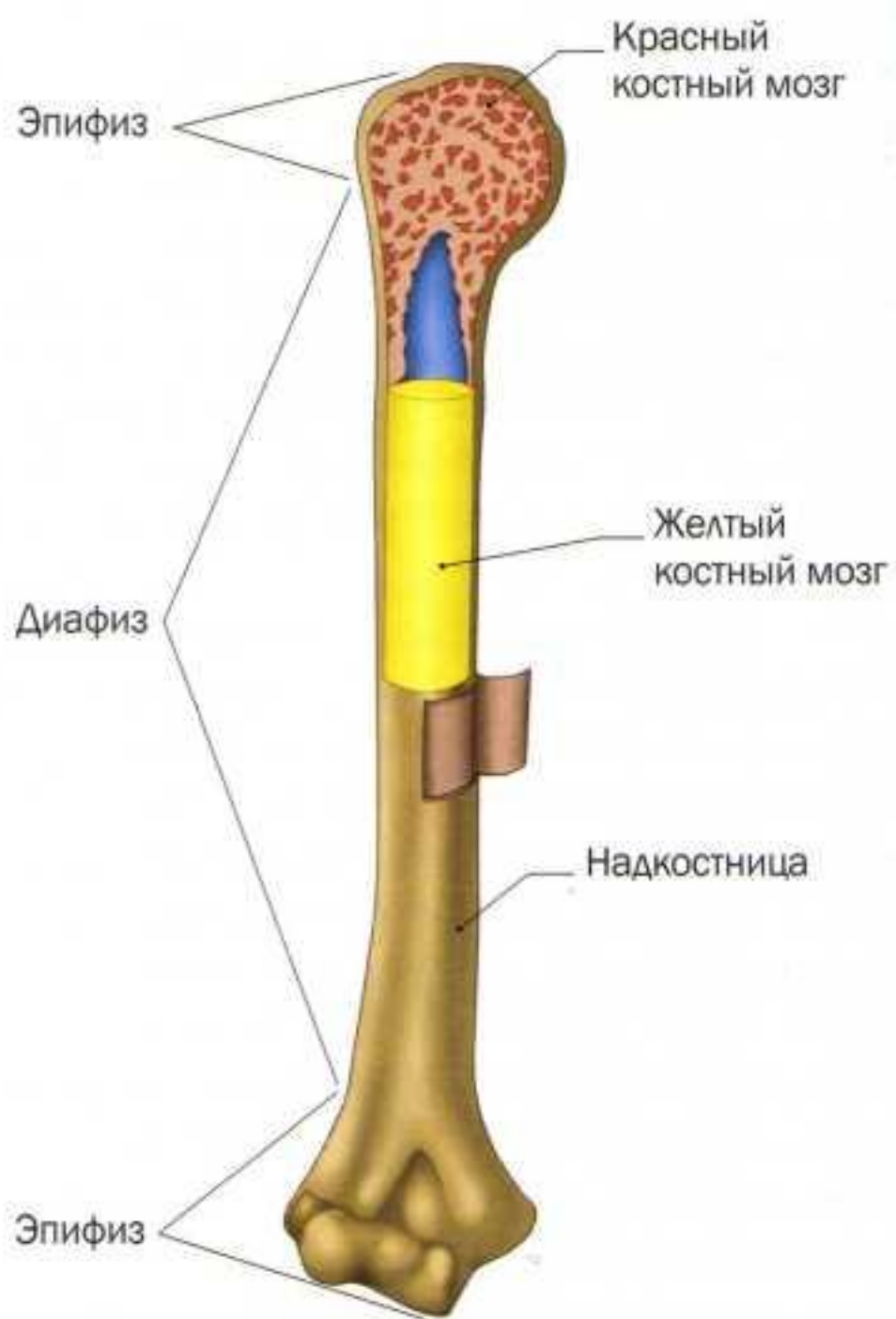
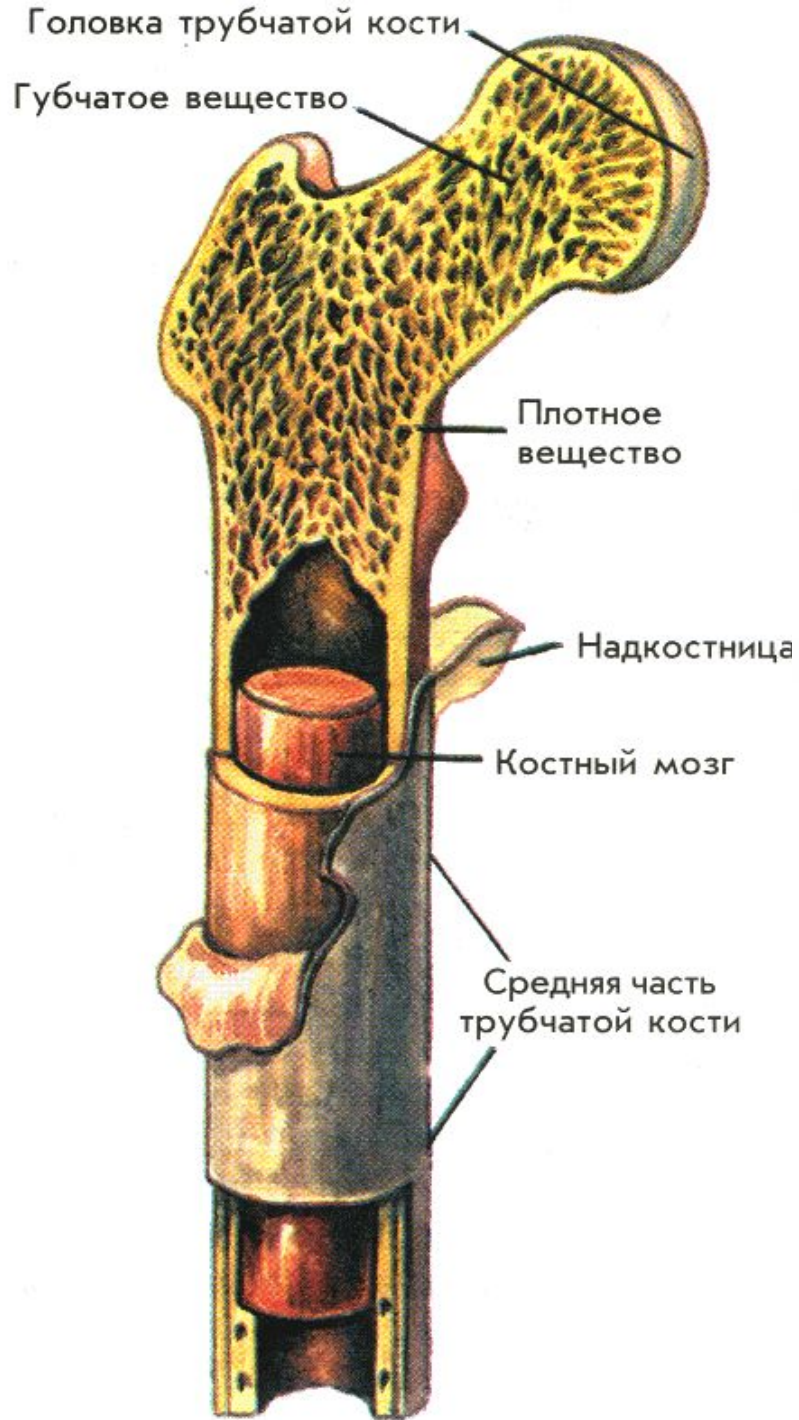
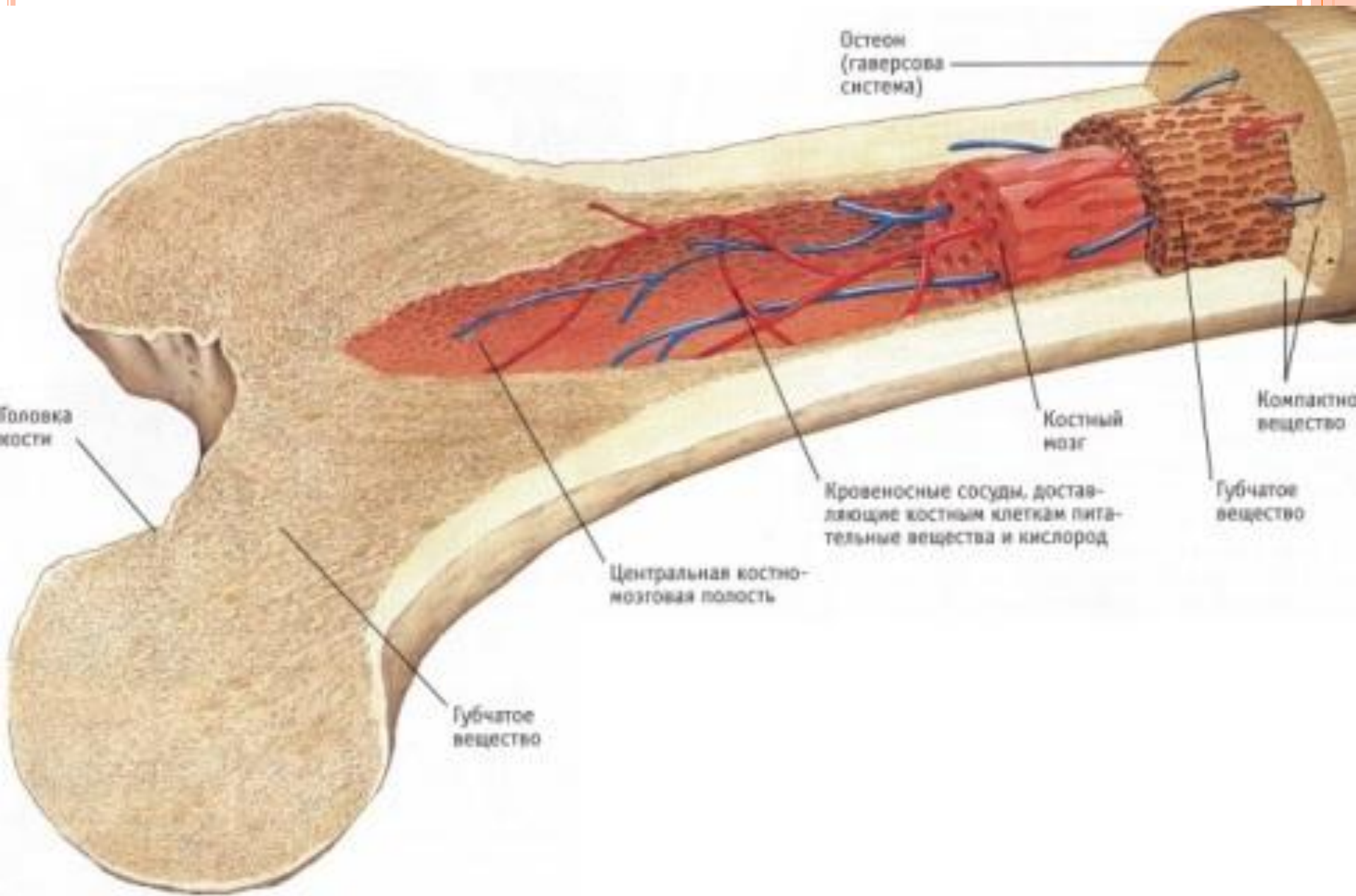


