

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Авторы:

С.В. Коньков, заведующий кафедрой, к.м.н.

Д.П. Шматько, старший преподаватель, к.м.н.

Л.А. Алексеева, старший преподаватель

Т.И. Горбачёва, старший преподаватель

Р.М. Беридзе, ассистент кафедры

А. Хафиз, ассистент кафедры

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**для проведения практического занятия
со студентами**

**6 курса лечебного факультета,
профилей субординатуры «Акушерство и гинекология», «Хирургия»,
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
по дисциплине «Анестезиология и реаниматология»**

ТЕМА 5: СЕПСИС

Время: 7 часов

Утверждено на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии (протокол № 10 от 01.11.2024)

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель: Изучить патофизиологию, клинику, диагностику и интенсивную терапию синдрома эндогенной интоксикации, синдрома системного воспалительного ответа, СПОН. Изучить патогенез, этиологию, клинику, диагностику и принципы интенсивной терапии сепсиса, септического шока. Овладение критериями постановки диагноза и выбора антибиотикотерапии.

Воспитательная цель: развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал; сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны; осознать социальную значимостей своей будущей профессиональной деятельности, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения занятий студент должен:

знать:

- Причины, источники, патогенез, стадии, клинику эндогенной интоксикации.
- Медиаторы системного воспаления, их эффекты и влияние на организм.
- Патогенез, клинические критерии синдрома системного воспалительного ответа.
- Стадии синдрома полиорганной недостаточности.
- Диагностические критерии и системы оценки тяжести состояния больных с СПОН.
- Принципы интенсивной терапии СПОН.
- Определение, этиологию, патогенез сепсиса.
- Клиническое течение, диагностику сепсиса, септического шока, синдрома полиорганной недостаточности при сепсисе.
- Основные принципы терапии сепсиса.
- Протоколы обследования и лечения больных с септическими состояниями;
- Принципы проведения различных методов искусственной детоксикации;
- Общий алгоритм лабораторной диагностики нарушений ВЭО;
- Принципы лечения основных видов нарушений электролитного обмена у пациентов с сепсисом;
- Нормальные показатели кислотно-основного состояния;
- Виды буферных систем организма;
- Механизмы компенсации кислотно-основного равновесия при его нарушении;

уметь:

- Проводить диагностику синдрома системного воспалительного ответа.
- Выявлять источники эндогенной интоксикации.
- Оценивать тяжесть состояния больных с ПОН, выявлять ведущие клинические синдромы по данным клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования.
- Обосновать и составить план индивидуальной интенсивной терапии больного с ПОН.
- Оценивать тяжесть состояния больных с сепсисом.
- Определять наличие органной дисфункции.
- Проводить эмпирическую антибактериальную терапию сепсиса.
- Проводить адекватную гемодинамическую, респираторную и нутритивную поддержку.
- Проводить интенсивную терапию септического шока;
- Определить показания для проведения гемодиализа, гемофильтрации, плазмофереза, гемосорбции, перитонеального диализа;
- Ориентироваться в вопросах обмена воды в организме человека;
- Собрать клиничко-anamnesticheskie данные и провести обследование больных с нарушениями ВЭО;
- Анализировать показатели крови, мочи и другие тесты;
- Проводить дифференциальную диагностику различных видов нарушений ВЭО;
- Интерпретировать показатели исследования газового состава крови и КОС;
- Диагностировать различные виды нарушений КОС по клиническим и лабораторным данным;
- Корректировать нарушения КОС и газового состава крови;
- Проводить профилактику нарушений кислотно-основного состояния;

владеть:

- навыками оказания экстренной помощи и выбора интенсивной терапии у пациентов с сепсисом.

Мотивация для усвоения темы:

Сформировавшееся классическое представление о сепсисе в последние десятилетия претерпело серьезные изменения. В центре внимания врача находится не возбудитель, а вызванная бактериальным токсином чрезмерная воспалительная реакция организма. В связи с этим концептуальный подход к лечению сепсиса принципиально изменился. Однако, разработка новых агентов для терапии сепсиса, направленных на нейтрализацию бактериальных токсинов и медиаторов гипервоспалительного каскада, пока, к сожалению, не привела к снижению летальности при этом тяжелом заболевании. Очень высокий про-

цент смертности от сепсиса связан с госпитальной инфекцией, особенно среди пациентов ОАРИТ. Таким образом и в настоящее время сепсис остается важной общебиологической и медицинской проблемой. Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) представляет собой наиболее тяжелое патологическое состояние, развивающееся как терминальная стадия практически всех острых заболеваний и травм. Особый интерес это состояние стало привлекать с 80-х годов, когда одновременно рядом авторов убедительно показано, что выпадение функций трех и более органов и систем пациента практически однозначно ассоциировано с неблагоприятным исходом. По данным североамериканских исследователей, полиорганная недостаточность (ПОН) уже в течение 20 лет остается основной причиной смерти среди пациентов палат интенсивной терапии и реанимации хирургических стационаров и занимает около 75-80 % общей летальности.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Раздаточный материал, мультимедийный проектор, акустическая система, ноутбук, протоколы анестезии и интенсивной терапии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Биологическая химия»:
 - обмен и функции углеводов, липидов и аминокислот;
 - метаболизм, основы биоэнергетики, биохимия питания.
2. «Нормальная анатомия»:
 - нормальная анатомия печени, почек, легких, как основных выделительных систем.
3. «Патологическая физиология»:
 - патологическая физиология выделительных органов;
 - общее содержание воды в организме, водные разделы организма, регуляция водно-электролитного равновесия;
 - потребность в питательных веществах и энергии у здорового человека и изменение обмена веществ, при критических состояниях.
4. «Фармакология»:
 - клиническая фармакология ноотропных, седативных, метаболических, диуретических, тромболитических и других препаратов;
 - средства для инфузионной терапии.
5. «Пропедевтика внутренних болезней»
 - методы обследования пациента;
 - лабораторная диагностика в клинике внутренних болезней.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Понятие эндогенной интоксикации.

2. Понятие синдрома полиорганной недостаточности, его фазы.
3. Понятие синдрома системного воспалительного ответа. Оценка тяжести органной дисфункции.
4. Сепсис: классификация (синдром системного воспалительного ответа, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок),
5. Клинические критерии постановки диагноза.
6. Тактика интенсивной терапии.
7. Применение методов иммунокоррекции и экстракорпоральной детоксикации при тяжелом сепсисе.
8. Принципы рациональной антибиотикотерапии, тактические вопросы лечения тяжелых инфекций.
9. Физикальный осмотр пациентов с сепсисом, составление плана лабораторно-инструментального обследования, интерпретация результатов, формулировка диагноза, составление плана интенсивной терапии. Ведение медицинской документации.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Эндогенная интоксикация

Интоксикация (лат. in в, внутрь + греч. toxikon яд) – патологическое состояние, возникающее в результате действия на организм токсических (ядовитых) веществ эндогенного или экзогенного происхождения.

Соответственно различают экзогенные и эндогенные интоксикации (И). Понятие «интоксикация» нередко отождествляют с понятием «отравление», хотя отравлением принято называть только те интоксикации, которые вызваны экзогенными ядами.

Понятие «яды» охватывает по существу все токсические вещества окружающей среды, которые способны при определенных условиях вызвать интоксикацию организма. Эндогенные объединены термином «аутоинтоксикация». Впервые упоминание об интоксикации как причине болезни встречается у Парацельса, который различал болезни от внутренних наружных ядов. Экспериментальное изучение интоксикации в России связано с работами Пеликана (1878), изучавшего патогенез интоксикации, вызванных некоторыми ядами, имеющими судебно-медицинское значение, и школы В. В. Пашутина; ученик В. В. Пашутина С. Бочаров (1884) показал роль продуктов гниения в патогенезе интоксикации при сепсисе.

Эндогенная интоксикация (ЭИ) – это полиэтиологичный и полипатогенетичный синдром, характеризующийся накоплением в тканях и биологических жидкостях эндогенных токсических субстанций (ЭТС) – избытка продуктов нормального или извращенного обмена веществ или клеточного реагирования.

Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) - это патологический процесс, характеризующийся метаболическими, морфологическими, функциональными сдвигами различных органов и систем, формирующийся на самые различные факторы внешней и внутренней среды и проявляющийся в виде накопления в организме в нефизиологических концентрациях различных промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, обладающих токсическим влиянием.

Синдром полиорганной недостаточности (ПОН)

Сегодня мы понимаем под ПОН тяжелую неспецифическую стресс-реакцию организма, недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности - легочной, сердечной, почечной и т. д. Основной особенностью ПОН является неудержимость развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры, в частности. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние самого органа.

По этиологии ПОН подразделяют на два основных вида:

1. ПОН, возникшая в связи с утяжелением какой-либо патологии, когда одна или несколько жизненных функций повреждаются настолько, что требуется их искусственное замещение.

2. Ятрогенная ПОН.

Также можно говорить о вариантах посттравматической, постгеморрагической, септической, панкреатогенной, постреанимационной ПОН. Однако почти 90% случаев ПОН имеют инфекционную природу, при этом уровень летальности колеблется от 35 до 75 % и более.

В развитии синдрома ПОН выделяют три основных фазы:

➤ **индукционную фазу**, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа;

➤ **каскадную фазу**, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других;

➤ **фазу вторичной аутоагрессии**, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

Иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления, может быть самым разным по происхождению - это инфекция, травма, ишемия, кровопотеря, ожоги. Перечисленные воздействия переводят полиморфноядерные нуклеары (нейтрофилы, базофилы, гранулоциты) и эндотелиоциты в состояние "кислородного взрыва", результатом данной трансформации является мощный хаотичный выброс этими клетками в кровоток огромного количества субстанций, обладающих разнонаправленными эффектами и являющимися медиаторами ПОН.

