АО Медицинский университет Астана

Кафедра патологической физиологии имени В.Г. Корпачева

Реферат

На тему: Патофизиология синдрома системного воспалительного ответа

Выполнила:

Юлчибаева Д.Б.

год

Оглавление

Введение

. Общие сведения и терминология

. Классификация, этиология и патогенез сепсиса

. Неонатальный сепсис. Факторы риска и основные формы сепсиса новорожденного

Заключение

Список литературы

Введение

Сепсисом новорожденных, или неонатальным сепсисом, называют сепсис, возникающий на первом месяце жизни. Выделение неонатального сепсиса в качестве особого клинико-морфологического варианта обусловлено рядом особенностей, характерных для физиологии и патологии новорожденных, включающих в себя существенную перестройку постнатальной гемодинамики, особое состояние иммунной и гемопоэтической систем, обмена веществ и регуляции гомеостаза, нередкую фоновую патологию, связанную с хронической плацентарной недостаточностью, высокий риск внутриутробного инфицирования и др.

Актуальность проблемы неонатального сепсиса определяется высокой смертностью новорожденных детей с инфекционно-септическим процессом, разнообразием клинических проявлений и нередкими затруднениями в диагностике и лечении заболевания.

Как известно, в 80-е годы XX столетия наметилось снижение числа случаев этого грозного заболевания вследствие расширения спектра антибактериальной и иммунозаместительной терапии. Однако сейчас частота сепсиса у новорожденных увеличилась и составляет 0,1-0,2% у доношенных и 1-1,5% у недоношенных малышей [1, 2, 3, 5, 12].

Целью моей работы является:

ознакомление с этиологией и патогенезом сепсиса

изучение механизмов развития неонатального сепсиса

рассмотрение трех основных форм сепсиса новорожденных.

сепсис новорожденный неонатальный гомеостаз

1. Общие сведения и терминология

Накопление новой информации в области микробиологии, иммунологии, цито- и иммуногенетики позволило по-новому взглянуть на кардинальные звенья патогенеза септического процесса. На согласительной конференции обществ пульмонологов и реаниматологов США «Consensus Conference of American College of Chest Physicians/Society Critical Care Medicine» (FCCP/SCCM), прошедшей в 1991 году, результаты которой были опубликованы в 1992 году были сформулированы и предложены для практического использования несколько понятий и определений- синдром системного ответа на воспаление (ССВО), синдром сепсиса, тяжелый сепсис и септический шок. Генерализация инфекционного процесса представляется как процесс перехода ССВО в мультиорганную дисфункцию. При этом ключевую роль играет не генерализованное размножение бактериальной флоры, а реакция организма на повреждение, клинически манифестируемая симптомами ССВО.

• Синдром системного воспалительного ответа - системная воспалительная реакция на одну из множества тяжелых клинических причин. Реакция манифестирует в виде возникновения двух и более признаков при отсутствии бактериологического подтверждения.

• Сепсис (от греч. - гнилокровие) - тяжелая генерализованная форма инфекционного процесса, обусловленная размножением микроорганизмов в крови и нередко в других биологических жидкостях организма. В основе сепсиса, как генерализованного инфекционно-воспалительного процесса, лежит интегральное взаимодействие микро- и макроорганизма, определяемое индивидуальными особенностями последнего. Манифестирует в виде двух и более признаков в сочетании с подтвержденной бактериемией.

• Тяжелый сепсис (септический синдром) - сепсис, связанный с дисфункцией органов, нарушением перфузии или гипотонией. Нарушения перфузии могут включать возникновение лактат-ацидоза, олигурии или острого изменения ментального статуса.

• Септический шок - экстремальное состояние, тяжелый сепсис, сочетающийся с рефрактерной к инфузионной терапии гипотонией.

. Классификация, этиология и патогенез сепсиса

Классификация сепсиса:

• По локализации первичных очагов и входных ворот инфекции: тонзилогенный, отогенный, одонтогенный, урогенитальный, гинекологический, раневой сепсис.

