

УРОСЕПСИС: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ЛЕЧЕНИЕ

В.Н. Журавлёв

доктор медицинских наук, профессор УГМА, руководитель клиники урологии ОКБ №1

В.А. Руднов

доктор медицинских наук, профессор УГМА

Вот уже несколько десятилетий сепсис остаётся одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту числа больных и стабильно высокой летальности (30-50%) даже в самых авторитетных отечественных и зарубежных клиниках. Средняя длительность пребывания выживших больных в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) составляет $7,5 \pm 1,5$ дня, в стационаре - 35 ± 9 дней, что влечёт за собой весьма существенные затраты. Общие расходы на лечение септических больных в 6 раз выше, чем на лечение пациентов без тяжёлых инфекционных осложнений.

Сепсис - это патологический процесс, осложняющий течение заболеваний инфекционной природы; суть его состоит в неконтролируемом выбросе эндогенных медиаторов с последующим развитием воспаления, органного системного повреждения или пиемических очагов, отстоящих от первичного очага инфекционного воспаления. Этиологическая структура уросепсиса прежде всего определяется характером течения инфекций мочевыводящих путей (ИМВП). При неосложнённых ИМВП, возникающих в отсутствие структурных изменений в почках и мочевыводящих путях, а также серьёзных сопутствующих заболеваний, главным инфекционным агентом является *E.coli* (70-95% случаев), реже встречаются другие энтеробактерии - *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.* или *Enterococcus spp.*

Риск развития сепсиса повышается при инфекционном процессе, вызванном штаммами *E.coli*, которые имеют в своей структуре Р-фимбри, обладающие способностью к продукции таких факторов вирулентности, как гемолизин, цитотоксический некротизирующий фактор и маннозрезистентный гемагглютинин. В случае осложнённых инфекций мочевыводящих путей (ОИМВП) роль кишечной палочки заметно меньше, а этиологическая значимость *Enterococcus spp.* и *Pseudomonas spp.* возрастает - на их долю приходится 22 и 20% случаев соответственно. Инвазивность лечения и рост численности лиц со сниженной антиинфекционной защитой увеличили долю инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, особенно *S.epidermidis*.

В популяции различных видов стафилококка - возбудителей сепсиса - неуклонно увеличивается удельный вес метициллин (оксациллин) - резистентных штаммов. Как правило, эти микроорганизмы выступают в роли возбудителей госпитального сепсиса, в том числе у пациентов ОРИТ. Перестал быть исключением сепсис, вызываемый грибковой флорой типа *Candida*. Риск его возникновения существенно повышен у больных с длительно стоящим уретральным катетером и высоким индексом тяжести общего состояния (например, АРАСНЕ-II > 18 баллов), длительно пребывающих в ОРИТ (> 21 дня), находящихся на полном парентеральном питании, получавших стероиды, у лиц с тяжёлой почечной дисфункцией, потребовавшей проведения экстракорпоральной детоксикации.

Бактериемия - присутствие инфекта в системном кровотоке - является одним из проявлений сепсиса. Обнаружение микроорганизмов в кровотоке у лиц без клинко-лабораторных подтверждений синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) следует расценивать как транзиторную бактериемию, а не сепсис. Даже при самом скрупулезном соблюдении техники взятия крови и использовании современных технологий детекции микроорганизмов у наиболее тяжёлых больных частота положительных результатов, как правило, не превышает 45%. Отсутствие бактериемии не должно влиять на остановку диагноза сепсиса при наличии у больного соответствующих клинко-лабораторных признаков. На развитие бактериемии у больных с ИМВП с высокой достоверностью указывают появление лихорадки, лейкоцитоза, подъём уровня креатинина и снижение содержания альбумина. У 80,3% пациентов с уросепсисом в сочетании с бактериемией выделялись грамотрицательные микроорганизмы (в 54,1% наблюдений - *E.coli*). Среди грамположительных бактерий чаще всего встречались *S.aureus* (13,1%) и *Enterococcus spp.* (5,5%). При развитии сепсиса на фоне хронических ИМВП доля грамположительных бактериемий возрастает.

