

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**Кафедра Общая хирургия**

**ЛЕКЦИЯ**

**ТЕМА: «Общая гнойная хирургическая инфекция.  
Сепсис»**

**ТАШКЕНТ - 2007**

## **Общая гнойная хирургическая инфекция. Сепсис.**

### **Краткая аннотация:**

Постоянное совершенствование диагностических и лечебных методик в хирургии требуют дополнений в преподавании общей хирургии. В данной лекции представлены вопросы общей гнойной хирургической инфекции, сепсис. Материал представлен в компактном лаконичном стиле, оставляющий студентам возможность самостоятельной работы, преподавателям – пути расширения практического и лекционного материала в необходимом ракурсе.

### **План лекции:**

- 1. Гнойная инфекция - актуальная проблема хирургии**
- 2. Хирургическая гнойная инфекция, классификация.**
- 3. Клиника и принципы лечения хирургической гнойной инфекции.**
- 4. Сепсис, понятие, патогенез, классификация.**
- 5. Клиника и принципы лечения сепсиса.**

**Оснащение лекции: Кадоскоп, таблицы и приложения, цветные таблицы**

## **ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ - АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ХИРУРГИИ**

На протяжении всей истории хирургии инфекция являлась одним из основных препятствий для ее развития и расширения диапазона хирургических вмешательств. В настоящее время, несмотря на значительные успехи медицинской науки, инфекция в хирургии остается сложной и весьма актуальной проблемой.

Как показывают материалы XXIV конгресса Международного общества хирургов (Москва, 1971 г.), каждый третий больной, обращающийся к хирургу в поликлинике, имеет ту или иную форму гнойного заболевания. Инфекция осложняет от 10-15 до 45-50% (в среднем около 30%) всех хирургических вмешательств, производимых в стационарах. В 42,5% случаев непосредственной причиной летальных исходов являются различные инфекционные осложнения. Несмотря на широкое применение антибиотиков, количество осложнений в хирургической клинике остается высоким.

Государственное значение проблемы улучшения профилактики и лечения больных с хирургической инфекцией видно из того, что в стационарах и поликлиниках в каждой стране ежегодно лечатся миллионы больных с гнойными заболеваниями, а стоимость лечения и содержания их в стационарах исчисляется миллиардами рублей.

Инфекция в хирургии является важным разделом всех хирургических специальностей: хирургии, травматологии, урологии, гинекологии, оториноларингологии, офтальмологии и др. Врач любой специальности, занимающийся оперативной деятельностью, обязан хорошо знать основы профилактики и лечения гнойных заболеваний.

Первое научное исследование возбудителей гнойной инфекции выполнил R.Koch (1878), который заложил основу учения о специфичности бактерий. Производя инъекции гнойного материала животным, он вызывал клинически четко отграниченные инфекционные процессы и доказал, что каждый из них вызывается соответствующим видом микроорганизма. Благодаря предложенным им в 1881 г. методам культивирования микроорганизмов на твердых и прозрачных средах, ему удалось выделить различные виды бактерий, осуществить изготовление их чистых культур. За этим последовал этап открытия различных возбудителей гнойных процессов и определения мест их нахождения, условий жизнедеятельности, способности сопротивления и т.д. Постепенно число возбудителей гнойных заболеваний и гнойных воспалительных процессов ран увеличилось за счет открытия как специфических, так и неспецифических бактерий: пневмококка (1883-1884), гонококка (1879-1885), кишечной палочки (1885), протей (1885), синегнойной палочки, возбудителей анаэробных инфекций (1892 и позже), грибков и т.д.

На том же XXIV конгрессе Международного общества хирургов было отмечено наличие уже 29 аэробных и анаэробных бактерий, 9 грибков и 8 вирусов. Было указано, что с 1956 г. участились случаи возникновения инфекций, вызываемых грамотрицательными бактериями.

Анализ материалов отечественной и зарубежной литературы позволяет заключить, что основными возбудителями хирургической инфекции на современном этапе являются патогенный плаз-мокоагулирующий полирезистентный стафилококк и различные

граммотрицательные микробы семейства Enterobacteriaceae и рода Pseudomonos, т.е. представители условно патогенной микрофлоры, с которыми в норме организм справляется за счет эволюционно сложившихся естественных факторов защиты, претерпевающих резкие нарушения после хирургических вмешательств.

Отмечая важную роль стафилококков в возникновении хирургической инфекции, необходимо выделить два ведущих фактора, влияющих на рост инфекционных осложнений в клинике в настоящее время. Это, прежде всего, широкое распространение патогенных стафилококков и большой процент их носительства среди медицинских работников (таблица 4) и больных, находящихся в медицинских учреждениях. А также способность патогенных стафилококков к быстрой адаптации к химиопрепаратам и, главным образом, к антибиотикам, широко применяемым в хирургической

Объект исследования	Общее		Из них получен рост	
	число	Число	% посевов	
Руки хирургов и операционных сестер		3206		323
10,0				
Руки процедурных сестер	2187		369	16,9
Зев персонала	628		170	27,0
В операционных: <i>инструменты</i>	462		7	1,5
<i>белье и материал</i>	920		22	2,4
<i>воздух</i>	1591		97	6,1
<i>шовный материал</i>	1592		5	0,3
В процедурных.'				

Микробные ассоциации с ростом микробной антибиохиморези-стейтности стали встречаться часто. Если до широкого применения антибиотиков среди возбудителей хирургической инфекции основную роль играл стрептококк, то уже в конце 40-х годов текущего столетия первое место занял стафилококк.

Из представителей группы протей в гнойных ранах чаще встречается *Proteus mirabilis*. Протей может усугублять тяжесть ЕНОЙНО-го процесса, отягощать течение стафилококковой инфекции. Находясь в симбиотическом или антагонистическом взаимоотношении с другими возбудителями инфекции, протей, как кишечная и синегнойная палочка, может создавать условия для размножения одних возбудителей и подавлять рост и размножение других. В связи с этим использование антибактериальных препаратов для борьбы с раневой инфекцией должно обязательно предусматривать целенаправленное воздействие на всю ассоциацию микробов.

В последние годы выделена группа возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний - неклостридиальные анаэробы, группа не регистрируемых ранее условно патогенных возбудителей. Последние могут быть самостоятельными возбудителями или находиться в ассоциации с аэробами. В этиологии гнойной инфекции наибольшее значение имеют: *Bacteroides*, *Peptococcus*,

*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *B. fragilis*.

Важную роль в развитии гнойного процесса кроме микробного фактора играют пути внедрения микробов в организм и их распространения. Хорошо известно, что для развития гнойного заболевания микробы должны проникнуть через поврежденную кожу или слизистую оболочку во внутреннюю среду организма. Неповрежденные кожа и слизистые оболочки являются надежным барьером, через который гноеродные микробы



проникнуть не могут. Повреждение кожи и слизистых оболочек может быть как результатом их механической травмы, так и следствием воздействия на них химических веществ, токсинов самих микробов и других агентов. Размер повреждения не имеет решающего значения. Микроорганизмы проникают во внутреннюю среду организма как через большие, так и через очень мелкие нарушения целостности покровов тела (микротравмы). Через дефект эпителия микроорганизмы попадают в межклеточные пространства, лимфатические сосуды и с током лимфы заносятся в глубже лежащие ткани (кожу, подкожную клетчатку, лимфатические узлы и пр.). При наличии стгнога в общий. Если количество микробов и их вирулентность невелики, а иммунобиологические силы организма значительны, воспалительный процесс быстро прекращается.

Большое влияние на развитие воспалительного процесса оказывают местные анатомо-физиологические условия. Микроорганизмы встречают значительное сопротивление в областях тела, имеющих хорошо развитую сеть кровеносных сосудов, и активнее развиваются в областях с недостаточным кровообращением. Так, например, на голове и на лице, где имеется густая сеть кровеносных сосудов, гнойные процессы развиваются значительно реже, чем в других областях тела.

