

СРС НА ТЕМУ:
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА.
СЕПСИС»

Подготовила: Кадирова Р.А

Группа: В-СТ-0419

Приняла:

ПЛАН

- Введение
- Терминология сепсиса
- Характеристика сепсиса
- Классификация сепсиса
- Этиология сепсиса
- Патогенез сепсиса
- Формы клинического течения сепсиса
- Симптомы сепсиса
- Септический шок
- Тяжелый сепсис
- Лечение сепсиса
- Заключение
- Список использованной литературы

ВВЕДЕНИЕ

- В начале XXI столетия сепсис по-прежнему остается одной из самых актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту заболеваемости и стабильно высокой летальности. Эволюция взглядов на его природу в ходе истории медицины во многом являлась отражением развития фундаментальных общебиологических представлений реакции организма на повреждение. По мере расшифровки механизмов антиинфекционной защиты и накопления новых данных о взаимодействии инфекта и макроорганизма происходила постепенная трансформация понимания сути этого патологического процесса: от ведущей и единственной роли инфекционного начала к признанию определяющего значения реактивности организма человека.

- **Сепсис** — общее инфекционное заболевание, характеризующееся ациклическостью течения, полиэтиологичностью при измененной реактивности организма, когда местный инфекционно-воспалительный очаг служит источником повторной гематогенной генерализации возбудителя.



ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

- Характеризуется наличием первичного очага, из которого происходит повторная гематогенная диссеминация возбудителя с поражением различных органов и систем, в связи с этим процесс теряет цикличность, характеризуется тяжелым течением и отсутствием тенденции к спонтанному выздоровлению.



Терминология

Бактериемия – наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента.

Синдром системной воспалительной реакции – системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:

- температура выше 38 или ниже 36;
- тахикардия более 90 ударов в минуту;
- частота дыхания более 20 в минуту;
- число лейкоцитов выше 12 или ниже 4.

Сепсис – системная реакция на инфекцию (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Сепсис-синдром – сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией. Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию или острое нарушение сознания и др.

Септический шок – сепсис с гипотензией, сохраняющейся несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, и нарушением перфузии.

Синдром полиорганной дисфункции – нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельно, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

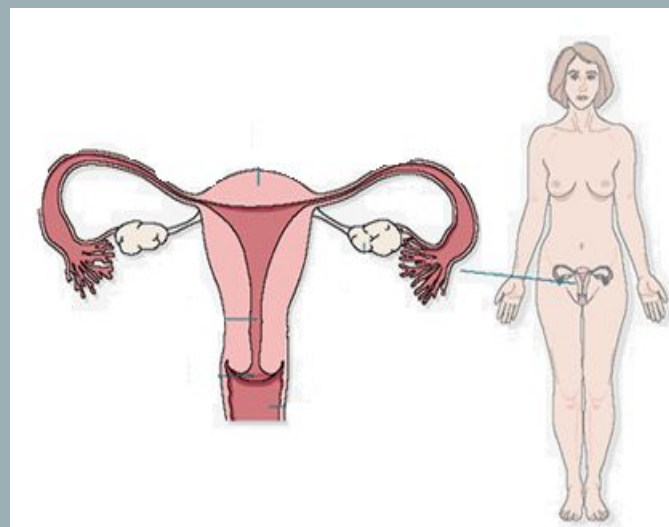
Классификация сепсиса

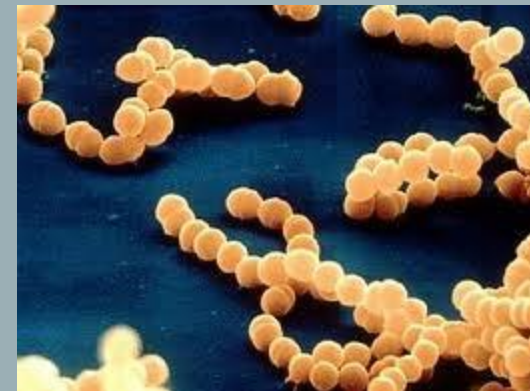
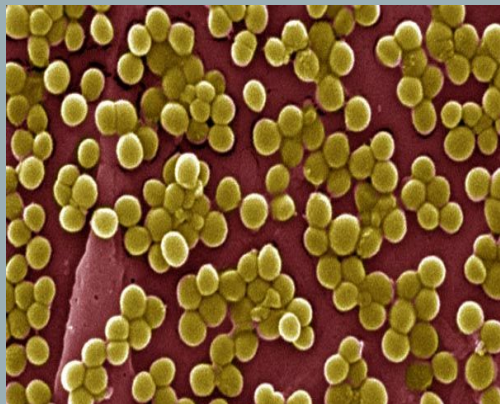
- **Первичный (криптогенный).** Встречается относительно редко. Происхождение его не ясно. Предполагается связь с аутоинфекцией (хронический тонзиллит, кариозные зубы, дремлющая инфекция).
- **Вторичный сепсис** развивается на фоне существования в организме гнойного очага: гнойной раны, острого гнойного хирургического заболевания, а также после оперативного вмешательства.



