

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

«Затверджено»
на методичній нараді кафедри
від 28 серпня 2019 р., протокол №1

Завідувач кафедри
д.мед.н., професор

_____ О.Ю. Іоффе

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

***ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ***

Навчальна дисципліна	Загальна хірургія
Модуль № 2	Хірургічна інфекція. Змертвіння. Основи клінічної онкології, та трансплантології. Особливості обстеження курація хірургічних хворих.
Змістовий модуль № 1	Хірургічна інфекція. Змертвіння.
Тема заняття № 17	Загальна гнійна інфекція (сепсис). Ендогенна інтоксикація при гострій хірургічній інфекції.
Курс	3
Факультет	Медичний № 1, медичний № 4

1. Конкретні цілі:

- 1.1. Знати загальні етіологічні та патогенетичні механізми розвитку загальної гнійної інфекції.
- 1.2. Знати сучасне визначення сепсису та його патогенез.
- 1.3. Знати основні принципи класифікації сепсису (залежно від походження, локалізації, збудника, фази розвитку, клінічного перебігу та реакції організму).
- 1.4. Знати сучасне визначення патогенезу сепсису.
- 1.5. Знати симптоматику загальної гнійної інфекції.
- 1.6. Вміти діагностувати загальні та місцеві клінічні прояви сепсису, а також його ускладнення.
- 1.7. Вміти сформулювати принципи комплексного лікування та догляду за хворими із загальною гнійною інфекцією та вміти виконати окремі його етапи. Принципи профілактики сепсису.

2. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ:

Анатомія людини та гістологія й ембріологія	Знати анатомію різних частин організму (з огляду на можливі шляхи поширення гнійно-септичних процесів, гістологічну структуру тканин організму).
Органічна та неорганічна хімія	Знати хімічну структуру речовин, що мають антимікробні властивості, механізми наслідки їх взаємодії з органічними та неорганічними сполуками, що мають безпосереднє відношення до розвитку запального процесу.
Імунологія	Знати патогенез системної запальної реакції та роль цитокінів в її розвитку. Зокрема, про значення прозапальних (інтерлейкіни 1,6,8,12, фактор некрозу пухлин – ФНО α , а також інтерферон γ) та протизапальних (інтерлейкіни 4,10,13 та трансформуючий ростовий фактор- β - TGF β) цитокінів.
Біологічна фізика	Знати основні групи фізичних чинників, що використовуються для боротьби з інфекцією.
Мікробіологія	Знати основні види збудників загальної гнійної інфекції та мати поняття про інвазивність, вірулентність та патогенність, а також чутливість їх до окремих груп препаратів.

3. Організація змісту навчального процесу

3.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Бактеріємія	Наявність життєздатних бактерій в крові пацієнта
Синдром системної запальної реакції	Системна запальна реакція на різні тяжкі пошкодження тканин, що проявляється двома або більше такими ознаками: температура тіла $>38^{\circ}\text{C}$ або $<36^{\circ}\text{C}$, ЧСС $>90/\text{хв}$, частота дихання $>20/\text{хв}$ чи $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт.ст., лейкоцити $>12000/\text{мл}$ або $<4000/\text{мл}$ або незрілі форми $>10\%$
Сепсис	Системна відповідь на інфекцію, яка характеризується 2 або більше ознаками ССЗР
Септичний шок	Сепсис с артеріальної гіпотензією, яка розвивається, незважаючи на адекватну інфузійну терапію, гіперперфузія тканин, лактатацидоз, олігурія, порушення свідомості. При інотропній підтримці АТ вдається стабілізувати, але гіперперфузія залишається.
Синдром поліорганної недостатності	Наявність гострого ураження функції органів і систем, при цьому організм без допомоги не може сам стабілізувати гомеостаз.
Ендогенна інтоксикація (ендотоксикоз)	Надходження у внутрішнє середовище організму і збереження в ньому надлишку ендотоксичних речовин, які утворюються в самому організмі в результаті системних розладів метаболізму і порушення виведення продуктів обміну або під впливом процесів гіпоксії, некробіозу і запалення
Сорбційні методи	Методи детоксикації шляхом пропускання крові (гемосорбція), плазми (плазмасорбція), лімфи (лімфосорбція), ліквору (лікворосорбція) через спеціальні матеріали, що називаються сорбентами
Плазмоферез	метод видалення, витягу плазми з наступним заповненням її введенням альбуміну, розчину глюкози, електролітів, донорської плазми, плазмонаповнювачів

3. 2 Актуальність теми

Сепсис був відомий вже в далекій давнині. Цей термін походить від грецького слова «гниття» або «розпад» і був вперше запропонований Гомером більше 2700 років тому. Термін «сепсис» в практичне застосування ввів Аристотель. Він визначав сепсис як отруєння організму продуктами гниття власних тканин. Давні грецькі лікарі вважали, що сепсис є біологічний розпад, що виник всередині тіла, і до Гіппократа його виникнення пов'язували з порушенням співвідношення або складу чотирьох рідин (кров, слиз, жовч жовта, жовч чорна), що визначали, на думку древніх філософів (Емпідокл), стан здоров'я або хвороби людини. У працях Гіппократа можна знайти опис симптомів «гнилокрів'я», як іменували довгий час всі форми сепсису, диференціюючи його від сказу і летаргії.

Пізніше вважалось, що сепсис є результатом розкладання речовини, присутньої в міазах, подібного смогу в повітрі, що характеризується поганим запахом. Варро, який писав приблизно в 100 р до н.е., навіть припустив, що в міазах можуть бути присутні мікроорганізми: «Деякі дрібні істоти, які неможливо побачити очима, але які плавають в повітрі і входять в тіло через рот і ніс, можуть викликати серйозні захворювання».

Гален розумів під «гнилої кров'ю» будь-які зміни, які викликають лихоманку. Авіценна, маючи на увазі «гнилокрів'я», описував в «Каноні лікарської науки» різні види лихоманки і наголошував на необхідності точної характеристики стану організму при цьому захворюванні.

Надалі, до епохи Відродження, практично не з'являлося нових ідей про сутність гнильних процесів в організмі. А. Паре, Парацельс, Сильвій (Sylvius F. dele Витті) висловлювали припущення про «гнилокрів'я» як інтоксикацію організму хімічними речовинами. В кінці XV століття у Франції були опубліковані перші керівництва по «гнилокрів'ю», проте в них не було нічого принципово нового про це захворювання.

Лише з початку XIX століття в поняття «гнилокрів'я» стали включати тільки певні види тривалих лихоманок. Французький лікар Гаспар (Gaspard M.H.V.) встановив, що «гній, що потрапляє в кровоносні судини в малих дозах, може циркулювати в них, не завдаючи смерті, потім він може викликати значні порушення функцій, і він виштовхується з організму з будь-якою ескрецією (особливо з сечею та калом). Однак якщо навіть малі кількості (гною) потраплять кілька разів безперервно в організм однієї і тієї ж особи, то гній може викликати смерть. Якщо ж він потрапить в організм у великій кількості, то смерть настає швидше. Велика частина симптомів, які спостерігаються при будь-якій повільній лихоманці, може бути пов'язана з наявністю гною в організмі. Р. Вірхов чітко диференціював піємію, що характеризується гнійним метастазуванням, з септицемією, для якої метастази не характерні.

Великий внесок у вчення про сепсисі був внесений М.І. Пироговим, який вважав, що піємія є міазматичне захворювання, яке відрізняється особливою схильністю та є продуктом спільного зараження організму в найширшому значенні цього слова. Заразний початок - гіпотетичні міазми (роль мікробів у розвитку сепсису ще не була відома). що утворюються в тканинах рани, які зазнали великого руйнування, а потім, при скупченні хворих в закритих приміщеннях госпіталю, накопичуються в навколишньому середовищі і починають вражати всіх, навіть не поранених. М.І. Пирогов вперше визначив значення первинного вогнища інфекції в патогенезі ранового сепсису, докладно описав загальні і місцеві його прояви, класифікував сепсис і сформулював передові для свого часу принципи його лікування: 1) Піємія - дійсно міазми - продукт гнійного зараження в широкому сенсі цього слова. 3) спосіб і механізм її розвитку не завжди одне і те ж; 4) джерело зараження і властивості зарази також

цілком ймовірно різні; 5) як би не були різні в своїх проявах різні види (форми) піємії, всі вони мають щось спільне, що розвиваються під впливом міазм, переходять нерідко один в інший і іноді відрізняються особливою заразливістю». М.І. Пирогов виділяв дві основні форми сепсису: піємію і септицемію (іхоремія, токсемія). Він вперше визначив в патогенезі сепсису значення первинного вогнища інфекції. Він писав: « чи будуть переносні нариви внутрішніх органів залежати від застою в них (тобто в судинах їх тканин) гнійних вогнищ або маленьких частинок згорнутої крові, в обох випадках передбачається відомий патологічний місцевий процес в самій рані або навколо неї». У той же час він говорив про важливу роль у розвитку сепсису загального стану організму. М.І. Пирогов описав загальні і місцеві прояви піємії, сформулював основні принципи лікування сепсису, набагато випередивши своїх сучасників.

Друга половина, особливо кінець XIX століття, ознаменувався бурхливим розвитком мікробіології і відкриттям збудників ряду інфекційних захворювань. І хоча «маленькі істоти» - мікроорганізми вперше були візуалізовані Ван Левенгуком в 1674 році за допомогою саморобного мікроскопа, проте тільки через 200 років Земельвейс, Лістер, Пастер і Кох в своїх дослідженнях фактично почали пов'язувати мікроорганізми з сепсисом.

Нарешті, в 1914 році Шоттмюллер (Schottmuller) вперше запропонував пов'язувати сепсис з відповіддю хазяїна на інфекцію, заявивши: «про сепсисі можна говорити тоді, коли в організмі є вогнище інфекції, з якого постійно і періодично в кров надходять бактерії, внаслідок чого і виникають суб'єктивні та об'єктивні симптоми захворювання». Він ввів поняття септичного вогнища. Згідно з його поглядами, сепсис розвивається при впливі на організм мікробів, що надходять з первинного вогнища, відвівши макроорганізму пасивну роль. Подальші дослідження показали, що трактувати перебіг сепсису тільки з мікробіологічних позицій не можна. У першій половині XX століття дослідники стали зосереджувати свою увагу не тільки на вивченні збудників, а й на стану макроорганізму.

3.3 Зміст теми

Основні положення теми.

а) Термінологія:

- Контамінація – наявність мікробів (мікробіологічна подія) та їх розмноження без запальної відповіді макроорганізму;
- Інфекція – притаманний людині феномен, що характеризується запальною відповіддю на наявність або потрапляння мікробів у тканини організму, які в нормі є стерильними;
- Бактеріємія — це наявність життєздатних бактерій у крові, яке являє собою патологічний стан, особливе патофізіологічне явище у процесі взаємодії мікро- та макроорганізму.

Розрізняють такі види бактеримії:

- Сумнівна – контамінація;
- Транзиторна – відсутність доведених клініко-лабораторних даних синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ може бути не пов'язана зі септичним процесом);
- Стійка – пов'язана з септичним процесом.

Синдром системної запальної реакції (ССВР) – системна запальна реакція на різні важкі ушкодження тканин, що виявляється двома і більше із зазначених ознак:

- 1) температура тіла > 38 °C або < 36 °C;
- 2) тахікардія > 90 в хвилину;
- 3) частота дихання > 20 за хвилину або PCO₂ < 32 мм рт. ст.;
- 4) кількість лейкоцитів > 12 • 10⁹ / л, < 4,0 • 10⁹ / л або наявність > 10% паличко ядерних нейтрофілів.

