

ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития» Кафедра общей хирургии проф.им. М.И. Гульмана

РЕФЕРАТ Тема: Сепсис

Выполнила: Врач-ординатор Борисов Г.В.

Красноярск 2020г.

Сепсис

Сепсис, виды, причины и механизмы развития, патоморфология, клинико-лабораторные проявления, особенности течения и последствия.

Сепсис - общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме очага инфекции и имеющее ряд отличий от других инфекционных болезней (Серов), с точки зрения диагностики и лечения - это недостаточная или извращенная общебиологическая реакция макроорганизма в ответ на внедрение неспецифического микробного возбудителя, сопровождающаяся его генерализацией и протекающая в виде стадийного процесса различной протяженности, при которой самостоятельная способность организма бороться с инфекцией.

Клинико- морфологически патанатомы выделяют 4 формы сепсиса: септицемию, септикопиемию, бакэндартит и хронический сепсис, хирурги исключают из классификации эндокандит, но добавляют гнойно-резорбтивную лихорадку.

В зависимости от входных ворот сепсис может быть терапевтическим (параинфекционным), тонзиллогенным, хирургическим, маточным, ото- и одонтогенным, пупочным, криптогенным.

По течению выделяют хронический, подострый (7-14сут.), острый (5-7сут.) и молниеносный (1-2 сут.) сепсис.

По развитию клинической картины выделяют ранний, возникший в сроки до 3-х недель до повреждения, и поздний (через месяц и более) сепсис; при позднем первичный очаг утрачивает свою значимость.

Этиология разнообразна, сепсис полиэтиологичен. Стафилококки все еще занимают первое место среди микробов, вызывающих сепсис (до 50%), реже сепсис вызывают стрептококки, синегнойная палочка и протей. Удельный вес грамотрицательных бактерий в настоящее время продолжает расти (*E.coli.Samonella*), возросла роль анаэробов (клостридии), бактероидов. Широкое применение антибиотиков расчистило дорогу грибам *Candida*. Несмотря на неспецифичность проявлений сепсиса, этиология возбудителя часто сказывается на особенностях течения - для стафилококков характерны отдаленные метастазы и септические пневмонии, для стрептококков - распространение по лимфатическим путям (лимфангиты, лимфадениты) и комбинации с другими возбудителями, для синегнойной палочки - молниеносность, шоковая реакция, для кишпалки - перитониты и перитонеальный сепсис, для клостридий - некрозы, отеки и газообразование, для бактероидов - ДВС-синдром. Эти особенности обусловлены вырабатываемыми бактериями токсинами, ферментами (например, бактероиды способны разрушать гепарин).

Иммунитет при сепсисе не вырабатывается. Цикличность, свойственная многим инфекционным заболеваниям, отсутствует. Имеет место неадекватная гиперергическая реакция организма на генерализованную инфекцию, при невозможности ее локализовать.

Выделяют три фазы течения сепсиса: напряжения, катаболических расстройств и анаболическую.

Фаза напряжения отражает реакцию макроорганизма на внедрение возбудителя, при недостаточной местной воспалительной реакции включаются защитные функциональные системы, с участием гипоталамо-гипофизарной и симпатoadренальной. Энергетические резервы постепенно уменьшаются, нагрузка же нарастает, что приводит к истощению организма и напряжению энергетических процессов. Клинически доминируют гемодинамические нарушения, токсические проявления типа энцефалопатии или очаговых нарушений ЦНС. Расстройства гемодинамики протекают по типу септического шока; общим для них является несоответствие объема сосудистого русла и ОЦК, коагулопатические катастрофы. Гемодинамические нарушения и интоксикация сопровождаются ухудшением функционирования детоксикационных систем (печень,

почки, легкие), изменением показателей периферической крови и костно-мозгового кроветворения.