По локализации первичного очага:

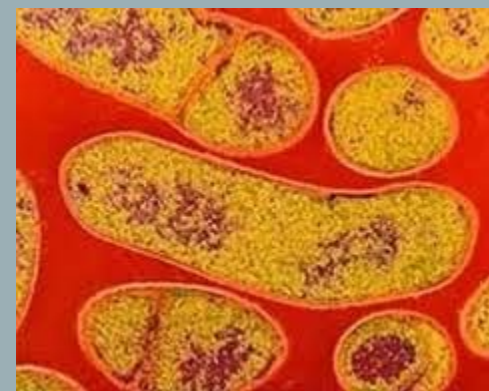
- Хирургический
- Гинекологический
- Урологический
- Отогенный
- Одонтогенный





По виду возбудителя:

- Стафилококковый
- Стрептококковый
- Пневмококковый
- Колибациллярный
- Синегнойный
- Анаэробный,
- неклостридиальный
- Смешанный и др



По источнику:

- раневой
- послеоперационный
- воспалительный
- сепсис при внутренних болезнях

По времени развития:

- Ранний (до 10-14 дней с момента повреждения)
- Поздний (через 2 недели и более с момента повреждения).

ЭТИОЛОГИЯ СЕПСИСА

Сепсис вызывают различные микроорганизмы: стафилококки, стрептококки, пневмококки, менингококки, эшерихии, сальмонеллы, энтерококки, синегнойная палочка и др.

Сепсис может быть обусловлен грибами (кандидозный сепсис и др.),

- вирусами (генерализованная герпетическая инфекция),
- простейшими (генерализованные формы токсоплазмоза).

Этиология сепсиса

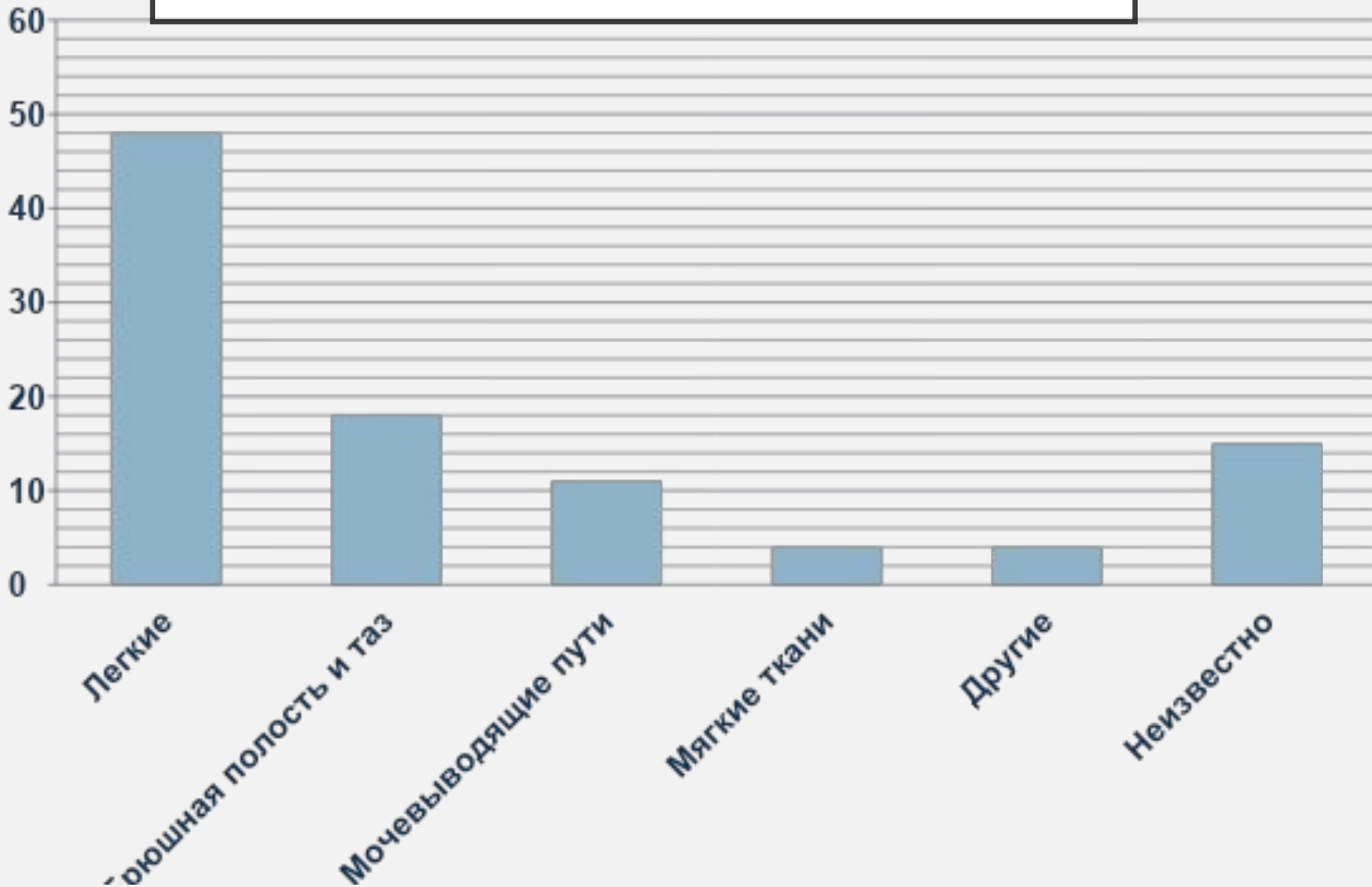
Грампозитивн
ые
кокки
37%

Грамнегативн
ые
бациллы
45%

Candida spp. и
Грибы
10 %

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пациенты с сепсисом (%)