- Сепсис - системна реакція на інфекцію (ССЗР при наявності відповідного вогнища інфекції).
- Сепсис -3 загрозлива для життя органна дисфункція, спричинена порушенням регуляторної відповіді організму на інфекцію. Органну дисфункцію оцінюють згідно зі шкалою qSOFA: 2 бали і більше асоціюється зі зростанням внутрішньолікарняної летальності понад 10%.
- Сепсис-синдром - сепсис, що поєднується з органною дисфункцією, гіперперфузією або гіпотензією та може супроводжуватися молочнокислим ацидозом, олігурією або гострим порушенням свідомості.
- Тяжкий сепсис (сепсис-синдром) - сепсис, що поєднується з органною дисфункцією, гіперперфузією або артеріальною гіпотензією. Порушення перфузії можуть включати молочнокислий ацидоз, олігурію, гостре порушення свідомості і ін. Артеріальна гіпотензія - систолічний АТ нижче 90 мм рт. ст. або його зниження більш ніж на 40 мм рт. ст. від звичайного рівня при відсутності інших причин гіпотензії.
- Септичний шок - сепсис з гіпотензією, що зберігається незважаючи на адекватну корекцію гіповолемії, і порушенням перфузії.
- Гіпотензія – стан, при якому систолічний АТ становить 90 мм рт. ст. або знижується на 40 мм рт. ст. від базового рівня (за відсутності інших очевидних причин артеріальної гіпотензії);
- Синдром поліорганної дисфункції - порушення функції органів у хворого в тяжкому стані (самостійно, без лікування, підтримка гомеостазу неможлива).
 - Вхідні ворота - місце проникнення інфекції (зазвичай це пошкоджені тканини).
 - Первинне вогнище - ділянка запалення, що виникла на місці проникнення інфекції, яка слугує в подальшому джерелом виникнення сепсису. В деяких випадках локалізація первинного вогнища може не співпадати з локалізацією вхідних воріт за рахунок лімфаденіту.
 - Вторинне вогнище - поширення інфекції за межі первинного вогнища з утворенням піємічних осередків в органах і тканинах.

б) Визначення поняття, класифікація.

На початку ХХІ століття сепсис залишається однією з найактуальніших проблем сучасної медицини в силу неухильної тенденції до зростання захворюваності і стабільно високої летальності.

Еволюція поглядів на його природу в ході історії медицини багато в чому була відображенням розвитку фундаментальних загальнобіологічних уявлень про реакції організму на ушкодження.

По мірі вивчення механізмів антиінфекційного захисту і накопичення нових даних про взаємодію інфекту і макроорганізму відбувалася поступова трансформація розуміння суті цього патологічного процесу: від провідної і єдиної ролі інфекційного початку до визнання визначального значення реактивності макроорганізму.

Сепсис - це загрозна для життя органа дисфункція, викликана дизрегуляторною відповіддю організму на інфекцію і характеризується наявністю первинного вогнища, поліетіологічністю, ациклічністю та тяжким прогресуючим перебігом і відсутністю тенденції до спонтанного одужання. Простими словами, сепсис це загрозна для життя органа дисфункція, яка визвана порушенням регуляції реакцій організму пацієнта на інфекцію.

Актуальність проблеми сепсису визначається такими факторами, як частота розвитку та висока летальність, незважаючи на застосування найновітніших антибіотиків, впровадження нових методик медикаментозного та хірургічного лікування.

Щодня в світі реєструється понад 1400 смертельних випадків від сепсису.

В США і Європі щорічно реєструється 340 тис смертельних випадків від сепсису

При септичному шоку летальність досягає 36-60%. Сьогодні зростає розуміння того, що у хворих, які перенесли сепсис, часто виникають віддалені фізичні, психологічні та когнітивні розлади. Серед хворих, що перенесли сепсис, на протязі наспуних 8 років помирає ще 82%.

В США на лікування 1 хворого на сепсис витрачається до 80 тис \$, а на реабілітацію – ще 100-120 тис \$. Затрати на лікування всіх хворих на сепсис в 2013 році становили 3,7 млрд \$. (загальна сума затрат на лікування всіх стаціонарних хворих становила 381,5 млрд \$).

Щорічно частота сепсису збільшується на 3-9%. До 2050 року в США прогнозується щорічне збільшення частоти випадків сепсису в 2 рази, тобто до 1,6 млн випадків на рік.

В середньому сепсис розвивається у одного-п'яти хворих на 1000 госпіталізованих залежно від профілю лікувального закладу. В Німеччині від сепсису щорічно помирає 75 000 хворих (стільки ж помирає від гострого інфаркту міокарда). В цілому в Європі щорічно реєструється до півмільйона випадків сепсису. В США щорічно захворює сепсисом 500 000 осіб (з них 300 000 випадків грам-негативного сепсису) з летальністю 35%.

З одного боку, сепсис доцільно розглядати як послідовне ланка в розвитку хірургічної інфекції, як наслідок генералізованої інфекції, що одразу локалізувалась у первинному вогнищі, з іншого, “сепсис – тяжкий неспецифічний інфекційний процес, що перебігає на фоні змін реактивності організму”.

Доказом складності та невирішеності багатьох кардинальних питань патогенезу сепсису, його термінології є проведення 5-ти Всесвітніх конгресів, присвячених проблемі сепсису, шоку та запалення, що відбулися в Мюнхені з 1988 по 2000р., та організація Академії поліорганної недостатності в Трієсті (Італія). В подальшому кожні 4 роки проблеми сепсису розглядаються на міжнародних погоджувальних конференціях. Остання із них відбулася в 2016 році на якій робочою групою міжнародних експертів втретє були переглянуті поняття сепсису і септичного шоку.

Якщо до цього часу впродовж п'ятнадцяти років говорили про каскад «SIRS – сепсис - тяжкий сепсис - септичний шок», то тепер було вирішено відмовитися від критеріїв SIRS (синдром системної запальної відповіді) зважаючи на їх неспецифічність.

Теорії сепсису

Макробіологічна теорія І.В. Давидовського внесла істотний внесок в розуміння питань патогенезу сепсису; згідно з нею сепсис став трактуватися як загальне інфекційне захворювання, обумовлене неспецифічною реакцією організму на потрапляння в кров різних мікроорганізмів і їх токсинів. В середині ХХ століття в питанні патогенезу сепсису виник ряд різночитань, погляди вчених розділилися на дві групи, одні були прихильниками бактеріологічної теорії, інші - токсичної. Згідно бактеріологічної концепції, бактеріємія вважалася постійним або непостійним специфічним симптомом сепсису.

З точки зору токсичної теорії (Савельєв В.С., 1976), основне місце в патогенезі відводиться не мікробного фактору, а впливу екзо- і ендотоксинів. Токсична концепція не відкидала значення мікробної інвазії, але основна роль відводилася інтоксикації організму токсинами. Деякі дослідники взагалі пропонували скасувати поняття «сепсис», замінюючи його іншими термінами.

Алергічна теорія (Роух ІС, 1983) передбачала, що патогенетичні зміни в організмі обумовлені реакцією алергічного типу на бактеріальні токсини.

Нейротрофічна теорія (Сперанський Г.Н. та ін., 1937) ґрунтується на роботах І.П. Павлова в яких показано чільне значення центральної нервової системи (ЦНС) у розвитку патології взагалі. Відповідно до цієї теорії основна роль у розвитку сепсису відводиться стану ЦНС і периферичної нервової системи.

Цитокінова теорія (Ertel W., 1991) в даний час займає домінуюче становище. Відповідно до цієї теорії ендотоксини бактерій призводять до надходження в кров великої кількості цитокінів. Вони є речовинами, які регулюють імунітет. В результаті збільшення в крові цитокінів уражається ендотелій і розвивається синдром системної запальної реакції і імунодепресія.

Важливим кроком можна вважати прийняття в Чикаго в 1991 році рішення погоджувальної конференції, присвяченій уніфікації клінічних уявлень про сепсис і пов'язаних з ним станів. Були визначені основні поняття і терміни, якими рекомендується користуватися, а також запропонована зручна класифікація. Останній перегляд відбувся в 2016 році.

Класифікація

Залежно від принципу, покладеного в основу класифікації сепсису, існує кілька її варіантів.

1. За походженням: Розрізняють первинний і вторинний сепсис.

- первинний сепсис (криптогенний). Зустрічається відносно рідко. Походження його не ясно. Припускають зв'язок з аутоінфекцією (хронічний тонзиліт, каріозні зубами, виникає при наявності “дрімаючого” вогнища в організмі);

- вторинний сепсис розвивається на тлі існування в організмі гнійного вогнища: гнійної рани, гострого гнійного хірургічного захворювання, а також після оперативного втручання.

За клінічним перебігом розрізняють сепсис:

- блискавичний - характерно надзвичайно бурхливий початок і швидко прогресуючий перебіг, комплекс клінічних симптомів з'являється за кілька годин, максимум через 1-2 доби з моменту проникнення інфекції, часто закінчується смертю хворого;
- гострий - клінічні симптоми проявляються протягом декількох днів, протікає більш сприятливо, триває 2-4 тижні;
- септичний шок – може виникати на будь-якій фазі септичного процесу;
- підгострий - процес розвивається повільно, протягом декількох тижнів, симптоми менш виражені, тривалість захворювання - від 6 до 12 тижнів;
- хронічний - у випадках, коли не вдалося ліквідувати гострий сепсис, він переходить в хронічну форму (термін - більше 3 місяців), протікає з мало вираженою клінічною симптоматикою і нерідкими ремісіями, захворювання триває кілька років;
- рецидивуючий сепсис характеризується зміною періодів загострень і періодів ремісій;
- як особлива форма хронічного запалення виділяється sepsis lenta.

За часом розвитку:

ранній (розвинувся до 10-14 днів з моменту пошкодження);

пізній (розвинувся пізніше 2 тижнів з моменту пошкодження або гнійно-септичного захворювання).

За характером вхідних воріт збудника захворювання розрізняють сепсис рановий; післяопераційний, запальний сепсис (флегмона, абсцес, остеомієліт і т. Д.), Сепсис при внутрішніх хворобах (ангіна, пневмонія і ін.).своєрідним видом сепсису є опіковий сепсис.

В залежності від локалізації первинного вогнища інфекції розрізняють сепсис:

- хірургічний - виникає при наявності хірургічної патології, частіше за все хірургічна патологія органів черевної порожнини
- одонтогенний (первинний осередок локалізується в порожнині рота);
- отогенний (що виникає як ускладнення гострого або хронічного гнійного отиту);
- риногенний (первинний осередок локалізується в порожнині носа і придаткових пазухах);
- тонзіллогенний (первинний осередок в мигдалинах, частіше - піднебінних);
- уросепсис (первинний осередок в нирках і сечових шляхах);
- акушерсько-гінекологічний (первинний осередок в матці або її придатках);
- пупковий (найбільш частий у дітей першого року життя; первинний осередок локалізується в місці відділення кукси пуповини);
- ендокардіальної (вогнище інфекції локалізується в ендокарді, головним чином в клапанах серця);
- ангіогенний (первинний осередок інфекції розташований всередині судин і нерідко виникає як результат внутрішньосудинних інструментальних досліджень і тривалого знаходження центрального венозного катетера і т.д.);
- шкірний (первинний осередок формується в шкірі у вигляді піодермії, гнійних пустул, фурункулів);
- кишковий (первинним осередком є виразково-некротичний ентерит, коліт, ентероколіт).

Крім перерахованих вище локалізацій, септичний вогнище може перебувати і в інших органах при різних гнійних процесах, наприклад гнійно-деструктивних ураженнях легень, плеври, гнійному перитоніті, гнійному тромбофлебіті і ін.