Суммарные эффекты, оказываемые медиаторами повреждения, формируют **генерализованную системную воспалительную реакцию** или **синдром системного воспалительного ответа - SIRS (ССВО)**.

Клиническими критериями развития ССВО являются следующие:

1. Температура тела больше 38°C или менее 36°C;
2. Частота сердечных сокращений более 90 в минуту;
3. Частота дыханий более 20 в минуту или артериальная гипотензия менее 32 мм рт. ст.;
4. Лейкоцитоз более $12 \cdot 10^9/\text{л}$ в мл или лейкопения менее $4 \cdot 10^9/\text{л}$, или наличие более 10% незрелых форм нейтрофилов.

Выделяют три стадии развития ССВО:

Стадия 1. Локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию. Цитокины способны выполнять ряд защитных функций, участвуя в процессах заживления ран и защиты клеток организма от патогенных микроорганизмов.

Стадия 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток. Даже малые количества медиаторов способны активизировать макрофаги, тромбоциты, продукцию гормона роста. Развивающаяся острофазовая реакция контролируется противовоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами, такими как антагонисты интерлейкина-1, 10, 13; фактор некроза опухоли.

Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции. В том случае, если регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз, начинают доминировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции.

Оценка тяжести органной дисфункции

Система APACHE II

Оценка состояния больного по шкале острых физиологических изменений

Признаки	Баллы								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Ректальная температура, С°	≥41	39-40,9		38,5 - 38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
АД сред., мм рт.ст.	≥160	130 - 159	110 - 129		70-109		50-69		≤49
ЧСС в мин.	≥180	140 - 179	110 - 139		70-109		55-69	40-54	≤39
ЧД в мин.	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
A-a DO ₂ (FiO ₂ ≥0,5)	≥500	350 - 499	200 - 349		<200				
PO ₂ (FiO ₂ <0,5)					>70	61-70		55-60	<55
pH арт.крови	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33 - 7,49		7,25 - 7,32	7,15 - 7,24	<7,15
Na сывор., ммоль\л	≥180	160 - 179	155 - 159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K сывор., ммоль\л	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Crea сыв., мг\дл*	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Гематокрит, %	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Лейкоц. тыс.\мкл	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
15 – баллы в соответствии со шкалой Glasgow Coma Score									

* Если пациент страдает ОПН, счет креатинина сыворотки крови удваивается.

Оценка состояния по шкале хронических изменений со стороны здоровья

Причины тяжелой органной недостаточности или иммуносупрессии	Баллы
Неоперированные пациенты	5
Пациенты после экстренного оперативного лечения	5
Пациенты после планового оперативного лечения	2

Оценка состояния больного по возрастной шкале

Возраст	Баллы
Меньше либо равен 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
Больше либо равен 75	6

Вероятность наступления неблагоприятного исхода

Сумма баллов по АРАСНЕ	Риск в\больничной смер-ти паци-ента, %	Сумма баллов по АРАСНЕ	Риск в\больничной смер-ти паци-ента, %	Сумма баллов по АРАСНЕ	Риск в\больничной смер-ти паци-ента, %
1-2	2	20	26	36	79
3-4	3	21	29	37	81
5-6	4	22	32	38	83
7	5	23	35	39	85
8	6	24	39	40	87
9	7	25	42	41	88
10	8	26	46	42	90
11	9	27	50	43	91
12	10	28	53	44	92
13	11	29	57	45	93
14	13	30	60	46	94
15	15	31	64	47-48	95
16	17	32	67	49	96
17	19	33	70	50-52	97
18	21	34	73	53-55	98
19	23	35	76	56-63	99
				64 и бо-лее	100

Шкала является модифицированной системой оценки состояния здоровья пациента, основанной на анализе возрастных изменений и предшествующего заболеванию состояния здоровья. При этом все изменения оцениваются определенным количеством баллов (от 0 до 71) с увеличением значимости счета при возрастающей тяжести заболевания и росте вероятности смертельного исхода. Анализ состояния пациента по данной системе позволяет лечащим врачам правильно оценить тяжесть настоящего заболевания, вероятность смертельного исхода и определить необходимость применения того или иного лечебного метода с целью коррекции состояния. Общий показатель оценки состояния по системе АРАСНЕ II состоит из суммы баллов при оценке

шкалы острых физиологических изменений, шкалы возрастных изменений, шкалы хронических изменений в состоянии здоровья. Исходя из показателей, рассчитанных в соответствии со шкалой APACHE II, а также учета первичного клинического диагноза, можно вычислить степень риска внутрибольничной смерти пациента.

Система SAPS (simplified acute physiology score или упрощенная шкала оценки острых физиологических изменений).

Оценка состояния реанимационного больного

Признаки	Баллы								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Возраст, г					≤45	46-55	55-65	66-75	>75
ЧСС в мин.	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<40
САД, мм.рт.ст.	≥190		150-189		80-149		55-79		<55
t тела	≥41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30
ЧД в мин	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
ИВЛ								Да	
Диурез, л\сут			≥5,0	3,5-4,99	0,7-3,49		0,5-0,69	0,2-0,49	<0,2
Мочев. кро-ви, мг\дл	≥154	101-153	81-100	21-80	10-20	<10			
Гематокрит, %	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Лейкоциты, 1000\мкл	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Глюкоза крови, мг\дл	≥800	500-799		250-499	70-249		50-69	29-49	<29
Калий, мЭкв\л	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Натрий, мЭкв\л	≥180	161-179	156-160	151-155	130-150		120-129	110-119	<110
НСО ₃ ⁻ сыв., мЭкв\л		≥40		30-39,9	20-29,9	10-19,9		5-9	<5
Glasgow Coma Score					13-15	10-12	7-9	4-6	3

Показатели летальности в соответствии со шкалой SAPS

Индекс SAPS	Летальность, %
4 и менее	-
5-6	10,7±4,1
7-8	13,3±3,9
9-10	19,4±7,8
11-12	24,5±4,1
13-14	30±5,5
15-16	32,1±5,1
17-18	44,2±7,6
19-20	50±9,4
Больше либо равно 21	81,1±5,4

Данная система является упрощенной версией шкалы APACHE. Система обеспечивает простой расчет показателей на основании клинических данных. Величина показателя коррелирует с показателями смертности пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации. Для подсчета по шкале SAPS все данные о пациенте собираются в течение первых 24 часов. При этом учитываются 14 показателей (по сравнению с 34 у системы APACHE). Индекс SAPS равен сумме баллов по всем параметрам. Чем выше значение индекса SAPS, тем выше вероятность наступления неблагоприятного исхода.

Система SOFA (sequential organ failure assessment или шкала оценки органной недостаточности, связанной с сепсисом или динамическая оценка недостаточности органов).

Оценка состояния больного, находящегося в критическом состоянии

Система органов	Баллы				
	Показатель	1	2	3	4
Дыхательная	Индекс $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	<40 0	<300	<200	<100
Свертывание крови	Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	<15 0	<100	<50	<20
Печень	Билирубин, ммоль/л	20-32	33-101	102-204	>204
Сердечно-сосудистая*	Гипотензия или количество симпатомиметика	САД <70 мм рт.ст	Дофамин <5 или добутамин любая доза	Дофамин >5 или адреналин (норадр.) <0,1	Дофамин >15 или адреналин (норадр.) <0,1

ЦНС	Glasgow Coma Score, баллы				
Мочевыделительная	Креатинин ммоль/л или олигурия				

* Доза симпатомиметика в мкг/кг/мин в течение не менее 1 часа.

Данная шкала используется для многоуровневой оценки состояния больного, находящегося в критическом состоянии, обусловленном септическим процессом. Система SOFA аналогична системе MODS, однако отличается более упрощенной оценкой состояния сердечно-сосудистой системы и функции почек. Количество баллов суммируется по каждой строке. Итоговый результат отражает тяжесть состояния пациента пропорционально сумме полученных баллов (минимум 6 баллов, максимум 24). Чем выше значение индекса SOFA, тем более выражена полиорганная недостаточность, тем выше прогнозируемый показатель летальности.

Общие принципы интенсивной терапии

1. Устранение действия пускового фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего агрессивное воздействие на организм больного (гнойная деструкция, тяжелая гиповолемия, легочная гипоксия, высокоинвазивная инфекция и т.д.). При неустраненном этиологическом факторе любое, самое интенсивное лечение ПОН, безрезультатно.

2. Коррекция нарушений кислородного потока, включающая восстановление кислородтранспортной функции крови, терапию гиповолемии и гемоконцентрации, купирование расстройств гемореологии.

3. Замещение, хотя бы временное, функции поврежденного органа или системы с помощью медикаментозных и экстракорпоральных методов.

