**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Зав. кафедрой д.м.н.

Реферат

на тему:

**«Синдром системной воспалительной реакции и сепсис»**

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Функциональный компьютерный мониторнг при синдроме системной воспалительной реакции
2. Система функционального компьютерного мониторинга в диагностике сепсиса

Заключение

Литература

**1. Функциональный компьютерный мониторинг при синдроме системной воспалительной реакции**

Проведенными исследованиями продемонстрировано существование довольно тесных клинико-патогенетических параллелей в динамике посттравматического периода между общим состоянием раненого, данными его лабораторных анализов и динамическими оценками в системе функционального компьютерного мониторинга при неосложненном течении, а также при переходных, “угрожающих” развитием ССВР, состояниях. Вместе с тем большой интерес представляет исследование постшокового периода у раненых с уже развившимся синдромом системной воспалительной реакции. По результатам исследований, представленных в четвертой главе, можно с достоверностью судить о существовании определенных различий между этими категориями раненых по критериям СФКМ. так как механизмы поступления, доставки и утилизации кислорода, положенные в основу системы функционального компьютерного мониторинга, нарушаются в первую очередь при развитии этого осложнения уже в ранние сроки после травмы. Об этом убедительно свидетельствуют исследования метаболизма при сепсисе.

Исследование динамики средних значений критериев СФКМ при осложненном ССВР постшоковом периоде в различные сроки после травмы отчетливо показало, что для этого синдрома характерно увеличение отношения С/В с минимальной (по отношению ко всем остальным патофизиологическим профилям) дистанцией до патологического профиля “метаболического дисбаланса”, свидетельствующее об усилении процессов анаэробного метаболизма. Как показывает следующее клиническое наблюдение, стойкая, рефракторная к проводимой терапии симптоматика синдрома системной воспалительной реакции с минимальным расстоянием до патологического профиля “метаболического дисбаланса”, позволяет отнести больного к группе с развившимся ССВР и требует проведения самых интенсивных методов лечения до стабилизации состояния — ликвидации симптомов ССВР и перехода в профиль гипердинамической стрессовой реакции.

Пострадавшая К., и.б. №784256 лет, поступила в клинику военно-полевой хирургии через один час, после того как была сбита легковым автомобилем. В пути следования произведена интубация трахеи (отсутствие самостоятельного дыхания), внутривенно введено: полиглюкина — 400 мл. преднизодона — 120 мг. реланиума — 30 мг. атропина сульфата — 0.5 мл. натрия оксибутирата — 20 мл. При обследовании в клинике был сформулирован диагноз: “Тяжелая сочетанная травма головы, груди, живота, правой верхней конечности. Открытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести. Перелом свода и основания черепа. Субарахноидальное кровоизлияние. Закрытая травма груди с множественными переломами ребер с обеих сторон. Тяжелый ушиб сердца, легких и органов средостения. Правосторонний пневмоторакс. Закрытый оскольчатый перелом правой плечевой кости со смешением отломков. Закрытая травма живота с ушибом почек. Травматический шок III степени”.

После проведения диагностических мероприятий больная была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии, где была продолжена интенсивная терапия.

В ходе обследования отмечено, что у пострадавшей имеется тяжелая травма черепа и тяжелая травма груди с повреждением легких, ушибом сердца. В соответствии с этим были спланированы направления интенсивной терапии — комплексные мероприятия по восстановлению функций головного мозга — противоотечная терапия, глубокая нейровегетативная блокада, нейротропные препараты. Учитывая стволовой характер повреждений, сопровождающийся нарушением функции дыхания, пострадавшей проводилась искусственная вентиляция легких в режиме умеренной гипервентиляции. В течение всего периода нахождения в отделении реанимации проводилось исследование показателей системы функционального компьютерного мониторинга.

На графике сплошными линиями соединены точки, в которых производилось исследование показателей для расчета критериев СФКМ. в скобках указаны обозначения патофизиологических кластеров, расстояние до которых в момент исследования было минимальным.