Развитие органосистемных повреждений прежде всего связано с неконтролируемым распространением из первичного очага инфекционного воспаления провоспалительных медиаторов, с последующей активацией под их влиянием макрофагов в других органах и тканях, с выделением аналогичных эндогенных субстанций. Важно подчеркнуть, что диссеминация микроорганизмов может вообще отсутствовать или быть кратковременной, однако и этот "проскок" способен запускать выброс провоспалительных цитокинов в отдалении от очага. Экзо- и эндотоксины бактерий также могут активировать их гиперпродукцию из

макрофагов, лимфоцитов, эндотелия. Формирование нового взгляда на патогенез сепсиса, конечно же, отразилось на терминологии и диагностических критериях. Диагноз сепсиса не вызывает сомнений при наличии 3 критериев:

- 1) инфекционного очага, определяющего природу патологического процесса;
- 2) ССВО (критерий проникновения медиаторов воспаления в системную циркуляцию);
- 3) признаков органосистемной дисфункции (критерий распространения инфекционно-воспалительной реакции за пределы первичного очага).

Этот алгоритм должен служить основой для постановки диагноза "сепсис" в повседневной практике. Критерии диагностики ССВО, сепсиса и септического шока (по R. Bone и соавт., 1992, с сокращ.) приведены в табл.1. О наличии органной дисфункции судят по следующим клинико-лабораторным признакам (классификация R. Bone и соавт., исправленная и дополненная), причем для диагностики достаточно одного из перечисленных критериев.

1. Дисфункция в системе гемостаза (коагулопатия потребления):

- продукты деградации фибриногена $> 1/40$;
- D-димеры > 2 ;
- ПТИ $< 70\%$; тромбоцитов $< 150 \cdot 10^9 /л$; фибриногена $< 2г/л$.

2. Нарушение газообменной функции лёгких:

- $PaO_2 < 71$ мм рт.ст. (исключая лиц с хроническими заболеваниями лёгких);
- билатеральные легочные инфильтраты на рентгенограмме; $PaO_2 / FiO_2 < 300$;
- о необходимость ИВЛ с положительным давлением конца выдоха > 5 см вод.ст.

3. Почечная дисфункция:

- креатинин крови $> 0,176$ ммоль/л;
- натрий мочи < 40 ммоль/л;
- о темп диуреза < 30 мл/ч.

4. Печеночная дисфункция:

- билирубин крови > 34 мкмоль/л;
- увеличение уровня АСТ, АЛТ или щелочной фосфатазы в 2 раза и более от нормы.

5. Дисфункция ЦНС:

- менее 15 баллов по шкале Глазго.

Таблица 1. Критерии диагностики сепсиса с полиорганной недостаточностью (ПОН) и септического шока

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
ССВО – системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфект, травма, операция и др.)	Температура тела > 38° С или < 36° С; ЧСС > 90 в мин; ЧД > 20 в минуту; лейкоциты крови > 12,0*10 ⁹ /л или < 4,0*10 ⁹ /л, или более 10% незрелых форм
Септический шок	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, артериальной гипотонией (снижение систолического АД < 90 мм рт.ст. у «нормотоников» или более 20 мм рт.ст. от «рабочего» АД у лиц с артериальной гипотонией), не устраняющейся с помощью инфузионной терапии
Сепсис с ПОН (дисфункцией)	Сепсис с дисфункцией по 2 системам и более

Таблица 2. Варианты эмпирической АБТ при сепсисе

Клиническая ситуация	Вариант АБТ
Внебольничный сепсис на фоне острой ИМВП	Ко-амоксиклав + гентамицин Цефтриаксон + гентамицин Ципрофлоксацин или пефлоксацин + гентамицин
Внебольничный сепсис на фоне хронических ИМВП	Ципрофлоксацин или пефлоксацин + нетилмицин или амикацин Пиперациллин/тазобактам или тикарциллин/клавуланат ± аминогликозиды
Госпитальный сепсис	Цефепим ± амикацин Карбапенемы
Сепсис на фоне гестационного пиелонефрита	Цефтриаксон ± аминогликозиды Карбапенемы

6.Гастроинтестинальная недостаточность:

- кровотечение из острых язв ("стресс-язвы") желудка;
- илеус длительностью более 3 сут.;
- диарея (жидкий стул более 4 раз в сутки).

