



Қарағандық Республикалық Мемлекеттік Медицина Университеті
Қарағандық Патологиялық Физиология Кафедрасы

СРС

Тема: «Патофизиология сепсиса»

Выполнил: студент гр. 2-093ОМФ
Заровный К.

Проверила: преподаватель Мустафина Д.Ж.

Қарағанда, 2014

Содержание

1. Введение
2. Понятие «сепсис», «сепсис-синдром», «септический шок»; «тяжелый сепсис»
3. Последовательные стадии развития инфекционного процесса при сепсисе
4. Теории развития сепсиса
5. Классификация сепсиса
6. Этиология сепсиса
7. Патогенез сепсиса
 - а. Активация каскадных систем при сепсисе
 - б. Образование медиаторов воспаления при сепсисе
8. Патогенетические аспекты сепсиса

9. ДВС – синдром

- а. Основные звенья ДВС – синдрома

10. Критерии полиорганной недостаточности

10.1 Исход сепсиса. Осложнения

11. Септический шок

- а. Патогенез септического шока
- б. Типовые расстройства кровообращения в микрососудах при септическом шоке

12. Клинические проявления сепсиса

12.1 Лечение сепсиса

13. Возрастные особенности развития и течения инфекционного процесса

14. Заключение

15. Используемая литература

Введение

Сепсис – общее инфекционное заболевание, имеющее широкое распространение в практике клиницистов. В связи с этим актуальным является тщательное изучение этиологии, патогенеза, форм проявления и исхода сепсиса в рамках курса патологической физиологии. Следует отметить, что до настоящего времени еще не выработано единство взглядов на важнейшие вопросы проблемы сепсиса. В литературе имеется разнобой в терминологии и классификации сепсиса.

Проблема сепсиса, также как гнойной инфекции вообще, в настоящее время очень актуальна. Обусловлено это увеличением количества больных с гнойной инфекцией, частоты ее генерализации, а также высокой летальностью при развитии сепсиса.

Немаловажное значение имеет и тот факт, что лечение сепсиса требует существенных затрат. В развитых странах Америки и Европы стоимость лечения одного больного с сепсисом поднялась с 15 000 до 100000 долларов. По данным российских авторов, лечение этой категории больных в 6 раз выше, чем любого другого реанимационного больного.

СЕПСИС (греч. гниение) – заражение крови, генерализованный инфекционный процесс, характеризующийся множественными органными поражениями, обусловленными сочетанием инфекции и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови

Обязательным компонентом сепсиса является генерализованная воспалительная реакция, возникающая в ответ на клинически или бактериологически доказанную инфекцию.

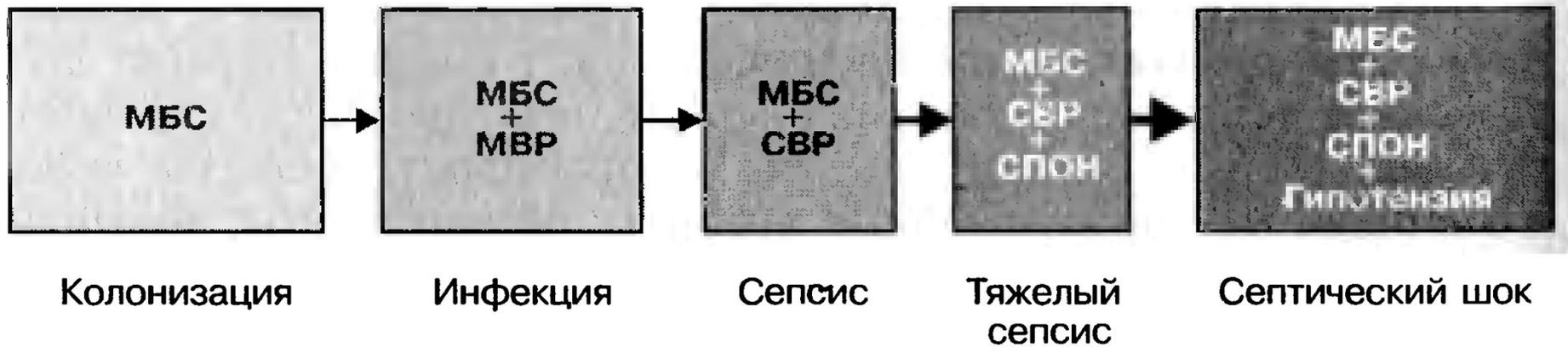
Наличие генерализованной воспалительной реакции подтверждается, если имеется два или более из ниже следующих симптомов:

- ✓ температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;
- ✓ тахикардия более 90 уд./мин;
- ✓ тахипноэ более 20 в минуту или снижение парциального давления СО₂ в артериальной крови менее 32 мм рт. ст.;
- ✓ число лейкоцитов в периферической крови более 12×10^9 /л или менее 4×10^9 /л либо число незрелых форм более 10 %.

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 (тяжелый сепсис) – нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельно, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).



- MBC — микробиологическая ситуация;
 MVR — местная воспалительная реакция;
 СВР — системная воспалительная реакция (СВО);
 СПОН — синдром полиорганной несостоятельности (недостаточности).

