

УДК 616. 361

КЛІНІКА І ЛІКУВАННЯ СЕПСИСУ

М.Д. Василюк, С.М. Василюк, І.В. Біцька, Я.Б. Голояд

Івано-Франківський національний медичний університет

Реферат. Приведені дані патогенезу, клінічного перебігу і лікування 63 хворих з сепсисом різної етіології і причин виникнення.

Ключові слова: сепсис, клініка, лікування

Сепсис залишається складною медичною проблемою, незважаючи на останні відкриття в патогенезі і лікуванні цієї патології. Він вийшов за рамки суто хірургічної проблеми, оскільки процеси, які лежать в його основі, підходять до його профілактики і лікування мають важливе значення для розуміння загальних механізмів гомеостазу і запалення.

Згідно статистичних даних, частота випадків сепсису і його ускладнень, не дивлячись на використання новітніх антибіотиків, впровадження сучасних методик хірургічного і консервативного лікування. До прикладу в Германії від цієї патології щорічно вмирають 75 тис. хворих (стільки ж, скільки від гострого інфаркту міокарда), а в цілому по Європі щороку реєструється 500 тис. випадків сепсису, або у одного з 1000 госпіталізованих. У 50 % септичних хворих розвивається шоківий синдром, від якого гине 60-90 % пацієнтів.

Складність проблеми сепсису зумовлена тим, що тільки у половини хворих з його клінічними проявами вдається виявити бактеріємію. Доведено, що великі масиви змертвілих або пошкоджених тканин можуть бути пус-

ковим механізмом генералізованої реакції організму, що спостерігається при панкреонекрозі, політравмі, синдромі тривалого стиснення тканин, масивному розчавленні тканин, опіках, гострій ішемії, жировій емболії та інших патологічних станах, при яких інфекція не відіграє ведучої ролі або зовсім непричетна до тяжкості стану. В цих випадках практично неможливо від диференціювати патологічний стан, зумовлений системною інфекцією від змін, викликаних продуктами розпаду тканин.

Суть теорії сепсису можна виразити такими факторами:

- Сепсис полі етіологічний;
- Сепсис – реакція організму на вторгнення інфекції. Як тільки виникає зрив імунітету, люба інфекція змінює свої специфічні риси;
- Сепсис – генералізоване інфекційне захворювання, і основним його морфологічним критерієм є генералізація інфекції у віддаленому від первинного фокусу метастатичному вогнищі;
- Сепсис завжди перебігає за типом септикопемії;

В 1992 році на міжнародній конференції в США прийнята нова класифікація септичних станів. Було визначено, що сепсис є синдромом системної запальної відповіді, яка викликається доведеною інфекцією (див. таб.).

М е т о ю д о с л і д ж е н н я було

Види септичних поразень

Таблиця

Бактеріємія	Наявність життєздатних бактерій в крові
Синдром системної запальної відповіді (ССЗВ)	Системна запальна реакція, яка проявляється температурою тіла більше 38°C або нижче 36°C, тахікардією більше 90 уд/хв, частотою дихання більше 20 за хвилину, гіпокапією нижче 32 mmHg, лейкоцитозом більше 12 Г/л, паличкоядерним нейтрофіліозом більше 4 Г/л (або більше 10% молодих форм)
Сепсис	Системна реакція на інфекцію (ССЗВ) при наявності вогнища інфекції
Тяжкий сепсис	Сепсис, поєднаний з органною дисфункцією, гіпотензією нижче 90 mmHg, порушенням перфузії (молочнокислий ацидоз, олігурія, порушення свідомості)
Септичний шок	Сепсис з гіпотензією, не дивлячись на адекватну корекцію гіповолемії + порушення перфузії
Синдром поліорганної недостатності (СПОН)	Порушення функції органів у хворих, які знаходяться в тяжкому стані, з загрозливим порушенням гомеостазу

визначити деякі патологічні зміни, та конкретизувати методи лікування. Під нашим спостереженням знаходилося 63 хворих з сепсисом. У 16 з них причиною сепсису був розлитий гнійний перитоніт, у 3 – парапроктит, у 7 – фурункульоз, у 6 – після ін'єкційні абсцеси, у 5 – генералізоване ураження тканин при синдромі діабетичної стопи, у 3 – гнійний лактаційний мастит, у 3 – відкритий перелом кісток і синдром тривалого здавлення, у 7 – гнійний панкреонекроз, у 2 – нагноєна гематома за очеревинного простору, у 2 – неспецифічний виразковий коліт, у 5 – гнійний холестатичний холангіт, у 4 – нагнійні процеси легень.

У всіх хворих вивчали функціональний стан печінки, для чого визначали спектр фракцій сироваткового білка методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі (а₁-антитрипсин, альбумін, церулоплазмін, трансфери, гаптоглобіни, фібриноген, а₂-макроглобуліни, вліпопротеїди), активність трансаміназ, каталази, вміст білірубину та його фракцій. Паралельно визначали Ig G, Ig A, Ig M в сироватці і в фракціях диск-електрофореграми в поліакриламідному гелі за методикою М.Д.Василюка, вміст Т- і В-лімфоцитів та їхніх популяцій, окремі цитокіни (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10, ФНП). Всім пацієнтам проводили посів крові і гнійного вмісту з первинного вогнища для можливої ідентифікації збудника.

Результати та обговорення

У 65 % хворих були виділені різні види мікроорганізмів: стафілококи – у 58 %, стрептококи – в 15 %, менінгокок, синьо гнійна паличка, протей – у 19 %, кишкова паличка – у 9 %, мікст – у 6 %, анаеробні клостидії – в 1 %.