Остеомиелит

- Возможностью совершать различные движения и передвигаться мы обязаны собственному скелету. Кроме того, кости человека содержат в себе до 99% кальция, находящегося в организме. Большое значение в жизнедеятельности человека имеет красный костный мозг. Находится он в черепе, позвоночнике, грудины, ключицах и некоторых других костях. В костном мозге зарождаются клетки крови: эритроциты, тромбоциты и лейкоциты. Строение кости Анатомия кости имеет необычайные свойства, определяющие ее прочность. Скелет должен выдерживать нагрузку в 60-70 кг – это средний вес человека. Кроме того, кости туловища и конечностей работают как рычаги, позволяющие нам совершать движения и выполнять различные действия. Это достигается за счет их удивительного состава. Кости состоят из органических (до 35%) и неорганических (до 65%) веществ. К первым относят белок, преимущественно коллаген, определяющий упругость и эластичность тканей. За твердость отвечают неорганические вещества – соли кальция и фосфора. Сочетание данных элементов придает костям особенную прочность, сравнимую, например, с чугуном. Они могут прекрасно сохраняться в течение многих лет, о чем свидетельствуют результаты различных раскопок. Органические вещества могут исчезнуть в результате прокаливания тканей, а также при воздействии на них серной кислотой. Минеральные же вещества очень устойчивы к внешним воздействиям.







- Среди гнойно-воспалительных процессов по тяжести течения, трудности диагностики и неблагоприятным исходам особенно выделяется острая гнойная инфекция костей, определяемая как остеомиелит.
- **Остеомиелит** – воспаление костного мозга. Однако при заболеваниях костей изолированное воспаление костного мозга наблюдается крайне редко. Обычно воспалительный процесс захватывает не только костный мозг, но поражает и компактную часть кости и надкостницу. Таким образом, под понятием остеомиелит следует иметь в виду *периостит, остит и остеомиелит.*



- **История.** То, что воспалительный процесс может поражать костную ткань, было известно давно. Об этом упоминалось в трудах Гипократа, Абу Али Ибн Сины, А.Цельса, к.Галена и др. Термин остеомиелит в литературе впервые появился в 1831 году (Reenaud) и был связан с воспалительным процессом в костной ткани, развивающимся как осложнение при переломе костей. В 1834 г. А.Нелатон обратил внимание, что остеомиелит может развиваться и без предшествующей травмы костной ткани и иметь гематогенное происхождение. Классическое описание клинической картины остеомиелита было дано в 1853 г. французским хирургом Ch.M.E.Chassaignac.
- В 1879 г. Lannelongue дал подробное описание патологоанатомической картины острого, а Combi хронического остеомиелита. При этом было установлено, что при патологическом процессе прежде всего поражается костный мозг, после чего распространяется на корковый слой и надкостницу. На этом основании авторы предлагали производить раннюю трепанацию кости при лечении острого остеомиелита.
- В 1884 году (Rodet, Krause) получили в эксперименте разнообразные по тяжести течения формы остеомиелита – от молниеносных, заканчивающихся смертью в первые сутки, до более затяжных форм. Было доказано, что тяжесть патологического процесса зависит от количества микробных тел, попавших в организм больного, их вирулентности, возраста больного и индивидуальной способности организма к борьбе с инфекцией.
- Попытки некоторых англо-американских авторов заменить название остеомиелит такими, как «паностит», «остеит» не увенчались успехом и большинство хирургов до настоящего времени для обозначения патологического процесса в костной ткани пользуются термином остеомиелит.
- В 1925 г. Т.П.Краснобаев предложи классификацию остеомиелита гематогенного происхождения, согласно которой различают три основные формы течения патологического процесса: *токсическую, септическую и местноочаговую*. Эта классификация оказалась удобной для практических врачей.



- **Этиология. Источники инфицирования костей.** В 1880 году Луи Пастер из гноя больной остеомиелитом выделил микроб, который назвал стафилококком. В настоящее время установлено, что примерно в 80-90% случаев именно стафилококк является основным возбудителем инфекции в костной ткани. Реже воспалительный процесс в костях вызывают стрептококк, кишечная палочка, бациллы тифа, протей и др. Очень редко встречаются вирусные формы остеомиелита.

В костную ткань микроорганизмы могут поступать:

- 1) после травмы мягких тканей, расположенных в непосредственной близости к костям, через поврежденные ткани суставов и через рану самой кости при открытом переломе;
- 2) из воспалительного очага, находящегося в непосредственной близости к кости;
- 3) из воспалительного очага, находящегося далеко от кости, за счет переноса инфекции по кровеносным сосудам.

При травме тканей, расположенных в непосредственной близости к кости, часто возникает тромбоз сосудов, питающих надкостницу, что способствует развитию воспаления в ней. К тому же, при открытых повреждениях тканей инфекция через гаверсовы каналы может проникнуть в костный мозг и вызвать воспаление в нем.



- Воспалительный процесс из мягких тканей может распространиться на надкостницу и кость. Примером тому являются гнойный мастоидит, развивающийся при воспалении среднего уха; костный панариций, являющийся осложнением воспаления мягких тканей пальца; остеомиелит нижней челюсти при кариесе зуба и пр.
- Описанные пути попадания инфекции в костную ткань способствуют возникновению *экзогенного остеомиелита*.
- В тех случаях, когда инфекция попадает в костную ткань через кровеносные сосуды, возникает гематогенная форма остеомиелита.
- Первичным очагом гнойной инфекции для развития остеомиелита может быть фурункул, карбункул, тонзилит. Острый воспалительный процесс в костях может быть метастазом при сепсисе (при септикопиемии). В отдельных случаях первоисточник гематогенного остеомиелита установить не удастся.
- В данной лекции будут освещены вопросы, касающиеся клиники, диагностики и лечения **гематогенного остеомиелита**.





- Известно, что микробы, попадая в кровь, поглощаются ретикулоэндотелиальными клетками, в том числе и клетками костного мозга, где они погибают или остаются в виде очага дремлющей инфекции. При наличии благоприятных условий возникает возможность для активизации жизнедеятельности бактерий и развития острого воспалительного процесса в кости. Эти условия обуславливаются следующими факторами: 1) анатомо-физиологическим; 2) биологическим и иммунологическим; 3) предрасполагающими.



- ▣ **Анатомо-физиологические особенности костей.** Чаще всего гематогенный остеомиелит возникает в детском и юношеском возрасте. При этом патологический процесс обычно локализуется в метафизе длинной трубчатой кости. Этому способствует морфологическая структура трубчатых костей и их кровоснабжение. Несмотря на то, что кровоснабжение трубчатой кости осуществляется за счет *a.nutriciae*, к кости идет большое количество мелких сосудов, особенно к метафизу, эпифизу и к надкостнице. Чем моложе организм, тем более выражены многочисленные добавочные сосуды. Попадание инфекции в кровоток и его замедление при различных травмах тканей способствует задержке микроорганизмов в метафизарной и эпифизарной части кости. Это положение легло в основу эмболической теории развития гематогенного остеомиелита, предложенной Лексером в 1894 году. Виленски в 1934 году утверждал, что гематогенная форма остеомиелита возникает в результате развивающегося на фоне бактериальной эмболии тромбартериита сосудов, участвующих в кровоснабжении кости.
- ▣ Надкостница у детей и молодых людей более эластична и лучше васкуляризируется, чем у пожилых. Костный мозг у лиц молодого возраста отличается от костного мозга пожилых людей тем, что у первых преобладает красный, активный мозг, легко поглощающий бактерии, тогда как у последних он желтый, мало активный, имеет жировой характер.
- ▣ Анатомо-физиологические особенности костей и их кровоснабжения у лиц молодого возраста объясняет тот факт, что гематогенная форма остеомиелита чаще встречается именно в молодом возрасте.



