Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д. м. н.

Реферат

на тему:

"ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАНЕНИЙ И ТРАВМ"

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к. м. н., доцент

Пенза 2008

План

1. Этиология

2. Сепсис

3. Септический шок

4. Лечение инфекционных осложнений

Литература

## 1. Этиология

Инфекция у больных, раненых и пострадавших представляет собой реакцию организма на внедрение возбудителей. Далеко не всегда микробная контаминация (микробиологическое событие - МБС, микробное загрязнение) приводит к развитию инфекционного процесса. Это определяется целым рядом аспектов, в том числе типом и вирулентностью возбудителя, местным состоянием раны, иммунным статусом пациента и состоятельностью других компенсаторных реакций, особенно системы кровообращения. В качестве основных источников контаминации рассматривают внебольничную инфекцию, обитающую за пределами лечебного учреждения, микроорганизмы, представляющие естественный биоценоз организма человека и внутрибольничные или назокомиальные штаммы, находящиеся в среде обитания пациента (помещения, аппаратура и оснащение, персонал). В связи с тем, что госпитальные микроорганизмы являются длительно персистирующими в отделении, они обладают высокой степенью резистентности к используемым антимикробным химиопрепаратам. Этому процессу способствует неоправданно широкое назначение антибиотиков, недостаточные разовые и суточные дозы, нарушение правил асептики и антисептики, отсутствие эпидемиологического контроля и продуманной политики проведения эмпирической и этиотропной антибактериальной терапии.

Среди представителей раневой микробиоты наиболее часто встречаются:

грамположительные кокки (золотистый и эпидермальный стафилококки, А-, В-, С - и D-стрептококк и энтерококк, пневмококки);

грамположительные палочки (коринобактерии дифтерии);

грамотрицательные палочки - энтеробактерии (кишечная палочка, группа протея, клебсиелла, синегнойная палочка и др.);

анаэробные микроорганизмы;

грибы (кандида).

Нередко микроорганизмы выступают в ассоциации со сменой "лидера" в составе раневой микробиоты непосредственно в процессе лечения. Это происходит и под воздействием антибактериальной терапии, когда лекарственная супрессия одних микроорганизмов приводит к размножению других.

МБС является начальным этапом развития инфекционных осложнений на местном уровне. В ответ на микробное загрязнение развивается местная воспалительная реакция. Она характеризуется всеми признаками воспаления, которое в данном случае имеет инфекционную природу.

Применительно к хирургической инфекции в качестве основных вариантов воспалительной реакции называют нагноение раны и собственно раневую инфекцию.

Нагноение раны представляет собой первую фазу раневого процесса, являясь закономерным составляющим воспаления по типу вторичного очищения в некротических тканях. Имеет место отграничение нежизнеспособных тканей. При отсутствии условий для оттока гноя создаются предпосылки для распространения воспаления инфекционного процесса за пределы мертвых тканей. Нагноение раны перерастает в раневую инфекцию. Отличительная особенность раневой инфекции - активное распространение (инвазия) процесса на жизнеспособные ткани. Следует считать, что в данном случае макроорганизм по тем или иным причинам неспособен локализовать микробную инвазию. Среди основных факторов, способствующих повышению риска инфекционных осложнений, называют возраст старше 60 лет, нарушения обмена и питания (ожирение, гипотрофия, сахарный диабет), нарушение систем противоинфекционной защиты (онкологические процессы, лучевая терапия, применение глюкокортикоидной терапии и т.д.), наркомания (в том числе алкоголизм), травматический шок, комбинированный характер поражения. Местные факторы, способствующие прогрессу инфекционного процесса, представлены большим объемом повреждения тканей, регионарными нарушениями перфузии. Основными клиническими проявлениями местных гнойных инфекционных осложнений являются флегмона, абсцесс и гнойный затек.