Последовательные стадии развития инфекционного процесса при сепсисе

Теории развития сепсиса

- ✓ Бактериологическая теория (И.В. Давыдовский, 1928). Все изменения, наступающие в организме являются результатом развития гнойного очага.
- ✓ Токсическая теория (В.С. Савельев и соавт., 1976). Сторонники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности – экзо- и эндотоксинам.
- ✓ Аллергическая теория (I.G. Roуx, 1983). Основывается на данных, согласно которым бактериальные токсины вызывают в организме больного реакции аллергического характера.
- ✓ Нейротрофическая теория. Построена на основании работ И.П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейрососудистых реакций организма.
- ✓ Цитокиновая теория (W.Ertel, 1991) Занимает в настоящее время главенствующее положение. Она была выдвинута на основании экспериментальных и клинических исследований. Инфекционный агент сам по себе либо посредством эндотоксина индуцирует поступление в кровь значительного количества цитокинов.

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

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

Возбудитель — различные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы или их ассоциации. При измененной реактивности организма важную роль играет вирусная инфекция как пусковой механизм, снижающий барьерные функции, сенсibiliзирующий организм и позволяющий латентной бактериальной инфекции трансформироваться в генерализованную. До применения антибиотиков в этиологической структуре основное место занимал гемолитический стрептококк, реже — стафилококк, пневмококк и кишечная палочка. В настоящее время наиболее частым этиологическим фактором является стафилококк, в этиологической структуре отмечается повышение удельного веса грамотрицательной микробной флоры (кишечная палочка, протей, клебсиелла, палочка сине-зеленого гноя и др.).

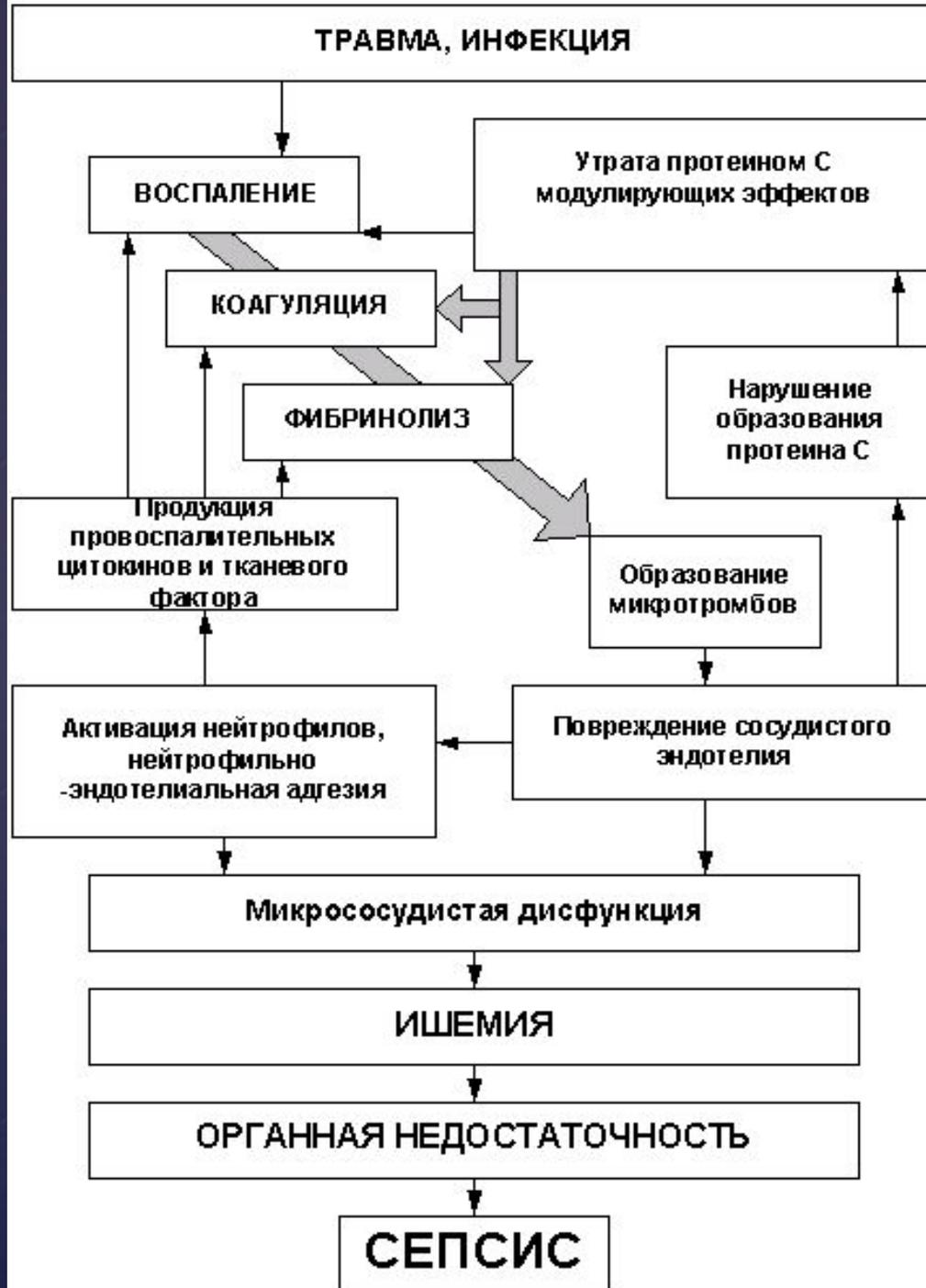
В зависимости от этиологии сепсиса выделяют:

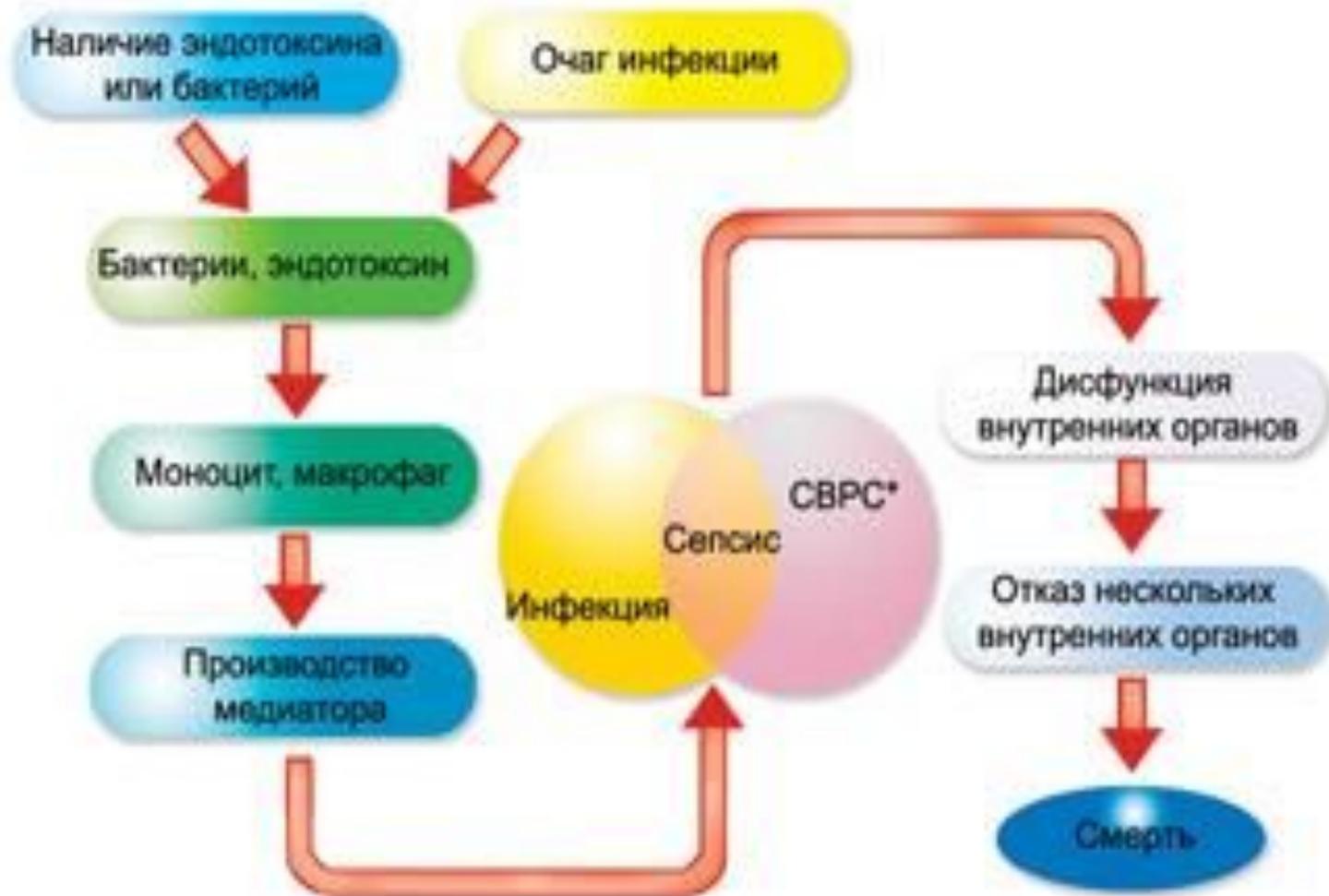
1. Сепсис, вызванный **грамотрицательной флорой**: колибациллярный, протейный, синегнойный и т. д.
2. Сепсис, вызванный **грамположительной флорой**: стрептококковый и стафилококковый.
3. Крайне тяжелый сепсис, вызванный **анаэробными** микроорганизмами, в частности бактероидами.

Патогенез

Сепсису предшествует создание септического **очага**, в котором размножаются инфекционные агенты, чаще всего банальная гноеродная флора. Повреждая кровеносные и лимфатические сосуды, инфекционные агенты из септического очага поступают в кровоток с последующим формированием септических метастазов в органах и тканях. В динамике сепсиса возникает в основном **три вида** патологических процессов.