С первых суток после травмы у этой пострадавшей были положительными все признаки синдрома системной воспалительной реакции: частота сердечных сокращений — 132 уд/мин, парциальное давление кислорода в артериальной крови (этот показатель определяется в случае проведения больному искусственной вентиляции легких) — 29 мм рт.ст количество палочкоядерных лейкоцитов — 17 %. температура тела — 38.8. Несмотря на проведенную гемотрансфузию (1000 мл эритромассы). сохраняются признаки анемии низкий гематокрит — 0.28 л/л, пониженное количество эритроцитов — 2.94х1012 к/л. Исследования в системе функционального компьютерного мониторинга уже в первые сутки выявили резкое увеличение отношения С/В до 4.44 на фоне снижения отношения D/A до 0.57. Как правило, при остром развитии метаболических нарушений увеличение отношения С/В, свидетельствующее о нарастании метаболических расстройств, проявляющихся в снижении экстракции кислорода тканями и как следствие — сужении артериовенозного градиента кислорода, сопровождается значительным снижением отношения D/A. С некоторой степенью условности это можно считать характеристикой несоответствия емкости сосудистого русла (за счет нарушения симпатического сосудистого тонуса) производительности сердца. Такой патофизиологический профиль, вероятно, обусловлен непосредственным воздействием травмы, развитием глубокой декомпенсированной стрессовой реакции. Об этом свидетельствуют и резкое снижение количества лимфоцитов (7 % — относительное количество и 0.350х1012 кл/л — абсолютное), и увеличение более чем втрое сегментарно-лимфоцитарного индекса. Развитие глубокой стрессовой реакции в этот период находит свое подтверждение и в значительной гипергликемии — уровень глюкозы в крови достигал 7.7 м моль/л.

В течение первых суток больная получала полный объем инфузионно-трансфузионной терапии — общий объем инфузионной терапии составил 3800 мл, эритроконцентрата — 500 мл, сердечные препараты — солюкамф, коргликон и др. После неудачной попытки перевода больной на спонтанную вентиляцию (низкий дыхательный объем, артериальная гиперкапния — 70 мм рт.ст.) была произведена трахеостомия, учитывая необходимость длительной вентиляции легких. Следует отметить, что забор проб для системы функционального компьютерного мониторинга был выполнен до попытки перевода больной на спонтанное дыхание

Несмотря на сниженную разовую и минутную производительность сердца, не характерную для кластера “метаболического дисбаланса”, уменьшение артериовенозного градиента и повышение парциального давления кислорода в венозной крови более выражены, что и привело к уменьшению расстояния до этого патофизиологического профиля. Хотелось бы подчеркнуть, что на этом примере отчетливо видна неоднозначность выраженности каждого из профилей в конкретный момент времени. Так, в данном случае имеются признаки. характерные для профиля “легочно-сердечных нарушений” и для профиля “метаболических нарушений”. Только математический анализ позволяет определить, к которому из указанных паттернов ближе в данный момент патофизиологический профиль больного.

Проведенная интенсивная терапия привела к соответствующим результатам. Прежде всего, стабилизировалась гемодинамика — снизилась тахикардия, артериальное давление не опускалось ниже 110 мм рт.ст. (имеется в виду систолическое). Несмотря на сохраняющуюся все еще низкую разовую производительность сердца (хотя она и возросла с 14 до 23.5 г/м2), минутная достигла нормальных значений. В то же время прогрессирует анемия — количество эритроцитов уменьшилось до 2.24-1012 к/л. гемоглобин снизился до 74 г/л. гематокрит — до 0.21 л/л. Время, прошедшее после травмы, интенсивная терапия и развивающиеся компенсаторные процессы привели к уменьшению выраженности стрессовых явлений, что, прежде всего, отразилось в повышении и относительного (21 %) и абсолютного (1.134- 10'' к/л) количества лимфоцитов, в снижении сегментарно-лимфоцитарного индекса до 3.19. Лейкоцитарный индекс интоксикации снизился до 3. Количество палочкоядерных лейкоцитов уменьшилось до 89г. Максимальная температура тела не превысила 37.5 ˚С*.* Проводимая искусственная вентиляция в режиме умеренной гипервентиляции обеспечивала парциальное давление кислорода в артериальной крови на уровне 111 мм рт.ст уровень парциального давления углекислого газа в артериальной крови был 28 мм рт.ст. Повысилась экстракция кислорода тканями — снизился уровень парциального давления кислорода в венозной крови до 31.6 мм рт.ст увеличился артериовенозный градиент кислорода до 2.88 об %. При этом исследование патофизиологического профиля этой пострадавшей в системе функционального компьютерного мониторинга позволило выявить снижение отношения С/В, что свидетельствует о существующей тенденции к восстановлению аэробных механизмов метаболических реакций, а также некоторое снижение отношения D/A.

