

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

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) A41.9**
- **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 $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$**
 - **2. тахикардия >90 в минуту**
 - **3. частота дыхания >20 в минуту или $\text{pCO}_2 < 32 \text{ мм.рт.ст.}$**
 - **4. кол-во лейкоцитов $>12 \times 10^9/\text{л}$, $<4.0 \times 10^9$ 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 летальностью 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 $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$ 2. тахикардия >90 в минуту 3. частота дыхания >20 в минуту или $\text{pCO}_2 < 32 \text{ мм.рт.ст.}$ 4. кол-во лейкоцитов $>12 \times 10^9/\text{л}$, $<4.0 \times 10^9$ 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 $<90 \text{ мм.рт.ст.}$ или его снижение более чем на 40 мм.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)

Септицемия

Септикопиемия

Сепсис

Первичный
(криптогенный)

Вторичный
(эндогенный, экзогенный,
госпитальный)

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

Исход:

выздоровление
смерть(30-60%)

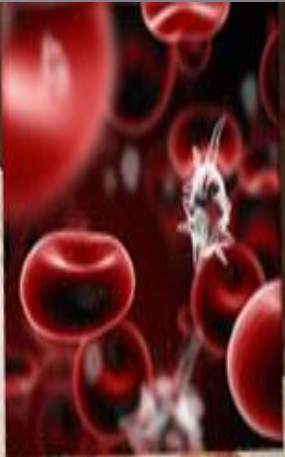
- отогенный
- оральный
- синусогенный
- тонзилогенный
- бронхолегочной
- энтерогенный
- холангитический
- раневой
- ожоговый
- урологический
- гинекологический
- хирургический
- пупочный

Классификация сепсиса

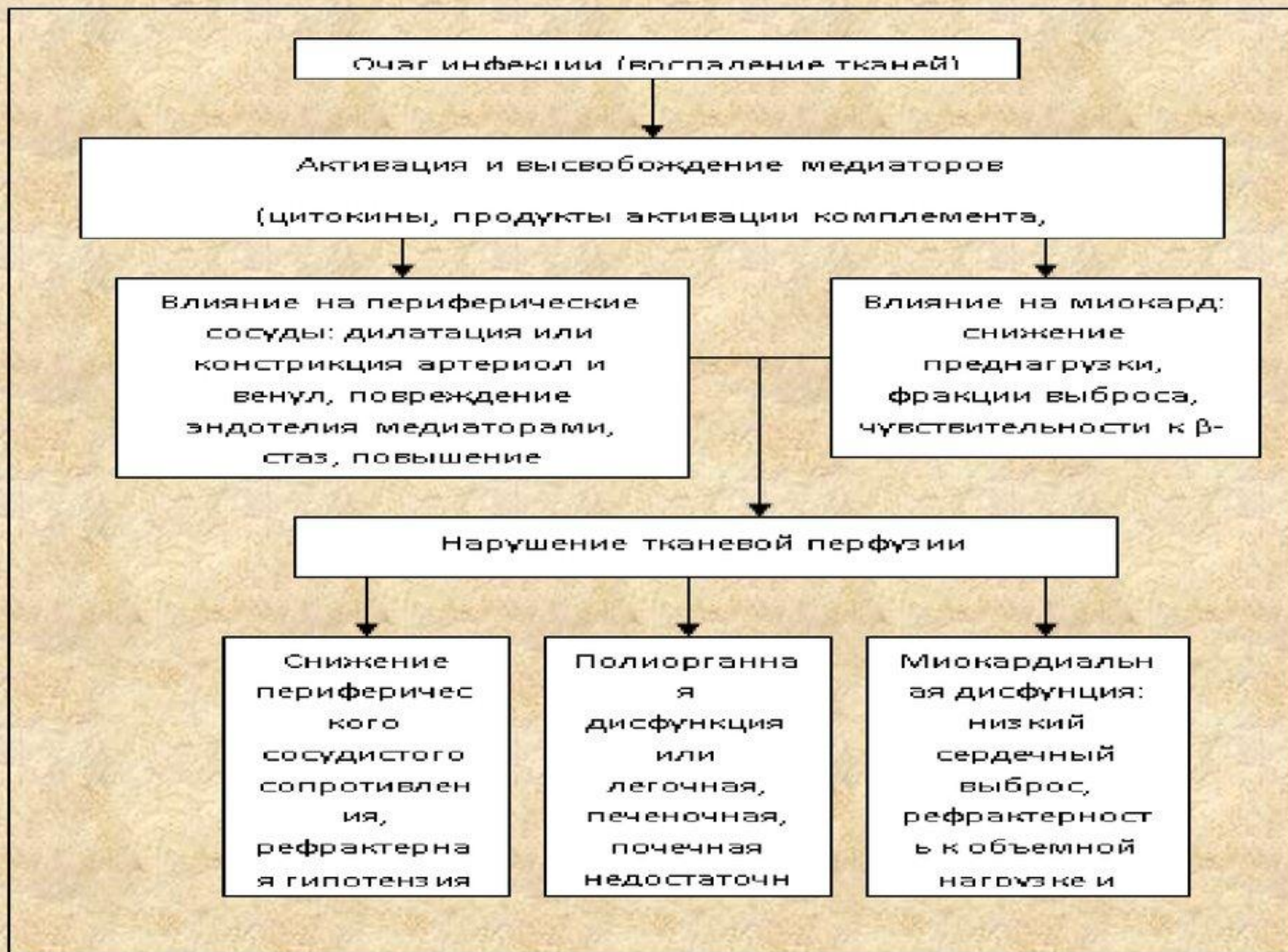
- 1. Различают первичный и вторичный сепсис
- 2 по локализации первичного очага: хирургический, гинекологический, урологический, отогенный, одонтогенный сепсис и т.д.
- 3. По виду возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллрный, синегнойный, анаэробный. Иногда выделяют грамположительный 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