Большинство больных с сепсисом нуждаются в оперативной санации гнойно-воспалительного очага. Своевременная и полноценная хирургическая коррекция закладывает фундамент эффективности интенсивной терапии. Все методы интенсивной терапии, применяемые в лечении сепсиса, по степени приоритетности могут быть подразделены на те, эффективность которых доказана обширной клинической практикой, и на целесообразные с позиций патогенеза, но результативность их не является общепризнанной или доказана лишь экспериментально. Такая градация полезна с практической точки зрения, поскольку позволяет концентрировать усилия на наиболее значимых направлениях лечения, без реализации которых нельзя рассчитывать на эффект от других, особенно в условиях дефицита времени и лекарственных средств.

Приоритетные методы интенсивной терапии

1. Антибиотикотерапия (АБТ). Недостаточность механизмов антиинфекционной защиты при сепсисе требует достижения возможно более быстрой и полной эрадикации микробных штаммов и, следовательно,

назначения высокоактивных антибиотиков с бактерицидным типом действия. С позиций рациональной стратегии АБТ целесообразно выделить 2 её этапов: эмпирической и целенаправленной терапии.

Эмпирическая АБТ (до получения результатов микробиологического исследования). При выборе схемы лечения учитывают место возникновения генерализованного инфекционно-воспалительного процесса (вне лечебно-профилактического учреждения; профильное отделение ОРИТ); особенности течения ИМВП (осложнённое или неосложнённое, острое или хроническое); данные мониторинга антибиотикорезистентности; структуру и тяжесть органной дисфункции; иммунный статус больного; особенности фармакодинамики и фармакокинетики препаратов; риск развития побочных эффектов; индивидуальную переносимость антимикробных средств, их стоимость при сравнимой активности.

Обобщив эти данные, представляется возможным предложить следующие варианты стартовой эмпирической АБТ при уросепсисе (табл. 2). Место возникновения сепсиса. Необходимость разграничения внебольничного и нозокомиального сепсиса, в том числе сепсиса, возникшего в ОРИТ и других отделениях стационара, связана с определённой спецификой спектра возбудителей и уровнем их антибиотикочувствительности. Так, возбудители тяжёлых внебольничных ИМВП обладают существенно большей чувствительностью к полусинтетическим пенициллинам, цефалоспорином I-II поколений и гентамицину, чем госпитальные патогены. Возбудителями госпитального уросепсиса значительно чаще бывают *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *S. epidermidis*. Выбирая препарат, следует прежде всего опираться на локальные особенности этиологической структуры и уровень устойчивости возбудителей к антибиотикам. Цефалоспорины I-II поколений не могут служить препаратами выбора для эмпирической терапии нозокомиального уросепсиса в силу их недостаточной активности в отношении проблемных микроорганизмов: энтерококка, ацинетобактера и синегнойной палочки. В данном случае необходимо предпочесть карбапенемы цефепим и амикацин, а при подозрении на грампозитивный сепсис - ванкомицин. Применение фторхинолонов и антисинегнойных пенициллинов возможно в стационарах с высоким уровнем чувствительности к ним возбудителей госпитальных уроинфекций.