Первый является следствием патогенных эффектов эндо- и экзотоксинов, ведущих к резкому угнетению окислительно-восстановительных процессов в клетках органов и тканей. **Второй вид** обусловлен образованием цитотоксических медиаторов, оказывающих прямое повреждающее действие на мембраны клеток и тем самым вызывающих нарушение их функции. **Третий вид** связан с прогрессирующим уменьшением объема кровотока в системе микроциркуляции, что является причиной развития тяжелых ишемических и гипоксических повреждений органов и тканей. Массивное проникновение эндо – и экзотоксинов в систему циркуляции вызывает сильную активацию симпатико – адреналовой системы. В клетках эндо – и экзотоксины грубо нарушают метаболизм, вызывают дисфункцию аденилатциклазной системы. Эти нарушения потенцируются при активации каскадных систем плазмы крови.





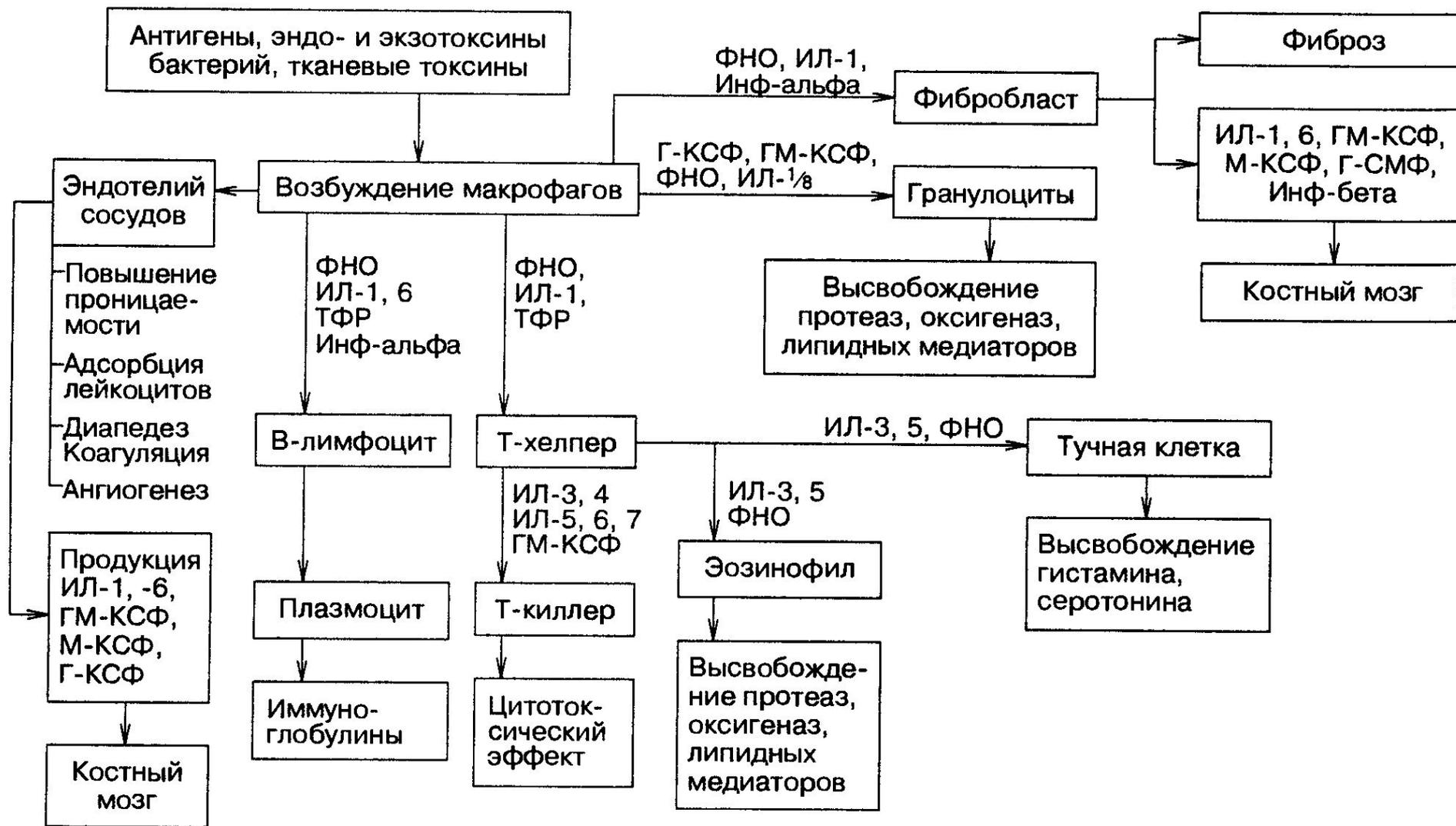
* СВРС – Системный воспалительный реактивный синдром

Общая «картина» патогенеза

Активация каскадных систем при сепсисе



Одновременно с активацией каскадных систем плазмы крови экзо- и эндотоксины повреждают эндотелий сосудов, возбуждают лейкоциты в крови и тканях и стимулируют образование многочисленных медиаторов воспаления. В происхождении этих продуктов важную роль играют макрофаги.