Методы терапии ПОН должны обязательно включать следующие мероприятия:

- 1) функциональную динамическую оценку и мониторинг;
- 2) нормализацию кровообращения путем коррекции гиповолемии, инотропной поддержки;
- 3) респираторной поддержку;
- 4) ликвидацию инфекции путем проведения рациональной антибиотикотерапии и снижения инвазивности лечебных и диагностических процедур;
- 5) детоксикационную терапию с помощью стимуляции механизмов естественной детоксикации и использованием экстракорпоральных методик;
- 6) антимиаторную терапию, которая может включать применение препаратов, снижающих концентрацию медиаторов ПОН в си-

стемном кровотоке - глюкокортикоидов, пентоксифиллина, циклоспорина А, а также комплексов моно- и поликлональных антител к липиду А, эндотоксину, фактору некроза опухоли, фактору активации тромбоцитов, интерлейкинам, использование селективных антагонистов окиси азота (NO);

7) метаболическая коррекция должна решать несколько задач:

➤ коррекцию нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного обмена;

➤ подавление гиперметаболического ответа на системное повреждение;

➤ базовым можно назвать положение о необходимости проведения у пациентов с синдромом гиперметаболизма своевременной качественной адекватной нутритивной (питательной) поддержки с целью реализации повышенных энерготрат и обеспечения организма в критическом состоянии необходимыми нутриентами.

Сепсис

Это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую).

Определение сепсиса согласно конференции по консенсусу ACCP/SCCM.

Инфекция	Микробный феномен, характеризуется воспалительной реакцией на наличие микроорганизмов или на проникновение этих организмов в обычно стерильную ткань.
Бактериемия	Наличие живых бактерий в крови.
Синдром системного воспалительного ответа (ССВО, SIRS)	<p>Системная воспалительная реакция на одну из множества тяжелых клинических причин (инфекция, панкреатит, повреждение тканей, травма, ишемия, экзогенное введение воспалительных медиаторов, таких как α-ФНО).</p> <p>Реакция манифестирует в виде возникновения двух или более признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> • температура выше 38°C или гипотермия ниже 36°C; • тахикардия (ЧСС более 90 в минуту); • тахипноэ (ЧД более 20 в минуту или $p_a\text{CO}_2$ менее 32 мм. рт. ст.); • лейкоциты более $12 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$, причем в лейкоцитарной формуле более 10% незрелых форм нейтрофилов
Сепсис	<p>Синдром системного воспалительного ответа на инвазию микроорганизмов.</p> <p>Наличие очага инфекции и двух и более признаков синдрома системного воспалительного ответа</p>

Тяжелый сепсис	Сепсис, связанный с дисфункцией органов, нарушением перфузии или гипотонией; нарушения перфузии могут включать возникновение лактатацидоза, олигурии или острого изменения ментального статуса, но не ограничиваются перечисленными; гипотония определяется как систолическое кровяное давление менее 90 мм. рт. ст. или снижение систолического давления более 40 мм. рт. ст. при отсутствии других причин гипотонии.
Септический шок (СШ)	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонии, не устраняемой инфузионной терапией и требующей назначения катехоламинов
<i>Дополнительные определения</i>	
Синдром полиорганной дисфункции	Дисфункция по 2 системам органов и более Измененная функция органов у пациента с острой формой болезни такого рода, что без вмешательства гемостаз поддерживаться не может.
Рефрактерный септический шок	Сохранившаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки

Современная этиология сепсиса

На сегодняшний день в большинстве крупных многопрофильных медицинских центров частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса оказалась приблизительно равной. Инвазивность лечения и усиление действия неблагоприятных факторов, подавляющих системы противоинфекционной защиты организма, увеличили долю инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, в особенности *S. epidermidis*. В популяции различных видов стафилококка – возбудителей сепсиса – наблюдается неуклонное увеличение метициллин(оксациллин)-резистентных штаммов (MRSA).

Выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями (*Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*), а также *Klebsiella pneumoniae*, продуцентов β -лактамаз расширенного спектра (БЛРС) и *Enterobacter cloacae*. Как правило, эти микроорганизмы выступают в роли возбудителей госпитального сепсиса у пациентов ОРИТ.

Увеличение продолжительности жизни лиц, перенесших критические состояния, популярность схем комбинированной антибиотикотерапии и новые препараты ультраширокого спектра действия обусловили также появление прежде крайне редко встречающихся в патологии микробов, таких как *Enterococcus faecium*, *Stenothrophomonas maltophilia*, *Flavobacterium spp.*, грибов различных видов и др.

Патогенез сепсиса

Центральным звеном патогенеза, согласно имеющимся данным, является часть оболочки грамотрицательных бактерий, которая называется

ся эндотоксин или липополисахарид – оба этих названия используются как синонимы.

Эндотоксин грамотрицательных бактерий может быть тестирован в сыворотке крови качественно и количественно с помощью высокоспецифичного LAL-теста. Ряд клинических исследований указывает на важную прогностическую роль определения уровня эндотоксина в сыворотке крови больных до начала антибактериальной терапии. Эти исследования обнаружили дозозависимое действие эндотоксина, способствующее развитию полиорганной недостаточности и неблагоприятному исходу больных с генерализованными инфекциями, вызванными грамотрицательными бактериями. Эндотоксин представляет собой полимер, биологическая активность которого во многом зависит от его липидного компонента (липида А) и концентрации одного из белков сыворотки, так называемого липополисахаридсвязывающего белка. Только в виде комплекса с этим белком эндотоксин способен взаимодействовать со специфическим рецептором, расположенным на поверхности макрофагов. Взаимодействие комплекса с рецепторным аппаратом макрофагов сопровождается активацией макрофагов и синтезом группы белков, так называемых провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли – альфа, интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерлейкин-8, некоторых факторов роста и дифференцировки клеток – колониестимулирующих факторов и др.). Именно системе цитокинов уделяется пристальное внимание, как основе патофизиологии сепсиса. Другой стороной действия эндотоксина является его агрегация или опсонизация клеток организма, в первую очередь эндотелиальных. Необходимым условием такого процесса является очень высокая концентрация эндотоксина в сыворотке крови. Это неспецифическое связывание с клетками эндотелия в условиях активации комплемента и гемокоагуляции может приводить к обширным повреждениям эндотелия. Необходимо отметить, что повреждение сосудистого эндотелия при сепсисе является краеугольным камнем развития полиорганной недостаточности – основной причины летальных исходов. Механизм эндотелиальных поражений комплексный: наличие микробных клеток в кровотоке приводит к активации свертывания крови, системы комплемента, клеток крови, в первую очередь макрофагов и нейтрофилов, что сопровождается синтезом и выделением широкого спектра биологически активных веществ. Суммарный эффект этих процессов выражается в активации нейтрофилов и тромбоцитов, повышении их адгезивных свойств, дегрануляции и выделении кислородных радикалов, протеаз. Активация самих макрофагов сопровождается также выделением биологически активных соединений: цитокинов, фактора активации тромбоцитов, колониестимулирующих факторов, метаболитов цикла арахидоновых кислот, тромбоксана А₂, простагландинов, лейкотриенов, активации Т-лимфоцитов с выделением интерлейкина-2, гамма-интерферона. Все эти факторы вызывают

нарушения регуляции или прямые повреждения эндотелия. Клинической манифестацией всех этих процессов является генерализованная воспалительная реакция. Необходимо отметить значительную быстроту развития клинических проявлений сепсиса при грамотрицательной инфекции. Можно предположить, что специфическая система макрофагов, распознающая в организме фрагменты оболочки грамотрицательных микроорганизмов, является ведущей в формировании патогенетических механизмов, лежащих в основе клинических проявлений заболевания. При этом формирование полиорганной недостаточности является одновременно протекающим, но относительно независимым механизмом аутоагрессии, связанной с повреждением эндотелия собственными эффекторными системами, первоначально направленными против микроорганизма.

Однако данная схема развития событий адекватна только в случае грамотрицательной инфекции. Патогенез сепсиса, вызванного грампозитивной флорой, до настоящего времени изучен значительно меньше. Основой взаимодействия грампозитивных бактерий с компонентами иммунной системы человека являются поверхностные структуры микробных клеток, которые представлены пептидогликаном, тейхоевыми кислотами, другими компонентами, но не содержат липополисахарида. Существенные структурные различия внешних мембран микроорганизмов, отсутствие липополисахарида, предполагают взаимодействие с иными рецепторными структурами клеток иммунной системы, другие механизмы инициации генерализованной воспалительной реакции. Эти различия уже на ранних этапах заболевания клинически проявляются более агрессивным развитием симптомов сепсиса и полиорганной недостаточности при грамотрицательной инфекции. Сепсис, вызванный грампозитивной флорой, начинается медленно, с самого начала сопровождается развитием выраженного воспалительного компонента, склонен к абсцедированию и прогрессирует к длительному течению с постепенным развитием полиорганной недостаточности. При лабораторном исследовании белков в острой фазе отмечаются их более высокая концентрация у больных с сепсисом, вызванным грампозитивной флорой. Однако на более поздних стадиях септического процесса постепенно нивелируются указанные различия пускового фактора и происходит последующее развитие принципиально общих механизмов антибактериальной резистентности, подавление возбудителя на фоне антибактериальной терапии, что, в свою очередь, приводит к стиранию клинических и лабораторных различий.

Клиника сепсиса

Клинические признаки сепсиса общеизвестны, часть их использована в определении синдрома системной воспалительной реакции. *Лихорадка* является главным диагностическим признаком сепсиса. Ее возникновение связывают с повышенным уровнем интерлейкина-1 и простагландина E₂. *Гипотермия*, иногда наблюдающаяся у больных

сепсисом в острой фазе заболевания, является неблагоприятным признаком, свидетельствующим либо о нарушении терморегуляции у пожилых больных, либо о грубых микроциркуляторных нарушениях.

Одним из важных клинических признаков сепсиса является полиорганный характер поражений. Эти поражения обозначают, как синдром полиорганных поражений или *синдром полиорганной недостаточности*.