Катаболическая фаза характеризуется прогрессирующим расходом структурных и ферментных запасов, с последующим наступлением декомпенсации функциональных систем. Повышение катаболизма белков, углеводов и жиров, декомпенсация водно-электролитного и кислотно-основного баланса сопровождаются вовлечением окружающих тканей, увеличением зоны деструкции. Это приводит к ряду системных нарушений (ССН, синдром поражения легочной ткани, печеночно-почечная недостаточность, и т.д.

Анаболическая фаза характеризуется восстановлением утраченных резервов. Переход к ней зависит от особенностей организма больного, может быть плавным, или, реже, быстрым, с общим возбуждением, падением АД, вегетативными нарушениями.

Морфологически при сепсисе находят местные и общие изменения. Местные - во входных воротах образуется септический очаг, фокус гнойного воспаления (может и не быть), при распространении инфекта по лимфатической системе развивается лимфангит, лимфотромбоз и лимфаденит, по венам - флебит, тромбоз, тромбоз, иногда гнойный тромбоз и тромботическая эмболия. Общие изменения: дистрофические, в паренхиматозных органах, могут завершаться некрозами; воспалительные - печень, почки, мио- и эндокард, васкулиты; гиперпластические - костный мозг, селезенка.

Септицемия. Характерны выраженный токсикоз (высокая температура, затемненное сознание), гиперергия, отсутствие гнойных метастазов и быстрое течение. Связывают во стрептококком. Септический очаг не выражен (ворота не находят). Желтушность склер и кожи (гемолитическая). Геморрагии (васкулит). Гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей (септическая селезенка с обильным соскобом пульпы, множество юных форм в костном мозге, очаги внекостномозгового кроветворения. Межуточное воспаление и отек стромы в паренхиматозных органах (сердце, печень, почки). Проницаемость сосудов повышена, фибриноидные изменения стенок, аллергический васкулит). Морфология бактериального шока.

Септикопиемия. При этой форме преобладают гнойные процессы в воротах и бактериальная эмболия, с образованием гнойников в органах и тканях. Гиперергия не выражена, бурного течения нет. Характерна для стафилококка и синегнойной палочки. Находят септический очаг, обычно расположенный в воротах, с гнойным воспалением, гнойным тромбозом, лимфангитом и лимфаденитом. Первые метастатические гнойники появляются в легких, оттуда по легочным венам в большой круг, в печень (абсцессы), почки (гнойничковый нефрит), подкожную клетчатку, могут распространяться на соседние ткани. Гиперплазия лимфатической и кроветворной тканей слабо выражена. Межуточное воспаление слабо или отсутствует.

Септический эндокардит. Это септицемия с очагом на клапанах сердца (здесь ворота и очаг не совпадают). Гиперергия выражена, воспалительные процессы носят характер иммунных, а не гнойных. В основе гиперергии - гиперчувствительность из-за циркуляции токсических иммунных комплексов, содержащих антиген возбудителя. С ними связывают генерализованные васкулиты, резкое повышение сосудистой проницаемости, тромбозы, клеточные реакции стромы.

Выделяют острый, подострый и затяжной септический эндокардит; первичный (на интактных клапанах, болезнь Черногубова), и вторичный (на порочных, чаще ревматических, клапанах).

При полипозно-язвенном эндокардите на створках появляются тромботические наложения в виде полипов, возникают очаги некроза ткани клапана, инфильтрация лимфоцитами, макрофагами. Тромботические наложения организуются. В миокарде находят гипертрофию волокон, лимфоцитарные инфильтраты типа ошофф-балалаевских гранул.

Проницаемость сосудов повышена (васкулиты), геморрагический синдром проявляется пятнами Либмана, Дженуэя, в то же время имеет место тромбоэмболический синдром (т.е. ДВС), гломерулонефрит, селезенка гипертрофирована, с инфарктами. Прочие внешние проявления - узелки Ослера, барабанные пальцы, некрозы в подкожной клетчатке, желтуха. Этиология: чаще всего стафилококк и грамотрицательные бактерии.

