Общая хирургическая инфекция

СЕПСИС.

Выполнила:Орынбасар.Д.О
Группа:ХҚ-601
Курс:1-интернатуры
Проверял:Ильясов.М.Ш

План

- Введение
- Терминология сепсиса
- Характеристика сепсиса
- Классификация сепсиса
- Этиология сепсиса
- Патогенез сепсиса
- Формы клинического течения сепсиса
- Симптомы сепсиса
- Септический шок
- Тяжелый сепсис
- Лечение сепсиса
- Заключение
- Список использованной литературы

MyShared

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Термин «сепсис» был введен еще в IV в. Аристотелем, понимавшим под ним отравление организма продуктами гниения собственных тканей.

- **Код по МКБ 10 – Сепсис (генерализованный) А41.9**
- **Бактериемия – наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента**
- **Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) – системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:**
- **1. температура тела >38С или <36С**
- **2. тахикардия >90 в минуту**
- **3. частота дыхания >20 в минуту или рСО2<32мм.рт.ст.**
- **4. кол-во лейкоцитов >12х109/л, <4.0 109 или наличие > 10% палочкоядерных нейтрофилов**
- **Септический шок- сепсис с артериальной гипотензией, сохраняющийся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, и нарушением перфузии.**

Актуальность

- Актуальность проблемы определяется тремя факторами: частотой развития, высокой летальность и значительной стоимостью лечения (около 1000 долларов сутки).
- в среднем сепсис развивается у 1-5 больных на 1000 госпитализированных в зависимости от профиля лечебного учреждения. В гнойных отделениях частота сепсиса колеблется от 3 до 19%. По данным различных авторов, летальность при сепсисе составляет от 2% до 60%, а при септическом шоке достигает 90%.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ СЕПСИСЕ

Бактериемия	Наличие жизнеспособных бактерий в крови
Синдром системной воспалительной реакции (ССВР)	системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков: 1. температура тела >38С или <36С 2. тахикардия >90 в минуту 3. частота дыхания >20 в минуту или pCO2<32мм.рт.ст. 4. кол-во лейкоцитов >12х109/л, <4.0 109 или наличие > 10% палочкоядерных нейтрофилов
Тяжелый сепсис (сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией	Нарушение функции: молочнокислый ацидоз, олигоурия или острое нарушение сознания и др. гипотензия-систолическое АД <90мм.рт.ст. или его снижение более чем на 40мм.рт.ст. от обычного уровня при отсутствии других причин
Септический шок	Сепсис с гипотензией, сохраняющийся несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии + нарушение перфузии
Синдром полиорганной дисфункции	Нарушение функции органа у больного в тяжелом состоянии (без лечения поддержание гомеостаза невозможно)

Теории сепсиса

- Бактериологическая теория (Давыдовский И.В., 1928)- все изменения,происходящие в организме- результат развития гнойного очага.
- Токсическая теория (Савельев В.С. И др., 1976) – сторонники придают значение продуктам жизнедеятельности микроорганизма –экзо- и эндотоксинам.
- Аллергическая теория (Ру И.К., 1983) – бактериальные токсины вызывают в организме больного реакции аллергического характера.
- Нейтрофическая теория – на основании работ И.П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейрососудистых реакций организма
- Цитокиновая теория (Ertel W., 1991)

Сепсис

Септицемия

Септикопиемия

Первичный
(криптогенный)

Вторичный
(эндогенный, экзогенный, госпитальный)

-отогенный
-оральный
-синусогенный
-тонзилогенный
-бронхолегочной
-энтерогенный
-холангитический
-раневой
-ожоговый
-урологический
-гинекологический
-хирургический
-пупочный

2% Молниеносный (1-3 дня)
40% Острый (5-7 дней)
50% Подострый (7-14 дней)
10-15 Хронический (месяцы)

Исход:
выздоровление
смерть(30-60%)