Поражение дыхательной системы является практически обязательным у больных сепсисом. Тяжесть этого поражения может широко варьировать от одышки, приводящей к респираторному алкалозу и усталости дыхательных мышц, до развития тяжелых нарушений газообменных и негазообменных функций легких в виде респираторного дистресс-синдрома.

Гемодинамические нарушения вариабельны у больных сепсисом. Общеизвестная концепция о фазности гемодинамических изменений с переходом гипердинамической фазы, характерной для начала заболевания, в гиподинамическую фазу, характерную для более поздней стадии заболевания, претерпевает значительные изменения. В случае развития гемодинамических нарушений у больных сепсисом, выбор достаточного по объему мониторинга функции сердечно-сосудистой системы является единственно адекватным методом оценки гемодинамической ситуации. Актуальность мониторинга связана с быстрыми изменениями гемодинамической ситуации и необходимостью адекватной медикаментозной коррекции гемодинамических нарушений.

Другими признаками органных нарушений могут быть *снижение темпа диуреза* или появление *азотемии* при присоединении почечной недостаточности, *повышение уровня билирубина и гипертрансфераземия* при печеночной недостаточности. *Снижение количества тромбоцитов* в периферической крови является ранним и неблагоприятным прогностическим признаком поражения эндотелия и ДВС-синдрома, являющегося характерным признаком сепсиса и нуждающегося в коррекции только в стадии декомпенсации.

Нарушения функции центральной нервной системы могут проявляться расстройствами поведения и сознания, которые в этой ситуации необходимо дифференцировать с бактериальными нейроинфекциями.

Для сепсиса, вызванного стафилококком, характерна геморрагическая сыпь с некрозами на дистальных отделах конечностей. Для сепсиса, вызванного пневмококком, характерна мелкоточечная сыпь на поверхности грудной клетки. Менингококковая инфекция, протекающая в форме менингококкемии, манифестируется полиморфной геморрагической сыпью на туловище, лице, конечностях. При наличии определенного опыта, исследование сыпи позволяет с высокой степенью достоверности судить об этиологической причине сепсиса и

более целенаправленно проводить эмпирическую антибактериальную терапию.

Диагностика сепсиса

1. Анамнез.
2. Объективный осмотр.
3. Лабораторные данные.
4. Рентгенография органов грудной клетки.
5. УЗИ органов брюшной полости.
6. КТ, МРТ.

Достоверный диагноз сепсиса основывается на следующих признаках

- Клинические проявления инфекции или выделение возбудителя.
- Наличие ССВО.
- Лабораторные маркеры системного воспаления [специфичным является повышение в крови уровня прокальцитонина, С-реактивного протеина, а также интерлейкинов (IL)-1, 6, 8, 10 и фактора некроза опухоли (TNF)].

Прокальцитонин – маркер тяжелых инфекций и сепсиса. Концентрация прокальцитонина повышается через 2-3 часа от начала возникновения сепсиса. Индикатор генерализации инфекционного процесса – концентрация прокальцитонина в плазме крови $>2\text{ нг/мл}$

Бактериемия – выделение микроорганизмов из крови – является одним из возможных, но не обязательных проявлений сепсиса. Стойка гипертермия, озноб, гипотермия, лейкоцитоз, признаки полиорганной дисфункции являются категорическими показаниями для микробиологического исследования крови. Пробы крови необходимо забирать как можно раньше от начала лихорадки, 2–3 раза с интервалом в 30–60 мин.

Наличие инфекционного процесса устанавливается на основании следующих признаков:

- обнаружение лейкоцитов в жидких средах организма, которые в норме остаются стерильными,
- перфорация полого органа,
- рентгенографические признаки пневмонии с образованием гнойной мокроты
- другие клинические синдромы, при которых высока вероятность инфекционного процесса.

В процессе диагностики, особенно при неустановленном инфекционном очаге, целесообразно ориентироваться на расширенные диагностические критерии сепсиса. Диагноз - при наличии предполагаемой или установленной инфекции в сочетании с несколькими из следующих признаков:

Расширенные диагностические критерии сепсиса

Общие критерии

- ✓ Лихорадка температура $>38^{\circ}\text{C}$
- ✓ Гипотермия температура $<36^{\circ}\text{C}$
- ✓ Частота сердечных сокращений $>90/\text{мин}$ (>2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)
- ✓ Тахипноэ
- ✓ Нарушение сознания
- ✓ Отеки или необходимость достижения положительного водного баланса (>20 мл/кг за 24 часа)
- ✓ Гипергликемия ($>7,7$ ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета

✓ Воспалительные изменения

- ✓ Лейкоцитоз $>12 \times 10^9/\text{л}$
- ✓ Лейкопения $<4 \times 10^9/\text{л}$
- ✓ Сдвиг в сторону незрелых форм ($>10\%$) при нормальном содержании лейкоцитов
- ✓ С-реактивный белок >2 стандартных отклонений от N
- ✓ Прокальцитонин >2 стандартных отклонений от N

✓ Изменения гемодинамики

- ✓ Артериальная гипотензия: АДсист <90 мм.рт.ст., АДср <70 мм.рт.ст., или снижение АДсист более, чем на 40 мм.рт.ст. (у взрослых) или снижение АДсист как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы
- ✓ Сатурация SpO_2 $<70\%$
- ✓ Сердечный индекс $>3,5$ л/мин/м³

✓ Проявления органной дисфункции

- ✓ Артериальная гипоксемия $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$
- ✓ Острая олигурия $<0,5$ мл/кг/ч
- ✓ Повышение креатинина более чем на 44 ммоль/л ($0,5\text{мг}\%$)
- ✓ Тромбоцитопения $<100 \times 10^9/\text{л}$
- ✓ Нарушение коагуляции: АЧТВ >60 сек или МНО $>1,5$
- ✓ Гипербилирубинемия >70 ммоль/л
- ✓ Кишечная непроходимость (отсутствие кишечных шумов)

✓ Индикаторы тканевой гипоперфузии

- ✓ Гиперлактатемия >1 ммоль/л
- ✓ Синдром замедленного заполнения капилляров, мраморность конечностей

Принципы терапии сепсиса

1. Санация очага инфекции.
2. Антимикробная терапия.

3. Антитоксическая и антицитоклиновая терапия.
4. Иммуномодуляция.
5. Восстановление перфузии и оксигенации тканей.
6. Заместительная, симптоматическая, поддерживающая терапия при ПОН, шоке.

Антибактериальная терапия

Эмпирический выбор антибактериальных препаратов диктует необходимость применения уже на первом этапе лечения антибиотиков с достаточно широким спектром активности, иногда в комбинации, учитывая обширный перечень потенциальных возбудителей с различной чувствительностью. При локализации первичного очага в брюшной полости и ротоглотке следует также подразумевать участие в инфекционном процессе анаэробных микроорганизмов.

Легкие	Органы брюшной полости
Имипенем, меропенем. Цефепим, цефтазидим цефоперазон/ сульбактам, +амикацин.	Имипенем, меропенем. Эртапенем ± амикацин. Цефалоспорины IV+ метронидазол, ± амикацин или тикарциллин/ клавуланат ± амикацин ± амфотерицин В или флюконазол
Кожа и мягкие ткани	Мочевыделительная система
Карбапием, цефепим ± ванкомицин (линезолид)	Цефепим, цiproфлоксацин, левофлоксацин ± амфотерицин В
Источник неизвестен	
Карбапием. Цефепим + амикацин. Моксифлоксацин, левофлоксацин, цiproфлоксацин, + метронидазол. ± ванкомицин	

Другим важным параметром, определяющим программу стартовой эмпирической терапии сепсиса, является тяжесть заболевания. Тяжелый сепсис, характеризующийся наличием полиорганной недостаточности (ПОН), имеет более высокий процент летальности и чаще приводит к развитию терминального септического шока. Результаты антибактериальной терапии тяжелого сепсиса с ПОН значительно хуже по сравнению с сепсисом без ПОН, поэтому применение максимального режима антибактериальной терапии у больных с тяжелым сепсисом должно осуществляться на самом раннем этапе лечения. Рациональный выбор режима антибактериальной терапии сепсиса определяется не только локализацией источника (очага) инфекции, но и условиями возникновения инфекции (внебольничная или нозокомиальная). Если есть основания предположить внебольничный характер инфекции, то препаратами выбора могут быть цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриак-

сон) или фторхинолоны. Среди последних преимущество имеют препараты нового поколения (левофлоксацин, моксифлоксацин), обладающие более высокой активностью против грамположительных бактерий. При выделении из крови или первичного очага инфекции этиологически значимого микроорганизма появляется возможность проведения этиотропной терапии с учетом чувствительности, что существенно повышает процент успеха лечения.

При сепсисе предпочтительным является внутривенное введение антибактериальных средств. Убедительных данных в пользу внутриартериального или эндолимфатического введения антибиотиков не имеется. Антибактериальная терапия сепсиса проводится до достижения стойкой положительной динамики состояния пациента и исчезновения основных симптомов инфекции. В связи с отсутствием патогномичных признаков бактериальной инфекции абсолютные критерии прекращения антибактериальной терапии установить сложно. Обычно вопрос о прекращении антибиотикотерапии решается индивидуально на основании комплексной оценки динамики состояния пациента. В общем виде **критерии достаточности антибактериальной терапии сепсиса** могут быть представлены следующим образом:

- положительная динамика основных симптомов инфекции;
- отсутствие признаков системной воспалительной реакции;
- нормализация функции желудочно-кишечного тракта;
- нормализация количества лейкоцитов в крови и лейкоцитарной формулы;
- отрицательная гемокультура.

