

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия КМН, И.о. Зав. кафедрой, Хоржевского Владимира Алексеевича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Крючковой Екатерины Евгеньевны
(ФИО ординатора)

Тема реферата "Сепсис"

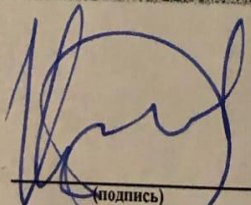
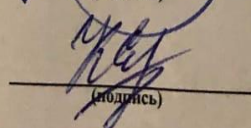
Основные оценочные критерии

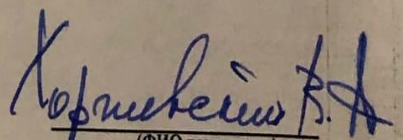
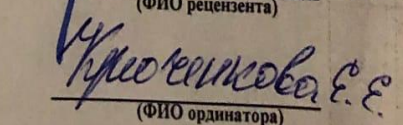
№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	<u>отлично</u>

Дата: «06» октября 2020 год

Подпись рецензента

Подпись ординатора


(подпись)

(подпись)


(ФИО рецензента)

(ФИО ординатора)

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ИМ. ПРОФ. П.Г. ПОДЗОЛКОВА

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:
«СЕПСИС»

ВЫПОЛНИЛА: ВРАЧ-ОРДИНАТОР 2 ГОДА ОБУЧЕНИЯ КРЮЧЕНКОВА Е.Е

ПРОВЕРИЛ: К.М.Н, И.О ЗАВ. КАФЕДРОЙ ХОРЖЕВСКИЙ В.А

КРАСНОЯРСК 2020г

Сепсис - неспецифическое инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом системного ответа на воспаление, возникающим в условиях постоянного или периодического поступления из очага инфекции в циркулирующую кровь микроорганизмов и их токсинов и приводящим к развитию инфекционной ПОН (полиорганная недостаточность) вследствие неспособности иммунных сил организма к локализации инфекции. Протекает в несколько стадий воспаления:

1. Инфекционный очаг. Микробиотический феномен, характеризующийся развитием классических признаков воспаления (покраснение, отек, болезненность, локальное повышение температуры) со стороны макроорганизма на наличие микроорганизмов или на их проникновение в обычно стерильную ткань.

2. Бактериемия. Наличие живых бактерий в крови.

3. Системный воспалительный ответ. Системная воспалительная реакция организма на один из сильнодействующих и значимых факторов (инфекция, панкреатит, травма или иное повреждение тканей, ишемия), которая манифестируется двумя или более признаками (SIRS-критерии):* лихорадка $> 38^{\circ}\text{C}$ или гипотермия $< 36^{\circ}\text{C}$

* тахикардия ($\text{ЧСС} > 90$ уд/мин)

* тахипноэ ($\text{ЧДД} > 20$ в 1 мин или $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст.)

* лейкоциты крови $> 12 \times 10^9/\text{л}$ или $< 4 \times 10^9/\text{л}$

* или наличие незрелых форм клеток $> 10\%$

4. Сепсис. Наличие очага инфекции и манифестация системной воспалительной реакции двумя или более признаками SIRS.

5. Тяжелый сепсис. Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, нарушением тканевой перфузии или гипотензией. Нарушения перфузии могут включать (но не ограничиваться этими показателями) лактацидоз, олигурию или острые изменения ментального статуса. Гипотензия легко устраняется посредством проведения адекватной инфузионной терапии. Синдром полиорганной дисфункции (MODS) повреждение функций 2 органов и систем, при этом гомеостаз не может быть сохранен без вмешательства извне.

Септический шок. Тяжелый сепсис с тканевой и органной гипоперфузией, а также с артериальной гипотонией, которая не устраняется посредством проведения адекватной инфузионной терапии. При терапии сосудосуживающими или инотропными препаратами гипотонии у пациентов может не быть, однако при этом имеются нарушения перфузии.

Классификация сепсиса

В зависимости от принципа, положенного в основу, предложено много классификаций:

1. по этиологии;
2. по локализации первичного очага;
3. по скорости развертывания клинической картины;
4. по фазам развития;
5. по времени развития;
6. по тяжести;
7. по характеру реакции организма.

