**ЛЕКЦИЯ № 6 Общая гнойная хирургическая инфекция**

***1. Общие положения***

**Сепсис** представляет собой очень серьезную проблему для всей медицинской науки и хирургии в частности. Данное состояние представляет собой генерализацию инфекции, которая протекает из-за прорыва инфекционного начала в системный кровоток. Сепсис — это один из закономерных исходов хирургической инфекции, если пациент не получает должного лечения, а его организм не может справиться с высоковирулентным возбудителем и, напротив, если особенность его иммунных реакций предрасполагает к такому развитию событий. При наличии гнойного очага и нарастании признаков интоксикации лечебные мероприятия по удалению местной инфекции должны быть начаты как можно быстрее, поскольку гнойно-резорбтивная лихорадка через 7—10 дней переходит в развернутый сепсис. Этого осложнения необходимо избежать любой ценой, поскольку летальность при этом состоянии достигает 70%.

Из номенклатуры исключены и теперь неправомочны такие термины, как пресепсис, гнойно-септическое состояние.

Входные ворота — место внедрения инфекции. Как правило, это участок поврежденной ткани.

Различают первичные и вторичные очаги инфекции.

1. Первичные — участок воспаления на месте внедрения.Обычно совпадает со входными воротами, но не всегда (например, флегмона лимфоузлов паховой области вследствие панариция пальцев стопы).
2. Вторичные, так называемые метастатические или пиемические очаги.

**Классификация сепсиса** По локализации входных ворот.

1. Хирургический:

1) острый; 2) хронический.

1. Ятрогенный (в результате диагностических и лечебных процедур, например катетерной инфекции).
2. Акушерско-гинекологический, пупочный, сепсис новорожденных.
3. Урологический.
4. Одонтогенный и оториноларингологический.

В любом случае, когда известны входные ворота, сепсис является вторичным. Сепсис называют первичным, если не удается выявить первичного очага (входных ворот). В этом случае источником сепсиса предполагается очаг дремлющей аутоинфекции.

По скорости развертывания клинической картины.

1. Молниеносный (приводит к смерти в течение несколькихдней).
2. Острый (от 1 до 2 месяцев).
3. Подострый (длится до полугода).
4. Хрониосепсис (длительное волнообразное течение с периодическими лихорадочными реакциями во время обострений).

По тяжести.

1. Средней степени тяжести.
2. Тяжелый.
3. Крайне тяжелый.

Легкого течения сепсиса не бывает.

По этиологии (виду возбудителя).

1. Сепсис, вызванный грам-отрицательной флорой: колибациллярный, протейный, синегнойный и т. д.
2. Сепсис, вызванный грам-положительной флорой: стрептококковый и стафилококковый.
3. Крайне тяжелый сепсис, вызванный анаэробными микроорганизмами, в частности бактероидами.

Фазы сепсиса.

1. Токсемическая (И. В. Давыдовский назвал ее гнойно-резорбтивной лихорадкой).
2. Септицемия (без формирования метастатических гнойныхочагов).
3. Септикопиемия (с развитием пиемических очагов).

Следует отметить, что с течением времени видовой состав микроорганизмов, которые являются преимущественными возбудителями сепсиса, меняется. Если в 1940-е гг. наиболее частым возбудителем был стрептококк, который уступил свое место стафилококку, теперь наступила эра грам-отрицательных микроорганизмов.

Одним из важных критериев сепсиса является видовое однообразие микроорганизмов, высеваемых из первичных и вторичных очагов инфекции и крови.

1. ***Патогенез сепсиса***

Микроорганизмы по-прежнему считаются главной причиной возникновения сепсиса, определяющей его течение, причем решающее значение имеют вирулентность возбудителя, его доза (титр микроорганизмов должен быть не менее 10 : 5 в грамме ткани). Крайне важными факторами, влияющими на развитие сепсиса, следует признать и состояние организма пациента, причем определяющее значение имеют такие факторы, как состояние первичного и вторичного очагов инфекции, выраженность и длительность интоксикации, состояние иммунной системы организма. Генерализация инфекции происходит на фоне аллергических реакций на микробный агент. При неудовлетворительном состоянии иммунной системы микроорганизм попадает в системный кровоток из первичного очага. Предшествующая и поддерживаемая первичным очагом интоксикация изменяет общую реактивность организма и формирует состояние сенсибилизации. Дефицит иммунной системы компенсируется повышенной реактивностью неспецифических факторов защиты (макрофагально-нейтрофильным воспалением), что вкупе с аллергической предрасположенностью организма приводит к развитию неуправляемой воспалительной реакции — так называемого синдрома системной воспалительной реакции. При этом состоянии отмечается чрезмерный выброс медиаторов воспаления как местно в ткани, так и в системный кровоток, что вызывает массивные повреждения тканей и увеличивает токсемию. Источниками токсинов являются поврежденные ткани, ферменты, биологически активные вещества клеток воспаления и продукты жизнедеятельности микроорганизмов.

