



Хирургическая инфекция

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ -

заболевания, вызываемые внедрением в организм гноеродных микробов, сопровождающиеся гнойно-воспалительными и гнойно-некротическими процессами в органах и тканях, потенциально требующие хирургического лечения.

В названии воспалительного характера заболеваний используют общий принцип: к названию органа, вовлечённого в процесс (по латыни), добавляют суффикс *-itis* (-ит): воспаление молочной железы - мастит, лимфатического узла - лимфаденит, околоушной железы - паротит, червеобразного отростка - аппендицит и т.д.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

По этиологическому фактору

Неспецифическая

- аэробная (гнойная)
- анаэробная газовая - клостридиальная, неклостридиальная
- анаэробная гнилостная

Специфическая - туберкулез, сифилис, столбняк и др.

По клиническому течению

- острая
- хроническая

По распространенности

- общая (генерализованная)
- местная

Классификация хирургических (раневых) инфекций

В зависимости от вида возбудителя и клинического проявления

аэробная(гнойная)

гнойничковые поражения

фурункул
карбункул
гидраденит

флегмоны

абсцессы

анаэробная

гнилостная

газообразующая

**Общая
(генерализованная)**

сепсис

Септикопиемия
септицемия

токсико-гнойно-резорбтивные лихорадки - синдром, обусловленный всасыванием токсических продуктов распада тканей при гнойном воспалении.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ПРИ РАЗМНОЖЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

1. ***Гнойная*** - преобладание в ране процессов экссудации, склонность к отграничению местного очага.

2. ***Гнилостная*** –
 - 1) преобладание процессов дистрофии, некроза ткани,
 - 2) невыраженность экссудации,
 - 3) быстрое распространение местного очага,
 - 4) выраженная интоксикация,
 - 5) неприятный запах из раны, возможность газообразования,
 - 6) высокая летальность (до 60%).

3. Анаэробная –

- 1) газообразование (cl. perfringens),
- 2) злокачественный отек (cl. oedematiens),
- 3) анаэробный миозит (cl. septicum),
- 4) расплавление всех тканей (cl. histolyticum).
- 5) вне- и внутрисосудистый гемолиз,
- 6) выраженная интоксикация на фоне эйфории,
- 7) быстрое прогрессирование процесса, высокая летальность (свыше 50%).

4. Столбняк - отсутствие симптомов или незначительные проявления (боль, фибрилляция мышц), со стороны местного очага, четкая периодичность течения, высокая летальность (до 80%).

ОСТРАЯ ГНОЙНАЯ АЭРОБНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОСТРАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ - острый воспалительный процесс различной локализации и характера, вызванный гноеродной микрофлорой (стафилококками, стрептококками, диплококками, кишечной и синегнойной палочками и др.)

ВХОДНЫЕ ВОРОТА ИНФЕКЦИИ

- Повреждения кожи и слизистых оболочек - различные виды ран, ссадины, царапины, потёртости, укусы.
- Через протоки сальных и потовых желёз.
- Имеющиеся в организме очаги гнойной инфекции: глубокий кариес, зубная гранулёма, хронический тонзиллит, хронический гайморит и др. - эндогенный путь инфицирования.

ПАТОГЕНЕЗ

Под влиянием возбудителей аэробной инфекции в тканях возникают очаги повреждения и некроза, на что организм реагирует острым гнойным воспалением.

За счет прогрессирования воспалительного процесса нарастает местное расстройство кровообращения.

Развивается тромбоз мелких артерий и вен → гибель тканей.



Увеличивается действие бактериальных токсинов, что суммарно вызывает еще большую гибель и перерождение тканей (некроз).



Растворение погибших тканей за счет освобождения из погибших лейкоцитов большого количества ферментов, способных растворять белковые тела (протеолитические ферменты).



Из лейкоцитов, продуктов распада тканей и выпота из сосудов образуется **гной**, который при отсутствии выхода наружу распространяется по окружающим тканям, вызывая их гибель.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина складывается

- *из местных*
- *и общих проявлений.*

МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ

МЕСТНАЯ РЕАКЦИЯ при острой гнойной инфекции проявляется симптомами, характеризующими развитие ***воспалительной реакции.***

Воспалительная реакция проявляется **местными признаками:**

- 1) *ruber* (краснота),
- 2) *color* (местный жар),
- 3) *tumor* (припухлость),
- 4) *dolor* (боль),
- 5) *functio laesa* (нарушение функции).

1) Краснота - «гиперемия».

- ✓ Отражает расширение сосудов (артериол, венул и капилляров), при этом происходит замедление кровотока вплоть до его почти полной остановки - стаза.
- ✓ Такие изменения связаны с воздействием на сосуды гистамина и нарушениями обменных процессов в клетках в зоне воспаления.

2) Местный жар - *color*

Увеличение кровенаполнения и биохимические процессы, которые происходят вследствие разрушения тканей, вызывают местное повышение температуры.

Определяют местное повышение температуры тыльной стороной ладони, сравнивая полученные при этом ощущения с ощущениями при пальпации вне болезненного очага.

3) Припухлость тканей (*tumor*)

Это *воспалительный экссудат*.

Основную массу его составляют нейтрофильные лейкоциты.

Определяется визуально.

В сомнительных случаях выполняют измерения (например, окружности конечности).

4) Боль (*dolor*) обусловлена механическим растяжением тканей, воздействием бактериальных токсинов и медиаторов воспаления (гистамин, серотонин).

5) Нарушение функции связано как с развитием болевого синдрома, так и с отёком.

В наибольшей степени оно выражено при локализации воспалительного процесса на конечности, особенно в области сустава.

Местная реакция сопровождается развитием барьеров, затрудняющих распространение инфекции:

- лейкоцитарным барьером,
- грануляционным валом,
- пиогенной оболочкой при абсцессах,
- лимфатическими сосудами и узлами, находящимися на пути распространения инфекции из первичного очага.

Для определения скопления гноя используют

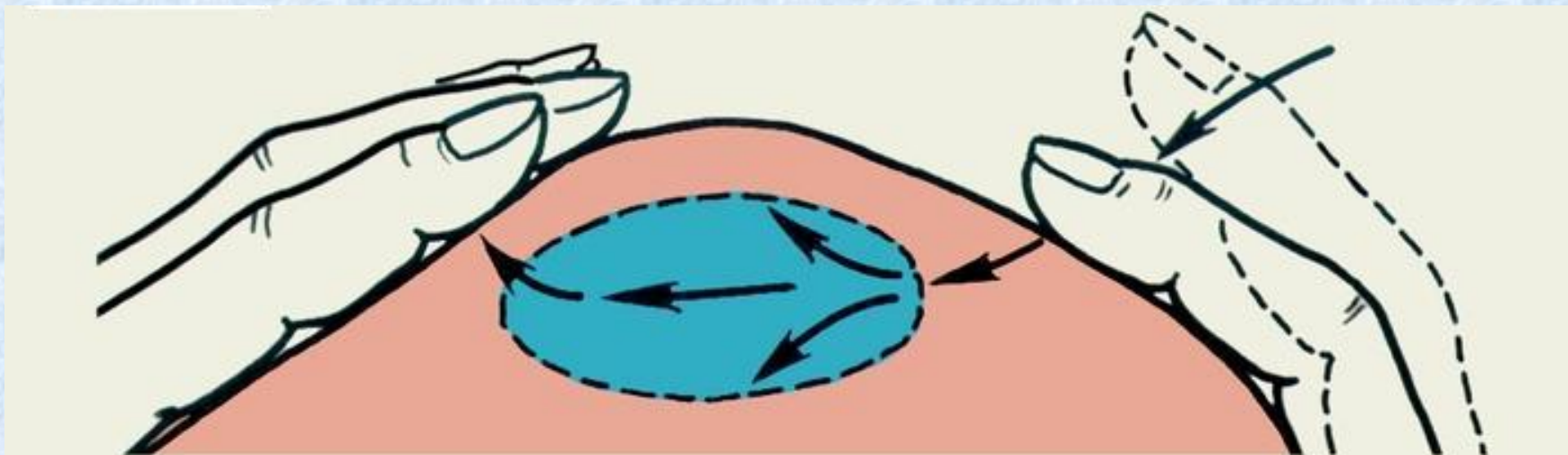
- ✓ *клинические симптомы* (симптомы флюктуации и размягчения),
- ✓ *данные дополнительных методов исследования*
- ✓ *и диагностическую пункцию.*

Симптом флюктуации.

Для его определения с одной стороны зоны патологического процесса кладем свою ладонь (при очагах малого размера - 1-3 пальцев), а с противоположной стороны другой ладонью (или 1-3 пальцами) выполняем толчкообразные движения

Если между ладонями в патологическом очаге есть гной, эти толчки будут передаваться с одной кисти на другую.

Симптом становится определяющим в постановке показаний к операции (вскрытие и дренирование гнойника).



Симптом размягчения:

если на фоне воспалительного инфильтрата в центре появляется зона размягчения (ощущение пустоты, провала при пальпации), это также свидетельствует о гнойном расплавлении тканей и скоплении гноя.

Дополнительные методы обследования:

- ***ультразвуковое исследование*** - позволяет определить наличие скопления жидкости, размеры и расположение полости
- ***рентгеновское исследование*** - имеются характерные рентгенологические признаки скопления гноя под диафрагмой, абсцесса легкого и т. д.
- в сложных случаях может быть выполнена ***компьютерная томография.***

Диагностическая пункция

Процедура производится при неясном диагнозе. Обычно тонкой иглой выполняют анестезию кожи, а затем толстой иглой (диаметром не менее 1,5 мм) выполняют пункцию, постоянно создавая разрежение в шприце.

Появление в нем хотя бы минимального количества гноя свидетельствует о наличии его скопления в соответствующей зоне, гнойного расплавления тканей, что чаще всего требует хирургического лечения.

При глубоких гнойных процессах высокоэффективна пункция под контролем ультразвукового исследования

Местные осложнения гнойных процессов

1. **Формирование некрозов** - в зоне воспаления появляются участки чёрного цвета.
2. **Лимфангит** - вторичное воспаление лимфатических сосудов. Виды: стволовой лимфангит – поражении крупных лимфатических сосудов, сетчатый (ретикулярный) – поражении мелких лимфатических сосудов
3. **Лимфаденит** - воспаление лимфатических узлов

Лимфангит



Лимфаденит



4. Тромбофлебит - воспаление вен, обеспечивающих отток крови от зоны воспаления.

Такой тромбофлебит называют восходящим.

ОБЩАЯ РЕАКЦИЯ

Основные клинические проявления общей реакции при гнойных заболеваниях - симптомы интоксикации, названной И.В. Давыдовским ***«гнойно-резорбтивной лихорадкой»***.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЭНДОТОКСИКОЗА

1. Повышение температуры тела, повышенная потливость.

Характерно изменение температуры тела в течение суток более чем на 1,5-2,0 градуса

- ✓ температура утром нормальная или субфебрильная,
- ✓ а вечером достигает высоких цифр (до 39-40° С).

Крайняя степень расстройства терморегуляции – *гипертермический шок (бледная гипертермия, синдром Омбредена).*

Характеризуется

- ✓ прогрессирующим повышением температуры,
- ✓ заторможенностью сознания или возбуждением,
- ✓ бледной окраской кожных покровов, их сухостью,
- ✓ одышкой,
- ✓ сердечно-сосудистой недостаточностью (P_s – 120-140 в мин., слабого наполнения и напряжения; АД – 90-70 мм рт.ст. и ниже).