Роль структуры и тяжести органной дисфункции. При сепсисе с ПОН, септическом шоке предпочитают препараты, обладающие широким спектром действия и наибольшей антимикробной активностью в отношении потенциально возможных патогенов (карбапенемы, цефалоспорины III-IV поколения). Добавление аминогликозидов в схемы АБТ при наличии ПОН с почечной дисфункцией корректируется по клиренсу креатинина. При наличии коагулопатии потребления, печеночной дисфункции следует воздержаться от использования антисинегнойных пенициллинов из-за риска провокации геморрагического синдрома. Моно- или комбинированная АБТ. Аминогликозиды являются средствами, оптимальными для комбинации с лактамами, гликопептидами и фторхинолонами. Доказано преимущество АБТ с добавлением аминогликозидов при сепсисе, вызванном *Kl. pneumoniae*, *Ps. aeruginosa*, метициллин-резистентными штаммами *Staphylococcus* spp. У пожилых пациентов и детей к включению аминогликозидов в схемы терапии следует относиться с большой осторожностью, необходимо строго соблюдать рекомендуемые сроки их назначения. Целенаправленная АБТ. После получения данных микробиологического исследования АБТ можно модифицировать: переходят на препараты узконаправленного действия, менее токсичные и более дешевые. При положительной динамике клинических показателей и отсутствии данных об этиологии сепсиса АБТ следует продолжать в прежнем объёме. Продолжение комбинированной терапии или переход на неё целесообразны при идентификации MRSA и *Ps. aeruginosa*, наличии бактериемии, сохраняющемся критическом состоянии пациента. Длительность антимикробной терапии сепсиса определяется индивидуально. Необходимо добиться регресса воспаления в первичном очаге, купирования ССВО, восстановления функциональной полноценности повреждённых органов или систем.

2. Инфузионная и инотропная терапия. Инфузионная терапия при сепсисе способствует восстановлению адекватной тканевой и органной перфузии, повышению потребления кислорода тканями, коррекции гомеостатических расстройств, снижению концентрации токсических субстанций и медиаторов септического каскада. Нарушение контрактильности миокарда и увеличение сосудистой проницаемости делают необходимым гемодинамический (центральное венозное давление, давление, заклинивающее капилляры легочной артерии, МОС, газовый P_{aO_2} , SaO_2) и биохимический (альбумин крови) мониторинг, направленный на снижение риска ятрогенного повреждения легких. Клинико-инструментальные доказательства сердечной недостаточности служат основанием для инфузии добутрекса (5-7,5 мкг/кг/мин) или допамина (5-10 мкг/кг/мин). В пользу применения добутрекса свидетельствует его способность увеличивать коэффициент экстракции кислорода тканями, снижать секрецию ключевого медиатора сепсиса - TNF.

При развитии септического шокового синдрома выбор симпатомиметиков определяется гемодинамической ситуацией. В случае неэффективности указанных схем показано введение адреналина (0,05-0,1 мкг/кг/мин). Инфузионная программа зависит от степени гиповолемии, фазы ДВС-синдрома, уровня альбумина крови, тяжести респираторного дистресс-синдрома. Плазмозаменители (декстраны, желатиноль, гидроксипропилаксидоны) показаны при выраженном дефиците объема циркулирующей крови, сочетающемся с артериальной гипотензией. Переливание альбумина имеет преимущества перед искусственными плазмозаменителями при уровне альбумина менее 25-30 г/л. применение криоплазмы показано при дефиците антитромбина III (АТ III) или плазменных факторов коагуляции. В случае коагулопатии потребления с развитием кровотечения её доза может достигать 2 л/сут и более. Использование сухой плазмы должно быть исключено в силу её несбалансированности и возможности усугубления ДВС-синдрома. Восстановлению адекватной тканевой и органной перфузии могут способствовать инфузионно-трансфузионная терапия в режиме гемодилюции и использование гепарина (10-20 ЕД/сут внутривенно), трентала - 10-20 мл/сут, допамина - 0,5-2,5 мкг/кг/мин, добутрекса - 2,5-5 мкг/кг/мин.

Адекватная и своевременная респираторная поддержка - один из главных моментов лечения сепсиса. В последние годы наряду с известными аргументами в её пользу (поддержание кислородного транспорта, уменьшение работы дыхания) был выдвинут ещё один: в условиях гипоксии резко увеличивается скорость реакции септического каскада.