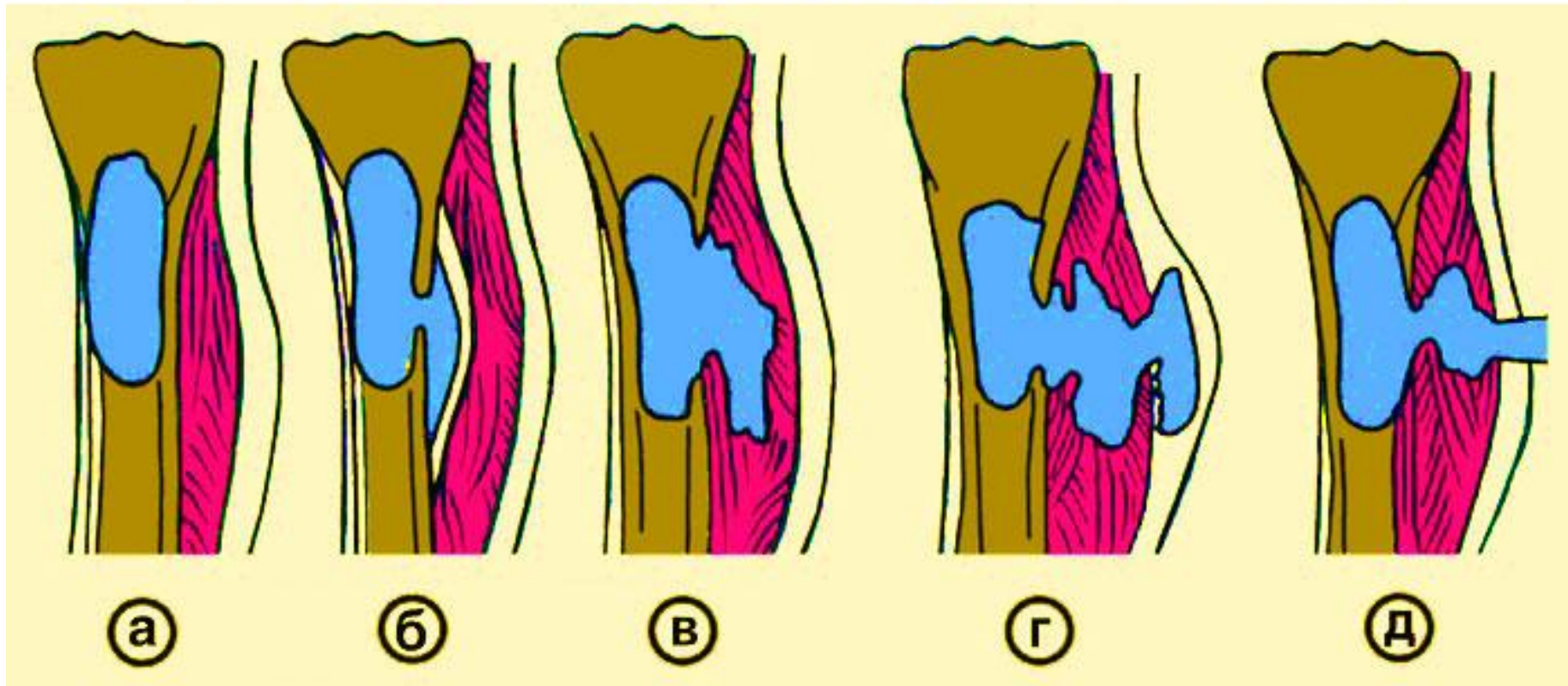
- **Биологические и иммунобиологические факторы.** Главный возбудитель остеомиелита – золотистый стафилококк, достаточно быстро фиксируется клетками костного мозга. Он блокирует лимфатические пути и способствует активному образованию защитного барьера (лейкоцитарного вала) вокруг очага инфекции в кости, что способствует локализации воспалительного процесса в самой кости.
- В развитии остеомиелита большую роль играет *реактивность* макроорганизма, а также *состояние его нервной системы*.
- Профессор С.М.Дерижанов (1937,1940) в эксперименте достаточно убедительно доказал, что у сенсibilизированных лошадиной сывороткой кроликов легко вызывается остеомиелит после введения им в костно-мозговой канал этой сыворотки. Данный факт был положен в основу *аллергической теории* развития остеомиелита и объясняет, почему остеомиелит нередко возникает после перенесенных инфекционных процессов.
- Н.Н.Еланский (1954) выдвинул *нервно-рефлекторную теорию* развития остеомиелита, согласно которой его возникновению способствует длительный рефлекторный спазм сосудов и нарушение кровообращения в костной ткани.



- ▣ *Предрасполагающие факторы*, способствующие развитию остеомиелита, включают в себя:
- ▣ *травму* кости, способствующую развитию аллергического состояния в очаге внедрения микроорганизмов, в котором они находят благоприятные условия для своей жизнедеятельности;
- ▣ *общее истощение, охлаждение организма, авитаминоз* и пр., ведущие к снижению защитных сил больного и обеспечивающие условия для активной деятельности микробного фактора.
- ▣ Из выше изложенного можно сделать вывод, что механизм развития острого гематогенного остеомиелита достаточно сложен.



Остеомиелит - воспаление костного мозга



- В зависимости от отношения секвестра к кости их делят на: кортикальные, сегментарные, центральные сегментарные, проникающие сегментарные и тотальные.



- **Клиническая картина.** Особенности клинической картины при остеомиелите зависят от возраста больного, локализации патологического процесса (очага инфекции), защитных сил больного, вирулентности возбудителя. Заболевание может развиваться в двух формах: местной и генерализованной.
- *Местная (очаговая) форма* гематогенного остеомиелита встречается чаще и характеризуется преимущественным развитием локализованного гнойно-воспалительного процесса (образуется более или менее выраженный субпериостальный абсцесс, вслед за которым, вследствие нарушения кровообращения в кости, развивается некроз костной ткани). Если прорыва гнойника наружу не происходит, может развиваться флегмона костного мозга.
- Общее состояние больного при очаговой форме остеомиелита существенно не страдает. Обычно остеомиелит начинается внезапно, нередко этому предшествует либо травма, либо переохлаждение. Возможны и другие факторы, предрасполагающие к развитию воспалительного процесса. Продромальный период короткий. Больной отмечает слабость, вялость, общее недомогание, легкий озноб. Вскоре отмечается подъем температуры до $37,5-38,5^{\circ}$ и почти одновременно появляются боли в пораженной конечности.





- Боль имеет выраженную интенсивность, носит распирающий характер. Обычно больные жалуются на боль по всей конечности, однако при внимательном осмотре, при осторожной пальпации и «тишайшей» перкуссии удастся локализовать наибольшую болезненность над очагом поражения в кости. Малейшее движение в конечности приводит к усилению болей, что заставляет больного лежать неподвижно в вынужденном положении с расслабленными мышцами конечности.
- Продолжительность болей связана с развитием внутрикостной гипертензии и гнойного процесса. Чем раньше будет вскрыт (или самостоятельно вскроется) гнойник, тем скорее стихают боли. Прорыв гноя в мягкие ткани способствует развитию в них воспалительного процесса.
- В области расположения очага поражения кости через 2-3 дня от начала заболевания возникает отечность тканей, которая постепенно распространяется на другие отделы конечности. Окружность пораженного сегмента конечности, по сравнению с таким же сегментом здоровой конечности, заметно увеличивается. Инфильтрированные ткани при пальпации плотны, при большом отеке кожа над очагом воспаления становится напряженной, блестит, отмечается повышение ее температуры. Постепенно процесс распространяется на другие отделы конечности.



- ▣ *Генерализованная (токсическая и септикопиемическая)* развивается при слабой сопротивляемости организма к инфекции и высокой вирулентности бактерий. Начало заболевания острое. Быстро возникают признаки общей интоксикации. Через несколько дней появляются гнойные очаги в других костях или в других органах. Температура повышается до 39-40⁰, носит постоянный характер и часто сопровождается ознобом. На коже больного могут появиться высыпания (токсическая сыпь), нередко наблюдаются поносы, рвота. При этом могут быть и местные проявления патологического процесса.
- ▣ Генерализованная форма гематогенного остеомиелита часто осложняется септическим шоком. Уже в первые часы у больного развиваются признаки сердечной и дыхательной недостаточности и другие признаки токсического шока. В тех случаях, когда на первый план выступает картина интоксикации, а местные проявления болезни не выражены, диагностировать наличие остеомиелита трудно. Это ведет к неадекватной терапии и больные погибают в ближайшие дни от начала заболевания. На вскрытии обнаруживают множество мелких полостей в губчатом веществе кости, заполненных кровянистым экссудатом.



- **Диагностика.** Морфологический состав крови больного с остеомиелитом изменяется соответственно развитию воспалительного процесса. Чем активнее последний, тем больше изменений обнаруживается в крови – нарастает количество лейкоцитов, уменьшается количество эритроцитов. Поскольку при остром гематогенном остеомиелите всегда поражается печень, в крови больного обнаруживают изменение белкового состава (снижается общее количество белка, количество альбуминов, но повышается содержание глобулиновых фракций). У больных с острым остеомиелитом имеет место нарушение углеводного обмена, что выражается снижением уровня сахара в крови.
- При гематогенном остеомиелите происходит нарушение гемостатических факторов крови - отмечается повышение свертывающей активности крови. Одновременно изменяется и электролитный состав крови – снижается уровень калия и натрия при понижении уровня хлоридов.