• По основному заболеванию: хирургический (послеоперационный), акушерско-гинекологический, терапевтический, уросепсис.

• По течению: молниеносный, острый, хронический.[6,7,8]

Этиология.

. Бактериальная инфекция:

Наиболее частой причиной сепсиса являются условно-патогенные бактерии, потенциально менее инвазивные и обычно «хорошо уживающиеся» с организмом человека (комменсалы). Поэтому генерализованная эндогенная инфекция, развивающаяся при сепсисе, ничем не ограничивается, поскольку иммунные и все другие защитные механизмы практически не реагируют на условно-патогенную флору. Ни врожденного, ни приобретенного иммунитета к комменсалам не вырабатывается. Группу условно-патогенных микробов составляют облигатные и факультативные представители нормальной микрофлоры. К ним относятся грамположительная кокковая флора, прежде всего золотистый стафилококк, стрептококки, пневмококки, энтерококки и грамотрицательная палочковидная флора - кишечная и синегнойная палочки, клебсиеллы, энтеробактер, протей и др. Причем в настоящее время инвазия во внутреннюю среду грамотрицательных аэробных микроорганизмов вызывает сепсис так же часто, как и действие грамположнтельных бактерий. Но необходимо подчеркнуть, что этиологическая структура возбудителей сепсиса непостоянна, каждые 10-20 лет происходит ее эволюция.

В настоящее время считают, что бактериальная транслокация кишечной микрофлоры является основным механизмом эндогенного инфицирования и при определенных обстоятельствах может быть причиной системной инфекции и сепсиса.

В этиологии сепсиса важная роль также принадлежит так называемым «проблемным» микроорганизмам. К ним относят коагулазонегативные стафилококки, энтерококки, грамотрицательные энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные палочки, некоторые аэробы. Наименование «проблемных» соответствует трудностям их подавления из-за формирования у них полирезистентности ко всем традиционным антибиотикам.

В исключительных случаях причиной сепсиса могут явиться патогенные бактерии, в основном при контаминации сверхвысокими инфицирующими дозами. В этом случае защитные механизмы организма оказываются недостаточными для нейтрализации генерализованного инфекционного процесса. Примерами может служить чумной, сибиреязвенный, брюшнотифозный, менингококковый и др. формы сепсиса.

Грибковые, вирусные и ппотозойнме инфекции.

Неинфекционные стимуляторы - ожоговые, ишемические, опухолевые токсины.

Патогенез - важнейший аспект проблемы сепсиса, до настоящего времени остаётся недостаточно изученным. Совершенно очевидно, что развитие бактериемии, циркуляция возбудителей в сосудистом русле сами по себе еще не свидетельствуют о развитии или угрозе развития сепсиса. Транзиторная бактериемия иногда регистрируется после разных медицинских и гигиенических процедур. Продолжительная бактериемия без признаков развития сепсиса может наблюдаться при многих инфекциях циклического течения, вызываемых патогенными бактериями. Бактериемия без развития сепсиса возможна и при заболеваниях, вызываемых условно-патогенной флорой, например, при пневмониях, фурункулезе.

Ключевым звеном в патогенезе сепсиса является не сам факт бактериемии, а срыв защитных механизмов ответной реакции, что и определяет стабилизацию бактериемии, развитие генерализованного инфекционного процесса ациклического течения. Причем этот срыв защиты обусловлен прежде всего дефектами взаимодействия микро- и макроорганизма. Причем при сепсисе, в отличие от несептической бактериемии, генерализованная инфекция в очень короткие сроки становится необратимой.

Сепсису, как правило, предшествует создание септического очага, в котором размножаются инфекционные агенты, чаще всего банальная гноеродная флора. Повреждая кровеносные и лимфатические сосуды, инфекционные агенты из септического очага поступают в кровоток с последующим формированием септических метастазов в органах и тканях. В крови размножение микробов происходит очень редко, за исключением сибирской язвы, чумы и некоторых других особо опасных инфекций. В преодолении гистогематического барьера существенная роль принадлежит феномену незавершенного фагоцитоза в сочетании с комплексом метаболических расстройств. Нарушение функции гистогематических барьеров способствует, прежде всего, массивному всасыванию токсинов грамотрицательной флоры из просвета желудочно-кишечного тракта и в несколько меньшей степени токсинов грамположительной микрофлоры преимущественно в поврежденных участках покровных тканей.

