

Министерство здравоохранения РФ
Иркутский Государственный Медицинский Университет
Кафедра общей хирургии с курсом урологии

СЕПСИС

доц. Кельчевская Елена Арнольдовна



ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИЙ

1. Вступительная. Асептика и антисептика. История вопроса. Виды антисептики.
2. Асептика. Источники хирургической инфекции. Методы их профилактики.
3. Обезболивание в хирургии. Общее обезболивание. Основы реаниматологии.
4. Местное обезболивание. Виды и методы проведения. Вопросы реанимации.
5. Кровотечение. Классификация, патофизиологические аспекты, клиника, диагностика, методы остановки.
6. Переливание крови. Современные аспекты гемотрансфузиологии. Донорство. Показания и противопоказания к переливанию крови. Ошибки и осложнения.
7. Основы хирургии повреждений. Травматический шок. Классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.
8. Переломы костей. Клиника, диагностика, лечение, профилактика. Вывихи.

9. Основы клинической онкологии.
10. Учение о ранах. Современные принципы лечения ран.
11. Общие вопросы хирургической инфекции. Инфекция кожи и подкожной клетчатки. Этиология, патогенез. Клиника, лечение.
12. Инфекция кисти и пальцев.
13. Инфекция костей и суставов. Этиология, патогенез, клиника, лечение. Гематогенный остеомиелит.
14. **Общая гнойная инфекция. Сепсис. Анаэробная инфекция. Острая специфическая инфекция. Столбняк.**
15. Хроническая специфическая инфекция. Туберкулез костей и суставов.
16. Эндоскопические методы исследования в хирургии.

Sepsis (sepsis) – общая
гнойная инфекция – тяжелое
вторичное инфекционное
заболевание полимикробной
природы с особой реакцией
организма и клинической
картиной болезни

С точки зрения диагностики и лечения - это недостаточная или извращенная общебиологическая реакция макроорганизма в ответ на внедрение неспецифического микробного возбудителя, сопровождающаяся его генерализацией и протекающая в виде стадийного процесса различной протяженности, при которой отсутствует самостоятельная способность организма бороться с инфекцией.

Актуальность проблемы

- Вот уже несколько десятилетий сепсис остается одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной **тенденции к росту числа больных и стабильно высокой летальности - 30-50%**, которая при септическом шоке достигает 90%.

- Только в странах Западной Европы **ежегодное число больных превышает 500 тысяч.** Согласно сводным европейским данным, **частота тяжелого сепсиса** среди пациентов в различных отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) колеблется **от 2 до 18%, а септического шока - от 3 до 4%.**

Актуальность обусловлена также и существенными затратами, которые несет общество, оказывая помощь пациентам с сепсисом. ***Общие расходы, связанные с лечением септического больного, в 6 раз выше, чем у пациентов без тяжелых инфекционных осложнений.***

Рост распространенности сепсиса

СВЯЗЫВАЮТ С:

- постарением населения;
- увеличением продолжительности жизни лиц с тяжелыми хроническими инвалидизирующими заболеваниями (хронический обструктивный бронхит, почечная недостаточность, сахарный диабет, лейкозы и др.);
- более широким включением в схемы терапии глюкокортикоидов, цитостатиков;

- **повышением инвазивности лечения, проявляющимся в расширении показаний к обширным радикальным операциям, длительной катетеризации вен и артерий, экстракорпоральной детоксикации.**



К сожалению, до недавнего времени в России, в силу отсутствия общепринятых диагностических критериев сепсиса, мы не могли оценить ни его распространенность, ни истинные результаты лечения.

Разнообразии клинических форм сепсиса и участие широкого круга специалистов в ведении подобных больных создают объективные трудности для формирования единых базисных представлений.

Первый шаг вперед в этом отношении был сделан Институтом хирургии им. А.В. Вишневского, организовавшим в 1998 г. согласительную конференцию по проблеме хирургического сепсиса.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

В настоящее время используют стандартизированную терминологию, принятую на всемирной «конференции согласия» септологов.

- ***Бактериемия*** – наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) – системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющиеся двумя и более из указанных признаков:

- Температура тела $>38^{\circ}$ С или $<36^{\circ}$ С;**
- Тахикардия >90 в минуту;**
- Частота дыхания >20 в минуту или р CO_2 меньше 32 мм рт ст.;**
- Количество лейкоцитов $>12 \times 10^9$ /л, $<4,0 \times 10^9$ /л или наличие $>10\%$ палочкоядерных нейтрофилов.**

Сепсис – системная
реакция на инфекцию
(ССВР при наличии
соответствующего
очага инфекции)

• Тяжелый сепсис (сепсис-синдром) – сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или артериальной гипотензией

• Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания и др.