Гипертермический шок может закончиться смертью больного.

Для его ранней диагностики необходима почасовая термометрия.

2. Нарастающая слабость, разбитость.

3. Боли в суставах, мышцах, пояснице, головные боли.

4. Расстройство сердечно-сосудистой системы:
тахикардия, артериальная гипотония.

5. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта: потеря аппетита, тошнота, рвота, поносы, задержка стула.

6. Расстройство высшей нервной деятельности:

- ✓ возбуждение, плохой сон, кошмарные сновидения, психоз, угнетение сознания, кома
- ✓ снижение интеллектуальной деятельности, ограничение интереса к окружающим.

7. Потеря трудоспособности.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

1. Изменения в клиническом анализе крови

Для всех гнойных хирургических заболеваний характерны:

1) лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево:

- ✓ нейтрофилёз - увеличение процентного содержания нейтрофилов,
- ✓ превышение нормального уровня палочкоядерных лейкоцитов (более 5- 7%)
- ✓ появление в периферической крови незрелых (молодых) форм лейкоцитов (юные, миелоциты).

2) Повышение СОЭ обычно происходит через 1-2 сут. от начала заболевания, а восстанавливается она через 7-10 дней после купирования острых воспалительных явлений.

Нормализация СОЭ свидетельствует о полной ликвидации активности воспалительного процесса.

2) При длительных тяжёлых гнойных процессах **развивается анемия.**

2. Посев крови на микрофлору

Посев крови на микрофлору выполняют на высоте лихорадки, он помогает диагностировать сепсис (бактериемию).

3. Изменения в анализах мочи

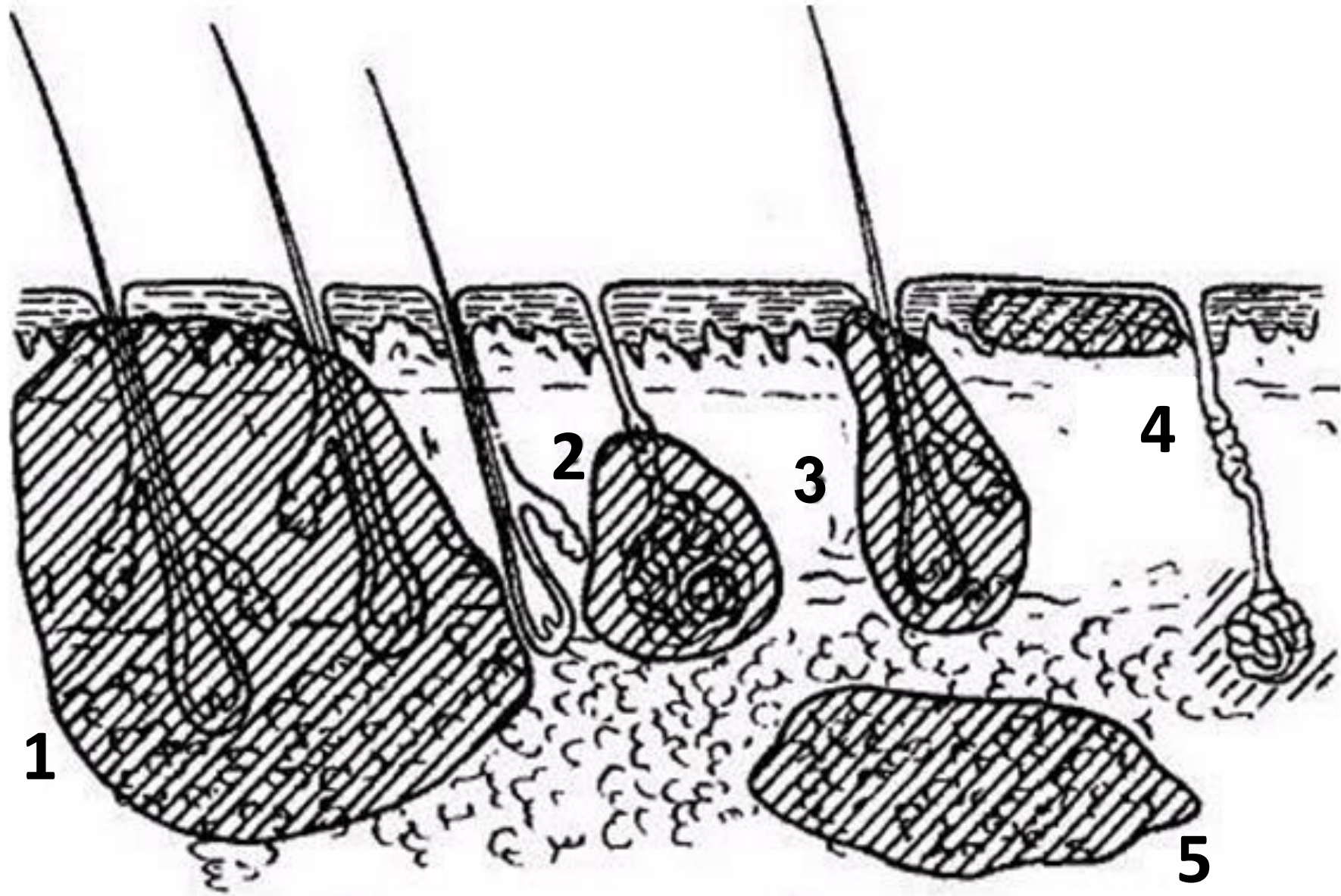
Развиваются при крайне выраженной интоксикации, они получили название «токсическая почка».

Отмечают протеинурию, цилиндрурию, иногда лейкоцитурию.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ

**Локализация гнойных процессов в коже и подкожной клетчатке
(схема): 1 - карбункул; 2 - гидраденит; 3 - фурункул; 4 - рожистое
воспаление; 5 - флегмона подкожной клетчатки**



ФУРУНКУЛ острое гнойно- некротическое воспаление волосяного фолликул

КАРБУНКУЛ острое гнойно- некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов с образованием единого воспалительного инфильтрата

Возбудитель -золотистый стафилококк

фурунку

л



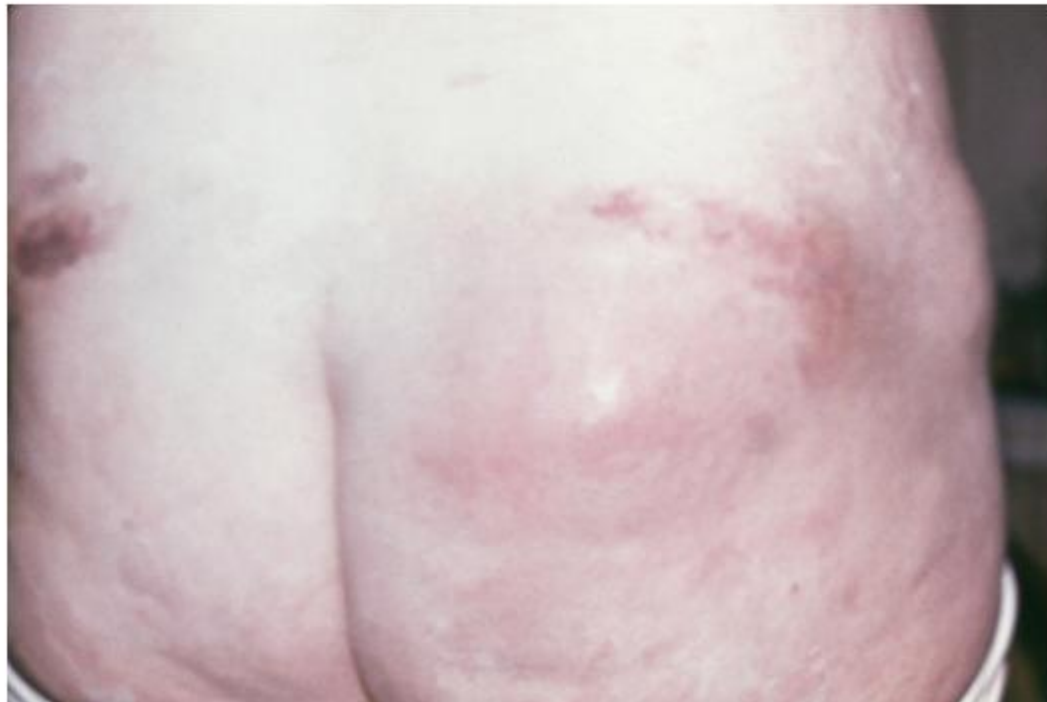
Карбункул поясничной области



АБСЦЕСС - ограниченное скопление гноя в тканях и органах.

- Имеет пиогенную оболочку.
- Симптом флюктуации, размягчения

Постинъекционный абсцесс правой ягодичной области



ФЛЕГМОНА острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки и клетчаточных пространств, не склонное к отграничению.



Панариций и флегмона.



Местные проявления подкожной флегмоны

- Припухлость, как правило, нарастает, кожа над ней красная, лоснится, затем постепенно бледнеет и становится нормальной окраски.
- При пальпации определяется болезненное уплотнение без чётких границ, неподвижное, горячее на ощупь.
- При абсцедировании флегмоны можно определить размягчение инфильтрата, симптом флюктуации.
- Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны.
- Активные и пассивные движения конечностей, поворот головы, перемена положения тела вызывают резкое усиление боли в области флегмоны.

При *глубоко расположенных (межмышечных) флегмонах*

- объём конечности увеличивается по сравнению со здоровой. Иногда возникает выбухание ткани в зоне расположения флегмоны.
- При пальпации определяют глубокий, резко болезненный инфильтрат.
- Попытки к движению конечностью резко болезненны, иногда возникает защитная (болевая) контрактура мышц в виде вынужденного положения конечности, при котором боль выражена в меньшей степени.
- Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.
- Обнаружение при пункции гноя подтверждает диагноз глубокой межмышечной флегмоны.

ГИДРАДЕНИТ - воспаление потовой железы

Гидраденит подмышечной области.



Гнойные воспаления пальцев

ПАНАРИЦИЙ – воспаление тканей пальцев (подкожный, костный, сухожильный)



ПАРОНИХИЯ – воспаление околоногтевого валика



ПАНДАКТИЛИТ – воспаление всех тканей пальца

МАСТИТ – воспаление МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ - заболевание,
характеризующееся острым очаговым воспалением кожи

Возбудитель - бета-гемолитический стрептококк группы А.

Источник инфицирования - больной человек с признаками
рожи или носитель.

Входные ворота - любые нарушения целостности кожи.

Рожистое воспаление формируется у лиц со сниженным иммунитетом, венозной недостаточностью, сахарным диабетом, грибковом поражении кожи.

Клиническая классификация рожи

□ *по характеру местных изменений*

- эритематозная,
- эритематозно-буллезная,
- эритематозно-геморрагическая,
- буллезно-геморрагическая

□ по тяжести проявлений

- легкая, среднетяжелая и тяжелая

□ по кратности возникновения заболевания

- первичная, рецидивирующая и повторная

□ по распространенности местных поражений

- локализованная - ограниченная
- распространенная
- метастатическая рожа с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления.

Клиника:

- ✓ Острое начало, больные указывают не только день, но и час начала болезни.
- ✓ Быстрое повышение температуры до 39°- 40°С с ознобами
- ✓ Выраженная интоксикация
- ✓ Покраснение кожи с четкими неровными контурами («языки пламени»)
- ✓ Демаркационный валик в виде инфильтрированных и возвышающихся краев эритемы.
- ✓ Поверхностная болезненность при пальпации, повышение местной температуры
- ✓ Выраженный отек
- ✓ Лимфаденит



Характерный внешний вид зоны поражения: участок кожи красного цвета, с четкими границами, неровными краями в виде «языков пламени».



