



Сепсис

Выполнил студент 6
курса Камалов В.Р.

Эпидемиология

По некоторым оценкам, в странах с высоким доходом ежегодно возникают 31,5 млн случаев сепсиса, приводящих к 5,3 млн смертей. Сведения о показателях заболеваемости и смертности в странах с низким и средним уровнем дохода ограничены.

Сепсис- это патологический процесс в основе, которого лежит генерализованная воспалительная реакция на инфекцию. (2008г.)

Сепсис – это доказанная (документированная) или подозреваемая инфекция с любыми признаками ССВО и с 1-м и более из следующих признаков :

-выраженный отек тканей или положительный баланс жидкости (> 20 мл/кг в течение 24 часов);

– гипергликемия (глюкоза плазмы $> 7,7$ ммоль/л) при отсутствии диабета;

– воспалительные параметры: плазменный С-реактивный белок $>$ нормы в 2 раза (или на $2 \sigma >$ нормы), плазменный прокальцитонин на $2 \sigma >$ нормы;

– сатурация смешанной венозной крови $< 70\%$;

артериальная гипоксемия – $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$ мм рт.ст.;

– олигурия – диурез $< 0,5$ мл/кг/час на протяжении 2-х и более часов на фоне адекватной инфузионной терапии;

– увеличение креатинина более чем на $44,2$ мкмоль/л;

– нарушение коагуляции – МНО $> 1,5$ или АЧТВ > 60 сек; –
тромбоцитопения $< 100 \times 10^9$ /л;

– парез ЖКТ;

– билирубин > 70 мкмоль/л.

(Surviving Sepsis Campaign. Crit. Care Med. 2013; 41:580–637)

Сепсис – жизнеугрожающая органная дисфункция вызванная нарушением регуляции ответа организма на инфекцию. (Sepsis-3 // JAMA. – 2016. – Т. 315. – № 8. – С. 801-810.)

2016 г. – отказ от термина тяжелый сепсис. Сепсис – уже тяжелой состояние и соответствует термину «тяжелый сепсис»

Бактериемия – выделение микроорганизмов из крови, является одним из возможных, но не обязательным проявлением сепсиса

Сепсис – вовлечение в процесс ранней активации как про-, так и анти-воспалительного ответа, на фоне серьезных изменений в иммунологических системах: кардиоваскулярной, нейронной, вегетативной, гормональной, био- энергетической, метаболической и антикоагуляционной, которые имеют определённое прогностическое значение. Moore L.J. et. Al. J. Trauma. 2011; 70 (3):672–80. Martin G.S. Expert. Rev. Anti. Infect. Ther. 2012; 10 (61):701–06

Сепсис=инфекция+ССВО+дисрегуляция ответа организма на инфекцию ?

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) – системная реакция организма на воздействие различных тяжелых раздражителей (травма, операция, инфекция), характеризуется двумя и более признаками:

- 1) у детей- температура $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$; ЧСС $\geq 150\%$ от возрастной нормы; ЧД $\geq 150\%$ от возрастной нормы или $\text{PaCO}_2 \geq 32$ мм рт.ст.; лейкоциты $> 12 \cdot 10^9/\text{л}$ или $< 4 \cdot 10^9/\text{л}$; или незрелые формы $> 10\%$.
- 2) подростков и взрослых- температура $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$; ЧСС ≥ 90 уд/мин; ЧД $20\text{--}22$ дых/мин или гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 \geq 32$ мм рт.ст.); лейкоциты $> 12 \cdot 10^9/\text{л}$ или $< 4 \cdot 10^9/\text{л}$; или незрелые формы $> 10\%$.

Колонизация – микробиологическое событие (МБС) – размножение микроорганизма без ответной реакции макроорганизма

Инфекция – МБС + воспалительный ответ на присутствие микроорганизмов или его внедрение в стерильные ткани человека

Бактериемия м.б.:

- сомнительной – контаминация;
- транзиторной – отсутствие подтвержденных клинико-лабораторных данных ССВО, м.б. не связана с септическим процессом;
- стойкой – связана с септическим процессом.

Местная воспалительная реакция – это воспалительная реакция, не включающая определений, характерных для генерализованной реакции.

Бактериемия – присутствие жизнеспособных бактерий в крови; является очень важным, *но не обязательным* проявлением сепсиса.

Септический шок- подвид сепсиса в основе которого лежат выраженные нарушения циркуляции, патологические изменения в клетках и метаболизме достаточно глубокие, чтобы в значительной степени увеличивать летальность. (2016г.)

Септический шок – диагностируется когда на фоне сепсиса сохраняется гипотензия требующая введения вазопрессоров для достижения среднего АД ≥ 65 мм рт.ст., уровень лактат > 2 ммоль/л при адекватной инфузионной терапии.