Сохранение только одного признака бактериальной инфекции (лихорадка или лейкоцитоз) не является абсолютным показанием для продолжения антибактериальной терапии. Изолированная субфебрильная лихорадка (максимальная дневная температура тела в пределах 37,9°C) без ознобов и изменений в периферической крови может быть проявлением постинфекционной астении или небактериального воспаления после оперативного вмешательства и не требует продолжения антибактериальной терапии, так же как и сохранение умеренного лейкоцитоза ($9-12 \times 10^9/\text{л}$) при отсутствии сдвига влево и других признаков бактериальной инфекции. Обычные сроки антибактериальной терапии хирургических инфекций различной локализации составляют от 5 до 10 дней. Более длительная антибиотикотерапия не желательна из-за развития возможных осложнений лечения, риска селекции резистентных штаммов и развития суперинфекции.

Гемодинамическая поддержка

Инфузионная терапия принадлежит к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и прежде всего сердечного выброса. Основными задачами инфузионной терапии у больных с сепсисом являются: восстановление адекватной тканевой перфузии, нормализация клеточного метаболизма, коррекции расстройств гомеостаза, сниже-

ние концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

При сепсисе с ПОН и СШ необходимо стремиться к быстрому достижению (первые 6 ч после поступления) целевых значений следующих параметров: ЦВД 8–12 мм рт. ст., АДср > 65 мм рт. ст., диурез 0,5 мл/кг/ч, гематокрит более 30%, сатурация крови в верхней полой вене или правом предсердии не менее 70%.

Использование данного алгоритма повышает выживаемость при СШ и тяжелом сепсисе.

Объем инфузионной терапии следует поддерживать так, чтобы давление заклинивания в легочных капиллярах не превышало коллоидно-онкотического (КОД) давления плазмы во избежание отека легких и сопровождалось повышением сердечного выброса. Следует принимать во внимание параметры, характеризующие газообменную функцию легких, – PaO_2 и PaO_2/FiO_2 , динамику рентгенологической картины.

Для инфузионной терапии в рамках целенаправленной ИТ сепсиса и СШ практически с одинаковым результатом применяют кристаллоидные и коллоидные инфузионные растворы.

Однако следует иметь в виду, что для адекватной коррекции венозного возврата и уровня преднагрузки требуется значительно большие объемы (в 2–4 раза) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между различными секторами. Кроме того, инфузия кристаллоидов более сопряжена с риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем коллоидов. В то же время кристаллоиды более дешевы, не влияют на коагуляционный потенциал и не провоцируют анафилактикоидных реакций. В этой связи качественный состав инфузионной программы должен определяться особенностями пациента: степенью гиповолемии, фазой синдрома ДВС, наличием периферических отеков и уровнем альбумина крови, тяжестью острого легочного повреждения.

Плазмозаменители (декстраны, желатиноль, гидроксиптилкрахмалы) показаны при выраженном дефиците ОЦК. Гидроксиптилкрахмалы (ГЭК) имеют потенциальное преимущество перед декстранами в силу меньшего риска утечки через мембрану и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз. Применение альбумина при критических состояниях может способствовать повышению летальности. Увеличение КОД при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а затем в условиях синдрома "капиллярной протечки" происходит дальнейшая экстравазация альбумина (rebound syndrome). Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л и отсутствии признаков его "утечки" в интерстиций. Применение криоплазмы показано при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови. По мне-

нию большинства экспертов, минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л. Более широкое использование донорской эритроцитарной массы необходимо ограничивать ввиду высокого риска развития различных осложнений (острые повреждения легких – ОПЛ, анафилактические реакции и пр.).

Низкое перфузионное давление требует немедленного включения препаратов, повышающих сосудистый тонус, и/или инотропную функцию сердца. Допамин и/или норадреналин являются препаратами первоочередного выбора коррекции гипотензии у больных с СШ.

Допамин повышает АД, прежде всего, за счет увеличения сердечного выброса с минимальным действием на системное сосудистое сопротивление (в дозах до 10 мкг/кг/мин). В дозе выше 10 мкг/кг/мин преобладает β -адренергический эффект допамина, что приводит к артериальной вазоконстрикции, а в дозе менее 5 мкг/кг/мин допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации и экскреции натрия.

Норадреналин повышает АД_{сер} и увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норадреналина ведет к улучшению функции почек без применения низких доз допамина. Работы последних лет показали, что применение норадреналина в сравнении с комбинацией допамина в высоких дозировках \pm норадреналин ведет к статистически значимому снижению летальности.

Адреналин – адренергический препарат с наиболее выраженными побочными гемодинамическими эффектами. Адреналин обладает дозозависимым действием на ЧСС, АД_{сер}, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Однако это действие адреналина сопровождается тахикардиями, ухудшением спланхического кровотока, гиперлактатемией. Поэтому применение адреналина должно быть ограничено случаями полной рефрактерности к другим катехоламинам.

Добутамин должен рассматриваться как препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки и потребления кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Благодаря преимущественному действию на β_1 -рецепторы добутамин в большей степени, чем допамин, способствует повышению данных показателей.

В экспериментальных исследованиях доказано, что катехоламины помимо поддержки кровообращения могут вмешиваться в течение системного воспаления, влияя на синтез ключевых медиаторов, обладающих дистантным эффектом. Под действием адреналина, допамина, но-

радреналина и добутамина снижались синтез и секреция TNF активированными макрофагами.

Респираторная поддержка

Легкие очень рано становятся одними из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при сепсисе. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления ОДН при сепсисе соответствуют синдрому ОПЛ, а при прогрессировании патологического процесса – острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС).

Кортикостероиды

Показания:

➤ Начальная стадия септического шока при одномоментном поступлении инфекта в кровь (введение инфицированных трансфузионных сред).

➤ Применение высоких доз катехоламинов, рефрактерный септический шок.

Гидрокортизон 240-300мг в первые сутки. После стабилизации давления доза может быть снижена до 50 мг каждые 8 часов последующие 48 часов. Длительность терапии – 5-7 суток

Применение глюкокортикоидов при отсутствии СШ и/или признаков адреналовой недостаточности на фоне сепсиса необоснованно.

Иммуноглобулины и иммуномодуляторы

Целесообразность включения внутривенных иммуноглобулинов (IgG и IgG+IgM) связана с их возможностью ограничивать избыточное действие провоспалительных цитокинов, повышать клиренс эндотоксина и стафилококкового суперантигена, устранять анергию, усиливать эффект β -лактамов антибиотиков. Использование внутривенных иммуноглобулинов в рамках иммунозаместительной терапии тяжелого сепсиса и СШ является в настоящее время единственным реально доказанным методом иммунокоррекции при сепсисе, повышающим выживаемость. Наиболее оптимальные результаты при использовании иммуноглобулинов получены в раннюю фазу шока ("теплый шок") и у пациентов с тяжелым сепсисом и диапазоном индекса тяжести по APACHE II – 20–25 баллов.

➤ Пентаглобин (IgG и IgM):

- в первые сутки по 5-8 мл/кг;
- двое суток по 4 мл/кг в течение 12 часов.

➤ Интраглобин (IgG) в дозе 2-5 мл/кг на протяжении 2-3 суток.

➤ Ронлейкин в дозе 1-2 млн. МЕ в сочетании с 4-8 мл 10% раствора альбумина. Длительность инфузии составляет 4-5 часов.

Нутритивная поддержка

Развитие синдрома ПОН при сепсисе, как правило, сопровождается проявлениями гиперметаболизма. В этой ситуации покрытие энергетических потребностей происходит за счет деструкции соб-

ственных клеточных структур (аутоканнибализм), что усугубляет имеющуюся органную дисфункцию и усиливает эндотоксикоз. Поэтому проведение искусственной питательной поддержки является крайне важным компонентом лечения и входит в комплекс обязательных лечебных мероприятий.

Рекомендации при проведении нутритивной поддержки:

- Энергетическая ценность – 25–35 ккал/кг/24 ч – острая фаза
- 35–50 ккал/кг/24 ч – фаза стабильного гиперметаболизма
- Глюкоза – < 6 г/кг/24 ч
- Липиды – 0,5–1 г/кг/24 ч
- Белки – 1,2–2,0 г/кг/24 ч (0,20–0,35 г азота/кг/24 ч), тщательный контроль за азотистым балансом
- Витамины – стандартный суточный набор + К (10 мг/24 ч) + В1 и В6 (100 мг/24 ч) + А, С, Е
- Микроэлементы – стандартный суточный набор + Zn (15–20 мг/24 ч + 10 мг/л при наличии жидкого стула)
- Электролиты – Na^+ , K^+ , Ca^{2+} соответственно балансным расчетам и концентрации в плазме + P^{2+} (>16 ммоль/24 ч) + Mg^{2+} (>200 мг/24 ч)

Выбор метода нутритивной поддержки зависит от степени выраженности питательной недостаточности и состояния функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – пероральный прием энтеральных диет, энтеральное зондовое питание, парентеральное питание, парентеральное + энтеральное зондовое питание.

Пероральный прием энтеральных смесей (сиппинг в виде напитка в сочетании с естественным питанием) применяют в тех ситуациях, когда больной может питаться самостоятельно через рот, но потребности в белковых и энергетических нутриентах высокие или больной не может усвоить весь объем лечебного рациона. В качестве смесей энтерального питания, по показаниям, могут быть использованы стандартные полимерные смеси высокой питательной плотности. Средний суточный объем готовой смеси – 500–1000 мл (1 мл = 1 ккал). Доля энтерального питания в суточном рационе составляет от 25 до 75%. Адаптация больного к смесям проводится постепенно в течение 2–3 дней с увеличением суточной дозы на 50–100 мл.