Отек, распространяющийся за пределы эритемы. Отек больше выражен в местах богатых рыхлой клетчаткой (глаза, веки, губы).



Регионарный лимфаденит и лимфангит, соединяющий эритему с регионарной группой лимфатических узлов.





Рожистое воспаление левой нижней конечности, **БУЛЛЕЗНАЯ ФОРМА**. Видны пузыри, отслойка верхних слоев кожи с формированием мокнущих поверхностей.

ЭРИТЕМАТОЗНО-ГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ РОЖА

развивается на фоне эритематозной рожи в 1-3 суток от начала заболевания.

Появляются кровоизлияния различных размеров – от небольших петехий до обширных сливных геморрагий, иногда на протяжении всей эритемы.





БУЛЛЕЗНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ РОЖА

возникает в результате глубокого повреждения капилляров и кровеносных сосудов дермы.

Буллезные элементы заполняются геморрагическим и фибринозно-геморрагическим экссудатом, возникают обширные кровоизлияния в кожу в области эритемы.

Осложнения рожи

Местные:

- абсцессы, флегмоны, некрозы кожи, пустулизацию булл, флебиты, тромбофлебиты.

Общие:

- сепсис, ИТШ, острая сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии и др.

Некроз



Флегмона



Последствия

- Стойкий лимфостаз (лимфедема, лимфатический отек).
- Вторичная слоновость (фибредема).



**Рецидивирующая рожа:
слоновость нижней
конечности**

КРИТЕРИЯМИ ТЯЖЕСТИ РОЖИ являются
выраженность интоксикации и
распространенность местного процесса.

Легкая форма.

- ✓ Умеренная интоксикация,
- ✓ подъем температуры тела до 39 °С,
- ✓ короткий лихорадочный период,
- ✓ локализованный очаг.

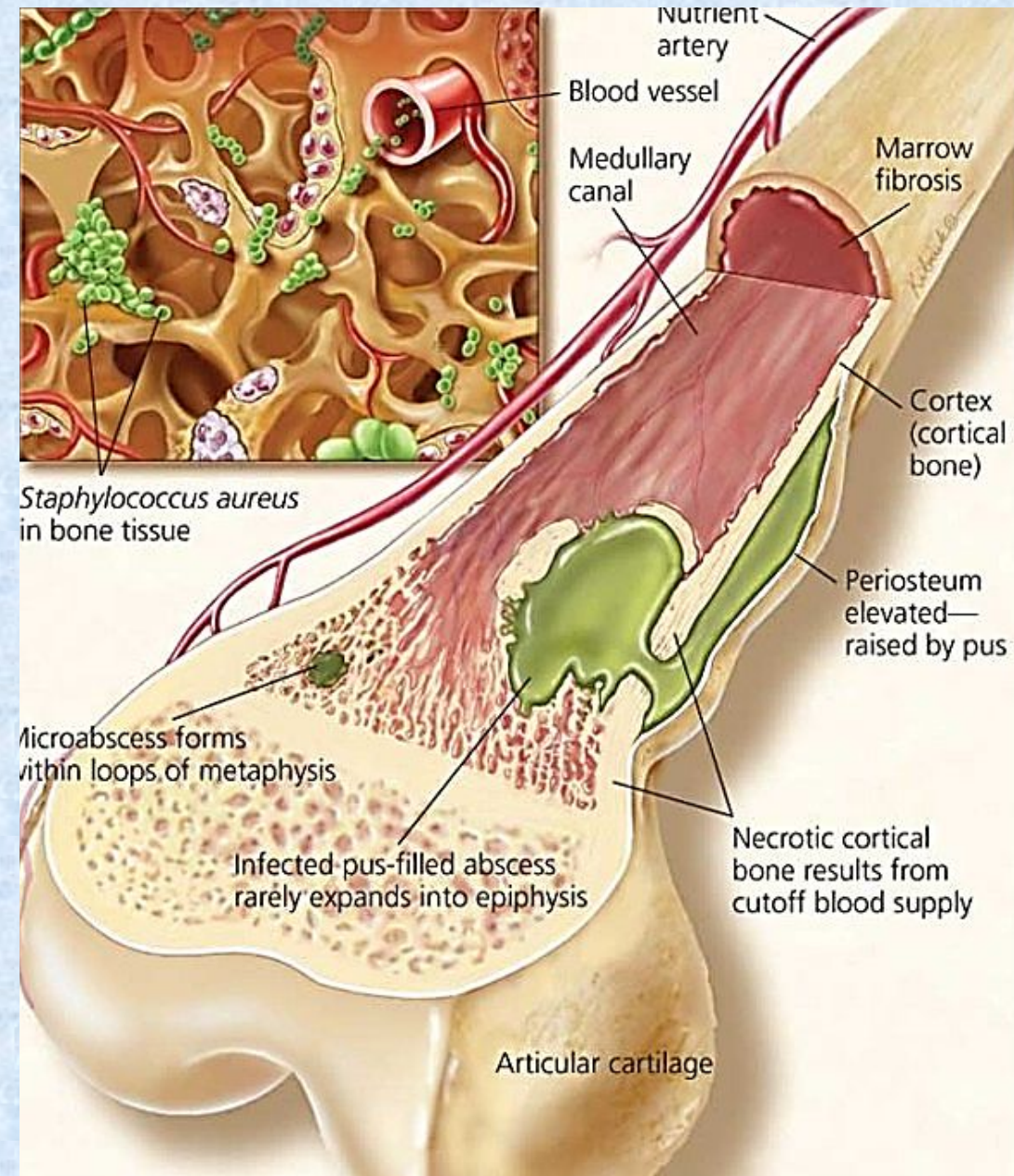
Среднетяжелая форма.

- ✓ Более выраженная интоксикация, часто с появлением диспепсических симптомов
- ✓ Лихорадка до 40 °С, с продолжительным лихорадочным периодом
- ✓ Местный процесс может иметь как локализованный так и распространенный (захватывает две анатомические области) характер

Тяжелая форма.

- ✓ Выраженная интоксикация, лихорадка до 40 °С и выше, интенсивная головная боль, миалгии, продолжительный озноб, спутанное сознание, менингеальные симптомы
- ✓ Распространенный местный воспалительный очаг
- ✓ Тяжелой следует считать распространенную буллезно-геморрагическую розу с обширными пузырями и при отсутствии резко выраженного токсикоза и гипертермии.

ОСТЕОМИЕЛИТ -
инфекционный
воспалительный процесс,
поражающий костный мозг,
а затем и костную ткань.



Пути инфицирования

1. *Гематогенный путь (через кровь)*
2. *Распространение из близлежащих тканей.*
3. **Остеомиелит может также начаться в самой кости, если во время травмы произошло инфицирование кости.**

Острый гематогенный остеомиелит

При гематогенном остеомиелите воспалительный процесс начинается в костном мозге.

Чаще всего развивается у детей и подростков, мальчиков в 3-5 раз чаще, чем девочек.

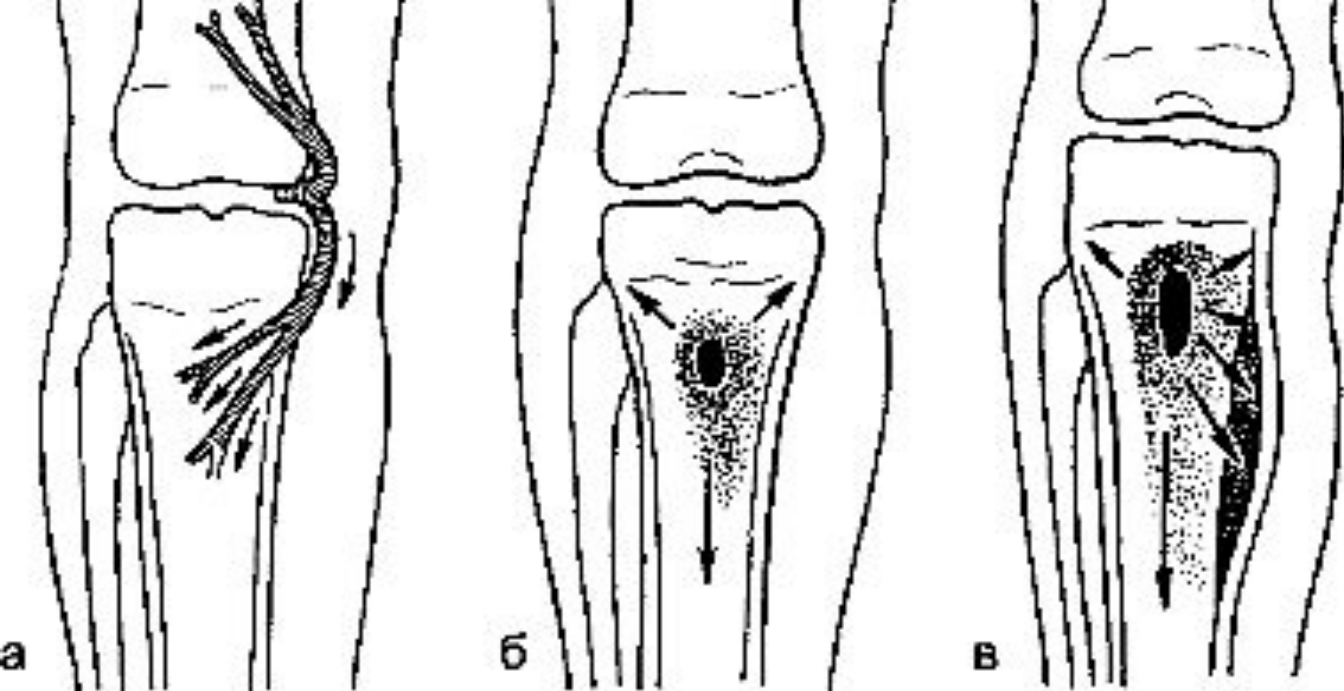
Источники инфекции при гематогенном остеомиелите

- хронический тонзиллит
- гнойный фарингит,
- наличие кариозных зубов,
- гнойных процессов (фурункулов, панариция, инфицированных ран или ссадин и т.д.).

Патогенез

1. Попадание инфекции – флегмона костного мозга
2. Прорыв гноя под надкостницу, отслоение ее
3. Нарушение питания участка кости – омертвление его – образование секвестра
4. Прорыв гноя в мягкие ткани – образование гнойного свища

Свищ или **фистула** (от лат. *fistula* — трубка) — патологический ход, выстланный грануляционной тканью или эпителием, соединяющий патологический очаг в мягких тканях или костях, полый орган либо полость организма с окружающей средой или между собой.