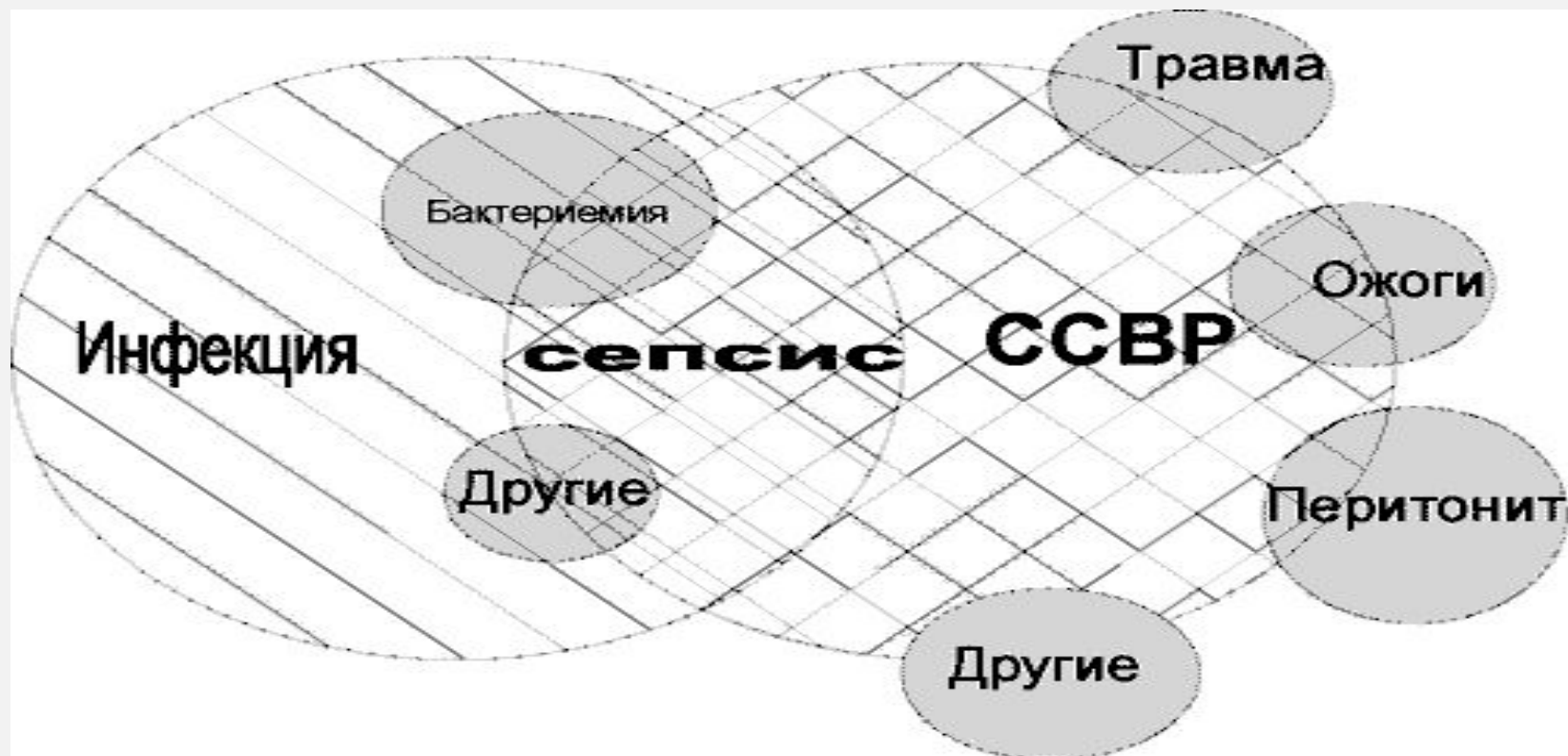
ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА

Для развития сепсиса необходимы условия:

- **1) наличие первичного септического очага, который связан с кровеносным или лимфатическим сосудом;**
- **2) постоянное или периодическое проникновение возбудителя из первичного очага в кровь;**
- **3) гематогенная диссеминация инфекции и формирование вторичных септических очагов (метастазов), из которых возбудитель также периодически поступает в кровь;**
- **4) ациклическое течение, обусловленное неспособностью организма к локализации инфекции в очагах воспаления и к эффективным иммунным реакциям.**

Сепсису способствуют различные заболевания:

- гематологические,
- онкологические, диабет,
- рахит,
- травмы,
- ВИЧ-инфекция,
- врожденные дефекты иммунной системы и др.),
- длительное применение иммунодепрессантов,
- цитостатиков,
- кортикостероидных препаратов,
- рентгенотерапия и др.