В условиях, когда функции ЖКТ сохранены, но нарушены акт глотания и сознание, внутрижелудочное зондовое питание сбалансированными рационами полностью обеспечивает энергетические и пластические потребности организма в условиях повышенных энерготрат.

Для эффективного синтеза эндогенного белка важно соблюдение метаболического соотношения небелковые калории/общий азот в диапазоне 1 г азота к 110–130 ккал. Углеводы не должны вводиться в дозе более 6 г/кг/сут в связи с тем, что существует риск развития гипергликемии и активации процессов катаболизма в скелетных мышцах. При

парентеральном введении жировых эмульсий рекомендуется режим круглосуточного введения. Необходимо отдавать предпочтение жировым эмульсиям II поколения типа МСТ/ЛСТ, которые демонстрируют более высокую скорость утилизации из кровеносного русла и окисления у больных с тяжелым сепсисом.

Противопоказания к нутритивной поддержке:

1. Рефрактерный шок (доза допамина более 15 мкг/кг/мин и САД<90 мм рт. ст.).
2. Непереносимость сред для проведения нутритивной поддержки.
3. Тяжелая некупируемая артериальная гипоксемия.
4. Некорригированная гиповолемия.
5. Декомпенсированный метаболический ацидоз.

Контроль гликемии

Высокий уровень гликемии и необходимость в инсулинотерапии являются факторами неблагоприятного исхода у больных с диагностированным сепсисом. В этой связи необходимо стремиться к поддержанию уровня гликемии в пределах 4,5–6,1 ммоль/л. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5–1 ЕД/ч) для поддержания нормогликемии (4,4–6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы – каждые 1–4 ч в зависимости от клинической ситуации. При выполнении данного алгоритма регистрируется статистически значимое повышение выживаемости.

Ограничение медиаторного «взрыва»

Пентоксифиллин потенцирует противовоспалительное действие адевозина, простаглицлина и простаглицлинов класса Е за счет синергизма при воздействии на циклическую АМФ. Благодаря этому механизму пентоксифиллин ингибирует выработку свободных радикалов полиморфноядерными нуклеарами, агрегацию тромбоцитов и снижает плазменную концентрацию фактора некроза опухоли и интерлейкина-6.

- Пентоксифиллин в дозе 100-300 мг.
- Гордокс в дозе 200-400 КИЕ.
- Контрикал по 80000-150000 Ед в сутки.
- Тразилол 125000-200000 Ед в сутки

Воздействие на свободные кислородные радикалы и перекисное окисление липидов

- Аскорбиновая кислота до 1,0 г в сутки;
- Олифен 140-280 мг в сутки.

Коррекция нарушений микроциркуляции и профилактика тромбоза глубоких вен

- Реополиглюкин в дозе 400-800 мл в сутки;
- Дипиридамол в дозе 50-100 мг 2-3 раза в день;
- Компламин в дозе 300-600 мг внутривенно капельно;

➤ Гепаринотерапия внутривенно в сочетании со свежемороженой плазмой, суточная доза – 300 Ед/кг массы тела больного.

Имеющиеся данные в настоящее время подтверждают, что профилактика тромбоза глубоких вен существенно влияет на результаты лечения больных с сепсисом. С этой целью могут использоваться как нефракционированный гепарин, так и препараты низкомолекулярного гепарина. Главными преимуществами препаратов низкомолекулярного гепарина являются меньшая частота геморрагических осложнений, менее выраженное влияние на функцию тромбоцитов, пролонгированное действие, т.е. возможность однократного введения в сутки.

Активированный протеин С (дротрекогин-а активированный)

Одними из характерных проявлений сепсиса являются нарушения системной коагуляции (активация коагуляционного каскада и угнетение фибринолиза), которые в итоге приводят к гипоперфузии и органной дисфункции. Воздействие активированного протеина С (АПС) на систему воспаления реализуется через несколько механизмов:

- снижение присоединения селектинов к лейкоцитам, что сопровождается предохранением цельности сосудистого эндотелия, играющего важнейшую роль в развитии ССВО;
- снижение высвобождения цитокинов из моноцитов;
- блокирование высвобождения TNF- α из лейкоцитов;
- ингибирование выработки тромбина, который потенцирует воспалительный ответ.

Антикоагулянтное, профибринолитическое и противовоспалительное действие АПС обусловлено:

- деградацией факторов Va и VIIIa, что ведет к подавлению тромбообразования;
- активацией фибринолиза за счет подавления PAI-1 (ингибитора активатора плазминогена);
- прямым противовоспалительным эффектом на эндотелиальные клетки и нейтрофилы;
- защитой эндотелия от апоптоза.

Введение АПС (дротрекогин-а активированный, зигрис) в дозировке 24 мкг/кг/ч в течение 96 ч снижает риск летального исхода на 19,4% (*категория доказательности А*).

Профилактика образования стресс-язв ЖКТ

Это направление играет существенную роль в благоприятном исходе при ведении больных с тяжелым сепсисом и СШ, так как летальность у больных с кровотечениями из стресс-язв ЖКТ колеблется от 64 до 87%. Частота возникновения стресс-язв без применения их профилактики у больных в критическом состоянии может достигать 52,8%. Профилактическое применение блокаторов H₂-рецепторов и ингибиторов протонной помпы в 2 раза и более снижает риск осложнений. Основное направление профилактики и лечения – поддержание

pH выше 3,5 (до 6,0). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H₂-блокаторов. Следует подчеркнуть, что помимо указанных препаратов важную роль в профилактике образования стресс-язв играет энтеральное питание.

Другие широко используемые методы

- Гемосорбция.
- Плазмоферез.
- Гемодиализ.
- Гемофильтрация.
- Внутрисосудистое лазерное и УФ облучение крови.
- Гипербарическая оксигенация (ГБО).

Экстракорпоральная детоксикация наиболее показана при органной недостаточности.

Методы искусственной физико-химической детоксикации.

1. Аферетические:

- плазмозамещающие препараты (гемодез);
- гемаферез (замещение крови);
- плазмаферез; криаферез;
- лимфаферез, перфузия лимфатической системы.

2. Диализные и фильтрационные экстракорпоральные методы:

- гемо-(плазмо-, лимфо-)диализ;
- ультрафильтрация;
- гемофильтрация;
- гемодиофильтрация.

3. Диализные и фильтрационные интракорпоральные методы:

- перитонеальный диализ;
- кишечный (гастроинтестинальный) диализ.

4. Сорбционные экстракорпоральные методы:

- гемо-(плазмо-, лимфо-)сорбция;
- аппликационная сорбция;
- биосорбция (селезенка), аллогенные клетки печени.

5. Сорбционные интракорпоральные методы:

- энтеросорбция.

6. Физио- и химиоосмотерапия при сочетанном применении.

Расстройства и коррекция водно-электролитного обмена

Как было установлено с использованием техники растворения изотопов, вода составляет примерно 60% массы тела человека, у детей содержание воды больше, чем у взрослых. С возрастом содержание воды уменьшается.

Общее количество воды в организме делят на два больших отдела: внутриклеточную воду, составляющую 30-40% массы тела, и внеклеточную воду, составляющую около 20% массы тела. Внеклеточный объем воды распределяется между интерстициальной водой, плазмой,

лимфой и трансцеллюлярной водой, не принимающей активного участия в метаболических процессах.

Вода в организме находится в динамическом равновесии. Движение ее подчинено определенным законам. Движение воды через мембрану клеток зависит от разницы осмотического давления между внутри- и внеклеточной жидкостью. Эту клиническую величину обозначают как осмолярность или осмоляльность, и рассчитывают в ммоль/л или ммоль/кг.

Клинические признаки нарушения водного баланса:

- анамнез (частые рвоты, диарея, аккумуляция жидкости в полости кишечника при перитоните);
- жажда;
- сухость в подмышечных впадинах;
- снижение тургора тканей и кожи;
- внешний вид языка (при дегидратации появляются дополнительные борозды, параллельные срединной);
- тонус глазных яблок;
- масса тела(если она изменяется на протяжении коротких промежутков времени);
- АД и пульс (тахикардия - ранний признак снижения ОЦК, снижение АД при существенном дефиците воды);
- состояние наполнения наружной яремной вены;
- отеки;
- появление влажных хрипов в легких;
- исследование ОЦК

Гиперосмолярная дегидратация – потеря воды превышает потери электролитов, что ведет к увеличению содержания натрия в плазме и росту ее осмолярности.

Клиника:

- клеточной дегидратации (выраженная жажда, расстройства нервной системы, гипертермия, астения, апатия);
- внеклеточной дегидратации (умеренная гипотония, снижение ОЦК, АД, ЦВД, МОС, учащение пульса, сгущение крови, потеря тургора, сухость слизистых оболочек, олигурия);

Лечение:

- введение гипотонических и изотонических растворов электролитов по формуле:
$$(\text{Na плазмы} - 142) \cdot \text{масса тела(кг)} \cdot 0,2 / 142 = \text{объем необходимого 5\%р-ра глюкозы(л)}.$$
- коррекция гипокалиемии;

Гипоосмолярная дегидратация – развивается преимущественно при потере электролитов, когда осмолярность плазмы снижается. Клетки пресыщены водой.