Анализ дистанций до каждого из типичных патофизиологических профилей показывает, что несмотря на относительное уменьшение дистанций до всех кластеров, наиболее выражение, практически в три раза, снизилась дистанция до кластера “гиповолемических нарушений”, хотя минимальная дистанция в этот период все же остается до кластера “метаболического дисбаланса”.

Наряду со столь выраженным уменьшением дистанции до профиля “гиповолемических нарушений” отмечается также довольно резкое снижение расстояния до профиля “легочно-сердечных нарушений” (больше, чем в два раза — с 16.72 до 7.84). Таким образом, проведенные лечебные мероприятия, включающие полный объем интенсивной (в том числе и гемотрансфузионной) терапии, трахеостомию. продленную искусственную вентиляцию легких привели к стабилизации состояния этой больной, что выразилось в том числе и в отсутствии, хотя и временном, клинических признаков синдрома системной воспалительной реакции. В результате проводимой терапии удалось несколько снизить выраженность анемии. На третьи сутки количество эритроцитов увеличилось до 3.15- 1012 к/л. повысился уровень гемоглобина до 93 г/л. возрос гематокрит до 0.33 л/л, В то же время довольно резко нарастала интоксикация, появились клинические признаки развивающегося воспалительного процесса в легких. Врач-реаниматолог отмечает в дневнике: “над всей поверхностью легких, преимущественно в задненижних отделах, определяется значительное количество сухих и влажных хрипов, в ходе санации трахеобронхиального дерева поступает серозно-гнойная мокрота”. Количество палочкоядерных нейтрофилов возрастает до 20 %, а лимфоцитов снижается до 8 %. Вновь увеличивается сегментарно-лимфоцитарный индекс — до 8.75. лейкоцитарный индекс интоксикации достигает 9.8. Снова отмечается подъем уровня глюкозы в крови.

При исследовании показателей системы функционального компьютерного мониторинга отмечается значительное увеличение расстояния патофизиологического профиля этой пострадавшей до типичных профилей — “гипердинамической стрессовой реакции” и “метаболического дисбаланса”. Становится минимальным расстояние до профиля “гиповолемических нарушений”, сохраняется тенденция к уменьшению расстояния и до профиля “легочно-сердечных нарушений”

По-видимому, наиболее вероятным можно служить следующая клиническая интерпретация указанных нарушений. Полученные в ходе травмы множественные переломы ребер, ушибы легких привели к развитию пульмонита в зонах повреждения. В этот же период развивался и гнойный трахеобронхит, практически неизбежный спутник трахеостомии. Эти два патологических процесса, развиваясь параллельно, с учетом “феномена взаимного отягощения” способствовали прогрессированию воспалительных явлений.

Максимальное приближение патофизиологического профиля этой пострадавшей в этот момент к типичному профилю “метаболических нарушений”, по-видимому, является следствием истощения компенсаторных механизмов стрессовой реакции, о чем свидетельствует и неустойчивость гемодинамических показателей — артериальное давление в этот период находилось между 90 и 120 мм рт.ст. на фоне интенсивной терапии и введения кардиотоников — раствора допамина в дозе 6 мкг/мин на 1 кг массы тела. Конечно, свою существенную лепту в этот процесс внесла и прямая травма вещества головного мозга. На электроэнцефалограмме были диагностированы признаки ушиба ствола мозга.