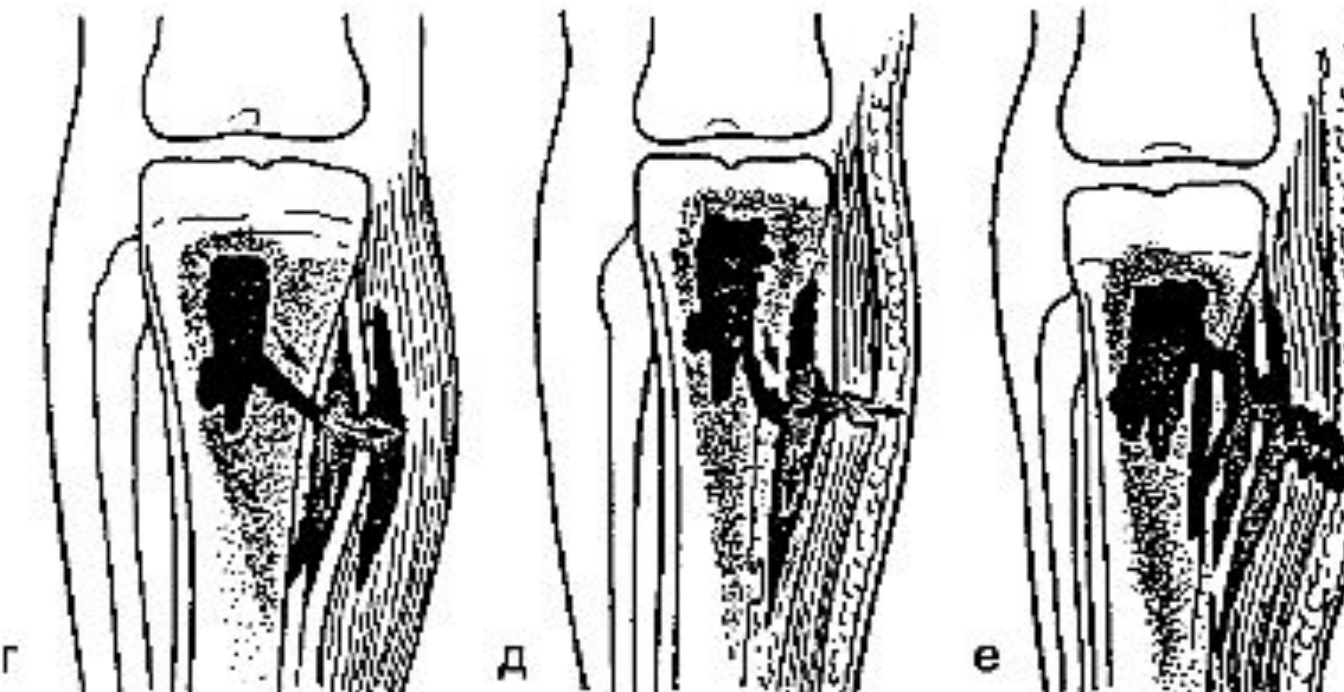


а - гематогенный путь проникновения инфекции

б - формирование первичного очага



в - поднадкостничный абсцесс



г - межмышечная флегмона

д - подкожный абсцесс



е - остеомиелитическая полость со свищом

Клиническая картина

- 1) внезапная резкая боль в кости, часто в области одного из крупных суставов
- 2) в анамнезе - предрасполагающие факторы: ушиб конечности или переохлаждение, перенесённые в прошлом ангины, наличие кариозных зубов, гнойных процессов (фурункулов, панариция, инфицированных ран или ссадин и т.д.).
- 3) при осмотре - вынужденное (полусогнутое) положение поражённой конечности.
- 4) движения в ближайшем к очагу суставе резко ограничены из-за усиливающейся боли.

МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ ОСТЕОМИЕЛИТА (РАННИЕ)

- **Вынужденное положение конечности**
- **Ограничение активных и пассивных движений**
- **Болезненность при поколачивании**
- **Болезненность при осевой нагрузке**

МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ ОСТЕОМИЕЛИТА (ПОЗДНИЕ)

- Инфильтрация
- Гиперемия
- Болезненность при пальпации
- Местная гипертермия
- Увеличение конечности в объеме

При негематогенных формах остеомиелита микроорганизмы проникают в кость извне при огнестрельных ранениях, обширных повреждениях мягких тканей, открытых переломах.

При этом, развивающийся местный процесс приводит к нарушению кровоснабжения кости с последующим некрозом (отмиранием) её.

Некрозом называется омертвление тканей, части или всего органа в живом организме.

По этиологии все некрозы делят на прямые и непрямые.

Прямые некрозы возникают непосредственно в области действия какого-либо внешнего фактора: высокие и низкие температуры, химические вещества, эл. ток, механическая травма (раздавливания или размозжения), патогенное действие микроорганизмов.

Вторичные или непрямые, или циркуляторные некрозы связаны с нарушениями местного кровообращения в результате тромбоза, эмболии, облитерации сосудов, нарушениями трофической иннервации при повреждении нервов.

Все некрозы разделяются на сухие и влажные.

Сухой или коагуляционный некроз характеризуется

- постепенным подсыханием погибших тканей с уменьшением их объема (мумификация)
- образованием четкой демаркационной линии, разделяющей погибшие ткани от жизнеспособных.
- Инфекция при этом, как правило не присоединяется, воспалительная реакция минимальная,
- признаки интоксикации отсутствуют.

Сухой некроз обычно формируется при нарушении кровоснабжения небольшого, ограниченного участка тканей, возникающим не сразу, а постепенно.

Влажный или колликвационный некроз

характеризуется

- развитием отека, воспаления, увеличения объема органа.
- Вокруг очагов некроза выражена воспалительная реакция.
- Четкой границы между пораженными и интактными тканями нет.
- Воспаление и отек распространяются за пределы некротизированных тканей на значительное расстояние.

- присоединение гнойной и гнилостной инфекции
- с развитием интоксикации.

Развитию влажного некроза способствуют

- острое начало процесса (повреждение магистрального сосуда, тромбоз, эмболия),
- ишемия большого объема тканей,
- выраженность в пораженном участке тканей, богатых жидкостью (клетчатка, мышцы),
- сопутствующие заболевания (иммунодефицитные состояния, диабет, очаги инфекции в организме и др.)

СУХОЙ НЕКРОЗ	ВЛАЖНЫЙ НЕКРОЗ
боли в начале, затем исчезают	боль прогрессирует
медленное развитие	быстрое нарастание симптомов
отсутствие интоксикации	тяжелая интоксикация
пораженный участок уменьшен в размере, сухой	пораженный участок увеличен в размере
черного, черно - коричневого цвета	бледно-мраморная окраска кожи, отслойка эпидермиса в виде пузырей, содержащих зловонную жидкость грязного цвета,
выражена демаркационная	зоны демаркации нет

Некроз части тела, соприкасающейся с внешней средой называется **гангреной** (чёрная), так как под действием воздуха при разложении гемоглобина образуется серноокисное железо, которое придаёт тканям чёрно-серо-зеленый цвет.

Развивается

- при нарушении кровоснабжения или иннервации,
- сдавлении органа (например, гипсовой повязкой)
- при непосредственном травматическом воздействии (раздавливание, размозжение тканей)
- при некоторых нарушениях обмена веществ (сахарный диабет).

Сухая гангрена возникает, как правило, при постепенно прогрессирующем нарушении кровоснабжения конечности.

- Ткани теряют влагу и мумифицируются, уплотняются, сморщиваясь и приобретая синевато-чёрный цвет за счёт пропитывания их пигментами крови.
- Распространение гангрены ограничивается уровнем достаточного кровоснабжения тканей, где формируется граница между здоровыми и омертвевшими тканями (так называемый демаркационный вал).
- Так как при сухой гангрене распада погибших тканей не происходит и всасывание продуктов такого распада незначительное, общее состояние больных остаётся удовлетворительным, но при проникновении в омертвевшие ткани инфекции сухая гангрена может перейти во влажную.



Сухая гангрена пальцев стопы у больного сахарным диабетом

Влажная гангрена возникает, как правило, у больных с повышенной массой тела при остром нарушении кровоснабжения конечности (повреждение, острый тромбоз или эмболия крупной артерии), что приводит к быстрому омертвлению тканей с высоким содержанием жидкости, которые не успевают высохнуть и становятся благоприятной средой для развития гнойной или гнилостной инфекции.

- Быстро прогрессирует отёк, нет тенденции к отграничению процесса.
- Ткани подвергаются гнилостному распаду, превращаясь в зловонную массу тестоватой консистенции грязно-серого или чёрного цвета.
- Всасывание продуктов распада приводит к тяжёлой интоксикации организма

влажная гангрена



АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**тяжёлая токсическая раневая инфекция,
вызванная анаэробными микроорганизмами,
с преимущественным поражением
соединительной и мышечной ткани**

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКАЯ (А.П.КОЛЕСОВ И СОАВТ. 1989Г.)

1) по микробной этиологии

– клостридиальные, – неклостридиальные;

2) по характеру микрофлоры моноинфекции

– полиинфекции
– смешанные (анаэробы и аэробы);

3) по локализации

– местные, – регионарные (неограниченные), – системные;

4) по источникам инфекции

– экзогенные 10%

– эндогенные 90%

(развивается в случае появления условно патогенных анаэробов в местах, несвойственных для их обитания);

5) по происхождению

– внутрибольничные;

– внебольничные,

6) по причинам возникновения

– спонтанные, – ятрогенные

– травматические,

По этиологии

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

клостридиальная инфекция

Клостридии -
анаэробные
спороносные палочки,
возбудители газовой
гангрены, столбняка.

неклостридиальная инфекция

Анаэробы, не образующие
споры:

- бактериоидные
- пептострептококковые
- фузобактериальные.

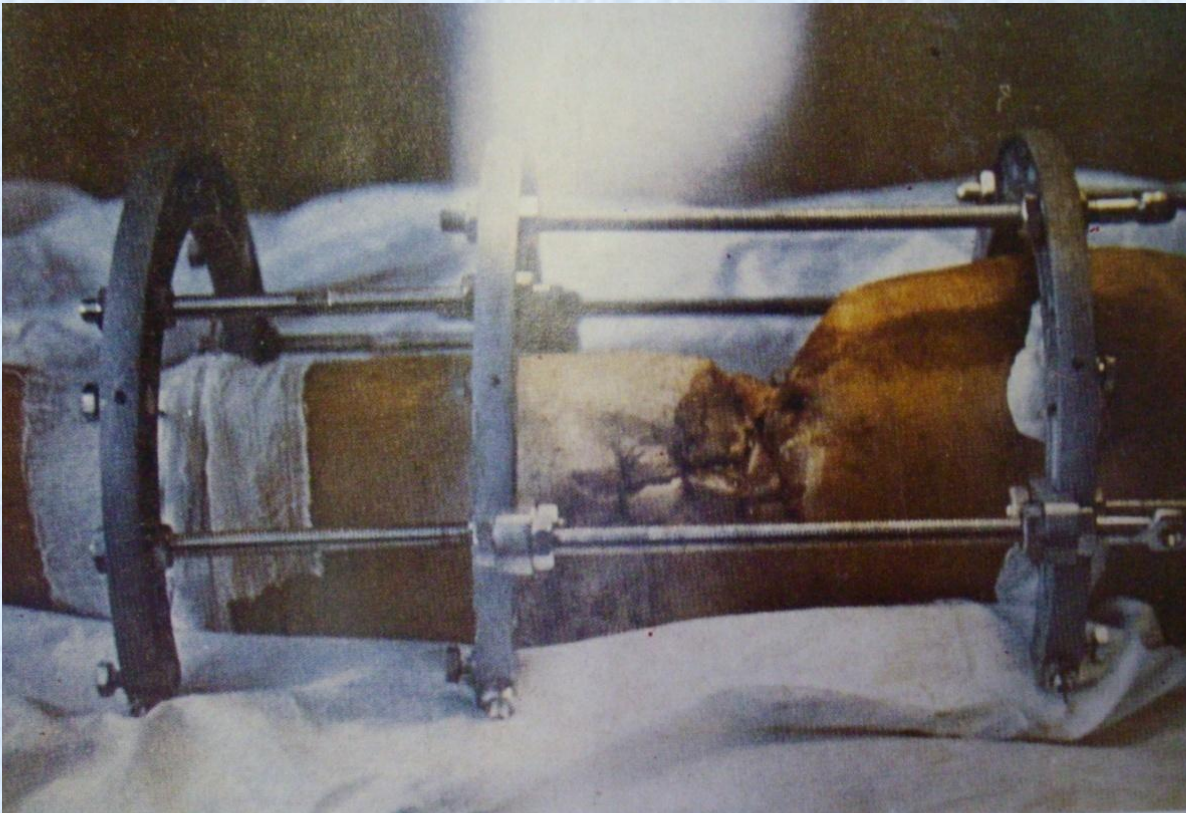
Патогенные анаэробы широко распространены в природе и в большом количестве сапрофитируют в желудочно-кишечном тракте млекопитающих, откуда с фекалиями попадают в почву, обсеменяя её.

