеночная	желтуха	Гипербилирубинемия, увеличение АСТ, АЛТ, ЛДГ, щелочной фосфатазы, гипоальбуминемия, увеличение протромбинового времени

<b>Сердечно-сосудистая</b>	<b>Тахикардия, гипотензия, аритмии, необходимость гемодинамической поддержки</b>	<b>изменение ЦВД, ДЗЛА снижение фракции выброса, снижение сердечного выброса</b>
<b>Гемокоагуляция</b>	<b>кровотечения тромбозы</b>	<b>тромбоцитопения, изменение количества лейкоцитов, увеличение протромбинового времени или АЧТВ, снижение протеина С</b>
<b>Желудочно-кишечная</b>	<b>желудочно-кишечные кровотечения, ишемия или инфаркт тонкой кишки, акалькулезный холецистит, острый панкреатит,</b>	<b>увеличение амилазы, увеличение липазы</b>

<b>Неврологическая</b>	<b>нарушение сознания, нарушение памяти, заторможенность, делирий, психоз</b>	
<b>Эндокринная</b>	<b>потеря массы тела</b>	<b>Гипергликемия, гипертриглицеридемия, гипоальбуминемия</b>
<b>Иммунная</b>	<b>Пирексия, нозокомиальная инфекция</b>	<b>Лейкоцитоз, нарушение субпопуляции Т-лимфоцитов</b>

# Критерии органной дисфункции при сепсисе (A. Baue, E. Faist, D. Fry, 2000)

Система/орган	Клинико-лабораторные критерии
Сердечно-сосудистая система	Систолическое АД $\leq 90$ mm Hg или среднее АД $\leq 70$ mm Hg в течение не менее 1 часа, несмотря на коррекцию гиповолемии
Мочевыделительная система	Мочеотделение $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 1 часа при адекватном волевическом восполнении или повышение уровня креатинина в два раза от нормального значения
Дыхательная система	Респираторный индекс ( $P_{aO_2}/F_{iO_2}$ ) $\leq 250$ или наличие билатеральных инфильтратов на рентгенограмме или необходимость проведения ИВЛ
Печень	Увеличение содержания билирубина выше $20$ мкмоль/л в течение 2-х дней или повышение уровня трансаминаз в два раза и более от нормы
Свертывающая система	Число тромбоцитов $< 100.000$ мм <sup>3</sup> или их снижение на 50% от наивысшего значения в течение 3-х дней
Метаболическая дисфункция	pH $\leq 7,3$ дефицит оснований $\geq 5,0$ мЭк/л лактат плазмы в 1,5 раз выше нормы
ЦНС	Балл по шкале Глазго менее 15

# ***Лечение сепсиса.***

***Тактика лечения сепсиса  
включает в себя первичную  
и базисную интенсивную  
терапию.***

# ***Первичная интенсивная терапия:***

- 1) мероприятия по стабилизации состояния пациента,
- 2) выполнение диагностических мероприятий,
- 3) выполнение манипуляций, необходимых для проведения интенсивной терапии.

# **Мероприятия по организации лечения сепсиса:**

- 1. При подозрении на сепсис пациент переводится в реанимационное отделение.
- 2. Ставится в известность руководство отделением и больницей.
- 3. Заказываются и доставляются необходимые медикаменты, инфузионные среды, вызывается лаборатория.
- 4. При первой возможности собирается консилиум, в который включаются заведующие отделениями, заместитель главного врача по лечебной работе.
- 5. Принимаются меры для вызова главных специалистов — реаниматолога, хирурга, акушера-гинеколога, терапевта, клинического фармаколога.
- 6. Обязательные манипуляции: катетеризация центральной и периферической вен, катетеризация мочевого пузыря (при септическом шоке), при явлениях кишечной непроходимости — постановка назогастрального зонда.

Принципиальные положения интенсивной терапии. Эффективная интенсивная терапия (ИТ) сепсиса возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии. Неадекватная стартовая антимикробная и интенсивная терапия — основные факторы риска летального исхода у больных с сепсисом.

Для достижения целей интенсивной терапии сепсиса необходимо реализовать следующие задачи: гемодинамическая поддержка, санация инфекционного очага, антибактериальная терапия, респираторная поддержка, антимиediatorная терапия, метаболическая терапия, элиминация эндотоксинов, иммунозаместительная терапия, коррекция нарушений гемостаза, нутритивная поддержка, профилактика образования стресс-язв в ЖКТ.

# Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса с

## неустановленным первичным очагом

Условие возникновения	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Сепсис, манифестировавший во внебольничных условиях <sup>1</sup>	Амоксициллин/клавуланат +/- аминогликозид Левифлоксацин +/- метронидазол Цефтриаксон +/- метронидазол Цефотаксим +/- метронидазол Ампициллин/сульбактам +/- аминогликозид	Ципрофлоксацин +/- метронидазол Офлоксацин +/- метронидазол Пефлоксацин +/- метронидазол Левифлоксацин +/- метронидазол Моксифлоксацин
Сепсис, манифестировавший в условиях стационара, АРАС НЕ <15, без ПОН	Цефепим +/- метронидазол Цефоперазон/сульбактам	Имипенем Меропенем Цефтазидим +/- метронидазол Ципрофлоксацин +/- метронидазол
Сепсис манифестировавший в условиях стационара, АРАС НЕ >15 и/или ПОН <sup>2</sup>	Имипенем Меропенем	Цефепим +/- метронидазол Цефоперазон/сульбактам  Ципрофлоксацин +/- метронидазол

# Схемы антибактериальной терапии при высоком риске развития неонатального сепсиса

Стартовая терапия	Цефалоспорин 3-го поколения + аминогликозид; карбапенем (монотерапия)
Терапия резерва (или после уточнения возбудителя)	Цефалоспорин 4-го поколения (цефепим) + резервный аминогликозид (амикацин); ванкомицин (монотерапия); защищенные пенициллины + аминогликозид
Антибиотики глубокого резерва	Имипинем/циластатин; линезолид (при MRS- инфекции)
Терапия по жизненным показаниям	Фторхинолон (ципрофлоксацин)

# Патогенетическая терапия септического шока

Восполнение объема, борьба с дисциркуляторными нарушениями	Стартовые растворы в объеме 1-2 л за 20-30 минут. Прекращается при повышении венозного давления выше 14 см Водного столба
Инотропная поддержка и антигипотензивная терапия	Дофамин 10 мкг/кг/мин При неэффективности: Изопротеренол 1-5 мкг/мин, добутамин 2-20 мкг/кг/мин При неэффективности норадреналин 1-8 мкг/мин
Борьба с ацидозом	Введение 4% соды, буферных р-ров
Стабилизация гемодинамики борьба с ДВС	Преднизолон 10-30 мг/кг/сут
Борьба с ДВС	Одногруппная свежезамороженная (не в качестве стартового р-ра ингибиторы протеолиза  (контрикал 2000 ЕД/кг/сут, трентал
Дезинтоксикационная терапия	Инфузии 10% глюкозы, реополиглюкин, гемодез, при стабилизации АД — возможен плазмаферез

***СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!***