▣ *Специальные методы диагностики.*

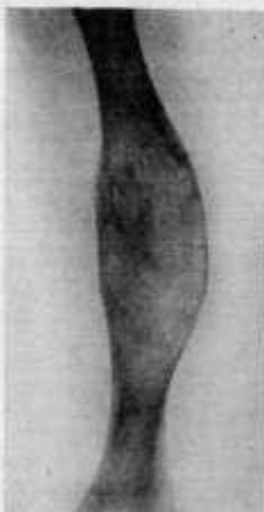
среди специальных методов диагностики остеомиелита главное место занимает ***обзорная рентгенография костей***. Этот метод позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз заболевания, определить локализацию первичного очага инфекции, степень его выраженности и протяженности. Однако следует помнить, что в течение первой недели болезни, когда воспалительный процесс ограничен только костно-мозговым каналом, структурные изменения в самой кости не выявляются. Поэтому важно отметить, что рентгенологический диагноз острого гематогенного остеомиелита является поздним диагнозом.

▣ Клинический опыт показывает, что чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше выявляются костные изменения. При своевременной и адекватной антибактериальной терапии эти изменения обнаруживаются поздно. Тем не менее, существует правило — всем больным с подозрением на остеомиелит необходимо производить рентгенографию костей.

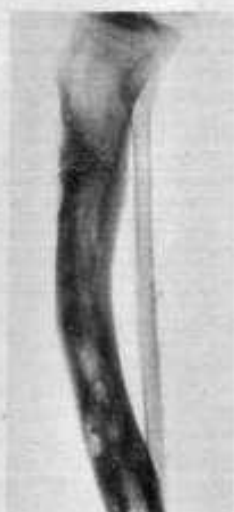




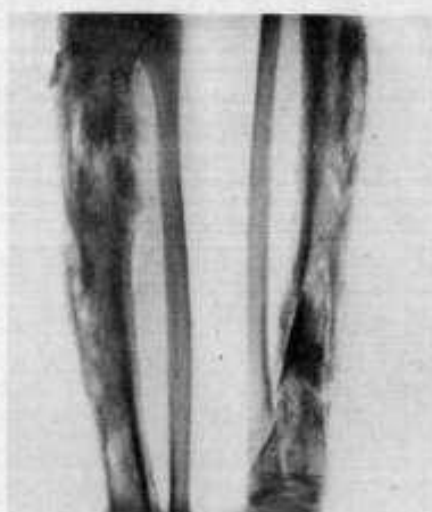
1



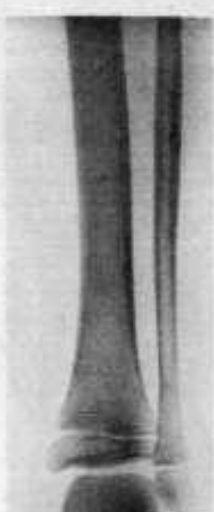
2



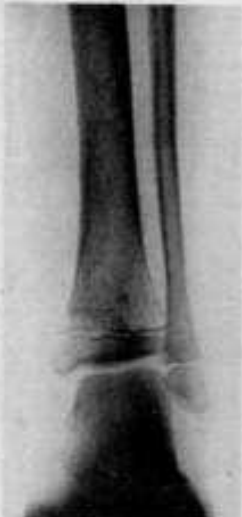
3



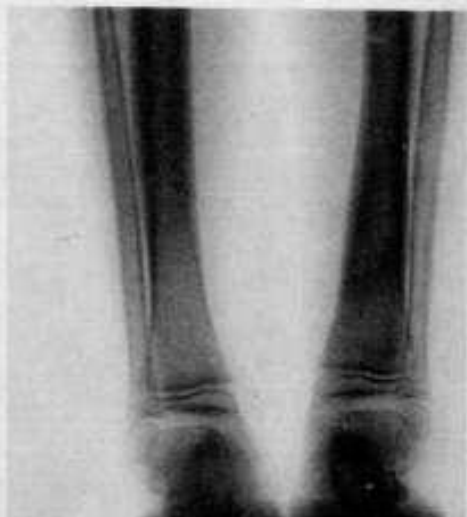
4



5



6



7



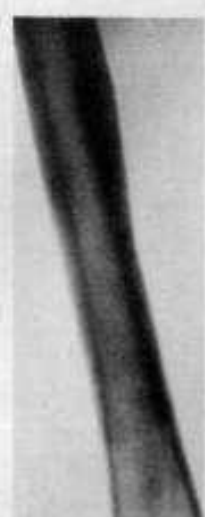
8



9



10



- Раньше всего на рентгенограммах при остеомиелите обнаруживаются изменения в мягких тканях, расположенных вокруг очага воспаления. Мышцы, прилежащие к кости, оказываются увеличенными в объеме, уплотненными; теряется контурность отдельных мышечных пучков, исчезает четкость границы, отделяющей мышцу от подкожной клетчатки. Эти изменения могут быть выявлены, если рентгенограммы будут сделаны в режиме «мягких лучей». Изменения в самой кости проявляются исчезновением структуры губчатого и коркового вещества кости, появлением очагов ограниченного остеопороза и деструкции. Очаги чаще располагаются в метафизах костей и имеют овальную или удлиненную форму. Патогномоничным признаком остеомиелита на рентгенограммах является линейный периостит.
- Из других методов диагностики острого остеомиелита надо отметить **ультразвуковую эхолокацию** костей (В.Г.Сапожников, 1984). Метод достаточно эффективен и должен заслуживать внимание клиницистов.
- Установить наличие воспалительного процесса в кости позволяет **кожная термометрия**. Температура над очагом воспаления на 2-4⁰ выше, чем на симметричных здоровых участках.



- В последние годы в клиническую практику для выявления воспалительного процесса, расположенного в глубине тканей, применяется *тепловидение*. С помощью специальных приборов – тепловизоров улавливаются инфракрасные лучи, излучаемые телом человека. Оптическими системами эти лучи преобразуются в электрические сигналы и проявляются на экране электронно-лучевой трубки в виде изображения или фиксируются на специальной бумаге. При остеомиелите на экране тепловизора выявляется резкое усиление интенсивности и продолжительности инфракрасного излучения из зоны воспаления.
- К диагностическим методам, используемым в клинической практике для выявления острого воспалительного процесса в кости, относится метод *внутрикостной термометрии*. Термоэлектроды вводятся в кость через специальную иглу, которой пунктируют кость в месте предполагаемого расположения очага инфекции. После пункции кости оказывается возможным не только измерить температуру, но и определить *внутрикостное давление*, которое при остеомиелите повышается. Однако широкого применения в клинической практике эти методы диагностики остеомиелита не получили.
- В 1971 г. Э.А. Давоян и О.Т. Попов для диагностики гематогенного остеомиелита у детей применили метод радиоизотопного сканирования, используя для этого радиоактивный стронций и пирофосфат, меченый технецием.



- **Лечение.** Исход при остром гематогенном остеомиелите зависят от своевременности и адекватности проводимого лечения. При этом основное значение имеет оперативное вмешательство. Doran, Brown еще в 1925 году образно писали, что если время от начала заболевания остеомиелитом до операции измеряется в часах, то выздоровление больного измеряется в неделях. Если же время до операции измеряется в днях — выздоровление затягивается на месяцы и годы.
- При целенаправленной антибиотикотерапии острого остеомиелита в первые 8 часов с момента заболевания, полное выздоровление наступает в 100% случаев. Данные литературы показывают, что лечение острого остеомиелита особенно эффективно в первые 24 часа от момента заболевания.



- *Воздействие на организм больного.* Генерализованная форма гематогенного остеомиелита сопровождается обезвоживанием организма и нарушением периферического кровообращения. Массивное поступление в него токсинов бактерий, активных веществ и метаболитов, освобождающихся при распаде бактерий и клеток самого организма обуславливают развитие токсического шока.
- Реанимационное пособие и интенсивная терапия должны проводиться по следующим основным принципам:
 - 1) коррекция нарушений гомеостаза (водно-электролитный баланс, гиповолемия, нарушение микроциркуляции и КЩС);
 - 2) борьба с интоксикацией;
 - 3) симптоматическая терапия острых нарушений функций жизненно важных органов;
 - 4) поддержание энергетического баланса;
 - 5) повышение иммунорезистентности организма.
- Объем и характер лечебных мероприятий зависят от тяжести состояния больного, длительности заболевания, наличия осложнений. Необходимо отметить, что поскольку острый гематогенный остеомиелит чаще встречается в детском возрасте, особое внимание должно быть уделено адекватной инфузионной терапии при обязательном учете массы тела ребенка, его физиологических потребностей и патологических потерь.
- Для борьбы с интоксикацией в тяжелых случаях может быть применена обменная гемотрансфузия и гемосорбция.





- ▣ *Воздействие на микроорганизм* осуществляется адекватной антибактериальной антибиотикотерапией, которая должна проводиться с первого часа поступления больного. Антибактериальная терапия при своевременном ее применении может купировать воспалительный процесс, а в поздние сроки является вспомогательным компонентом лечения.
- ▣ Поскольку возбудителем остеомиелита является золотистый стафилококк, пенициллиназу не образующий, то он очень чувствителен к бензилпенициллину. Этот препарат, благодаря высокой бактерицидности и низкой токсичности, остается препаратом выбора. При непереносимости к пенициллину назначают цефалоспорины, линкомицин, фузидин. В клинической практике разработаны специальные схемы антибактериальной терапии, которые приводятся в соответствующей литературе.
- ▣ Стремление создать высокую концентрацию лекарственного препарата в очаге воспаления и тем самым снизить его побочное действие на организм способствовало предложению регионального внутриартериального введения антибиотиков при остеомиелите (Н.Н. Еланский, 1954). Показанием к длительной внутриартериальной перфузии являются тяжело протекающие гнойные процессы нижних конечностей или опасность их развития. К ней прибегают в тех случаях, когда общепринятое лечение не дает эффекта в течение 3-4 дней.



- *Местное лечение очага поражения* включает в себя мероприятия, направленные на ликвидацию скопления гноя, санацию гнойной полости, создание условий для развития регенераторных процессов в нем.