В течение последующих трех суток состояние пострадавшей оставалось стабильным на фоне продолжавшейся интенсивной терапии. Систолическое артериальное давление не опускалось ниже 110 мм рт.ст., парциальное давление кислорода в артериальной крови сохранялось в пределах 100—105 мм рт. ст. (при продолжающейся искусственной вентиляции и Fi0,=0.7).

В то же время, несмотря на устойчивые показатели гемодинамики и сохраняющуюся дыхательную функцию легких (даже в условиях развивающегося гнойно-воспалительного процесса в трахее и паренхиме легочной ткани), воспалительный процесс продолжал развиваться. Вновь стало отмечаться повышение температуры тела до 38.8 °С, увеличился лейкоцитарный индекс интоксикации до 11.1, количество лимфоцитов в относительном исчислении уменьшилось до 5 %. а в абсолютном — до 0.250- 109 к/л, соответственно сегментарно-лимфоцитарный индекс увеличился до 17.2. Появились признаки полиорганной недостаточности — возрастает активность трансаминаз, уровень прямого билирубина в сыворотке крови достиг 6.49 мкмоль/л, в три раза выше нормы вырос уровень мочевины — 19.6 ммоль/л. Анализ показателей системы функционального компьютерного мониторинга показывает вновь снижение минимальной дистанции до профиля “метаболических нарушений” и возрастание дистанций до остальных патофизиологических профилей.

Таким образом, проведенная терапия способствовала компенсации анемии, стабилизации гемодинамических параметров, хотя и отмечалась постоянно аритмия, которая трактовалась как следствие ушиба сердца в момент травмы. В то же время анализы крови, объективные данные о большом количестве тонной мокроты в ходе санации трахеобронхиального дерева находят убедительное объяснение резкому увеличению отношения С/В.

Проводимая интенсивная терапия, по данным лабораторных анализов и показателей системы функционального компьютерного мониторинга, позволила в некоторой степени уменьшить выраженность последствий травмы груди, органов забрюшинного пространства, хотя, как уже указывалось, в этот период появились признаки развивающейся полиорганной недостаточности. Несмотря на компенсированную анемию, расстояние до профиля “гиповолемических нарушении” остается в два раза меньше, чем до профиля “гипердинамической стрессовой реакции”. Это. учитывая восполненную кровопотерю. вероятно, опять-таки вызвано метаболическими нарушениями. которые характерны для развивающегося синдрома системной воспалительной реакции.

30.04.1991 г на восьмые сутки после травмы, наступило ухудшение состояния пострадавшей, выразившееся в снижении артериального давления, резистентного к введению кардиотоников, повышении парциального давления углекислоты в венозной и артериальной крови, неустранимое изменениями режимов искусственной вентиляции. Это свидетельствовало о развитии сердечно-легочной декомпенсации. Проведенные в этот период исследования показателей системы функционального компьютерного мониторинга полностью подтверждают эту клиническую картину.

Несмотря на все проводимые мероприятия. 30.04.1991 г. наступил летальный исход. В ходе судебно-медицинского исследования трупа этой пострадавшей было подтверждено наличие множественных переломов свода и основания черепа, множественных кровоизлияний под эпикардом в области левого желудочка сердца. Как указано в заключении судебно-медицинского эксперта: “Смерть пострадавшей К. наступила от тяжелой сочетанной травмы головы, груди, живота осложнившейся отеком-дислокацией головного мозга, двусторонней пневмонией”.

Проводя сопоставление клинического течения у этой пострадавшей с результатами анализа динамики показателей системы функционального компьютерного мониторинга, необходимо отметить следующие характерные признаки,

Тяжелая травма, сопровождающаяся кровопотерей, гипоксией смешанного генеза, привела к срыву компенсаторно-приспособительных реакций и нарастанию анаэробных механизмов метаболизма, что проявилось в снижении артериовенозного градиента кислорода, повышении парциального давления кислорода в венозной крови.

