**Сепсис**

Сепсис, виды, причины и механизмы развития, патоморфология, клинико-лабораторные проявления, особенности течения и последствия.

Сепсис - общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме очага инфекции и имеющее ряд отличий от других инфекционных болезней (Серов), с точки зрения диагностики и лечения - это недостаточная или извращенная общебиологическая реакция макроорганизма в ответ на внедрение неспецифического микробного возбудителя, сопровождающаяся его генерализацией и протекающая в виде стадийного процесса различной протяженности, при которой самостоятельная способность организма бороться с инфекцией.

Клинико- морфологически патанатомы выделяют 4 формы сепсиса:септицемию, септикопиемию, бакэндокардит и хрониосепсис, хирурги исключают из классификации эндокардит, но добавляют гнойно-резорбтивную лихорадку.

В зависимости от входных ворот сепсис может быть терапевтическим (параифекционным), тонзилогенным, хирургическим, маточным,ото- и одонтогенным, пупочным, криптогенным.

По течению выделяют хронический, подострый (7-14сут.),острый (5-7сут.) и молниеносный (1-2 сут.) сепсис.

По развитию клинической картины выделяют ранний, возникший в сроки до 3-х недель до повреждения, и поздний (через месяц и более) сепсис; при позднем первичный очаг утрачивает свою значимость.

Этиология разнообразна, сепсис полиэтиологичен. Стафилококки все еще занимают первое место среди микробов, вызывающих сепсис (до 50%), реже сепсис вызывают стрептококки, синегнойная палочка и протей. Удельный вес грамотрицательных бактерий в настоящее время продолжает расти (E.coli.Samonella), возросла роль анаэробов (клостридии), бактероидов. Широкое применение антибиотиков расчистило дорогу грибам Candida. Несмотря на неспецифичность проявлений сепсиса, этиология возбудителя часто сказывается на особенностях течения - для стафилококков характерны отдаленные метастазы и септические пневмонии, для стрептококков - распространение по лимфатическим путям (лимфангиты, лимфадениты) и комбинации с другими возбудителями, для синегнойной палочки - молниеность, шоковая реакция, для кишпалки - перитониты и перитонеальный сепсис, для клостридий - некрозы, отеки и газообразование, для бактероидов - ДВС-синдром. Эти особенности обусловлены вырабатываемыми бактериями токсинами, ферментами ( например, бактероиды способны разрушать гепарин).

Иммунитет при сепсисе не вырабатывается. Цикличность, свойственная многим инфекционным заболеваниям, отсутствует. Имеет место неадекватная гиперергическая реакция организма на генерализованную инфекцию, при невозможности ее локализовать.

Выделяют три фазы течения сепсиса:напряжения,катаболических расстройств и анаболическую.

Фаза напряжения отражает реакцию макроорганизма на внедрение возбудителя, при недостаточной местной воспалительной реакции включаются защитные функциональные системы, с участием гипоталано-гипофизарной и симпатоадреналовой. Энергетические резервы постепенно уменьшаются, нагрузка же нарастает, что приводит к истощению организма и напряжению энергетических процессов. Клинически доминируют гемодинамические нарушения, токсические проявления типа энцефалопатии или очаговых нарушений ЦНС. Расстройства гемодинамики протекают по типу септического шока; общим для них является несоответствие объема сосудистого русла и ОЦК, коагулопатические катастрофы. Гемодинамические нарушения и интоксикация сопровождаются ухудшением функционирования детоксикационных систем (печень, почки,легкие), изменением показателей периферической крови и костно-мозгового кроветворения.

Катаболическая фаза характелизуется прогрессирующим расходом структурных и ферментных запасов, с последующим наступлением декомпенсации функциональных систем. Повышение катаболизма белков, углеводов и жиров, декомпенсация водно-электролитного и кислотно-основного баланса сопровождаются вовлечением окружающих тканей,увеличением зоны деструкции. Это приводит к ряду системных нарушений (ССН, синдром поражения легочной ткани, печеночно-почечная недостаточность, и т.д.