Хронический сепсис. Имеется длительно не заживающий септический очаг (карпозные зубы, миндалины), обширные нагноения. Всасывание продуктов тканевого распада, гноя ведет к интоксикации, нарастающему истощению, развитию илеоидоза. Изменения в органах и тканях носят преимущественно атрофический характер. Атрофия обнаруживается в печени, миокарде, поперечнополосатых мышцах. Согласно Давыдовскому, хронический сепсис и есть длительная гнойно-резорбтивная лихорадка, ведущая к травматическому истощению.

Гемодинамика при сепсисе. В целом проявляется синдромом малого выбора: снижение сердечного выброса и объемного кровотока, бледность, малый частый пульс, низкое АД (септический шок). Причина - снижение сократительной способности миокарда, уменьшение ОЦК и сосудистого тонуса. Повреждающими механизмами считают ДВС синдром и стимуляцию альфа-рецепторов токсинами. Изменения протекают в 2 фазы - 1) небольшая гипотония, возбуждение, гипертермия, тахикардия, 2) выраженная гипотония, тяжелые СС и Днедостаточность, потеря сознания, изменения почек (олиго-, анурия) и печени. Интоксикация ведет к снижению сократимости миокарда, угнетению регуляции тонуса сосудов из ЦНС.

Изменения дыхания - для всех форм характерна прогрессирующая ДН. Ведущий фактор - гипоксия легочной ткани, из-за ее токсического повреждения и расстройств гемодинамики, с нарушением свойств альвеоло-капиллярной мембраны, нарушением синтеза сурфактанта и спадением альвеол.

В начале преобладают обструктивные нарушения (проба Тиффно снижается), от токсического повреждения реснитчатого эпителия, увеличением продукции и вязкости слизи. Проявляется тахипноэ, стенотическим дыханием, цианозом, тахикардией, профузным потом. В катаболической фазе преобладают рестриктивные нарушения (повреждение паренхимы по типу метастатического пно- и пневмоторакса). Нарушение легочного кровотока усугубляет гипоксию.

Физико-химические нарушения. Гипопротеинемия от потерь белка с гноем и экссудатом, через паретичный кишечник. Глобулиновая фракция повышена. Сдвиги рН разнонаправленны. Ацидоз из-за гипоксии. Гипербилирубинемия из-за недостаточности функции печени и гемолиза. АСТ, АЛТ повышены.

Периферическая кровь. Анемия, угнетение эритропоэза от интоксикации, потерь белка и сдвигов КОС, нарушение обмена железа, гемолиза. Гипорегенераторный и гипопластический типы. Лейкоцитоз в левым сдвигом, токсическая зернистость лейкоцитов. Повышена СОЭ. Коагулопатии: ДВС - синдром.

Происхождение, существо и значение лихорадки проявляется особенно отчетливо при ее сопоставлении с гипертермией. Патологическая гипертермия представляет собой состояние, проявляющееся задержкой тепла в организме и повышением температуры тела вследствие недостаточности системы терморегуляции, в первую очередь механизмов физической регуляции, т.е. теплоотдачи.

При широком подходе выделяют общую и местную гипертермию, каждую из которых разделяют на экзогенную (повышение температуры среды обитания, например) и эндогенную (увеличение теплопродукции, в частности при гипертиреозе). Нередко выделяют физиологическую или естественную (физическое напряжение), искусственную (банные физиотерапевтические процедуры) и патологическую гипертермию. Экзогенная патологическая гипертермия возникает при повышении температуры окружающей среды особенно в условиях ограничения теплоотдачи, а нередко увеличения

теплопродукции. Подобное состояние возникает у рабочих в горячих цехах при тяжелой физической работе, в Южных регионах страны, у солдат на марше и т.п.

Эндогенная патологическая гипертермия возникает при расстройствах ВВД, например, при маниакально-депрессивном психозе в период возбуждения, истерии во время приступа, психо-эмоциональном стрессе; эн-докринных заболеваниях, например, при гипертиреозных состояниях, особенно во время тиреотоксического криза, во время криза при фе-охромоцитоме и др. Срыв терморегуляции и появление гипертермии во многих случаях не наступает сразу; первоначально при действии высокой температуры среды или резком увеличении теплопродукции гомойотермный организм регуляторно включает механизмы приспособления; поэтому стадии декомпенсации и собственно гипертермии предшествуют стадии компенсации и относительной компенсации.