Местные иммунобиологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов. Весьма значительно сопротивление тканей тех областей тела, которые постоянно подвергаются воздействию микробов и их токсинов. Так, гнойные процессы в области промежности встречаются реже, чем в других областях, а процессы регенерации здесь развиваются быстрее.

Для развития микробов в тканях организма необходимо определенное время, в течение которого они приспосабливаются к новой биологической среде. Считается, что попавшие в рану микроорганизмы начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться в среднем через 6 часов. На этом основана методика обработки случайных ран в первые часы после травмы, имеющая цель удалить микробы с поврежденными тканями, чтобы предупредить развитие в тканях гнойного процесса.

Моментами, благоприятствующими развитию микробов в тканях организма при проникновении их через дефект кожи и слизистых оболочек, являются:

- а) наличие в зоне травмы питательной среды (кровоизлияние, мертвые ткани);
- б) одновременное проникновение нескольких групп микробов, обладающих синергическим действием (полиинфекция);
- в) присоединение к попавшим в ткани микробам микроорганизмов с более высокой вирулентностью.

Обычно воспалительный процесс, вызванный каким-либо одним видом микроба, протекает легче, чем процесс, возникновению которого способствовали несколько микроорганизмов. Вторичное инфицирование тканей не только усиливает течение воспалительного процесса, но нередко повышает биологическую активность первичного возбудителя. Поэтому при обследовании и лечении больных с гнойными заболеваниями необходимо особенно четко выполнять правила асептики.

Реакция организма больного на внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Степень проявления, выраженность местных клинических признаков (симптомов) воспалительного процесса у разных больных различна. Это зависит от состояния реактивности организма больного. Принято говорить о *гиперэргической*, *нормоэргической* и *гипоэргической* реакциях.

При гиперэргической реакции местный гнойный процесс развивается бурно, быстро распространяется на окружающие ткани, на сосудистые пучки с образованием в них тромбозов. При этом в патологический процесс вовлекаются лимфатические сосуды и узлы, что способствует развитию тяжелой общей реакции организма на инфекцию. Это нередко приводит больного к гибели, несмотря на своевременное и рациональное лечение. При других видах реакции организма на микробный агент патологический процесс развивается менее бурно и медленнее.

Местная реакция макроорганизма на проникновение в него микроорганизмов выражается развитием *местных защитных барьеров*. Прежде всего вокруг очага воспаления образуется инфильтрационный вал, отграничивающий этот очаг от внутренней среды организма. Такими же барьерами являются лимфатические сосуды и узлы. В процессе развития местной тканевой реакции *а* размножения соединительной ткани вокруг воспалительного очага образуется грануляционный вал, который еще более надежно отграничивает гнойный очаг. При наличии высоковирулентной инфекции и слабой реакции организма больного защитные барьеры вокруг гнойного очага образуются медленно, что ведет к распространению инфекции через лимфатические сосуды в кровеносное русло. В таких случаях развивается общая инфекция.

Возбудители гнойной инфекции имеют широкое распространение в окружающей человека среде и одновременно являются естественными обитателями организма в качестве симбионтов. Особенно богато обсеменены микроорганизмами области паховых складок, область заднего прохода, подмышечные ямки, а также ротовая полость, полость носоглотки, толстый кишечник. Среди сапрофитов и маловирулентных штаммов находятся и высокопатогенные микробы.

При известных условиях сосуществование микро- и макроорганизма приобретает характер патологических взаимоотношений, развивается аутоинфекция. Она может возникать либо в результате изменения некоторых биологических свойств микроорганизмов - появляются штаммы с новыми антигенными свойствами или повышается активность первичных микроорганизмов, либо вследствие попадания микроорганизмов в новые условия - внедрение микроорганизмов в глубокие ткани через дефекты кожных покровов и слизистых оболочек.

В хирургической практике особое значение придается:

- 1) общей и местной анаэробной, аэробной и гнилостной (некло-стридиальной) инфекции, вызывающей разнообразные изменения как в поверхностно расположенных тканях, так и во внутренних органах;
- 2) инфекции послеоперационных ран;
- 3) инфекции при открытых и закрытых повреждениях органов и тканей.

В настоящее время хорошо известно, что внедрение в организм патогенных микроорганизмов не обязательно ведет к развитию заболевания. Возникновение последнего связано с определенным состоянием организма и его отношением к возбудителю инфекции, что нередко имеет решающее значение для развития воспалительного процесса. В то же время для развития воспалительного процесса в зоне нахождения микробов определенное значение имеет их вирулентность, т.е. способность вырабатывать токсические, антифагоцитарные и ферментативные вещества, которые оказывают разрушающее действие на ткани, вызывают раздражение нервных рецепторов, чем снижают местную тканевую защиту организма. Чем интенсивнее выражена вирулентность микроорганизмов, тем меньше их нужно для того, чтобы вызвать «пороговую» патологическую реакцию в тканях.

Большое значение для развития воспалительного процесса имеет избирательность локализации микроорганизмов в органах и тканях, которая выражается эволюционной приспособленностью микробов к обитанию именно в этих органах и тканях (тканевой или органной тропизм). Эта избирательность обусловлена тем, что лишь в определенных органах и тканях микроорганизмы находят



Иммунологическая реактивность основана на способности макроорганизма вырабатывать антибактериальные вещества, играющие роль защиты от инвазия бесчисленного количества чужеродных организмов из окружающей среды. К этим веществам относятся *лтоцим, лексин (комплемент), гамма-глобулин* и др.

Филогенетически наиболее древним механизмом иммунитета к инфекции является фагоцитарная реакция клеток мезенхимального происхождения. Наряду с фагоцитозом, или в сочетании с ним, или независимо от него важную роль в борьбе с инфекцией играет выработка макроорганизмом специальных гуморальных факторов защиты - антител и антитоксинов. Обязательным условием для образования антител является проникновение в клетки-продуценты антигена, который, сенсибилизируя плазматические клетки, обуславливает синтез специфических гамма-глобулинов в их цитоплазме.

На процессы инфекции и иммунитета большое влияние оказывают гормональные факторы, которые нередко определяют их судьбу. Большое значение при этом имеют гормоны гипофизо-адреиоокортикальной системы, поскольку им принадлежит основная роль в осуществлении защитного адаптационного механизма, направленного на поддержание и восстановление гомеостаза при его нарушении. Согласно концепции стресса Салье, под воздействием общего или местного стресса через гипоталамус происходит активация аденогипофиза. Последний своим адренотропным гормоном (АКТГ) стимулирует функцию надпочечников, обуславливая усиленное выделение противовоспалительного гормона - кортизона. Наряду с этим происходит выделение другого -соматотропного гормона (гормона роста), а корой надпочечников - воспалительного гормона типа дезоксикортикостерона и альдостерона. Эта защитно-адаптационная реакция с преимущественным выделением кортикоидов (кортизона) является стереотипной при различных стрессах, включая факторы физического, химического, фармакологического, биологического и инфекционно-токсического характера.

В патогенезе многих инфекционных процессов большое значение приобретают изменения реактивности организма в отношении возбудителей инфекции или продуктов их обмена, в особенности те изменения, которые выражаются в повышении чувствительности организма и носят название аллергии. По А.Д. Адо, под аллер-



Эндотоксикоз - эндогенная интоксикация, аутоинтоксикация организма больного, развивающаяся в результате образования местных патологических процессов на фоне тех или иных нарушений вегетативных функций (схема 7).