Можно предположить, что активация структур цитокиновой сети (TNF. IL-1. IL-6. IL-8) за счет непосредственного повреждения тканей привела к развитию синдрома системной воспалительной реакции. клинические признаки которого не были выражены только на второй и четвертый дни после травмы. Проведенные в период нахождения в реанимационном отделении бактериологические исследования крови на стерильность не показали роста микрофлоры. На вторые сутки после травмы выраженность синдрома системной воспалительной реакции снизилась, и на первый план выступила прогрессирующая анемия, вероятно, вызванная не до конца восполненной кровопотерей и уже развивающимся эндотоксикозом. После проведенных гемотрансфузий, позволивших устранить дефицит глобулярного объема (составлявший 24.04 70 %), на первый план, не считая крайне тяжелого повреждения черепа и вещества головного мозга, вновь выступили признаки развивающегося синдрома системной воспалительной реакции. Показатели системы функционального компьютерного мониторинга отреагировали повышением отношения С/В. интегрально характеризующим степень взаимоотношения аэробного и анаэробного путей метаболизма.

Крайне тяжелая степень повреждения головного мозга, сопровождавшаяся неэффективным самостоятельным дыханием, вынуждала проводить искусственную вентиляцию легких через наложенную трахеостому. Развившийся посттравматический пульмонит на фоне гнойного трахеобронхита, неэффективной сердечной деятельности за счет главным образом прямой травмы сердца, в конечном итоге привел к выраженным нарушениям вентиляционно-перфузионных отношений легких, что способствовало прогрессированию гипоксии, отеку.

Анализируя этот клинический пример, можно отметить, что в период нарастания признаков синдрома системной воспалительной реакции динамика показателей системы функционального компьютерного мониторинга характеризовалась повышением отношения С/В. а эффективность проводимых мероприятий подтверждалась его снижением.

Таким образом, система функционального компьютерного мониторинга может выступать как довольно чувствительный “инструмент”, позволяющий объективно оценивать состояние больного, даже находящегося в крайне тяжелом состоянии.

**2. Система функционального компьютерного мониторинга в диагностике сепсиса**

Анализ динамики критериев системы функционального компьютерного мониторинга при синдроме системной воспалительной реакции и сепсисе, произведенный нами, показал, что для сепсиса, как одной из форм ССВР. присущи все характерные признаки этого синдрома. Прежде всего — это значительное увеличение отношения С/В, соответствующее усилению роли анаэробных метаболических механизмов на фоне, как правило, снижения отношения D/A. что свидетельствует об угнетении насосной функции сердца и нарастании дисрегуляции между производительностью сердца и симпатическим тонусом периферической сосудистой системы, определяющей общее периферическое сопротивление. В ходе анализа достоверных различий по критериям системы функционального компьютерного мониторинга между наблюдениями с признаками синдрома системной воспалительной реакции (без бактериемии) и сепсисом обнаружено не было.

В 13 наблюдениях нам удалось произвести оценку показателей системы функционального компьютерного мониторинга в момент доказанной бактериемии. Несмотря на отсутствие достоверных различий в критериях системы ФКМ между синдромом системной воспалительной реакции (имеется в виду наличие признаков ССВР без бактериемии) и сепсисом, можно, видимо, полагать, что развитие стойкой бактериемии на фоне ССВР — это качественно иной этап в развитии постшокового периода. Такая позиция находит свое подтверждение, во-первых, в том, что при тяжелой механической травме бактериемия начинает диагностироваться только с конца первой недели после повреждения, а клинические признаки синдрома системной воспалительной реакции в некоторых случаях — уже с первых суток. Во-вторых, бактериемия у этой категории больных всегда вторична, то есть сначала развивается синдром системной воспалительной реакции. который по тем или иным причинам продолжает прогрессировать. и уже на его фоне присоединяется бактериемия, которая в свою очередь увеличивает выраженность признаков ССВР. значительно ухудшая прогноз. Наглядным примером такого развития событий может служить следующее клиническое наблюдение.

Пострадавшая М 31 года. и. б. №14277. поступила в клинику военно-полевой хирургии 17 октября 1990 года через 1 час после того. как была сбита электропоездом. В пути следования внутривенно введено преднизолона — 210 мг, атропина сульфата — 0.5 мл, седуксена — 40 мг, реополиглюкина 150 мл.