Аналогичная ситуация возникает и при других видах инфекционных осложнений, не связанных с хирургическими ранами или травмами. Частным вариантом инфекционных осложнений является катетерассоциированная инфекция. Это специальная форма локальной или генерализованной инфекции, возникающей на фоне нахождения в сосудистом русле катетера. Наиболее часто гнойно-воспалительный процесс возникает в месте прокола кожи, в катетерном тоннеле и окружающей его клетчатке, внутри собственно катетера и тромбах, образующихся на катетере. Среди факторов риска развития катетерассоциированных инфекционных осложнений выделяют нарушения асептики и других правил при установке катетера, подвижность его относительно кожи, несоблюдение персоналом правил при проведении инфузионно-трансфузионной терапии, болюсного введения лекарственных средств и ухода (перевязки, промывание, "гепариновый замок"), длительность нахождения, наличие у пациента бактериемии.

Любое из развивающихся в процессе проведения интенсивной терапии инфекционных осложнений (госпитальная пневмония, уроинфекция, инфицированные пролежни и т.д.) проходят этапы микробного загрязнения и местной воспалительной реакции.

При инвазивной и высокоинвазивной бактериальной инфекции, неспособности макроорганизма локализовать инфекционный очаг взаимодействие макро - и микроорганизма выходит за пределы местной воспалительной реакции. В характеристике таких состояний начинают играть важную роль следующие факторы микрофлоры: токсикогенность, инвазивность и патогенность. *Токсикогенность* - это способность вегетирующей флоры вырабатывать и выделять токсин. В зависимости от характера выработки токсины разделяют на экзотоксины, т.е. выделяемые микроорганизмами в процессе жизнедеятельности, и эндотоксины, накапливаемые в очаге при разрушении бактерии. Помимо токсинов интоксикационные эффекты микробной инвазии определяются ферментами. Последние нарушают структуру живых тканей, изменяют функциональную активность и метаболизм, приводя к образованию эндогенных токсических субстанций небактериального генеза, формируя фактор *инвазивности* и *патогенности*. Чем шире набор факторов патогенности у возбудителя, тем существенней нарушения жизнедеятельности организма пациента.

В определенных ситуациях организм не способен локализовать очаг. Попадание токсинов в кровь переводит процесс на системный уровень. Для характеристики таких состояний в 1992 г. на согласительной конференции Американской коллегии торакальных врачей и Общества интенсивной терапии сформулировано понятие системного ответа на воспаление (СОВ) или системной воспалительной реакции (СВР). Диагностика СОВ основывается на наличии у взрослого пациента с заболеванием или травмой следующих клинических симптомов: гипертермии выше 38оС или ниже 36оС, тахикардии выше 90 мин-1, тахипноэ с частотой дыхания более 20 мин-1, гиперлейкоцитозе свыше 12х109 или ниже 4х109, или когда количество незрелых форм превышает 10%. Необходимость разделения микробиологического события и местной воспалительной реакции с клиническими признаками воспаления обусловлена различным значением упомянутых терминов. Первый из них отражает контаминацию тканей организма возбудителями, а второй - характеризует собственно реакцию организма в целом на инфекционный процесс.

## 2. Сепсис

При дальнейшем прогрессировании инфекционного процесса развивается состояние, называемое сепсисом. Сепсис как вариант генерализованного инфекционного заболевания описан достаточно давно. Вместе с тем его различные клинические манифестации, наблюдаемые при терапевтической, хирургической, гинекологической патологии, в неонаталогии и т.д., препятствовали формированию единых представлений о закономерностях возникновения и развития этого заболевания.

Сепсис, также как и системную воспалительную реакцию, следует считать результатом взаимодействия микро - и макроорганизма с отчетливой несостоятельностью последнего при избыточной микробной нагрузке. Организм при этом не способен стерилизовать свою внутреннюю среду на фоне высокой степени инвазивности, вирулентности и токсикогенности инфекции. Существующий септический очаг следует рассматривать как источник постоянного поступления интоксикантов (живых микроорганизмов, экзо - и эндотоксинов, других метаболитов) в системный кровоток. Аналогичная ситуация наблюдается и при формировании системного ответа на воспаление, однако там процесс не поражает органы, не имеющие прямой связи с очагом. При сепсисе же последовательно проявляется дисфункция, недостаточность и даже несостоятельность функциональных систем, обеспечивающих реакцию организма на имеющийся инфекционный очаг.

Классификация, предложенная согласительной комиссией, предполагает, что для постановки диагноза "сепсис" достаточно подтвердить факт микробного загрязнения и найти клиническое подтверждение развитию СОВ. В случае присоединении к признакам сепсиса синдрома полиорганной недостаточности (ПОН), состояние характеризуется как тяжелый сепсис ("сепсис-синдром").