По этиологии

Вид сепсиса: Возбудители

Сепсис, вызванный грам-отрицательной флорой: Колибациллярный, протейный, синегнойный и т.д;

Сепсис, вызванный грам-положительной флорой : Стрептококковый и стафилококковый;

Крайне тяжелый сепсис, вызванный анаэробными микроорганизмами : Бактероиды;

Сепсис, вызванный грибковой флорой : Грибы рода *Candida*, недрожжевые грибы;

Сепсис, вызванный вирусами: Вирус простого герпеса, цитомегаловирус;

«Микст» - сепсис : Комбинация разных возбудителей.

По локализации первичного очага

1. Хирургический:

* острый;

* хронический.

2. Ятрогенный (в результате диагностических и лечебных процедур, например катетерной инфекции).

3. Акушерско-гинекологический, пупочный, сепсис новорожденных.

4. Урологический.

5. Одонтогенный и оториноларингологический. 6. Криптогенный (входные ворота не известны).

Синдром системного воспалительного ответа

Может иметь как инфекционную, так и неинфекционную природу

Неинфекционной этиологии включает в качестве возможных примеров – панкреатит, ожоги, травма, надпочечниковая недостаточность, эмболия легочных артерий, разрыв аневризмы аорты, инфаркт миокарда, скрытое кровотечение, тампонада перикарда, синдром посткардиопульмонарного шунта, анафилаксия, передозировка наркотиков и др.

Сепсис – синдром системного воспалительного ответа, который имеет доказанную или предполагаемую инфекционную природу.

Тяжелый сепсис (то же что и «синдром сепсиса»)- сепсис с одним или более признаками органной дисфункции (такими как метаболический ацидоз, острая энцефалопатия, олигурия, гипоксемия или диссеминированная внутрисосудистая коагуляция) или с гипотензией.

Септический шок – сепсис с гипотензией (АД менее 90 мм рт. ст. или на 40 мм ниже обычных для больного цифр), который не отвечает на инфузионную терапию, и с органной дисфункцией.

Рефрактерный септический шок – септический шок который длится более 1 часа и не отвечает на инфузионную терапию и на препараты, направленные на поддержание артериального давления.

Синдром мультиорганной дисфункции – дисфункция более чем одного органа, требующая активного медицинского вмешательства для поддержания гомеостаза.

Клинико-морфологические формы сепсиса

- Септицемия – сепсис без гнойных метастазов.
- Септикопиемия – сепсис с гнойными метастазами.
- Инфекционный (бактериальный, септический) эндокардит.

По времени развития:

- ранний (развившийся до 10-14 дней от момента повреждения);
- поздний (развившийся позже 2 нед. от момента повреждения или гнойно-септического заболевания).

По характеру реакции организма больного:

- гиперергическая форма;
- нормергическая форма;
- гипергическая форма.

По клинико-анатомическим признакам:

- септицемия (сепсис без метастазов);
- септикопиемия (сепсис с метастазами).

В настоящее время выделение отдельных форм сепсиса в виде септицемии (сепсис без метастазов), септикопиемии (сепсис с метастазами гнойной инфекции) признано нецелесообразным, поэтому от данной классификации большинство хирургов отказалось.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ СЕПСИСА

Бактериологическая (И. В. Давыдовский, 1928).

Согласно этой теории все патологические изменения обусловлены результатом развития гнойного очага и неспецифической реакцией организма на попадание в кровоток микроорганизмов.

Токсическая теория (В. С. Савельев с соавт. , 1976). Основная роль в патогенезе отводится не микробному фактору, а воздействию экзо- и эндотоксинов.

Аллергическая теория (I. C. Roуx, 1983). Патогенетические сдвиги в организме обусловлены реакцией аллергического типа на бактериальные токсины.

Нейротрофическая теория (Сперанский Г. Н. , 1937. и др). Основывается на работах И. П. Павлова, показавших главенствующее значение ЦНС в развитии патологии вообще. Согласно данной теории основная роль в развитии сепсиса отводится состоянию ЦНС и периферической нервной системы, которые определяют ткане-вые реакции пораженного участка.