Різний збудник давав різну клінічну картину сепсису. Так, для стафілококового сепсису була характерна поява гнійних вогнищ в органах, пневмонії, перикардит, ендокардит, гнійників в м'язах і підшкірній основі. Стрептококовий сепсис характеризувався тяжкістю клінічного перебігу, появою лімфангоїтів, часто спостерігалася асоціація з іншими бактеріями. Для синьо гнійної палички був виражений блискавичний перебіг з вираженим токсичним шоком, дрібні гнійні метастази, часта асоціація з стрептококом і протеем. Кишкова паличка, як правило, була при перитонеальному сепсисі, викликала бактерійний шок, проявлялась в асоціації з синьогнійною паличкою і протеем.

За клінічним перебігом розрізняють:

- блискавичну форму сепсису, яка перебігає у вигляді шоку,
- гострий сепсис, який перебігає 1-4 тижні і часто закінчується летально,

- під гострий – до 3-4 місяців,
- рецидивний до 6 міс., з періодами ремісії,
- хронічний – більше року.

Початкові симптоми сепсису характеризується наявністю джерела інфекції, гіпертермією, тахікардією, задишкою, пневмонією, неадекватною перфузією і порушенням функції органів, спостерігаються порушення ментального статусу, гіпоксемія, підвищення рівня лактату в плазмі, метаболічний ацидоз, олігурія. Виникає ураження дихальної системи, яке проявляється респіраторним алкалозом, гіпервентиляцією, слабкістю дихальної мускулатури, розвитком в легенях дифузних інфільтратів, які закінчуються набряком легень. Уражуються нирки, виникає гіпоперфузія, олігурія, пошкоджуються ниркові каналі, розвивається азотемія. Порушується функціональна здатність печінки, підвищується вміст білірубину, активність трансаміназ, виникають розлади білкового синтезу. Порушується серцево-судинна система: спочатку виникає збільшення серцевого викиду, пізніше – зниження периферичного опору, розвивається вазодилатція, пошкоджується ендотелій, знижується судинний тонус, виникає депресія міокарду, зменшення серцевого викиду, гіпотензія і гіпоперфузія органів, шок. Наступає дезорієнтація в просторі, сонливість, збудження або загальмованість, зміни з боку периферійної крові: нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво, лімфопенія, токсична зернистість нейтрофілів, розвивається тромбоцитопенія, еозинопенія, виникає ДВЗ-синдром, змінюється вміст сироваткового заліза.

Наступають зміни з боку імунної системи: знижується Т- і В-лімфоцитів, порушується співвідношення між Т-хелперами і Т-супресорами, порушується синтез Ig G, Ig M. зменшення імунних комплексів в крупнопористому гелі, зниження Ig G в фракціях 27, 26, 23, 21, в крупнопористому гелі з'являлися імунні комплекси Ig A, зменшення Ig M в фракції 27. настають зміни з боку цитокінів: фактор некрозу пухлин досягає піку через 12 годин, а через 48 годин – різко знижується, ІЛ-1 сягає піку 12 годин, потім знижується вміст ІЛ-6 (пік – через 24-28 годин, потім – його різке зниження). Активуються Т-хелпери, типу Th2, які сприяють секреції ІЛ-10 і ФНП, що призводить до гальмування продукції Th1 та активує В-лімфоцити.

Наступає гіпоальбумінемія, в 3-4 рази зростає кількість церулоплазміну, знижується вміст трансферину, збільшується кількість гаптоглобінів та білка в фракціях 21, 25, 27 диск-електрофореграми в ПААГ.

Основні напрямки лікування сепсису:

- рання діагностика;
- симпатоміметична підтримка (дофамін, адреналін, норадреналін, добутамін, глюкагон);
- мембраностабілізатори (лідокаїн і глюкокортикоїди);
- профілактика ДВЗ-синдрому та корекція реологічних властивостей крові (низькомолекулярні гепарини, реополіглюкін, аспірин);
- антиоксидантний захист (вітаміни Е, С, глютамінова кислота);
- антибактеріальна терапія (цефаласпорины, аміноглікози, септичні пеніцили, карбапенеми та ін);
- імуномодуляція і імуностимуляція (інтерферон, імуноглобуліни, ербісол, ауто вакцинація, сироватка проти ендотоксину);
- екстракорпоральні методи детоксикації (плазмаферез, вено-венозна гемофільтрація, лімфо- і гемосорбція);
- призначення вобензину.

Висновки

1. Сепсис при різних патологічних процесах має ідентичні патологічні механізми ураження різних органів і великій мірі систем, в першу чергу – функції гепатоцитів та імунної системи.

2. Лікування сепсису повинне бути спрямоване на всі патогенетичні ланки його розвитку та покращення функції уражених органів і систем.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА

М.Д. Василюк, С.М. Василюк, И.В. Бицька, Я.Б. Голояд

Реферат. Приведенные данные патогенеза, клинического хода и лечения 63 больных с сепсисом разной этиологии и причин возникновения.

Ключевые слова: сепсис, клиника, лечение.

CLINICS AND TREATMENT OF SEPSIS

M.D. Vasylyuk, S.M. Vasylyuk, I.V. Bitska, Y.B. Goloyad

Abstract. 63 patient with sepsis of any other business genesis are surveyed. Is stated some questions of mechanisms development, infringement of function of crates liver and immunity condition organism. Is stated clinical displays and basic principles of treatment sepsis.

Key words: sepsis, clinics, treatment.

ЛІТЕРАТУРА

1. Наєнко В.Ф. Сепсис. Сепсис и антибактериальная терапия. Сборн. статей и рефератов. – Киев: Нора-принт, 1997. – С. 4-6.
2. Гельфанд Е.Б., Голгорський В.А., Гельфанд Б.Р. абдоминальный сепсис: интегральная оценкат яжести состояния больных полиорганной дисфункции // Анонс. и реан. – 2000.-№ 3.- С. 29-33.