○

За мікробним збудником:

- Грампозитивний (стафілококовий, стрептококовий та ін.)
- Грамнегативний (колі-бацилярний, псевдомонозний, протейний та ін.)
- Визваний анаеробною флорою:
 - клостридиальний;
 - неклостридиальний.
 - Грибковий;
 - Найпростіші як причина сепсису;
 - Генералізована форма токсоплазмозу;

По характеру реакції організму хворого:

- гіперергічна форма;
- нормергічна форма;
- гіпоергічна форма.

По фазам клінічного перебігу:

Фаза напруження — стимуляція гіпофізарно-адреналової системи. Відбувається активація функціональних систем і мобілізація захисних сил організму на проникнення мікробного збудника.

Катаболічна фаза — характеризується подальшими порушеннями обмінних процесів, посилюється катаболізм білків, вуглеводів, жирів, відбуваються порушення водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану;

Анаболічна фаза — з 10–12-ої доби — відновлення обмінних процесів (особливо протейні).

4. Фаза реабілітації - може бути тривалою. Відбувається повне відновлення обмінних процесів.

За клініко-анатомічними ознаками:

- початкова фаза (токсемія)
- септицемія (сепсис без метастазів);
- септикопемія (сепсис з метастазами).

Особливу групу становить так званий хірургічний сепсис, який об'єднує всі випадки захворювань сепсисом за ознакою наявності первинного або метастатичного гнійного вогнища, яке доступне оперативному втручання. Найчастіше сюди відносяться рани і післяопераційний сепсис, коли вхідними воротами є рана, а також сепсис, що виникає на тлі або внаслідок гнійних захворювань, наприклад абсцес, карбункул, остеомієліт, перитоніт, флегмона, фурункул, емпієма плеври, некротична інфекція та інші.

Найбільш частою причиною сепсису є гострі гнійні захворювання м'яких тканин, які складають в структурі сепсису 44,3%-52% - так званий раньовий сепсис.

Другою за частотою причиною розвитку сепсису є гнійний перитоніт як ускладнення гнійно-запальних процесів у черевній порожнині та поза очеревинного простору (деструктивний панкреатит, паранефрит, атипові перфорації ДПК). Тяжкий септичний синдром із вираженими гемодинамічними розладами на тлі деструктивних процесів того чи іншого органу і розповсюдження гнійно-запального процесу черевної порожнини є провідним у постановці діагнозу абдомінального сепсису. При цьому

біліарний сепсис, що вражає майже все жовчне дерево (10 кв.м.) не поступається за важкістю перебігу вищезазначеного гнійно-запального процесу. Етіопатогенетичним чинником гемодинамічних розладів у даної категорії хворих є транслокація E.Coli в гепатобіліарну систему, портальна ендотоксемія, зменшення функції ретикулоендотеліальної системи та Куперівських клітин печінки, проходження ендотоксину в системний кровоток, розвиток ішемії печінки, утворення міліарних абсцесів, викид портальної крові у загальне коло кровообігу, розвиток системної токсемії.

Специфічну групу складають хворі з клостридіальною інфекцією. Загальна клінічна картина цієї інфекції настільки яскрава, що виступає на перший план і затьмарює роль первинного вогнища інфекції.

Етіологія

Провідні чинники, з якими пов'язують частіше випадків цього захворювання:

Неналежна рання ПХО ран – потенційних входних воріт інфекції та неадекватне лікування гнійної хірургічної інфекції (фурункул, карбункул, абсцес, панарицій, тощо); та гострої хірургічної патології;

Інтенсивне застосування онкологічної хіміо-, гормоно- та променевої терапії;

Поширене застосування кортикостероїдів та імуносупресивної терапії під час трансплантації органів та при лікуванні запальних захворювань;

Збільшення виживаності пацієнтів із дефектами імунного захисту, а саме: новонароджених із порушенням внутрішньоутробного розвитку, осіб похилого та старечого віку, хворих на діабет, онкологічних хворих, реципієнтів донорських органів, хворих із синдромом поліорганної недостатності та гранулоцитопенією;

Інтенсивне застосування інвазивних засобів та імплантів – протези, стенти, внутрішньосудинні та урологічні катетери, проведення гемо- чи перитонеального діалізу;

Неконтрольоване вживання антибіотиків, яке формує сприятливі умови для селекції, розвитку та колонізації агресивної антибіотикорезистентної мікрофлори. Це сприяє зміні етіологічної структури збудників гнійної хірургічної інфекції.

Збудниками сепсису можуть бути майже всі існуючі патогенні і умовно патогенні бактерії. Найбільш поширені стафілококи, стрептококи, синьогнійна паличка, протей, анаеробна мікрофлора і бактероїди.

Слід звернути особливу увагу на те, що в останні роки збільшилася кількість міхт-інфекції, що виникають за рахунок мікробних асоціацій. При цьому мікробний синергізм може бути спрямований проти лікувальних препаратів і знижувати резистентність організму.

Приблизно в половині випадків, в яких вдається мікробіологічними методом діагностувати збудника при сепсисі, що викликають його мікроорганізми виявляються грамнегативними бактеріями (Ps.Aeruginosa, E. coli, Klebsiella spp., Enterobacter, Proteus vulgaris).

При грамнегативних збудника сепсису центральну роль грає бактеріальний ендотоксин (ліпополісахарид).

Якщо первинна мікрофлора, яка викликала сепсис, може бути різною, то починаючи з 2-3-го тижня відбувається зміна домінуючої мікрофлори. При цьому провідна роль переходить до ендогенної мікрофлори, де абсолютно переважають облігатні і необлігатних неклостридіальні анаероби. Власна ендогенна мікрофлора має більшу

тропністю і резистентністю до тканин організму, тому поступово витісняє екзогенну в конкурентній боротьбі за існування.

Частіше за все причиною сепсису являються *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter species*.

Крім бактерій і їх токсинів, на перебіг загальної гнійної інфекції великий вплив мають продукти розпаду тканин первинного і вторинного вогнищ. Вони, всмоктуючись у кров, призводять до важкої інтоксикації і дегенеративних змін життєво важливих органів.

Збудниками сепсису можуть бути майже всі існуючі патогенні та умовно патогенні бактерії. Найбільш розповсюджені стафілококи (50,7%), стрептококи (5,2%), кишкова паличка (3,6%), синьо гнійна паличка (1,7%), протей (0,5%).

Слід звернути особливу увагу на те, що за останні роки збільшилась кількість міхт-інфекцій, що виникає за рахунок мікробних асоціацій.

Окрім бактерій та їх токсинів, на перебіг загальної гнійної інфекції впливають продукти розпаду тканин первинного та вторинного вогнищ. Вони, всмоктуючись у кров, призводять до тяжкої інтоксикації та дегенеративних змін життєво важливих органів.

Патогенез загальної гнійної інфекції визначається трьома факторами:

- Мікробіологічним – видом, вірулентністю, кількістю та тривалістю впливу бактерій;
- Вогнищем інфекції – локалізацією, характером та об'ємом розпаду тканин, станом кровообігу у вогнищі;
- Реактивністю організму - станом його імунологічних сил, наявністю супутніх захворювань основних органів і систем.

Центральне місце в патогенезі сепсису посідає викликана бактеріальним токсином надмірна запальна реакція організму.

Інфекція може проявлятися, коли мікроорганізми проникають через бар'єри (шкіру, слизові оболонки). Токсичні бактеріальні продукти активують системні захисні механізми (систему комплементу, каскад системи згортання та клітинні компоненти).

Активізовані клітини синтезують медіатори (цитокіни, фактор Хагемана, кініни, ліпідні метаболіти, протеази), що запускають і підтримують запальну реакцію. Ендотелій судин продукує інтерлейкіни, фактори активації моноцитів, гранулоцитів, макрофагів, колаген, еластин, фібронектин, глікозаміноглікани, оксид азоту, які змінюють проникність судинної стінки, регулюють просвіт судин, беруть участь у процесах коагуляції та фібринолізу, адгезії, агрегації та трансформації клітин крові.

Гіперзапальна реакція організму може разом з мікробними токсинами призвести до пошкодження клітин, порушення перфузії і, в кінцевому результаті, до поліорганної недостатності, шоку та смерті.

Залежно від різних поєднань перерахованих факторів сепсис може розвинутися через кілька годин після пошкодження або через кілька тижнів і навіть місяців після появи запального вогнища.

Розвиток і перебіг сепсису - результат складного динамічного процесу взаємодії між упровадився мікрофлорою і організмом хворого.

Важливу роль в генералізації гнійної інфекції грає часом безконтрольне застосування таких медикаментозних засобів, як антибіотики і імунодепресанти.

Порушення імунітету - одна з основних причин виникнення сепсису. Ці порушення можуть бути як вродженими, так і набутими, а також первинними, пов'язаними з дефектами в самих імунокомпетентних клітинах або цитокінової мережі, і вторинними, коли через інших захворювань знижується реактивність організму.

Важливу роль у розвитку гнійної інфекції відіграють такі чинники, як порушення харчування (виснаження або надлишкова маса тіла) і гіповітаміноз.

Не можна не брати до уваги мінливість і швидку адаптацію мікрофлори до антибіотиків та інших препаратів, їх мутацію з утворенням стійких штамів, обмін інформацією між мікроорганізмами.

Зокрема різке зростання післяопераційних гнійних ускладнень може бути пов'язаний з появою госпітальних штамів мікроорганізмів, чутливих тільки до резервних антибіотиків.

Центральне місце в патогенезі сепсису в даний час відповідно до положень, прийнятих на «конференції згоди» (1991), займає викликана бактеріальним токсином надмірна запальна реакція організму.

У загальному випадку інфекція може проявлятися, коли мікроорганізми проникають через бар'єри (шкіру, слизові оболонки). Токсичні бактеріальні продукти активують системні захисні механізми. До них відносять систему комплементу і каскад системи згортання, а також клітинні компоненти: нейтрофіли, моноцити, макрофаги і клітини ендотелію.

Активовані клітини синтезують медіатори, що запускають і підтримують запальну реакцію. До цих медіаторів відносять цитокіни (TNF, інтерлейкіни 1, 6, 8 і 10), фактор згортання Хагемана, кініни, ліпідні метаболіти (лейкотрієни, простагландини), протеази (еластазу, колагеназу) і ін.

Гіперзапальна реакція організму може разом з мікробними токсинами призвести до пошкодження клітин, порушення перфузії і в підсумку до поліорганної недостатності, шоку і смерті.

Патогенез сепсису можна схематично представити наступним чином



Клінічна картина

Клінічна картина сепсису обумовлена симптомами загальної інтоксикації, основного захворювання (первинного вогнища), а також наявністю метастатичного ураження інших органів.

При обстеженні хворих слід звертати увагу на наявність симптомів, що зустрічаються у хворих із загальною хірургічною інфекцією:

а) скарги на підвищення температури, головні болі, безсоння, озноб, задишку, серцебиття, відсутність апетиту, нудоту, блювоту;

б) при загальному огляді:

- дезорієнтація в часі і (або) місці, апатія або рухове і розмовне збудження;
- порушення свідомості (сопор, кома);
- блідість і «мармуровість» шкірних покривів;
- сухість шкіри і губ або пітливість (липкий піт);
- петехіальні крововиливи в кон'юнктиві, на внутрішній поверхні передпліччя і гомілок;
- іктеричність шкіри, склер, слизової оболонки порожнини рота;
- периферичні набряки;
- м'язова атрофія, витончення підшкірного жирового шару;
- пролежні (області крижів, п'яток, рідше - в проекції задніх клубових остей, остистих відростків хребців, лопаток);
- підшкірні тромбофлебіти;

в) при дослідженні серцево-судинної системи:

- малий частий пульс; аритмічний пульс;
- розширення розмірів серця;
- ослаблення верхівкового поштовху;
- глухість, слабкість або розщеплення тонів;
- систолічний шум;
- зниження артеріального тиску;

г) при дослідженні легень:

- тахіпное;
- аускультативно - ослаблення дихання, сухі і різнокаліберні вологі хрипи;

д) при дослідженні живота:

- гепатоспленомегалія;
- здуття живота;
- ослаблення або посилення перистальтики, її нерівномірність
- можлива наявність вторинних гнійних вогнищ.