Основными источниками загрязнения ран клостридиями являются земля и загрязнённая ею одежда.

Загрязнение ран землёй особенно интенсивно происходит в летне-осенний период и в дождливую погоду, с чем связано увеличение частоты анаэробной гангрены в это время.

Причины развития анаэробной инфекции

Военные действия



Причины развития анаэробной инфекции

Террористические акты



Причины развития анаэробной инфекции

Автомобильные и прочие транспортные аварии



Причины развития анаэробной инфекции

Производственные и сельскохозяйственные травмы



ГЛАВНЫЕ МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАНЕ:

- 1) большой объём некротизированных и плохо оксигенируемых тканей;
- 2) обширное повреждение мышц и костей;

- 3) глубокий раневой канал;
- 4) наличие раневой полости, плохо сообщаемой с внешней средой; глухой шов раны
- 5) ишемия тканей вследствие повреждения магистральных сосудов или наложенного на длительный срок жгута.

✓ Анаэробным бактериям свойственна особенность выделять сильные токсины, вызывающие:

- 1) некроз соединительной ткани и мышц
- 2) гемолиз, тромбоз сосудов, поражение миокарда, печени, почек.

✓ Для анаэробов характерно газообразование в тканях и развитие выраженного отёка.

Для *Cl. perfringens* более типично газообразование, для *Cl. oedematiens* - отёк, для *Cl. hystolyticus* - некроз тканей.

Независимо от формы анаэробной инфекции в ране образуются:

- 1) **зона гнилостного расплавления,**
- 2) **зона некроза и флегмоны,**
- 3) **обширная зона серозного отёка, представленная живыми тканями, обильно пропитанными токсинами и ферментами анаэробов, не имеющая чётких границ.**

АНАЭРОБНАЯ КЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Этиопатогенез

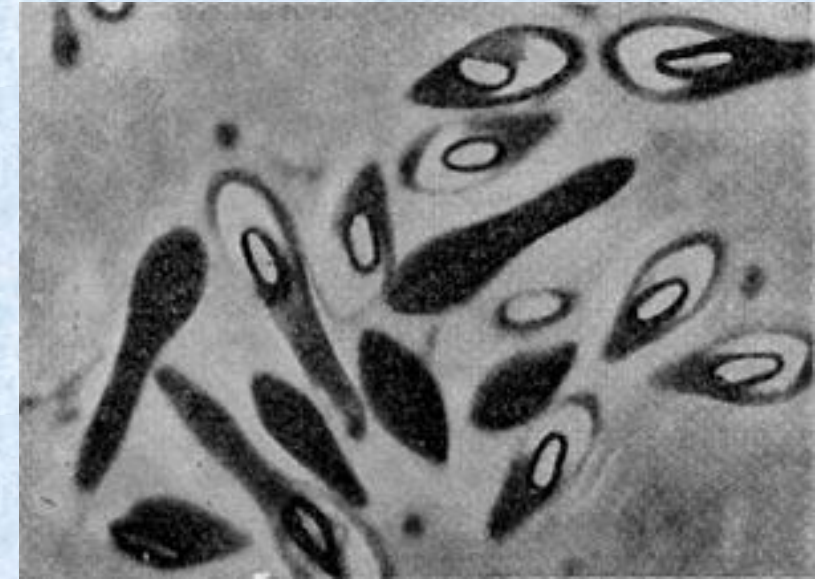
Характеристика возбудителей

Наиболее частыми возбудителями анаэробной инфекции становятся четыре микроорганизма:

- *Clostridium perfringens* (44-50%);
- *Clostridium oedematiens* (15-50%);
- *Clostridium septicum* (10-30%);
- *Clostridium hystolyticus* (2-6%).

Все эти бактерии - анаэробные спороносные палочки.

Эндоспоры позволяет клостридиям выдерживать кипячение и быть малодоступными для антибиотиков.



Анаэробная инфекция.

Газовая гангрена

Cl. perfringens самый частый возбудитель газовой инфекции у человека

Клинические формы анаэробной гангрены

- 1) преимущественное поражение мышц
(**клостридиальный миозит**) - классическая форма;
- 2) преимущественное поражение подкожной клетчатки
(**клостридиальный целлюлит**) - отёчно-токсическая форма;
- 3) **смешанная форма**, при которой все виды мягких тканей относительно одинаково вовлечены в процесс.

По скорости клинических проявлений различают три формы:

- молниеносная (инкубационный период несколько часов);
- быстро прогрессирующая;
- медленно прогрессирующая.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период - от нескольких час. до нескольких суток

Жалобы на сильные распирающие боли в области раны, первоначально стихшие после повреждения, ощущение тесноты от мягкой или гипсовой повязки вследствие быстрого нарастания отёка.

Тяжелая общая интоксикация —

- беспокойство, возбуждение или, наоборот, угнетение, бессонница,
- резкое учащение пульса — 110—120 уд. в 1 мин.,
- температура тела обычно колеблется в пределах 38—38,5°

I. Местные симптомы:

1. Нарастающий отек конечности.

- 1) На коже видны следы от ставшей тесной и врезавшейся в тело повязки.
- 2) Симптом лигатуры (симптом Мельникова) при наложении лигатуры на участок конечности уже через 15-20 минут нить начинает впиваться в кожу из-за распухания конечности.



Норма

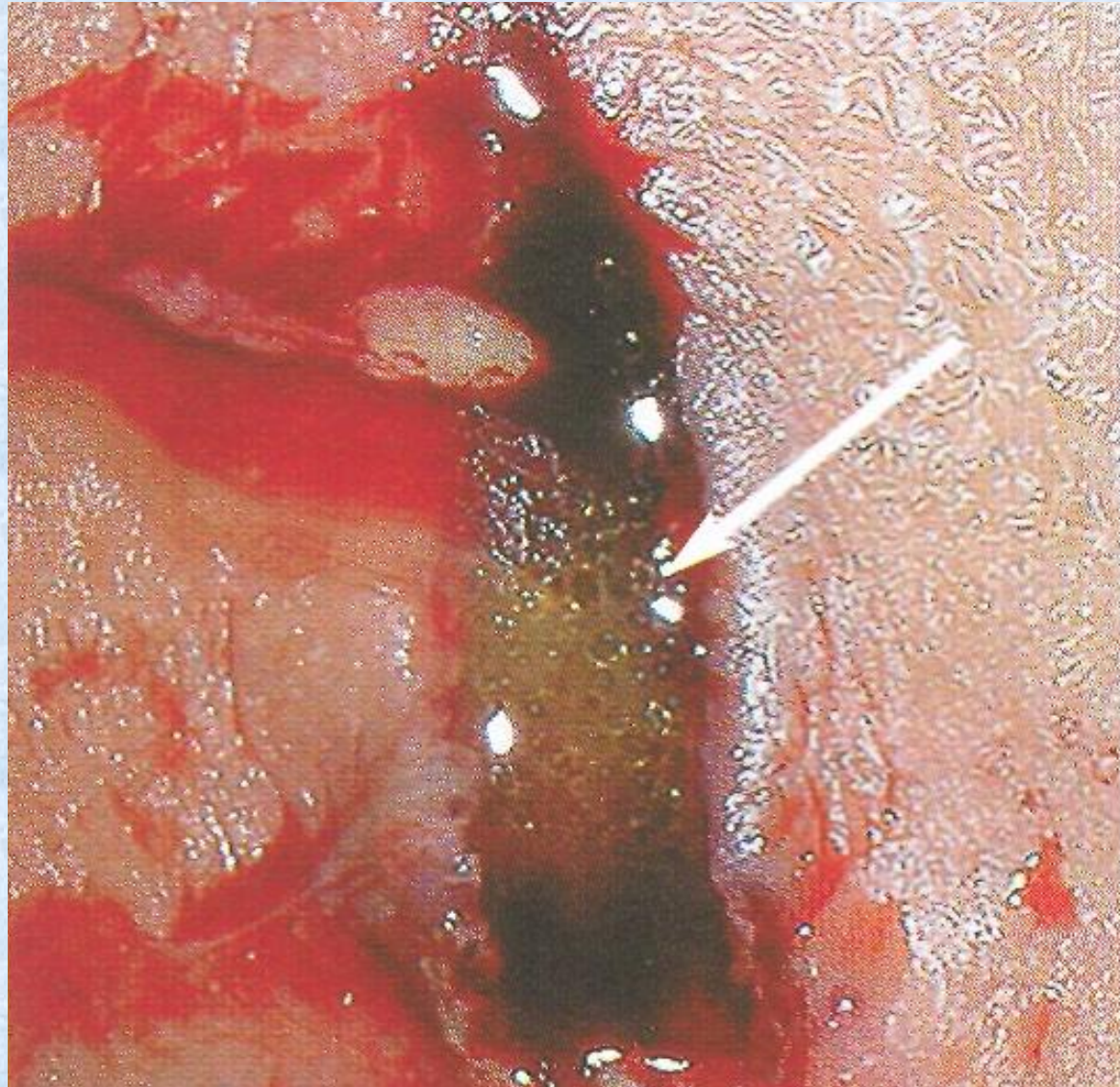


Гангренозный процесс



2. Газообразование.

- 1) При пальпации под пальцами исследующего определяется характерный хруст - крепитация.
- 2) Симптом шпателя при постукивании металлическим шпателем по поражённой области слышен характерный хрустящий, с тимпаническим оттенком звук.
- 3) Такой же звук может быть слышен при бритье кожных покровов вокруг раны (симптом бритвы).



4) Симптом пробки шампанского при извлечении тампона (салфетки) из раневого хода слышен хлопок.