В хирургической практике эндотоксикоз встречается при:

- длительном сдавлении тканей (синдром длительного сдавления) или рециркуляции после длительной ишемии;
- травме с обширным первичным или вторичным некрозом мягкотканного массива;
- тяжелых формах местной и общей хирургической инфекции;
- нарушении природных механизмов детоксикации, обеспечивающих естественные метаболические процессы в организме (печеночная, почечная недостаточность);
- некоторых эндокринных или экзокринных нарушениях (тиреотоксикоз, энзимемия при остром панкреатите).

Чаще эндотоксикоз носит острый характер с внезапным развитием и бурной клинической картиной (септический шок, гормональный криз) или приобретает подострое, более продолжительное течение, имеющее свою патологическую «программу».

В основе острых форм эндотоксикоза всегда лежит «фактор прорыва», который может возникнуть на любом этапе патологического процесса, в частности при сохранении компенсаторных возможностей организма.

При подострых формах эндотоксикоза в результате медленного прогрессирования процесса успевают реализоваться вся патологическая программа. В одном случае наиболее тяжелые клинические проявления развиваются уже на фоне истощения и дезинтеграции компенсаторных механизмов, характеризуя, как правило, терминальную, необратимую стадию болезни.

В основе биохимической природы эндотоксикоза лежат четыре основные формы эндоинтоксикации:

- ретенционная, являющаяся следствием задержки в организме конечных продуктов метаболизма;
- обменная, возникающая в результате накопления в организме промежуточных продуктов метаболизма;
- резорбционная, обусловленная всасыванием продуктов распада тканей;
- инфекционная, связанная с микробными токсинами.

Эндотоксикоз - сложный, многокомпонентный процесс, обусловленный патологической биологической активностью различных эндогенных продуктов, в котором необходимо выделять *источник (источники)* эндогенной интоксикации, *биологические барьеры*, сдерживающие прорыв токсинов за пределы источника (печень, кишечная стенка, легкие, все виды биологических мембран, иммунная система, механизмы переноса токсических продуктов (кровь, лимфа), *механизмы депонирования, ингибирования и выведения токсинов*.

В патогенезе эндотоксикоза можно выделить стадии: *компенсации* (имеется источник, но биологические барьеры и системы де-токсикации состоятельны), *субкомпенсации* (относительная несостоятельность барьерных и детоксицирующих функций, токсемия), *декомпенсации* и *терминальную стадию* (полная несостоятельность барьерных и детоксицирующих функций организма, глубокие нарушения метаболизма).

Роль источников интоксикации могут играть:

- а) очаги механического, химического, термического или ишемического повреждения тканей;
- б) первичные или вторичные инфекционные очаги воспалительной деструкции;
- в) очаги естественной вегетации микрофлоры в организме (желудочно-кишечный тракт, воздухоносные пути, мочевыделительные пути);
- г) патологически функционирующие эндокринные органы;
- д) все ткани организма, находящиеся в условиях гипоксии.

Говоря об эндотоксикозе, как о сложном многокомпонентном процессе, следует отличать его от эндотоксемии. Последняя составляет лишь часть понятия эндотоксикоз, характеризуя насыщенность крови токсическими продуктами. Совмещение этих понятий, нередко встречающееся в литературе, приводит к ошибочной трактовке существа лечебного эффекта и перспективности многих методов экстракорпоральной детоксикации в лечении тяжелых форм эндотоксикоза. Гемосорбция, плазмоферез, лимфо-сорбция и другие экстракорпоральные методы могут решать

лишь часть проблемы, связанной с элиминацией токсических продуктов из жидких циркулирующих сред организма, не оказывая непосредственного влияния ни на инициальные механизмы источника интоксикации, ни на эффекторные механизмы на уровне тканей, где процесс приобретает самостоятельный аутокаталитический характер. Одно устранение токсемии не ликвидирует эндотоксикоз как патологический процесс, и наоборот - "сама по себе эндотоксемия не может обусловить развитие эндотоксикоза.

## ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС

Проблема гнойной инфекции, а вместе с ней и сепсиса имеет большую актуальную значимость. Это обусловлено, прежде всего, увеличением количества больных с гнойной инфекцией, частотой ее генерализации, а также связанной с ней чрезвычайно высокой (до 35-69%) летальностью.

Причины создавшегося положения хорошо известны и многими специалистами связываются с изменением как реактивности макроорганизма, так и биологических свойств микробов под влиянием антибактериальной терапии.

По данным литературы до настоящего времени еще не выработано единство взглядов на важнейшие вопросы проблемы сепсиса. В частности:

- имеется разнобой в терминологии и классификации сепсиса;
- не решено окончательно, что такое сепсис - заболевание или осложнение гнойного процесса;
- разноречиво классифицируется клиническое течение сепсиса. Все вышеизложенное со всей очевидностью подчеркивает, что многие стороны проблемы сепсиса требуют дальнейшего изучения.

Термин «сепсис» введен в медицинскую практику в IV в. нашей эры Аристотелем, который в понятие сепсиса вкладывал отравление организма продуктами гниения собственной ткани. В развитии учения о сепсисе в течение всего периода его становления отражаются самые новые достижения медицинской науки.

В 1865 г. Н.И. Пирогов, еще до наступления эры антисептики, высказал предположение об обязательном участии в развитии септического процесса определенных активных факторов, при проникновении которых в организм в нем может развиться септицемия.

Конец XIX в. ознаменовался расцветом бактериологии, открытием гноеродной и гнилостной флоры. В патогенезе сепсиса стали отделять гнилостное отравление (сапремия или ихоремия), вызываемое исключительно химическими веществами, поступающими в кровь из гангренозного очага, от гнилостного заражения, обусловленного химическими веществами, образовавшимися в самой крови от попавших в нее и находящихся там бактерий. Этим отравлениям было дано название «септикемия», а если в крови находились еще и гнойные бактерии - «септикопиемия».

В начале XX в. было выдвинуто понятие о септическом очаге (Шотмюллер), рассматривавшее под этим углом зрения патогенетические основы учения о сепсисе. Однако Шотмюллер сводил весь процесс развития сепсиса к образованию первичного очага и к воздействию поступающих из него микробов на пассивно существующий макр о организм.

В 1928 г. И.В. Давыдовский разработал макробиологическую теорию, в соответствии с которой сепсис представлялся как общее инфекционное заболевание, определяемое неспецифической реакцией организма на попадание в кровотоки различных микроорганизмов и их токсинов.

Середина XX в. ознаменовалась разработкой бактериологической теории сепсиса, которая считала сепсис «клинико-бактериологическим» понятием. Эту теорию поддерживал Н.Д. Стражеско (1947). Приверженцы бактериологической концепции считали бактериемию либо постоянным, либо непостоянным специфическим симптомом сепсиса. Последователи токсической концепции, не отвергая роли микробной инвазии, причину тяжести клинических проявлений заболевания видели, прежде всего, в отравлении организма токсинами и предлагали заменить термин «сепсис» термином «токсическая септицемия».

На состоявшейся в мае 1984 г. в г. Тбилиси республиканской конференции Грузинской ССР по сепсису было высказано мнение о необходимости создания науки сепсисологии. На этой конференции острую дискуссию вызвало определение самого понятия ((сепсис». Предлагалось определять сепсис как декомпенсацию лимфоидной системы организма (СП.Гуревич), как

несоответствие интенсивности поступления в организм токсинов и детоксицирующей способности организма (А.Н.Ардамацкий). М.И.Лыткин дал следующее определение этому патологическому процессу: сепсис — это такая генерализованная инфекция, при которой в связи с понижением сил противoinфекционной защиты организм теряет способность подавить инфекцию вне первичного очага.

Большинство исследователей считают, что сепсис — это генерализованная форма инфекционного заболевания, вызванная микроорганизмами и их токсинами на фоне выраженного вторичного иммунодефицита. Вопросы антибактериальной терапии этих больных на сегодня считаются в какой-то степени отработанными, тогда как многие критерии иммунокоррекции остаются недостаточно ясными.