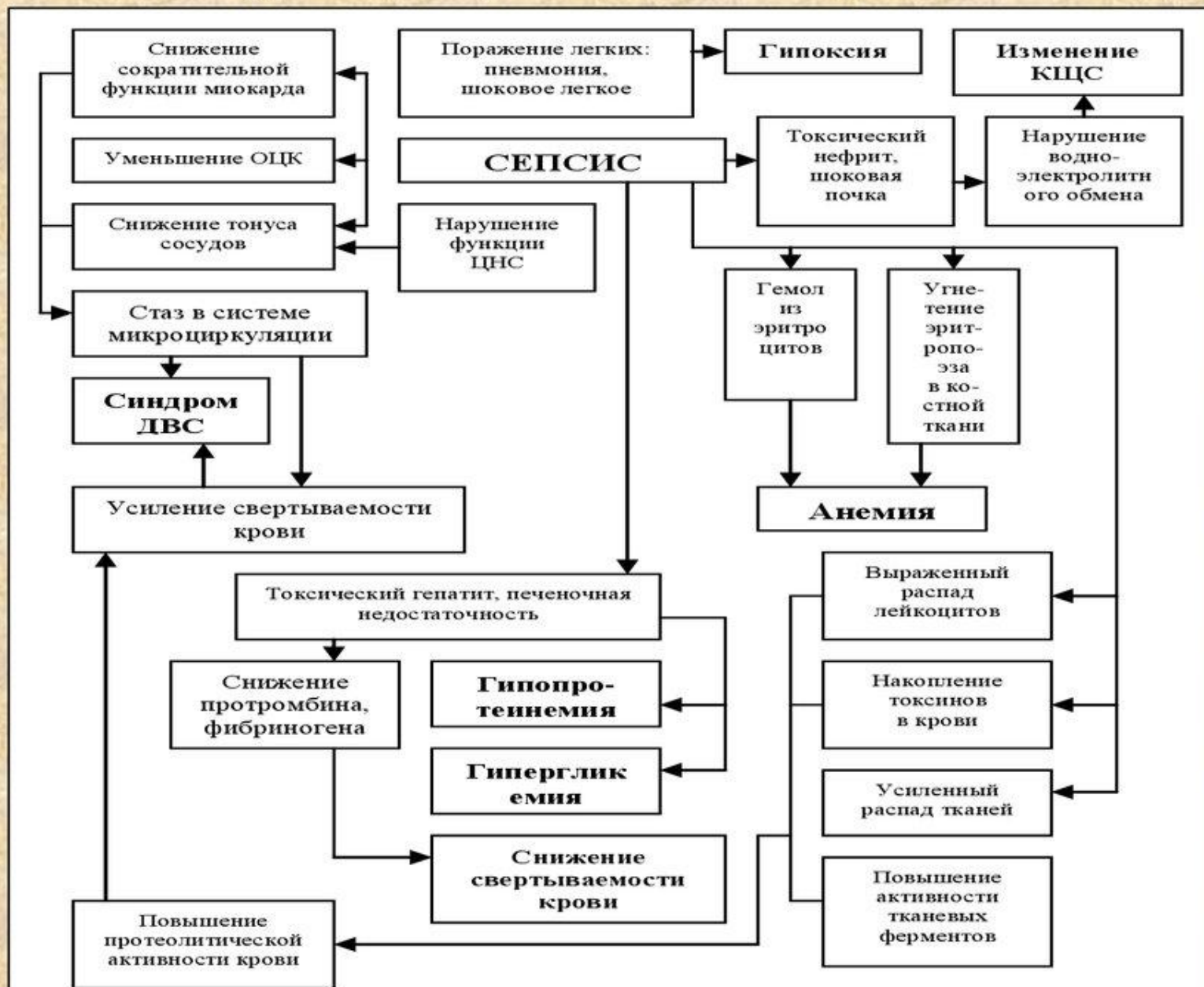
- Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее распространенные стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, анаэробная микрофлора и бактериоиды.
- Примерно, в половине случаев оказываются грамотрицательными бактериями (*Ps. Aeruginosa*, *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, всасываясь 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 40-41⁰ С) с небольшими колебаниями
- учащение пульса и дыхания (трех типов: волнообразная, ремитирующая и непрерывно высокая)
- сильные ознобы, предшествующие повышению температуры тела;
- увеличение размеров печени, селезенки;
- нередко появление желтушной окрашенности кожных покровов и склер и анемии