Обозначения: ИЛ — интерлейкины; ГМ-КСФ — гранулоцитарно-макрофагальный стимулирующий фактор; Г-КСФ — гранулоцитарный стимулирующий фактор; М-КСФ — макрофагальный стимулирующий фактор; ТФР — тромбоцитарный фактор роста; ФНО — фактор некроза опухолей; Инф — интерферон.

Образование медиаторов воспаления при сепсисе

Патогенетические аспекты сепсиса

Основные звенья патогенеза сепсиса по Г. Н. Сперанскому следующие: входные ворота, местный воспалительный очаг, бактериемия, сенсбилизация и перестройка иммунологической реактивности организма, септицемия, септикопиемия.

Бактериемия — присутствие бактерий в крови, подтвержденное гемокультурой.

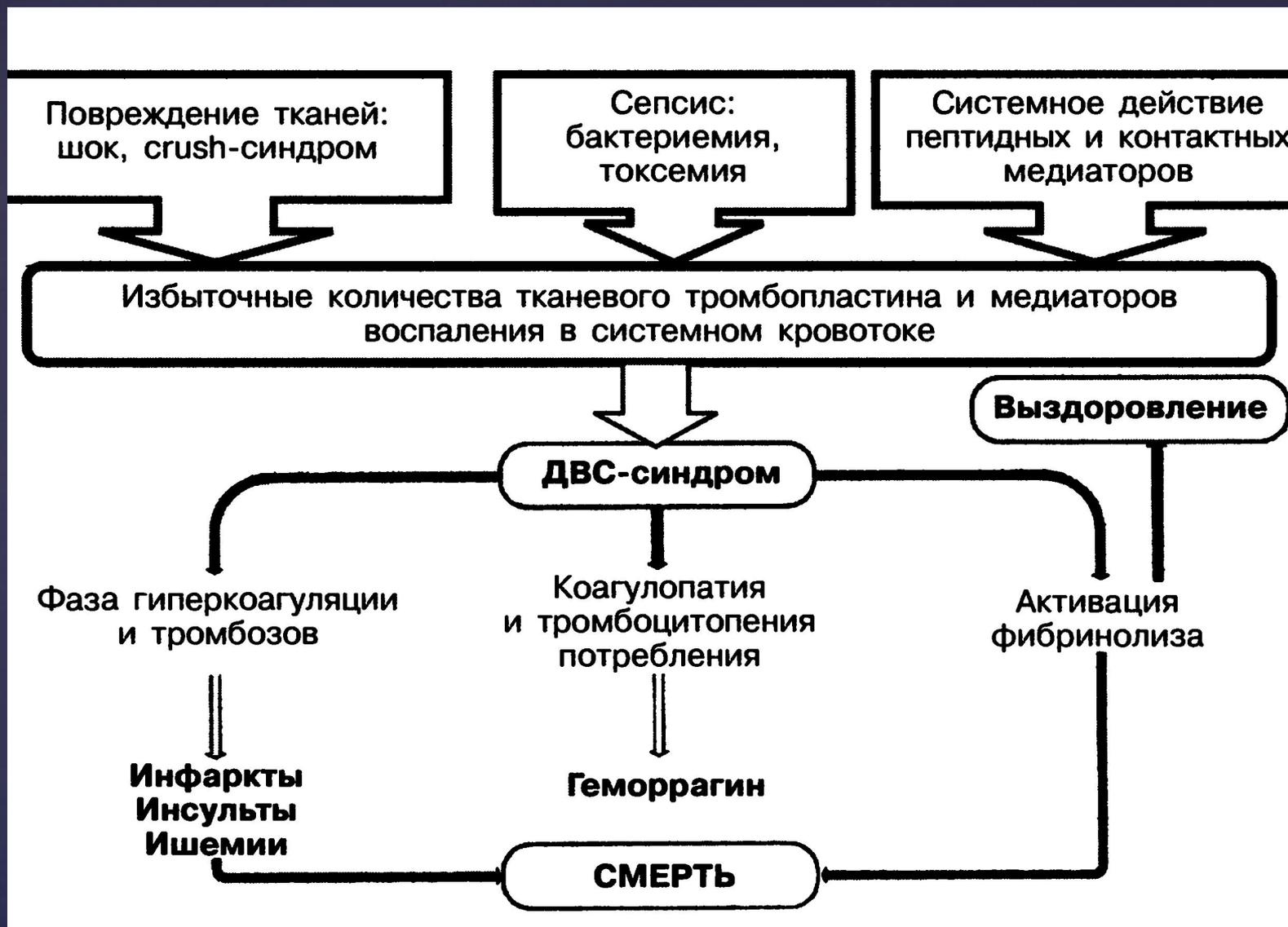
Септицемия — присутствие микробов и/или их токсинов в кровеносном русле при отсутствии явно выраженного очага инфекции (это бактериемия с клиническими проявлениями). Морфологически и гистологически при септицемии выявляются признаки микробизма и миелоза паренхиматозных органов.