При поступлении в клинику диагностировано крайне тяжелое состояние пострадавшей за счет тяжелой травмы черепа и головного мозга, вдавленного перелома левой лобной кости и развития субдуpaльной гематомы, сдавления головного мозга. Но экстренным показаниям была произведена декомпрессивная трепанация черепа, устранение влавленного перелома. Выставлен диагноз: “Открытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести. Вдавленный перелом левой лобной кости, перелом правой теменной кости. Нарастающее сдавление головного мозга субдуральной гематомой и вдавленным переломом лобной кости. Субарахноидальное кровоизлияние. Множественные контузионные очаги в левой лобной и теменной долях головного мозга. Аспирация крови и ликвора в трахеобронхпальное дерево”.

Тяжелый ушиб головного мозга с множественными контузионными очагами, аспирацией крови и ликвора в трахеобронхиальное дерево определили дальнейшее тяжелое течение постшокового периода. В первые двое суток основная тяжесть состояния пострадавшей определялась неэффективностью самостоятельного дыхания, что требовало управляемой искусственной вентиляции легких. Начиная с третьих суток, появляются признаки синдрома системной воспалительной реакции — подъем температуры до 38.5 °С. тахикардия свыше 100 уд/мин, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тахипноэ до 30 в 1 мин. Неэффективность спонтанного дыхания и невозможность полноценной санации трахеобронхиального дерева привели к необходимости выполнения трахеостомии на пятые сутки. В течение шестых и седьмых суток после травмы в связи с развитием клинической картины синдрома системной воспалительной реакции, для исключения сепсиса производились бактериологические исследования крови. В этот же период, одновременно с забором проб крови на микробиологические анализы, производилось исследование показателей системы функционального компьютерного мониторинга.

В ходе лечения в отделении интенсивной терапии больная получала полный объем инфузионной терапии, проводилась превентивная антибактериальная терапия (пенициллина натриевая соль по 2 млн. ед. внутривенно шесть раз в сутки и канамицина сульфат по 1 г два раза в сутки внутривенно) с целью профилактики гнойно-септических осложнений, которые в данной ситуации можно было прогнозировать загодя, исходя из данных литературы, рассматривающих эти осложнения в качестве ведущей причины летальных исходов при тяжелой черепно-мозговой травме.

При изучении показателей системы функционального компьютерного мониторинга была отмечена следующая траектория динамики состояния этой пострадавшей в первые сутки после травмы и на шестые—седьмые сутки.

Через сутки после поступления пострадавшей в клинику регистрируется фаза гипердинамической стрессовой реакции, которая явилась результатом своевременно проведенной операции и проводимой сбалансированной, вполне адекватной, интенсивной терапии. Как уже отмечалось выше. в связи с восстановлением спонтанного дыхания больная первоначально была переведена на самостоятельное дыхание, проводилась симптоматическая терапия. В связи с нарастанием с третьих суток симптомов синдрома системной воспалительной реакции были увеличены дозы антибиотиков — натриевая соль пенициллина до 72 млн. ед. в сутки внутривенно. клафоран вводился интралюмбально и интракаротидно в дозе по 2 г. Учитывая рентгенологическую картину в легких: “.в обоих легких мелкофокусные участки затемнений, которые наиболее характерны для аспирации”, пострадавшей была произведена трахеостомия, выполнялись ежедневные санационные бронхоскопии. В этот период развитие воспалительного процесса в легких сопровождалось довольно выраженным нарастанием анемии (снижение гемоглобина до 84 г/л, гематокрита до 0.23 л/л), что и было отмечено при исследовании в системе функционального компьютерного мониторинга 22.10. Произведенные 22.10 микробиологические исследования не выявили роста микрофлоры. Выполненная 22.10 гемотрансфузия позволила устранить признаки анемии, и на первое место выступили проявления ССВР. Произведенные 23.10 микробиологические исследования показали рост *St.epidermidis* в трех параллельных пробах.