- Артериальная гипотензия
- систолическое АД ниже 90 мм рт. ст. или снижение более чем на 40 мм рт. ст. от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

***Септический шок* – сепсис**

- с артериальной гипотензией, сохраняющейся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии,
- нарушением перфузии.

• Синдром полиорганной дисфункции –

нарушение функций органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

ТЕОРИИ СЕПСИСА

- теория И.В. Давыдовского (1928), который представлял сепсис как особую реакцию организма на инфекцию, на воспаление. Существенная роль в этой теории отводится сенсibilизации организма, аллергии.

- ***Токсическая теория*** (В.С. Савельев и соавт., 1976).
Сторонники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности — экзо- и эндотоксинам.

**• Цитокиновая теория
(W. Ertel, 1991)**

подтверждает и уточняет с
современных позиций
теорию И.В. Давыдовского.
Инфекционный агент
вызывает поступление в
кровь значительного
количества цитокинов.

- ***Цитокины*** – белки с низкой молекулярной массой.

Их синтезируют различные клетки (лимфоциты, лейкоциты, макрофаги, моноциты, эндотелий).

Эти белки регулируют специфический и неспецифический иммунитет.

Особая роль в
активации цитокинового
каскада принадлежит
***фактору некроза
опухолей (TNF),***
выделяемому
макрофагами

TNF индуцирует вторичную секрецию интерлейкинов, что ведет к поражению эндотелия и формированию ССВР. После бурного начала септического процесса развивается иммунодепрессия, резко снижается синтез интерлейкина-2, служащего фактором роста Т-лимфоцитов, эффективным лимфокином для дифференциации В-клеток и синтеза иммуноглобулинов, ключевым фактором в развитии иммунного ответа.

КЛАССИФИКАЦИЯ

ПО ЭТИОЛОГИИ:

- стафилококковый
- стрептококковый
- пневмококковый
- гонококковый
- колибациллярный
- анаэробный
- смешанный
- грибковый

По локализации первичного очага:

- Раневой
- Абдоминальный
- Ангиогенный
- Гинекологический
- Урологический
- Отогенный
- Одонтогенный
- Катетерный
- Криптогенный



По времени развития:

- ***Ранний*** (развившийся до ***10-14 дней*** с начала болезни или момента повреждения)
- ***Поздний*** (развившийся ***позже 2 недель***)

По клинической картине:

- *Молниеносный*
- *Острый*
- *Подострый*
- *Рецидивирующий*
- *Хронический*

- ***Молниеносный*** сепсис характеризуется быстрой генерализацией воспалительного процесса и уже в течение нескольких часов (12-24 ч) после повреждения можно выявить его клинические симптомы.

Длительность течения составляет 5-7 дней, чаще наступает летальный исход, даже при своевременном лечении.

Острый сепсис

характеризуется более благоприятным течением, клинические симптомы проявляются в течение нескольких дней.

Длительность течения составляет 2-4 нед.

***Подострый сепсис
продолжается 6-12
недель, исход
благоприятный.***

- Если не удастся купировать острый сепсис, процесс переходит в хроническую стадию.
- ***Хронический сепсис*** течет годами с периодическими обострениями и ремиссиями.

По характеру реакции организма больного:

- Гиперергическая форма**
- Нормергическая форма**
- Гипоергическая форма**

По клинико-анатомическим признакам:

- ***Септицемия***

(без метастазов)

- ***Септикопиемия***

(со вторичными

метастатическими гнойными
очагами);

По фазам клинического течения:

- фаза напряжения;
- катаболическая фаза;
- анаболическая;
- реабилитационная

Фаза напряжения

- включение функциональных систем и мобилизация защитных сил организма на внедрение микроорганизмов. Наступает стимуляция гипофизарной, а через нее – адреналовой системы.

Катаболическая фаза

- характеризуется дальнейшими нарушениями обменных процессов, усиливается катаболизм белков, углеводов, жиров, происходят нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

Анаболическая фаза

начинается с 10-12 дня,

в этот период

восстанавливаются, хотя и не полностью все обменные процессы. Прежде всего идет восстановление структурных протеинов.

**Реабилитационная
фаза может быть
длительной. В ней
происходит полное
восстановление всех
обменных процессов.**

ЭТИОЛОГИЯ

Сепсис – вторичное заболевание, осложняющее течение различных гнойных процессов (абсцесса, флегмоны, карбункула и др.)

Для сепсиса не характерен определенный инкубационный период, но имеется первичный гнойный очаг или входные ворота инфекции (травматические повреждения, ожоги). После развития сепсиса первичный очаг чаще всего поддерживает общую гнойную инфекцию, но в ряде случаев он может стать малозаметным.