Кровь у больного сепсисом является не только средством переноса бактерий, но и местом их размножения (т. е. утрачивает способность уничтожать микробы). Этим септицемия отличается от бактериемии.

Суть септического процесса заключается в неспособности организма уничтожать микробы, связанной с иммунодефицитным состоянием, которое может быть как фоновым, так и закономерно возникающим в ходе патологического процесса.

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) — узловое звено современного понимания септического процесса. Несмотря на то, что патогенетические стадии ответа организма на инфекцию весьма условны, и сепсис характеризуется ациклическостью, выделяют по крайней мере две стадии ССВО.

ДВС-синдром — закономерное проявление септического процесса, компонент ССВО (синдром системного воспалительного ответа). Пусковым механизмом к перераспределению коагуляционного сосудистого потенциала является повреждение сосудистого эндотелия (из-за активации перекисного процесса, энергодефицита, лактат-ацидоза), микротромбоз (активированные нейтрофилы, тромбоциты, обилие иммунных комплексов способствуют повышенной агрегабельности, вязкости и меньшей текучести крови). Дальнейшее усиление деятельности системы гемостаза выражается в активации коагуляции (XII фактор), кининов, системы фибринолиза, что приводит к истощению уровней прокоагулянтов и патологическому фибринолизу с одновременным наличием тромбозов и кровоточивостью.



Иницирующие факторы и основные звенья патогенеза ДВС-синдрома

Критерии полиорганной недостаточности (составное тяжёлого сепсиса), септический шок

Клинические проявления полиорганной недостаточности:

В респираторной системе: тахипноэ, одышка, брадипноэ, апноэ, бледность либо цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, экспираторные шумы (хрюканье), потребность в дополнительных объемах кислорода (ИВЛ, ВВЛ, др.).

Лабораторными критериями респираторных нарушений являются снижение парциального напряжения уровня кислорода крови (сатурации) менее 90 %, гипоксемия ($P_a < 70$ мм рт. ст.), гиперкапния ($P_a > 45$ мм рт. ст.), метаболический ацидоз.

В центральной нервной системе: отсутствие коммуникабельности (реакции на осмотр), синдромы угнетения (вялость, апатия, заторможенность, мышечная гипотония, кома) или гипервозбудимости (двигательное беспокойство, неэмоциональный крик, судороги). Параклиническим подтверждением нарушений функции ЦНС являются нейросонографические признаки отека головного мозга, а в крови — повышение уровня креатинфосфокиназы и других маркеров повреждения нейрона.

В сердечно-сосудистой системе: артериальная гипотония, гиповолемия, нарастание тахикардии и одышки, расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение или глухость сердечных тонов (аускультативно), акроцианоз, пастозность, отеки (спина, живот), увеличение печени, застойные явления в легких, бледность, серость (или мраморность) кожи. Дополнительными параклиническими критериями являются ишемические изменения на ЭКГ, на эхокардиографии — расширение полостей сердца, недостаточность атриовентрикулярного клапана и снижение фракции выброса желудочков до 50 % от нормы.

В печеночной системе: нарушение пигментного обмена (желтуха с серовато-зеленоватым оттенком), кожные гемorragии, увеличение печени, задержка жидкости, признаки гипогликемии.

В почечной системе: олигурия (менее 1 мл/ч на фоне адекватной инфузионной терапии), анурия, отеки.

Клиническая симптоматика почечной недостаточности характеризуется признаками общей интоксикации, отечным синдромом.

В желудочно-кишечной системе: невозможность энтерального питания, вздутие живота, повторная рвота, диарея, слизь и зелень в стуле, признаки желудочно-кишечного кровотечения.

В эндокринной системе: нарушенная терморегуляция со склонностью к быстрому охлаждению, брадикардия, метеоризм, запоры, артериальная гипотония, клинические и лабораторные признаки гипо- или гипергликемии, гипо- или гиперкальциемии, гипомагниемии, гипотироксинемии.

Исход и осложнения сепсиса

При сепсисе могут развиваться осложнения, которые способны существенно изменить клиническую картину и определить исход заболевания. К осложнениям сепсиса относят:

- ✓септический шок;
 - ✓токсическую кахексию;
 - ✓септические кровотечения;
 - ✓септический эндокардит;
 - ✓пневмонии;
 - ✓тромбоэмболии;
 - ✓пролежни.
- ✓Течение и исход сепсиса зависят от своевременности и характера проводимого лечения.**

Септический шок

Септический шок (СШ) — развитие прогрессирующей артериальной гипотонии, тканевой и органной гипоперфузии, не связанной с гиповолемией, которые не устраняются проведением инфузионной терапии, а требуют назначения катехоламинов.

Клиническая картина СШ: стремительное ухудшение состояния, прогрессирующая гипотермия, угнетение безусловных рефлексов и реакции на раздражители, тахикардия, сменяющаяся брадикардией, прогрессирующая одышка при отсутствии инфильтративных изменений на рентгенограмме, кровоточивость из мест инъекций или кровотечение со слизистых оболочек, тотальная пастозность.