5) Симптом Краузе межмышечные скопления газа на рентгеновском снимке визуализируются в виде «ёлочек»



- Газ в виде просветлений между мышцами и под кожей голени – грозные проявления газовой гангрены



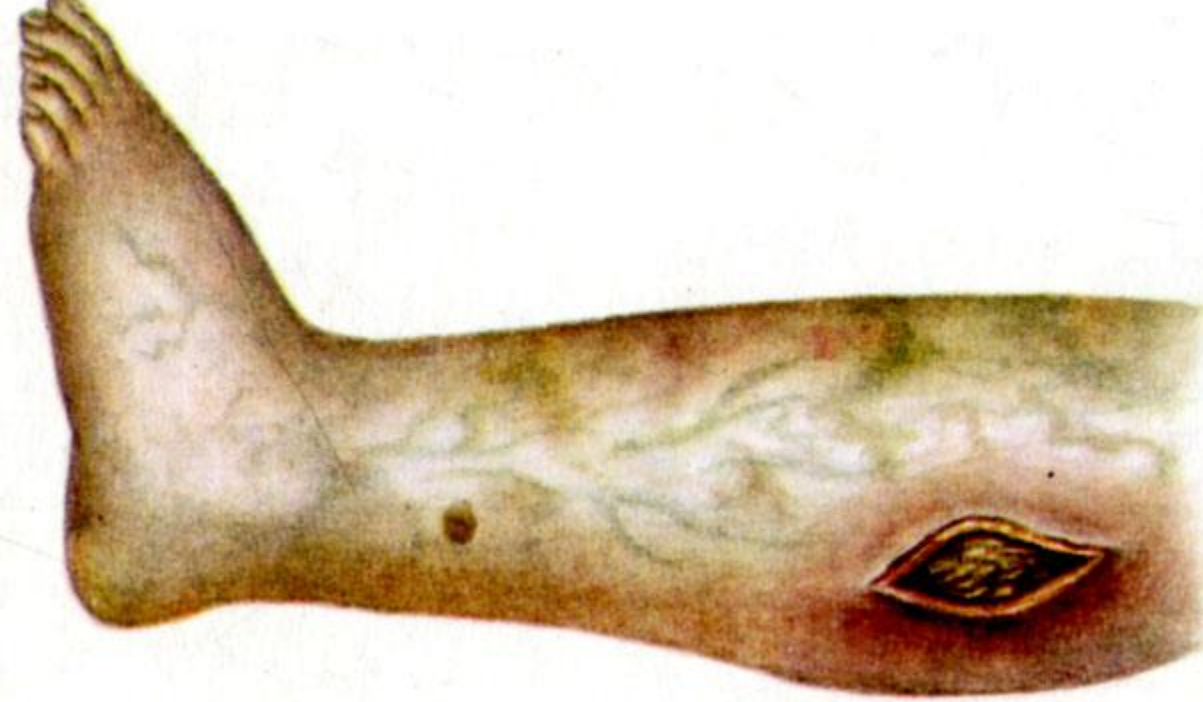
3. Характерный внешний вид раны:

1) Рана сухая, безжизненного вида, отделяемое ее скудное, цвета мясных помоев (серозно-геморрагическое)

2) Изменение цвета кожи:

- вокруг раны цианотична, холодна на ощупь, бледна;
- иногда приобретает «бронзовую», «шафранную», коричневую или голубую окраску.

Это обусловлено диапедезом эритроцитов, которые быстро разрушаются под действием ферментов, выделяемых микроорганизмами; гемоглобин распадается с образованием грязно-бурого пигмента, который придаёт тканям специфическую окраску.



Газовая гангрена (старые названия - «бронзовая рож» и «голубая рож»).



Неприятный
запах

Изменение
цвета
кожи



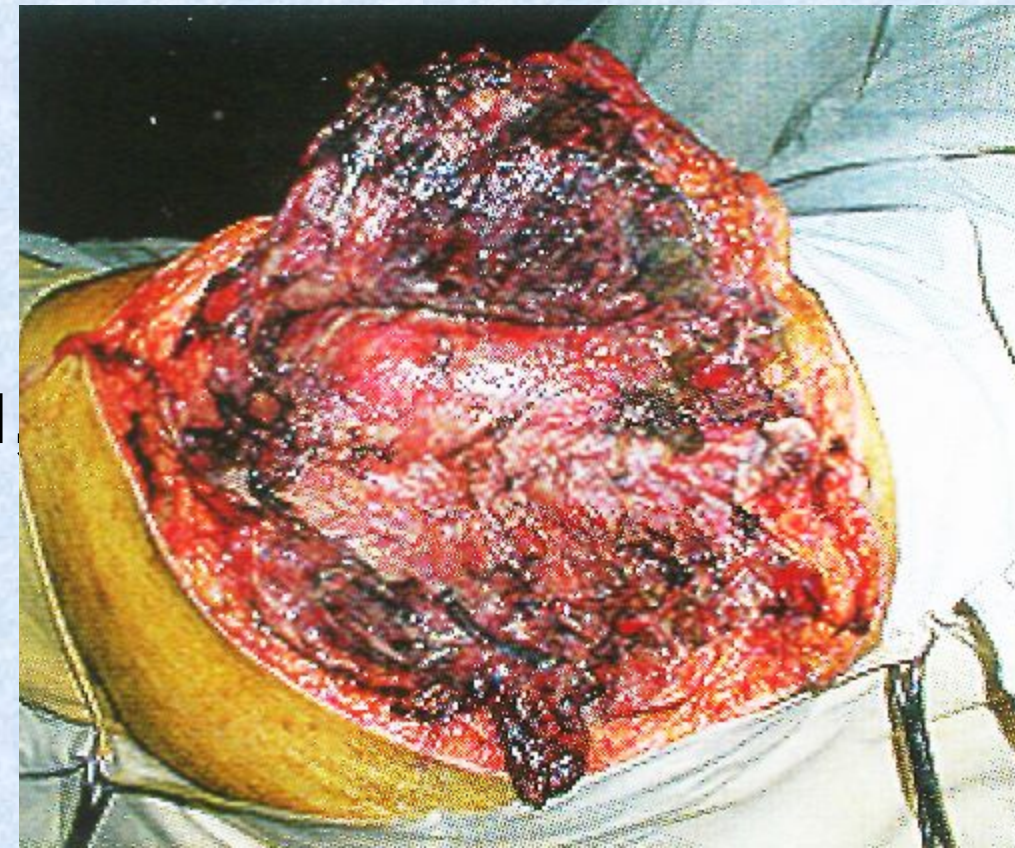
Клостридиальная инфекция культи бедра при неадекватном уровне ампутации конечности по поводу ишемической гангрены: **характерная пятнисто-раморная окраска кожи**





3) клетчатка отёчна, имеет студнеобразный вид, имbibирована кровью;

4) повреждённые мышцы имеют вид «варёного мяса», они отёчны серо-коричневого цвета, за счёт отёка не помещаются в ране и выпирают из раневого дефекта.



4. Самый постоянный симптом: неприятный, гнилостный запах экссудата, напоминающий запах мышей, «прелого сена», «кислой капусты».

5. Отсутствие чувствительности и двигательной функции в дистальных отделах конечности – ранний симптом развития анаэробной инфекции. Эти нарушения появляются даже при внешне малых изменениях со стороны раны и конечности, являются очень важными: они помогают выявить анаэробную инфекцию, когда, на первый взгляд, других симптомов ещё нет.



Обширный кластридиальный целлюлит верхней конечности посттравматического происхождения.
Видны остатки самопроизвольно вскрывшихся эпидермальных пузырей.

II. Общие симптомы

- Температура в пределах 38,0°-38,9°С
- язык сухой, обложен, жажда, тошнота, рвота
- тахикардия, артериальная гипотензия,
- субиктеричность склер в связи с гемолизом эритроцитов,
- олигурия,
- кожа лица становится бледной, с землистым оттенком, черты лица заостряются, глаза западают.
- Выраженный лейкоцитоз.
- Нервно-психическое состояние варьирует от возбуждения, до заторможенности, дезориентации
- Сознание сохраняется вплоть до смертельного исхода.

АНАЭРОБНАЯ НЕКЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Этиология

Возбудителями неклостридиальной анаэробной инфекции часто становятся представители нормальной аутофлоры человека, находящиеся на коже, в полости рта, желудочно-кишечном тракте, верхних отделах дыхательных путей и нижних отделах мочеполовых путей.

В связи с тем, что неспорообразующие анаэробы являются частью общей нормальной микрофлоры организма человека, для проявления их патогенности необходимы условия, способствующие снижению реактивности организма больного:

- 1) иммунодефицит;
- 2) алкоголизм, наркомания;
- 3) длительное применение кортикостероидов;
- 4) нарушения обмена веществ (чаще – сахарный диабет);
- 5) предшествующие анаэробные инфекции;
- 6) онкологические заболевания;
- 7) обширные и длительные оперативные вмешательства на внутренних органах.

Клиническая картина

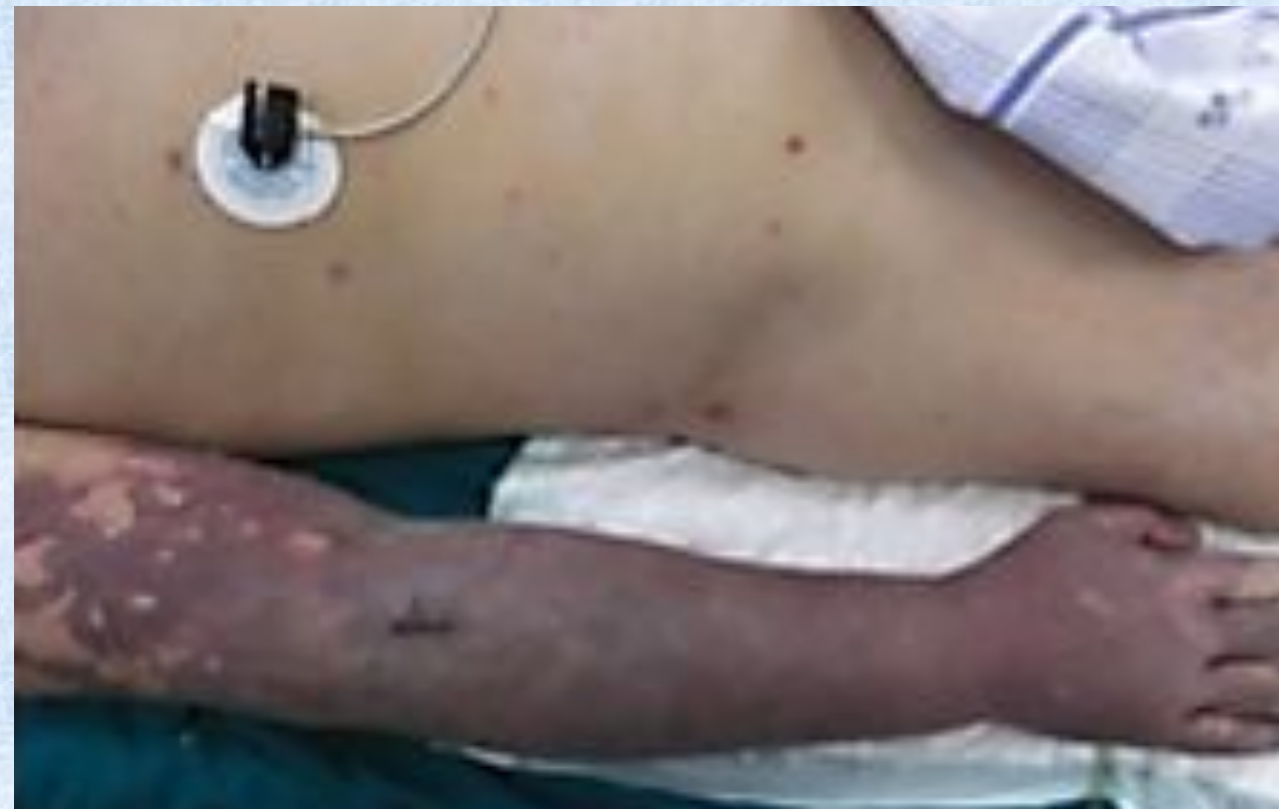
Анаэробная неклостридиальная инфекция клинически протекает в виде флегмоны с обширным поражением подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц (целлюлитом, фасцитом, миозитом).

