

**ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства
здравоохранения и социального развития» Кафедра общей
хирургии проф.им. М.И. Гульмана
Заведующий кафедры: д.м.н. проф. Винник Юрий Семенович**

Реферат

на тему:

«Хирургический Сепсис»

Выполнил: Врач-ординатор Джинджолия К.В.

Красноярск 2020

План:

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. Понятие о сепсисе. Классификация.....	4
2. Этиология и патогенез сепсиса.....	5
3. Первичная лечебная тактика при хирургическом сепсисе.....	6
4. Антибактериальная терапия. Иммунокоррекция.....	7
5. Основные принципы лечения.....	8
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	10

Список использованной литературы

ВВЕДЕНИЕ

Хирургический Сепсис - Сепсис - общая гнойная инфекция, вызываемая различными Микроорганизмами, чаще всего обуславливается очагами гнойной инфекции, проявляется своеобразной реакцией организма с резким ослаблением его защитных свойств.

Сепсис развивается при наличии гнойного очага, вирулентной микробной флоры и снижении защитных свойств организма. Источником его чаще всего бывают острые гнойные заболевания кожи и подкожножировой клетчатки (абсцессы, флегмоны, фурункулез, маститы и др.). Многочисленные симптомы сепсиса проявляются в зависимости от его формы и стадии. Принято различать 5 форм заболевания (Б. М. Костюченко и др., 1977).

1. Гнойнорезорбтивная лихорадка - обширные гнойные очаги и температура тела выше 38° не менее 7 дн после вскрытия гнойника. Посевы крови стерильные.
2. Септикотоксемия (начальная форма сепсиса) - на фоне местного гнойного очага и картины гнойнорезорбтивной лихорадки посевы крови положительные. Комплекс лечебных мероприятий через 10 - 15 дн значительно улучшает состояние больного; повторные посевы крови не дают роста микрофлоры.
3. Септицемия - на фоне местного гнойного очага и тяжелого общего состояния длительно сохраняются высокая лихорадка и положительные посевы крови. Метастатических гнойников нет.
4. Септикопиемия - картина септицемии с множественными метастатическими гнойниками.
5. Хронический сепсис - гнойные очаги в анамнезе, в данное время зажившие. Посевы крови нестерильные. Периодически отмечаются подъем температуры, ухудшение общего состояния, а у некоторых больных - новые метастатические гнойники. Формы эти переходят одна в другую и могут приводить либо к выздоровлению, либо к смерти.

1. ПОНЯТИЕ О СЕПСИСЕ. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Понятие „Сепсис” на протяжении многих веков ассоциировалось с тяжелым общим инфекционным процессом, заканчивающимся, как правило” летальным исходом. Сепсис (заражение крови) - острое или хроническое заболевание, характеризующееся прогрессирующим распространением в организме бактериальной, вирусной или грибковой флоры. В настоящее время, имеется значительное количество принципиально новых экспериментальных и клинических данных, позволяющих рассматривать сепсис в качестве патологического процесса, являющегося фазой развития любого инфекционного заболевания с различной локализацией, вызванного условнопатогенными микроорганизмами, в основе которого лежит реакция системного воспаления на инфекционный очаг.

В 1991 году в г. Чикаго Согласительная конференция обществ пульмонологов и реаниматологов США приняли решение об использовании в клинической практике следующих терминов: синдром системной воспалительной реакции (ССВР); сепсис; инфекция: бактериемия; тяжелый сепсис; септический шок.

Для ССВР характерно: температура выше 38° или ниже 36° C; частота сердечных сокращений свыше 90 ударов в 1 мин; частота дыхания свыше 20 в 1 мин (при ИВЛ p_2 CO₂ меньше 32 мм рт. Ст.); количество лейкоцитов свыше 12×10^9 или ниже 4×10^9 или количество незрелых форм превышает 10%.

Под сепсисом в широком смысле предлагается понимать наличие четко установленного инфекционного начала, послужившего причиной возникновения и прогрессирования ССВР.

Инфекция – микробиологический феномен, характеризующийся воспалительным ответом на присутствие микроорганизмов или на их инвазию в поврежденные ткани организма хозяина.