Цитокиновая теория (W. Ertel, 1991). В настоящее время занимает доминирующее положение. Согласно данной теории эндотоксины вызывают поступление в кровь большого количества цитокинов. Они являются веществами, регулирующими иммунитет. В результате увеличения в крови цитокинов поражается эндотелий и развивается синдром системной воспалительной реакции и иммунодепрессия.

ЭТИОЛОГИЯ

Вид возбудителя и его биологические особенности являются важным фактором в механизме развития сепсиса. Сепсис заболевание полиэтиологическое, возбудителями могут быть почти все существующие патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. В посевах крови высевают как грамположительные (*Staphylococcus*, *Streptococcus*,

Pneumococcus), так и грамотрицательные бактерии (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter*).

Наиболее часто возбудителем является стафилококк (39-45 %). Это обусловлено его выраженными патогенными свойствами. Он способен вырабатывать различные токсические вещества — гемолизины, лейкотоксин, дермoneкротоксин, энтеротоксин. Кишечная и сине-гнойная палочка, протей являются возбудителем в 15-20 % случаев, стрептококк — 5-6 %. Однако не всегда удается высеять возбудителя из крови больного, поэтому наличие bacteremii не является обязательным для установки диагноза сепсиса.

В последнее время увеличилось выделения микробных ассоциаций (mixed-инфекций). По статистике монокультура встречается в 90 % случаев, а ассоциации в 10 %. Особенностью mixed-инфекции является развитие синергизма микроорганизмов, который ослабляет действие антибактериальных препаратов и снижает защитные реакции. Реже возбудителями могут быть анаэробные микроорганизмы. В большинстве случаев они играют вспомогательную роль, развиваясь в очаге, способствуют проникновению в кровь аэробов и их токсинов. Следует отметить, что микрофлора очага внедрения не всегда идентична выделенной из крови.

При сепсисе может наблюдаться смена микрофлоры в течении заболевания. Через 2-3 недели первичные возбудители, вызвавшие сепсис, могут утрачивать свое значение, и основную роль начинает играть эндогенная флора. Она, обладая большей резистентностью и тропностью к тканям организма, постепенно в конкурентной борьбе вытесняет экзогенную микрофлору.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез сепсиса определяется 3 факторами.

- Микробиологическим фактором.
- Очагом внедрения.
- Реактивностью организма.

Микробиологический фактор (вид, вирулентность, количество, длительность воздействия). Отличительной чертой сепсиса является то, что, несмотря на многообразие возбудителей его вызывающих, в макроорганизме в основных чертах развивается однотипная реакция проявляющаяся единообразной клинической картиной. Вид возбудителя вносит некоторое своеобразие в течение патологического процесса, но не меняет его сущность. При сепсисе, вызванном грамположительной микрофлорой, чаще возникают метастатические гнойные очаги. Больше это характерно для стафилококка, так как он обладает способностью свертывать фибрин и оседать в тканях. Стрептококк наоборот обладает фибринолитической активностью. Поэтому метастатические очаги возникают реже. Если возбудителем является

кишечная палочка, то доминирующую роль играет токсическое воздействие. Стафилококковый сепсис склонен к рецидивированию, септический шок наблюдается только в 5 % случаев. При стрептококковом сепсисе клиническое течение бурное, в 15 % случаев развивается септический шок. Наиболее часто септический шок наблюдается при грамотрицательной микрофлоре (20-25 %). Существенную роль играют и свойства отдельных штаммов. Формирование устойчивых штаммов к антибактериальным препаратам сказывается на характере течения патологического процесса.

Очаг внедрения инфекции (область, характер и объем разрушения тканей, состояние кровообращения в очаге внедрения, место и пути распространения инфекции и др.).

Для развития сепсиса обязательным элементом является проникновение микробов и их токсинов в кровеносное русло непосредственно или через лимфатические пути. Неповреждённые кожные и слизистые покровы непроницаемы для большинства микроорганизмов. Более того, вследствие губительного действия молочной и жирной кислот, содержащихся в секретах сальных и потовых желёз, большинство бактерий не могут длительное время существовать на поверхности кожи. Защитные свойства слизистых оболочек обусловлены наличием на их поверхности слизи, которая препятствует адгезии бактерий к эпителиальным клеткам, а также механическим удалением микроорганизмов вместе с секретами. Кроме того, многие из них содержат бактерицидные компоненты (лизоцим в слезах, слюне, носовых выделениях, соляная кислота в желудочном соке, лактопероксидаза в молоке и т. д.). Поэтому проникновение возбудителя через неповреждённые кожные или слизистые практически не возможно. Инвазия микроорганизмов происходит через повреждённые покровы. Место внедрения возбудителя в ткани является входными воротами. Проникнув в ткани, макроорганизма в зоне внедрения развивается воспалительный процесс, который называют первичным септическим очагом.