Эти критерии, предложенные американским патологом Роджером Боном, вызвали широкую дискуссию, поскольку вступили в определенную конфронтацию с классическими представлениями о сепсисе. Последние утверждались на том, что при данной патологии как клинической форме инфекционного заболевания микробные очаги становятся местами бурного размножения и генерализации возбудителей с гематогенным и лимфогенным распространением и формированием отдаленных (септикопиемических) метастазов. В этой связи в основные критерии сепсиса входили высокая лихорадка и интоксикация, не исчезнувшие после санации очага, увеличение размеров селезенки, нарастающие явления полиорганной дисфункции, прогрессирующие истощение и белковая недостаточность, плотная бактериемия. Современные представления заключают, что все эти перечисленные критерии, безусловно, также характеризуют сепсис, однако постановка диагноза с их помощью просто запаздывает. Ранняя же констатация сепсиса как состояния, при котором велика опасность прорыва защитных барьеров с последующим развитием полиорганной недостаточности, пусть даже несколько преждевременная, позволяет максимально ускорить принятие стратегических и тактических решений по изменению лечебной тактики.

Правомочность такого подхода подтверждает и современная концепция патогенеза септического процесса, согласно которой основные патофизиологические реакции обусловлены не инфектом, а вызванной микробными токсинами системной воспалительной реакцией. Активация в ответ на чрезмерную микробную и токсиновую нагрузку системных защитных механизмов приводит к гиперпродукции медиаторов, которые вызывают и поддерживают воспалительную реакцию в условиях нарушения реактивности организма больного. Решающее значение приобретает возникновение условий, при которых организм не способен уничтожать микроорганизмы за пределами инфекционного очага. При этом происходит повышение активности циркулирующих иммунных комплексов. Последние не подвергаются адекватному разрушению и поглощению, а фиксируются на стенках лейкоцитов, эндотелиоцитов. Одновременно происходит активация протеолитических процессов с повышением концентрации лизосомальных ферментов и пептогидролаз. Продолжающаяся эндотоксическая агрессия приводит к снижению функциональных свойств макрофагов, угнетению гуморального иммунитета. Кроме всего прочего, септический очаг становится источником сенсибилизации организма с развитием механизмов поливалентной инфекционной аллергии в вариантах гипер - или гипоэргических анафилактоидных реакций. "Медиаторный пожар" приводит и к нарушениям в системе гемостаза и микроциркуляции. Первые из них укладываются в клинику ДВС-синдрома, который играет существенную роль в миграции, диссеминации и метастазировании микроорганизмов. Считается, что последние "путешествует" по организму именно на микросвертках и образуют новые очаги интоксикации. Одновременно с этим имеет место нарушение агрегационной способности эритроцитов, снижение их деформируемости, накопление патологических форм. Итогом совокупности описанных процессов является глубокое угнетение тканевого обмена, гиперкатаболизм с белковым истощением, дибаланс всех видов обмена. Практически нельзя назвать ни одного органа или системы, не вовлекаемых в септический процесс.

Диагностика сепсиса основывается на определении локализации септического очага, уточнении вида и характера возбудителей инфекции, а также путей генерализации, выраженности синдрома полиорганной недостаточности.

Одним из клинических признаков сепсиса является наличие очага септического процесса. В зависимости от его локализации выделяют мезенхимальную или флегмонозную форму, плевро-легочную, перитонеальную, билиарную, кишечную, ангиогенную формы, уросепсис. Вторым важным аспектом является констатация полиорганной недостаточности. При сепсисе критерии те же, наиболее принципиальными среди них являются:

а) для ЦНС - нарушение сознания менее 14 баллов по шкале комы Глазго, дезориентация, сонливость, спутанность сознания или возбуждение, неадекватность;

б) для системы дыхания - одышка с гипервентиляцией (респираторный алкалоз), клиника РДСВ, отек легких (в теминальной стадии);

в) для системы кровообращения - увеличение сердечного выброса сменяющееся депрессией миокарда, снижение МОК, гипотензия, тахикардия;

г) для системы выделения - олигурия (диурез < 30 мл/час или < 0,5 мл/кг/час), азотемия;

д) для системы крови - нейтрофильный цитоз, лимфоцитопения, вакуолизация и токсическая зернистость нейтрофилов, эозинопения, снижение сывороточного железа, гипопротеинемия, тромбоцитопения (снижение тромбоцитов на 25% и более, увеличение ПТИ, ПДФ на 20% или появление D-димеров1: 40).