Тяжелый сепсис характеризуется развитием одной из форм органо-системной недостаточности.

Септический шок – обусловленное сепсисом снижение АД (< 90 мм рт. ст.) в условиях адекватного восполнения ОЦК и невозможность его подъема.

Единой классификации сепсиса нет.

По этиологии – сепсис грам(+), грам(-), аэробный, анаэробный, микобактериальный, полибактериальный, стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный и др.

По локализации первичных очагов и входных ворот инфекции – тонзиллогенный, отогенный, одонтогенный, уриногенитальный, гинекологический, раневой сепсис и др. В определенных пределах она позволяет предположить этиологию сепсиса. Если входные ворота неизвестны, то сепсис называется криптогенным.

По течению – острейший, или молниеносный (необратимая генерализация в первые 24 часа), острый (необратимая генерализация в 3-

4дня) и хронический сепсис.

По фазам развития – 1. токсемическая, проявляется симптомами интоксикации 2. септицемия (проникновение возбудителя в кровь), 3. септикопиемия (образование гнойных очагов в органах и тканях).

Выделяют стадийность заболевания: сепсис, тяжелый сепсис и септический шок.

Основным отличием сепсиса от тяжелого сепсиса является отсутствие органной дисфункции. При тяжелом сепсисе возникают признаки органной дисфункции, которые при неэффективном лечении прогрессируют и сопровождаются декомпенсацией. Результатом декомпенсации функции органов является септический шок, который формально отличается от тяжелого сепсиса гипотензией, однако представляет собой полиорганную недостаточность, в основе которой лежит тяжелое распространенное поражение капилляров и связанные с этим грубые метаболические нарушения.

2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возбудителями сепсиса могут быть патогенные, условно-патогенные микроорганизмы: кокки (стафилококки, пневмококки, менингококки), кишечная палочка, синегнойная палочка, микобактерия туберкулеза, клебсиелла и др.; вирусы герпетической группы и др.; грибы типа *Candida*, *Aspergillus*.

Генерализация инфекции обусловлена преобладанием возбудителя над бактериостатическими возможностями организма в результате массивной инвазии (например, прорыв гнояника в кровь из инфицированного тромба, при попытке выдавить фурункул, из инфицированной тромбоцитарной массы и т. п.) либо врожденного или приобретенного снижения иммунитета. Нарушения иммунитета, предшествующие сепсису, как правило, остаются неопределимыми, за исключением случаев депрессии кроветворения. Однако сепсис возникает не в результате нарушений иммунитета вообще, а вследствие срыва в каком-то одном из его звеньев, ведущего к нарушению выработки антител, снижению фагоцитарной активности или активности выработки лимфоцитов и т. д. Поэтому в большинстве случаев сепсис обусловлен одним возбудителем, размножению которого в норме препятствует иммунный ответ, т. е. определенное его звено, оказавшееся генетически или приобретенно поврежденным; смена возбудителей в течение одного заболевания представляет исключение, а не правило. Одновременное сосуществование нескольких возбудителей, их смена наблюдается при иммунодепрессии, вызванной применением цитостатиков, депрессией кроветворения в результате аплазии костного мозга или его лейкемического поражения, действием интенсивной инсоляции и загара, грубо подавляющих иммунный ответ в нескольких звеньях. Возвратная септическая бактериальная инфекция отмечается при наследственных дефектах комплемента C2, пропердина и других факторов системы комплемента. При грубых дефектах иммунитета часто возникают так называемые оппортунистические инфекции, вызываемые условно-патогенной флорой, сапрофитами. Примерно около 10% септических состояний обусловлены сочетанием возбудителей. Полимикробный сепсис встречается при нарушениях иммунитета, связанных с отсутствием селезенки, нарушениях

клеточного (Т-хелперного) звена иммунитета при СПИДе.