Источники сепсиса

- Флегмонозная форма рожи правой нижней конечности



- Фурункулез



- Одонтогенная флегмона



ЭТИОЛОГИЯ

- Грамположительная флора (стафилококк, стрептококк, пневмококк)
- Грамотрицательная (синегнойная палочка, кишечная палочка, протей)
- Анаэробные микроорганизмы
- Мiхt-инфекция
- Candida

Влияние характера возбудителя на клиническое течение сепсиса

- При грамотрицательной флоре центральную роль играет бактериальный эндотоксин, а сепсис редко приводит к септикопиемии, но сопровождается токсическим шоком у трети больных, протекает с выраженной интоксикацией;
- при грамположительной флоре септический шок возникает в 3-5% случаев.

Эндотоксины ***грамотрицательных микроорганизмов***, попадая в кровь, вызывают резкий спазм прекапиллярного русла (через стимуляцию надпочечников с выделением катехоламинов).

В результате развивается генерализованная ишемическая гипоксия тканей с развитием тяжелого метаболического ацидоза и нарушением функций жизненно важных органов. Спазм капилляров в ишемизированных тканях заканчивается парезом с развитием необратимого коллапса и гибелью больного

- При септическом шоке, вызванном ***грамположительными кокками***, микробные экзотоксины вызывают клеточный протеолиз с высвобождением плазмокининов, обладающих гистамино- и серотониноподобным сосудорасширяющим действием.
- В результате пареза прекапилляров возникает артериальная гипотензия. Кровоснабжение тканей, в том числе жизненноважных органов, нарушается, в результате чего наступает летальный исход.

ПАТОГЕНЕЗ

определяется тремя следующими факторами:

- ***Микробиологическим*** – видом, вирулентностью, количеством и длительностью воздействия попавших в организм бактерий;
- ***Очагом внедрения инфекции*** – областью, характером и объемом разрушения тканей, состоянием кровообращения в очаге;
- ***Реактивностью организма*** – состоянием его иммунобиологических сил, наличием сопутствующих заболеваний основных органов и систем.

ПАТОГЕНЕЗ

Важное значение в патогенезе сепсиса в настоящее время придается чрезмерной воспалительной реакции организма, вызванной бактериальными токсинами.

ПАТОГЕНЕЗ

1. микрорганизмы проникают через барьеры (кожу, слизистые);
2. токсические бактериальные продукты активируют системные защитные механизмы (система комплимента и каскад системы свертывания крови, а также клеточные компоненты: нейтрофилы, моноциты, макрофаги и клетки эндотелия);

3. активированные клетки синтезируют медиаторы, запускающие и поддерживающие воспалительную реакцию;
4. гипервоспалительная реакция организма может вместе с микробными токсинами привести к повреждению клеток, нарушению перфузии и в итоге к полиорганной недостаточности, шоку и смерти.

Ключевое звено патогенеза!

***срыв защитных механизмов
ответной реакции*** – определяет:

- стабилизацию бактериемии,
- развитие необратимого генерализованного инфекционного процесса ациклического течения (в первую очередь – это неспецифические защитные механизмы).

- Важнейшим механизмом развития и прогрессирования сепсиса является быстрое, практически ничем не ограничиваемое гематогенное распространение возбудителя с образованием вторичных метастатических очагов инфекции в мягких тканях и внутренних органах.
- Макро- и микрофаги способствуют проникновению возбудителей в разные ткани (*феномен незавершенного фагоцитоза*).

- **Центральное звено патогенеза сепсиса** - прогрессирующее накопление эндотоксинов, взаимодействующих с рецепторами макрофагов

- В последующем активизируется синтез провоспалительных цитокинов (TNF, интерлейкины 1,6,8 и 10 и др.), что сопровождается нарушением:

 - гемопоэза,

 - обменных процессов.

- Прогрессируют септический васкулит и расстройства микроциркуляции.

Ускорение процессов апоптоза, определяющее преждевременную инволюцию клеток разных органов. Это один из важных механизмов развивающейся при тяжелом сепсисе быстро прогрессирующей недостаточности сердечно-сосудистой системы, дыхания, почек и др.

АПОПТОЗ

- распад клеток в результате активизации заложенного в них генетического механизма аутолиза, морфологическое выражение запрограммированной клеточной гибели,
"клеточный суицид"

С позиций современных представлений

Сепсис - патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний инфекционной природы, основным содержанием которого является неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов с последующим развитием воспаления и органно-системных повреждений на дистанции от первичного очага.

Клиника

- Интоксикация
- Лихорадка
- Нарушения гемодинамики
- Спленомегалия
- Изменения в гемограмме
- Геморрагические высыпания
- Первичные очаги
- Вторичные очаги
- Синдром полиорганной недостаточности

ДИАГНОСТИКА

ОАК:

- лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево,
- прогрессирующее снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов,
- возможна тромбоцитопения
- резко увеличивается СОЭ.