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 $>38^{\circ}\text{C}$ или $< 36^{\circ}\text{C}$ – ЧСС >90 уд/мин – ЧД >20 /мин или гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 <32$ мм рт. ст.) – лейкоциты крови $>12 \times 10^9/\text{мл}$, или $<4 \times 10^9/\text{мл}$, 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: лейкоцитоз со сдвигом влево, токсическая зернистость, тромбоцитопения, анемия.
- Рентгенография, УЗИ, лапароскопия, томография для выявления метастатических очагов.

Входные ворота сепсиса



Первичный септический очаг



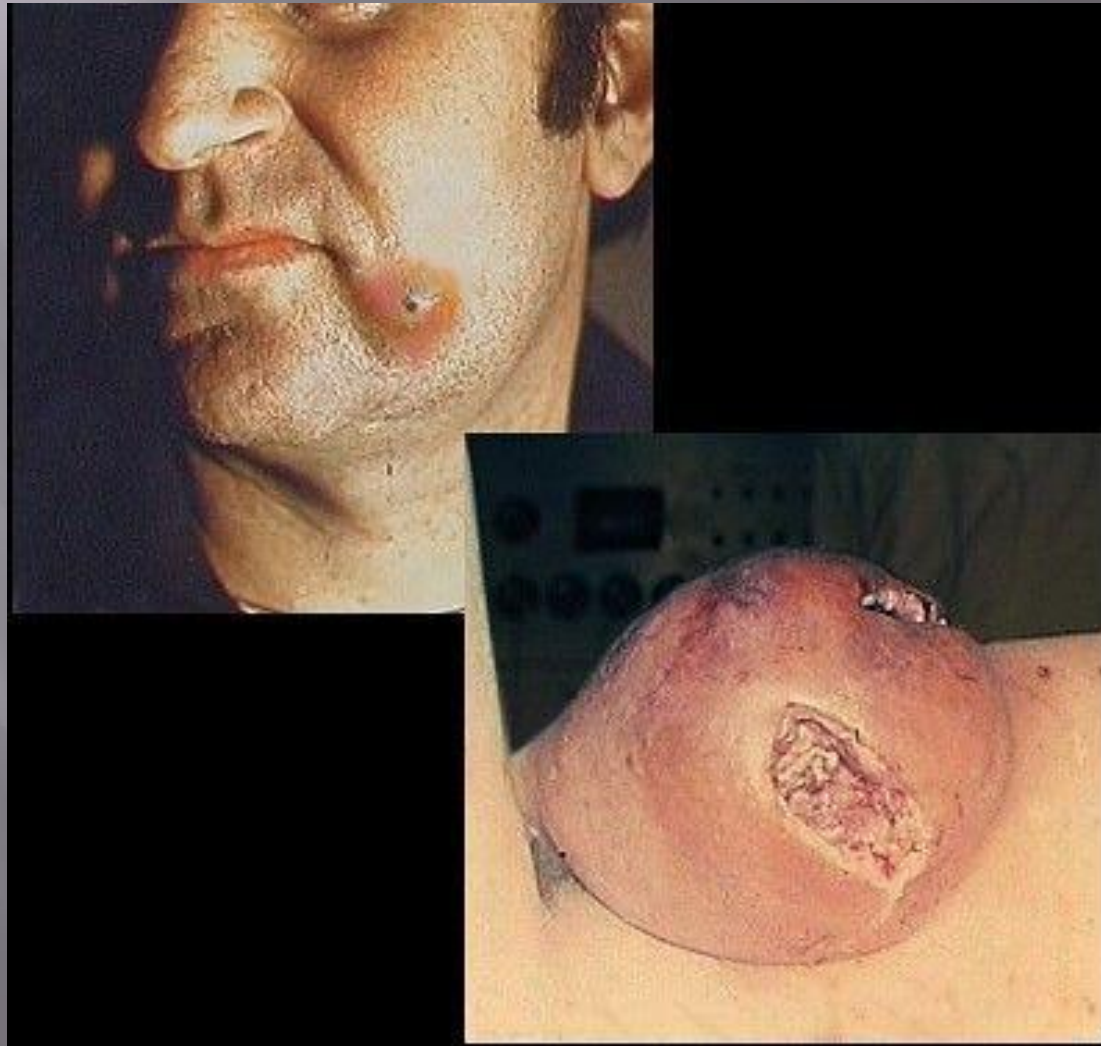
Локализация первичных очагов



Типичная локализация метастазов в зависимости от возбудителя сепсиса

<i>Возбудитель</i>	<i>Типичная локализация метастазов</i>
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
<i>Haemophilus influenzae</i>	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-мишеней.

Общие принципы лечения хирургического сепсиса

Местное лечение	Общее лечение
<ol style="list-style-type: none">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.	<ol style="list-style-type: none">1. Целенаправленное применение современных антибиотиков и химиопрепаратов.2. Пассивная и активная иммунизация больного.3. Длительная инфузионная терапия.4. Гормонотерапия.5. Экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция, плазмсорбция, лимфосорбция.6. Применение ГБО.