При огляді рани визначають наявність наступних симптомів:

- кровоточивість та блідість грануляцій, прогресуючий некроз тканин, в тому числі грануляцій і країв рани;
- пізню появу грануляційної тканини;
- блідість, набряклість, в'ялість або сухість грануляцій;
- незначні ранові виділення («суха» рана);
- мутний, нерідко гнильний (іхорозний) характер ранового вмісту.

Виявлення цих симптомів підтверджує діагноз сепсису. У той же час слід пам'ятати, що відсутність перерахованих ознак не є доказом відсутності сепсису у хворого.

Ранні симптоми сепсису

Загальні критерії: $36^{\circ} < t > 38,0^{\circ}$, ЧСС > 140 уд/хв; тахіпное, порушення свідомості, парез кишечника.

Критерії запалення: $4 \times 10^9 / л < \text{лейкоцити} > 10 \times 10^9 / л.$, лейкопенія, зсув формули крові вліво, С-реактивний білок > 2 рази норми. Прокальцитонін > 2 рази норми. Пресептин > 1000 пг/мл; Інтерлейкіни (IL) -1; -6; -8; --10; ФНП.

А/Т сист. < 70 мм.рт.ст. ; сатурація кисню $< 70\%$;

Критерії органної дисфункції: олігурія < 25 мл/год, креатинін > 30 ммоль/л, тромбоцитопенія $< 10 \times 10^9 / л$, МНЧ > 2 , білірубін > 50 ммоль/л, сплено-гепатомегалія, Гіпокоагуляція; Відсутність перистальтики та парез кишечника;

Показники тканинної гіперфузії: Гіперлактатемія, симптом уповільненого заповнення капілярів, мармуровість шкірних покривів.

Лабораторно-інструментальні критерії діагностики загальної гнійної інфекції:

- Лабораторно-імунологічні дані, в тому числі дані бактеріологічного дослідження
- Рентгенологічні дані
- Дані ультразвукового сканування паренхіматозних органів та судин
- Комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія
- Електрокардіографія, ехокардіографія.
- Відеоендоскопічні обстеження, пункція підозрілих ділянок, порожнин, вагінальне та ректальне дослідження, діагностичні операції.

Мікробіологічна діагностика

Для бактеріологічного дослідження кров необхідно брати до призначення антибіотика чи безпосередньо перед черговим введенням препарату;

Кров потрібно забирати > 2 рази з інтервалом 30 хв послідовно із вен різних верхніх кінцівок на протязі 3-5 діб

Кров потрібно забирати в кількості 10 мл лише із периферичних вен в умовах абсолютної стерильності;

(Частота позитивних результатів бактеріологічних досліджень = 40-45%).

В даний час для спрощення діагностики виділені наступні маркери сепсису.

1. Наростаюча анемія. З числа хворих сепсисом, у яких відзначено зниження вмісту гемоглобіну на 60% нижче норми, ймовірність одужання становить 10%, а при більш високому його показнику - 40%.

2. Зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення загальної кількості лейкоцитів, токсична зернистість лейкоцитів. У прогностичному відношенні важлива динаміка кількості лімфоцитів, його збільшення - початок одужання. Поява лімфопенії на тлі високого лейкоцитозу - прогноз несприятливий.

3. Прогресуюче збільшення інтегральних показників оцінки інтоксикації - ЛШ, ГШ.

4. Т лімфоцитопенія характерна для анаеробного сепсису, прогностично несприятлива. Зниження вмісту Т-лімфоцитів більш ніж на 30% за 24 години - ранній симптом сепсису.

5. Тромбоцитопенія - ранній і суттєва ознака септичного процесу. Зменшення кількості тромбоцитів на 30% протягом 24 годин - рання ознака сепсису.

6. Збільшення ШОЕ свідчить про прогрес сепсису. Зниження спостерігають в період одужання.

7. Зниження концентрації неорганічного фосфату більш ніж на 30% впродовж 24 годин. При цьому розвивається зворотна виражена депресія фагоцитарної і бактеріцидної активності гранулоцитів.

8. Підвищення змісту лактату в крові - маркера анаеробного метаболізму.

9. Серед патологічних біохімічних маркерів велику увагу приділяють активації протеолізу з порушенням загального ферментного гомеостазу.

10. Найбільшу увагу в якості універсального маркера приділяють середнім молекулам - олігопептидам з молекулярною масою 300-500. Так. Концентрація середніх молекул корелює з основними клінічними, біохімічними і прогностичними критеріями сепсису.

11. Визначення рівня цитокінів. Найбільший інтерес представляють TNF і інтерлейкіни. Дослідження змін їх кількості дозволяє оцінити тяжкість септичного процесу і коригувати лікування в плані імунотуляції.

12. СРБ і прокальціотонін.

Септичний шок

Септичний шок – це швидкоплинний варіант сепсису з циркуляторними, клітинно-метаболічними порушеннями та персистуючою артеріальною гіпотензією, що пов'язано з підвищеним ризиком летального наслідку

В останні роки досить активно вивчають гострі розлади кровообігу, що відбуваються під час попадання в кровоносне русло значних порцій мікроорганізмів і їх токсинів - септичний шок.

Септичний шок по летальності (80-90%) займає перше місце серед інших видів шоку. Найчастіше він буває викликаний інвазією грамнегативною мікрофлори

(кишкової, синьогнійної палички та ін.), Рідше - грампозитивною. Патогенез цих форм шоку різний.

◆ Ендотоксини грамнегативних мікроорганізмів, потрапляючи в кров, викликають різкий спазм прекапілярного русла (через стимуляцію надниркових залоз з виділенням катехоламінів). В результаті розвивається генералізована ішемічна гіпоксія тканин з розвитком важкого метаболічного ацидозу і порушенням функцій життєво важливих органів. Спазм капілярів в ішемізованих тканинах закінчується парезом з розвитком незворотного колапсу і загибеллю хворого.

◆ При септичному шоці, викликаному грампозитивними коками, мікробні екзотоксини викликають клітинний протеоліз з вивільненням плазмокнінів, що володіють гістаміноподібною і серотоніноподібною судинорозширювальною дією. В результаті парезу прекапілярів виникає артеріальна гіпотензія. Кровопостачання тканин, в тому числі життєво важливих органів, порушується, в результаті чого настає летальний результат.

В обох випадках розлади мікроциркуляції протікають на тлі вираженого прямого впливу токсинів на тканини і органи, що посилює важкі розлади мікроциркуляції. Грамнегативний септичний шок зазвичай протікає важче, ніж грампозитивний.

Клінічні ознаки наявності септичного шоку наступні – це потреба в вазопресорній підтримці для досягнення середнього артеріального тиску 65 мм рт. ст. та більше; рівень лактату сироватки крові більш ніж 2 ммоль/л при відсутності гіповолемії.

Патолого-анатомічні зміни при сепсисі виглядає наступним чином:

Нирки – тромботична мікроангіопатія;

Легені – дифузне альвеолярне пошкодження;

Печінка – некрози паренхіми;

Міокард – жирова дистрофія;

Метастатичні гнійники в органах і тканинах;

Тромбофлебіти;

Дифузно-вогнищева лімфогістоцитарна інфільтрація паренхіматозних органів

Множинні крововиливи

Септичну патологію можна оцінити як динамічний процес, який ініціюється бактеріальними антигенами та складається із взаємодії багатьох про- та антизапальних медіаторів, що модулюють стан ендотелію.

У свій час на робочій зустрічі Американської колегії лікарів, Національного інституту алергії та інфекційних захворювань США, Національного інституту серця, легень та крові за участю Товариства критичної медицини США та Європейського товариства інтенсивної терапії була обговорена проблема антимедіаторної терапії сепсису. Більшість міжнародних дослідників, що аналізували результати застосування антимедіаторного лікування сепсису, дійшли висновку, що застосування з лікувальною метою моноклональних антитіл до ендотоксину, інтерлейкіну-1 та фактору некрозу пухлини при сепсисі та септичному шоці виявилось неефективним.

Лікування сепсису

Лікування сепсису повинно бути комплексним.

Місцеве лікування:

- Санація вогнища (хірургічна обробка, дренажування, вакуумне відсмоктування)
- Хірургічне лікування метастатичних вогнищ.

Особливе значення надають видаленню некротизованих тканин з вогнища аж до ампутації кінцівки на необхідному рівні. Навіть якщо визначити межі розповсюдження некрозу тканин важко, висічення їх хірургічним шляхом повинно бути виконано максимально широко. Після операції доцільно застосування ультразвуку, лазера, обробки пульсуючим струменем антисептика.

Не менш відповідальним під час розтину осередків вважають питання про те, чи залишити рану відкритою або накласти глухий шов з активним дренажуванням. На це питання однозначної відповіді немає.

В даний час поширені методи глухого або часткового шва рани в поєднанні з тривалим промиванням її розчинами антибіотиків і антисептиків і одночасної вакуумної аспірацією виділень. Така тактика має свої переваги:

- ◆ менша травматичність перев'язок і менше пошкодження тканин в рані;
- ◆ різке зниження можливості контакту рани з госпітальними штамами;
- ◆ зменшення розповсюдження інфекції в стаціонарі;
- ◆ рання профілактика ранового виснаження.

У свою чергу, відкритий спосіб ведення ран має свої переваги і досі є основним.

Переваги відкритого способу:

- ◆ навіть хороше розкриття порожнини не оберігає від подальшого поширення процесу, об'єктивна оцінка якого в разі закритої рани буде утруднена;
- ◆ повну некретомію не завжди можна виконати одномоментно;
- ◆ за певних умов взагалі не можна швидко закрити дефект рани (ймовірність анаеробної інфекції).

Дуже важливо не тільки санувати вогнище, але і забезпечити правильну іммобілізацію, а також як можна раніше (кінець 2-й - початок 3-го тижня) передбачити можливість накладення вторинних швів або шкірної пластики.

Таким чином, хірургічна дія - провідний компонент профілактики і лікування сепсису.

Після розтину гнійний вогнище перетворюється в гнійну рану, загальні принципи її лікування загальновідомі, при терапії необхідно враховувати фазність процесу. Використання гіпербаричної оксигенації і керованих абактеріальних середовищ дозволяє поліпшити ефект місцевого лікування ран.

Загальне лікування:

- Адекватна антимікробна терапія;
- Гемодинамічна підтримка; (в/в кристалоїди >30 мл/год)
- Респіраторна підтримка
- Нутритивна підтримка; (4000 ккал/доба)
- Кортикостероїди (малі дози 240-300 мг/доба);
- Імунокорекція - біовен; пентаглобін, лейкомаса
- Замісна терапія гострої ниркової недостатності (гемодіаліз);
- Профілактика тромбозу глибоких вен;
- Профілактика утворення стресових виразок;
- Екстракорпоральна детоксикація (гемодіаліз, гемосорбція, плазмофільтрація, плазмоферез);

- Перспективний напрямок – застосування генетично модифікованих Т-лімфоцитів для корекції імунної дисфункції.

Особливості антибактеріальної терапії сепсису

Емпірична антибактеріальна терапія - призначають без точних результатів бактеріологічних досліджень, антибіотики широкого спектру дії з урахуванням локалізації гнійного вогнища.

Цілеспрямована (таргетна) антибактеріальна терапія - призначається після ідентифікації збудника

Деескалаційна антибактеріальна терапія - Поєднання емпіричної і цілеспрямованої.