Важную роль в распространении инфекции играет формирование синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Массивная инфекция служит основой тканевого распада, выхода в кровь кининов и протеолитических ферментов, способствующих нарушению проницаемости сосудов, стазу, тромбообразованию в системе микроциркуляции. Множественные тромбозы становятся средой для роста микрофлоры. В развитии ДВС-синдрома при сепсисе существенную роль играют эндотоксин - липополисахарид из стенки кишечной палочки, капсулярный полисахарид пневмококка, коагулаза, продуцируемая капсулой стафилококка, и другие продукты бактериальной клетки. Установлено ускорение процессов апоптоза, определяющее преждевременную инволюцию клеток разных органов. Это рассматривается как один из важных механизмов развивающейся при тяжелом сепсисе быстро прогрессирующей недостаточности сердечно-сосудистой системы, дыхания, почек и др.

3. ПЕРВИЧНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Обследование и лечение больного с хирургическим сепсис-синдромом и септическим шоком должно проводиться в условиях отделения (палаты) интенсивной терапии совместно хирургом и реаниматологом. Оперативное вмешательство (как правило, вторичная хирургическая обработка) при наличии показаний выполняется в неотложном порядке. Вмешательство может быть отложено лишь при нестабильных показателях гемодинамики, до выполнения мероприятий, ведущих к ее стабилизации.

Объем оперативного вмешательства должен включать в себя: максимально полную некрэктомию, адекватное дренирование очага, преимущественно двухпросветными трубками. Целесообразна установка внутрисосудистых катетеров для регионарной терапии.

Клиника и диагностика хирургического сепсиса

Первичным очагом сепсиса могут быть не только воспалительные процессы в органах и тканях, но и инфицированные инородные тела, имплантированные протезы, устройства (эндопластит), а также сосудистые катетеры (катетерный сепсис). Кроме того, источником сепсиса при тяжелых заболеваниях может быть транслокация кишечных бактерий.

Симптомы сепсиса в зависимости от сроков их появления можно разделить на ранние, позволяющие поставить диагноз в начальной фазе сепсиса, и поздние, характеризующие последующие фазы развития сепсиса и его осложнения. К ранним симптомам можно отнести первичный (100% наблюдений) и (или) метастатические гнойные очаги, сопровождающиеся проявлениями, свойственными токсико-инфекционному синдрому, и бактериемию (78,6%). Под токсико-инфекционным синдромом подразумевается ряд наиболее часто встречающихся признаков, характеризующих общее состояние больного сепсисом, которые выявляются суммарно в 100% наблюдений.

Частота выявления (в %) некоторых признаков при токсико-инфекционном

синдроме

К поздним симптомам сепсиса относятся признаки, свидетельствующие о развитии суб- или декомпенсации функций различных органов и систем больного, обусловленные интоксикацией или септическими метастазами и бактериемией либо их сочетанием. Наиболее частые поздние симптомы сепсиса — сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная недостаточность, поражение центральной нервной системы (нарушение сознания), полиорганная недостаточность.

Таким образом, клиническая картина сепсиса является основой для его диагностики.

Большое значение для клинического течения и исхода сепсиса имеют его осложнения, к которым относят проявления недостаточности функции жизненно важных органов и систем больного, септический шок, истощение, кровотечения, тромбофлебит и т. д.

К особенностям обследования больного сепсисом относится ежедневное физикальное исследование, направленное на оценку общего состояния, характера изменений (локализация, объем поражения) в очаге инфекции и поиск возможных гнойных (метастатических) очагов. С этой же целью целесообразно использование всего имеющегося арсенала современных методов диагностики (рентгенологическое исследование, УЗИ, компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс, ангиография и др.).

4. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ. ИММУНОКОРРЕКЦИЯ

Антибактериальная терапия начинается после забора проб для выполнения микробиологических исследований и носит, в подавляющем большинстве, эмпирический характер. Путь введения, в основном, внутривенный. После стабилизации состояния целесообразен переход на другие пути введения. Выбор антибиотиков определяется, во-первых, локализацией очага, обусловившего развитие генерализованного процесса, и, во-вторых, тяжестью состояния больного, оцененной по шкале SAPS (Le Gall). В соответствии с этим рекомендуются следующие варианты.