Анаболическая фаза характеризуется восстановлением утраченных резервов. Переход к ней засисит от особенностей организма больного, может быть плавным, или, реже, быстрым, с общим возбуждением, падением АД, вегетативными нарушениями.

Морфологически при сепсисе находят местные и общие изменения. Местные - во входных воротах образуется септический очаг, фокус гнойного воспаления (может и не быть), при распространении инфекта по лимфатическо системе развивается лимфангит, лимфотромбоз и лимфаденит, по венам - флебит , тромбофлебит, иногда гнойный тромбофлебит и тромбобактериальная эмболия. Общие изменения: дистрофические, в паренхиматозных органах, могут завершаться некрозами; воспалительные - печень, почки, мио- и эндокард, васкулиты; гиперпластические - костный мозг, селезенка.

Септицемия. Характерны выраженный токсикоз ( высокая температура, затемненное сознание), гиперергия, отсутствие гнойных метастазов и быстрое течение. Связывают во втрептококком. Септический очаг не выражен ( ворота не находят). Желтушность склер и кожи (гемолиз). Геморрагии (васкулит). Гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей (септическая селезенка с обильным соскобом пульпы, множество юных форм в костном мозге, очаги внекостномозгового кроветворения. Межуточное воспаление и отек стромы в паренхиматозных органах ( сердце, печень, почки). Проницаемость сосудов повышена, фибриноидные изменения стенок, аллергический васкулит). Морфология бактериального шока.

Септикопиемия. При этой форме преобладают гнойные процессы в воротах и бактельная эмболия, с образованием гнойников в органах и тканях. Гиперергия не выражена, бурного течения нет. Характерна для стафилококка и синегнойной палочки. Находят септический очаг, обычно расположенный в воротах, с гнойным воспалением, гнойным тромбофлебитом, лимфангитом и лимфаденитом. Первые метастатические гнойники появляются в легких, оттуда по легочным венам в большой круг, в печень (абцессы), почки (гнойничковый нефрит), подкожную клетчатку, могут распространяться на соседние ткани. Гиперплазия лимфатической и кроветворной тканях слабо выражена. Межуточное воспаление слабо или отсутствует.

Септический эндокардит. Это септицемия с очагом на клапанах сердца (здесь ворота и очаг не совпадают). Гиперергия выражена, воспалительные процессы носят характер иммунных, а не гнойных. В основе гиперергии - гиперчувствительность из-за циркуляции токсических иммунных комплексов, содержащих антиген возбудителя. С ними связывают генерализованные васкулиты, резкое повышение сосудистой проницаемости, тромбоэмболии, клеточные реакции стромы.

Выделяют острый, подострый и затяжной септический эндокардит; первичный ( на интактных клапанах, болезнь Черногубова), и вторичный ( на порочных, чаще ревматических, клапанах).

При полипозно-язвенном эндокардите на створках появляются тромботические наложения в виде полипов, возникают очаги некроза ткани клапана, инфильтрация лимфогистиоцитами, макрофагами. Тромботические наложения организуются. В миокарде находят нипертрофию волокон, лимфогимтицитарные инфильтраты типа ошофф-балалаевских гранулем.

Проницаемость сосудов повышена (васкулиты), геморрагический синдром проявляется пятнами Либмана, Дженуэя, в то же время имеет место тромбоэмболический синдром (т.е. ДВС ), гломерулонефрит, селезенка гипертрофирована, с инфарктами. Прочие внешние проявления - узелки Ослера, барабанные пальцы, некрозы в подкожной клетчатке, желтуха. Этиология: чаще всего стафилококк и громотрицательные бактерии.

Хрониосепсис. Имеется длительно не заживающий септический очаг (карпозные зубы, миндалины), обширные нагноения. Всасывание продуктов тканевого распада, гноя ведет к интоксикации, нарастающему истощению, развитию илмлоидоза. Изменения в органах и тканях носят преимущественно атрофический характер. Атрофия обнаруживается в печени, миокарде, поперечнополосатых мышцах. Согласно Давыдовскому, хрониосепсис и есть длительная гнойнорезорбтивная лихорадка, ведущая к травматическому истощению.