На наш взгляд, данному патологическому процессу можно дать следующее определение: сепсис - тяжелое неспецифическое воспалительное заболевание всего организма, возникающее при попадании в кровь большого количества токсических элементов (микробов или их токсинов) в результате резкого нарушения его защитных сил.

Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно-патогенные бактерии. Наиболее часто в развитии сепсиса принимают участие стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протейные бактерии, бактерии анаэробной флоры и бактериоды. По сводной статистике стафилококки в развитии сепсиса участвуют в 39-45% всех случаев сепсиса. Это обусловлено выраженностью патогенных свойств стафилококков, что связано с их способностью вырабатывать различные токсические вещества - комплекс гемолизина, лейкотоксин, дермонекротоксин, энтеротоксин.

Входными воротами при сепсисе считают место внедрения в ткани организма микробного фактора. Обычно это повреждения кожи или слизистых оболочек. Попав в ткани организма, микроорганизмы вызывают развитие воспалительного процесса в зоне их внедрения, что принято называть *первичным септическим очагом*. Такими первичными очагами могут быть различные раны (травматические, Операционные) и местные гнойные процессы мягких тканей (фурункулы, карбункулы, абсцессы). Реже первичным очагом для развития сепсиса являются хронические гнойные заболевания (тромбофлебит, остеомиелит, трофические язвы) и эндогенная инфекция (тонзиллит, гайморит, гранулема зуба и пр.).

Чаще всего первичный очаг располагается в месте внедрения микробного фактора, но иногда он может располагаться и вдали от места внедрения микробов (гематогенный остеомиелит — очаг в кости далеко от места внедрения микроба).

Как показали исследования последних лет, при возникновении общей воспалительной реакции организма на местный патологический процесс, особенно когда бактерии попадают в кровь, в различных тканях организма возникают разные участки некроза, которые становятся местами оседания отдельных микробов и микробных ассоциаций, что приводит к развитию *вторичных гнойных очагов*, т.е. *септических метастазов*.

Такое развитие патологического процесса при сепсисе - *первичный септический очаг — внедрение токсических веществ в кровь — сепсис* дало основание для обозначения сепсиса как *вторичного* заболевания, а некоторые специалисты на основании этого считают сепсис *осложнением* основного гнойного заболевания.

В то же время у некоторых больных септический процесс развивается без видимого внешне первичного очага, что не может объяснить механизм развития сепсиса. Такой сепсис называют *первичным*, или *криптогенным*. Этот вид сепсиса в клинической практике наблюдается редко.

Поскольку сепсис чаще встречается при заболеваниях, относящихся по своим этиопатогенетическим признакам к группе хирургических, в литературе утвердилось понятие «хирургический сепсис».

Данные литературы показывают, что этиологическая характеристика сепсиса дополняется рядом названий. Так, в связи с тем, что сепсис может развиваться после осложнений, возникающих после хирургических операций, реанимационных пособий и диагностических процедур, предлагают называть такой сепсис *позакоми-вльным*, или *ятрогенным* (приобретенным внутри больничного учреждения).

Классификация сепсиса. Ввиду того, что в развитии сепсиса главную роль играет микробный фактор, в литературе, особенно -иностранной, принято различать сепсис по виду микроба-

возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, синегнойный и т.д. Такое деление сепсиса имеет важное практическое значение, так как определяет характер терапии этого процесса. Однако высеять возбудителя из крови больного с клинической картиной сепсиса не всегда удается, а в некоторых случаях можно выявить наличие в крови больного ассоциации нескольких микроорганизмов. И, наконец, клиническое течение сепсиса зависит не только от возбудителя и его дозы, но в значительной мере и от характера реакции организма больного на эту инфекцию (прежде всего от степени нарушения его иммунных сил), а также от ряда других факторов - сопутствующих заболеваний, возраста больного, исходного состояния макроорганизма. Все это позволяет сказать, что классифицировать сепсис только по виду возбудителя нерационально.

В основе классификации сепсиса лежит фактор скорости развития клинических признаков болезни и остроты их проявления. По типу клинического течения патологического процесса сепсис принято делить на *молниеносный, острый, подострый* и *хронический*.

Поскольку при сепсисе возможны два вида течения патологического процесса - сепсис без образования вторичных гнойных очагов и с образованием гнойных метастазов в различных органах и тканях организма, в клинической практике принято это учитывать для определения тяжести течения сепсиса. Поэтому различают сепсис без метастазов - *септицемию* и сепсис с метастазами - *септикопиемию*.

Схема 12 Классификация сепсиса



Классификационная структура сепсиса дана в схеме 12. Такая классификация позволяет врачу в каждом отдельном случае сепсиса представить этиопатогенез заболевания и правильно выбрать план его лечения.

Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что для развития сепсиса большое значение имеют: 1) состояние нервной системы организма больного; 2) состояние его реактивности и 3) анатомо-физиологические условия распространения патологического процесса.

Было установлено, что при целом ряде состояний, где имеется ослабление нервно-регуляторных процессов, отмечается особое предрасположение к развитию сепсиса. У лиц с глубокими изменениями со стороны центральной нервной системы сепсис развивается значительно чаще, чем у лиц без нарушения функции нервной системы.

Развитию сепсиса способствует ряд факторов, которые снижают реактивность организма больного. К этим факторам относятся:

- состояние шока, развившееся в результате травмы и сопровождающееся нарушением функции ЦНС;
- значительная кровопотеря, сопровождающая травму;
- различные инфекционные заболевания, предшествующие развитию воспалительного процесса в организме больного или травме;
- недостаточность питания, авитаминоз;
- эндокринные заболевания и болезни обмена веществ;
- возраст больного (дети, лица преклонного возраста легче поражаются септическим процессом и хуже его переносят).

Говоря об анатомо-физиологических условиях, играющих роль в развитии сепсиса, следует указать на следующие факторы:

- 1) величину первичного очага (чем больше первичный очаг, тем больше вероятность развития интоксикации организма, внедрения инфекции в ток крови, а также воздействие на ЦНС);
- 2) локализацию первичного очага (расположение очага в непосредственной близости к крупным венозным магистральям способствует развитию сепсиса - мягкие ткани головы, шеи);
- 3) характер кровоснабжения зоны расположения первичного очага (чем хуже кровоснабжаются ткани, где расположен первичный очаг, тем чаще возникает возможность развития сепсиса);
- 4) развитие ретикулоэндотелиальной системы в органах (органы с развитой РЭС быстрее освобождаются от инфекционного начала, в них реже развивается гнойная инфекция).