Особенность течения - разлитой, не склонный к ограничению характер процесса, его прогрессирование, несмотря на проводимые весьма радикальные лечебные мероприятия.

Особенности ран:

- 1) зловонные выделения;
- 2) обильное количество некрозов, подкожная клетчатка имеет грязно-серый цвет;
- 3) выраженная болевая гиперестезия кожи над воспалительным очагом при пальпации;
- 4) локализация инфекционного процесса в очагах с природной локализацией анаэробов (парапроктит и др.);
- 5) развитие септического тромбофлебита;
- 6) наличие в очагах включений чёрного цвета, тёмный либо геморрагический экссудат;
- 7) мышцы имеют тусклый, «вареный» вид, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

При целлюлите отмечают ограниченную, не соответствующую обширности поражения гиперемию кожи, умеренный отёк, выходящий за её пределы. В ране обнаруживают клетчатку грязно-серого цвета, пропитанную серозно-гнойной жидкостью бурого



При вовлечении в процесс фасций развивается **фасцит.**

Для него характерны некроз и частичное расплавление фасций.

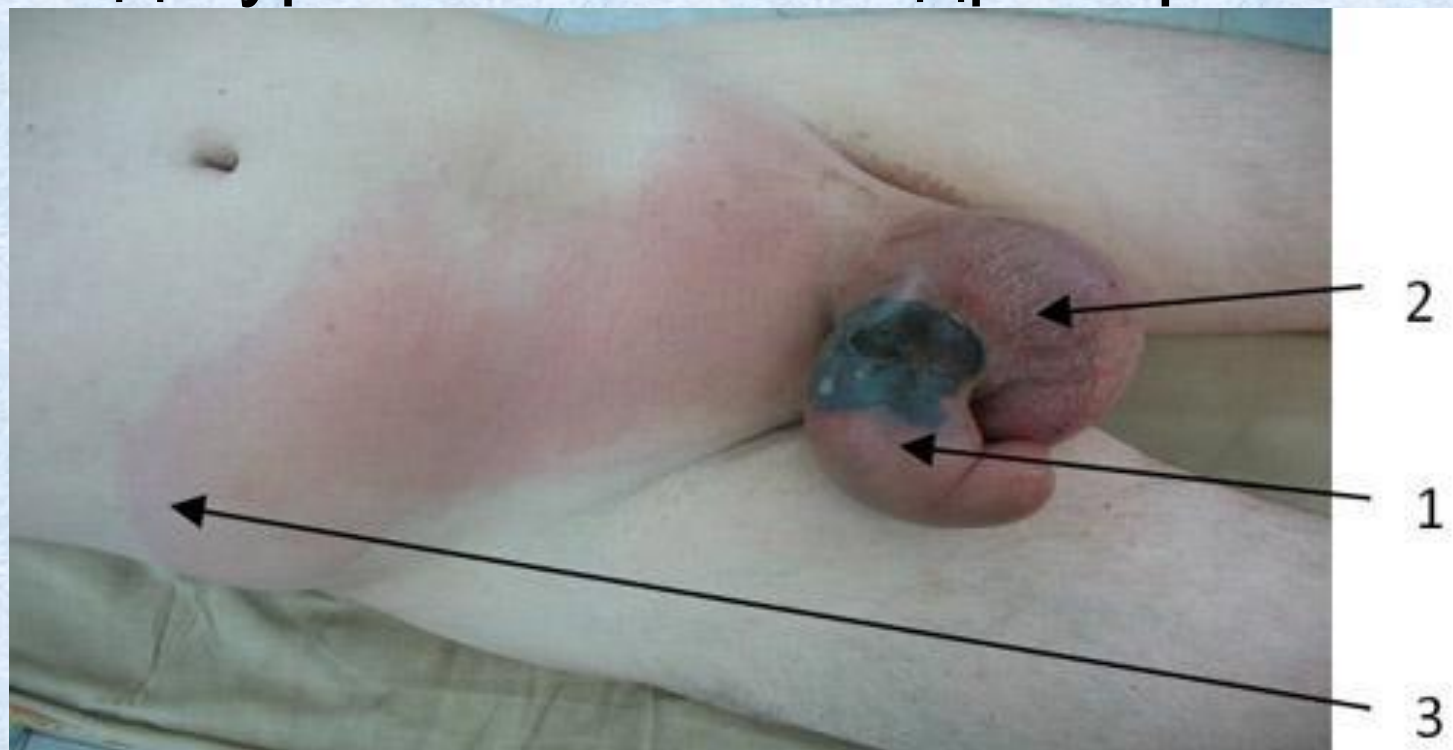


При поражении мышц (**миозит**) они имеют вид «варёного мяса», пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.



Гангрена Фурнье с некрозом кожи и клетчатки мошонки, полового члена, распространением гнойного процесса на промежность, по правому фланку брюшной стенки – до уровня левого подреберья

Гангрена Фурнье.



1 – половой член; 2 – мошонка;
3 – граница анаэробного процесса



Больной неклостридиальной
анаэробной инфекцией
одонтогенного
происхождения.

Поражение в области правой
глазницы

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для выделения возбудителей анаэробной инфекции берут из раны кусочки пораженной ткани, раневую жидкость, кровь из вены.

Из всех взятых материалов готовят мазки и окрашивают по Граму.

Обнаружение в мазках грамположительных палочек с закругленными концами указывает на возможность анаэробной инфекции.

Из существующих методов идентификации анаэробов следует упомянуть метод газо-жидкостной хроматографии на специальных аппаратах – хроматографах.

Анаэробные неклостридиальные микроорганизмы в процессе жизнедеятельности продуцируют в среду летучие жирные кислоты, которые и определяются этим методом. Аэробные микроорганизмы подобных соединений не образуют.

Время проведения подобного анализа составляет в среднем 40-50 минут.

ОБЩАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ (СЕПСИС)

Сепсис – патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую).

С позиций современных представлений, **сепсис** - это патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний инфекционной природы, основным содержанием которого является неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов с последующим развитием воспаления и органно-системных повреждений на дистанции от первичного очага.

Сепсис представляет собой особую форму тяжелой генерализованной инфекции, при которой макроорганизм не способен локализовать инфекционный процесс.

В развитии сепсиса решающее значение имеют 3 фактора:

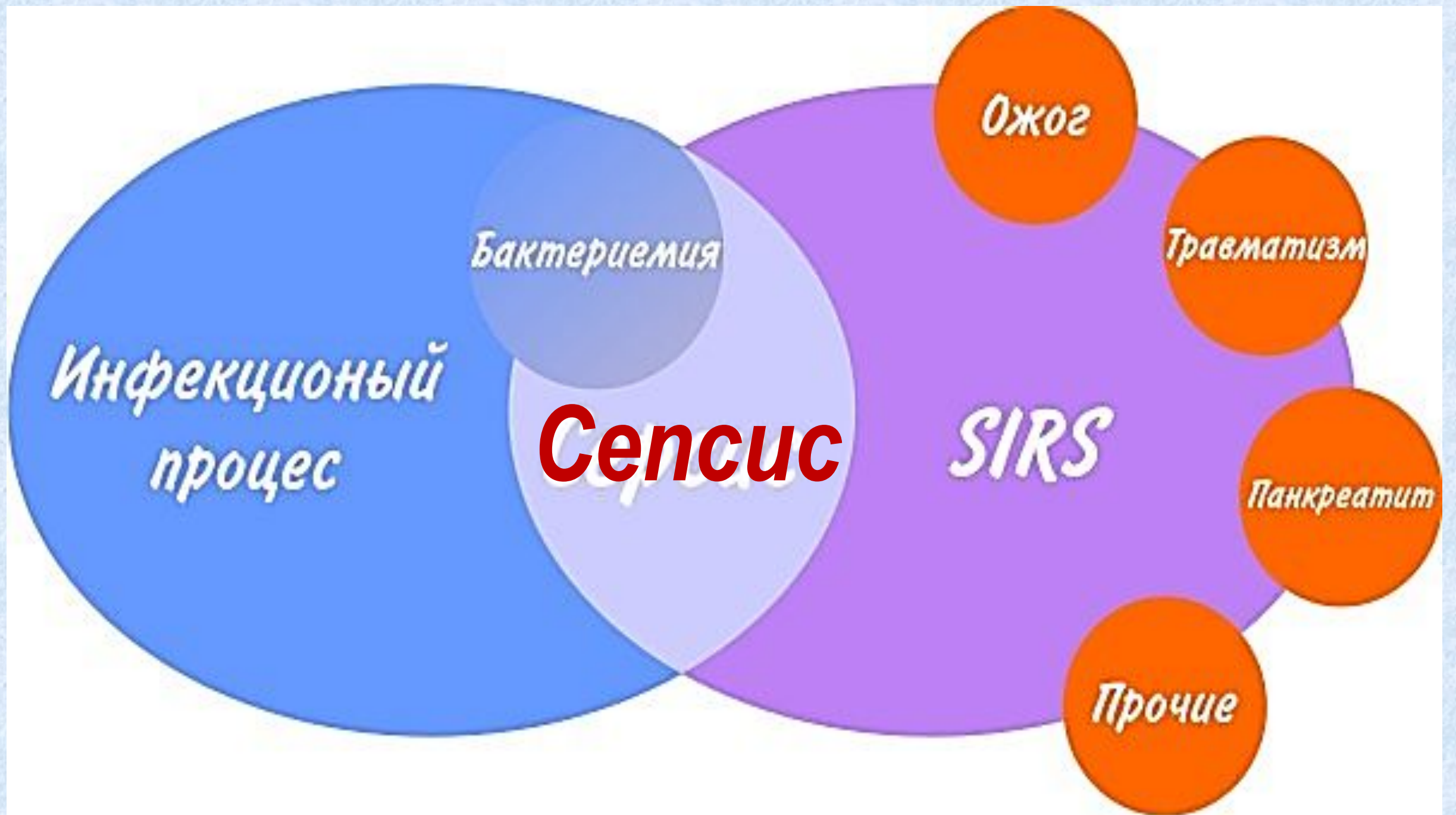
1. Наличие первичного гнойного очага (входные ворота).

Входными воротами являются:

- обширные инфицированные раны (посттравматические, ожоговые);
- гнойные заболевания мягких тканей, полостей, костей и суставов;
- послеоперационные инфицированные раны;
- хронические эндогенные очаги инфекции (кариесные зубы, хронический гайморит, хронический тонзиллит и т.д.).

2. Микробный фактор – сепсис развивается при наличии высоковирулентной микрофлоры: стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, анаэробная и смешанная флора.

3. Реактивность организма – сепсис развивается чаще всего у ослабленных больных, перенесших тяжелые заболевания и травматичные операции, у которых снижены иммунные силы.



классификации сепсиса:

1. По возбудителю: а) стафилококковый, б) стрептококковый, в) пневмококковый, г) гонококковый, д) колибациллярный, е) смешанный и др.

2. По источнику инфекции: а) раневой, б) при внутренних болезнях (ангина, пневмония и др. в) послеоперационный, г) криптогенный.

3. По локализации первичного очага: а) гинекологический, б) урологический, в) отогенный, г) одонтогенный и др.

4. По клиническому течению: а) молниеносный, б) острый, в) подострый, г) рецидивирующий, д) хронический.

5. По клинико-анатомическому признаку: а) септицемия (сепсис без метастазов), б) септикопиемия (сепсис с метастазами).

6. По времени развития: а) ранний (развившийся до 10—14 дней от момента повреждения), б) поздний (развившийся позже 2 недель от момента повреждения).