З першого дня без урахування посіву з рани призначають комбінацію з двох антибіотиків першої черги (наприклад, напівсинтетичні пеніциліни + аміноглікозиди) або один препарат з групи антибіотиків другої черги (амоксцилін+клавуланова кислота, цефалоспорини, напівсинтетичні аміноглікозиди). Єдино правильним визнаний парентеральний шлях введення антибіотиків (внутрішньом'язово, внутрішньовенний, внутрішньоартеріальній, ендолімфатичний), при цьому один з препаратів слід вводити внутрішньовенно. Перше введення антибіотика доцільно зробити до оперативного втручання (розкриття гнійника). При неефективності терапії здійснюють зміну препаратів на антибіотик резерву (фторхінолони, карбапенеми).

Важливо пам'ятати, що для профілактики суперінфекції антибіотики доцільно комбінувати з іншими препаратами, які мають протизапальну антимікробну дію: нітрофуранами, сульфаніламидами, іншими антисептиками (гідроксиметилхіноксиліндіоксид, метронідазолом). У деяких випадках має значення застосування препаратів з противірусною активністю (інтерферонів).

Критерії достатності антибактеріальної терапії сепсису:

- стійка нормалізація температури
- позитивна динаміка інфекційного процесу
- нормалізація функції шлунково-кишкового тракту
- нормалізація показників білої крові
- негативна гемокультура
- рівень прокальцитоніну менше 0,1 нг/мл

Інфузійно–трансфузійна терапія

Інфузійно-трансфузійна терапія при сепсисі в першу чергу спрямована на профілактику і лікування органних розладів. Її головні завдання - детоксикація, корекція кислотно-основної рівноваги і водно-сольового обміну, нутритивна підтримка (парентеральне харчування).

Ефективними способами детоксикації в гострому періоді вважають форсований діурез і пролонговану гемофільтрацію при поліорганній недостатності.

На жаль, до сьогодні відсутні будь-які патогенетичні методи лікування сепсису, і лікарі мають покладатися лише на антибіотикотерапію, відновлення об'єму рідини та вазопресори. Але навіть така стратегія дозволила суттєво знизити кількість ранніх летальних випадків у септичних пацієнтів і покращити їх загальне виживання. Але,

незважаючи на ці очевидні успіхи, септичний шок (СШ), як і раніше, супроводжується високими показниками летальності, що перевищують 30%.

Важливою складовою терапії СШ є підтримувальна інфузійна терапія. Згідно з останніми міжнародними рекомендаціями з ведення сепсису та СШ (2016) у разі СШ із недостатньою перфузією необхідно провести переливання не менше ніж 30 мл/кг кристалоїдного розчину протягом перших 3 год (сильна рекомендація).

Після початкової ресусцитації рідиною подальша інфузійна терапія має проводитися під контролем гемодинамічного статусу.

Рання ефективна ресусцитація рідиною є критичною для стабілізації викликаного сепсисом недостатньої перфузії тканин або СШ. Спровокована сепсисом недостатня перфузія може призвести до гострої дисфункції органів, тому цей фіксований об'єм рідини (30 мл/кг) дозволяє клініцистам почати реанімацію без застосування розширеного моніторингу гемодинаміки.

У патогенезі сепсису важлива роль відводиться імунній системі. Раніше вважалося, що перебіг сепсису є біфазним і включає початкову гіперзапальну фазу (SIRS) з наступною антизапальною, або імуносупресивною, фазою (компенсаторний антизапальний синдром – CARS), що переходить в імунопараліч (MARS). Сьогодні доведено, що гіперзапальна та антизапальна фази можуть збігатися в період протікання сепсису. Тобто імуносупресія починає розвиватися вже під час гіперзапалення.

Якщо в цій фазі в терапії допускають помилки (неадекватний вибір антибактеріальних препаратів, неповна санація інфекційного вогнища), з великою вірогідністю виникне виражена імуносупресія або імунопараліч. Сьогодні дослідники шукають способи модифікації впливу на імунну систему під час сепсису.

Встановлено, що в багатьох септичних пацієнтів гіперзапальна фаза є відносно нетривалою, тому застосування протизапальних препаратів може бути ефективним протягом досить невеликого проміжку часу. Лікарські засоби, призначені для усунення гіперзапалення, мають діяти нетривалий час, застосовуватися вчасно і тільки у хворих із підвищеними рівнями прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α), інтерлейкін (ІЛ)-1 або ІЛ 6).

Результати досліджень пригнічення гіперзапальної фази продемонстрували лише часткову користь від такої терапії при її використанні на ранній стадії сепсису в обмежених групах септичних пацієнтів. Водночас ці препарати можуть бути потенційно шкідливими для інших пацієнтів із сепсисом, в яких прогресує імунний параліч.

Більшість пацієнтів із сепсисом помирають через тиждень внаслідок імуносупресії, яка сприяє розвитку вторинних інфекцій, у тому числі й полірезистентних госпітальних інфекцій.

Виділяють 3 основні причини погіршення функції адаптивної імунної системи за наявності сепсису:

- апоптоз, який викликає виснаження імунних клітин, покликаних боротися з інфекцією;
- підвищена регуляція інгібуючих рецепторів або низький рівень регуляції есенціальних ко-стимулюючих рецепторів на поверхні клітин;
- зниження реакції цитокінів.

Це потенційні мішені імуномодуляції при сепсисі. За допомогою апоптозу, який відомий також як «запрограмована смерть клітин», імунна система підтримує гомеостаз, ліквідуючи активовані клітини.

Наприклад, імунна клітина, що нейтралізувала інфекційний патоген, стає нежиттєздатною і підлягає апоптозу. Це фізіологічний процес, який відбувається під час нормального росту й розвитку клітин. Але під час сепсису апоптоз набуває надмірного характеру і призводить до загибелі життєздатних імунних клітин (перш за все лімфоцитів), що покликані боротися з інфекцією. Це стає причиною несприятливих наслідків для виживання організму.

Було показано, що апоптотична реакція виникає на тлі сепсису паралельно з прозапальною реакцією у фазі гіперзапалення і в подальшому є основною причиною імуносупресії.

Необхідність застосування імунотерапії сепсису не викликає сумнівів, однак донині ми не маємо ефективних препаратів для цього. Для того щоб застосовування імуномодулюючих препаратів виявилось успішним, необхідно обов'язково використовувати точні критерії стану імунної системи хворого на момент застосування.

Прокальцитонін, С-реактивний білок і лактат є неспецифічними маркерами сепсису. Зараз проводиться чимало досліджень з визначення сепсис-специфічних біомаркерів, що надзвичайно важливо для своєчасної персоніфікованої таргетної терапії та прийняття вірних клінічних рішень.

Так, допомогти у визначенні імунопаралічу в критичних хворих у режимі реального часу може використання кількісної полімеразної ланцюгової реакції. Інший новітній маркер – пресепсин (розчинний підтип CD 14) може використовуватися не тільки в якості раннього діагностичного маркера сепсису, але й маркера ступеня тяжкості сепсису та його прогнозу.

Сьогодні для діагностики інфекцій кровотоку використовують посіви крові з ідентифікацією нуклеїнових кислот збудників.

Нові й унікальні перспективи відкриває генна терапія сепсису. Генетичний профіль окремих пацієнтів дозволяє визначити певні зміни, які характерні для збільшеної чутливості до інфекції. Прогнозується, що в майбутньому вдасться визначити шлях до генетичного управління Т-лімфоцитами для лікування сепсису, оскільки генетично модифіковані Т-лімфоцити можуть бути скеровані проти певних антигенів.

При сепсисі генетично модифіковані Т-лімфоцити, резистентні до апоптозу і поліклональні для багатьох патогенів, у тому числі бактеріальні, грибові та вірусні, можуть бути застосовані для корекції імунної дисфункції. Отже, вчені намагаються створити специфічний імунітет завдяки методам генної інженерії.

Компенсація функцій органів і систем організму

При явищах серцевої недостатності застосовують серцеві глікозиди (дигоксин, строфантин К), кокарбоксілазу, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В.

Для поліпшення периферичного кровообігу використовують декстран (молекулярна маса 30 000-40 000 Да), декстран (середня молекулярна маса 30 000-50 000 Да) + манітол + натрію хлорид і ін.

Для підтримки дихальної функції використовують дихання киснем, а за показаннями ШВЛ.

Нормалізації електролітного і кислотно-лужного стану досягають введенням розчинів з іонами K^+ , при метаболічному ацидозі внутрішньовенно вводять розчин бікарбонату натрію.

Парентеральне харчування здійснюють шляхом внутрішньовенної інфузії білкових препаратів і жирових емульсій, а також концентрованих розчинів глюкози з інсуліном.

Гіпопротеїнемію і анемію коригують переливанням крові, нативної чи свіжозамороженої плазми, альбуміну.

Для корекції порушення згортання крові і протеолізу за показами вводять аprotинин, препарати кальцію, гепарин натрій (надропарин кальцій).

Профілактика утворення стресових виразок шлунково-кишкового тракту. Частота виникнення стрес-виразок у хворих в критичному стані без профілактики може сягати 50-52%. Летальність при кровотечах із стрес-виразок ШКТ складає 64-87%. Профілактика цього ускладнення досягається призначенням інгібіторів протонної помпи та раннім початком ентерального харчування.

Профілактика тромбозу глибоких вен суттєво впливає на результати лікування хворих на сепсис. Препаратами вибору для профілактики тромбозу глибоких вен є низькомолекулярні гепарини (клексан, фраксипарин).

Говорячи про лікування сепсису, не можна не згадати про використання терапії із застосуванням препаратів, що пригнічують синтез і пригнічують дію медіаторів запалення: глюкокортикоїдів, нестероїдних протизапальних препаратів (наприклад, ібупрофен, диклофенак та ін.).

Нові терапевтичні можливості

1. Препарати специфічної дії до збудника:
 - Антиендотоксин;
 - Поліклональна антиендотоксинова сироватка;
 - Антигрампозитивна субстанція клітинної стінки;
 - Противгрибкова субстанція клітинної стінки;
 - Рекомбінантний протеїн С людини;
2. Препарати специфічні до медіаторів:
 - Антимедіатори (анти-TNF, анти-IL-I, анти-PAF)
 - Моноклональні антитіла (анти- TNF, анти- IL-I, анти- PAF);
 - Антагоністи рецепторів (анти-TNF, анти- IL-I, анти- PAF);
3. Препарати полівалентної антисептичної дії:
 - Ібупрофен;
 - Пентоксифілін;
 - Ацетилцистеїн;
 - Лактоферин;
 - Поліміксін-В

Моніторинг септичного процесу

Динамічне спостереження за пацієнтом при проведенні інтенсивної терапії повинно проводитися в трьох напрямках:

Контроль стану основного вогнища інфекції та появи нових вогнищ.

Оцінка перебігу синдрому системної запальної реакції (бальна оцінка тяжкості стану хворого).

Аналіз функціональної спроможності окремих органів та систем.

5. Додатки. Засоби для контролю:

Тестові завдання:

1. Яким вченим і в якому столітті був введений термін “сепсис” ?
 - A. М. І. Пироговим у 19ст.
 - В. Аристотелем у 4ст.
 - С. Р. Кохом у 19ст.
 - D. К. Ландштейнером у 20ст.
 - Е. А. Паре у 16ст.
2. Раннім сепсисом називається сепсис, що виник:
 - A. До 14 днів після пошкодження
 - В. До 14 годин після пошкодження
 - С. До 14 тижнів після пошкодження
 - D. До 1 доби після пошкодження
 - Е. До 1 тижня після пошкодження.
3. Скільки триває підгострий сепсис:
 - A. 6-12тиж.
 - В. 6-12 год.
 - С. 6-12 діб
 - D. 6-12 міс.
 - Е. 6-12 років.
4. Яким буває сепсис за характером реакцій організму:
 - A. Нормергічний
 - В. Первинний
 - С. Вторинний
 - D. Гострий
 - Е. Хронічний.
5. Існують такі фази клінічного перебігу сепсису, крім:
 - A. Фази напруження
 - В. Катаболічної
 - С. Анаболічної
 - D. Реабілітаційної
 - Е. Виснаження.
6. Яким чином проводять посів крові для виявлення бактеримії:
 - A. Не <3 разів щоденно протягом 3 днів підряд
 - В. 1 раз на день
 - С. 1 раз на тиждень
 - D. Тричі на день з інтервалом 1 тиждень
 - Е. Одноразове дослідження.