Видно, что минимальная дистанция в этот период определяется до кластера “гиповолемических нарушений”, что и проявляется прежде всего в резком усилении экстракции кислорода тканями, увеличении артериовенозного градиента, увеличении потребления кислорода до 200 мл/м2 . Таким путем достигается компенсация сниженного уровня транспортного агента — гемоглобина. Необходимо подчеркнуть, что в этот период у пострадавшей выражены признаки синдрома системной воспалительной реакции за счет развития пневмонии. а микробиологические исследования крови на стерильность роста микрофлоры не выявили. На рис. 5.18 представлен патофизиологический профиль этой пострадавшей на следующий день после восполнения кровопотери. Показатели, необходимые для его расчета, были получены в ходе повторных микробиологических исследований. Как следует из представленного графика, дистанция до профиля “метаболических нарушений” становится минимальной, а отношение С/В достигает 5.8. В этот же период были получены положительные результаты микробиологических исследований крови — в посевах обнаружен *St. epidermidis*

Представленные данные свидетельствуют, что для сепсиса, как одной из форм (правда, самой тяжелой) синдрома системной воспалительной реакции, присущи все его признаки, в том числе и характерные для системы функционального компьютерного мониторинга — преобладание типичного патофизиологического профиля “метаболических нарушений”. Это позволяет полагать доминирование процессов анаэробного метаболизма над процессами, требующими присутствия кислорода. Отмечается угнетение насосной функции сердца, что проявляется в снижении удельной разовой производительности миокарда на фоне возможной, за счет тахикардии, компенсации минутной производительности, устанавливаются патологические взаимоотношения между производительностью сердца и общим периферическим сопротивлением.

Таким образом, исследования в системе функционального компьютерного мониторинга динамики течения постшокового периода у пострадавшей с диагностированным развитием сепсиса не выявили каких-либо специфических только для этой патологии признаков.

Анализ различных типов клинического течения посттравматического периода, произведенный в настоящей главе исходя из динамики критериев системы функционального компьютерного мониторинга в сопоставлении с клиническими и лабораторными данными. позволяет достоверно выделить три различных типа: неосложненное. “переходное” —“угрожающее развитием синдрома системной воспалительной реакции” и осложненное развитием “синдрома системной воспалительной реакции и сепсиса”.

В последней, третьем, группе использование критериев системы функционального компьютерного мониторинга не позволило достоверно определить характерные дифференциальные признаки сепсиса и ССВР. протекающих без бактериемии.

В то же время клиническая целесообразность такого разделения представляется очевидной. Во-первых, развитие сепсиса (то есть появление бактериемии на фоне синдрома системной воспалительной реакции) — это качественно иной, более тяжелый этап в течение посттравматического периода. Нарушения защитных механизмов столь выражены, что не только продукты жизнедеятельности микроорганизмов попадают в системный кровоток, но и сами микроорганизмы начинают активно размножаться в сосудистом русле. Во-вторых, выявление конкретного возбудителя дает возможность сузить спектр применяемых антимикробных препаратов, что не является безразличным с разных точек зрения.

Особую практическую важность, как мы полагаем, имеет вторая группа — “угрожающая развитием ССВР”. Раннее выявление этого типа течения травматической болезни должно позволить проводить более эффективную превентивную и упреждающую терапию синдрома системной воспалительной реакции, что, несомненно, будет благоприятно сказываться на прогнозе.

**Заключение**

В целом полученные результаты позволяют расценивать системную воспалительную реакцию и связанную с нею угрозу посттравматического сепсиса как одну из форм общего ответа организма на перенесенную тяжелую травму. Развитие клинических проявлений системной воспалительной реакции в патологической форме свидетельствует о достаточно глубоком потрясении глубинных механизмов функциональной интеграции с выраженной тенденцией к преобладанию анаэробного пути энергообеспечения. Нам представляется, что использование разработанной в клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии системы функционального компьютерного мониторинга позволило убедительно продемонстрировать широкие возможности применения современной техники в лечении этой крайне тяжелой категории больных.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год
3. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма. Элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы. — СПб.: Эскулап, 1997.