Самым характерным признаком СШ является постепенно нарастающая артериальная гипотензия, рефрактерная к введению адреномиметиков.

Обязательный атрибут СШ — ДВС-синдром с тромбоцитопенией, коагулопатией потребления и депрессией фибринолиза. Наряду с кровоточивостью могут стремительно развиваться множественные некрозы, в том числе стенок тонкого кишечника, кортикальных отделов почек, миокарда, мозга и других органов, что и определяет особенности клинической картины.

Эндотоксины (липополисахариды)

Каскад комплемента, классический и альтернативный путь активации

Возбуждение лейкоцитов, высвобождение токсичных активных радикалов на основе кислорода

Индукция воспаления

Лейкоцитарная агрегация

Сосудистый лейкостаз, развитие ишемии

Фактор XII ——— Фактор XIIa

Активация плазменного тромбопластина

Коагуляция крови, развитие ишемии

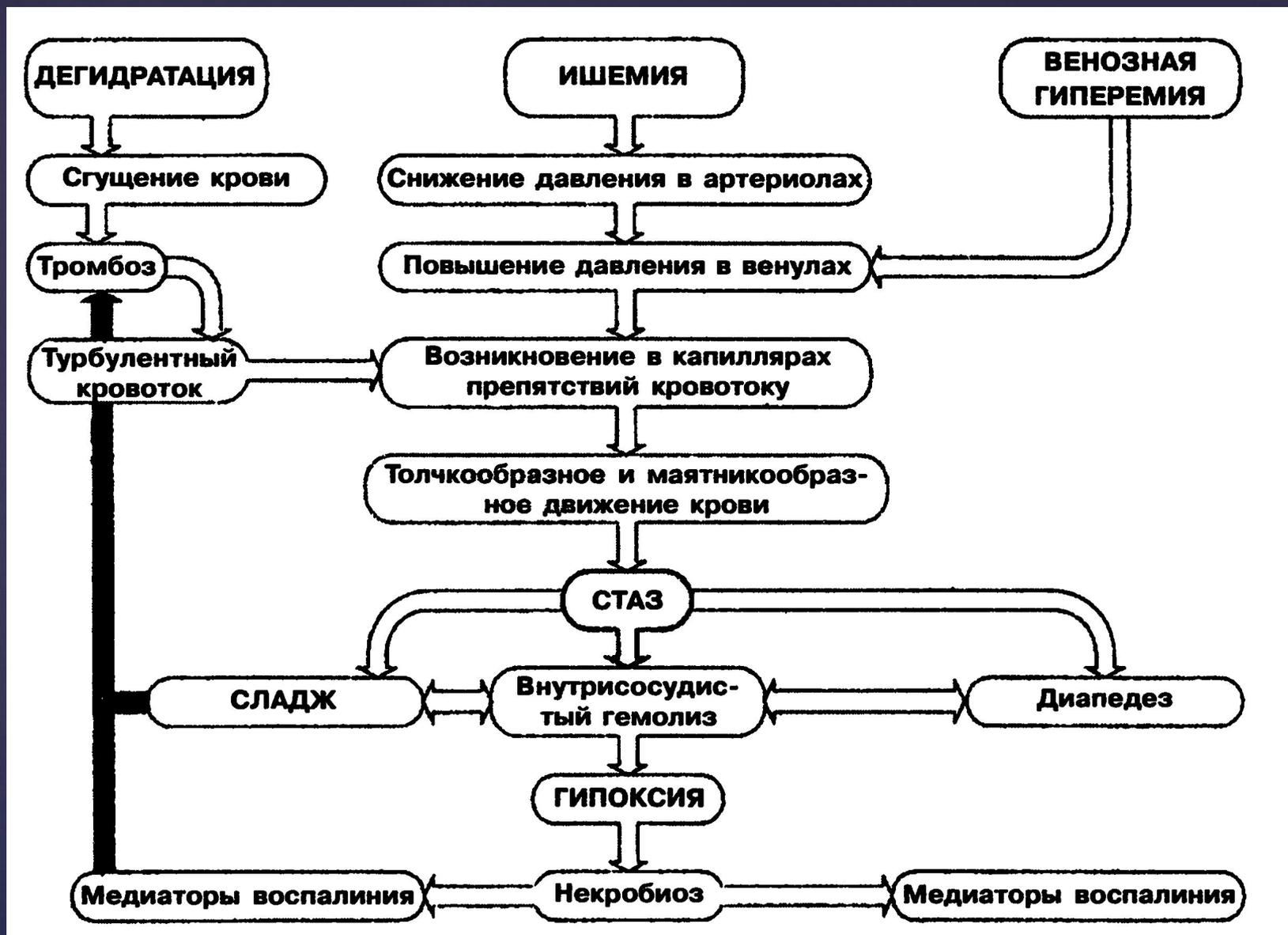
Активация плазминогена

Образование плазмина, активация фибринолиза

Активация калликреина

Активация калликреина ведет к образованию брадикинина и развитию гипотензии

Патогенез септического шока



Типовые расстройства кровообращения в микрососудах при септическом шоке (по А.Ш. Зайчику)

Клинические проявления сепсиса

Инкубационный период — от нескольких часов до месяца и более. Единой общепринятой классификации сепсиса нет. По клиническому течению различают молниеносный сепсис, приводящий к летальному исходу в течение 1—2 дней; острый — длительностью 1—4 недель; подострый — до 3—4 месяцев; рецидивирующий; хронический — продолжающийся до года и более.