При проведении местного лечения острого остеомиелита следует придерживаться следующих принципов:

- 1) радикальное удаление гноя и продуктов воспаления из очага воспаления;
- 2) обеспечение декомпрессии костно-мозгового канала;
- 3) ликвидация патологического воздействия очага поражения на организм;
- 4) создание наиболее благоприятных условий для ускорения репаративных процессов в костной ткани;
- 5) снижение локальной температуры в очаге.
- Основная роль в местном лечении принадлежит хирургическим вмешательствам. Среди последних в клинической практике в настоящее время широко применяются: остеоперфорация с использованием фрезы или специального сверла; периостотомия для вскрытия поднадкостничного абсцесса; инцизия тканей для вскрытия абсцесса мягких тканей.
- Широкое распространение при остром остеомиелите получило пункционное лечение с внутрикостным введением антибиотиков. С.Попкиров (1977) предложил вводить во внутрикостный канал через пункционные отверстия специального ожерелья из гентамициновых зерен после предварительного отсасывания из него гнойного экссудата. Такая методика лечения острого гнойного процесса в кости способствует эвакуации гноя и активному лечению местного очага гентамицином.





ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС

- Проблема гнойной инфекции, а вместе с ней и сепсиса, имеет большую актуальную значимость. Это обусловлено, прежде всего, увеличением количества больных с гнойной инфекцией, частотой ее генерализации, а также связанной с ней чрезвычайно высокой (до 35-69%) летальностью.
- Причины создавшегося положения хорошо известны и многими специалистами связываются с изменением, как реактивности макроорганизма, так и биологических свойств микробов под влиянием антибактериальной терапии.
- По данным литературы до настоящего времени еще не выработано единство взглядов на важнейшие вопросы проблемы сепсиса. В частности:
 - имеется разноречивость в терминологии и классификации сепсиса;
 - не решено окончательно, что такое сепсис – заболевание или осложнение гнойного процесса;
 - разноречиво классифицируется клиническое течение сепсиса.
- Все вышесказанное со всей очевидностью подчеркивает, что многие стороны проблемы сепсиса требуют дальнейшего изучения.



- Большинство исследователей считают, что сепсис – это генерализованная форма инфекционного заболевания, вызванная микроорганизмами и их токсинами на фоне выраженного вторичного иммунодефицита. Вопросы антибактериальной терапии этих больных на сегодня считаются в какой-то степени отработанными, тогда как многие критерии иммунокоррекции остаются недостаточно ясными.
- На наш взгляд данному патологическому процессу можно дать следующее определение: **сепсис** – тяжелое неспецифическое воспалительное заболевание всего организма, возникающее при попадании в кровь большого количества токсических элементов (микробов или их токсинов) в результате резкого нарушения его защитных сил.



- ▣ **Возбудители сепсиса.** Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее часто в развитии сепсиса принимает участие стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протейные бактерии, бактерии анаэробной флоры и бактероиды. По сводной статистике стафилококки в развитии сепсиса участвуют в 39-45% всех случаев сепсиса. Это обусловлено выраженностью патогенных свойств стафилококков, что связано с их способностью вырабатывать различные токсические вещества — комплекс гемолизинов, лейкотоксин, дермонекротоксин, энтеротоксин.



- **Входными воротами** при сепсисе считают место внедрения в ткани организма микробного фактора. Обычно это повреждения кожи или слизистых оболочек. Попав в ткани организма, микроорганизмы вызывают развитие воспалительного процесса в зоне их внедрения, что принято называть *первичным септическим очагом*. Таким первичными очагами могут быть различные раны (травматические, операционные) и местные гнойные процессы мягких тканей (фурункулы, карбункулы, абсцессы). Реже первичным очагом для развития сепсиса являются хронические гнойные заболевания (тромбофлебит, остеомиелит, трофические язвы) и эндогенная инфекция (тонзиллит, гайморит, гранулема зуба и пр.).
- Чаще всего первичный очаг располагается в месте внедрения микробного фактора, но иногда он может располагаться и вдали от места внедрения микробов (гематогенный остеомиелит – очаг в кости далеко от места внедрения микроба).
- Как показали исследования последних лет, при возникновении общей воспалительной реакции организма на местный патологический процесс, особенно когда бактерии попадают в кровь, в различных тканях организма возникают различные участки некроза, которые становятся местами оседания отдельных микробов и микробных ассоциаций, что приводит к развитию *вторичных гнойных очагов*, т.е. развитию *септических метастазов*.



- Такое развитие патологического процесса при сепсисе – ***первичный септический очаг – внедрение токсических веществ в кровь – сепсис*** дало основание для обозначения сепсиса, как *вторичного* заболевания, а некоторые специалисты на основании этого считают сепсис *осложнением* основного гнойного заболевания.
- В то же время у некоторых больных септический процесс развивается без видимого внешне первичного очага, что не может объяснить механизм развития сепсиса. Такой сепсис называют *первичным* или *криптогенным*. Этот вид сепсиса в клинической практике встречается редко.
- Поскольку сепсис чаще встречается при заболеваниях, относящихся по своим этио-патогенетическим признакам к группе хирургических, в литературе утвердилось понятие **хирургический сепсис**.



- Данные литературы показывают, что этиологическая характеристика сепсиса дополняется рядом названий. Так, в связи с тем, что сепсис может развиваться после осложнений, возникающих после хирургических операций, реанимационных пособий и диагностических процедур, предлагают называть такой сепсис *назокомиальным* (приобретенным внутри больничного учреждения) или *ятрогенным*.
- **Классификация сепсиса.** Ввиду того, в развитии сепсиса главную роль играет микробный фактор, в литературе, особенно иностранной, принято различать сепсис по виду микроба-возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, синегнойный и т.д. Такое деление сепсиса имеет важное практическое значение, т.к. определяет характер терапии этого процесса. Однако высеять возбудителя из крови больного с клинической картиной сепсиса не всегда удается, а в некоторых случаях удается выявить наличие в крови больного ассоциации нескольких микроорганизмов. И, наконец, клиническое течение сепсиса зависит не только от возбудителя и его дозы, но в значительной мере и от характера реакции организма больного на эту инфекцию (прежде всего степенью нарушения его иммунных сил), а также от ряда других факторов – сопутствующих заболеваний, возраста больного, исходного состояния макроорганизма. Все это позволяет сказать, что классифицировать сепсис только по виду возбудителя нерационально.
- В основе классификации сепсиса лежит фактор скорости развития клинических признаков болезни и остроты их проявления. По типу клинического течения патологического процесса сепсис принято делить на: *молниеносный, острый, подострый и хронический*.



- Поскольку при сепсисе возможны два вида течения патологического процесса – сепсис без образования вторичных гнойных очагов и с образованием гнойных метастазов в различных органах и тканях организма, в клинической практике принято это учитывать для определения тяжести течения сепсиса. Поэтому различают сепсис без метастазов – *септицемию*, и сепсис с метастазами – *септикопиемию*.
- Такая классификация дает возможность врачу в каждом отдельном случае сепсиса представить этио-патогенез заболевания и правильно выбрать план его лечения.
- Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что для развития сепсиса большое значение имеет:
 - 1-состояние нервной системы организма больного;
 - 2- состояние его реактивности и
 - 3- анатомо-физиологические условия распространения патологического процесса.
- Так, было установлено, что при целом ряде состояний, где имеется ослабление нервно-регуляторных процессов, отмечается особое предрасположение к развитию сепсиса. У лиц с глубокими изменениями со стороны центральной нервной системы сепсис развивается значительно чаще, чем у лиц без нарушения функции нервной системы.



Развитию сепсиса способствует ряд факторов, которые снижают реактивность организма больного. К этим факторам относятся:

- состояние шока, развившееся в результате травмы и сопровождающееся нарушением функции ЦНС;
- значительная кровопотеря, сопровождающая травму;
- различные инфекционные заболевания, предшествующие развитию воспалительного процесса в организме больного или травме;
- недостаточность питания, авитаминоз;
- эндокринные заболевания и болезни обмена веществ;
- возраст больного (дети, лица преклонного возраста легче поражаются септическим процессом и хуже его переносят).



Говоря об анатомо-физиологических условиях, играющих роль в развитии сепсиса, следует указать на следующие факторы:

- 1 – величина первичного очага (чем больше первичный очаг, тем больше вероятность развитие интоксикации организма, внедрения инфекции в ток крови, а также воздействие на ЦНС);
- 2 – локализация первичного очага (расположение очага в непосредственной близости к крупным венозным магистралям способствует развитию сепсиса – мягкие ткани головы, шеи);
- 3 – характер кровоснабжения зоны расположения первичного очага (чем хуже кровоснабжаются ткани, где расположен первичный очаг, тем чаще возникает возможность развития сепсиса);
- 4 – развитие ретикулоэндотелиальной системы в органах (органы с развитой РЭС быстрее освобождаются от инфекционного начала, в них реже развивается гнойная инфекция).
- Наличие указанных факторов у больного с гнойным заболеванием должно насторожить врача на возможность развития у этого больного сепсиса. По общему мнению, нарушение реактивности организма является фоном, на котором местная гнойная инфекция легко может перейти в ее генерализованную форму – сепсис.



Для того чтобы эффективно лечить больного с сепсисом, необходимо хорошо знать те изменения, которые происходят в его организме при этом патологическом процессе.

Основные изменения при сепсисе связаны с:

- гемодинамическими нарушениями;
- нарушениями дыхания;
- нарушениями функции печени и почек;
- развитием физико-химических сдвигов во внутренней среде организма;
- нарушениями в периферической крови;
- сдвигами в иммунологической системе организма.