Метод респираторной поддержки зависит от степени повреждения оксигенирующей функции легких и нарушения функций других органов и систем. Развитие синдрома ПОН при сепсисе, как правило, сопровождается проявлениями гиперметаболизма. В этой ситуации покрытие энергетических потребностей происходит за счет деструкции собственных клеточных структур ("аутоканнибализм"), что усугубляет органную дисфункцию и усиливает эндотоксикоз. Поэтому проведение искусственной питательной поддержки является очень важным компонентом лечения.

Оптимальное суточное потребление энергии - 30-35 ккал/кг. Акцент необходимо сделать на энтеральном питании специальными смесями (Изокал, Нутрилан, Нутризон и др.), которые сбалансированы по основным питательным компонентам, высококалорийны, содержат добавки микроэлементов и витаминов. Энтеральное питание должно давать до 80% калорий. Включение энтерального питания в комплекс интенсивной терапии предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцита и защитные свойства слизистой оболочки, снижая степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений.

При тяжелом течении сепсиса наблюдается развитие вторичного иммунодефицита, наиболее типичного для хирургической инфекции. Наличие обширных гнойных ран с критическим уровнем бактериальной инвазии способствует интенсивному потреблению факторов клеточного и гуморального иммунитета. Основной принцип иммунокоррекции при сепсисе - восполнение недостающего звена иммунной защиты. Однако её адекватность при хирургическом сепсисе прежде всего зависит от радикальности санации гнойных очагов. В острый период патологического процесса показана заместительная иммунотерапия иммуноглобулинами; назначают интраглобин (IgG) 0 2-5 мл/кг на 2-3 дня, пентаглобин (IgG и IgM) по 5 мл/кг/сут трижды. Методы экстракорпоральной детоксикации После радикальной санации очагов инфекта, устранения гиповолемии, восстановления периферической микроциркуляции, ликвидации гипоксии, обеспечения оптимальной АБТ, калорической поддержки, иммунокоррекции, если нет грубых расстройств в системе гемостаза, в лечении сепсиса с ПОН могут быть использованы методы экстракорпоральной детоксикации: гемофильтрация (ГФ), гемодиализация (ГДФ), плазмаферез (ПФ).

Если эффективность пролонгированной ГДФ у пациентов с тяжелой острой почечной недостаточностью (ОПН) сомнений не вызывает, то у больных с сепсисом без ОПН она не доказана, что требует продолжения исследований. Глюкокортикоиды (ГК) применялись в лечении септического шока начиная с 50-х годов. Но сейчас подавляющее большинство специалистов от их использования отказались, так как выживаемость они не повышают, но увеличивают частоту вторичных инфекционных осложнений.

Ингибиторы свободных радикалов показаны в силу активации при сепсисе процессов свободно-радикального окисления и развития дисбаланса в системе ПОЛ-АОА, усиливающего структурные органые повреждения. Наибольшее увеличение скорости свободнорадикального окисления наблюдается при сепсисе, сочетающемся с респираторным дистресс-синдромом. Для повышения антиокислительного потенциала к

терапии добавляют унитиол, витамин С, токоферол.

Мониторинг тяжести состояния и контроль эффективности терапии. При оценке эффективности терапии следует фиксировать внимание на:

- адекватности пассажа мочи;
- регрессе воспаления в очаге инфекта и контроле за появлением новых очагов;
- динамике ССВО;
- функциональной полноценности отдельных органов и систем.

Инфекция мочевых путей может привести к сепсису, т.е. опасным осложнениям и смерти пациента.

Клинические проявления

Обычно начало заболевания связано с внезапным появлением высокой лихорадки. Появление таких симптомов, как боль или дизурия, может указывать на почку, мочевой пузырь, предстательную железу или мочеиспускательный канал как на орган, вовлеченный в данный воспалительный процесс. Как правило, имеет место бактериурия. В далеко зашедших случаях у больного могут отмечаться бледность, слабость, порой бессилие. У таких пациентов возможно возникновение гиповолемического эндотоксического шока.