Бурное гематогенное распространение, метастазирование ннфекпии в значительной мере связано с повреждением эндотелия сосудов. В результате повышается проницаемость микрососудов, усиливаются процессы внутрисосудистой гипокоагуляции, что, в конечном итоге, приводит к развитию распространенного септического васкулита, образованию множественных микротромбов. Эти механизмы существенно снижают возможности предупреждения или ограничения генерализации инфекционного процесса, и, следовательно, способствуют развитию сепсиса.

В динамике сепсиса возникает в основном 3 вида патологических процессов.

Первый вид патологического процесса является следствием патогенных эффектов эндо- и экзотоксинов, ведущих к резкому угнетению окислительно-восстановительных процессов в клетках органов и тканей.

Второй вид патологического процесса обусловлен образованием цитотоксических медиаторов, оказывающих прямое повреждающее действие на мембраны клеток и тем самым вызывающих нарушение их функции.

Третий вид патологического процесса связан с прогрессирующим уменьшением объема кровотока в системе микроциркуляции, что является причиной развития тяжелых ишемических и гипоксических повреждений органов и тканей.

. Неонатальный сепсис. Факторы риска и основные формы сепсиса новорожденного

После того, как я рассмотрела основные понятия, этиологию и патогенез сепсиса, хотела бы обратить внимание на мою основную тему - сепсис у новорожденных. Неонатальный сепсис - это клинический синдром системного заболевания, сопровождающегося бактериемией и встречающегося в первый месяц жизни. По данным Г.А. Самсыгиной (2005), Г.А. Яцык и др. (2009) Факторы высокого риска бактериального инфицирования плода и новорожденного

· Инфекционно-воспалительные заболевания у беременной (пиелонефрит, аднексит, кольпит).

· Инфекции у родильницы (эндометрит, мастит).

· Безводный период в родах > 6 часов.

· Признаки инфицирования амниона («грязные» воды, наложения на плаценте).

· Внебольничные роды.

Факторы высокого риска генерализации бактериальной инфекции (факторы макроорганизма)

· Тяжелая интранатальная асфиксия на фоне хронической внутриутробной гипоксии.

· Родовые травмы.

· Пороки развития и наследственные заболевания.

· Внутриутробные вирусные и паразитарные инфекции.

· Недоношенность < 32 недель гестационного возраст.

· Масса тела при рождении < 1500 г.

Особенно высокий риск развития септического процесса наблюдается в группе детей с экстремально низкой массой тела при рождении. Так, у детей с массой 500-750 г частота сепсиса может достигать 30-33%, что связано еще и с увеличением выживаемости этих детей за пределами раннего неонатального периода [3].

Ятрогенные факторы высокого риска генерализации бактериальной инфекции у новорожденных

· ИВЛ аппаратная (интубация трахеи) > 3 дней.

· Катетеризация периферических вен > 3 раз.

· Длительность внутривенных инфузий > 10 дней.

· Хирургические вмешательства. Другие факторы. Мальчики болеют чаще, чем девочки. Определенную роль играет различное состояние иммунного статуса. Сепсис чаще встречается у чернокожих новорожденных, но это можно объяснить более высокой частотой преждевременного излития околоплодных вод, лихорадкой у матери и низкой массой тела при рождении. С учетом патогенеза можно выделить 3 различные клинические формы сепсиса новорожденных ранний, поздний и внутрибольничный. Ранний сепсис диагностируется в первые 5-7 дней жизни и обычно является много системным заболеванием в клинической картине симптомов дыхательной недостаточности. При этой форме сепсиса инфицирование новорожденного происходит в перинатальном периоде. Некоторые инфекционные агенты, особенно трепонемы, вирусы, листерии и, возможно, грибы рода Candida могут попадать в организм плода гематогенным путем трансплацентарно. Инфицирование другими микроорганизмами происходит в процессе родов. После разрыва околоплодных оболочек микрофлора из влагалища по восходящему пути может проникать в амниотическую жидкость и к плоду. В результате развивается хориоамнионит, ведущий к инфицированию и заболеванию плода.