- ▣ **Гемодинамические нарушения.** Нарушения гемодинамики при сепсисе занимают одно из центральных мест. Первые клинические признаки сепсиса связаны с нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы. Степень выраженности и тяжести этих расстройств определяются бактериальной интоксикацией, глубиной нарушения метаболических процессов, степенью гиповолемии, компенсаторно-приспособительными реакциями организма.
- ▣ Механизмы бактериальной интоксикации при сепсисе объединены в понятие «синдром малого выброса», который характеризуется быстрым снижением сердечного выброса и объемного кровотока в организме больного, частым малым пульсом, бледностью и мраморным оттенком кожных покровов, понижением АД. Причиной тому являются снижение сократительной функции миокарда, уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) и снижение тонуса сосудов. Нарушения кровообращения при общей гнойной интоксикации организма могут развиваться настолько быстро, что клинически это выражается своеобразной шоковой реакцией—«токсико-инфекционный шок».
- ▣ Появлению сосудистой ареактивности способствует и потеря нейрогуморального контроля, связанного с влиянием микробов и продуктов микробного распада на ЦНС и периферические регуляторные механизмы.



- ▣ **Расстройства гемодинамики** (малый сердечный выброс, стаз в системе микроциркуляции) на фоне клеточной гипоксии и метаболических нарушений, приводит к повышению вязкости крови, первичному тромбообразованию, что в свою очередь вызывает развитие микроциркуляторных расстройств – синдрома ДВС, которые наиболее выражены в легких и в почках. Развивается картина «шокового легкого» и «шоковой почки».
- ▣ **Нарушение дыхания.** Прогрессирующая дыхательная недостаточность, вплоть до развития «шокового легкого», характерна для всех клинических форм сепсиса. Наиболее выраженными признаками дыхательной недостаточности являются одышка с учащенным дыханием и цианоз кожных покровов. Они обусловлены прежде всего расстройствами механизма дыхания.
- ▣ Чаще всего к развитию дыхательной недостаточности при сепсисе приводит пневмония, которая встречается у 96% больных, а также развитие диффузной внутрисосудистой коагуляции с агрегацией тромбоцитов и образованием тромбов в легочных капиллярах (синдром ДВС). Более редко причиной дыхательной недостаточности является развитие отека легкого вследствие значительного снижения онкотического давления в кровеносном русле при выраженной гипопроотеинемии.
- ▣ К этому следует добавить, что дыхательная недостаточность может развиваться вследствие образования в легких вторичных гнойников в тех случаях, когда сепсис протекает в виде септикопиемии.
- ▣ Нарушение внешнего дыхания обуславливают изменения газового состава крови при сепсисе – развивается артериальная гипоксия и снижается $p\text{CO}_2$.



- **Изменения в печени и в почках** при сепсисе имеют выраженный характер и классифицируются как токсико-инфекционный гепатит и нефрит.
- Токсико-инфекционный гепатит встречается в 50-60% случаях сепсиса и клинически проявляется развитием желтухи, Летальность при сепсисе, осложненном развитием желтухи, достигает 47,6%. Поражение печени при сепсисе объясняется действием токсинов на печеночную паренхиму, а также нарушением перфузии печени.
- Большое значения для патогенеза и клинических проявлений сепсиса имеет нарушение функции почек. Токсический нефрит встречается у 72% больных сепсисом. Кроме воспалительного процесса, развивающегося в ткани почек при сепсисе, к нарушению функции почек приводит развивающийся в них синдром ДВС, а также расширение сосудов в юкстомедулярной зоне, что снижает скорость выделения мочи в почечном клубочке.



- *Нарушение функции* жизненно важных органов и систем организма больного при сепсисе и возникающие при этом нарушения обменных процессов в нем приводят к появлению ***физико-химических сдвигов*** во внутренней среде организма больного.

При этом имеет место:

- а) Изменение кислотно-щелочного состояния (КЩС) в сторону, как ацидоза, так и алкалоза.
- б) Развитие выраженной гипопроотеинемии, приводящей к нарушению функции буферной емкости плазмы.
- в) Развивающаяся печеночная недостаточность усугубляет развитие гипопроотеинемии, вызывает гипербилирубинемия, расстройство углеводного обмена, проявляющегося в гипергликемии. Гипопроотеинемия обуславливает снижение уровня протромбина и фибриногена, что проявляется развитием коагулопатического синдрома (синдрома ДВС).
- г) Нарушение функции почек способствует нарушению КЩС и влияет на водно-электролитный обмен. Особенно страдает калиево-натриевый обмен.



- **Нарушения в периферической крови** считаются объективным диагностическим критерием сепсиса. При этом характерные изменения обнаруживаются в формуле, как красной, так и белой крови.
- У больных с сепсисом отмечается выраженная анемия. Причиной снижения количества эритроцитов в крови больных сепсисом является, как непосредственный распад (гемолиз) эритроцитов под действием токсинов, так и угнетение эритропоэза в результате воздействия токсинов на кроветворные органы (костный мозг).
- Характерные изменения при сепсисе отмечаются в формуле белой крови больных. К ним относятся: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, резкое «омоложение» лейкоцитарной формулы и токсическая зернистость лейкоцитов. Известно, что чем выше лейкоцитоз, тем более выражена активность реакции организма на инфекцию. Выраженные изменения в лейкоцитарной формуле имеют и определенное прогностическое значение – чем лейкоцитоз меньше, тем более вероятен неблагоприятный исход при сепсисе.



- Рассматривая изменения периферической крови при сепсисе, необходимо остановиться на **синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)**. В основе его лежит внутрисосудистое свертывание крови, ведущее к блокаде микроциркуляции в сосудах органа, тромботическим процессам и геморрагиям, тканевой гипоксии и ацидозу.
- Пусковым механизмом развития синдрома ДВС при сепсисе являются экзогенные (бактериальные токсины) и эндогенные (тканевые тромбобласты, продукты тканевого распада и пр.) факторы. Большая роль отводится также активации тканевых и плазменных ферментных систем.
- В развитии синдрома ДВС различают две фазы, каждая из которых имеет свою клинико-лабораторную картину.
- *Первая фаза* характеризуется внутрисосудистым свертыванием крови и агрегацией ее форменных элементов (гиперкоагуляция, активация плазменных ферментных систем и блокада микроциркуляторного русла). При исследовании крови отмечается укорочение времени свертываемости, увеличивается толерантность плазмы к гепарину и протромбиновый индекс, возрастает концентрация фибриногена.
- Во *второй фазе* происходит истощение механизмов свертывания. Кровь в этот период содержит большое количество активаторов фибринолиза, но не за счет появления в крови антикоагуляторов, а за счет истощения противосвертывающих механизмов. Клинически это проявляется отчетливой гипокоагуляцией, вплоть до полной несвертываемости крови, снижением количества фибриногена и величины протромбинового индекса. Отмечается разрушение тромбоцитов и эритроцитов



ДВС-синдром



Иммунные сдвиги.

- Рассматривая сепсис как результат сложного взаимоотношения макро- и микроорганизма, необходимо подчеркнуть, что ведущая роль в генезе и генерализации инфекции отводится состоянию защитных сил организма. Из различных механизмов защиты организма от инфекции важная роль принадлежит иммунной системе.
- Как показывают многочисленные исследования, острый септический процесс развивается на фоне значительных количественных и качественных изменений в различных звеньях иммунитета. Этот факт требует проведения направленной иммунотерапии при лечении сепсиса.
- В публикациях последних лет появились сведения о колебании уровня неспецифической резистентности и избирательной поражаемости некоторыми инфекционными заболеваниями лиц с определенными группами крови по системе АВО. По данным литературы сепсис наиболее часто развивается у людей с группами крови А(II) и АВ(IV) и реже у лиц с группами крови О(1) и В(III). При этом отмечается, что у людей с группой крови А(II) и АВ(IV) имеет место низкая бактерицидная активность сыворотки крови.
- Выявленная коррелятивная зависимость предполагает клиническую зависимость определения групповой принадлежности крови людей в целях прогнозирования предрасположенности их к развитию инфекции и тяжести ее течения.

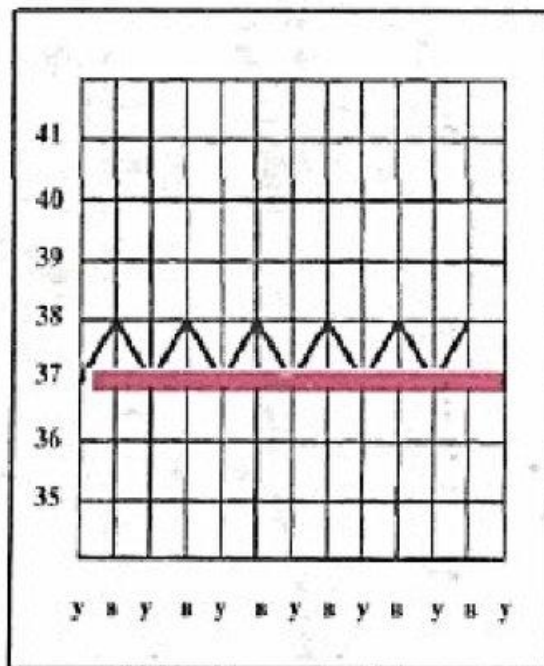


- **Клиника и диагностика сепсиса.** Диагноз хирургического сепсиса должен основываться на следующих пунктах: наличие септического очага, клинической картины и посева крови.
- Как правило, сепсис без первичного очага встречается крайне редко. Поэтому наличие любого воспалительного процесса в организме при определенной клинической картине должно заставить предположить возможность развития у больного сепсиса.
- Для острого сепсиса характерны следующие клинические проявления: высокая температура тела (до 40-41⁰С) с небольшими колебаниями; учащение пульса и дыхания; сильные ознобы, предшествующие повышению температуры тела; увеличение размеров печени, селезенки; нередко появление желтушной окрашенности кожных покровов и склер и анемии. Первоначально имеющий место лейкоцитоз в дальнейшем может смениться уменьшением количества лейкоцитов в крови. В посевах крови обнаруживаются бактериальные клетки.
- Обнаружение у больного метастатических пиемических очагов четко свидетельствует о переходе фазы септицемии в фазу септикопиемии.
- Одним из частых симптомов при сепсисе является **высокая температура** тела больного, которая бывает трех типов: волнообразной, ремитирующей и непрерывно высокой. Температурная кривая обычно отображает тип течения сепсиса. Отсутствие выраженной температурной реакции при сепсисе бывает крайне редко.