Для объективизации тяжести ПОН, развивающейся при сепсисе, как и при других критических состояниях, могут быть применены различные шкалы. Однако для достижения сопоставимости получаемых результатов, правильной оценки новых подходов к лечению сепсиса международным сообществом принято решение об обязательном использовании с этой целью методики APACHE III (II).

Дополнительная диагностика сепсиса предполагает применение и ряда специальных, в том числе инструментальных методов, уточняющих степень выраженности органной дисфункции, а также состоятельность компенсаторных реакций организма. Помимо этого большое значение имеет оценка степени токсемии, для чего используют ЛАЛ-тест, хемолюминесценцию цельной крови, определение уровня С-реактивного белка, прокальцитонина и непосредственной активности цитокинов в плазме крови. Среди показателей, позволяющих охарактеризовать иммунный статус септического больного, важными являются титр комплемента, фагоцитарный индекс, бактерицидная активность сыворотки крови и уровень в ней лизоцима.

Бактериологическая диагностика сепсиса не всегда проста. Это обусловлено трудностями выявления непосредственного возбудителя с учетом отсутствия факта бактериемии, наличием ассоциации микроорганизмов в очаге или нескольких очагов интоксикации. Помощь в данном вопросе могут оказать плановые бактериологические исследования различных биологических и патологических жидкостей, выполняемые в начальных стадиях развития инфекционного процесса. В реальных условиях оценка предполагаемого инфекта должна состоять из окраски нативного материала по Граму с последующей микроскопией и исследованиями доступными средствами - бактериологическими, иммунологическими и радиоиммунными с помощью полимеразной цепной реакции.

Наиболее часто возбудителями сепсиса являются представители условно-патогенной флоры. Диагностика истинного возбудителя сепсиса в достаточной степени трудна. На фоне проводимой интенсивной, в том числе антибактериальной, терапии нередко не удается подтвердить бактериемию и сопоставить вид микроорганизма, колонизирующего в ране или вызывающего первичный инфекционный процесс, с флорой, являющейся причиной генерализации инфекции. Исходя из современных представлений, бактеремия не является необходимым условием диагностики сепсиса. В основе развития ПОН лежит гиперреакция медиаторов воспаления, которые способствуют переходу системного ответа на воспаление в сепсис. В числе наиболее активных медиаторов: фактор некроза опухолей, интерлейкины, метаболиты арахидоновой кислоты, фактор активации тромбоцитов, оксид азота. Именно этот "медиаторный пожар" и вызывает повреждение сосудистого эпителия различных органов и тканей, обладает прямым цитотоксическим эффектом. В итоге сепсис становится независимым патологическим синдромом, развивающимся на фоне разрешения первичного очага или при его клиническом отсутствии.

Прогрессирование органной дисфункции реализуется в последовательно развивающуюся полиорганную несостоятельность, которая и является причиной смерти пациента.

## 3. Септический шок

Септический шок является наиболее тяжелой генерализованной формой инфекций, представляя собой крайнюю степень реакции макроорганизма в ответ на массивную микробную (эндотоксическую) нагрузку. Поэтому другое название септического шока - эндотоксический. По сути, синонимом термина "септический шок" является и инфекционно-токсический шок. Этот термин широко используется при развитии артериальной гипотензии при терапевтической и инфекционной патологии. С учетом отсутствия других критериев массивной эндотоксической инвазии, относительно быстрого регресса клинической картины при умеренной волемической поддержке и назначении антибактериальной терапии, редкого развития синдрома ПОН, инфекционно-токсический шок не следует отождествлять с септическим (эндотоксическим) шоком.