Нарушение иммунитета является одной из основных причин возникновения сепсиса. Эти нарушения могут быть как врожденными, так и приобретенными, первичными, связанными с дефектами в самих иммунокомпетентных клетках или цитокиновой сети, и вторичными, когда из-за других заболеваний снижается реактивность организма.



Важную роль в развитии гнойной инфекции играют такие факторы, как нарушение питания (истощение или избыточный вес) и гиповитаминоз.

Нельзя не брать в расчет изменчивость и быструю адаптацию микрофлоры к антибиотикам и другим препаратам, их мутацию с образованием устойчивых штаммов, обмен информацией между микроорганизмами.

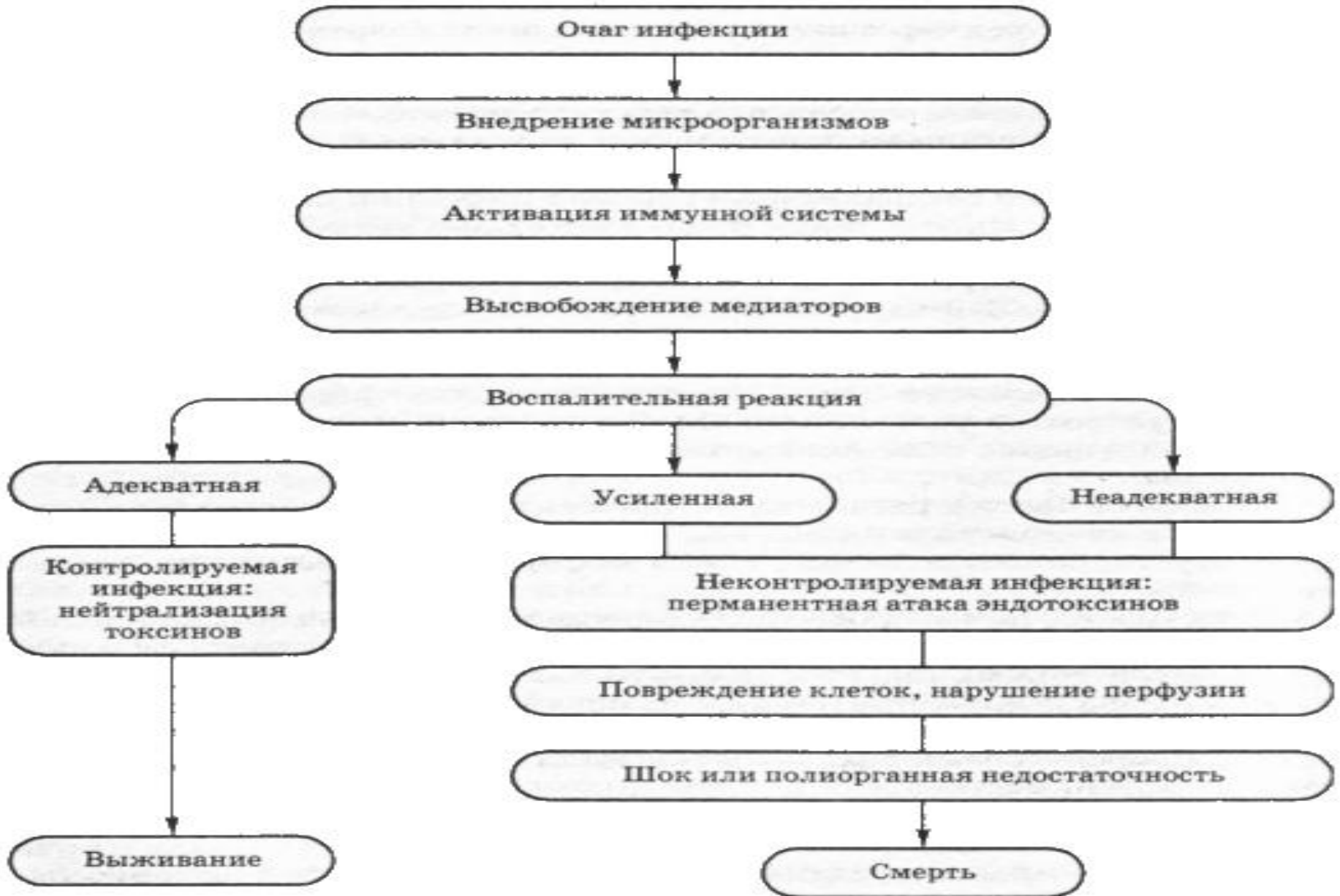
В частности, резкий рост послеоперационных гнойных осложнений может быть связан с появлением госпитальных штаммов микроорганизмов, чувствительных только к резервным антибиотикам.

Центральное место в патогенезе сепсиса занимает вызванная бактериальным токсином чрезмерная воспалительная реакция организма.