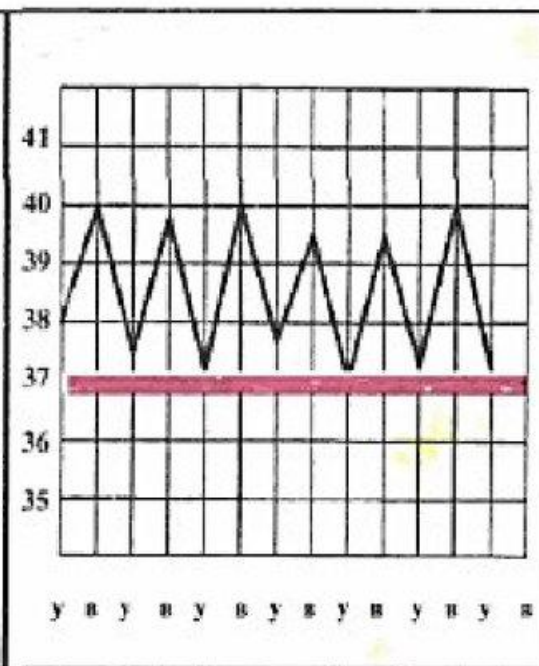


Основные типы температурных кривых

1.9.



1.10.



1.11.

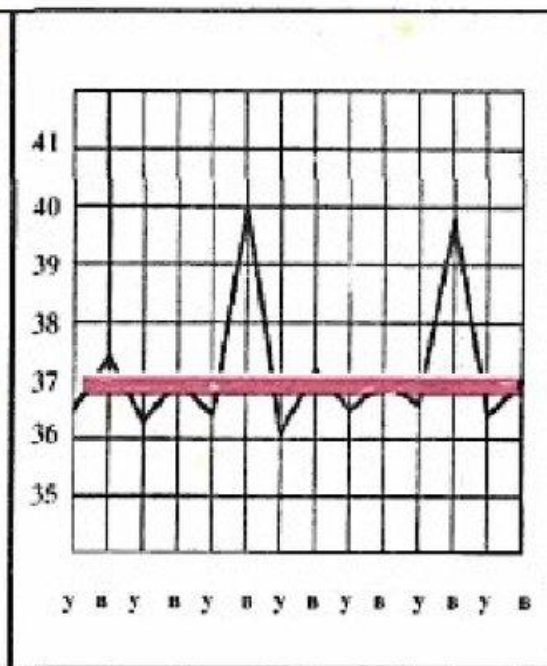


Рис.1.9. Постоянная лихорадка (*febris continua*).

Рис.1.10. Послабляющая лихорадка (*febris remittens*).

Рис.1.11. Перемежающаяся лихорадка (*febris intermittens*).

- Когда у больного с гнойным воспалительным процессом, сопровождающимся общей реакцией организма, состояние интоксикации переходит в септическое состояние?
- Разобраться в этом вопросе позволяет концепция И.В.Давыдовского (1944, 1956) о *гнойно-резорбтивной лихорадке* как о нормальной общей реакции «нормального организма» на очаг местной гнойной инфекции, в то время как при сепсисе эта реакция обусловлена изменением реактивности больного на гнойную инфекцию.
- Под гнойно-резорбтивной лихорадкой понимают синдром, возникающий в результате резорбции из гнойного очага (гнойная рана, гнойный воспалительный очаг) продуктов распада тканей, вследствие чего возникают общие явления (температура выше 38°C , ознобы, признаки общей интоксикации и пр.). При этом для гнойно-резорбтивной лихорадке характерно полное соответствие общих явлений тяжести патологических изменений в местном очаге. Чем более выражены последние, тем активнее проявление общих признаков воспаления. Гнойно-резорбтивная лихорадка протекает обычно без ухудшений общего состояния, если нет усиления воспалительного процесса в зоне местного очага. В ближайшие дни после радикальной хирургической обработки очага местной инфекции (обычно до 7 суток), если удалены очаги некроза, раскрыты затеки и карманы с гноем, общие явления воспаления резко уменьшаются или полностью проходят.



- В тех случаях, когда после радикального хирургического вмешательства и антибактериальной терапии явления гнойно-резорбтивной лихорадки не проходят в указанный срок, держится тахикардия, надо думать о начальной фазе сепсиса. Посев крови подтвердит данное предположение.
- Если, несмотря на интенсивную общую и местную терапию гнойного воспалительного процесса, высокая температура, тахикардия, общее тяжелое состояние больного и явления интоксикации держаться более 15-20 дней, следует думать о переходе начальной фазы сепсиса в стадию активного процесса – септицемию.
- Таким образом, гнойно-резорбтивная лихорадка является промежуточным процессом между местной гнойной инфекцией с общей реакцией организма больного на нее и сепсисом.



- Описывая симптомы сепсиса, следует более подробно остановиться на *симптоме появления вторичных, метастатических гнойных очагов*, который окончательно подтверждают диагноз сепсиса, если даже не удастся обнаружить бактерии в крови больного.
- Характер гнойных метастазов и их локализация во многом влияют на клиническую картину заболевания. В то же время, локализация гнойных метастазов в организме больного, в определенной мере зависит от вида возбудителя. Так, если золотистый стафилококк может метастазировать из первичного очага в кожные покровы, мозг, почки, эндокард, кости, печень, яички, то энтерококки и зеленящие стрептококки – только в эндокард.
- Метастатические гнойники диагностируются на основании клинической картины заболевания, лабораторных данных и результатов специальных методов исследования. Гнойные очаги в мягких тканях распознаются сравнительно просто. Для выявления гнойников в легких, в брюшной полости широко применяются методы рентгеновского и ультразвукового исследования.
- *Посевы крови.* Высеивание возбудителя гнойной инфекции из крови больного является важнейшим моментом верификации сепсиса. Процент высеиваемости микробов из крови по данным разных авторов колеблется от 22,5% до 87,5%.



- ▣ **Осложнения сепсиса.** Хирургический сепсис протекает крайне многообразно и патологический процесс при нем затрагивает почти все органы и системы организма больного. Поражение сердца, легких, печени, почек и других органов встречается настолько часто, что считается синдромом сепсиса. Развитие дыхательной, печеночно-почечной недостаточности скорее логический конец тяжелого заболевания, чем осложнение. Тем не менее, при сепсисе могут быть и осложнения, к которым большинство специалистов относят септический шок, токсическую кахексию, эрозивные кровотечения и кровотечения, возникающие на фоне развития второй фазы синдрома ДВС.



- ▣ **Септический шок** – наиболее тяжелое и грозное осложнение сепсиса, летальность при котором достигает 60-80% случаев. Он может развиваться в любой фазе сепсиса и его возникновение зависит от: а) усиления гнойного воспалительного процесса в первичном очаге; б) присоединения другой флоры микроорганизмов к первичной инфекции; в) возникновения в организме больного другого воспалительного процесса (обострения хронического).
- ▣ Клиническая картина септического шока достаточно яркая. Она характеризуется внезапностью появления клинических признаков и крайней степенью их выраженности. Суммируя данные литературы, можно выделить следующие симптомы, которые позволяют заподозрить развитие у больного септического шока:
 - ▣ 1- внезапное резкое ухудшение общего состояния больного;
 - ▣ 2 – снижение АД ниже 80 мм рт.ст.;
 - ▣ 3 – появление выраженной одышки, гипервентиляции, дыхательного алкалоза и гипоксии;
 - ▣ 4 – резкое уменьшение диуреза (ниже 500 мл мочи в сутки);
 - ▣ 5 – появление у больного нервно-психических расстройств – апатии, адинамии, возбуждения или нарушения психики;
 - ▣ 6 – возникновение аллергических реакций – эритематозной сыпи, петехий, шелушения кожных покровов;
 - ▣ 7 – развитие диспепсических расстройств – тошноты, рвоты, диареи.



- Другим тяжелым осложнением сепсиса является **«раневое истощение»**, описанное еще Н.И.Пироговым как «травматическое истощение». В основе этого осложнения лежит длительно протекающий при сепсисе гнойно-некротический процесс, из которого продолжается всасывание продуктов тканевого распада и микробных токсинов. При этом в результате распада тканей и гноетечения происходит потеря белка тканями.
- **Эрозивное кровотечение** возникает, как правило, в септическом очаге, в котором происходит разрушение стенки сосуда.
- Появление того или иного осложнения при сепсисе говорит либо о неадекватной терапии патологического процесса, либо о резком нарушении защитных сил организма при высокой вирулентности микробного фактора и предполагает неблагоприятный исход заболевания.