Развитие септического шока возможно в любой стадии септического процесса. Чаще всего под септическим шоком понимают обусловленное генерализованной реакцией на воспаление снижение АД ниже 90 мм рт. ст. при условии адекватного восполнения ОЦК и отсутствии эффекта от проводимой инотропной поддержки. Связано это с тем, что основным признаком септического шока является остро возникающая циркуляторная недостаточность, сопровождающаяся быстрым присоединением недостаточности других систем с формированием синдрома ПОН.

Выраженность и обратимость септического шока во многом зависит от вирулентности микроорганизма, реактивности собственно макроорганизма и факторов, определяющих пусковой механизм развития септического шока.

Наиболее часто возбудителями инфекционного процесса, сопровождающегося септическим шоком, являются грамотрицательные бактерии (до 60-70% наблюдений). Реже встречаются эндотоксические шоки, обусловленные грамположительной флорой, грибами. Крайняя вирулентность грамотрицательной микрофлоры (синегнойная палочка, клебсиелла, протей) обусловлена наличием эндотоксина, запускающего большинство патогенных механизмов шока. Нередко бактериологическая диагностика возбудителя затруднена. Это обусловлено отсутствием факта бактериемии, применением бактерицидных антибиотиков, наличием нескольких очагов инфекции и микробной ассоциации.

Среди факторов, включенных в оценку реактивности организма пациента, называют возраст, функциональные резервы основных физиологических систем на момент развития септического шока, состояние специфических и неспецифических механизмов иммунной защиты, наличие заболеваний эндокринной системы. Считается, что вероятность развития септического шока выше при возрасте старше 50 лет, на фоне низких резервов системы кровообращения и дыхания, хронических заболеваний других органов и систем, онкологических процессов. Предрасполагающими моментами являются также наличие тиреотоксикоза, сахарного диабета, анамнестические сведения об аллергической предрасположенности.

Пусковым механизмом развития септического шока являются прорыв защитных барьеров, которые для различных форм сепсиса остаются разными. Вне зависимости от этого имеют место факторы, способствующие практически одномоментному прорыву микроорганизмов и токсинов в сосудистое русло с образованием большого количества медиаторов воспаления. В зависимости от выраженности шокогенной реакции можно выделить *молниеносную, быстро прогрессирующую, рецидивирующую и терминальную* формы, отражающие частные механизмы проявления шоковой реакции. Отмечено, что прорыву инфекта способствует механическое разрушение (обработка гнойной раны, промывание полости под давлением), смена антибактериальных препаратов (с назначением бактерицидных), применение методов экстракорпоральной детоксикации и иммунокорректоров, в особенности при наличии недренированного микробного "резервуара". Фактором прорыва может явиться и прямое внутрисосудистое попадание инфекта при инфицировании внутривенно вводимой среды.

В основе клинических проявлений септического шока лежат закономерности его развития. Первичный пусковой механизм обеспечивает в первую очередь пирогенную реакцию с резким повышением температуры до фебрильных цифр одновременно с появлением тахикардии и тахипноэ. Основными критериями септического шока относительно отдельных систем являются:

а) для ЦНС - нарушение сознания менее 6 баллов по ШКГ;

б) для системы дыхания - клиника синдрома острого повреждения легких (острое начало, рентгенологическая картина двусторонних инфильтратов, PaO2 < 70 мм рт. ст. при FiO2 > 0,4, PaO2/ FiO2 < 200, ДЗЛА < 18 мм рт. ст) или нешоковое повреждение легких (ЧДД > 40 в мин, ИВЛ > 3 дней при FiO2 > 0,4 и ПДКВ > 5 см вод. ст);

в) для системы кровообращения - гипотензия, АД < 90 мм рт. ст. при восполненном ОЦК и неэффективности инотропной поддержки или снижение его более чем на 40 мм рт. ст. в течение максимум 30 мин;

г) для системы выделения - олигурия (диурез < 20 мл/ч или < 0,3 мл/кг/ч), повышение креатинина более 280 мкмоль/мл, необходимость проведения гемофильтрации;

д) для системы крови - нейтрофильный цитоз, лимфоцитопения, вакуолизация и токсическая зернистость нейтрофилов, эозинопения, снижение сывороточного железа, гипопротеинемия, тромбоцитопения (снижение тромбоцитов на 50% и более, увеличение ПТИ, ПДФ на 60%)