- В общем случае инфекция может проявляться тогда, когда микроорганизмы проникают через барьеры (кожа, слизистые). Токсические бактериальные продукты активируют системные защитные механизмы. К ним относятся система комплемента и каскад системы свертывания, а также клеточные компоненты: нейтрофилы, моноциты, макрофаги и клетки эндотелия.
- Активированные клетки продуцируют медиаторы, которые инициируют и поддерживают воспалительную реакцию. К этим медиаторам относятся: цитокины (TNF, IL-1, IL-6, IL-8, IL-10), фактор свертывания Хагемана, кинины, липидные метаболиты (лейкотриены, простагландины), протеазы (эластаза, коллагеназа), токсические кислородные продукты.
- Гипервоспалительная реакция организма может вместе с микробными токсинами привести к повреждению клеток, нарушению перфузии и в итоге к полиорганной недостаточности, шоку и смерти.

ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА



Формы клинического течения сепсиса.

Определенную ценность сохраняет выделение разных форм клинического течения сепсиса. Так, различают молниеносный, острый, сепсис в фазу реконвалесценции после острого сепсиса, подострый (затяжной) сепсис, рецидивирующий и хронический сепсис. Ориентация на клинические формы сепсиса полезна при выборе оптимальной тактики ведения больных.

Молниеносный сепсис имеет наиболее тяжелое течение и крайне неблагоприятный прогноз. Клинически процесс протекает бурно, рано развивается септический шок, предопределяющий неблагоприятный исход в течение 2-3 суток после начала заболевания. При остром сепсисе генерализация патологического процесса становится необратимой на протяжении первых 3-7 дней. Подострый (затяжной) сепсис по клиническому течению занимает промежуточное положение между острым и хроническим сепсисом. Он может длиться до 3 и более месяцев.

Определяющим признаком во многом клинически спорной формы – хронического сепсиса (хрониосепсис), помимо общей продолжительности заболевания, является субфебрильная температура, которая сохраняется в течение длительного времени.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СЕПСИСА

**Инфекция предполагаемая или подтвержденная,
в сочетании с несколькими из следующих критериев:**

Общие критерии

Гипертермия, температура $>38,3^{\circ}\text{C}$
Гипотермия, температура $<36,3^{\circ}\text{C}$
Частота сердечных сокращений $>90/\text{мин}$ (>2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)
Тахипноэ
Нарушение сознания
Необходимость инфузионной поддержки ($>20\text{мл/кг}$ за 24 ч)
Гипергликемия ($>7,7$ ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета

Критерии воспаления

Лейкоцитоз $>12 \times 10^9/\text{л}$
Лейкопения $<4 \times 10^9/\text{л}$
Сдвиг в сторону незрелых форм ($>10\%$) при нормальном содержании лейкоцитов
Содержание С-реактивного белка в крови >2 стандартных отклонений от нормы
Содержание прокальцитонина в крови >2 стандартных отклонений от нормы

Гемодинамические критерии

Артериальная гипотензия АДсист^а <90 мм рт ст, АДср^а <70 мм рт ст *, или снижение АДсист более чем на 40 мм рт ст (у взрослых), или снижение АДсист как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы
Сатурация SvO₂ $>70\%$
Сердечный индекс $>3,5\text{л/мин/м}^2$

Критерии органной дисфункции

Артериальная гипоксемия $PaO_2/FiO_2 < 300$

Острая олигурия $< 0,5 \text{ мл/кг} \times \text{ч}$

Повышение креатинина более чем на 44 мкмоль/л ($0,5 \text{ мг\%}$)

Нарушения коагуляции АЧТВ^b $> 60 \text{ с}$ или МНО^c $> 1,5^{**}$

Тромбоцитопения $< 100 \times 10^9/\text{л}$

Гипербилирубинемия $> 70 \text{ ммоль/л}$

Парез кишечника (отсутствие кишечных шумов)

Показатели тканевой гипоперфузии

Гиперлактатемия $> 1 \text{ ммоль/л}$

Симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность кожи конечностей

Диагноз сепсиса не вызывает сомнений при наличии 3-х критериев: инфекционного очага, определяющего природу патологического процесса; ССВО (критерий проникновения медиаторов воспаления в системную циркуляцию); признаков органно-системной дисфункции (критерий распространения инфекционно-воспалительной реакции за пределы первичного очага).

СИМПТОМЫ

- Инкубационный период -от нескольких часов до нескольких дней.

По клиническому течению различают:

- острейший (молниеносный) сепсис, протекающий бурно с развитием септического шока и приводящий к летальному исходу в течение 1—2 дней;
- острый сепсис, который продолжается до 4 нед;
- подострый, длящийся до 3—4 мес;
- рецидивирующий сепсис, протекающий в виде обострений и ремиссий, длится до 6 мес;
- хронический сепсис может продолжаться до года и более.