1. Одним із ранніх симптомів сепсису є:
 - A. Т-лімфоцитопенія

- В. Агранулоцитоз
- С. Тромбоцитоз
- Д. Моноцитоз
- Е. Еритроцитоз.

8. Яка картина крові характерна для сепсису:

- А. Зсув лейкоцитарної формули вправо
- В. Зсув лейкоцитарної формули вліво
- С. Лейкоцитоз
- Д. Зсув лейкоцитарної формули вправо, лейкоцитоз, токсична зернистість лейкоцитів
- Е. Зсув лейкоцитарної формули вліво, лейкоцитоз, токсична зернистість лейкоцитів.

9. Який патогенетичний механізм розвитку ендотоксичного шоку:

- А. Гіперемія
- В. Генералізована ішемічна гіпоксія
- С. Гемічна гіпоксія
- Д. Локальна ішемія
- Е. Гіперкапнія

10. Для поліорганної недостатності характерне ураження такої кількості систем:

- А. 2 і >
- В. 3 і >
- С. 4 і >
- Д. 5 і >
- Е. 6 і >.

11. За останній час найбільше значення в етіології сепсису мають:

- А. Стафілококи
- В. Стрептококи
- С. Кишкова паличка
- Д. Синьогнійна паличка
- Е. Міхт-інфекції.

12. Які гемодинамічні зсуви мають місце при тяжкому сепсисі:

- А. Артеріальна гіпертензія вище 140/90 мм.рт.ст.
- В. Артеріальна гіпертензія вище 180/100 мм.рт.ст.
- С. Артеріальний тиск в межах норми
- Д. Артеріальна гіпотензія нижче 90/40 мм.рт.ст.
- Е. Артеріальна гіпотензія нижче 70/30 мм.рт.ст.

13. Які зміни з боку системи гемокоагуляції спостерігаються при сепсисі:

- А. Збільшення кількості тромбоцитів вище $400 \cdot 10^9$ /л, зменшення фібринолізу менше 10%
- В. Зменшення кількості тромбоцитів нижче $100 \cdot 10^9$ /л, зменшення фібринолізу менше 10%

- С. Збільшення кількості тромбоцитів вище $400 \cdot 10^9/\text{л}$, збільшення фібринолізу вище 18%
- Д. Зменшення кількості тромбоцитів нижче $100 \cdot 10^9/\text{л}$, збільшення фібринолізу вище 18%
- Е. Змін не буде.

14. Серед змін з боку шлунково-кишкового тракту спостерігається:

- А. Механічна кишкова непрохідність
- В. Динамічна кишкова непрохідність
- С. Печія
- Д. Ацетонемічне блювання
- Е. Змін не буде.

15. При септичному шоці, що спричинений грампозитивними мікроорганізмами відбувається:

- А. Парез прекапілярів і артеріальна гіпотензія
- В. Парез посткапілярів і артеріальна гіпертензія
- С. Парез прекапілярів і артеріальна гіпертензія
- Д. Парез посткапілярів і артеріальна гіпотензія
- Е. Спазм прекапілярів і артеріальна гіпотензія

16. Що характерно для стану первинного вогнища при сепсисі:

- А. В'ялість, кровоточивість, затримка відторгнення некротизованих тканин, скудність ексудату
- В. Відсутність кровоточивості, затримка відторгнення некротизованих тканин, скудність ексудату
- С. Відсутність кровоточивості, значне відторгнення некротизованих тканин, скудність ексудату
- Д. Відсутність кровоточивості, значне відторгнення некротизованих тканин, велика кількість ексудату
- Е. Змін не буде.

17. Про що говорить збільшення ШОЕ при сепсисі:

- А. Видужання
- В. Прогресування сепсису
- С. Гострий перебіг сепсису
- Д. Підгострий перебіг сепсису
- Е. Хронічний перебіг сепсису

18. Які зміни з боку внутрішніх органів спостерігаються при сепсисі:

- А. Зменшення розмірів селезінки та печінки
- В. Гіпертрофія серця (cor bovinum)
- С. Збільшення розмірів селезінки та печінки
- Д. Гіпертрофія лівого шлуночка серця
- Е. Гіпертрофія правого шлуночка серця.

19. Що характерно для метастатичного сепсису:

- A. Покращення самопочуття, поступове зниження температури тіла
 - B. Гектична лихоманка, значна пітливість
 - C. Невелика амплітуда температурної кривої, незначна пітливість
 - D. Амплітуда температурної кривої не змінюється, пітливість відсутня
 - E. Поступове підвищення температури тіла, погіршення самопочуття
20. Що внутрішньовенно вводять при сепсисі для усунення метаболічного ацидозу:
- A. Гіпертонічний розчин натрію хлориду
 - B. Ізотонічний розчин натрію хлориду
 - C. Гіпертонічний розчин глюкози
 - D. Ізотонічний розчин глюкози
 - E. Розчин гідрокарбонату натрію.
21. З метою нормалізації електролітного обміну вводять розчини з іонами:
- A. Na
 - B. K
 - C. Ca
 - D. Mg
 - E. Fe
22. На якій конференції була прийнята термінологія сепсису:
- A. На 19 з'їзді хірургів України
 - B. На 20 з'їзді хірургів України
 - C. На 6 Міжнародній конференції гепатологів країн СНД
 - D. На Всесвітній "конференції згоди"
 - E. На 5 Всесвітньому конгресі в Мюнхені
23. Які мікроорганізми можуть бути збудниками сепсису:
- A. Тільки патогенні
 - B. Тільки умовно патогенні
 - C. Патогенні та умовно патогенні
 - D. Усі без виключення
 - E. Пріони
24. Яка основна причина виникнення сепсису:
- A. Порушення імунітету
 - B. Порушення толерантності до глюкози
 - C. Порушення з боку системи гемокоагуляції
 - D. Порушення обміну речовин
 - E. Порушення з боку системи кровообігу
25. Що відбувається в анаболічній фазі сепсису:
- A. Розпад тканинних білків
 - B. Відновлення структурних протеїнів
 - C. Утворення інтерферонів
 - D. Процеси глікогеногенезу
 - E. Процеси глікогенолізу

26. З чим пов'язані первинні порушення з боку імунної системи під час загальної гнійної інфекції:
- A. З дефектами в еритроцитах
 - B. З дефектами в тромбоцитах
 - C. З дефектами в усіх клітинах крові
 - D. З дефектами в імунокомпетентних клітинах
 - E. З дефектами в β -клітинах
27. З чим пов'язаний ріст післяопераційних гнійно-септичних ускладнень:
- A. З поганим доглядом за хворими
 - B. З недостатнім надходженням вітаміну С до організму
 - C. З погіршенням екологічної ситуації
 - D. з гіподинамією хворих
 - E. З появою госпітальних штамів мікроорганізмів
28. Що посідає центральне місце в патогенезі сепсису:
- A. Надмірна запальна реакція організму
 - B. Знижена запальна реакція організму
 - C. Зниження мікроциркуляції в первинному вогнищі
 - D. Зниження нейротрофіки первинного вогнища
 - E. Зниження лімфообігу в первинному вогнищі
29. З якою метою при лікуванні сепсису використовують гіпербаричну оксигенацію:
- A. Для забезпечення організму достатньою кількістю кисню
 - B. Для покращення ефекту місцевого лікування ран
 - C. Для покращення кровообігу організму
 - D. Для збільшення перфузії через альвеоло-капілярну мембрану
 - E. Для підвищення артеріального тиску
30. Яким чином виконується висічення некротизованих тканин:
- A. З мінімальною травматизацією тканин
 - B. Із збереженням цілісності зовнішніх покривів
 - C. Максимально широко
 - D. Висікаються тільки нежиттєздатні на вигляд тканини
 - E. Висічення не проводиться
31. Які залози внутрішньої секреції стимулюються під час фази напруження:
- A. Щитоподібна
 - B. Підшлункова
 - C. Щитоподібні і підшлункова
 - D. При щитоподібні
 - E. Гіпофіз і наднирники
32. Яке ускладнення сепсису призводить до емболії великого кола кровообігу:
- A. Ендокардит

- В. Тромбофлебіт глибоких вен нижніх кінцівок
 - С. Тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок
 - Д. Перикардит
 - Е. Міокардит
33. Які імуноглобуліни входять до складу препаратів для лікування сепсису:
- А. Ig E
 - В. Ig A
 - С. SIg A
 - Д. Ig M
 - Е. Ig G
34. На що спрямована інфузійною-трансфузійна терапія при сепсисі:
- А. На лікування місцевих розладів у первинному вогнищі
 - В. На профілактику і лікування органних розладів
 - С. На лікування розладів у метастатичних вогнищах
 - Д. На лікування розладів у системі гемокоагуляції
 - Е. На профілактику і лікування мікроциркуляторних порушень
35. Які антибактеріальні препарати входять до групи резерву при лікуванні сепсису:
- А. Цефалоспорини
 - В. Аміноглікозиди
 - С. Карбопенеми
 - Д. Тетрацикліни
 - Е. Пеніциліни
36. З якою метою при сепсисі застосовують препарати вилочкової залози:
- А. Для імуностимуляції
 - В. Для імуносупресії
 - С. Для підтримки гомеостазу
 - Д. Для підвищення еритропоезу
 - Е. Для підвищення тромбоцитопоезу
37. Що є показанням для призначення інтерлейкіну-2:
- А. Збільшення вмісту плазматичних клітин у крові
 - В. Зменшення вмісту плазматичних клітин
 - С. Зменшення вмісту Т-лімфоцитів
 - Д. Збільшення вмісту Т-лімфоцитів
 - Е. Зменшення вмісту еритроцитів
38. До яких хімічних сполук належить бактеріальний ендотоксин:
- А. Білки
 - В. Складні ефіри
 - С. Моносахариди
 - Д. Ліпопротеїни
 - Е. Ліпополісахариди

39. Які основні скарги хворого на сепсис:
- A. Втрата апетиту
 - B. Підвищення апетиту
 - C. Лихоманка
 - D. Біль
 - E. Нудота
40. Які дерматологічні прояви спостерігаються у септичного хворого:
- A. Екхімози
 - B. Петехії
 - C. Розеоли
 - D. Пустули
 - E. Папули
41. Який характер ексудату характерний для первинного вогнища при сепсисі:
- A. Тільки серозний
 - B. Тільки геморагічний
 - C. Гнійний
 - D. Фібринозно-гнійний
 - E. Серозно-геморагічний та гнилісний
42. Початковою фазою сепсису є:
- A. Первинний сепсис
 - B. Вторинний сепсис
 - C. Септицемія
 - D. Токсемія
 - E. Септикопіемія
43. Що може бути причиною генералізації сепсису:
- A. Наявність тяжкої супутньої патології
 - B. Гіповітаміноз
 - C. Дегідратація організму
 - D. Негативний вплив факторів навколишнього середовища
 - E. Гіпергідратація організму
44. Яка з теорій сепсису є основною:
- A. Бактеріологічна
 - B. Токсична
 - C. Алергічна
 - D. Нейротрофічна
 - E. Цитокінова
45. Які з речовин є ключовим фактором у розвитку імунної відповіді:
- A. Фактор некрозу пухлин
 - B. Інтерлейкін-2
 - C. Фактор Хагемана
 - D. Кініни

Е. Лейкотрієни

46. Які аускультативні зміни можуть бути з боку серцево-судинної системи:

- А. Систолічний шум
- В. Акцент 1 тону
- С. Діастолічний шум
- Д. Акцент 2 тону
- Е. Ритм “галопу”

47. Що відноситься до нозокоміального сепсису:

- А. Сепсис, що розвивається на фоні імунодефіциту
- В. Сепсис, що розвивається внаслідок опромінення
- С. Сепсис на фоні туберкульозу
- Д. Грамнегативний сепсис
- Е. Сепсис, набутий в лікарні

48. Які мікроорганізми найбільш часто викликають нозокоміальний сепсис:

- А. Стрептокок
- В. Стафілокок
- С. Ентерокок
- Д. Ешеріхія
- Е. Протей

49. Який з інструментальних методів дослідження є найбільш інформативним при постановці діагнозу біліарного сепсису:

- А. Магнітно-резонансна томографія
- В. Комп'ютерна томографія
- С. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
- Д. Ультразвукове дослідження
- Е. Оглядова рентгенографія

50. Що означає “sepsis” в перекладі з грецької:

- А. Гниття
- В. Інфікування
- С. Знешкодження
- Д. Рана
- Е. Змертвіння

51. Яким буває сепсис за характером реакцій організму:

- А. Нормергічний
- В. Первинний
- С. Вторинний
- Д. Гострий
- Е. Хронічний.