· Аспирация околоплодных вод плодом или новорожденным обуславливает развитие дыхательных расстройств. Наличие в околоплодных водах первородной смазки или мекония снижает их природные бактериостатические свойства. Наконец, новорожденный сталкивается с влагалищной флорой во время прохождения по родовым путям. При этом в первую очередь происходит колонизация кожи, носоглотки, ротоглотки, конъюнктивы и пуповины. Травма слизистых оболочек этих органов может вести к инфицированию ребенка. Поздний сепсис. Обычно его диагностируют на 2-3-й неделе жизни. Так как возбудители те же, что и раннего сепсиса, вероятно, инфицирование происходит влагалищной флорой. Причины позднего появления клинических симптомов заболевания, преобладания среди них симптомов поражения центральной нервной системы и меньшей выраженности общих симптомов неясны. Внутрибольничный сепсис. Эта форма сепсиса встречается у новорожденных из группы высокого риска.

· Патогенез определяется основным заболеванием, ослаблением ребенка, наличием флоры в оборудовании неонатального центра, использованием инвазивных методов диагностики и мониторинга. Новорожденные, особенно недоношенные имеют повышенную восприимчивость к инфекциям вследствие невозможности иммунной системы на любом уровне эффективно локализовать и обезвредить бактериальную инвазию. [9,10,11]

Заключение

Анализ данных литературы свидетельствуют о том, что септическая инфекция занимает важное место в детской патологии. Это заболевание чаще всего наблюдается у новорожденных и детей первых 2-3 мес. жизни. Наиболее угрожаемым является первый месяц. Причины развития сепсиса новорожденных связаны, с одной стороны, с влиянием патологии матери и родового акта, с другой - с особенностями реактивности ребенка.

Дети первых дней жизни обладают низким уровнем неспецифического иммунитета. В то же время новорожденные сразу же после рождения обсеменяются различными микроорганизмами, циркулирующими в родильном доме, в том числе и патогенными стафилококками. Последние закономерно обнаруживаются в родовспомогательных учреждениях, причем концентрация вирулентных стафилококков в отделениях новорожденных выше, чем в других секторах. Массивное обсеменение новорожденных стафилококками на фоне недостаточной активности факторов неспецифической защиты и снижения местного иммунитета приводит к генерализации инфекции и развитию септического процесса.

Литература

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Соколовская Ю.В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2005; 4: 5-6: 113-115.

. Баранов А.А. Детские болезни. - М. Гэотар, 2008. - 720 с.

. Баранов А.А. Руководство по педиатрии (том Неонатология). Под ред. АА. Баранова. - М.: 2007. - 600 с

. Баранов А.А. Неонатология. Национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007. 848 с.

. Володин И.И., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Сепсис новорождеанных и доказательная медицинская практика - новый подход и повышение качества помощи. Педиатрия 2003; 5: 56-59.

. Козлов В.К. Современная концепция сепсиса. Основные понятия и определения. Журнал микробиология, 2005

. В.А. Руднов. Сепсис: современный взгляд на проблему. Екатеринбург, Независимое издание для практикующих врачей, 2005. - С. 120-132

. Савельев В.С. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Методические рекомендации Российской Ассоциации специалистов по хирургической инфекции. Москва, 2004. - 192 с.

. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. - М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006. - 448 с.

. Шабалов И.П. Неонатология, т. 2. М.: 1997. - 600 с.

. Шабалов И.П., Иванов Д.О. Сепсис новорожденных. Педиатрия 2003; 5: 45-56.

.Яцык Г.В., Сепсис новорожденных. В кн. «Руководство по педиатрии. Неонатология». М.: Династия, 2007. - С. 337-352.