А) посттравматический сепсис. SAPS<15: фторхинолоны + цефалоспорины III (ципрофлоксацин, пefлоксацин + цефтазидим, цефоперазон); амоксациллин/клавуланат или ампициллин/сульбактам + амикацин; в случае подозрения на анаэробный характер инфекционного процесса - метронидазол или клиндамицин

Б) Посттравматический сепсис. SAPS>15: фторхинолоны (ципрофлоксацин) + цефалоспорины III - IV (цефоперазон, цефтазидим или цефепим) + метронидазол; карбапенемы;

В) Интраабдоминальный сепсис SAPS<15: аминогликозиды III (амикацин, тобрамицин) + фторхинолоны (цефлораксацин — особенно при панкреатонекрозе) + метронидазол или клиндамицин; цефоперазон + метронидазол — билиарная природа процесса; аминогликозиды III (амикацин, нетромицин) + амоксациллин/клавуланат или ампициллин/Сульбактам.

Г) Интраабдоминальный сепсис SAPS>15: цефепим + метронидазол; карбапенемы,

при множественных очагах и при деструктивном панкреатите - предпочтительно меропенем Д) Воспалительные заболевания мягких тканей SAPS<15: аминогликозиды III (амикацин, тобрамицин) + цефалоспорины I-II (цефазолин, цефамандол) или амоксиклав

Е) Воспалительные заболевания мягких тканей SAPS>15: ванкомицин или фторхинолоны + аминогликозиды III (в случае отсутствия ОПН)+ метронидазол; карбопенемы; при верифицированной стрептококковой природе - пенициллины или амоксиклав.

Иммунотерапия. Количество препаратов, способных воздействовать на иммунную систему достаточно велико. Некоторые из них разрешены к использованию в Российской Федерации и используются в клинической практике. В настоящее время метод заместительной (пассивной) иммунизации при развитии сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока с целью коррекции иммунного статуса считается общепризнанным. Среди достаточно большого количества препаратов иммуноглобулинов, с позиций доказательной медицины выдержал многоцентровые слепые рандомизированные исследования только препарат «Пентаглобин» производство фирмы “Biotest”, Германия. Препарат применяется при развитии сепсиса, тяжелого сепсиса, септического шока (как грам-отрицательного так и грам-положительного) в дозе 3-5 мл/кг веса в течение 3 дней.

5. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Хирургическое лечение сепсиса: первичная и вторичная хирургическая обработка раны (первичного очага) согласно всем требованиям хирургической науки, своевременная ампутация конечностей при огнестрельных ранениях и т.п.

Выбор антимикробных препаратов. Препаратами выбора являются цефалоспорины III поколения, ингибиторозащищенные пенициллины, азтреонам и аминогликозиды II-III поколения. В большинстве случаев антибактериальную терапию при сепсисе назначают эмпирически, не дожидаясь результата микробиологического исследования. При выборе препаратов необходимо принимать во внимание следующие факторы:

- тяжесть состояния пациента;
- место возникновения (внебольничные условия или стационар);
- локализацию инфекции;
- состояние иммунного статуса;
- аллергоанамнез;
- функцию почек.

При клинической эффективности антибактериальную терапию продолжают проводить стартовыми препаратами. При отсутствии клинического эффекта в течение 48-72 ч их необходимо заменить с учетом результатов микробиологического исследования или, если таких не имеется, на препараты, перекрывающие пробелы в активности стартовых препаратов, принимая во внимание возможную резистентность возбудителей.

При сепсисе антибиотики необходимо вводить только в/в, подбирая

максимальные дозы и режимы дозирования по уровню клиренса креатинина. Ограничением к применению препаратов для приема внутрь и в/м введения являются возможное нарушение абсорбции в ЖКТ и нарушение микроциркуляции и лимфотока в мышцах. Длительность антибактериальной терапии определяется индивидуально. Необходимо добиться устойчивого регресса воспалительных изменений в первичном инфекционном очаге, доказать исчезновение бактериемии и отсутствие новых инфекционных очагов, купировать реакцию системного воспаления. Но даже при очень быстром улучшении самочувствия и получении необходимой позитивной клинико-лабораторной динамики длительность терапии должна составлять не менее 10-14 дней. Как правило, более длительная антибактериальная терапия требуется при стафилококковом сепсисе с бактериемией и локализации септического очага в костях, эндокарде и лёгких.