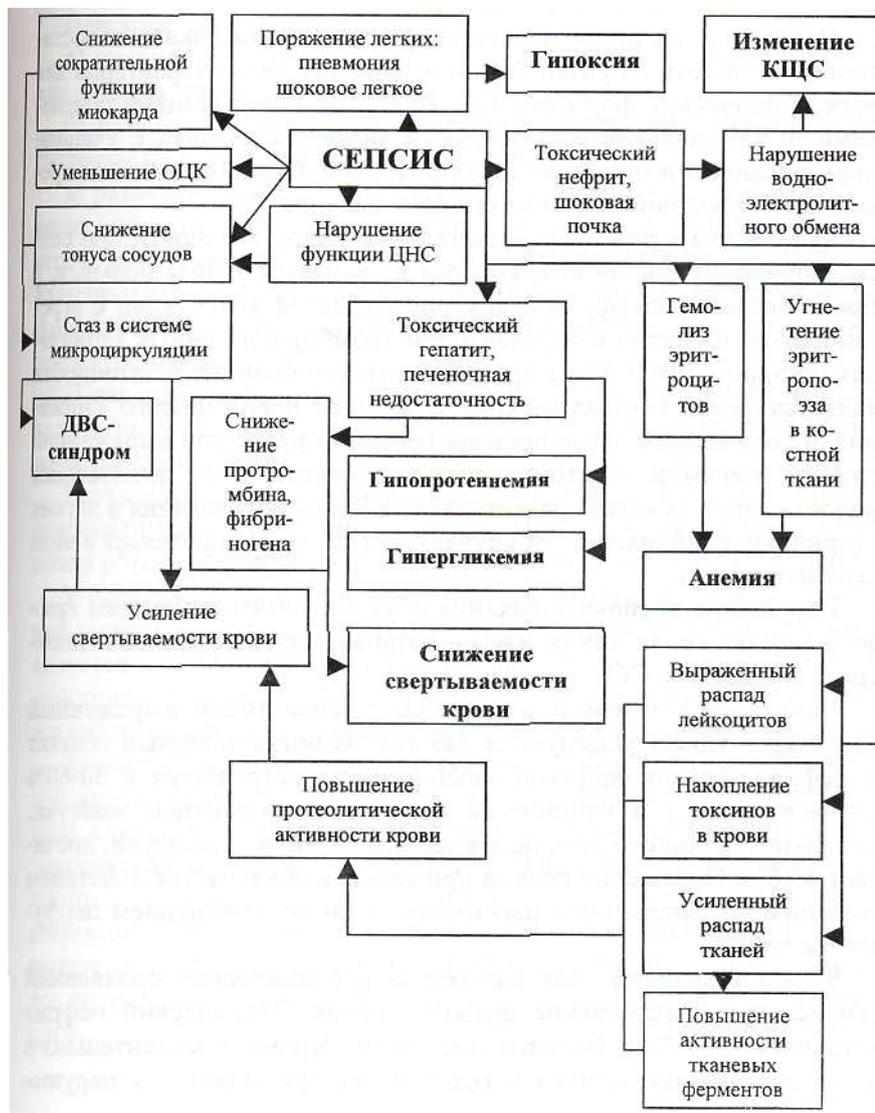
Наличие указанных факторов у больного с гнойным заболеванием должно насторожить врача в отношении возможного развития у этого больного сепсиса. По общему мнению, нарушение реактивности организма является фоном, на котором местная гнойная инфекция легко может перейти в ее генерализованную форму - сепсис.

Для того чтобы эффективно лечить больного с сепсисом, необходимо хорошо знать те изменения, которые происходят в его организме при этом патологическом процессе (схема 13).

Нарушения в органах и тканях организма при сепсисе. Основные изменения в организме больного при сепсисе обусловлены: 1) гемодинамическими нарушениями, 2) нарушениями дыхания, 3) нарушениями функции печени и почек, 4) развитием физико-химических сдвигов во внутренней среде организма, 5) нарушениями в периферической крови, 6) сдвигами в иммунологической системе организма.

*Гемодинамические нарушения.* Нарушения гемодинамики при сепсисе занимают одно из центральных мест. Первые клинические признаки сепсиса связаны с нарушением деятельности сердечнососудистой системы. Степень выраженности и тяжести этих расстройств определяется бактериальной интоксикацией, глубиной нарушения метаболических процессов, степенью гиповолемии, компенсаторно-приспособительными реакциями организма.

Механизмы бактериальной интоксикации при сепсисе объединены в понятие «синдром малого выброса», который характеризуется быстрым снижением сердечного выброса и объемного кровотока в организме больного, частым малым пульсом, бледностью и мраморным



оттенком кожных покровов, понижением АД. Причиной тому являются снижение сократительной функции миокарда, уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) и снижение тонуса сосудов. Нарушения кровообращения при общей гнойной интоксикации организма могут развиваться настолько быстро, что клинически это выражается своеобразной шоковой реакцией

«токсикоинфекционным шоком».

Появлению сосудистой ареактивности способствует и потеря нейрогуморального контроля, связанного с влиянием микробов и

*Расстройства гемодинамики* (малый сердечный выброс, стаз в системе микроциркуляции) на фоне клеточной гипоксии и метаболических нарушений приводят к повышению вязкости крови, первичному тромбообразованию, что, в свою очередь, вызывает развитие микроциркуляторных расстройств - синдрома ДВС, которые наиболее выражены в легких и почках. Развивается картина «шокового легкого» и «шоковой почки».

*Нарушение дыхания.* Прогрессирующая дыхательная недостаточность, вплоть до развития «шокового легкого», характерна для всех клинических форм сепсиса. Наиболее выраженными признаками дыхательной недостаточности являются одышка с учащенным дыханием и цианоз кожных покровов. Они обусловлены прежде всего расстройствами механизма дыхания.

Чаще всего к развитию дыхательной недостаточности при сепсисе приводит пневмония, которая встречается у 96% больных, а также развитие диффузной внутрисосудистой коагуляции с агрегацией тромбоцитов и образованием тромбов в легочных капиллярах (синдром ДВС). Реже причиной дыхательной недостаточности является развитие отека легкого вследствие значительного снижения онкотического давления в кровеносном русле при выраженной гипонотеинемии. К этому следует добавить, что дыхательная недостаточность может развиться вследствие образования в легких вторичных гнойников в тех случаях, когда сепсис протекает в виде септикопиемии.

Нарушение внешнего дыхания обуславливают изменения газового состава крови при сепсисе — развивается артериальная гипоксия и снижается  $pCO_2$ .

*Изменения в печени и почках* при сепсисе имеют выраженный характер и классифицируются как токсикоинфекционный гепатит и нефрит. Токсикоинфекционный гепатит встречается в 50-60% случаев сепсиса и клинически проявляется развитием желтухи. Летальность при сепсисе, осложненном развитием желтухи, достигает 47,6%. Поражение печени при сепсисе объясняется действием токсинов на печеночную паренхиму, а также нарушением перфузии печени.

Большое значение для патогенеза и клинических проявлений сепсиса имеет нарушение функции почек. Токсический нефрит встречается у 72% больных сепсисом. Кроме воспалительного процесса, развивающегося в ткани почек при сепсисе, к нарушению функции почек приводит развивающийся в них синдром ДВС, а также расширение сосудов в гломерулярной зоне, что снижает скорость выделения мочи в почечном клубочке.

*Нарушение функции жизненно важных органов и систем организма* больного при сепсисе и возникающие при этом нарушения обменных процессов в нем приводят к появлению *физико-химических сдвигов* во внутренней среде организма больного.

При этом имеют место:

а) изменение кислотно-щелочного состояния (КЩС) в сторону как ацидоза, так и алкалоза;

б) развитие выраженной гипопроотеинемии, приводящей к нарушению функции буферной емкости плазмы;

в) развивающаяся печеночная недостаточность усугубляет развитие гипопроотеинемии, вызывает гипербилирубинемия, расстройство углеводного обмена, проявляющегося в гипергликемии.

Гипопроотеинемия обуславливает снижение уровня протромбина и фибриногена, что проявляется развитием коагулопатического синдрома (синдрома ДВС);

г) нарушение функции почек способствует нарушению КЩС и влияет на водно-электролитный обмен. Особенно страдает калиево-натриевый обмен.

*Нарушения в периферической крови* считаются объективным диагностическим критерием сепсиса. При этом характерные изменения обнаруживаются в формуле как красной, так и белой крови.

У больных с сепсисом отмечается выраженная анемия. Причиной снижения количества эритроцитов в крови больных сепсисом является как непосредственный распад (гемолиз) эритроцитов под действием токсинов, так и угнетение эритропоэза в результате воздействия токсинов на кроветворные органы (костный мозг).

Характерные изменения при сепсисе отмечаются в формуле белой крови больных. К ним относятся: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, резкое «омоложение» лейкоцитарной формулы и токсическая зернистость лейкоцитов. Известно, что чем выше лейкоцитоз, тем более выражена активность реакции организма на инфекцию. Выраженные изменения в лейкоцитарной формуле имеют и определенное прогностическое значение - чем лейкоцитоз меньше, тем более вероятен неблагоприятный исход при сепсисе.