Предположение о развитии у больного септического шока является веским основанием для немедленного помещения в ОРИТ для проведения интенсивной терапии. В первую очередь выполняют дополнительные исследования, позволяющие дифференцировать септический шок от кардиогенного, геморрагического или анафилактического. Стандартный объем мониторинга при таких ситуациях должен включать ЭКГ-исследование и ЭКГ-мониторинг, контроль АД, ЧСС и ЦВД, динамическую оценку неврологического статуса, газообмена и КОС в артериальной и венозной крови, непрерывную термометрию, почасовой контроль темпа диуреза, возможные лабораторные и биохимические показатели. По возможности, целесообразно измерение показателей центральной гемодинамики и жидкостных секторов (интегральная реография с импедансометрией, прямое измерение МОК методом термодилюции, ДЗЛА), концентрации лактата в сыворотке крови.

## 4. Лечение инфекционных осложнений

Обоснованно считается, что основной мерой лечения инфекционных осложнений является их предупреждение. Этому способствует целый комплекс мероприятий, включающий строгое соблюдение правил асептики и антисептики, использование одноразового оснащения, профилактическую антибиотикотерапию и т.д.

Основными направлениями лечения местных инфекционных осложнений должны являться хирургические методы: очищение раны от некротических и нежизнеспособных тканей, адекватное дренирование и своевременное закрытие раны. В дополнение к этому применяются приемы, нормализующие микроциркуляцию, регулирующие общий обмен, обеспечивающие адекватную нутритивную поддержку. Для местного лечения ран используют растворы антисептиков, сорбенты, мази на водорастворимой основе. Благоприятным эффектом обладает длительное регионарное внутриартериальное введение спазмолитиков, дезагрегантов и антибиотиков. Важной стороной интенсивной терапии раневых инфекций является системная антибактериальная и иммунокоррегирующая терапия.

Диагностика у пациента системного ответа на воспаление должна явиться основанием для изменения тактики лечения. В первую очередь, подразумевается поиск и дренирование вероятного очага инфекции или смена антибактериальных препаратов, лучше с учетом полученной чувствительности. Важную роль играют мероприятия по повышению неспецифической резистентности организма.

Комплексное лечение сепсиса включает два основных направления - воздействие на очаг воспаления (возбудителей) и интенсивную терапию синдрома ПОН. В первую очередь речь опять идет о хирургической ликвидации септического очага, которое проводится вне зависимости от сроков возникновения инфекционного процесса и состояния пациента в целом. Попытки стабилизировать состояние без исчерпывающего хирургического дренирования, как правило, оказываются безуспешными.

Другим средством, воздействующим на причину возникновения генерализованных форм инфекции, является антибактериальная терапия. При выборе антибиотиков руководствуются типом и формой сепсиса, установленной или предполагаемой чувствительностью возбудителя, функциональным фоном и иммунным статусом больного, фармакокинетикой препарата и прогнозируемой сменой антибиотика в последующем. Временные ограничения при тяжелых формах инфекционных осложнений делают целесообразным назначение антибиотиков широкого спектра действия с доказанным бактерицидным эффектом в отношении большинства госпитальных штаммов. Указанные средства в прошлом относили к антибиотикам резерва. Поскольку наиболее часто причиной генерализованных форм инфекции является золотистый стафилококк, а также грамотрицательные микроорганизмы группы энтеробактерий, в качестве средств, используемых для эмпирической антибиотикотерапии, применяют цефалоспорины III, IV поколения, карбопенемы, аминогликозиды II, III поколения.

Основной путь введения - внутривенный, лучше в сочетании с другими путями, обеспечивающими максимальную концентрацию антимикробного средства в очаге: внутрикостно, внутриартериально, эндолимфатически. Суточные дозы используемых антибиотиков всегда максимальны. Важным моментом антибактериальной химиотерапии является оценка эффективности назначенных препаратов. Для повышения их активности в очаге может рассматриваться вопрос об использовании экстракорпоральной инкубации аутологичных нейтрофилов с антибиотиком, электроэлиминации как варианта направленного транспорта.

Поддержание кровообращения достигается за счет восполнения ОЦК, нормализации сердечного выброса и минутного объема, улучшения микроциркуляции и транспорта кислорода в целом. Важным моментом является поддержание адекватного транспорта кислорода, достигаемое за счет кардиотропных средств (сердечные гликозиды), восстанавливающих контрактильную способность миокарда.