- **Лечение хирургического сепсиса** – представляет одну из трудных задач хирургии, а результаты его до настоящего времени мало удовлетворяют хирургов. Летальность при сепсисе составляет 35-69%.
- Учитывая сложность и разнообразие патофизиологических нарушений, происходящих в организме больного при сепсисе, лечение данного патологического процесса должно проводиться комплексно с учетом этиологии и патогенеза развития болезни. Этот комплекс мероприятий обязательно должен состоять из двух моментов: *местного лечения* первичного очага, основанного главным образом на хирургическом лечении, и *общего лечения*, направленного на нормализацию функции жизненно важных органов и систем организма, борьбу с инфекцией, восстановление систем гомеостаза, повышение иммунных процессов в организме.

□



ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА

местное

1. Немедленное вскрытие гнойника широким разрезом; максимальное иссечение некротизированных тканей гнойной раны.

2. Активное дренирование полости гнойника.

3. Ранне закрытие дефекта **тканей**: наложение швов, кожная пластика.

4. Проведение лечения в условиях управляемой абактериальной среды.

общее

1. Целенаправленное применение современных антибиотиков и химиопрепаратов.

2. Пассивная и активная иммунотерапия.

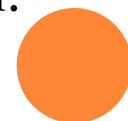
3. Длительная инфузионная терапия

4. Гормонотерапия

5. Экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция.

6. Применение гипербарической оксигенации (ГБО)

- **Хирургическое лечение гнойных очагов** (первичных и вторичных) заключается в следующем:
- все гнойные очаги и гнойные раны независимо от срока их возникновения должны подвергаться хирургической обработке (иссечение некротизированных тканей или вскрытие полости гнояника с широким рассечением тканей над ним). При множественных очагах хирургическому вмешательству подвергаются все первичные очаги.
- после хирургического вмешательства необходимо обеспечить активное дренирование раны, используя активную промывную дренирующую систему; активное промывание раны необходимо проводить не менее 7-12 дней по 6-12-24 часа;
- при возможности хирургическую обработку раны лучше закончить зашиванием раны. Если это не показано, в послеоперационном периоде необходимо как можно быстрее подготовить рану к наложению вторичных швов или кожной пластике.
- Лечение раневого процесса лучше проводить в условиях абактериальной среды, как это предлагает Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН.



Общее лечение при сепсисе должно проводиться в условиях отделения интенсивной терапии и включать в себя следующие моменты:

- целенаправленное использование разных современных антибиотиков и химиопрепаратов;
- активную и пассивную иммунотерапию (применение вакцин и сывороток);
- длительную инфузионно-трансфузионную терапию, направленную на коррекцию нарушенных функций жизненно важных органов и систем организма больного. Эта терапия должна обеспечить коррекцию гомеостаза - нормализацию электролитного баланса и КЩС; коррекцию гипопроотеинемии и анемии, восстановление ОЦК. К тому же задачей инфузионной терапии является нормализация деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной системы, функции печени и почек, а также детоксикация организма с использованием форсированного диуреза. Большое значение в инфузионной терапии отводится поддержанию энергетического обеспечения тканей организма – парентеральному питанию.



- **Антибиотико - и химиотерапии** при сепсисе уделяется много внимания. В настоящее время мнение клиницистов единодушно в том, что выбор антибиотика должен основываться на данных антибиотикограмм. Вместе с тем настоятельно подчеркивается необходимость немедленно начинать антибактериальное лечение при первых же подозрениях на развитие сепсиса, не дожидаясь ответа лабораторного исследования. Как быть?
- Выход из данной ситуации заключается в назначении сразу нескольких (двух-трех) препаратов широкого спектра действия. Обычно с этой целью рекомендуется назначать полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды и диоксидин. Когда же будут известны данные бактериологических исследований о чувствительности микрофлоры к антибиотикам, производят необходимую коррекцию в их назначении.
- При лечении сепсиса антибиотиками большое значение имеет доза препарата и пути его введения в организм. Доза препарата должна быть близкой к максимальной, обеспечивающей создание в крови больного такой концентрации препарата, которая надежно будет подавлять жизнедеятельность микрофлоры. Клиническая практика показала, что хороший эффект может быть получен, если антибиотик вводить внутривенно в сочетании с диоксидином. Чувствительность микрофлоры к диоксидину колеблется от 76,1 до 83%. При расположении очага инфекции в нижних конечностях антибиотики можно вводить внутриартериально. При поражении легких следует использовать эндотрахеальный путь введения препарата. В отдельных случаях антибиотики добавляются в раствор новокаина при выполнении новокаиновых блокад.
- Для антибиотикотерапии следует использовать антибиотики, обладающие бактерицидным свойством, т.к. антибиотики, обладающие бактериостатическим свойством, не обеспечивают хороший лечебный эффект. Длительность лечения антибактериальными препаратами 10-12 дней (до полной нормализации температуры).



- ▣ **Иммунотерапия** имеет большое значение в терапии сепсиса. Принято использовать препараты, оказывающие как неспецифическое, так и специфическое действие.
- ▣ Неспецифическая иммунотерапия – восполнение клеточных элементов крови и белков, стимуляция их воспроизводства организмом самого больного. Она включает переливание свежесцитратной крови и ее компонентов – лейко- тромбоцитарной массы, белковых препаратов – аминокислот, альбумина, протеина, а также введение в организм больного биогенных стимуляторов – пентоксила, метилурацила.
- ▣ Специфическая иммунотерапия – введение в организм больного различных сывороток и анатоксина (антистафилококковая плазма, антистафилококковый гамма-глобулин, бактериофаг, стафилококковый анатоксин). Введение плазмы обеспечивает пассивную иммунизацию организма больного, анатоксина – активную. К средствам активной иммунизации относится и аутовакцина – иммунопрепарат против возбудителя, вызывающего данный инфекционный процесс. При низком уровне Т-лимфоцитов и недостаточной их активности показано введение лимфоцитов (лейковзвеси) иммунного донора или стимуляция системы Т-лимфоцитов препаратами типа декарис (левамизон).



▣ *Кортикостероиды в лечении сепсиса.* Основываясь на противовоспалительном и положительном гемодинамическом действии кортикостероидов, их рекомендуют применять при тяжелых формах сепсиса и особенно при септическом шоке. При лечении больных с сепсисом назначают преднизолон и гидрокортизон. Кроме этого показано назначение анаболических гормонов – нерабола, нераболила, ретаболила, которые усиливают белковый анаболизм, удерживают в организме азотистые вещества, а также необходимы для синтеза белка, калия, серы и фосфора в организме. Для достижения желаемого лечебного эффекта при проведении гормонотерапии необходимо вливать белковые препараты, жиры, углеводы.



- ▣ **Методы экстракорпоральной детоксикации организма.** Для активизации дезинтоксикационной терапии при сепсисе в последнее время стали широко применять методы экстракорпоральной детоксикации организма больного: гемосорбцию, плазмоферез, лимфосорбцию.
- ▣ **Гемосорбция** – удаление из крови больного токсических продуктов с помощью угольных адсорбентов и ионообменных смол. При этом методе в артериовенозный шунт между лучевой артерией и веной предплечья включается система, состоящая из роликового насоса, прогоняющего кровь через колонку с адсорбентами.
- ▣ **Плазмосорбция** – удаление из плазмы крови больного сепсисом токсических продуктов с помощью сорбентов. Суть метода заключается в том, что с помощью специального аппарата производится разделение крови, протекающей в артериальном колене артериовенозного шунта, на форменные элементы и плазму. Учитывая, что все токсические вещества находятся в плазме крови, она пропускается через специальную колонку сорбента, где происходит ее очищение от токсинов. Затем очищенная плазма вместе с форменными элементами крови вводится обратно в организм больного. В отличие от гемосорбции при плазмосорбции форменные элементы крови не травмируются.
- ▣ **Лимфосорбция** – метод детоксикации организма, основанный на выведении из организма больного лимфы, ее детоксикации и возвращения обратно в организм больного.
- ▣ Предпосылкой методу послужило использование в последнее время для детоксикации организма наружного дренирования лимфатического протока и выведения лимфы, которая содержит токсинов в два раза больше, чем плазма крови. Однако выведение из организма больного большого количества лимфы приводило его к потере большого количества белка, жиров, электролитов, ферментов, клеточных элементов, что требовало их восполнения после проведения процедуры.



- В 1976 году Р.Т.Панченков с соавт. разработали метод, при котором выводимая наружу лимфа пропускается через специальную колонку, содержащую активированный уголь и ионообменные смолы, а затем реинфузируется внутривенно больному.
- ***Внутрисосудистое лазерное облучение крови.*** В последнее время для лечения больных с сепсисом стали применять внутрисосудистое лазерное облучение крови. Для этого используется гелий-неоновый лазер. С помощью специальной насадки излучение по стекловолоду подается в вену. Стекловод вводится в катетеризированную подключичную, бедренную или крупную периферическую вену верхней конечности. Продолжительность сеанса 60 минут, курс лечения – 5 процедур. Интервал между курсами два дня.
- Внутрисосудистое лазерное облучение крови дает возможность уменьшить эндогенную интоксикацию и корригировать иммунный ответ.



- **Гипербарическая оксигенация (ГБО).** В литературе последних лет имеются сообщения об успешном применении ГБО в комплексном лечении больных с тяжелыми формами сепсиса. Обоснование для применения ГБО при сепсисе явилось развивающаяся при нем выраженная полиэтиологическая гипоксия организма: нарушение тканевого дыхания, нарушение окислительно-восстановительных процессов и кровотока, развитие сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.
- Использование ГБО приводит к значительному улучшению показателей внешнего дыхания, улучшению газообмена, что приводит к уменьшению одышки, урежению пульса и снижению температуры.
- Правда, сама процедура проведения ГБО достаточно сложна, требует специального оборудования и обученного персонала. Это в равной мере относится и к методам экстракорпоральной детоксикации организма.