Первичными септическими очагами могут быть:

- гнойно-воспалительные заболевания (фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона и т.д.);
- открытые травмы мягких тканей и опорно-двигательного аппарата (открытые переломы костей, раны, ожоги и др.)
- операции и другие инвазивные медицинские манипуляции;
- не выявленные очаги эндогенной инфекции (дремлющие инфекции, инфекции без выраженной клиники (кариес, гаймориты, тонзилиты и др.)).

Наиболее часто очагами являются острые гнойно-воспалительные заболевания, реже хронические. При травмах существенную роль играет степень повреждения тканей, чем больше разможенных рваных тканей, тем лучше условия и больше вероятность для развития сепсиса. При оперативных вмешательствах опасность развития септического процесса прямо пропорциональна обширности вмешательства, травматичности и длительности. Первичным септическим очагом могут стать невыявленные очаги «дремлющей» инфекции или хронической инфекции (хронический тонзиллит, назофарингит, синуситы, парадонтоз, гнойные кисты корня зуба и др.). В таких случаях повреждение капсулы гнойного очага во время оперативного вмешательства, травмы, а также снижение защитных сил организма могут привести к генерализации инфекции.

Свойства первичного очага, оказывающие влияние на течение септического процесса:

1. величина первичного очага;
2. локализация первичного очага;
3. характер кровоснабжения зоны расположения первичного очага;
4. развитие ретикулоэндотелиальной системы.

Чем больше первичный очаг, чем большее количество тканей вовлечено в воспалительный процесс, тем больше вероятность генерализации инфекции. Существенное значение в течение сепсиса имеет локализация очага. Так сепсис на фоне перитонита протекает очень тяжело. В случаях близости очага к крупным венозным магистралям (мягкие ткани головы, шеи) сепсис развивается чаще. Сепсис может развиваться и при небольших на первый взгляд вмешательствах (введение с диагностической целью или для инфузии лекарственных препаратов различных катетеров

в вены и артерии, переливание трансфузионных сред, эндоваскулярные вмешательства). Местные расстройства (крово-, лимфообращение, дистрофии, некрозы) создают условия для прорыва инфекции в кровеносную систему. Чем хуже кровоснабжаются ткани, в месте локализации первичного очага, тем чаще возникает сепсис. В органах с развитой ретикулоэндотелиальной системой реже развивается инфекция, так как они быстрее освобождаются от микроорганизмов.

Обычно первичный септический очаг располагается в месте внедрения инфекции, но в некоторых случаях (гематогенный остеомиелит) он может располагаться и вдали от места их проникновения в ткани.

Воспалительный процесс ставший первичным очагом инфекции является чаще всего и местом инвазии возбудителей в кровеносное русло. Однако в некоторых случаях при наличии гнойно-воспалительного процесса проникновение микроорганизмов может произойти в других местах. В таких ситуациях гнойно-воспалительный процесс не является первичным септическим очагом. Его роль сводится к созданию благоприятных условий для инвазии в другом месте, так как очаг инфекции является не только резервуаром микроорганизмов, тканевых токсинов, но и важным источником патологической импульсации, приводящей к сенсibilизации организма.

Существуют два пути диссеминации инфекции из первичного очага:

- гематогенный;
- лимфогенный.

При гематогенном распространении поражаются региональные вены. Развиваются восходящие флебиты, тромбофлебиты, перифлебиты,

которые являются источником образования эмболов. Перенос их в другие органы и ткани приводит к развитию вторичных гнойных очагов. В случае гематогенного распространения в кровеносное русло одновременно поступает большое количество микроорганизмов и токсинов, что сопровождается выраженной клинической симптоматикой. При лимфогенном распространении часть бактерий задерживается и уничтожается в лимфатических узлах, поэтому клинические симптомы менее выражены. Лимфогенный путь встречается реже гематогенного. Инфекция может распространяться обоими путями одновременно.