Важным компонентом интенсивной терапии является направленная гипокоагуляция и гемокоррекция. Наиболее часто это достигается постоянным (около 1000 ЕД/ч внутривенно) или болюсным (по 5000 ЕД 4-6 раз в сутки подкожно) введением прямого гипокоагулянта - гепарина под контролем ВСК. В последнее время широко используют низкомолекулярные гепарины, которые имеют большую биологическую совместимость, более длительный период полувыведения.

Иммунотерапия и иммунокоррекция в комплексе интенсивной терапии сепсиса проводится в целях нейтрализации возбудителя, инактивации токсинов, модуляции воспалительного ответа. В качестве основных вариантов используется иммунная донорская плазма, препараты иммуноглобулинов, а также иммунотропные лекарственные средства (лекопид, иммунофар, ронколейкин, левамизол).

В профилактике и лечении ПОН важную роль играют методы экстракорпоральной детоксикации. Однако их следует применять только при санированном (вскрытом, дренированном) очаге инфекции. В противном случае высока вероятность ухудшения состояния, связанная с облегчением условий для микробной инвазии с генерализацией процесса вплоть до септического шока. Наиболее эффективным признают сочетание методов экстракорпоральной детоксикации и так называемых "антимикробных ударов".

Считается, что суточный уровень энергопотребления больного в септическом состоянии составляет 60-70 ккал/кг. Обеспечение требуемого уровня достигается с помощью применения смешанного парентерального и энтерального искусственного питания. Парентеральное назначение энергонесущих сред при сепсисе имеет ряд ограничений. Несмотря на применение адекватных расчетных объемов аминокислотных и жировых сред, концентрированных растворов глюкозы, как правило, в полной мере предотвратить гипекатаболическую реакцию не удается. В некоторых ситуациях имеют место существенные ограничения, обусловленные недопустимостью использования больших объемов жидкости. В большей степени недостатки, связанные с использованием парентерального питания, преодолеваются за счет комбинации или преимущественного использования энтерального питания с помощью специальных смесей. В зависимости от частных задач питательная смесь может обогащаться специальными медикаментозными или немедикаментозными добавками (белковый протеин, глицин, иммунокорректоры).

Интенсивная терапия септического шока имеет те же основные стратегические задачи, что и тяжелого сепсиса. С учетом выраженности реакции организма на чрезмерную микробную инвазию и гипериммунный ответ организма, приводящий иногда к быстрому прогрессированию синдрома ПОН, используются более интенсивные тактические приемы. Принципиально важны несколько направлений: хирургическая санация очага с ограничением прорыва инфекта в организм больного, воздействие на возбудитель, приведший и генерализации процесса, инактивация токсических веществ, попавших в кровяное русло, и поддержание жизненно важных функций пациента. Алгоритм, используемый в интенсивной терапии септического шока, включает стабилизацию показателей гемодинамики и поддержание адекватного уровня транспорта кислорода, ограничение поступления медиаторов воспаления в организм, купирование органных дисфункций вплоть до искусственного их замещения.

Основы стабилизации кровообращения составляют инфузионно-трансфузионная терапия и инотропная поддержка. Первая проводится преимущественно за счет кристаллоидных растворов, свежезамороженной плазмы, альбумина и тромбоцитарной взвеси (при тромбоцитопении менее 60х109). Рекомендуемый минимальный объем инфузионно-трансфузионной терапии составляет 1,5-2,0 л. Инфузию следует производить в центральную вену одновременно с мониторингом ЦВД, сердечного и минутного выброса, ДЗЛА, темпа диуреза. Волемическая поддержка создает благоприятный фон для применения сосудоактивных средств, из которых препаратом выбора следует считать дофамин, допамин, норадреналин, адреналин. Окончательный выбор препарата лучше осуществлять после получения данных, измеренных с помощью инвазивного мониторинга показателей центральной гемодинамики (катетер Swan-Ganz). Выбор препарата производят в зависимости от степени снижения контрактильной способности миокарда и выраженности вазоплегии. Одновременно это позволяет контролировать темп инфузионно-трансфузионной терапии, поскольку при отсутствии диуреза избыточное введение растворов может привести к гипергидратации, усугубить дыхательные расстройства. Использование коллоидных растворов следует ограничить (не более ½ общего объема), так как они могут накапливаться в интерстициальном пространстве и тем самым усиливать тканевую гипергидратацию. Критерием эффективности мероприятий по поддержанию сердечно-сосудистой системы является стабилизация интегральных показателей (АД, МОК), лучше в гипердинамическом режиме, восстановление удовлетворительного уровня микроциркуляции, диуреза. Гипердинамический тип кровообращения, достигаемый в опережающем режиме, позволяет компенсировать кислородную задолженность тканям, купировать последствия дыхательных расстройств и гиперметаболизма. С другой стороны, неэффективность перечисленных мер, сохранение недостаточности кровообращения является пусковым фактором для дополнительного повреждения органов и тканей с прогностически неблагоприятным исходом.