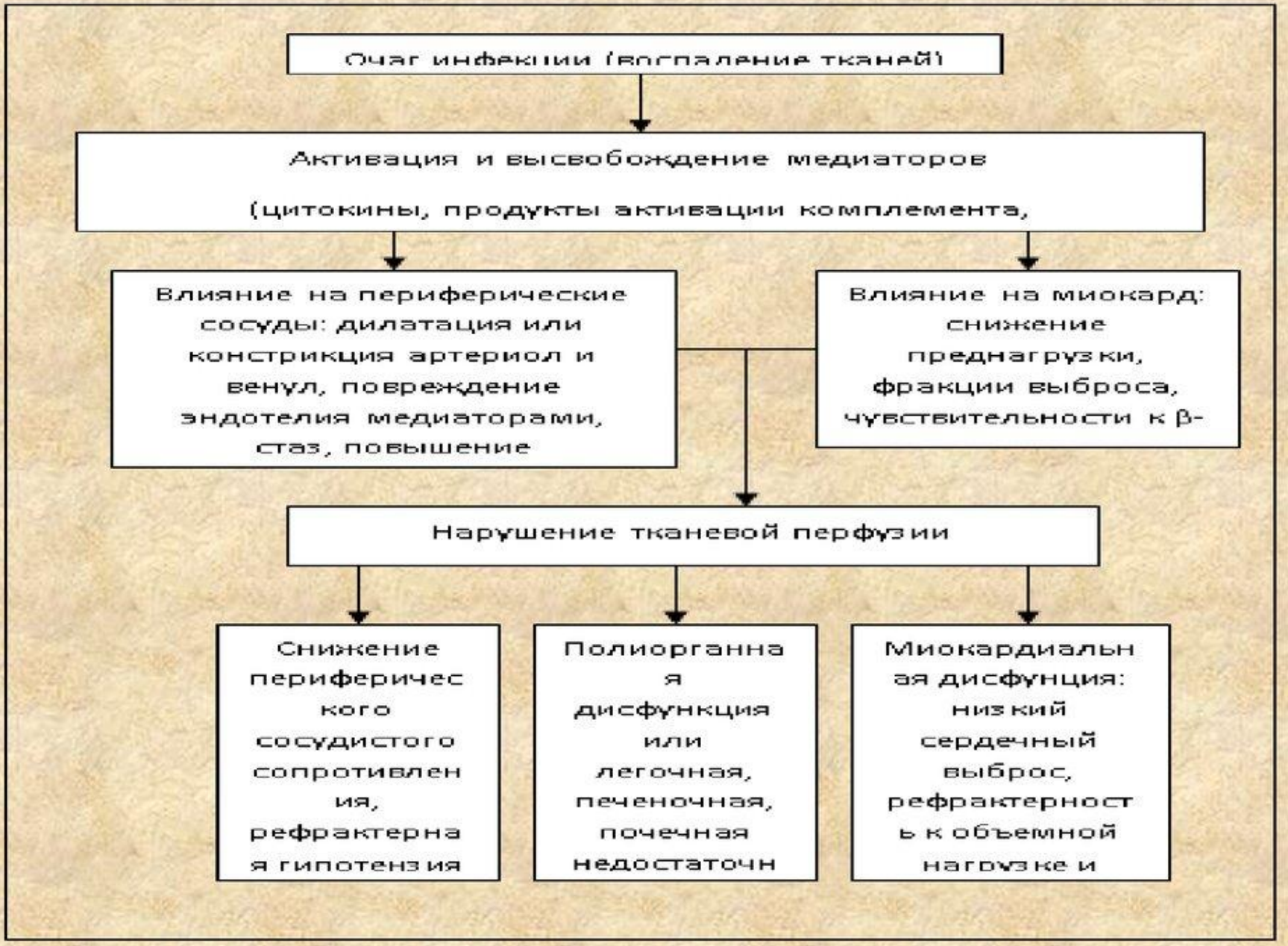
Классификация сепсиса

- 1. Различают первичный и вторичный сепсис
- 2 по локализации первичного очага: хирургический, гинекологический, урологический, отогенный, одонтогенный сепсис и т.д.
- 3.По виду возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллрный, синегнойный, анаэробный. Иногда выделяют грамположительный и грамотрицательный сепсис.
- 4.По источнику: раневой, послеоперационный, воспалительный сепсис (флегмона, абсцесс, остеомиелит и т.д.) сепсис при внутренних болезнях (ангина, пневмония и др.)
- 5. по времени развития: ранний (до 14 дней с момента повреждения) и поздний (более 14 дней с момента повреждения)
- 6. По типу клинического течения: молниеносный, острый, подострый, хронический сепсис.
- 7. По характеру реакций организма: гиперергический, нормергический, гипергический сепсис.
- 8. По клинико-анатомическим признакам: септицемия (без метастазов) и септикопиемия (со вторичными метастатическими гнойными очагами)
- 9. По фазам клинического течения: фаза напряжения, катаболическая, анаболическая, реабилитационная