Рассматривая изменения периферической крови при сепсисе, необходимо остановиться на синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). В основе его лежит внутрисосудистое свертывание крови, ведущее к блокаде микроциркуляции в сосудах органа, тромботическим процессам и геморрагиям, тканевой гипоксии и ацидозу.

Пусковым механизмом развития синдрома ДВС при сепсисе являются экзогенные (бактериальные токсины) и эндогенные (тканевые тромбобласты, продукты тканевого распада и пр.) факторы. Большая роль отводится также активации тканевых и плазменных ферментных систем.

В развитии синдрома ДВС различают две фазы, каждая из которых имеет свою клинико-лабораторную картину.

*Первая фаза* характеризуется внутрисосудистым свертыванием крови и агрегацией ее форменных элементов (гиперкоагуляция, активация плазменных ферментных систем и блокада микроциркуляторного русла). При исследовании крови отмечается укорочение времени свертываемости, увеличиваются толерантность плазмы к гепарину и протромбиновый индекс, возрастает концентрация фибриногена.

Во *второй фазе* происходит истощение механизмов свертывания. Кровь в этот период содержит большое количество активаторов фибринолиза, но не за счет появления в крови антикоагуляторов, а в результате истощения противосвертывающих механизмов. Клинически это проявляется отчетливой гипокоагуляцией, вплоть до полной несвертываемости крови, снижением количества фибриногена и величины протромбинового индекса. Отмечается разрушение тромбоцитов и эритроцитов.

*Иммунные сдвиги.* Рассматривая сепсис как результат сложного взаимоотношения макро- и микроорганизма, необходимо подчеркнуть, что ведущая роль в генезе и генерализации инфекции отводится состоянию защитных сил организма. Из различных механизмов защиты организма от инфекции важная роль принадлежит иммунной системе.

Как показывают многочисленные исследования, острый сепсический процесс развивается на фоне значительных количественных и качественных изменений в различных звеньях иммунитета. Этот факт требует проведения направленной иммунотерапии при лечении сепсиса.

В публикациях последних лет появились сведения о колебании уровня неспецифической резистентности и избирательной поражаемости некоторыми инфекционными заболеваниями лиц с определенными группами крови по системе ЛВО. По данным литературы, сепсис наиболее часто развивается у людей с группой крови А(II) и АВ(IV) и реже - у лиц с группой крови 0(I) и В(III). При этом отмечается, что у людей с группой крови А(II) и АВ(IV) имеет место низкая бактерицидная активность сыворотки крови.

Выявленная коррелятивная зависимость предполагает клиническую зависимость определения групповой принадлежности крови людей в целях прогнозирования предрасположенности их к развитию инфекции и тяжести ее течения.

Клиника и диагностика сепсиса. Диагноз хирургического сепсиса должен основываться на следующих пунктах: наличие септического очага, клинической картины и посева крови.

Как правило, сепсис без первичного очага встречается крайне редко. Поэтому наличие любого воспалительного процесса в организме при определенной клинической картине должно натолкнуть врача на мысль о возможности развития у больного сепсиса.

Для острого сепсиса характерны следующие клинические проявления: высокая температура тела (до 40-41<sup>0</sup>С) с небольшими колебаниями; учащение пульса и дыхания; сильные ознобы, предшествующие повышению температуры тела; увеличение размеров печени, селезенки; нередко появление желтушной окрашенности кожных покровов и склер и анемии. Первоначально имеющий место лейкоцитоз в дальнейшем может смениться уменьшением количества лейкоцитов в крови. В посевах крови обнаруживаются бактериальные клетки.

Обнаружение у больного метастатических пиемических очагов четко свидетельствует о переходе фазы септицемии в фазу септи-копиемии.

Одним из частых симптомов при сепсисе является *высокая температура* тела больного, которая бывает трех типов: волнообразная, ремитирующая и непрерывно высокая. Температурная кривая обычно отображает тип течения сепсиса. Отсутствие выраженной температурной реакции при сепсисе бывает крайне редко.

*Волнообразный тип* температурной кривой бывает при подостром течении сепсиса, когда не удается контролировать инфекционный процесс и радикально удалить гнойные очаги.

*Ремитирующий тип* температурной кривой отмечается при сепсисе с гнойными<sup>1</sup> метастазами. Температура тела больного снижается в момент подавления инфекции и ликвидации гнойного очага и повышается при его образовании.

*Непрерывно высокая температура* характерна для тяжелого течения септического процесса, встречается при прогрессировании его, при молниеносном сепсисе, септическом шоке или крайне тяжелом остром сепсисе.

Говоря о таком симптоме сепсиса, как высокая температура, следует учитывать, что этот симптом характерен и для общей гнойной интоксикации, которая сопровождается любой местный воспалительный процесс, протекающий достаточно активно при слабой защитной реакции организма больного. Об этом подробно говорилось в предыдущей лекции.

В данной лекции необходимо остановиться на таком вопросе: когда у больного с гнойным воспалительным процессом, сопровождающимся общей реакцией организма, состояние интоксикации переходит в септическое состояние?

Разобраться в этом вопросе позволяет концепция И.В. Давыдовского (1944,1956) о *гнойно-резорбтивной лихорадке* как о нормальной общей реакции «нормального организма» на очаг местной гнойной инфекции, в то время как при сепсисе эта реакция обусловлена изменением реактивности больного на гнойную инфекцию.

Под гнойно-резорбтивной лихорадкой понимают синдром, возникающий в результате резорбции из гнойного очага (гнойная рана, гнойный воспалительный очаг) продуктов распада тканей, вследствие чего возникают общие явления (температура выше 38 С, ознобы, признаки общей интоксикации и пр.). При этом для гнойно-резорбтивной лихорадки характерно полное соответствие общих явлений тяжести патологических изменений в местном очаге. Чем более выражены последние, тем активнее проявление общих признаков воспаления. Гнойно-резорбтивная лихорадка протекает обычно без ухудшений общего состояния, если нет усиления воспалительного процесса в зоне местного очага. В ближайшие дни после радикальной хирургической обработки очага местной инфекции (обычно до 7 суток), если удалены очаги некроза, раскрыты затеки и карманы с гноем, общие явления воспаления резко уменьшаются или полностью проходят.

В тех случаях, когда после радикального хирургического вмешательства и антибактериальной терапии явления гнойно-резорбтивной лихорадки не проходят в указанный срок, держится тахикардия, надо думать о начальной фазе сепсиса. Посев крови подтвердит данное предположение.

Если, несмотря на интенсивную общую и местную терапию гнойного воспалительного процесса, высокая температура, тахикардия, общее тяжелое состояние больного и явления интоксикации сохраняются более 15-20 дней, следует думать о переходе начальной фазы сепсиса в стадию активного процесса - септицемию. Таким образом, гнойно-резорбтивная лихорадка является промежуточным процессом между местной гнойной инфекцией с общей реакцией организма больного на нее и сепсисом.

Описывая симптомы сепсиса, следует более подробно остановиться на *симптоме появления вторичных, метастатических гнойных очагов*, которые окончательно подтверждают диагноз сепсиса, если даже не удастся обнаружить бактерии в крови больного. Характер гнойных метастазов и их локализация во многом влияют на клиническую картину заболевания. В то же время локализация гнойных метастазов в организме больного в определенной мере зависит от вида возбудителя. Так, если золотистый стафилококк может метастазировать из первичного очага в кожные покровы, мозг, почки, эндокард, кости, печень, яички, то энтерококки и зеленящие стрептококки - только в эндокард.

Метастатические гнойники диагностируются на основании клинической картины заболевания, лабораторных данных и результатов специальных методов исследования. Гнойные очаги в мягких тканях распознаются сравнительно просто. Для выявления гнойников в легких, в брюшной полости широко применяются методы рентгеновского и ультразвукового исследований.