Симптомы общей интоксикации проявляются лихорадкой с резко выраженным ознобом.

Температура высокая. Жар сменяется резкой потливостью.

Больной вначале возбужден, затем заторможен. Нарастает анемия.

Кожа бледная, часто появляется экзантема в виде папул, пустул, пузырьков, мелких и крупных кровоизлияний. Тоны сердца приглушены.

При поражении клапанов выслушиваются органические шумы. Возможны изменения органов дыхания: абсцесс, гангрена, инфаркт легкого, гнойный плеврит.

Занос инфекции в мочевые пути приводит к развитию цистита, пиелита, паранефрита. В головном мозге возможно возникновение одного или нескольких абсцессов с общей и очаговой симптоматикой, нередко в процесс вовлекаются оболочки мозга с последующим развитием гнойного менингита и менингоэнцефалита.

Лечение сепсиса

Лечение сепсиса одна из трудных задач хирургии. Учитывая многообразие патофизиологических нарушений, развивающихся в организме больного, лечение данной патологии должно основываться на современных представлениях о патогенезе заболевания, быть комплексным и носить этиотропную и патогенетическую направленность, проводится с учетом фазы и характера течения септического процесса. Оно должно быть индивидуальным, основываться на квалифицированной оценке состояния больного, имеющих функциональных нарушений.

Добиться положительных результатов можно только при тесном сотрудничестве хирурга, реаниматолога, терапевта, иммунолога. Поэтому больные должны находиться в отделении интенсивной терапии.

Лечение сепсиса проводится в 3-х направлениях.

1. Воздействие на очаг инфекции.
2. Воздействие на организм больного.
3. Воздействие на микроорганизм.

Комплекс лечебных мероприятий при сепсисе принято делить на местное и общее лечение.

Местное лечение направлено на санацию первичного и вторичных гнойных очагов. Общее — включает борьбу с инфекцией, дезинтоксикацию, нормализацию функции жизненно важных органов и систем, восстановление гомеостаза, повышение защитных сил организма.

Местное лечение включает, следующие мероприятия:

1. Вскрытие гнойников, удаление некротизированных тканей.
2. Активное дренирование гнойных полостей.

Эффективными методами при проведении хирургической обработки являются – обработка ран ультразвуком, лазером, пульсирующей струей антисептика. Всегда следует стремиться при возможности как можно быстрее закрыть раны, применяя вторичные швы или кожную пластику.

Общее лечение включает следующие компоненты:

1. Антибактериальную терапию.
2. Детоксикацию.
3. Иммунокоррекцию.
4. Десенсебилизацию.
5. Коррекцию нарушенных функций и гомеостаза.

Профилактика сепсиса

Прогноз в случае развития сепсиса всегда тревожный. Поэтому следует уделять особое внимание профилактике. Она заключается в своевременном и адекватном лечении ран, локальных гнойно-воспалительных заболеваний, строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

Возрастные особенности развития и течения инфекционного процесса

У новорожденных и детей – высокий риск в связи со структурно- морфофункциональной незаконченностью формирования организма и воздействием самых разных микробов, ранняя тенденция к генерализации инфекционного процесса.

У пожилых людей – иммунологическая недостаточность, появление аутоиммунных расстройств.

У людей среднего возраста развитие сепсиса возможно в результате расстройств со стороны иммунной системы организма, развития толерантности к патогенным микроорганизмам.

Заключение

Изучив имеющуюся литературу по данной теме я ознакомился с причинами и механизмом развития сепсиса; узнал имеющиеся классификации и возможные клинические проявления данного процесса. По ходу изучения литературных источников столкнулся с проблемой изложения последовательности следующих процессов: сепсиса, септического шока и синдрома полиорганной недостаточности.

Хочу отметить, что имеется большое количество информации о том как именно происходит тот или иной процесс в развитии сепсиса на уровнях клетки, но к сожалению отсутствует лечение, способное помочь всем больным независимо от этиологического признака.

Считаю тему важной в будущей практике врача любого профиля, в связи с чем, её изучение актуально.

Используемая литература

1. В.В. Михайлов: Основы патологической физиологии - Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 704 с.
2. Логинова, И. А. Неонатальный сепсис : учеб.-метод. пособие / И. А. Логинова. – Минск : БГМУ, 2010. – 27 с.
3. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии: Учебное пособие. – М. ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 696с.
4. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии /Монография. – Киев: АННА-Т, 2007. – 296 с.
5. Инфекционные болезни и эпидемиология/учебник. - Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. - 2-е изд., испр. и доп. - 2009. - 816 с. : ил.

за
внимание

!