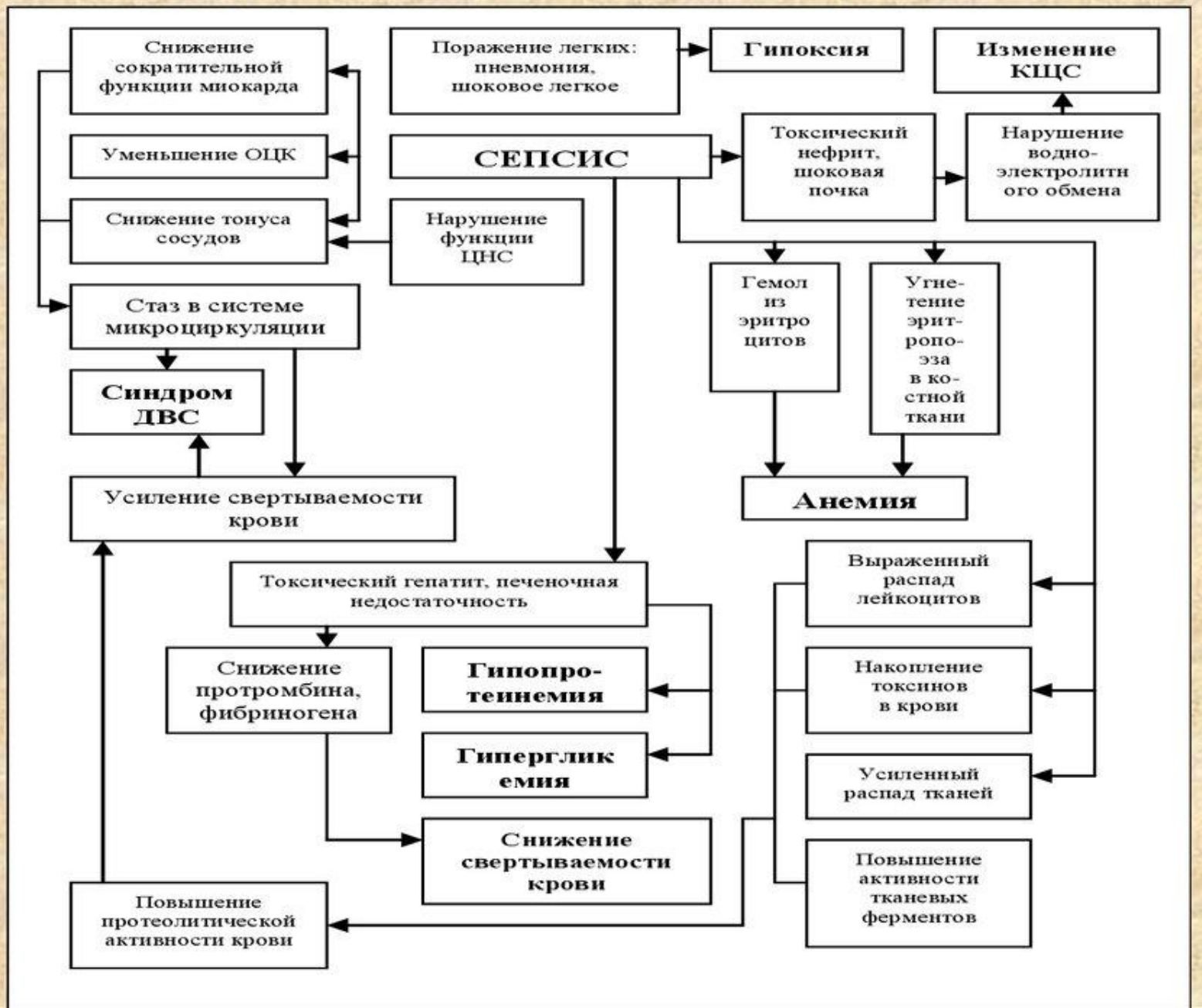
Этиология

- Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее распространенные стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, анаэробная микрофлора и бактероиды.
- Примерно, в половине случаев оказываются грамотрицательными бактериями (Ps. Aeruginosa, E.coli. Klebsiella spp, Enterobacter, Proteus vulgaris). При грамотрицательном возбудителе сепсиса центральную роль играет бактериальный эндотоксин (липополисахарид)
- Если первичная микрофлора, вызвавшая сепсис, может быть разной, то начиная, со 2-3 недели происходит смена доминирующей микрофлоры. При этом ведущая роль переходит к эндогенной микрофлоре, где абсолютно преобладают облигатные и необлигатные неклостридиальные анаэробы.
- Помимо бактерий и их токсинов, на течение общей гнойной инфекции большое влияние оказывают продукты распада тканей первичного и вторичного очагов. Они, всасфваясь в кровь, приводят к тяжелой интоксикации и дегенеративным изменениям жизненно важных органов.