Клиника:

- осмотическое давление снижено;
- гипотония, тахикардия, снижение ОЦК, олигурия, снижение тургора (внеклеточная дегидратация);

- отек мозга, судороги, кома, рвота (клеточная гипергидратация).

Лечение:

- инфузия гипертонических растворов;
- инфузия изотонических электролитных р-ров для восстановления осмолярности внеклеточного пространства.
- Противопоказано введение гипотонических р-ров (опасность клеточной гипергидратации).

Изоосмолярная дегидратация характеризуется дефицитом воды и электролитов, наблюдается равномерный дефицит жидкости во всех средах.

Клиника:

- гиповолемии (снижение ОЦК; АД, ЦВД, МОС, тахикардия);
- общей дегидратации (апатия, адинамия, снижение тургора кожи, сухость слизистых, олигурия, увеличение гематокрита).

Лечение:

- введение изотонических электролитных р-ров;
- введение плазмозамещающих р-ров ;
- противошоковая терапия по показаниям.

Гипергидратация.

Гипергидратация изоосмолярная – характеризуется избытком воды. Осмолярность плазмы в норме.

Клиника:

- увеличение ОЦК, ЦВД;
- кома, отек мозга;
- асцит, отек легких, отеки нижних конечностей.

Лечение:

- лечение основного заболевания;
- стимуляция диуреза;
- компенсация белкового дефицита.

Гипергидратация гиперосмолярная – характеризуется избытком воды и электролитов. Клетки обезвоживаются.

Клиника:

- гиперволемии (повышение АД, ЦВД, ОЦК, отек легких, общие и локальные отеки);
- клеточной дегидратации (жажда, неврологические и психические расстройства – делирий, кома).

Лечение:

- ограничение солей и жидкости;

- салуретики;
- гемодиализ, перитонеальный диализ.

Гипергидратация гипоосмолярная – (отравление водой) характеризуется избытком воды на фоне гипоосмолярного синдрома.

Клиника:

- внеклеточной гипергидратации (отек легких, сердечная недостаточность, отеки);
- клеточной гипергидратации (неврологические и психические расстройства, апатия, вялость, судороги, тошнота, рвота).

Лечение:

- стимуляция диуреза;
- ограничение приема воды;
- инфузия гипертонических р-ров глюкозы с инсулином

Нарушение баланса основных электролитов.

Na - нормальное содержание 136-144 ммоль/л. Является внеклеточным электролитом, объем внеклеточной жидкости зависит в основном от содержания в ней натрия.

Гипернатриемия (содержание натрия в плазме выше 145ммоль/л).

Сопровождается гиперосмолярностью плазмы и оттоком жидкости из клеток.

Клиника:

- обусловлена преимущественно клеточной дегидратацией (жажда, чувство страха, депрессия, кома, нарушение кровообращения).

Лечение:

- ограничение солей;
- ведение изотонических р-ров глюкозы с инсулином;
- при гипертонической гипергидратации стимуляция диуреза, снижение ОЦК.

Гипонатриемия (натрий менее 135 ммоль/л)

Клиника:

- клеточной гипергидратации.

Лечение:

- инфузия гипертонических р-ров натрия;
- при гипоосмолярной гипергидратации ограничение соли и воды, стимуляция диуреза.

К – является основным катионом внутриклеточной жидкости. Содержание в плазме в норме – 3,3 – 5,5 ммоль/л.

Гипокалиемия – содержание в плазме ниже 3,3 ммоль/л.

Клиника:

ЦНС (апатия, психоз, раздражительность);

- ССС (гипотония, остановка сердца в систоле, фибрилляция желудочков);
- ЖКТ (парез кишечника, рвота, метеоризм, анорексия);
- слабость, утомляемость, паралич дыхательной мускулатуры;
- нарушения КЩС.

Лечение:

- введение р-ров калия с глюкозой и инсулином;
- пища, богатая калием;
- применение анаболических гормонов (ретаболил, нероболил).

Гиперкалиемия – содержание в плазме выше 5,5 ммоль/л.

Клиника:

- ЦНС (слабость, сонливость, делирий);
- ССС (снижение АД, мерцание желудочков, остановка сердца в диастоле);
- ЖКТ (рвота, понос);
- паралич дыхательной мускулатуры;
- олигурия, анурия;
- снижение сухожильных рефлексов, мышечные подергивания, «ползание мурашек».

Лечение:

- выведение калия из организма (диуретики, слабительные, промывание желудка содой, гемодиализ, гемосорбция);
- переливание растворов глюкозы с инсулином (для перевода калия в клетку);
- введение р-ров кальция (для нейтрализации токсического влияния калия на сердце).

Кальций – содержание в плазме составляет 2,2-2,6 ммоль/л. Са участвует в нервно-мышечной возбудимости, в процессе коагуляции крови и др.

Гипокальциемия - Са в плазме менее 2,2 ммоль/л.

Клиника:

- повышенная возбудимость нервной системы (тетания, тонические судороги, ларингоспазм);
- моторные и секреторные нарушения функций органов ЖКТ;
- тахисистолическая форма аритмии;
- слабость, головокружение, мигрень, психические расстройства.

Лечение:

- пища, богатая Са;
- витамин Д;
- 10%-р-р глюконата или хлорида кальция по 10-20 мл 4
- паратиреоидин, паратиреоидин в дозе до 50-100 ед/сут.

Гиперкальциемия – содержание Са в плазме выше 2,6 ммоль/л.

Клиника:

- нарушения ЖКТ (тошнота, рвота, запор, атония органов, анорексия);
- неврологические симптомы (спутанность сознания, слабость, ступор, провалы памяти, гипотония мышц);
- нарушения ССС (артериальная гипертензия).

Лечение:

- лечение основного заболевания;
- инфузия р-ров глюкозы;
- кортикостероидная терапия;
- гемодиализ;
- введение изотонического р-ра сульфата натрия.

Кисотно-основное состояние организма – это баланс между содержанием в крови и тканях угольной кислоты и бикарбоната HCO_3^- . Соотношение между ними должно быть всегда постоянным и составлять 1:20, чтобы обеспечивать нормальное кислотно-щелочное равновесие в плазме крови. Любое изменение этого соотношения приводит к нарушению кислотно-щелочного равновесия в плазме крови и тканях организма, вызывая ацидоз или алкалоз.

КЩС принято характеризовать концентрацией водородных ионов и обозначать символом рН. Величина рН представляет собой десятичный логарифм концентрации водородных ионов в растворителе, взятый с обратным знаком. При рН, равном 7,0, реакция раствора будет нейтральной, при увеличении концентрации водородных ионов, являющихся носителями кислых свойств раствора, рН этого раствора уменьшается, а при снижении – увеличивается. Т.е. все растворы, имеющие рН от 7,0 до 1, будут кислыми, а имеющие рН от 7,0 до 14,0 – щелочными.

Основные показатели кислотно-щелочного состояния.

- рН – величина активной реакции раствора, в норме 7,35-7,45;
- pCO_2 – парциальное давление углекислого газа, 36-44 мм рт.ст. (в среднем 40); смещение показателя pCO_2 свыше 40мм указывает на накопление избытка углекислоты в крови (дыхательный ацидоз); смещение влево (ниже 40 мм рт ст) – о недостатке ее в крови (дыхательный алкалоз);
- АВ – истинный бикарбонат крови – содержание HCO_3^- (19-25 ммоль/л);
- SB - стандартный бикарбонат – тот же бикарбонат, приведенный к стандартным условиям (20-27 ммоль/л);
- ВВ – сумма оснований всех буферных систем крови, т.е. щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой систем, (40-60 ммоль/л);

- ВЕ – избыток (или дефицит) оснований. Положительное значение ВЕ указывает на избыток оснований, отрицательное – на дефицит оснований (или избыток кислот).

Респираторный ацидоз характеризуется повышением концентрации в крови водородных ионов (рН ниже 7,35) вследствие повышения в крови показателя PaCO_2 (выше 50 мм рт. ст.), и, соответственно, снижением рН артериальной крови.

Лечение респираторного ацидоза.

Оно заключается в восстановлении нарушенного равновесия между образованием CO_2 и альвеолярной вентиляцией. В большинстве случаев необходимо применять мероприятия, направленные, прежде всего, на улучшение альвеолярной вентиляции (достаточное обезболивание, адекватная декураризация, устранение действия анестетиков и улучшение дыхания (растяжимость легких с помощью диуретиков) в раннем послеоперационном периоде; устранение ателектазов, пневмоторакса и гидроторакса; дренирование трахеобронхиального дерева, уменьшение физиологического мертвого пространства путем трахеостомии, интубации; проведение ИВЛ, респираторный ацидоз обычно сочетается с гипоксемией, поэтому FiO_2 должна быть высокой).

Метаболический ацидоз определяется как первичное снижение концентрации HCO_3^- (дефицит оснований) связано с повышением в крови, содержание нелетучих кислот и, соответственно, снижением рН артериальной крови. Характеризуется главным образом избытком в крови H^+ (снижение показателя рН) и снижением в плазме концентрации бикарбонат; последний расходуется на компенсацию кислой реакции или выводится из организма внешними путями. рН крови при метаболическом ацидозе становится ниже 7,38, а уровень бикарбоната крови – ниже 24 ммоль/л.

Лечение метаболического ацидоза.