**Первичный очаг** является не только постоянным источником микробного агента, но и непрерывно поддерживает состояние сенсибилизации и гиперреактивности. Сепсис может ограничиться только развитием состояния интоксикации и системной воспалительной реакцией, так называемой септицемией, но гораздо чаще патологические изменения прогрессируют, развивается септикопиемия (состояние, характеризующееся формированием вторичных гнойных очагов).

**Вторичные гнойные пиемические очаги** возникают при метастазировании микрофлоры, которое возможно при одновременном снижении как противобактериальной активности крови, так и нарушении местных факторов защиты. Микробные микроинфаркты и микроэмболии не есть причина возникновения пиемического очага. Основа — это нарушение деятельности местных ферментных систем, но, с другой стороны, возникшие пиемические очаги вызывают активацию лимфоцитов и нейтрофилов, чрезмерный выброс их ферментов и повреждение ткани, а вот уже на поврежденную ткань оседают микроорганизмы и вызывают развитие гнойного воспаления. При своем возникновении вторичный гнойный очаг начинает выполнять те же функции, что и первичный, т. е. формирует и поддерживает состояние интоксикации и гиперреактивности. Таким образом формируется порочный круг: пиемические очаги поддерживают интоксикацию, а токсемия, в свою очередь, обусловливает возможность развития очагов вторичной инфекции. Для адекватного лечения необходимо разорвать этот порочный круг.

1. ***Хирургический сепсис***

Хирургический сепсис — крайне тяжелое общее инфекционное заболевание, основным этиологическим моментом которого является нарушение функционирования иммунной системы (иммунодефицит), что приводит к генерализации инфекции.

По характеру входных ворот хирургический сепсис можно классифицировать на:

* 1. раневой;
  2. ожоговый;
  3. ангиогенный;
  4. абдоминальный;
  5. перитонеальный;
  6. панкреатогенный;

7) холангиогенный;

8) интестиногенный.

Традиционно клиническими проявлениями сепсиса считаются такие признаки, как:

* 1. наличие первичного гнойного очага. У большинства больных он характеризуется значительными размерами;
  2. наличие симптомов выраженной интоксикации, таких как тахикардия, гипотензия, нарушения общего состояния, признаки обезвоживания организма;
  3. положительные повторные посевы крови (не менее 3 раз); 4) наличие так называемой септической лихорадки (большая разница утренней и вечерней температур тела, ознобы и проливной пот);

5) появление вторичных инфекционных очагов; 6) выраженные воспалительные изменения в гемограмме.

Не столь частым симптомом сепсиса является формирование дыхательной недостаточности, токсического реактивного воспаления органов (чаще всего селезенки и печени, что обусловливает развитие гепатоспленомегалии), периферических отеков. Нередко развивается миокардит. Часты нарушения в системе гемостаза, что проявляется тромбоцитопенией и повышенной кровоточивостью.

Для своевременной и правильной диагностики сепсиса необходимо иметь твердое представление о признаках так называемой септической раны. Для нее характерны:

* 1. вялые бледные грануляции, которые кровоточат при прикосновении;
  2. наличие фибриновых пленок;
  3. скудное, серозно-геморрагическое или буро-коричневое с неприятным гнилостным запахом отделяемое из раны; 4) прекращение динамики процесса (рана не эпителизирует, перестает очищаться).

Одним из важнейших признаков сепсиса следует признать бактериемию, но наличие микробов в крови по данным посевов определяется не всегда. В 15% случаев посевы не дают роста, несмотря на наличие явных признаков сепсиса. В то же время и у здорового человека может наблюдаться кратковременное нарушение стерильности крови, так называемая транзиторная бактериемия (после удаления зуба, например, бактерии могут находиться в системном кровотоке до 20 мин). Для диагностики сепсиса посевы крови должны быть многократными, несмотря на отрицательные результаты, причем кровь необходимо брать в различное время суток. Следует помнить: для того чтобы поставить диагноз септикопиемии, необходимо обязательно установить факт наличия у больного бактериемии.