Этиопатогенез

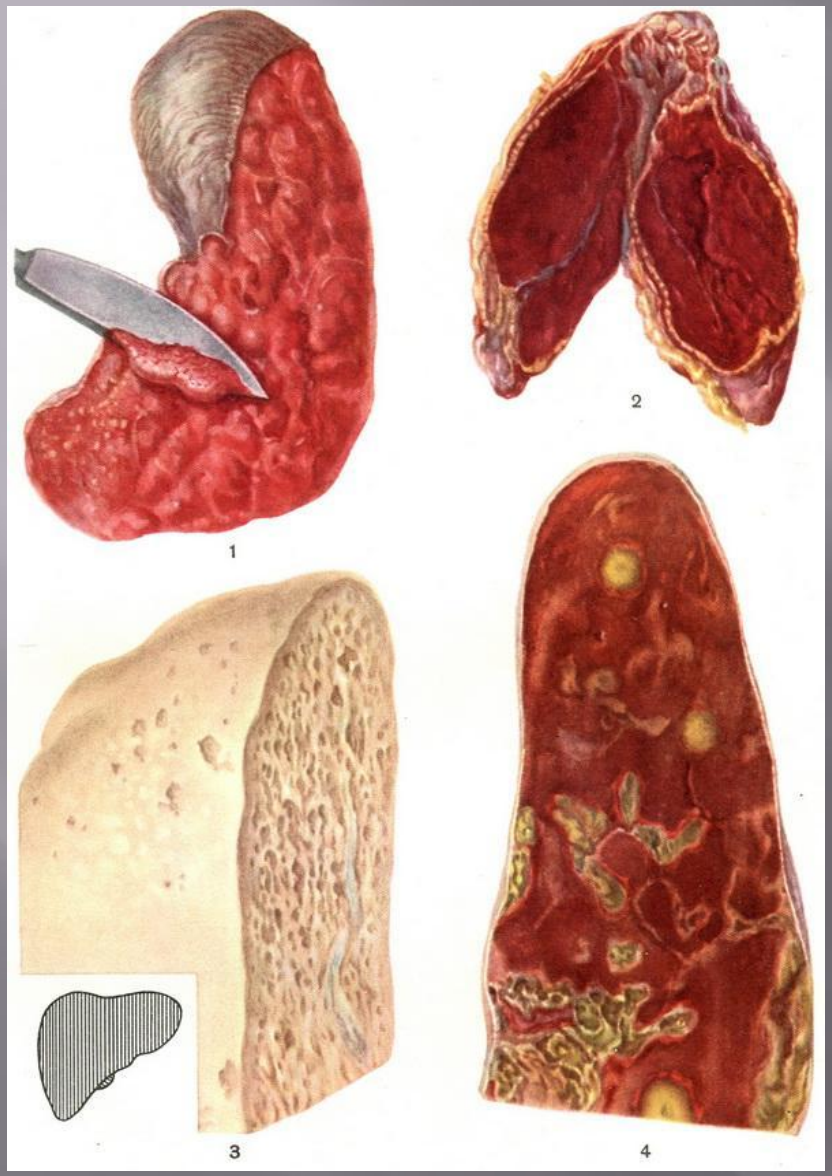


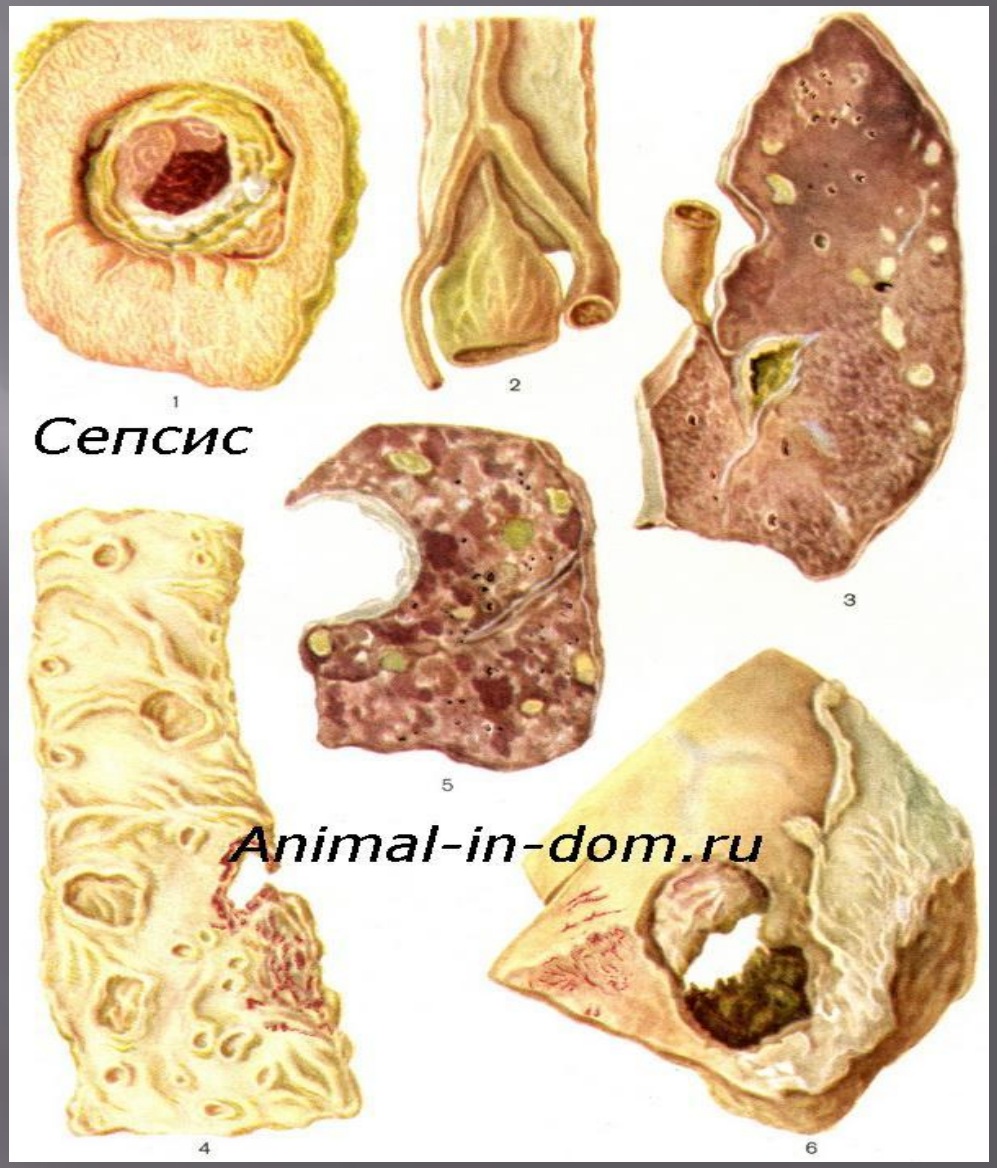
Нарушения в органах и тканях при сепсисе



Клиническая картина сепсиса

- высокая температура тела (до 40-41^0 С) с небольшими колебаниями
- учащение пульса и дыхания (трех типов: волнообразная, ремитирующая и непрерывно высокая)