Пациентам с иммунодефицитом антибиотики всегда применяют дольше, чем пациентам с нормальным иммунным статусом. Отмену антибиотиков можно проводить через 4-7 дней после нормализации температуры тела и устранения очага инфекции как источника бактериемии.

Особенности лечения сепсиса у людей пожилого возраста.

При проведении антибактериальной терапии у людей пожилого возраста необходимо учитывать понижение у них функции почек, что может потребовать изменения дозы или интервала введения б-лактамов, аминогликозидов, ванкомицина.

Особенности лечения сепсиса при беременности

При проведении антибактериальной терапии сепсиса у беременных женщин необходимо направить все усилия на сохранение жизни матери. Поэтому можно использовать те АМП, которые противопоказаны в период беременности при неугрожающих жизни инфекциях.

Основным источником развития сепсиса у беременных женщин являются инфекции МВП. Препаратами выбора являются цефалоспорины III поколения, ингибиторозащищенные пенициллины, азтреонам и аминогликозиды II-III поколения.

Особенности лечения сепсиса у детей

Антибактериальная терапия сепсиса должна проводиться с учетом спектра возбудителей и возрастных ограничений для применения отдельных классов антибиотиков. Так, у новорожденных сепсис вызывается преимущественно стрептококками группы В и энтеробактериями (*Klebsiella* spp., *E.coli* и др.). При использовании инвазивных устройств этиологически значимыми являются стафилококки. В некоторых случаях возбудителем может быть *L.monocytogenes*. Препаратами выбора являются пенициллины в комбинации с аминогликозидами II-III поколения. Цефалоспорины III поколения также могут быть использованы для терапии сепсиса у новорожденных. Однако, учитывая отсутствие у цефалоспоринов активности в отношении листерий и энтерококков, их следует применять в комбинации с ампициллином.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Летальность при сепсисе составляла ранее 100%, в настоящее время, по данным клинических военных госпиталей - 33 - 70%.

Проблема лечения генерализованной инфекции до настоящего времени не теряет своей актуальности и во многом далека до разрешения. Это определяется в первую очередь тем, что до настоящего времени сохраняется негативная тенденция увеличения числа больных с гнойносептической патологией практически во всех цивилизованных странах; отмечается рост числа сложных, травматичных и длительных оперативных вмешательств и инвазивных способов диагностики и лечения. Эти факторы, как и многие другие (экологические проблемы, рост числа больных с сахарным диабетом, онкологией, увеличение числа лиц с иммунопатологией), безусловно, способствуют как прогрессивному росту числа больных с сепсисом, так и увеличению степени его тяжести.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авцын А. П. Патологоанатомическая картина раневого сепсиса. В кн.: Раневой сепсис. 1947;7—31.
2. Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. Военно-полевая хирургия / Под ред. М. Геотара. - Л., 1996.
3. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И./ Русский Медицинский журнал/ 1999, #5/7. -6с.
4. Под ред. Ерюхина И.А.. : Хирургические инфекции: руководство/, 2003. – 864с.
5. Завада Н.В. Хирургический сепсис/ 2003, -113-158 с.
6. Колб Л.И.: «Сестринское дело в хирургии». 2003, -108 с.
7. Под ред. Кузина М.И. М.: Медицина, - Раны и раневая инфекция. 1981, - 688с.
8. Светухин А. М. Клиника, диагностика и лечение хирургического сепсиса. Автореф. дис. ... докт. мед. наук М., 1989.
9. Под ред. Страчунского Л.С., Ю.Б.Белоусова, С.Н.Козлова.-М.: Фарммединфо, Антибактериальная терапия: Практическое руководство/ 2000.- 357с.
10. Стручков В.И. Хирургическая инфекция. М.: Медицина, - 1991, - 560с.
11. Шедель И., Драйкхфузен У. Терапия грамотрицательных септико-токсических заболеваний пентаглобином — иммуноглобулином с повышенным содержанием IgM (перспективное, рандомизированное клиническое исследование). Анестезиол. и реаниматол. 1996;3:4—9.
12. www.moy-vrach.ru