7. По характеру реакции организма больного: а) гиперергическая форма, б) нормергическая, в) гипергическая

Для хирургического сепсиса характерно

I. наличие *инфекционного начала*,
послужившего причиной развития

II. и прогрессирования *синдрома
системной воспалительной реакции.*

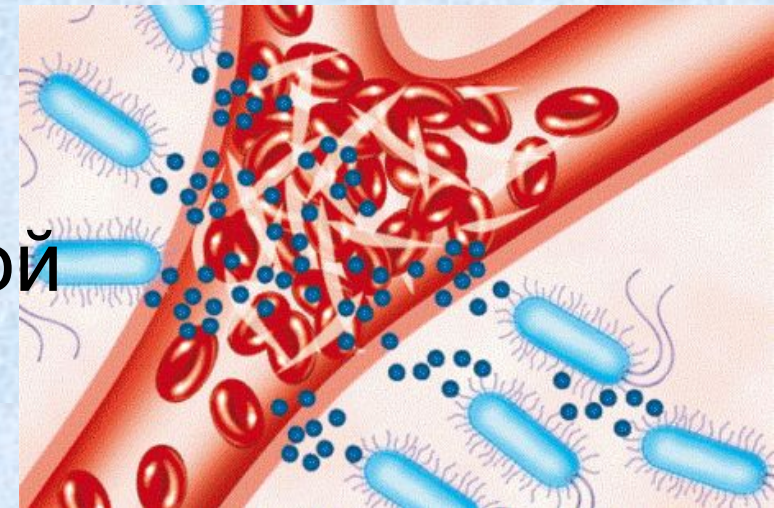
I.

Входные ворота инфекции - место внедрения инфекции в организм.

Первичный септический очаг представляет собой фокус воспаления, преимущественно гнойного; возможно, также разной степени давности; в котором происходит накопление микроорганизмов, распространяющихся затем гематогенно и лимфогенно по тканям и органам.

Септический очаг располагается всегда в области входных ворот инфекции и представлен очагом гнойного воспаления, гнойным лимфангитом и гнойным лимфаденитом, а также пораженными прилежащими венами, где развивается гнойный тромбофлебит.

Просветы вен обтурированы микротромбами (состоят из лейкоцитов, тромбоцитов и фибрина. Микротромбы - питательная среда для микробов. Они инфицированы колониями бактерий, и именно эти септические тромбы являются источниками тромбобактериальной эмболии при сепсисе.



II.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР, systemic inflammatory response syndrome – SIRS) - системная воспалительная реакция на различные тяжёлые повреждения тканей, проявляющаяся 2 и более из указанных признаков:

- температура тела $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$;
- тахикардия >90 в минуту;
- частота дыхания >20 в минуту или $p_a\text{CO}_2$ 32 мм рт. ст.;
- количество лейкоцитов $>12 \times 10^9/\text{л}$, $<4,0 \times 10^9/\text{л}$ или наличие $>10\%$ палочкоядерных нейтрофилов.

В основе клинических проявлений ССВО при любых критических состояниях лежит образование большого количества биологически активных веществ, таких как фактор некроза опухолевого роста, интерлейкины, интерфероны, простагландины, супероксидные радикалы, оксид азота и другие, что нарушает микроциркуляцию и увеличивает проницаемость сосудов.

Бактериемия - наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента.

Септицемия — стойкая бактериемия без гнойных метастазов, преобладают признаки интоксикационного синдрома с выраженными расстройствами микроциркуляции и центральной гемодинамики, развёрнутой клиникой тромбгеморрагического синдрома.

Септикопиемия — форма сепсиса, при которой ведущими являются септический очаг в воротах инфекции и бактериальная эмболия ("метастазирование гноя") с образованием гнойников во многих органах и тканях.

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН)

- это нарушение функции органов в условиях сепсиса, септического шока или ССВО.

СПОН характеризуется множественным (одновременным или последовательным) тяжелым поражением жизненно-важных органов и систем, которое не может быть ликвидировано без врачебного вмешательства

Поражаются практически все органы и системы: легкие, сердце, почки, печень, желудочно-кишечный тракт, системы крови, эндокринные органы и центральная нервная система.

СПОН включает в себя:

- 1) респираторный дистресс-синдром взрослых;
- 2) острую недостаточность почек;
- 3) острую недостаточность печени;
- 4) ДВС - синдром;
- 5) нарушение функции ЦНС.

Данное осложнение является ведущей причиной смерти и дает летальность около 70%.



* СВРС – Системный воспалительный реактивный синдром

Очаг инфекции



Микро
организмы

Компоненты бактерий:
Эндотоксин
Экзотоксин
Тейхоевые к-ты

Макрофаги
Т-Лимфоциты

Эндотелиоциты
Белки плазмы
Нейтрофилы

Первичные медиаторы
TNF, IL-1, IL-2, IL-8

Вторичные медиаторы
NO, IL-6, P_g, PAF,
кинины, комплемент, АФК

NO



Гипотензия,
Органная дисфункция
Дисфункция эндотелия
ДВС

Вазодилатация

↓ сократимости

Клинические формы:

- **«сепсис»,**
- **«тяжелый сепсис»**
- **«септический шок»**

Синдром	Клинико-лабораторный признак
Бактериемия	Позитивная гемокультура
Синдром системной воспалительной реакции	<ul style="list-style-type: none">• температура тела $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$;• тахикардия >90 в минуту;• ЧДД >20 в минуту или $p_a\text{CO}_2$ 32 мм рт. ст.;• лейкоцитоз менее $4 \times 10^9/\text{л}$ или более $12 \times 10^9/\text{л}$, либо больше 10% незрелых форм
Сепсис	ССВР + документированная инфекция (позитивная гемокультура)
Тяжелый сепсис	Сепсис + органная дисфункция
Септический шок	Сепсис + органная дисфункция + артериальная гипотензия

Общие симптомы Частыми признаками, отражающими нарушения общего состояния и деятельности нервной системы, являются головная боль, раздражительность, бессонница, угнетение нервной системы, помрачение или даже потеря (в тяжелых случаях) сознания. Постоянным является повышение температуры, которая при сепсисе без метастазов обычно держится на высоком уровне (39-40) и значительно колеблется утром и вечером при наличии метастазов. Важным является симптом, выражающийся в потрясающих ознобах и проливных потах. Характерно снижение массы тела, прогрессирующее ухудшение самочувствия, несмотря на лечение. Иногда появляется геморрагическая сыпь на коже. Со стороны сердечно-сосудистой системы обычно отмечают: резкое учащение пульса, уменьшение его наполнения, снижение артериального и венозного давления, ухудшение сердечной деятельности, трофические и сосудистые расстройства (пролежни, тромбофлебиты, тромбозы, отеки). Функции паренхиматозных органов также заметно нарушаются. Наблюдаются ухудшение деятельности почек (снижение относительной плотности мочи и появление в ней белка и форменных элементов), печени (нередко развитие желтухи и явления гепатита), увеличивается селезенка. Обычно отмечают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: отсутствие аппетита, сухой обложенный язык, упорные септические поносы, тошнота и рвота. Местные симптомы Рана при сепсисе бледна, отечна, грануляции вялые, бледные, отделяемое скудное грязно-мутного вида, нередко с гнилостным запахом. Наблюдаются тромбозы сосудов, лимфангиты и лимфадениты. Перечисленные при сепсисе симптомы отличаются значительной стойкостью.

Клиническая картина острого сепсиса

Жалобы

- ✓ Главные жалобы - **чувство жара и озноб**, связанные с высокой лихорадкой, которую нельзя связать с нарушением оттока отделяемого из гнойного очага.
- При сепсисе без метастазов амплитуда температурной кривой обычно небольшая (в пределах $0,5-1,0^{\circ}$),
- при сепсисе с метастазами чаще возникает **гектическая или ремитирующая лихорадка** с сильными ознобами и проливными потами.

✓ общая слабость

✓ головная боль

✓ боли в мышцах и суставах по типу септического бактериального артрита (сильная боль, припухание, ограничение подвижности)

✓ потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея (часто носит профузный характер - «септический понос»)

✓ Бессонница,

✓ помрачение или даже потеря сознания

Объективное исследование

Общий вид

- Лицо осунувшееся, землистого, иногда желтоватого цвета.
- Язык сухой и обложен налётом.
- Кожные проявления: розеолы, папулы, везикулы, геморрагии, пустулы, некрозы
- У длительно болеющих возникают пролежни.

- ✓ Сердечно-сосудистая система: тахикардия. Нередко развивается инфекционно-аллергический миокардит (глухость тонов, аритмия). АД снижено
- ✓ Со стороны дыхательной системы выявляют одышку, кашель, хрипы
- ✓ При исследовании брюшной полости отмечают увеличение размеров селезёнки и печени
- ✓ Лимфоаденопатия

Состояние первичного очага

«септический» вид раны - характерна:

- вялость, кровоточивость и бледность грануляций,
- задержка отторжения некротизированных тканей,
- прогрессирование некротических изменений,
- скудность отделяемого, приобретающего серозно-геморрагический или гнилостный характер.

Лабораторные данные

1. КАК:

- лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов
- прогрессирующее снижение гемоглобина и эритроцитов,
- Тромбоцитопения - ранний и значимый признак септического процесса. Уменьшение количества тромбоцитов на 30% в течение 24 ч - ранний признак сепсиса.

• Также увеличивается СОЭ

2. В моче определяют протеинурию, эритроцитурию, лейкоцитурию и цилиндрурию.

3. Бактериологическое исследование крови:

Получение двух посевов из двух разных вен с интервалом в 10 мин.

Сроки взятия проб крови: целесообразно во время лихорадочного периода

- (1) за 1 час предполагаемого подъема температуры, ориентируясь на температурную кривую предыдущих суток,
- (2) на высоте лихорадки и
- (3) через час после снижения температуры (как минимум 3 посева в сутки).

Септический шок - состояние, при котором в результате сепсиса артериальное давление падает до угрожающе низкого уровня.

Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно значительно превышает 1,5 при норме 0,5.

Клиника септического шока

Различают 3 фазы развития септического шока.

1. Ранняя, или "теплая"

- Гипертермия ($> 38—39^{\circ}\text{C}$), потрясающий озноб – ключевые признаки септического шока.
- Лицо красное, озноб
- Тахикардия более 90 в мин, снижение АД (систолическое давление 95—85 мм рт.ст.).
- Почасовой диурез составляет 30 мм/ч.
- Сознание сохранено, но есть тревога и беспокойство
- Диурез нормальный
- Часто появляются герпетические высыпания на коже и слизистых.

2. Поздняя, или "холодная", гипотензивная фаза

(декомпенсированный) шок – определяется субнормальной температурой тела, геморрагиями.

- Кожа на ощупь холодная, влажная, бледная.
- Отмечается выраженная артериальная гипотензия: систолическое давление до 70 мм рт.ст., цианоз ногтевого ложа, быстрый нитевидный пульс
- Выраженное тахипноэ (более 40 дыханий в минуту) сочетается с ощущением нехватки воздуха, которое не уменьшается даже на фоне оксигенотерапии; в дыхании, как правило, участвуют вспомогательные мышцы.
- Олигурия.

3. Рефрактерный шок – отсутствие ответа на проводимую противошоковую терапию:

- падение АД,
- анурия,
- респираторный дистресс-синдром
- кома.

В этой фазе наблюдаются тяжелый метаболический ацидоз, быстрое нарастание содержания молочной кислоты.