- сильные ознобы, предшествующие повышение температуры тела;
- увеличение размеров печени, селезенки;
- нередко появление желтушной окрашенности кожных покровов и склер и анемии


1
2
3
4


Сепсис
1
2
3
4
5
6
Animal-in-dom.ru

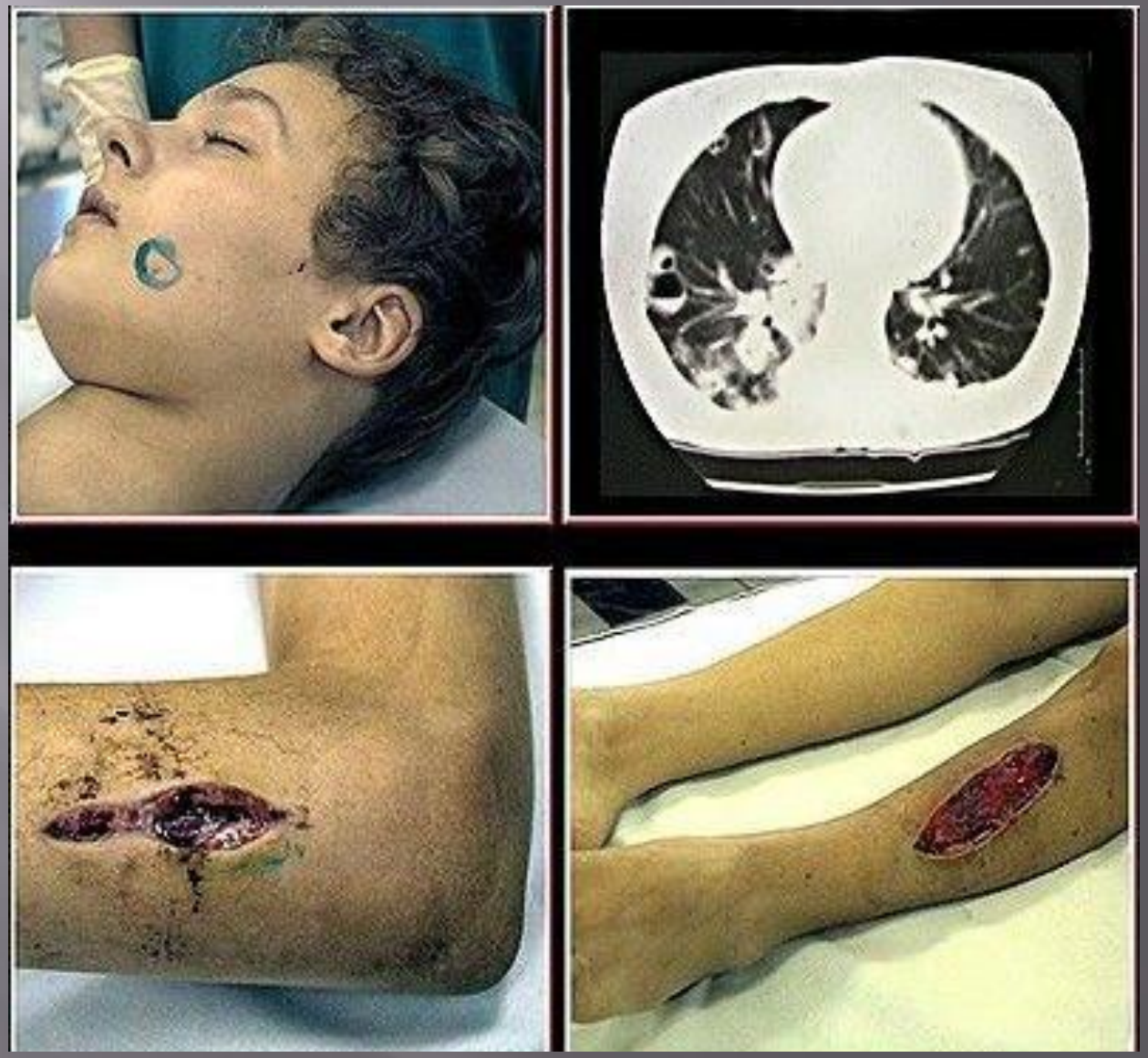
Критерии диагностики сепсиса и классификация ACCP/SCCM (1992 г.)