*Посевы крови.* Высеивание возбудителя гнойной инфекции из крови больного является важнейшим моментом верификации сепсиса. Процент высеваемости микробов из крови, по данным разных авторов, колеблется от 22,5 до 87,5%.

Осложнения сепсиса. Хирургический сепсис протекает крайне многообразно, и патологический процесс при нем затрагивает почти все органы и системы организма больного. Поражение сердца легких, печени, почек и других органов встречается настолько часто, что считается синдромом сепсиса. Развитие дыхательной, печеночно-почечной недостаточности - скорее логический конец тяжелого заболевания, чем осложнение. Тем не менее, при сепсисе могут быть и осложнения, к которым большинство специалистов относят септический шок, токсическую кахексию, эрозивные кровотечения и кровотечения, возникающие на фоне развития второй фазы синдрома ДВС.

*Септический шок* - наиболее тяжелое и грозное осложнение сепсиса, летальность при котором достигает 60-80% случаев. Он может развиваться в любой фазе сепсиса и его возникновение зависит: а) от усиления гнойного воспалительного процесса в первичном очаге, б) присоединения другой флоры микроорганизмов к первичной инфекции, в) возникновения в организме больного другого воспалительного процесса (обострения хронического).

Клиническая картина септического шока достаточно яркая. Она характеризуется внезапностью появления клинических признаков и крайней степенью их выраженности. Суммируя данные литературы, можно выделить следующие симптомы, которые позволяют заподозрить развитие у больного септического шока: 1) внезапное резкое ухудшение общего состояния больного; 2) снижение АД ниже 80 мм рт.ст.; 3) появление выраженной одышки, гипервентиляции, дыхательного алкалоза и гипоксии; 4) резкое уменьшение диуреза (ниже 500 мл мочи в сутки); 5) появление у больного различных нервно-психических расстройств - апатии, адинамии, возбуждения или нарушения психики; 6) возникновение аллергических реакций - эритематозной сыпи, петехий,

шелушения кожных покровов; 7) развитие диспепсических расстройств - тошноты, рвоты, диареи.

Другим тяжелым осложнением сепсиса является *раневое истощение*, описанное еще Н.И.Пироговым как «травматическое истощение». В основе этого осложнения лежит длительно протекающий при сепсисе гнойно-некротический процесс, из которого продолжается всасывание продуктов тканевого распада и микробных токсинов. При этом в результате распада тканей и гноетечения происходит потеря белка тканями.

*Эрозивное кровотечение* возникает, как правило, в септическом очаге, в котором происходит разрушение стенки сосуда.

Появление того или иного осложнения при сепсисе говорит либо о неадекватной терапии патологического процесса либо о резком нарушении защитных сил организма при высокой вирулентности микробного фактора и предполагает неблагоприятный исход заболевания.

Лечение хирургического сепсиса представляет одну из трудных задач хирургии, а результаты его до настоящего времени мало удовлетворяют хирургов. Летальность при сепсисе составляет 35-69%.

Учитывая сложность и разнообразие патофизиологических нарушений, происходящих в организме больного при сепсисе, лечение данного патологического процесса должно проводиться комплексно с учетом этиологии и патогенеза развития болезни. Этот комплекс мероприятий обязательно должен состоять из двух моментов: *местного лечения* первичного очага, основанного главным образом на хирургическом лечении, и *общего лечения*, направленного на нормализацию функции жизненно важных органов и систем организма, борьбу с инфекцией, восстановление систем гомеостаза, на повышение иммунных процессов в организме.

#### **Местное лечение сепсиса**

1. Немедленное вскрытие гнойника широким разрезом; максимальное иссечение некротизированных тканей гнойной раны.
2. Активное дренирование полости гнойника.
3. Раннее закрытие дефекта тканей: наложение швов, кожная пластика.

Проведение лечения в условиях управляемой абактериальной среды.

*Хирургическое лечение гнойных очагов* (первичных и вторичных) заключается в следующем:

I. Все гнойные очаги и гнойные раны независимо от срока их возникновения должны подвергаться хирургической обработке (иссечение некротизированных тканей или вскрытие полости гнойника и широким рассечением тканей над ним). При множественных очагах хирургическому вмешательству подвергаются все первичные очаги.

#### **Общее лечение сепсиса**

1. Целенаправленное применение современных антибиотиков и химиопрепаратов.
2. Пассивная и активная иммунотерапия.
3. Длительная инфузионная терапия.
4. Гормонотерапия.
5. Экстракорпоральная детоксикация, гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция.
6. Применение гипербарической оксигенации (ГБО).

После хирургического вмешательства необходимо обеспечить активное дренирование раны, используя активную промывную дренирующую систему; активное промывание раны необходимо проводить не менее 7-12 дней по 6-12-24 часа.

2. При возможности хирургическую обработку раны лучше закончить зашиванием раны. Если это не показано, в послеоперационном периоде необходимо как можно быстрее подготовить рану к наложению вторичных швов или кожной пластике.

Лечение раневого процесса лучше проводить в условиях абак-тсриальной среды, как это предлагает Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН.

*Общее лечение* при сепсисе должно проводиться в условиях отделения интенсивной терапии и включать в себя следующие моменты:

1. Целенаправленное использование разных современных антибиотиков и химиопрепаратов.

2. Активная и пассивная иммунотерапия (применение вакцин и сывороток).

3. Длительная инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций жизненно важных органов и систем организма больного. Эта терапия должна обеспечить коррекцию гомеостаза - нормализацию электролитного баланса и КЩС; коррекцию гипопротейемии и анемии, восстановление ОЦК. К тому же задачей инфузионной терапии является нормализация деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, функции печени и почек, а также детоксикация организма

с использованием форсированного диуреза. Большое значение в инфузионной терапии отводится поддержанию энергетического обеспечения тканей организма — парентеральному питанию

*Антибиотике- и химиотерапии* при сепсисе уделяется много внимания. В настоящее время мнение клиницистов единодушно в том, что выбор антибиотика должен основываться на данных ан-тибиотикограмм. Вместе с тем настоятельно подчеркивается необходимость немедленно начинать антибактериальное лечение при первых же подозрениях на развитие сепсиса, не дожидаясь ответа лабораторного исследования. Как быть?

Выход из данной ситуации заключается в назначении сразу нескольких (двух-трех) препаратов широкого спектра действия: полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды идиоксдин. Затем по данным бактериологических исследований о чувствительности микрофлоры к антибиотикам производят необходимую коррекцию в их назначении.

При лечении сепсиса антибиотиками большое значение имеет доза препарата и пути его введения в организм. Доза препарата должна быть близкой к максимальной, обеспечивающей создание в крови больного такой концентрации препарата, которая будет надежно подавлять жизнедеятельность микрофлоры. Клиническая практика показала, что хороший эффект может быть получен, если антибиотик вводить внутривенно в сочетании с диоксидином. Чувствительность микрофлоры к диоксидину колеблется от 76,1 до 83%. При расположении очага инфекции в нижних конечностях антибиотики можно вводить внутриаартериально. При поражении легких следует использовать эндотрахеальный путь введения препарата. В отдельных случаях антибиотики добавляются в раствор новокаина при выполнении новокаиновых блокад.

Для антибиотикотерапии следует использовать антибиотики, обладающие бактерицидным свойством, т.к. антибиотики, обладающие бактериостатическим свойством, не обеспечивают хороший лечебный эффект. Длительность лечения антибактериальными препаратами составляет 10-12 дней (до полной нормализации температуры).

*Иммунотерапия* имеет большое значение в терапии сепсиса. Принято использовать препараты, оказывающие как неспецифическое, так и специфическое действие.