Диагностика

Прежде всего необходимо проанализировать историю болезни и результаты физикального исследования больного, результаты внутривенной пиелографии, общего анализа мочи и бактериологического ее исследования. По возможности, во время урографии на фоне контрастирования и без него нужно провести томографию почек. Эти исследования помогут выявить наличие небольших плохо определяемых камней, затрудняющих движение мочи и (или) присутствие в кортикальном слое почки патологических изменений (корбункл или околопочечный абсцесс). С точки зрения возможности выявления обструкции в верхнем отделе мочевого тракта такие исследования как, УЗИ почек с двух сторон и рентгеноурография, дают почти одинаковые результаты. При гидронефрозе и наличии бактериурии с клинической симптоматикой весьма вероятен диагноз начинающегося или явного уросепсиса. Факторами, предрасполагающими к развитию уросепсиса, являются престарелый возраст, выполненное незадолго до того инструментальное исследование мочевых путей, обструкция мочевых путей и предшествующая бактериурия.

Наиболее частые причины уросепсиса

Закупорка мочеточника камнем на фоне пионефроза
Коралловидный камень на фоне мочевой инфекции
Обструкция мочеточника с инфекцией проксимального отдела мочевых путей
Задержка мочи с мочевой инфекцией
Острый простатит с абсцессом предстательной железы
Околопочечный абсцесс или корбункл почки
Стриктура уретры с периуретральным абсцессом
Гангрена Фурнье

У пациентов с выраженным инфицированием мочи этиология системного септического процесса очевидны. У других больных взаимосвязь между клинически явным сепсисом и мочевыми путями может определяться с трудом. Пациентам с сепсисом неясной этиологии необходимо катетеризировать мочевой пузырь не только для адекватного выведения мочи, но и мониторингования объема мочеотделения.

При наличии бактериурии или пиурии следует выполнить урологическое исследование для исключения обструкции верхнего отдела мочевых путей, околопочечного абсцесса или других патологических изменений в области верхних мочевых путей, предрасполагающих к сепсису. В настоящее время компьютерная томография брюшной полости и малого таза является соответствующей данному случаю методикой выбора. Другим ключом к диагностике уросепсиса является обнаружение типичных урологических возбудителей инфекции при бактериологическом исследовании крови.

Тактика лечения

Пробы крови и мочи необходимо исследовать бактериологически на аэробную и анаэробную микрофлору, после чего больному назначают общую парентеральную антимикробную терапию. При отсутствии в анамнезе болезни указаний на назначение антибиотиков и (или) при отсутствии данных о чувствительности возбудителей в качестве препаратов для «стартовой» терапии могут быть предложены ампициллин и гентамицин. Для уменьшения боли целесообразно назначение анальгетиков, после чего быстрое устранение обструкции является делом решенным. Ликвидация обструкции может быть достигнута или ретроградным путем (цистоскопия и ретроградная катетеризация), или антеградным путем (чрескожная нефростомия и введение универсального мочеточникового расширителя) Указанная процедура показана после постановки диагноза. В отдельных случаях перед хирургическим вмешательством по устранению обструкции в течении 12 часов проводят курс антибактериальной терапии. В то же время оперативное вмешательство не следует откладывать из-за опасности развития гиповолемического шока.

Околопочечный абсцесс, абсцесс кортикальной зоны почки (корбункл), абсцесс предстательной железы и периуретральный абсцесс могут вызвать уросепсис при отсутствии явной обструкции мочевых путей. В то же время даже указанные обстоятельства могут выступать в сочетании с обструкцией мочеточников и уретры. Перед дренированием абсцесса настоятельно рекомендуется провести курс антибактериальной терапии в течении нескольких часов.

В то же время обязанностью врача, занимающегося данным больным, является исключение обструктивной уропатии в ходе первоначального обследования. Поэтому выполнение УЗИ почек, катетеризации или надлобковой пункции мочевого пузыря может быть вполне оправданным.