Выявление бактериемии

- посев крови, который проводят не менее 3 раз в течение 3 дней подряд.
- При сепсисе с метастазами кровь для посева следует брать во время озноба или сразу же после него.

- **Бактериемия - наличие бактерий в системном кровотоке является одним из ВОЗМОЖНЫХ, но не обязательных проявлений сепсиса. Различают первичную бактериемию, когда отсутствует очаг инфекционного воспаления и вторичную - при наличии такового.**

Обнаружение микроорганизмов в кровотоке у лиц без клинико-лабораторных подтверждений ССВР должно расцениваться не как сепсис, а как транзиторная бактериемия. Ее возникновение описано, в частности, после диагностических манипуляций, таких как бронхо- и гастроскопия

ФАКТОРЫ РИСКА БАКТЕРИЕМИИ

- Пожилой возраст;
- Нейтропения;
- Обширная сопутствующая патология;
- Несколько очагов инфекции;
- Длительная иммуносупрессивная терапия;
- Госпитальная инфекция

- **ОТСУТСТВИЕ
БАКТЕРИЕМИИ НЕ
ДОЛЖНО ВЛИЯТЬ НА
ПОСТАНОВКУ
ДИАГНОЗА ПРИ
НАЛИЧИИ КРИТЕРИЕВ
СЕПСИСА!**

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ

1. Общие симптомы системной воспалительной реакции (ССВР):

- температура выше 38°C или ниже 36°C .
- ЧСС более 90 в минуту
- Частота дыхательных движений более 20 в мин или pCO_2 меньше 32 мм рт.ст.
- Количество лейкоцитов $>12 \times 10^9 / \text{л}$, $<4,0 \times 10^9 / \text{л}$ или наличие $>10\%$ палочкоядерных нейтрофилов.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ

2. Признаки полиорганной недостаточности:

- **Легкие** – необходимость ИВЛ или инсуффляции кислорода для поддержания pO_2 выше 60 мм рт.ст.
- **Печень** – содержание билирубина выше 34 мкмоль/л или активность трансаминаз более чем в 2 раза выше по сравнению с нормальными величинами.
- **Почки** - повышение концентрации креатинина свыше 0,18 ммоль/л или олигурия меньше 30 мл/ч на протяжении 30 мин.

- **Сердечно-сосудистая система** – снижение АД ниже 90 мм рт.ст., приводящее к необходимости применения симпатомиметиков.
- **Система гемостаза** – снижение количества тромбоцитов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ или возрастание фибринолиза свыше 18%.
- **Желудочно-кишечный тракт** – динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии дольше 8 часов.
- **ЦНС** – заторможенность или сопорозное состояние сознания при отсутствии черепно-мозговой травмы или нарушений мозгового кровообращения.

Критерии диагностики хирургического сепсис-синдрома

- наличие хирургически значимого очага (травма, перенесенное оперативное вмешательство, острая гнойная хирургическая инфекция);
- Наличие как минимум трех из перечисленных общих симптомов воспалительной реакции;
- Наличие хотя бы одного из признаков органной недостаточности.

Местное лечение

- санация первичного и вторичных очагов инфекции
- иммобилизация
- вторичные швы или кожная пластика.




Общее лечение

- Антибиотикотерапия (парентерально).
- Инфузионно-трансфузионная терапия (детоксикация, коррекция кислотно-основного равновесия и водно-солевого обмена, нутритивная поддержка (парентеральное питание)).
- Иммунокоррекция
- Компенсация функций органов и систем.

На сегодняшний день четко
определены задачи
инфузионной терапии, как
одного из основных
жизнеспасающих направлений
интенсивной терапии сепсиса
и септического шока

Задачи инфузионной терапии

- улучшение микроциркуляции и доставки кислорода к тканям;
- восстановление нормального распределения жидкости между секторами организма – внутриклеточным, интерстициальным и сосудистым;
- восстановление и поддержание гемодинамики посредством увеличения объема циркулирующей крови;
- коррекция расстройств гемодинамики;
- снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов с целью предотвращения активации каскадных систем, в том числе коагуляции;
- поддержание адекватного уровня коллоидно-осмотического давления плазмы;
- профилактика реперфузионных повреждений;
- поддержание мочеотделения.

A photograph of a modern, multi-story building with a glass facade and a snow-covered ground. The building has a prominent glass section on the left side and a more solid facade on the right. The sky is clear and blue. The text "Благодарю за внимание!" is overlaid in large, bold, yellow letters across the center of the image.

**Благодарю за
внимание!**