

СЕПСИС В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Современные аспекты клиники, диагностики и лечения

Практическое руководство для врачей



Санкт-Петербург
СпецЛит

Авторский коллектив:

Тимофеева Наталья Борисовна — канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ВМА им. С. М. Кирова;

Шмидт Андрей Александрович — канд. мед. наук, доцент, начальник кафедры акушерства и гинекологии ВМА им. С. М. Кирова;

Гайворонских Дмитрий Иванович — канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ВМА им. С. М. Кирова;

Безменко Александр Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ВМА им. С. М. Кирова;

Варфоломеев Дмитрий Иванович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ВМА им. С. М. Кирова;

Анашкина Раиса Ивановна — ассистент кафедры акушерства и гинекологии ВМА им. С. М. Кирова;

Атаянц Каринэ Маратовна — канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ВМА им. С. М. Кирова

Сепсис в акушерстве и гинекологии : практическое руководство для врачей / Н. Б. Тимофеева, А. А. Шмидт, Д. И. Гайворонских [и др.]. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018. — 39 с.

ISBN 978-5-299-00926-2

Практическое руководство может оказаться полезным специалистам, сталкивающимся с проблемами диагностики, лечения и реабилитации септических больных, в том числе и пациенток с заболеваниями репродуктивной системы.

Труд, подготовленный специалистами кафедры акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии, рассчитан как на практикующих врачей, так и на специалистов, проходящих обучение в системе последипломного образования.

УДК 616.94:618

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	4
Введение	5
Особенности этиологии сепсиса	7
Патогенез сепсиса	9
Классификация сепсиса	12
Диагностические критерии сепсиса	14
Современные принципы терапии сепсиса	17
Этиотропная антибактериальная терапия сепсиса	20
Интенсивная терапия акушерско-гинекологического сепсиса	22
Нутритивная поддержка	28
Эфферентные методы лечения сепсиса	34
Критерии эффективности лечения и излеченности	38
Литература	39

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ СЕПСИСА

В последние годы частота сепсиса, вызванного грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами, примерно одинакова (рис. 1). Это объясняется увеличением доли таких грамположительных бактерий, как *Staphylococcus aureus* и *Enterococcus spp.*

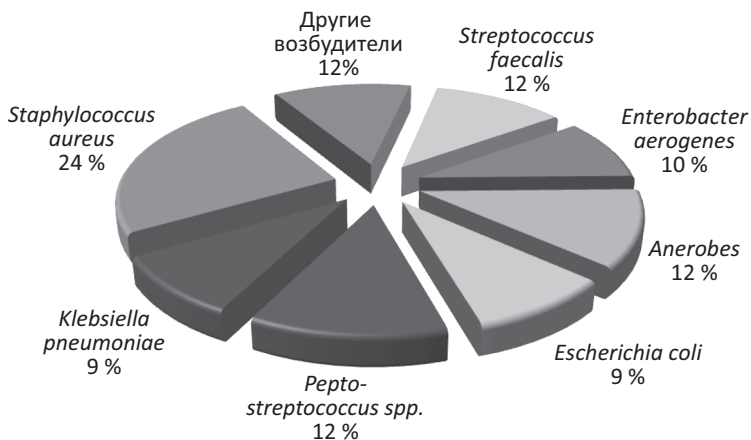


Рис. 1. Спектр возбудителей сепсиса

Инвазивность лечения и усиление действия факторов, подавляющих системы противоинфекционной защиты, увеличили долю инфекций, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, в особенности *S. Epidermidis*.

Среди популяций различных видов стафилококка наблюдается неуклонное увеличение метициллин(оксациллин)-резистентных штаммов.

Выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями (*Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*), а также энтеробактериями — продуцентами бета-лактамаз расширенного спектра. Как правило, эти микроорганизмы выступают в роли возбудителей госпитального сепсиса у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Сложившаяся ситуация связана: с увеличением продолжительности жизни лиц, перенесших критические состояния, в результате внедрения новых технологий органно-системной поддержки; с дефектами инфекционного контроля и неоправданно

частым применением в клинической практике антибактериальных препаратов широкого спектра действия.

Эти же факторы обусловили появление прежде крайне редко встречавшихся в патологии микроорганизмов *Enterococcus faecium*, *Stenothrophomonas maltophilia*, *Cryseoacterium spp.*

Новым крайне неблагоприятным явлением стало формирование феномена устойчивости ко всем антибиотикам. Прежде всего это касается *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter spp.* — свободно живущих во внешней среде бактерий, обладающих крайне высокой способностью к экспрессии генов, реализующих механизмы устойчивости.

Сепсис, вызванный грибами, также сохраняет устойчивую тенденцию к росту. Согласно сводным данным статистики частота встречаемости *Candida albicans* — 15–60 %, *Candida parapsilosis* — 5–40 %, *Candida glabrata* — 5–25 %, *Candida tropicalis* — 5–15 %, *Candida krusei* — 3–7 %.

Причинами увеличения частоты системных микозов являются длительное пребывание в ОРИТ, распространенная поверхностная колонизация грибами, длительное применение антибактериальной терапии, стероидов, иммуносупрессоров, ИВЛ, полное парентеральное питание, гемодиализ, повторные трансфузии компонентов крови.

Немаловажное значение имеет факт участия в септическом процессе микрофлоры кишечника. Нарушение микроциркуляции стенки тонкой кишки ведет к нарушению проницаемости слизистой оболочки, что сопровождается транслокацией бактерий и их токсинов в портальную систему, а затем в систему общей циркуляции.

Концепция синдрома системного воспаления как главная составляющая генеза сепсиса получила в последующие годы более прочное обоснование в силу конкретизации механизмов данного патологического процесса.

Развитие воспалительного процесса является основным механизмом антимикробной реакции организма. Этот процесс направлен на ограничение и последующую элиминацию бактерий.

Очаг воспаления характеризуется выраженной реакцией микрососудов. Данная воспалительная реакция относится к базовому уровню воспалительной реактивности, реализующемуся в очаге воспаления, а не за его пределами. В основе этого процесса лежат: морфофункциональная перестройка эндотелиоцитов посткапиллярных венул и коагуляция в них крови; активация комплемента; кининогенез; вазодилатация артериол; дегрануляция мастоцитов, адгезия и миграция в посткапиллярные венулы лейкоцитов, последующая их активация.

Ключевая роль в координации вышеуказанных механизмов воспаления принадлежит цитокинам. Основными продуцентами цитокинов являются Т-лимфоциты и активированные макрофаги, эндотелиоциты посткапиллярных венул, тромбоциты и различные виды стромальных клеток.

В дальнейшем при превалировании воспалительного компонента над противовоспалительным и повреждении первичных барьерных функций в зоне воспаления происходит прорыв провоспалительных цитокинов в системный кровоток.

Системные изменения при воспалительном процессе в первую очередь направлены на усиление эффективности активно-барьерной функции очага воспаления, его локализацию с последующей тканевой репарацией поврежденного органа.

К системным адаптационным изменениям при воспалении относятся: лихорадка; выход нейтрофилов из сосудистого и костномозгового депо; усиление лейкоцитопоеза; гиперпродукция белков острой фазы в печени; развитие генерализованных форм иммунного ответа.

Но неспособность регулирующих систем к поддержанию гомеостаза, доминирование деструктивных эффектов цитокинов и других медиаторов приводит к системной перестройке эндотелиоцитов