Согласно современным рекомендациям обязательными диагностическими критериями, на основании которых можно поставить диагноз хирургического сепсиса, являются:

* 1. наличие очага инфекции;
  2. предшествующее хирургическое вмешательство; 3) наличие не менее трех из четырех признаков синдрома системной воспалительной реакции.

Синдром системной воспалительной реакции можно подозревать при наличии у больного комплекса следующих клинико-лабораторных данных:

* 1. аксиллярной температуры более 38 °C или менее 36 °C;
  2. учащения пульса более 90 в 1 мин;
  3. недостаточности функции внешнего дыхания, что проявляется повышением частоты дыхательных движений (ЧДД) более 20 в минуту или повышением рСО2 более 32 мм рт. ст.; 4) лейкоцитоза, выходящего за пределы 4—12 × 109, или содержание незрелых форм в лейкоцитарной формуле более 10%.

1. ***Септические осложнения. Лечение сепсиса***

Основными осложнениями сепсиса, от которых и погибают больные, следует считать:

* 1. инфекционно-токсический шок;
  2. полиорганную недостаточность.

**Инфекционно-токсический шок** имеет сложный патогенез: с одной стороны, бактериальные токсины вызывают снижение тонуса артериол и нарушение в системе микроциркуляции, с другой — наблюдается нарушение системной гемодинамики в связи с токсическим миокардитом. При инфекционно-токсическом шоке ведущим клиническим проявлением становится острая сердечно-сосудистая недостаточность. Наблюдается тахикардия — 120 ударов в минуту и выше, тоны сердца приглушены, пульс слабого наполнения, систолическое АД снижается (90—70 мм рт. ст. и ниже). Кожа бледная, конечности холодные, нередка потливость. Наблюдается снижение мочеотделения. Как правило, предвестником шока является резкое повышение температуры с ознобом (до 40—41 °С), затем температура тела снижается до нормальных цифр, разворачивается полная картина шока. Лечение шока проводят по общим правилам.

Основные звенья лечения.

* 1. Ликвидация интоксикации.
  2. Санация гнойно-воспалительных очагов и подавление инфекции.
  3. Коррекция иммунных нарушений.

Во многом для достижения этих целей применяются одинаковые мероприятия (в качестве дезинтоксикационной терапии)

* 1. Массивная инфузионная терапия. До 4—5 л в сутки плазмозамещающих растворов (неокомпенсана, гемодеза, реополиглюкина, гидроксилированного крахмала). При проведении инфузионной терапии особое внимание следует уделить коррекции электролитных нарушений, сдвигов в кислотно-основном состоянии (ликвидации ацидоза).
  2. Форсированный диурез.
  3. Плазмаферез.
  4. Лимфо- и гемосорбция.
  5. Гипербарическая оксигенация.
  6. Удаление гноя.

Для санации очагов инфекции — **местное лечение**: 1) удаление гноя, некротизированных тканей, широкое дренирование раны и лечение ее по общим принципам лечения гнойной раны;

2) применение антибактериальных средств местного применения (левомеколя и др.).

**Системное лечение:**

1) массивная антибактериальная терапия с применением как минимум двух препаратов широкого спектра действия или направленного действия с учетом чувствительности выделенного возбудителя. Антибиотики только парентерально (в мышцу, вену, регионарную артерию или эндолимфатически). 2) антибактериальная терапия проводится длительно (на протяжении месяцев) до отрицательного результата посева крови или клинического выздоровления, если посев первично роста не дал.

Для коррекции иммунных нарушений могут применяться различные методы: введение лейкоцитарной взвеси, применение интерферона, гипериммунной антистафилококковой плазмы, в тяжелых случаях — применение глюкокортикостероидов. Коррекция иммунных нарушений должна проводиться с обязательной консультацией врача-иммунолога.

Важное место в лечении больных занимает обеспечение их адекватным количеством энергетического и пластического субстратов. Энергетическая ценность суточного рациона не должна быть ниже 5000 ккал. Показано проведение витаминотерапии. В особых случаях истощенным больным может быть проведено переливание свежецитратной крови, но гораздо предпочтительнее использование свежезамороженной плазмы, раствора альбумина.

При развитии органной недостаточности лечение проводится согласно стандартам.

Задание: составить тезисы по содержанию лекции.