Заключительное лечение, направленное на первичную причину уросепсиса, в целом может быть отложено до устранения угрозы острого уросепсиса или излечения последнего и начато после нормализации температуры тела при улучшении самочувствия.

Рецензия.

на эффективность оказания медицинской помощи больному Гринёву И.П., 1937 г.р. в
урологическом отделении ГУЗ ОКБ
Дата поступления – 14.04.2008г.9 час.45 мин.
Дата смерти- 16.04.2008г.8 час. 30 мин.

Диагноз при поступлении: перфоративная язва желудка

Диагноз клинический: основной – ДГПЖ III ст. парадоксальная ишурия
Осложнения основного DS 2х сторонний уретерогидронефроз. ХПН 3
ст. 2х сторонняя пневмония Прогрессирующая ДН.

Больной Гринёв И.П. поступил в урологическое отделение в тяжелом состоянии с явлениями парадоксальной ишурии обусловленной ДГПЖ. Задержка мочеиспускания – 10 лет. Парадоксальная ишурия – 6 мес. За медицинской помощью не обращался. В 16 час. 00 мин. , через 2 часа 20 мин. после осмотра урологом в приемном отделении больному была наложена троакарная эпицистостомия. Выделилось большое количество мутной мочи

С позиций рациональной стратегии антибактериальной терапии была назначена эмпирическая терапия - с учетом вероятного возбудителя тяжёлой внебольничной ИМВП - цефалоспорины III.

В тоже время, не была обеспечена адекватная и своевременная респираторная поддержка - один из главных моментов лечения ОИМП. Поэтому проведение искусственной питательной поддержки являлось бы очень важным компонентом лечения. Оптимальное суточное потребление энергии - 30-35 ккал/кг. Акцент необходимо было сделать на энтеральном питании специальными смесями (Изокал, Нутрилан, Нутризон и др.), которые сбалансированы по основным питательным компонентам, высококалорийны, содержат добавки микроэлементов и витаминов. Энтеральное питание должно давать до 80% калорий. Включение энтерального питания в комплекс интенсивной терапии предупредило бы транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повысило бы функциональную активность энтероцитов и защитные свойства слизистой оболочки, снизило бы степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений.

Основным проявлением осложненного течения ДГПЖ явилась уремия, которая развилась в результате функциональной недостаточности почек на фоне инфравезикальной обструкции обусловленной ДГПЖ III ст. и развитием гидроуретеронефроза III – IV ст. Учитывая длительность заболевания (более 10 лет и наличия парадоксальной ишурии – более 6 мес.) нарушение функции почек развивалось медленно, по мере прогрессирования патологического процесса. Это и определило клиническую особенность уремии – (медленное и постепенное нарастание клинических симптомов, обусловленных задержкой азотистых шлаков с последующей интоксикацией). Безусловно развившаяся уремия привела к нарушению регуляции обмена, и гомеостаза в целом, развитию ацидоза и расстройству функций других органов.

При гидроуретеронефрозе и наличии бактериурии с клинической симптоматикой весьма вероятен диагноз начинающегося или явного уросепсиса.

Факторы, предрасполагающие к развитию уросепсиса, имелись: пожилой возраст, обструкция мочевых путей и наличие бактериурия. У пациента с выраженным инфицированием мочи этиология системного септического процесса очевидна.

Однако имеющихся лабораторных данных оказалось недостаточно чтобы был поставлен диагноз *уросепсис*.

Заключение.

1. Врачом-урологом принято единственно правильное решение – наложение троакарной эпицистостомии.
2. В тоже время не достаточно глубоко на этапе догоспитальной и госпитальном оценена вся тяжесть заболевания (пневмония)
3. Пациент должен был быть помещен в ПИРТ.
4. Исходы подобных заболеваний и их осложнений в 35 – 50 % случаях летальные.

Доцент кафедры общей хирургии с курсом урологии

Онопко В.Ф.