СИМПТОМЫ РАННЕГО СЕПСИСА

- **Общие критерии:** гипертермия выше $38,5^{\circ}\text{C}$, гипотермия ниже 36°C , ЧСС > 140 уд/мин, тахипноэ, нарушение сознания, парез кишечника.
- **Критерии воспаления:** лейкоцитоз $> 20 \times 10^9 / \text{л}$., лейкопения $< 3 \times 10^9 / \text{л}$., сдвиг формулы крови влево вплоть до незрелых форм при нормальном содержании лейкоцитов.
- **Гемодинамические критерии:** артериальная гипотензия (снижение систолического АД менее 70 мм.рт.ст. и сатурация кислорода $> 70\%$, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов.
- **Критерии органной дисфункции:** артериальная гипоксемия, олигурия $< 25 \text{ мл/ч}$, повышение креатинина более чем на 30 ммоль/л , тромбоцитопения $< 100 \times 10^9 / \text{л}$, гипербилирубинемия $> 50 \text{ ммоль/л}$, парез кишечника.
- **Показатели тканевой гипоперфузии:** симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность кожных покровов.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

- Определяется как циркуляторная недостаточность с персистирующей артериальной гипотензией, несмотря на адекватное волевическое восполнение дефицита **ОЦК** в отсутствии других причин гипотензии.





У детей и новорожденных сосудистый тонус более высокий, чем у взрослых, поэтому септический шок у них развивается до того, как появляется гипотензия. В связи с этим септический шок в педиатрии определяется тахикардией с признаками снижения перфузии, включая:

- **Снижение периферического пульса по сравнению с центральным;**

СИМПТОМЫ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

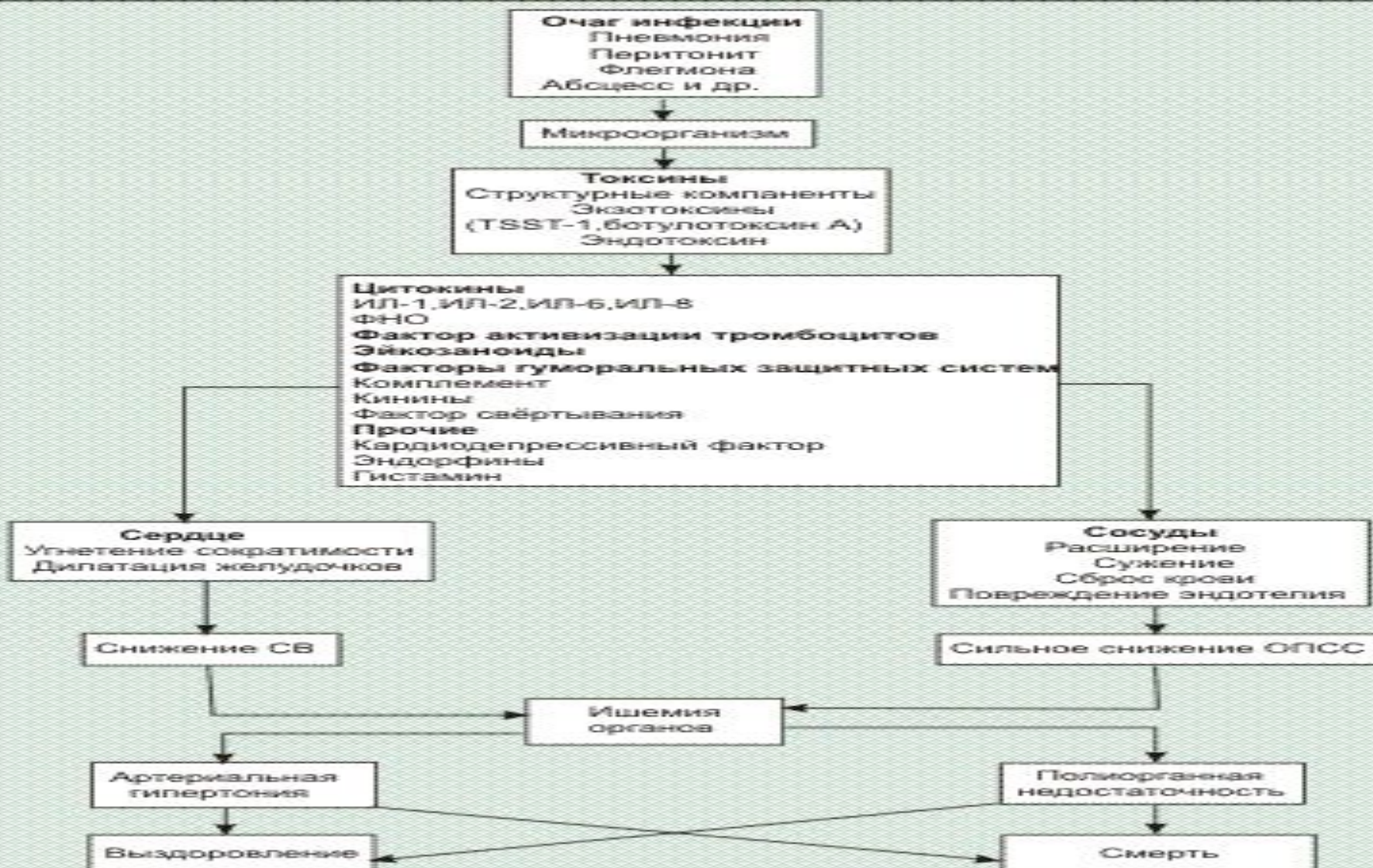
Наличие сочетания любых двух признаков из:

- $36^{\circ}\text{C} < \text{температура тела} < 38^{\circ}\text{C}$
- ЧСС > 90 ударов/мин
- ЧДД > 20 в мин.
- $4 \times 10^9/\text{л} < \text{кол. лейкоцитов} > 12 \times 10^9/\text{л}$

2. Снижение систолического АД < 90 мм.рт.ст., не коррегируемое инфузионной терапией и сопровождающееся признаками органной гипоперфузии

3. Нарушение сознания, ацидоз, клинические проявления почечной, печёночной и респираторной недостаточности

ПАТОГЕНЕЗ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА



ТЯЖЕЛЫЙ СЕПСИС

- Тяжелый сепсис определяется как сепсис с органной дисфункцией, является наиболее частой причиной смерти и некардиологических ОРИТ.

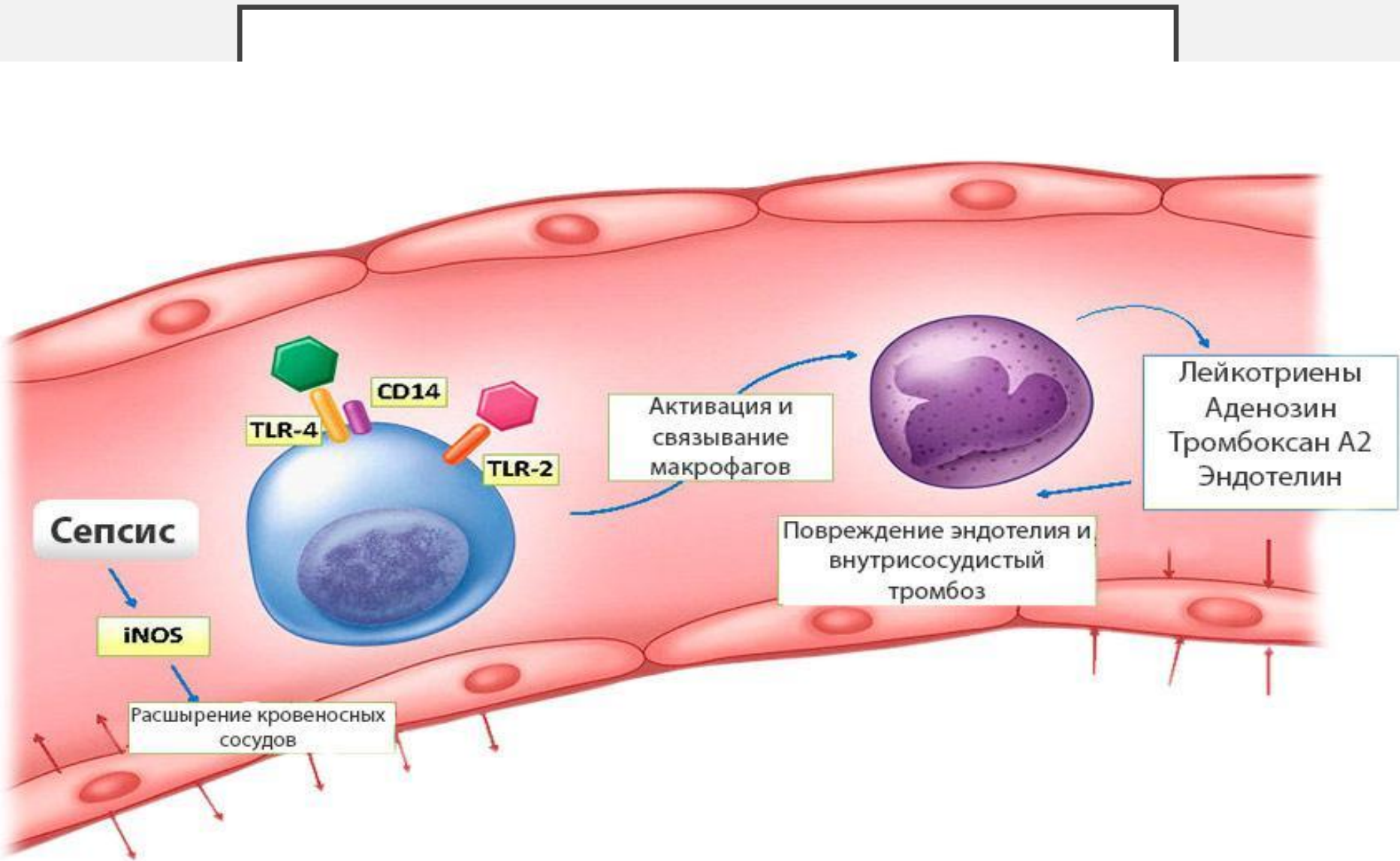


СИМПТОМЫ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА

1. **Нарушение сознания:** < 14 по шкале Глазго при отсутствии заболеваний ЦНС
2. **Олигурия** ($< 0,5$ мл/кг/ч) в течение двух и более часов
3. **Метаболический ацидоз** ($\text{pH} < 7,3$) или концентрация лактата в артериальной крови $> 1,6$ ммоль/л или венозной крови $> 2,2$ ммоль/л
4. **Гипоксемия:** $\text{PaO}_2 < 75$ мм рт.ст.
5. **Синдром ДВС:** тромбоциты < 100 , снижение тромбоцитов $> 50\%$ или увеличение ТПИ более, чем на 20 %