Гемодинамика при сепсисе. В целом проявляется синдромом малого выбора: снижение сердечного выброса и объемного кровотока, бледность, малый частый пульс, низкое АД (септический шок). Причина - снижение сократительной способности миокарда, уменьшение ОЦК и сосудистого тонуса. Повреждающими механизмами считают ДВС синдром и стимуляцию альфа-рецепторов токсинами. Изменения протекают в 2 фазы - 1) небольшая гипотония, возбуждение, гипертермия, тахикардия, 2) выраженная гипотония, тяжелые СС и Днедостаточность, потеря сознания, изменения почек ( олиго, анурия) и печени. Интоксикация ведет к снижению сократимости миокарда, угнетению регуляции тонуса сосудов из ЦНС.

Изменения дыхания - для всех форм характерна прогрессирующая ДН. Ведущий фактор - гипоксия легочной ткани, из-за ее токсического повреждения и расстройств гемодинамики, с нарушением свойств альвеоло-капиллярной мембраны, нарушением синтеза сурфактанта и спадением альвеол.

В начале преобладают обструктивные нарушения (проба Тиффно снижается), от токсического повреждения реснитчатого эпителия, увеличением продукции и вязкости слизи. Проявляется тахипноэ, стенотическим дыханием, цианозом, тахикардией, профузным потом. В катаболической фазе преобладают рестриктивные нарушения ( повреждение паренхимы по типу метастатического пио- и пневмоторакса). Нарушение легочного кровотека усугубляет гипоксию.

Физико-химические нарушения. Гипопротеинемия от потерь белка с гноем и экссудатом, через паретичный кишечник. Глобулиновая фракция повышена. Сдвиги pH разнонаправленны. Ацидоз из-за гипоксии. Гипербилирубинемия из-за недостаточности функции печени и гемолиза. АСТ, АЛТ повышены.

Периферическая кровь. Анемия, угнетение эритропоэза от интоксикации, потерь белка и сдвигов КОС, нарушение обмена железа, гемолиза. Гипорегенараторный и гипопластический типы. Лейкоцитоз в левым сдвигом, токсическая зернистость лейкоцитов. Повышена СОЭ. Коагулопатии: ДВС - синдром.

Происхождение, существо и значение лихорадки проявляется осо-бенно отчетливо при ее сопоставлении с гипертермией. Патологическаягипертермия представляет собой состояние, проявляющееся задержкойтепла в организме и повышением температуры тела вследствие недоста-точности системы теплорегуляции, в первую очередь механизмов фи-зической регуляции, т.е. теплоотдачи.

При широком подходе выделяют общую и местную гипертермию,каждую из которых разделяют на экзогенную (повышение температурысреды обитания, например) и эндогенную ( увеличение теплопродук-ции, в частности при гипертиреозе). Нередко выделяют физиологи-ческую или естественную (физическое напряжение), искусственную(банные физиотерапевтические процедуры) и патологическую гипертер-мию. Экзогенная патологическая гипертермия возникает при повыше-нии температуры окружающей среды особенно в условиях ограничениятеплоотдачи, а нередко увеличения теплопродукции. Подобное состо-яние возникает у рабочих в горячих цехах при тяжелой физическойработе, в Южных регионах страны, у солдат на марше и т.п.

Эндоген-ная патологическая гипертермия возникает при расстройствах ВНД,например, при маниакально-депрессивном психозе в период возбужде-ния, истерии во время приступа, психо-эмоциональном стрессе; эн-докринных заболеваниях, например, при гипертиреоидных состояниях,особенно во время тиреотоксического криза, во время криза при фе-охромоцитоме и др. Срыв терморегуляции и появление гипертермии во многих случаяхне наступает сразу; первоначально при действии высокой температу-ры среды или резком увеличении теплопродукции гомойотермный орга-низм регуляторно включает механизмы приспособления; поэтому ста-дии декомпенсации и собственно гипертермии предшествуют стадиикомпенсации и относительной компенсации.