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) – системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма, операция и др.)	Характеризуется двумя из следующих признаков или более: – температура тела >38°С или < 36°С – ЧСС>90 уд/мин – ЧД>20/мин или гипервентиляция (РаСО2 <32 мм рт. ст.) – лейкоциты крови >12х10⁹/мл, или <4х10⁹/мл, или незрелых форм >10%
Сепсис – ССВР на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и 2 признаков синдрома системного воспалительного ответа или более
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушениями тканевой перфузии. Проявлением последней, в частности, является повышение концентрации лактата, олигурия, острое нарушение сознания
Септический шок (СШ)	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов
Дополнительные определения	
Синдром полиорганной дисфункции	Дисфункция по 2 системам органов и более
Рефрактерный СШ	Сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки

Диагностика сепсиса

- Определение входных ворот первичного и вторичного метастатических очагов.
- Посевы крови на микрофлору и чувствительность к антибиотикам
- Изменения в анализах крови: лекоцитоз со сдвигом влево, токсическая зернистость, тромбоцитопения, анемия.
- Рентгенография, УЗИ, лапароскопия, томография для выявления метастатических очагов.

Входные ворота сепсиса



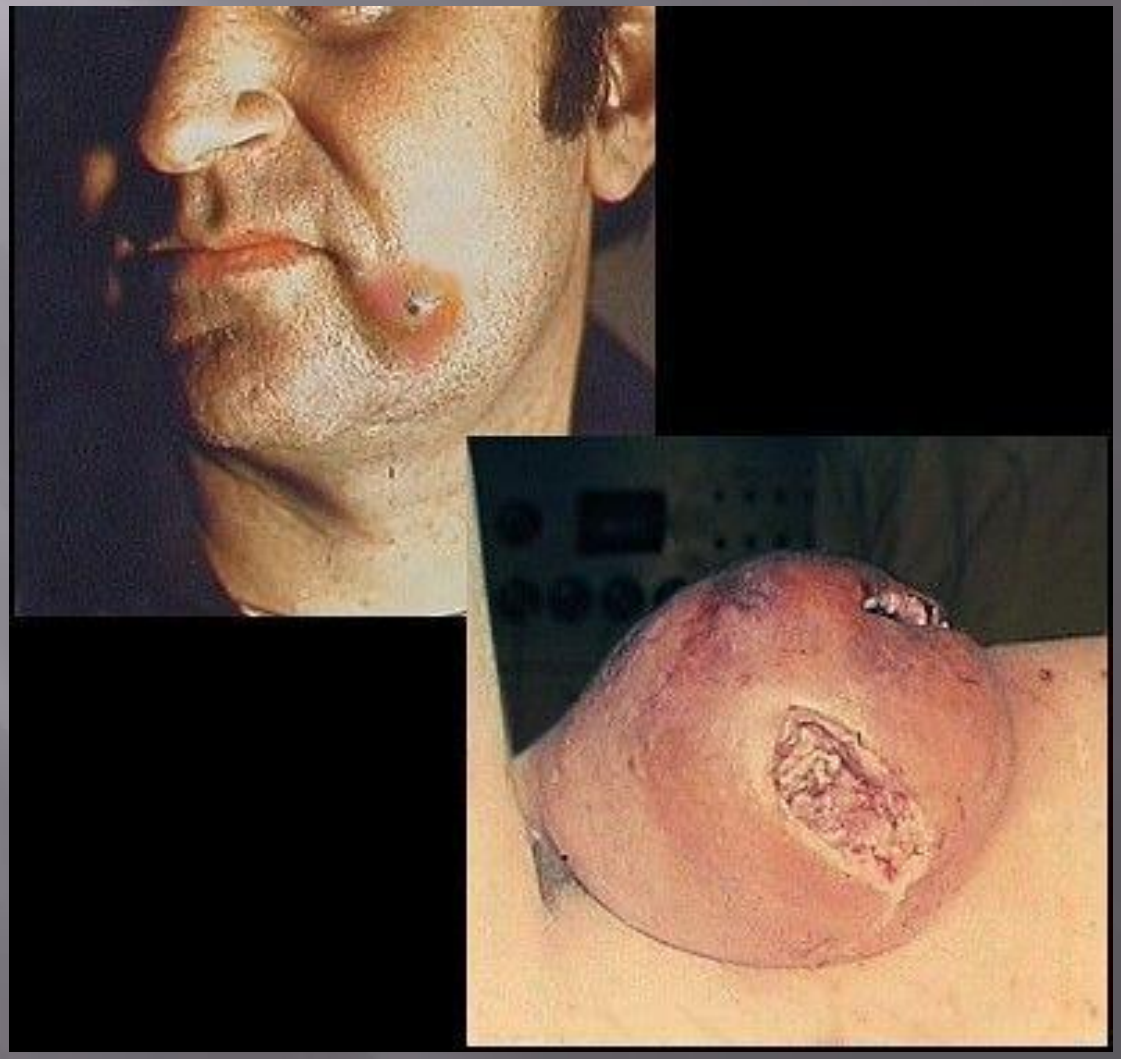
Первичный септический очаг

Локализация первичных очагов

Типичная локализация метастазов в зависимости от возбудителя сепсиса

Возбудитель	***Типичная локализация метастазов***
Золотистый стафилококк	Кожа, мозг, почки, эндокард, легкие, кости, печень, яички
В-гемолитический стрептококк	Кожа, суставы
Пневмококк	Мозговые оболочки, суставы, эндокард, брюшина
Энтерококк и зеленящий стрептококк	Эндокард
Сальмонеллы	Кости, мягкие ткани (абсцессы), мозговые оболочки, перикард, суставы, артерии
Менингококк	Мозговые оболочки, кожа, суставы, кости, яички, глаза, эндокард, перикард
Гонококки	Кожа, суставы, эндокард, мозговые оболочки
Haemophilus intluenrae	Мозговые оболочки, легкие, плевра
Бактероиды	Легкие, плевра, печень, мозг
Листерии	Мозговые оболочки, глаза, легкие, плевра, брюшина, прерии

Метастатические очаги сепсиса



Общие принципы лечения больных сепсисом

* Активное хирургическое лечение гнойных очагов
* Антибактериальная терапия
* Инфузионная терапия
* Метаболическая коррекция
* Детоксикация
* Иммунокоррекция
* Терапия органной дисфункции

Лечение хирургического сепсиса

Лечение больных с сепсисом зависит от своевременной и комплексной реализации 3 стратегических задач:

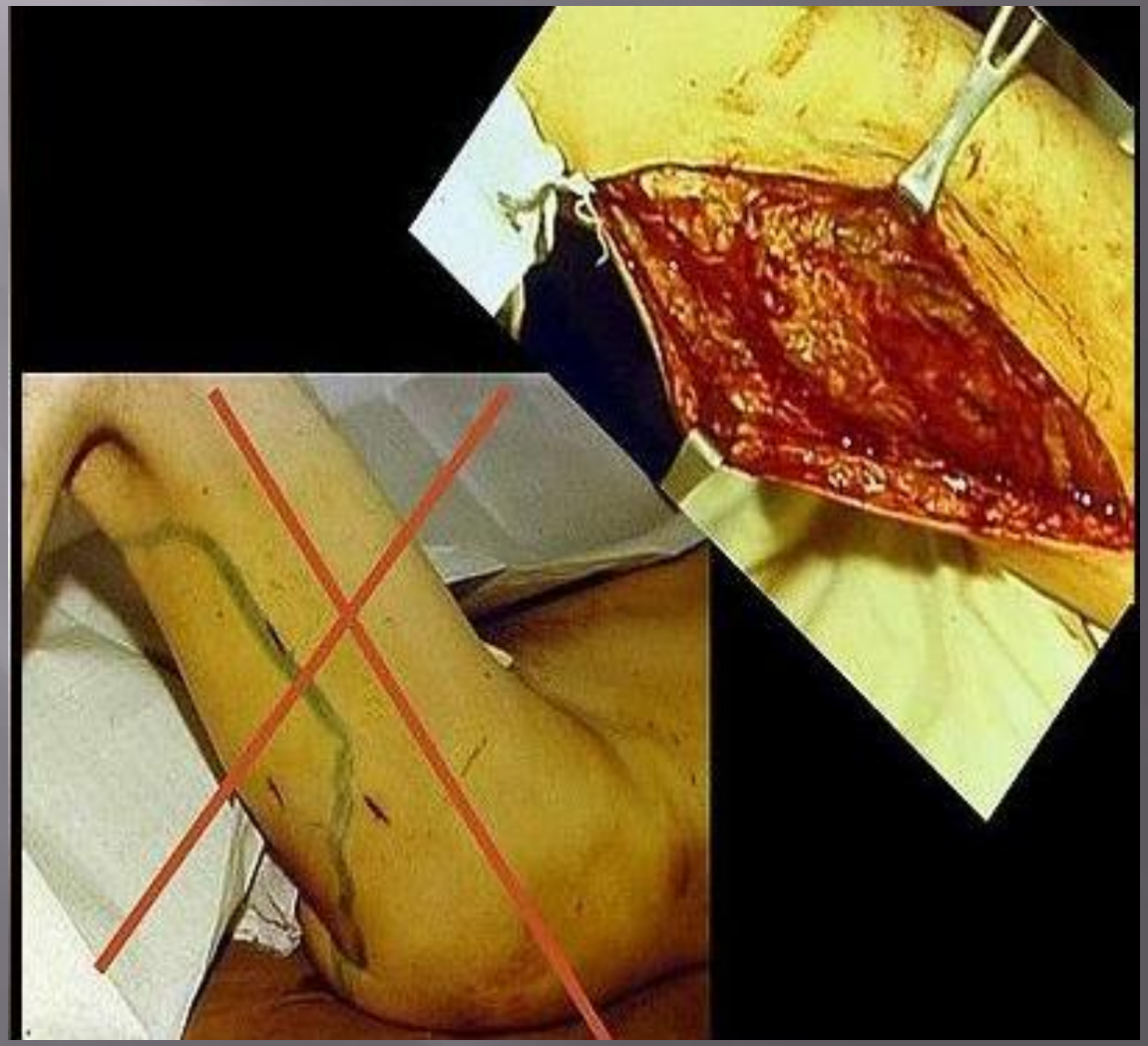
1) устранение первичного очага и блокада дальнейшей генерализации инфекции;
2) воздействие на развившуюся системную воспалительную реакцию
3) комплексная интенсивная терапия нарушения функций органов-мишений.