Рис. 2. Частота развития тяжелого сепсиса у больных хирургического профиля с инфекционными осложнениями



Лечение

Учитывая сложность и многоплановость патофизиологических нарушений при сепсисе, все клиницисты подчеркивают необходимость комплексного лечения этого заболевания. Лечебные мероприятия состоят из общего лечения (антибактериальная, иммунотерапия, поддержание системы гомеостаза) и хирургического воздействия на очаги инфекции.

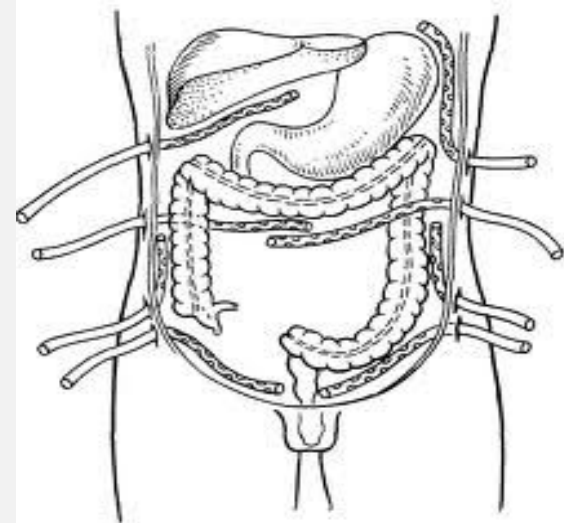
Лечение больных сепсисом и септическим шоком должно осуществляться в условиях специализированных палат или блока интенсивной терапии с использованием современного мониторинга

Принципы лечения

Лечение сепсиса должно быть местным (хирургическим) и общим.

Местное лечение

Следует отметить, что основной принцип хирургического лечения гнойного процесса, сформированный еще Гиппократом: «Где гной, удаляй, где гной, там разрез», и в настоящее время не потерял своей актуальности и практического значения.



Особенности местного лечения:

- вскрытие гнойного очага,
- адекватное дренирование гнойника,
- местное антисептическое воздействие,
- иммобилизация.



Общее лечение

Общее лечение больного с воспалительным процессом должно начинаться с момента поступления его в стационар. Вначале проводится предоперационная подготовка, после операции - послеоперационное лечение, причем интенсивность и объем его тем больше, чем выражена интоксикация.

Общие методы лечения хирургической инфекции можно разделить на четыре вида:

- антибактериальная терапия,
- дезинтоксикационная терапия,
- иммунокоррекция,
- компенсация функции органов и систем.

Антибиотикотерапия (АБТ)

Несмотря на появление новых, фундаментальных представлений о сущности органных и системных повреждений при сепсисе, антибиотики продолжают играть важнейшую роль в лечении.

Выбор схемы АБТ "первого дня" (до получения результатов бактериологического обследования) осуществляется в зависимости от локализации очага инфекции на основании известных вариантов доминирования микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам, тяжести состояния и иммунного статуса больного, фармакокинетики препарата, возможных побочных эффектов и его стоимости

Заключение

При сепсисе любого генеза развитие септического процесса начинается с появления и резкого возрастания концентрации в системной циркуляции антигенов, одновременно являющихся факторами вирулентности со свойствами активаторов плазменных систем каскадного протеолиза, а также активаторами иммунокомпетентных и других клеток, способных к продукции провоспалительных медиаторов. Развивается генерализованная форма воспаления – СВО. Далее ситуация развивается по сценарию неуправляемого системного кризиса, сопровождающегося расстройствами интегративной и целевой цитокиновой регуляции, в генезе которого роль иммунной системы очевидна. Остро или постепенно формируется полиорганная дисфункция, а в крайних формах – полиорганная недостаточность, манифестируемая совокупностью соответствующих клинико-лабораторных признаков – СПОД. В настоящее время предложены алгоритмы оценки выраженности ПОН, алгоритмы оценки тяжести состояния пациентов по различным шкалам, алгоритмы прогнозирования исхода тяжелого сепсиса. Однако по-прежнему фатальный исход как при ранней (активационной), так и при поздней (септической) ПОН имеет высокую степень вероятности, что диктует необходимость дальнейшего поиска критериев диагностики ПОН по признакам дисфункции системы регуляторной интеграции, а также отдельных органно-функциональных систем, включая иммунную. Выраженные иммунные нарушения, в том числе расстройства депрессивной направленности, отмечаются уже во время ранней ПОН, а при формировании септической ПОН становятся определяющими. Критерии дисфункции

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- <http://kiai.com.ua/article/164.html>
- <http://meduniver.com/Medical/Physiology/680.html>
- <http://overhealth.ru/140-sepsis-simptomu-i-lechenie.html>
- <http://www.tiensmed.ru/news/sepsisus2.html>

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!