Неспецифическая иммунотерапия - восполнение клеточных элементов крови и белков, стимуляция их воспроизводства организмом самого больного. Она включает переливание свежеситрат-ной крови и ее компонентов - лейко- и тромбоцитарной массы, белковых препаратов - аминокислот, альбумина, протеина, а также введение в организм больного биогенных стимуляторов - пен-токсила, метилурацила.

Специфическая иммунотерапия - введение в организм больного различных сывороток и анатоксина (антистафилококковая плазма, антистафилококковый гамма-глобулин, бактериофаг, стафилококковый анатоксин). Введение плазмы обеспечивает пассивную иммунизацию организма больного, анатоксина - активную. К средствам активной иммунизации относится и аутовакцина - иммуно-препарат против возбудителя, вызывающего данный инфекционный процесс. При низком уровне Т-лимфоцитов и недостаточной их активности показано введение лимфоцитов (лейковзвеси) иммунного донора или стимуляция системы Т-лимфоцитов препаратами типа декарис (левамизон).

*Кортикостероиды в лечении сепсиса.* Основываясь на противовоспалительном и положительном гемодинамическом действии кортикостероидов, их рекомендуют применять при тяжелых формах сепсиса и особенно при септическом шоке. При лечении больных сепсисом применяют преднизолон и гидрокортизон. Кроме этого показано назначение анаболических гормонов - нерабола, нераболила, ретаболила, которые усиливают белковый анаболизм, удерживают в организме азотистые вещества, а также необходимы для синтеза белка, калия, серы и фосфора в организме. Для достижения желаемого лечебного эффекта при проведении гормонотерапии необходимо вводить белковые препараты, жиры, углеводы.

*Методы экстракорпоральной детоксикации организма.* Для активизации дезинтоксикационной терапии при сепсисе в последнее время стали широко применять методы экстракорпоральной детоксикации организма больного: гемосорбцию, плазмсорбцию, лимфосорбцию.

*Гемосорбция* - метод удаления из крови больного токсических продуктов с помощью угольных адсорбентов и ионообменных смол, разработанный Ю.М.Лопухиным с соавт. (1973). При этом методе в артериовенозный шунт между лучевой артерией и веной предплечья включается система, состоящая из роликового насоса, прогоняющего кровь через колонку с адсорбентами.

*Плазмсорбция* - удаление из плазмы крови больного сепсисом токсических продуктов с помощью сорбентов. Метод также предложен Ю.М.Лопухиным с соавт. (1977,1978,1979). Суть метода заключается в том, что с помощью специального аппарата производится разделение крови, протекающей в артериальном колене артериовенозного шунта, на форменные элементы и плазму. Учитывая, что все токсические вещества находятся в плазме крови, она пропускается через специальную колонку сорбента, где происходит ее очищение от токсинов. Затем очищенная плазма вместе с форменными элементами крови вводится обратно в организм больного. В отличие от гемосорбции, при плазмсорбции форменные элементы крови не травмируются.

*Лимфосорбция* - метод детоксикации организма, основанный на выведении из организма больного лимфы, ее детоксикации и возвращении обратно в организм больного.

Предпосылкой методу послужило использование в последнее время для детоксикации организма наружного дренирования лимфатического протока и выведения лимфы, которая содержит токсинов в два раза больше, чем плазма крови. Однако выведение из организма больного большого количества лимфы приводило его к потере большого количества белка, жиров, электролитов, ферментов, клеточных элементов, что требовало их восполнения после проведения процедуры.

В 1976 г. Р.Т.ГТанченков с соавт. разработали метод, при котором выводимая наружу лимфа пропускается через специальную колонку, содержащую активированный уголь и ионообменные смолы, а затем реинфузируется внутривенно больному.

*Внутрисосудистое лазерное облучение крови.* В последнее время для лечения больных с сепсисом стали применять внутрисосудистое лазерное облучение крови. Для этого используется гелий-неоновый лазер. С помощью специальной насадки излучение по стекловоду подается в вену. Стекловод вводится в катетеризированную подключичную, бедренную или крупную периферическую вену верхней конечности. Продолжительность сеанса - 60 минут, курс лечения - 5 процедур. Интервал между курсами - 2 дня.

Внутрисосудистое лазерное облучение крови дает возможность уменьшить эндогенную интоксикацию и корректировать иммунный ответ.

*Гипербарическая оксигенация (ГБО).* В литературе последних лет имеются сообщения об успешном применении ГБО в комплексном лечении больных с тяжелыми формами сепсиса. Обоснованием для применения ГБО при сепсисе явилась развивающаяся при нем выраженная полиэтиологическая гипоксия организма: нарушение тканевого дыхания, окислительно-восстановительных процессов и кровотока, развитие сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Использование ГБО способствует значительному улучшению показателей внешнего дыхания и газообмена, что приводит к уменьшению одышки, урежению пульса и снижению температуры. Правда, сама процедура проведения ГБО достаточно сложна, требует специального оборудования и обученного персонала.

## **Литература**

### **Основная:**

1. А.В. Григорян. //Руководство к практическим занятиям по общей хирургии Москва.»Медицина».1976
2. В.К. Гостищев. «Методические разработки для самостоятельной подготовки студентов к практическим занятиям по курсу общей хирургии», Москва 1984 г.
3. В.К. Гостищев. // Руководство к практическим занятиям по общей хирургии. Москва.»Медицина».1987
4. В.И. Стручков, Ю.В. Стручков //Общая хирургия. Москва. Медицина».1988
5. В.К. Гостищев. «Общая хирургия», М. Медицина 1993 г.
6. У.О. Арипов, Ш.Н. Каримов, «Умудий хирургия»,Т.Ташкент 1994 г.

### **Дополнительная:**

7. Э.Р. Гесс., С.С. Гирголав., В.А. Шаак. Общая хирургия. Т.1-11.- М.,1935г.
8. И.Г. Руфанов. Общая хирургия: Учебник.- М., 1953г.
9. Бусалов А.А. Асептика и антисептика: Руководство по хирургии. Т.1.-М., 1962.С. 159-210.
10. Н.С. Тимофеев, Н.Н. Тимофеев, «Асептика и антисептика», М. Медицина 1980 г.
11. Виноградов В.В., Зима П.И., Василевский А.И. Асептика и антисептика. – М., 1981 г.
12. Либов А.Л. Побочные действия антибиотиков. – М., 1958.
13. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия. – М., 1982г.
14. Стручков В.И., Григорян А.В., Недвецкая Л.М., Гостищев В.К. Антибиотики в хирургии. – М., 1973.
15. С.М. Курбангалиев, «Гнойная инфекция в хирургии», М. Медицина 1985г.
16. В.Шмитт., В.Хартиг М.И., Кузин Общая хирургия. Т 1-11 –М 1985г.
17. Г.И. Волокалаков. «Общая хирургия», Рига 1989 г.
18. Ф.Х. Катушев, «Справочник хирурга поликлиники» Медицина 1992г.

19. Ш.Н. Каримов. « Йирингли жаррохлик касалликлари » Тошкент 1993. Укув методик кулланма.
20. В.И.Малярчук,Ю.Ф.Пауткин //Курс лекции по общей хирургии. Москва Издательство Российского университета дружбы народов.1999г.
21. М.П. Бурых. Технологии хирургических операций. Новейший справочник. Москва. Издательство ЭКСМО, 2005г.
22. Н.Н. Иоскевич. Практическое руководство поликлинической хирургии. Минск. Вышэйшая школа. 2001г.
- 1.В.И. Малярчук., Ю.Ф.Поуткин. Хирургические болезни. Москва. Издательство Российского университета Дружбы народов. 2002г.
- 2.В.Н. Астафуров. Диагностический справочник хирурга. Справочник Ростов на Дону. Феникс. 2003 г.
- 3.С.В.Петров //учебник Общая хирургия второе издание, переработанное и дополненное.2005г.