Общие принципы лечения хирургического сепсиса

Местное лечение	Общее лечение
1. Немедленное вскрытие гнойника широким разрезом; максимальное иссечение нек-ротизированных тканей гной-ной раны. **2. Активное дренирование полости гнойника.** **3. Раннее закрытие дефекта тканей: наложение швов, кожная пластика.** **4. Проведение лечения в условиях управляемой абактериальной среды.**	1. Целенаправленное применение современных антибиотиков и химиопрепаратов. 2. Пассивная и активная иммунизация больного. 3. Длительная инфузионная терапия. 4. Гормонотерапия. 5. Экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция, плазмосорбция, лимфосорбция. 6. Применение ГБО.

Хирургическая обработка первичного очага

Этап иссечения некротизированных тканей



Закрытие раны при помощи вторичных швов

Иммунотерапия

Неспецифическая иммунотерапия – восполнение клеточных элементов крови и белков, стимуляция их воспроизводства организмом самого больного

(переливание свежецитратной крови и ее компонентов – лейко- и тромбоцитарной массы, белковых препаратов – аминокислот, альбумина, протеина, а также введение в организм больного биогенных стимуляторов – пентоксила, пентаглобина, Т-активина, метилурацила.)

Специфическая иммунотерапия – введение в организм больного различных сывороток и анатоксина (антистафилококковая плазма, антистафилококковый гамма-глобулин, бактериофаг, стафилококковый анатоксин).

Введение гипериммунной плазмы обеспечивает пассивную иммунизацию организма больного, а анатоксина – активную. К средствам активной иммунизации относится и аутовакцина – иммунопрепарат против возбудителя, вызывающего данный инфекционный процесс.

Методы экстракорпоральной детоксикации организма.

- ***Гемосорбция*** – метод удаления из крови больного токсических продуктов с помощью угольных адсорбентов и ионообменных смол, разработанный Ю.М.Лопухиным с соавт. (1973).
- ***Плазмаферез*** – удаление из плазмы крови больного сепсисом токсических продуктов с помощью сорбентов. Метод также предложен Ю.М. Лопухиным с соавт. (1977, 1978, 1979)
- ***Лимфосорбция*** – метод детоксикации организма, основанный на выведении из организма больного лимфы, ее детоксикации и возвращения обратно больному.
- ***Внутрисосудистое лазерное облучение крови***. Стекловод вводится в катетеризированную подключичную, бедренную или крупную периферическую вену верхней конечности. Продолжительность сеанса 60 мин., курс лечения – 5 процедур. Интервал между курсами - 2 дня.
- ***Гипербарическая оксигенация (ГБО).***

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДЕТОКСИКАЦИИ

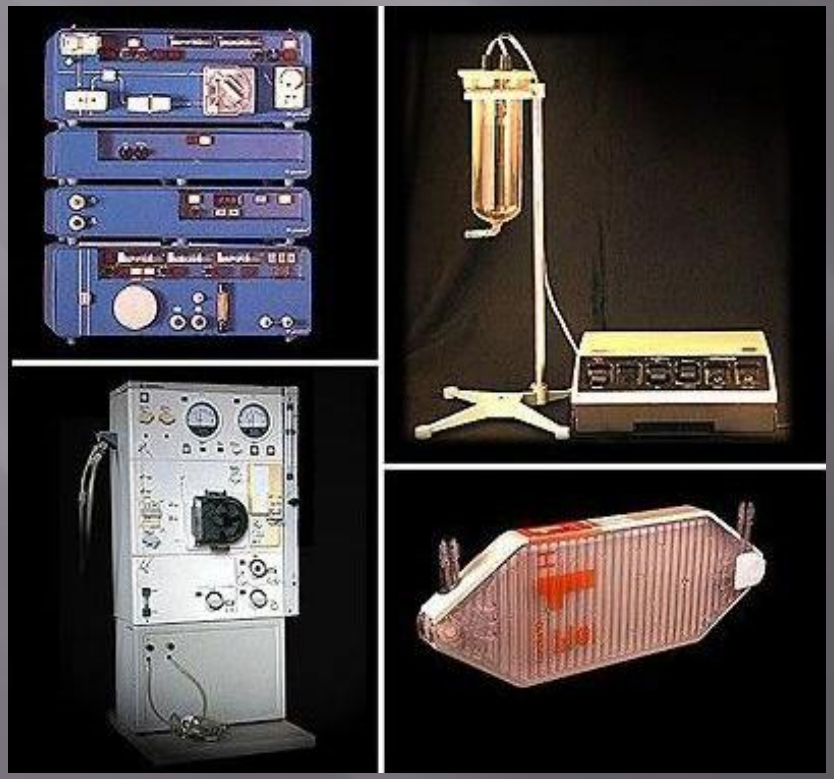
ПОКАЗАНИЯ К ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ

- ***При*** *неэффективном лечении ОПН: анурия, гиперкалиемия (более 6 ммоль/л), нарастание уремической интоксикации (мочевина более 33 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз, некорригируемая гипергидратация с угрозой отека легких – требуется* ***срочное проведение гемодиализа****.*

- ***При невозможности гемодиализа*** *(отсутствие оснащения и специалистов, крайне тяжелое состояние раненого, невозможность проведения общей гепаринизации) временно улучшить состояние раненого с анурией и уремической интоксикацией может* ***перитонеальный диализ****.*

Экстракорпоральная детоксикация

В интенсивной терапии критических состояний, особенно синдрома полиорганной недостаточности, всё большую роль играют методы внепочечного (экстракорпорального) очищения крови (организма). Важнейшими из них являются методы постоянной гемофильтрации (артериовенозной или вено-венозной), постоянного или дискретного гемодиализа, перитонеального диализа и плазмафереза.