 В первую стадию ком-пенсации при повышении температуры среды обитания или же резкомэндогенном возрастании теплопродукции центр терморегуляцииобеспечивает увеличение теплоотдачи и ограничение теплопродукцииизвестными физиологическими способами ( см. выше).

Температуратела сохраняется нормальной. Во вторую стадию относительной ком-пенсации имеет место сохранение ряда приспособительных реакций(учащение дыхания, потоотделение и др.), но одновременно появлениеотрицательных эффектов, например, возбуждения ЦНС и, какследствие, усиление окислительных процессов. Температура тела на-чинает повышаться.

Третья стадия декомпенсации, т.е. собственногипертермии, характеризуется угнетением нейронов терморегулирую-щего центра, дыхания и кровообращения при усилении окислительныхпроцессов под влиянием высокой температуры среды или действии эн-догенных стимуляторов теплопродукции. Это означает , что в данномслучае имеет место срыв, расстройство теплорегуляции; температу-ра тела возрастает еще более, становясь равной температуре средыили соответствующей степени теплообразования в организме. Особен-но опасен тепловой удар, или острая гипертермия, при которомпервая и вторая стадии обычной гипертермии отсутствуют и практи-чески сразу возникает третья стадия декомпенсации.

Тепловой ударвозникает обычно в случае сочетания чрезмерно высокой температурыокружающей среды и резком ограничении теплоотдачи ( теплая одеж-да, высокая влажность воздуха, низкая его конвекция , затруднениедыхания и т.п.) с усиленной теплопродукцией ( интенсивная работа,гипертиреоидное состояние и т.п.). Помимо этого, существует сол-нечный удар, который относится к местной гипертермии и возникаетв случае действия прямых солнечных лучей на голову ( чаще у шате-нов); температура всего тела повышается вторично вследствие угне-тения центра теплорегуляции. И здесь первая и вторая стадии гипертермии отсутствуют. При тепловом и солнечном ударепроисходит потеря сознания, возникают судороги, происходит угне-тение дыхания и кровообращения. Различие существа рассматриваемых двух процессов хорошо вид-но при сопоставлении лихорадки и общей патологической гипертермии,особенно экзогенной.

 Возникновение гипертермии не связано сдействием пирогенов, её существо состоит в срыве механизмов теп-лорегуляции, утрате температурного гомеостаза, в результате чегогомойотермный организм превращается в пойкилотермный. Это означа-пет, что при экзогенной гипертермии, организм не может сохранятьтемпературу тела на нормальном уровне и принимает температурусреды.

В принципе, такая же ситуация имеет место при эндогеннойгипертермии, например, при тиреотоксическом кризе; в данном слу-чае температура тела возрастает пропорционально увеличению теп-лопродукции вследствие недостаточности механизмов теплоотдачи. Срыв, нарушение, температурного гомеостаза обусловлен угне-тением нейронов центра теплорегуляции, который утрачивает способ-ность поддерживать тепловой баланс, прежде всего работу механиз-мов наиболее молодой, связанной с нейрососудистыми реакциями, фи-зической теплорегуляцией, т.е. механизмами теплоотдачи.

 В этойсвязи лихорадка отличается от гипертермии тем, что в последнемслучае регуляция температуры тела, в том числе суточные ее коле-бания, отсутствует, при действии термических стимулов организм нереагирует адаптивными реакциями, направленными на сохранение температуры тела на постоянном уровне, в состоянии гипертермии орга-низм принимает температуру окружающей среды.

 Если лихорадящее жи-вотное и животное с гипертермией при равной температуре тела(например, +40 0 С) поместить в среду с низкой ( например, 0 С)иливысокой температурой ( например,+45 0 С), то в условиях лихорадкитемпература тела практически не изменится, а при гипертермии тем-пература тела сравняется с температурой среды как у любого пойки-лотермного существа.