52. Яка картина крові характерна для сепсису:

- А. Зсув лейкоцитарної формули вправо

- В. Зсув лейкоцитарної формули вліво
С. Лейкоцитоз
D. Зсув лейкоцитарної формули вправо, лейкоцитоз, токсична зернистість лейкоцитів
E. Зсув лейкоцитарної формули вліво, лейкоцитоз, токсична зернистість лейкоцитів.
53. У тому випадку, коли джерело сепсису встановити не вдається, його називають:
A. ятрогенним;
B. нозокоміальним;
C. криптогенним;
D. одонтогенним;
E. ангіогенним.
54. При проведенні антибактеріальної терапії сепсису керуються такими правилами:
A. перевага віддається таблетованих препаратів;
B. слід одночасно застосовувати 2-3 антибактеріальних препарату;
C. антибактеріальну терапію припиняють одразу після настання клінічного одужання;
D. антибактеріальну терапію коригують після отримання даних про чутливість флори;
E. поєднують різні шляхи введення антибактеріальних препаратів.
55. Симптомами порушення діяльності дихальної системи при ендотоксикозі є:
A. тахіпное;
B. набряки;
C. порушення ритму дихання;
D. кровохаркання;
E. задуха.
56. До стадій екзогенної інтоксикації відносяться:
A. декомпенсації;
B. компенсації;
C. олігоанурії;
D. поліорганної недостатності;
E. зміненого метаболізму.
57. Кров на бак. дослідження при сепсисі забирається
A. при нормальній температурі тіла хворого
B. при лихоманці і на висоті температурної реакції
C. відразу ж після спаду температури
D. через 6-12 годин після відміни антибіотиків
E. тільки при введенні антибіотиків
58. Септицемія - це
A. гнійно-резорбтивна лихоманка
B. сепсис з метастазами

- C. сепсис без метастазів
- D. сепсис на тлі бактеріємії
- E. інфекція, викликана стафілококом

59. Засобом специфічної пасивної імунотерапії сепсису є

- A. левамизол
- B. продигіозан
- C. нуклеїнат натрію
- D. антистафілококова гіперімунна плазма
- E. оротат калію

60. До консервативних методів детоксикації організму відносять

- A. внутрішньосудинне лазерне опромінення крові
- B. гемосорбцію
- C. плазмаферез
- D. ентеросорбцію
- E. УФО-аутокрові

61. Хірургічне лікування гнійних вогнищ при сепсисі має бути

- A. паліативним
- B. відстроченим
- C. плановим
- D. раннім і радикальним
- E. все перераховане вірно

62. Джерелом хірургічного сепсису може бути все, крім:

- A. Глибокого опіку.
- B. неускладненій закритого перелому.
- C. Рани.
- D. карбункул обличчя.
- E. перитоніту.

63. Які лікувальні заходи НЕ можуть бути рекомендовані при сепсисі?

- A. Розтин гнійного вогнища.
- B. Введення антибіотиків.
- C. Обмеження введення рідин.
- D. Інфузійна терапія.
- E. Вітамінотерапія.

64. До ускладнень сепсису не відносять:

- A. Пневмонію.
- B. Пролежні.
- C. тромбоемболії.
- D. кахексія.
- E. Геморагії.

65. Особливістю сепсису, яка відрізняє його від інших інфекційних хвороб є:

- A. наявність циклічності.
- B. залишає стійкий імунітет в перебігу хвороби.
- C. заразний.
- D. збудник строго специфічний.
- E. поліетіологічність.

66. 30. Загальне лікування гнійної хірургічної інфекції не включає:

- A. Антибактеріальну терапію.
- B. Гірудотерапію.
- C. дезінтоксикаційну терапію.
- D. Імунокорекція.
- E. Симптоматичне лікування.

67. При септицемії розмноження мікробів відбувається в:

- A. первинному вогнищі
- B. крові, бактеримія носить постійний характер
- C. паренхіматозних органах (печінка, селезінка)
- D. порожнинах
- E. лімфі

68 Септичний шок обумовлений:

- A. проривом гнійника в порожнину
- B. масивним надходженням мікробів і їх токсинів в кров
- C. поєднанням крововтрати і сепсису
- D. раптовим імунодефіцитом
- E. анемією

69 Розвитку геморагічного синдрому при сепсисі сприяє:

- A. активація фібринолітичної системи
- B. зниження згортання крові
- C. підвищення проникності капілярів
- D. зниження гематокриту
- E. прискорення ШОЕ

70. Проникненню збудників сепсису у кров'яне русло сприяє:

- A. виділення гіалуронідази
- B. синтез ендотоксинів
- C. виділення гемолизинов
- D. синтез фібринолитиків
- E. мікробна інвазія

71. Методом активної екстракорпоральної детоксикації організму є:

- A. Форсований діурез.
- B. Гемосорбція.
- C. Ентеросорбція.
- D. Гіпербарична оксигенація.
- E. Введення реополіглюкіну.

Ситуаційні завдання

1. Хворий Н. 27 років поступає із скаргами на виражену загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38,5 С, задуху, набряки нижніх кінцівок. З анамнезу стало відомо, що вживає наркотичні речовини протягом 5 років. При обстеженні звертає на себе увагу двобічна пневмонія, лейкопенія, гепато- і спленомегалія, посттромбофлебітичний синдром (ПТФС) нижніх кінцівок. Що є ймовірною причиною стану хворого:

- A. Вторинний сепсис
- B. Двобічна пневмонія
- C. ПТФС
- D. Цироз печінки
- E. Хвороба Верльгофа

2. Хвора Р., 23 роки поступила в ургентному порядку до хірургічного стаціонару через 3 доби від початку захворювання зі скаргами на розповсюджені болі в животі, нудоту, загальну слабкість, лихоманку. Об'єктивно: АТ=70/40 мм.рт.ст., пульс 120 на хв. Звертає на себе увагу виражена блідість шкірних покривів, липкий холодний піт, аускультативно – відсутність перистальтичних шумів. За даними УЗД – наявність рідини у черевній порожнині. Виконано лапаротомію. В черевній порожнині – до 1,5л. гнійно-фібринозного ексудату, тубооваріальна пухлина зліва, яка займає всю порожнину малого тазу з перфоративним отвором до 2 см. в діаметрі. Яка етіологія даного стану:

- A. Загальний перитоніт
- B. Гінекологічний сепсис
- C. Інфекційно-токсичний шок
- D. Місцевий невідмежований перитоніт
- E. Місцевий відмежований перитоніт

3. Хворий С., 43 роки оперований з приводу панкреонекрозу. Виконану некректомію хвоста підшлункової залози, марсопулізацію, холецистостомію, санацію, дренажування черевної порожнини, лапаростомію. Післяопераційний період супроводжується тахіпноє, тахікардією, лейкопенією і помірною діастазурією. Яка ймовірна причина важкого перебігу післяопераційного періоду:

- A. Загальний перитоніт
- B. Абдомінальний сепсис
- C. Двобічна пневмонія
- D. Місцевий відмежований перитоніт
- E. Флегмона заочеревинного простору

4. Хворий М., 63 років госпіталізований із синдромом жовтяниці. За даними УЗД: холедохолітаз, ектазія жовчних шляхів. За даними ФГДС: гнійний холангіт, папіліт. Пульс 96 на хв., АД=100/40 мм.рт.ст. Лейкопенія, кахексія, гіпербілірубінемія, коагулопатія, лихоманка. Який найбільш вірогідний діагноз у хворого:

- A. Вірусний гепатит
- B. Біліарний сепсис
- C. Абсцес печінки
- D. Псевдотуморозна форма панкреатиту

Е. Пухлина головки підшлункової залози

5. Хворий М., 63 років госпіталізований із синдромом жовтяниці. За даними УЗД: холедохолітаз, ектазія жовчних шляхів. За даними ФГДС: гнійний холангіт, папіліт. Пульс 96 на хв., АД=100/40 мм. рт. ст. Лейкопенія, кахексія, гіпербілірубінемія, коагулопатія, лихоманка. Який із методів лікування найбільш доцільно використати в даному випадку на першому етапі:

- А. Дезінтоксикаційна інфузійна терапія
- В. Антибактеріальна терапія
- С. Лапаротомія, холедохотомія
- Д. Панкреодуоденальна резекція (ПДР)
- Е. Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) та холедохолітоекстракція (ХЛЕ)

6. Хвора 81 року після перенесеного інсульту 2 роки тому з лівобічним геміпарезом госпіталізована у важкому стані з гіпотензією та тахікардією. За лабораторними даними: лейкопенія, помірна гіпербілірубінемія. При огляді куприкової ділянки виявлено дефект шкіри чорного кольору розмірами 19*15 см. з гіперемією шкіри навколо до 5 см., яка розповсюджується на поперек. Не зважаючи на виконання ПХО гнійника, хвора 12 годин померла. На аутопсії мали місце абсцеси печінки. Яка ймовірна причина смерті хворої:

- А. Септичний шок
- В. Первинний сепсис
- С. Метастатичний сепсис
- Д. Повторний інсульт
- Е. Мезентеріальний тромбоз

7. Хворий 35 років поступив до приймального відділення лікарні зі скаргами на набряк лівої гомілки, гіперемію шкіри, лихоманку. АТ=100/60 мм.рт.ст., пульс 100 на хв. З анамнезу відомо, що протягом двох років вживає наркотичні речовини. Встановлено діагноз: флегмона лівої гомілки. Яка повинна бути послідовність лікування даного хворого:

- А. Передопераційна підготовка в умовах ВАІТ, розкриття флегмони
- В. Консервативна терапія в умовах хірургічного відділення та хірургічне лікування в плановому порядку
- С. Розкриття флегмони, лікування в умовах хірургічного відділення
- Д. Розкриття флегмони, лікування в амбулаторних умовах
- Е. Консервативне лікування в амбулаторних умовах

8. Хворий 43 років знаходився на лікуванні у реанімаційному відділенні хірургічного стаціонару з приводу гнійно-запального процесу правої стопи та декомпенсацією цукрового діабету. Раптово виникла гіпертермія, пульс ниткоподібний 140 уд/хв., АТ=80/60 мм. рт. ст., шкірні покриви бліді, покриті холодним липким потом, олігоанурія, нейропсихічні розлади. Який стан виник у хворого:

- А. Гострий респіраторний дистрес-синдром
- В. ДВЗ-синдром
- С. Септична енцефалопатія
- Д. Гостра наднирникова недостатність

Е. Септичний шок

9. Хвора 41 року поступила до хірургічного стаціонару з діагнозом післяопераційна вентральна защемлена кила. Виконано герніолапаротомію. Під час ревізії грижевого вмісту виявлено нежиттєздатну петлю тонкої кишки. Виконана резекція останньої з накладанням анастомозу “бік-в-бік”. Впродовж 3 днів після операції хвора знаходилась на ШВЛ. На 4 день виникла значна гіпертермія, лейкопенія зі значним паличкоядерним зсувом. Живіт при пальпації м'який, незначно болючий в ділянці післяопераційної рани. Симптоми подразнення очеревини негативні. Перистальтика в'яла. Яка ймовірна причина виникнення післяопераційного сепсису:

- А. Розлитий перитоніт внаслідок недостатньої санації черевної порожнини
- В. Розлитий перитоніт внаслідок неспроможності анастомозу
- С. Нозокоміальна пневмонія
- Д. Флегмона заочеревинного простору
- Е. Нагноєння післяопераційної рани

10. Пацієнтка 73 років госпіталізована у важкому стані до хірургічному стаціонару з клінікою перфорації порожнинного органу. З анамнезу стало відомо, що хвора приймає нестероїдні протизапальні препарати у зв'язку з поліартритом. Виразковою хворобою страждає останні 5 років. Оперована. Виконано ушивання перфоративного отвору не дивлячись на явища пілоростенозу. Післяопераційний період ускладнився кровотечею з виразки задньої стінки ДПК. На 7 добу з дренажа почав виділятися дуоденальний вміст. Виконана релапаротомія, висічення дзеркальних виразок ДПК, ліквідовані підпечінковий і піддіафрагмальний абсцеси, сформована лапаростома. Не зважаючи на комплекс післяопераційної терапії у ВАІТ хвора померла. Яка причина летального наслідку:

- А. Абдомінальний сепсис
- В. Геморагічний шок
- С. Неспроможність анастомозу
- Д. Гіповолемічний шок
- Е. Поліорганна недостатність

11. Хворий 54 років госпіталізований у відділення хірургічних інфекцій через 4 доби після ножового поранення передньої черевної стінки зі скаргами на гнійні виділення з рани, нудоту, багаторазову блювоту. При обстеженні звертало на себе увагу: АТ=90/60 мм.рт.ст., пульс 130/хв., за даними рентгенографії ОЧП – наявність тонкокишкових рівнів.

Виконано лапаротомію, некректомію м'яких тканин гіпогастральної ділянки, резекцією сегменту некротично зміненої тонкої кишки, санацію, дренажування черевної порожнини.

Яке ускладнення виникло у хворого:

- А. Механічна кишкова непрохідність
- В. Абдомінальний сепсис
- С. Місцевий невідмежований перитоніт
- Д. Міжпетельний абсцес
- Е. Гостра наднирникова недостатність

12. Хворий 38 років доставлений до септичного центру із скаргами на гіпертермію (38-39 С), субіктеричність шкіри та склер, почуття важкості у правому підребер'ї, відсутність апетиту, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що 4 місяці тому оперована з приводу флегмонозного холециститу, холангіту. Післяопераційний період ускладнився підпечінковим абсцесом. При обстеженні крові: ремітуюча гіпербілірубінемія, висівається стрептокок. На УЗД серця – ендокардит. При УЗД ОЧП помірна ектазія жовчних шляхів. Яка етапність лікування хворої:

- А. Комплексна терапія, включаючи папілосфінктеротомію з промиванням жовчних протоків
- В. Антибактеріальна терапія
- С. Гемосорбція
- Д. Плазмаферез
- Е. Ультрафільтрація

13. Хвора Н., 58 років доставлена у важкому стані до реанімаційного відділення. При огляді: мрамуровість шкіри, холодний липкий піт. АТ=80/40 мм.рт.ст., пульс 120 на хв., тахіпноє, гіпертермія до 40 С. За лабораторними даними: лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом вліво. З анамнезу відомо: 2 тижні тому оперована з приводу післяін'єкційного абсцесу правої сідниці. При ревізії рана чиста і заповнена грануляціями, її розміри 3*0,5 см. Не дивлячись на комплекс інтенсивної терапії хвора померла через 12 годин. Яка причина смерті хворої:

- А. Гострий сепсис
- В. Вторинний сепсис
- С. Підгострий сепсис
- Д. Хронічний сепсис
- Е. Блискавичний сепсис

14. Хворий 26 років госпіталізований у важкому стані, який супроводжувався гіпертермією, нестабільною геодинамікою, тахіпноє, лейкопенією, загальмованість. З анамнезу відомо, що він був оперований у районній поліклініці з приводу абсцедуючого фурункулу задньої поверхні шиї. Інтенсивна терапія в умовах реанімації була неефективною і хворий помер через добу. Яка причина смерті хворого:

- А. Раньовий сепсис
- В. Метестатичний сепсис
- С. Підгострий сепсис
- Д. Хронічний сепсис
- Е. Блискавичний сепсис

15. Хворий 38 років госпіталізований до хірургічного відділення зі скаргами на виражений набряк правої гомілки, який з'явився після пошкодження арматурою шкіри та м'яких тканин. При цьому шкіра навколо рани гіперемована, гаряча на дотик. При рентгенологічному обстеженні кісткової деструкції не виявлено, але визначається периостит в ділянці рани. При виконанні хірургічної обробки гнійника звертало на себе увагу землистий колір м'язів гомілки з великою кількістю гнійних заплівів. Не дивлячись на виконану некректомію стан хворого залишався важким протягом тижня. Чим обумовлений післяопераційний перебіг хворого:

- А. Раньовим сепсисом

- В. Імунодефіцитом
- С. Аутоімунним процесом
- Д. Септичним шоком
- Е. Хронічним сепсисом

16. Хвора 53 років госпіталізована до хірургічного стаціонару у важкому стані з явищами загальної інтоксикації з наявністю гнійно-запального процесу лівої гомілки. З анамнезу відомо, що 2 тижні тому була травма останньої. При огляді: ділянка шкіри 10*7 см. яскраво-червоного кольору з наявністю пухирів, заповнених серозним вмістом, навколо – набряк та гіперемія шкіри, явища лімфангоїту. Який найбільш вірогідний етіологічний чинник даного захворювання:

- А. E. coli
- В. Staph. aureus
- С. Strept. haemolyticus
- Д. B. fragilis
- Е. Proteus mirabilis

17. У хворого на сепсис, що знаходився на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії сепсису раптово виникла задуха, ціаноз, явища набряку легень. На рентгенограмі ОГП – дифузні тіні. Оксигенотерапія та реанімаційні заходи були неефективними і хворий помер. Яке ускладнення мало місце:

- А. Пневмоторакс
- В. Ателектаз
- С. Двобічна пневмонія
- Д. Гострий респіраторний дистрес-синдром
- Е. Інфаркт міокарду

18. Хворий К., 43 років, госпіталізований через добу від початку захворювання, прооперований з приводу дифузного перитоніту, причиною якого була перфоративна виразка ДПК. На 2 добу після операції стан хворого погіршився, наростали явища інтоксикації, він втратив контакт з оточуючими. Що є причиною негативної динаміки:

- А. Абдомінальний сепсис
- В. Первинний сепсис
- С. Гострий сепсис
- Д. Підгострий сепсис
- Е. Септичний шок

19. Хворий К., 43 років, госпіталізований через добу від початку захворювання, прооперований з приводу дифузного перитоніту, причиною якого була перфоративна виразка ДПК. На 2 добу після операції стан хворого погіршився, наростали явища інтоксикації, він втратив контакт з оточуючими. Яку групу антибактеріальних засобів найбільш доцільно використати в даному випадку:

- А. Цефалоспорини III покоління
- В. Фторхінолони
- С. Аміноглікозиди
- Д. Напівсинтетичні пеніциліни
- Е. Карбапенеми

20. Хворий Н., 64 років доставлений в клініку у важкому стані, кахектичний, адинамічний з іктеричністю шкіри та склер, відчуттям важкості у правому підребер'ї, субфебрильною температурою. За даними КТ визначається помірна ектазія жовчних шляхів з дрібними утвореннями неправильної форми правої та лівої долі печінки. Вищезазначений стан почав прогресувати близько 6 місяців тому. Яке обстеження необхідно виконати хворому для деталізації діагнозу:

- A. Пункцію печінки
- B. Ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію (ЕРХПГ)
- C. УЗД серця
- D. Реографію печінки
- E. Електроенцефалографію(ЕЕГ)

Контрольні питання.

- 1) Визначення сепсису.
- 2) Що таке визначення сепсис -3
- 3) Що таке контамінація
- 4) Що таке інфекція
- 5) Що таке бактеріємія
- 6) Що таке вхідні ворота
- 7) Що таке первинне вогнище
- 8) Що таке вторинне вогнище
- 9) Що таке сепсис-синдром
- 10) Що таке тяжкий сепсис
- 11) Що таке септичний шок
- 12) Що таке артеріальна гіпотензія
- 13) Що таке синдром поліорганної дисфункції
- 14) Що таке первинний сепсис
- 15) Що таке вторинний сепсис
- 16) Види класифікації сепсису.
- 17) Що таке септицемія
- 18) Що таке септикопіємія
- 19) Патогенез сепсису. Роль макро- і мікроорганізмів в розвитку і перебігу сепсису.
- 20) Клінічна картина сепсису, його місцеві, загальні та лабораторні ознаки.
- 21) Клінічна і лабораторна діагностика сепсису.
- 22) Ускладнення сепсису.
- 23) Принципи лікування сепсису.
- 24) Профілактика сепсису.

Практичні завдання:

- 1) Загальний огляд хворого
- 2) Оцінка стану первинного вогнища
- 3) Формування діагностичного алгоритму
- 4) Вимірювання температури тіла;
- 5) Вимірювання артеріального тиску;

- 6) Вимірювання центрального венозного тиску;
- 7) Підібрати інструменти для катетеризації центральної вени;
- 8) Догляд за підключичним катетером;
- 9) Взяття біологічного матеріалу для бактеріологічного дослідження;
- 10) Здійснення посіву матеріалу на живильні середовища;
- 11) Виконання деяких етапів хірургічної обробки первинного вогнища;
- 12) Інтерпретація та обґрунтування лабораторно-інструментальних даних хворого на сепсис.

6. Рекомендована література

1. Загальна хірургія . Підручник для мед. ВНЗ IV р. а. Хіміч С.Д., Желіба М.Д., Герич І.Д. та ін. – К., 2018р.
2. Березницький Я.С. (редактор) - Загальна хірургія. - Національний підручник. – 2018р.
3. Черенько М.П., Ваврик Ж.М. Загальна хірургія. Київ. «Здоров'я». 2000р.
4. Жученко С.П., Желіба М.Д., Хіміч С.Д. Загальна хірургія. Київ. «Здоров'я». 1999р.
5. Гостищев В.К. Общая хирургия. «Медицина». 2003г.
6. Петров С.В. Общая хирургия. Санкт-Петербург. 2010г.

Додаткова література

- 1) Гостищев В. К. Общая хирургия. М., 2005 г.
- 2) Петров С. В. Общая хирургия. М., 2006 г.
- 3) Саенко В. Ф., Десятерик В. И., Перцева Т. А., Кривицкий Ю. М., Шаповалюк В. В. Сепсис и нозокомиальная инфекция. Кривой Рог, 2002 г.
- 4) Трещинский А. И., Глумчер Ф. С. Руководство по интенсивной терапии. К., 2004 г.
- 5) Сепсис в начале XXI века. Практическое руководство / Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006. — 176 с.