Первичный очаг, выполнив свою первоначальную роль, не утрачивает своего значения в дальнейшем развитии сепсиса. Он остается местом вегетации микроорганизмов, источником токсинов, а также способствует сенсibilизации организма, создавая благоприятный фон для прогрессирования генерализованной инфекции. При устранении первичного очага роль в поддержании септического процесса выполняют вторичные (метастатические) очаги инфекции, явившиеся результатом генерализации инфекции. Они развиваются в местах оседания инфицированных тромбов и эмболов, принесенных током крови из первичного очага. Иногда вторичные очаги возникают в результате нагноения участков инфарктов при местных тромбозах. Вторичные гнойные очаги бывают одиночными и множественными. Наиболее часто они возникают в подкожной клетчатке и легких, но могут развиваться в других органах (почки, печень, головной мозг, предстательная железа и др.)

Существует некоторая закономерность метастазирования при различных возбудителях. Так гемолитический стрептококк, гонококк поражают кожные покровы, суставы; пневмококки — мозговые оболочки, суставы, эндокард; энтерококк, зеленящий стрептококк — эндокард; бактероиды — лёгкие, плевру, печень, мозг.

Фактор реактивности организма (состояние защитных реакций организма). Вид микроорганизмов, его патогенность и другие биологические свойства играют определённую роль в возникновении септического процесса, оказывают влияние на его течение и характер клинических проявлений, но в значительной мере они зависят от характера реакции организма больного на эту инфекцию. В клинической практике встречаются случаи, когда даже незначительные повреждения (ссадины, уколы и др.) приводят к развитию сепсиса, в тоже время при распространенных гнойных процессах, обширных повреждениях он не возникает.

Установлено, что при местных гнойных процессах у 30 % больных обнаруживается периодически возникающая бактериемия, которая не имеет клинических проявлений. Микроорганизмы, попавшие в кровеносное русло, гибнут в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы.

Системы иммунологической и антиинфекционной защиты организма обеспечивают индивидуальную резистентность человека к окружающей микрофлоре. У здорового человека обычно имеется довольно высокий иммунитет к наиболее частым возбудителям сепсиса.

Об этом свидетельствует характер местных реакций развивающихся в большинстве случаев на проникновение тех же микроорганизмов. В случае возникновения причин, которые делают организм неспособным уничтожить возбудителя за пределами очага инфекции, и начинается её генерализация. Таким образом, развитие сепсиса происходит на фоне своеобразной реактивности организма и нарушении как специфического, так и неспецифического иммунитета.

Генерализация инфекции происходит при прорыве клеточных и гуморальных систем иммунитета, на фоне его общего дефицита. Иммунодефицитное состояние может быть до появления первичного септического очага или возникает в результате истощения иммунных сил под воздействием интоксикации и бактериальной агрессии местного очага инфекции.

Снижению резистентности организма, возникновению иммунодефицитных состояний способствуют некоторые факторы. К ним относятся:

- кровопотеря;
- шок;
- предшествующие инфекционные заболевания;
- авитоминозы;
- недостаточное питание;
- нарушения обмена веществ;
- эндокринные заболевания;
- бесконтрольный прием медикаментов;
- возраст больного.

Характер нарушения защитных механизмов определяет тип реакции организма при развитии сепсиса. Она может быть нормергической, гиперергической и анергической.

Нормергическая – преобладают воспалительные процессы.

Гиперергическая – бурное, острое развитие с преобладанием деструктивно-дегенеративных процессов.

Анергическая – вялая реакция, может быть положительной при наличии иммунитета или отрицательной при истощении защитных сил.

При сепсисе может наблюдаться любой из перечисленных видов. Но чаще он протекает на фоне извращенной реакции или в сторону гиперергии или анергии. Течение процесса будет зависеть от характера реакции.

Таким образом, развитие и течение сепсиса обуславливается характером взаимодействия организма больного и внедрившейся инфекции.

Согласно современным воззрениям, а также положениям, принятым на конференции согласия патогенез сепсиса представляется следующим образом.