Плазмаферез – метод удаления из крови плазмы – можно отнести к методам терапии (иногда – основным, чаще – дополняющим другие лечебные мероприятия) многих критических состояний.

ПЛАЗМАФЕРЕЗ

Гемосорбция – метод экстракорпоральной элиминационной терапии: адсорбция чужеродных веществ крови на поверхности твёрдой фазы. При гемосорбции используют сорбенты (угли, селикагели) и ионообменные смолы (иониты). Гемосорбция, проводимая вено-венозным или артериовенозным доступом, показана в тех случаях, когда можно чётко подобрать сорбент или ионит к удаляемому веществу.

Эффект применения ГБО проявляется в увеличении кислородной ёмкости крови. При дыхании кислородом под атмосферным давлением транспорт кислорода ограничен связывающей ёмкостью гемоглобина эритроцитов, а плазмой переносится лишь незначительная часть кислорода. Так как при атмосферном давлении гемоглобин эритроцитов насыщен кислородом практически до предела, этот путь переноса кислорода к клеткам не может использоваться сверх предела. Однако, при гипербарической оксигенации транспорт кислорода плазмой значительно возрастает.

Осложнения сепсиса

- **Септический шок** – наиболее тяжелое и грозное осложнение сепсиса, летальность при котором достигает 60-80%.
- Симптомы, которые позволяют заподозрить развитие у больного септического шока: 1) внезапное резкое ухудшение общего состояния больного; 2) снижение АД ниже 80 мм рт.ст.; 3) появление выраженной одышки, гипервентиляции, дыхательного алкалоза и гипоксии; 4) резкое уменьшение диуреза (ниже 500 мл мочи в сутки); 5) появление у больного нервно-психических расстройств – апатии, адинамии, возбуждения или нарушения психики; 6) возникновение аллергических реакций – эритематозной сыпи, петехий, шелушения кожных покровов; 7) развитие диспепсических расстройств – тошноты, рвоты, диареи

клиническая картина септического шока

- ***I фаза* – «теплая нормотензия».** Прорыв инфекта из очага или поступление эндотоксина в кровоток запускают первичный механизм септического шока, в котором проявляется пирогенное действие инфекта, прежде всего эндотоксина. В этой фазе кожа лица больного гиперемирована, покрыта обильным потом. Отмечаются прогрессирующий подъем температуры до 40-41^{0}С, умеренное нарушение кровообращения – тахикардия;
- ***II фаза* – «теплая гипотензия».** Кожные покровы больного теплые, сухие, гиперемированы. Имеют место возбуждение, неадекватность поведения, переходящая в психоз, тахипноэ (гипервентиляция), тахикардия до 110-120 уд. в 1 мин., сочетающаяся с умеренной гипотензией. Нередко эти нарушения сопровождаются нарушениями функции желудочно-кишечного тракта – боли в животе, понос, рвота. Снижается диурез до олигурии (до 25 мл/ч). Лабораторные тесты выявляют лейкоцитоз с повышением величины ЛИИ;
- ***III фаза* – «холодная гипотензия».** Недостаточность гомеостаза и компенсаторных возможностей организма больного приводят к развитию полной клинической картины септического шока – поздняя стадия. Для нее характерно: нарушение сознания вплоть до комы; нарушение легочного газообмена (тахипноэ до 30-50 в 1 мин.), могут быть явления отека легких; возникновение недостаточности периферического кровообращения (тахикардия до 160 уд. 1 мин., слабый аритмичный пульс, систолическое АД 90-80 мм рт. ст.)

Терапевтическая стратегия сепсиса

Патогенез сепсиса	Терапевтическая стратегия при сепсисе
Очаг инфекции	Сканирование очага
Внедрение микроорганизмов и токсинов	Антимикробная терапия Нейтрализация токсинов: поликлональные антитоксинные антитела, моноклональные антиэндотоксинные антитела, иммуноглобулины.
Активация иммунной системы	
Высвобождение медиаторов	Модуляция иммунной системы: антицитокиновые антитела, антогонисты цитокиновых рецепторов, растворимые рецепторы цитокинов, антогонисты брадикинина, антогонисты фактора активации тромбоцитов, иммуноглобулины.
Повреждение клеток/ нарушение перфузии	
Шок/ полиорганная недостаточность	Поддерживающая терапия.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ СЕПСИСЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

Сроки закрытия раны	Число больных	Летальность	
		абс.число	%
1.Радикальная хирургическая обработка (ХО)			
с ранним закрытием раны (всего)	146	10	6,8
из них: а) первичные швы	57	3	5,3
б) ранние вторичные швы или аутодермопластика	89	7	7,9
2. Повторная ХО с поздним закрытием раны или кожной пластикой	56	7	12,5
Всего с закрытием раны	202	17	8,4
3. Нерадикальная ХО без закрытия раны	73	50	68,5
ИТОГО:	275	67	24,4
Не оперированы	17	11	64,7

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практ. рук. / Под ред.В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. — М.: Литерра, 2006. — 168 с.
Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А., Гриненко Т.Ф. и др. Анестезиология и интенсивная терапия: практ. рук. / Под общ. ред.Б.Р. Гельфанда. — М.: Литерра, 2005. — 544 с.
Сепсис в начале XXI века. Классификация, клиникодиагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: практ. рук. — М.: Литерра, 2006. — 176 с.
Хирургические инфекции: практ. рук. / Под ред. И.А. Ерюхина и др.: изд. 2е, пер. и доп. — М.: Литерра, 2006. — 736 с.

Синдром системного воспалительного ответа ССВО (SIRS).

- ***Стадия 1.*** Локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию.
- ***Стадия 2.*** Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.
- ***Стадия 3.*** Генерализация воспалительной реакции.