В первую стадию компенсации при повышении температуры среды обитания или же резком эндогенном возрастании теплопродукции центр терморегуляции обеспечивает увеличение теплоотдачи и ограничение теплопродукции известными физиологическими способами (см. выше).

Температура тела сохраняется нормальной. Во вторую стадию относительной компенсации имеет место сохранение ряда приспособительных реакций (учащение дыхания, потоотделение и др.), но одновременно появление отрицательных эффектов, например, возбуждения ЦНС и, как следствие, усиление окислительных процессов. Температура тела начинает повышаться.

Третья стадия декомпенсации, т.е. собственно гипертермии, характеризуется угнетением нейронов терморегулирующего центра, дыхания и кровообращения при усилении окислительных процессов под влиянием высокой температуры среды или действии эндогенных стимуляторов теплопродукции. Это означает, что в данном случае имеет место срыв, расстройство терморегуляции; температура тела возрастает еще более, становясь равной температуре среды или соответствующей степени теплообразования в организме. Особенно опасен тепловой удар, или острая гипертермия, при котором первая и вторая стадии обычной гипертермии отсутствуют и практически сразу возникает третья стадия декомпенсации.

Тепловой удар возникает обычно в случае сочетания чрезмерно высокой температуры окружающей среды и резком ограничении теплоотдачи (теплая одежда, высокая влажность воздуха, низкая его конвекция, затруднение дыхания и т.п.) с усиленной теплопродукцией (интенсивная работа, гипертиреозное состояние и т.п.). Помимо этого, существует солнечный удар, который относится к местной гипертермии и возникает в случае действия прямых солнечных лучей на голову (чаще у шатенов); температура всего тела повышается вторично вследствие угнетения центра терморегуляции. И здесь первая и вторая стадии гипертермии отсутствуют. При тепловом и солнечном ударе происходит потеря сознания, возникают судороги, происходит угнетение дыхания и кровообращения. Различие существа рассматриваемых двух процессов хорошо видно при сопоставлении лихорадки и общей патологической гипертермии, особенно экзогенной.

Возникновение гипертермии не связано с действием пирогенов, её существование состоит в срыве механизмов терморегуляции, утрате температурного гомеостаза, в результате чего гомойотермный организм превращается в пойкилотермный. Это означает, что при экзогенной гипертермии, организм не может сохранять температуру тела на нормальном уровне и принимает температуру среды.

В принципе, такая же ситуация имеет место при эндогенной гипертермии, например, при тиреотоксическом кризе; в данном случае температура тела возрастает пропорционально увеличению теплопродукции вследствие недостаточности механизмов теплоотдачи. Срыв, нарушение, температурного гомеостаза обусловлен угнетением нейронов центра терморегуляции, который утрачивает способность поддерживать

тепловой баланс, прежде всего работу механизмов наиболее молодой, связанной с нейрососудистыми реакциями, физической теплорегуляцией, т.е. механизмами теплоотдачи.

В этой связи лихорадка отличается от гипертермии тем, что в последнем случае регуляция температуры тела, в том числе суточные ее колебания, отсутствует, при действии термических стимулов организм не реагирует адаптивными реакциями, направленными на сохранение температуры тела на постоянном уровне, в состоянии гипертермии организм принимает температуру окружающей среды.

Если лихорадящее животное и животное с гипертермией при равной температуре тела (например, $+40^{\circ}\text{C}$) поместить в среду с низкой (например, 0°C) или высокой температурой (например, $+45^{\circ}\text{C}$), то в условиях лихорадки температура тела практически не изменится, а при гипертермии температура тела сравняется с температурой среды как у любого пойкилотермного существа.