В результате воздействия микроорганизмов непосредственно или посредством эндотоксинов активируется иммунная система, в кровь поступает большое количество цитокинов. Они продуцируются лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагами, монцитами, эндотелием.

Цитокины являются веществами белковой природы с низкой молекулярной массой. Они регулируют специфический и неспецифический иммунитет. Следует отметить, что диссеминация микроорганизмов и токсинов может отсутствовать или быть кратковременной. Однако даже этот небольшой «проскок» способен запустить выброс противовоспалительных цитокинов. Кроме цитокинов, клетками продуцируются и другие медиаторы, инициирующие и поддерживающие реакцию воспаления (фактор свертывания Хагемана, протеазы, липидные метаболиты и т.д.). Суммарные эффекты медиаторов формируют системную воспалительную реакцию — синдром системного воспалительного ответа. В течение системного воспалительного ответа (ССВО SIRS) выделяют три стадии.

Стадия 1. Местная продукция цитокинов в ответ на инфекционный агент или травму. Цитокины, выполняя защитные функции, участвуют защите клеток организма от патогенных микроорганизмов и в процессе заживления.

Стадия 2. Характерен выброс небольшого количества цитокинов в системный кровоток. В результате активизируются макрофаги, тромбоциты, продукты гормона роста. Развивающаяся реакция контролируется противовоспалительными медиаторами и их эндогенными антогонистами (антогонисты интерлейкинов, фактора некроза опухоли). Благодаря балансу между цитокинами и антогонистами медиаторных рецепторов, антителами, создаются предпосылки для уничтожения микроорганизмов, заживления ран, поддержания гомеостаза.

Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции. В результате неспособности регулирующих систем поддерживать гомеостаз, начинают превалировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов. Нарушается проницаемость и функция эндотелия капилляров, формируются очаги системного воспаления, развивается моно- и полиорганная недостаточность.

Нарушения в органах и тканях организма при сепсисе.

При сепсисе нарушения отмечаются практически во всех системах. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

Расстройства гемодинамики.

Занимают одно из центральных мест в патогенезе и обуславливают появление первых клинических признаков. Нарушения сердечной деятельности обусловлены токсическим воздействием на миокард продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и нарушенного метаболизма. Тяжесть гемодинамических расстройств определяется выраженностью интоксикации, степенью гиповолемии, а также характером компенсаторно-приспособительных реакций организма.

В результате снижения сократительной функции миокарда, уменьшения ОЦК, снижения тонуса сосудов развивается синдром малого выброса, характеризующийся быстрым снижением сердечного выброса и объемного кровотока в организме, снижением артериального давления. Нарушения гемодинамики могут развиваться очень быстро, клинически выражается шоковой реакцией.

Расстройства гемодинамики сопровождаются нарушениями микроциркуляции. Клеточная гипоксия и метаболические нарушения вызывают повышение вязкости крови, тромбообразование. Развиваются микроциркуляторные расстройства — ДВС синдром, наиболее выраженные в легких и почках («шоковое легкое», «шоковая почка»).

Нарушения микроциркуляции могут приводить к «депонированию» в тканях микроорганизмов и образованию множественных микроочагов инфекции.

Нарушения в системе дыхания. При всех клинических формах сепсиса развивается дыхательная недостаточность. Она может быть обусловлена возникновением пневмонии (встречается у 96 % больных), внутрисосудистой диффузной коагуляцией и образованием тромбов в легочных капиллярах, отеком легкого. Нарушение внешнего дыхания приводит к изменению газового состава крови, развивается артериальная гипоксия и снижается pCO_2 .

Нарушение функции печени. В результате действия токсинов на почечную паренхиму и нарушения перфузии печени. Развивается токсикоинфекционный гепатит, проявляющийся желтухой.

Нарушение функции почек. Характерно развитие токсикоинфекционного нефрита. Причиной его вызывающими являются:

- воспалительный процесс в ткани почек;
- развитие ДВС синдрома;
- расширение сосудов в юкстамедуллярной зоне.

В результате снижается скорость выделения мочи в почечном клубочке. Нарушается и реабсорбционная способность почек, это приводит к повышенной потере воды, электролитов и нарушению водно-электролитного баланса. Развитие функциональных нарушений в почках усиливает интоксикацию организма, так как уменьшается выведение из организма бактериальных токсинов и продуктов дезинтеграции тканей. Развитие почечной недостаточности часто является предвестником критической фазы септического шока.