Следующий важный момент - поддержание адекватного газообмена. Нарушение дыхательных функции легких всегда наблюдается при септическом шоке. Различна степень выраженности этих нарушений. В зависимости от тяжести дыхательных расстройств используется кислородотерапия с помощью лицевой маски или носовых катетеров, неизвазивная механическая вентиляция легких, респираторная терапия с помощью современных аппаратов через интубационную (трахеотомическую) трубку. Основной задачей следует считать недопущение гипоксемии и гиперкапнии. Наиболее грозным осложнением септического шока является синдром острого повреждения легких. Применительно к септическому шоку принципиально важен выбор режимов и параметров респираторной терапии с минимальным негативным влиянием на гемодинамику.

Основной способ ограничения поступления микроорганизмов и токсических продуктов иного рода заключается в адекватном и своевременном дренировании септического очага. Данный шаг является важнейшим компонентом интенсивного лечения, позволяющим оборвать патологическую цепь событий. Отказ от оперативного вмешательства (дренирования) при установленном источнике септической интоксикации не позволяет надеяться на эффективность проводимой консервативной терапии.

Среди средств, которые снижают медиаторный ответ организма, ведущее место занимают иммуноглобулины. На сегодняшний день имеется опыт использования обогащенного иммуноглобулина G (Пентаглобина), обладающего максимальной эффективностью при инактивации эндотоксина грамотрицательных микроорганизмов. Средняя доза пентаглобина при септическом шоке составляет 5 мл/кг/сутки в течении 3 дней. Именно такая дозировка позволяет снизить выраженность токсикоза. Широкое использование пентаглобина ограничивает относительно высокая стоимость препарата. В настоящее время идет активная разработка моноклональных антител к цитокинам.

Использование методов экстракорпоральной гемокоррекции целесообразно для удаления токсических метаболитов и цитокинов, поддерживающих системную воспалительную реакцию после устранения причины генерализации инфекции. Методом выбора следует считать продленную гемофильтрацию (гемодиафильтрацию), применяемую тогда, когда собственные механизмы детоксикации оказываются несостоятельными.

Особенностью антибактериальной терапии септического шока является использование максимальных дозировок химиопрепаратов с широким спектром действия. Нередко при развитии септического шорка нет четких представлений относительно типа и вида возбудителей. В этой связи используют антибиотики резерва с доказанным эффектом относительно наиболее вероятных возбудителей шока - грамотрицательных микроорганизмов. С учетом временной ограниченности возможно применение деэскалационной схемы → назначение карбопенемов или цефалоспоринов IV поколения → получение результатов бактериологических исследований → назначение химиопрепаратов с более узким спектром действия. При подозрении на анаэробный характер инфекции дополнительно назначают метронидазол и клиндамицин.

Клиническими критериями эффективности проводимой интенсивной терапии септического шока принято считать улучшение уровня сознания, исчезновение периферического цианоза, уменьшение кожно-ректального градиента температур, уменьшение одышки, повышение адаптации к респиратору и повышение PaO2, снижении тахикардии, стабилизация АД или сокращение темпа введения инотропов, восстановление МОК в гиперкинетическом режиме, рост общего периферического сопротивления, возрастание темпа диуреза.

## 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. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина. - 2000. - 464 с.: ил. - Учеб. лит. для слушателей системы последипломного образования. - ISBN 5-225-04560-Х