Синдром полиорганной недостаточности

– характеризуется нарушением органной функции по 2-м и более системам органов у остро заболевших пациентов, когда гомеостаз не может поддерживаться без использования терапевтических методик жизнеобеспечения.

Параметры органной дисфункции:

-Артериальная гипоксемия ($P_{aO_2} / F_{iO_2} < 300$)

-Острая олигурия

-Креатинин $> 2,0$ мг/дл

-Коагуляционные нарушения ($MNO > 1,5$; $APTV > 60c$)

-Тромбоцитопения $< 100 \times 10^9/l$

-Гипербилирубинемия (общий билирубин > 35 ммоль/л)

-Недостаточная перфузия тканей (лактат $> 2,5$ ммоль/л)

-Гемодинамическая недостаточность ($AD_{сист.} < 90$ мм.рт.ст., среднее АД < 70 мм.рт.ст.).

Для оценки выраженности органной дисфункции в рекомендуется шкала **SOFA** (Sequential [SepsisRelated] Organ Failure Assessment).

Высокие цифры оценки степени органной дисфункции по SOFA ассоциируются с высоким риском летальности.

- Шкала SOFA оценивает степень отклонения функционирования систем органов от нормы и учитывает терапевтические вмешательства.

Формы клинического течения сепсиса

- Молниеносный сепсис – наиболее тяжелое течение, неблагоприятный исход в первые 2–3 суток
- Острый сепсис – генерализация патологического процесса становится необратимой на протяжении первых 3–7 суток
- Подострый (затяжной) сепсис – длится до 3 мес

Патогенез

инфекционный агент



провоспалительные медиаторы TNF, IL-1, IL-6, IL-8, эйкозаноиды, лекотриены, свободные радикалы, протеазы, эндотелины и др.



патофизиологические эффекты клеточный апоптоз, повреждения эндотелия, проницаемости капиллярной стенки, системная вазодилатация, отек легких, гипоксия, СПОН, ДВС


3 стадии ССВО (синдром системного воспалительного ответа)

1-я стадия – локальная продукция цитокинов в ответ на воздействие патогенного фактора (инфекция, травма), они сначала действуют в очаге воспаления, выполняя **защитную** функцию.

2-я стадия – **выброс цитокинов** в системный кровоток. Активируются макрофаги, тромбоциты, продукция гормона роста. Развивающаяся острофазовая реакция контролируется провоспалительными (IL-1, IL-6, IL-8, TNF и др) и противовоспалительными (IL-4, IL-10, IL-13) медиаторами

3-я стадия – **генерализация воспалительной реакции**. Регулирующие системы неспособны поддержать гомеостаз – доминируют деструктивные эффекты цитокинов (СПОН, ДВС)

Диагностика сепсиса

- ОАК с тромбоцитами (имеет место  уровня тромбоцитов);
- коагулограмма (отмечается АЧТВ, протромбинового и тромбинового времени, содержания фибриногена и уровня D-димеров);
- группа крови и Rh-фактор;
- биохимический анализ крови – общий белок, альбумин, билирубин, мочеви́на, креатинин, Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , трансаминазы, амилаза (при болях в животе), ЦРБ;

-глюкоза крови;

-КОС (рН и газы артери-альной крови, лактат);

-рентгенография органов грудной клетки;

-ЭКГ;

- микроскопия и посев мочи, слизистых рото-глотки, кала;

-посев крови – как минимум дважды

Прокальцитонин – маркер сепсиса

Его концентрация повышается через 2–3 часа от начала развития сепсиса, составляя > 2 нг/мл.

Концентрация прокальцитонина у детей составляет при:

- генерализованной бактериальной инфекции в среднем 29,7 нг/мл;
- локальном очаге инфекции – 0,1–4,9 (1,7) нг/мл;
- вирусной инфекции – 0–1,5 (0,28) нг/мл.

Пресепсин

- является продуктом расщепления CD14, который высвобождается после связывания с бактериальным агентом
- обнаруживается методом иммуноанализа
- повышается раньше других маркеров сепсиса

1. Presepsin (sCD14-ST), an innate immune response marker in sepsis.
2. Пресепсин – ранний высокоэффективный биомаркер сепсиса

Основные направления терапии сепсиса:

- Санация (контроль) очага инфекции
- Антибактериальная (противовирусная, антифунгальная) терапия
- Стабилизация гемодинамики (инфузионная терапия, «вазопрессоры», «инотропы»).
- Респираторная поддержка (при необходимости).
- Дополнительные методы терапии, направленные на нормализацию функционирования органов и систем.