До устранения основного патологического процесса, вызвавшего развитие метаболического ацидоза, необходимо провести ряд стандартных мероприятий, позволяющих уменьшить выраженность ацидемии. Прежде всего устраняют любой респираторный компонент ацидемии. при необходимости больного переводят на ИВЛ; снижение PaCO_2 до 30 мм рт. ст. позволяет добиться некоторого увеличения рН. Если рН артериальной крови остается $< 7,20$, то показана инфузия щелочей:

1. В/в вливание щелочных растворов - соды или трисамина. Для приблизительного расчета необходимого количества соды пользуются формулами:

$\text{ВЕ} \cdot \text{массу тела} / 2 = X \text{ мл } 5\% \text{ р-ра соды}$

Или $0,3 \cdot \text{ВЕ} \cdot \text{масса тела} = X \text{ ммоль соды}$ (в 1 мл 8,4 % р-ра содержится 1 ммоль; в 1мл 4,2% р-ра – 0,5 ммоль).

2. Для коррекции метаболического ацидоза, обусловленного преимущественным поражением гемоглобинового буфера (массивная кровопотеря), что выражается значительным снижением показателя ВВ при умеренном снижении SB, пользуются переливанием свежей донорской крови.

3. Лечение трисамином показано при избытке в крови натрия, т.е. когда необходимо воздержаться от дополнительного его введения;

4. В ряде случаев правильно подобранная диуретическая терапия, способствуя выведению излишнего калия, устраняет метаболический ацидоз.

Респираторный (дыхательный) алкалоз характеризуется как первичное снижение PaCO_2 (ниже 35 мм рт. ст.), которое, как правило, обусловлено непропорциональным увеличением альвеолярной вентиляции и повышением pH крови (выше 7,45).

Лечение респираторного алкалоза.

Лечебная тактика при респираторном алкалозе зависит от его выраженности. При умеренной степени алкалоза, который нередко встречается после операции, нет необходимости лечения, как правило, для коррекции достаточно лечения основного заболевания. У таких больных, часто, хорошие показатели сердечно-сосудистой деятельности, дыхания и почечной функции при вполне удовлетворительных данных газового состава крови. При глубоком респираторном алкалозе прогноз, как правило, плохой. Это связано не столько с наличием алкалоза, сколько с опасностью основного заболевания, вызвавшего алкалоз.

Лечение дыхательного алкалоза сводятся прежде всего к нормализации внешнего дыхания. Важно помнить, что показанием к аппаратному искусственному дыханию являются не только угнетение или отсутствие спонтанного дыхания, но и резкая одышка, гипервентиляция.

Метаболический алкалоз: состояние дефицита H^+ (pH крови выше 7,45) в сочетании с избытком оснований (SB выше 29 ммоль/л, BE со знаком + превышает 2,3 ммоль/л. Метаболический алкалоз обычно сочетается со снижением уровня калия в крови, а иногда и хлоридов.

Лечение метаболического алкалоза.

Метаболический алкалоз никогда не удастся полностью корригировать, пока не устранен основной патологический процесс. Если больной находится на ИВЛ, то необходимо исключить гипервентиляцию и, возможно, снизить минутный объем дыхания до нормализации PaCO_2 .

Метод выбора при хлоридчувствительном метаболическом алкалозе – инфузия раствора NaCl и возмещение дефицита калия. При чрезмерных потерях желудочного содержимого показаны циметидин

или ранитидин. При отеках назначают ацетазоламид. При алкалозе, вызванном первичным избытком минералокортикоидов, хороший эффект дают антагонисты альдостерона (спиронолактон). При рН артериальной крови более 7,60 проводят инфузию растворов кислот (аскорбиновая кислота 5 – 10 г/сут; аргинин гидрохлорид) или гемодиализ. Метаболический алкалоз гораздо легче предотвратить, чем лечить. К профилактическим мероприятиям относятся:

1. Адекватное и своевременное восполнение кровопотери и нормализация периферического кровообращения, в связи с чем отпадает необходимость введения большого количества экзогенного бикарбоната натрия, способного в последующем привести к накоплению большого количества оснований и мет. алкалозу.

2. Своевременное устранение дефицита воды;

3. Достаточное введение ионов K^+ .

Парентеральное питание

Под парентеральным питанием понимают особую форму внутривенного лечебного питания, обеспечивающего коррекцию нарушенного метаболизма (при различных патологических состояниях) с помощью специальных инфузионных растворов, способных активно включаться в обменные процессы организма, которые вводятся, минуя желудочно-кишечный тракт.

Виды парентерального питания

По объему парентеральное питание подразделяют на полное и частичное.

Полное парентеральное питание

Полное парентеральное питание (ППП) заключается во внутривенном введении всех компонентов питания (азота, воды, электролитов, витаминов) в количествах и соотношениях, наиболее близко соответствующих потребностям организма в данный момент. Такое питание, как правило, нужно при полном и длительном голодании. Цель ППП – коррекция нарушений всех видов обмена.

Показания для полного парентерального питания

Как уже говорилось выше, ППП показано больным, которые не могут, не должны или не хотят питаться энтеральным путем. К ним относятся следующие категории пациентов:

1. Больные, не способные нормально принимать или усваивать пищу.

2. Больные с исходно удовлетворительным состоянием питания, которые временно (по тем или иным причинам) не могут принимать пищу и для того, чтобы избежать чрезмерного истощения, требуют проведения ППП. Это особенно важно при патологических состояниях, сопровождающихся повышенным катаболизмом и истощением тканей (послеоперационные, посттравматические, септические больные).

3. Больные, страдающие болезнью Крона, кишечными свищами и панкреатитом.

4. Больные с затянувшейся комой, когда невозможно осуществить кормление через зонд (в том числе после операций на головном мозге).

5. Больные с выраженным гиперметаболизмом или значительными потерями белка, например у больных с травмами, ожогами

6. Для осуществления питательной поддержки больных, получающих терапию по поводу злокачественных опухолей, особенно когда недостаточность питания обусловлена снижением потребления пищи.

7. Возможно проведение ППП истощенным больным перед предстоящим хирургическим лечением.

8. Больные с психической анорексией.

Частичное парентеральное питание

Частичное парентеральное питание чаще всего является дополнением к энтеральному (естественному или зондовому), если с помощью последнего не обеспечивается полного покрытия дефицита питательных веществ, возникающего в силу таких причин, как 1) значительный рост энергозатрат; 2) низкокалорийная диета; 3) неполноценное усвоение пищи и т.д.

Показания для частичного парентерального питания

Частичное парентеральное питание показано в тех случаях, когда энтеральное питание не дает должного эффекта из-за нарушения моторики кишечника или недостаточного усвоения питательных веществ в пищеварительном тракте, а также, если уровень катаболизма превышает энергетические возможности обычного питания. Перечень заболеваний, при которых показано проведение частичного парентерального питания:

- язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- патология органов гепатобилиарной системы с функциональной недостаточностью печени;
- различные формы колита;
- острые кишечные инфекции (дизентерия, брюшной тиф);
- выраженный катаболизм в раннем периоде после больших внебрюшинных операций;
- ожоги;
- гнойно-септические осложнения травм, сепсис;
- гипертермия;
- хронические воспалительные процессы (абсцессы легкого, остеомиелиты и др.);
- онкологические заболевания;
- выраженные эндо- и экзотоксикозы;
- тяжелые заболевания системы крови;
- острая и хроническая почечная недостаточность.

Компоненты парентерального питания

Ведущими препаратами парентерального питания являются:

- 1) аминокислотные растворы, гидролизаты белка;
- 2) растворы углеводов;
- 3) жировые эмульсии;
- 4) растворы электролитов;
- 5) витамины;
- 6) вода;
- 7) микроэлементы.

Практическая часть

В начале занятия проводится определение исходного уровня знаний студентов путем устного или письменного опроса, ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии.

Самостоятельная работа студентов проводится в отделении анестезиологии и реанимации или операционной в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе больных или на семинарском занятии.

Контроль усвоения темы:

- разбор тематического больного или клинического случая;
- клинический разбор истории болезни, амбулаторной карты, медицинской документации;
- оппонирование студентами результатов СРС по теме занятия;
- ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии;
- решение ситуационных задач.

Тесты представлены в сборнике «Тестовые задания по анестезиологии и реаниматологии: учебно-методическое пособие для студентов 6 курса лечебного факультета медицинских вузов», режим доступа:

<https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2894>

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к практическим занятиям;
- решение задач;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение.

Основные методы организации самостоятельной работы:

- выполнение тестовых заданий и практических задач ЭУМК для самоконтроля и самооценки (тесты представлены в сборнике «Тестовые задания по анестезиологии и реаниматологии: учеб.-метод. пособие для студентов 6 курса лечебного факультета медицинских вузов», режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2894>)

Перечень заданий СРС:

- решение практических задач ЭУМК;
- выполнение тестовых заданий ЭУМК.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задач на практических занятиях;
- индивидуальной беседы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Сумин, С. А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования : обучающихся по специальности "Лечеб. дело" / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2021. – 558 с. : ил., табл.
2. Анестезиология и реаниматология. Ч. 1 : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ВГМУ", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 254 с. : ил., табл. – Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <https://elib.vsmu.by/handle/123/7404>. – Дата доступа: 26.08.2024.
3. Интенсивная терапия [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. Гельфанда Б.Р., Заболотских И.Б. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448328.html>. – Дата доступа: 26.08.2024.
4. Прасмыцкий, О. Т. Анестезиология и реаниматология : учеб. пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. – Минск : Новое знание, 2017. – 304 с. : ил., табл., фот. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.
5. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.
6. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.06.2023 г. № 100.

7. О мерах по снижению антибактериальной резистентности микроорганизмов : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 29.12.2015 г. № 1301.