Хирургическая обработка первичного очага



Этап иссечения некротизированных тканей



Заккрытие раны при помощи вторичных швов



Иммунотерапия

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

(переливание свежесцитратной 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

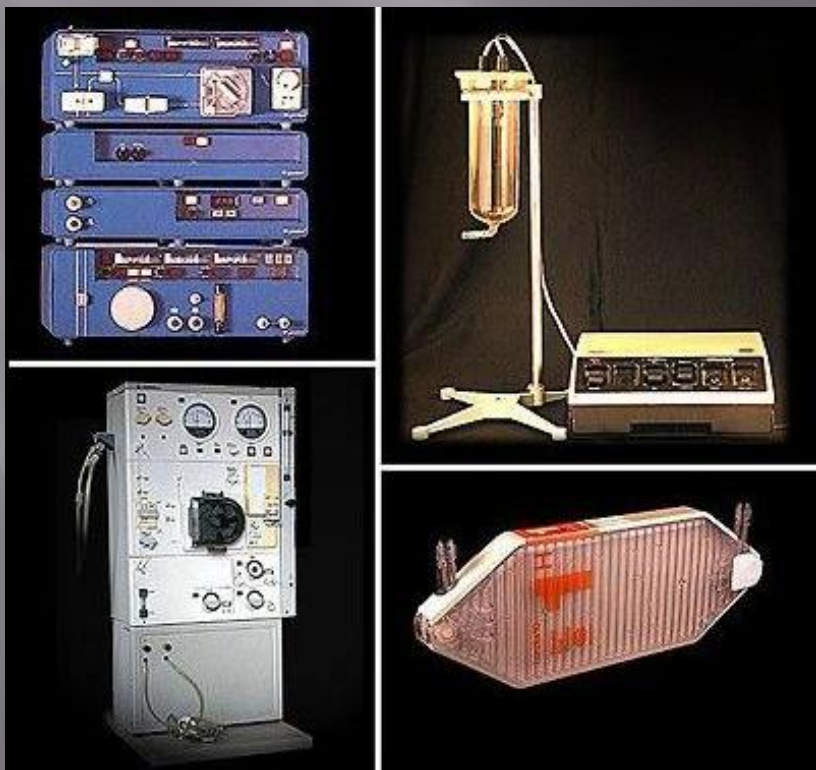
- *При неэффективном лечении ОПН: анурия, гиперкалиемия (более 6 ммоль/л), нарастание уремической интоксикации (мочевина более 33 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз, некорригируемая гипергидратация с угрозой отека легких – требуется срочное проведение гемодиализа.*



- *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, силикагели) 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.

ГЕМОСОРБЦИЯ



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.

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ



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 40-41⁰С, 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, антагонисты цитокиновых рецепторов, растворимые рецепторы цитокинов, антагонисты брадикинина, антагонисты 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	Л е т а л ь н о с т ь	
		обс. 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.