Нарушение физико-химических свойств внутренней среды.

Функциональные нарушения органов и систем приводят к нарушению обменных процессов в организме и появлению физико-химических сдвигов в его внутренней среде.

При сепсисе:

- изменяется кислотно-щелочное состояние (КЩС);

- нарушается водно-электролитный обмен;
- развивается гипопотеинемия;
- нарушается углеводный обмен.

Кислотно-щелочное состояние (КЩС). Отмечаются сдвиги, как в сторону ацидоза, так и алкалоза. Способствует нарушению КЩС нарушение функции почек.

Водно-электролитный обмен. Страдает калиево-натриевый обмен. В плазме крови отмечается гиперкалиемия и гипонатриемия. В результате повышенного выделения калия с мочой уменьшается его содержание внутри клеток. В тоже время внутри клеток возникает избыток натрия и воды, что приводит к их отёку и набуханию.

Гипопотеинемия. Причинами развития гипопотеинемии являются активация катаболических процессов и угнетение белковообразовательной функции печени. Гипопотеинемия вызывает нарушения функции буферной емкости плазмы, приводит к снижению уровня протромбина и фибриногена, что и обуславливает развитие коагулопатического синдрома (синдрома ДВС). Способствует она также снижению иммунологической защиты организма и ухудшению репаративных процессов.

Расстройства углеводного обмена. Отмечается гипергликемия. Нарушения состава крови.

Характерные изменения выявляются в формуле как красной, так и белой крови. У больных отмечается выраженная анемия. Она развивается в результате гемолиза эритроцитов под действием токсинов и угнетения эритропоэза также в результате воздействия токсинов на кроветворные органы (костный мозг).

В формуле белой крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, токсическая зернистость лейкоцитов, появление незрелых форм. Изменения в лейкоцитарной формуле имеют прогностическое значение. Чем выше лейкоцитоз, тем более выражена активность реакции организма на инфекцию, чем меньше лейкоцитоз, тем более вероятен неблагоприятный исход.

Нарушения гемокоагуляции. Отмечается одновременная активация свертывающей и фибрино-литической систем крови с возникновением вторичного фибринолиза и диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Развивающийся ДВС синдром приводит к блокаде микроциркуляции в сосудах органа, тромботическим процессам и геморрагиям, тканевой гипоксии и ацидозу.

В течение сепсиса выделяют четыре фазы:

- напряжения;
- катаболическая;
- анаболическая;
- реабилитационная.

Для каждой фазы характерны определенные изменения в организме.

Фаза напряжения. В ответ на внедрение микроорганизмов мобилизуются защитные реакции организма. Активируются гипофизарная и адреналовые системы.

Катаболическая фаза. В этот период отмечаются наиболее глубокие нарушения обменных процессов. Превалируют катаболические процессы. Отмечается нарушение водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного баланса.

Анаболическая фаза. Этот период восстановления всех обменных процессов.

Реабилитационная фаза. Охватывает длительный период, в течение которого полностью восстанавливаются обменные процессы.

Таким образом, патологические изменения охватывают все без исключения органы и системы организма. Характер этих нарушений определяется воздействием инфекционного фактора и реакцией организма больного.

Патологическая анатомия

Специфических патологических изменений в органах при сепсисе нет. Наиболее типичны изменения при септикопиемии, когда развиваются вторичные гнойные очаги. В органах выявляются гнойники различной величины. При токсических формах в них выявляются дегенеративные изменения. В коже, слизистых, серозных оболочках, внутренних органах многочисленные участки кровоизлияний. Имеются признаки развития плевропневмоний, септического эндокардита, нефрита, менингита, гепатита.

Список литературы.

1. Абрамченко В.В.: Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии. - СПб.: СпецЛит, 2005
2. Козлов В.К.: Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. - СПб.: Диалект, 2006
3. Проблемная комиссия по критическим и терминальным состояниям; В.В. Мороз и др.; Рец. А.В. Бутров: Сепсис. - Петрозаводск: ИнтелТек, 2004
5. Белокуров Ю.Н.: Сепсис. - М.: Медицина, 1983

