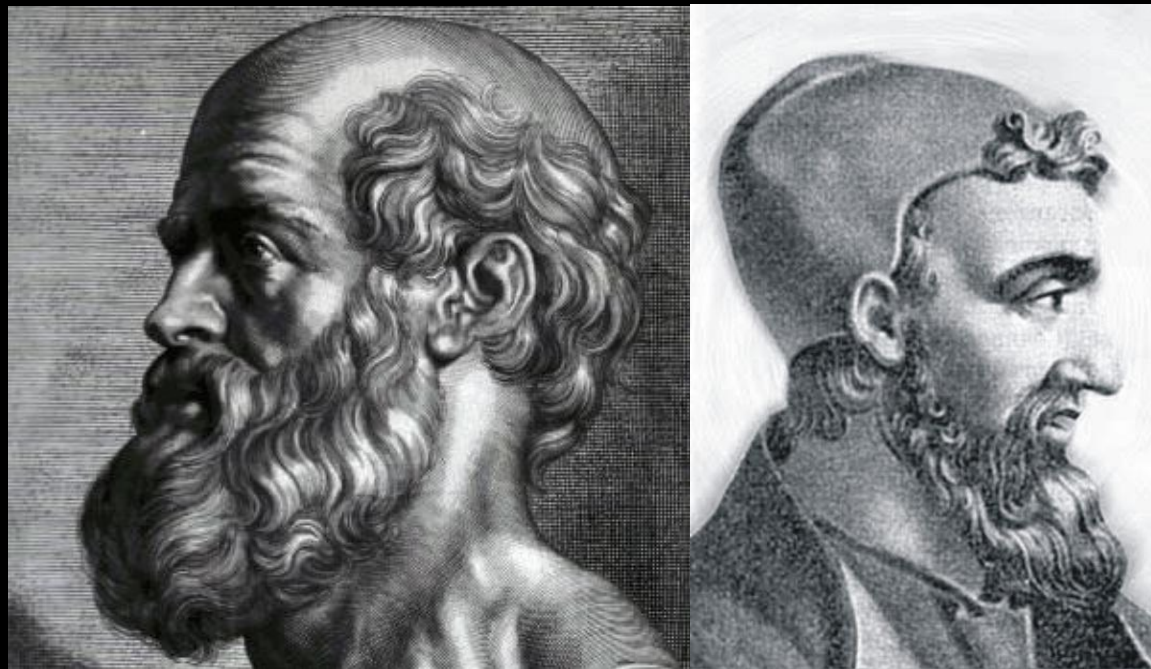


Сепсис

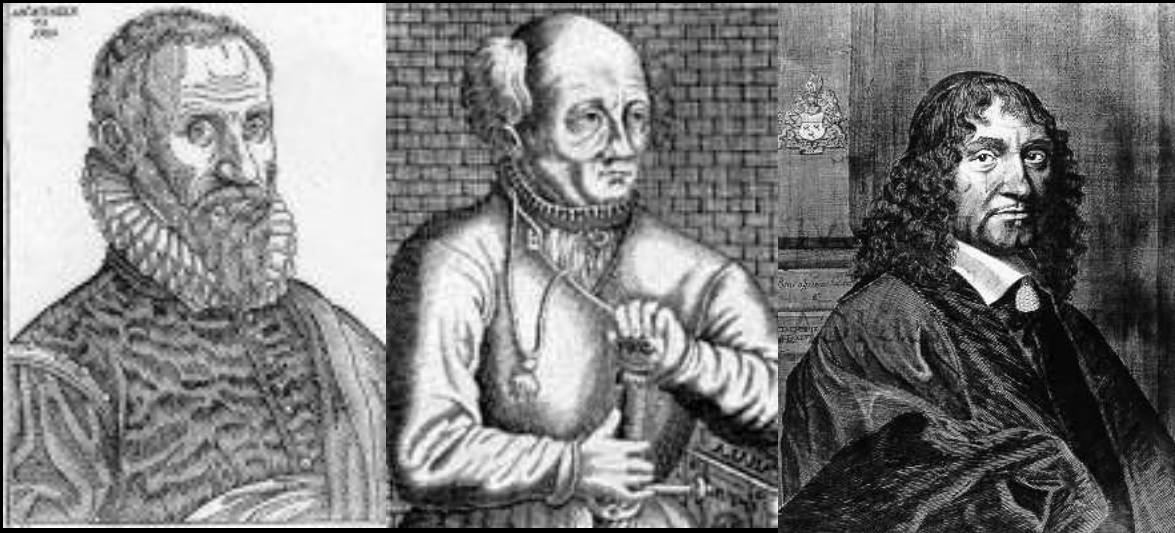
ИСТОРИЯ

О гнилочровии говорили еще во времена Гиппократата и Галена.



ИСТОРИЯ

Но только в XVI-XVII вв. А. Паре, Парацельс и Сильвий высказали предположение о связи сепсиса с интоксикацией от некоторых химических веществ.



ИСТОРИЯ

- Р. Вирхов, предложил, различать пиемию, для которой характерно гнойное метастазирование, и септицемию — состояние, при котором септические метастазы не появляются.



Пирогов считал, что пиемия есть «миазматическое заболевание», отличающееся «особой прилипчивостью», и развитие этого феномена неизбежно свидетельствует об общем заражении организма. Н. И. Пирогов попытался определить значение первичного очага инфекции в патогенезе раневого сепсиса, а также подробно описал его общую и локальную симптоматику. . Гению этого ученого мы обязаны формулировкой представлений о септицемии и пиемии

ИСТОРИЯ

- Международная терминология в отношении дефиниции «сепсис» принята на согласительной конференции Американской коллегии торакальных хирургов и Общества специалистов интенсивной терапии.
- На Чикагской конференции было признано, что без инфекции сепсиса быть не может. Введение специальным решением конференции в терминологию сепсиса такого понятия, как синдром системного воспалительного ответа (ССВО — SIRS)

В терминологию сепсиса вводится - Синдром системного воспалительного ответа

(SIRS)

Синдром системного воспалительного ответа (SIRS)

ССВО (SIRS) является клиническим выражением генерализованной воспалительной реакции, которая в специальной литературе чаще определяется как системный воспалительный ответ (СВО).

Синдром системного воспалительного ответа (SIRS)

Критерии :

Тахикардия > 90 ударов в 1 мин

Тахипноэ > 20 в 1 мин или $PaCO_2 < 32$ мм рт. ст. на фоне ИВ Л

Температура > 38,0 °С или < 36,0 °С

Количество лейкоцитов в периферической крови > 12×10^9 /л или
< 4×10^9 /л

либо число незрелых форм > 10 %

Наличие хотя бы 2-х из этих симптомов подтверждают возможное наличие сепсиса

• Классификация сепсиса

Классификация сепсиса

По происхождению:

Раневой (после гнойной раны).

Послеоперационный (нарушение асептики).

Воспалительный (при острой инфекции).

По возбудителю:

Грам(+)

Грам(-)

Грибковый

По времени возникновения:

Ранний (до 14 дней с момента появления первичного очага).

Поздний (после 14 дней с момента появления первичного очага).

По клинико-анатомическим признакам:

Септикопиемия - сепсис с "метастазами", т. е. с образованием в органах и тканях гнойных очагов.

Септицемия - сепсис без "метастазов", без образования гнойных очагов (клинически протекает тяжелее).

ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА

- Чрезмерная микробная нагрузка (эндо- экзотоксины бактерий)
- Из макрофагов и нейтрофилов высвобождаются в кровоток *медиаторы воспаления* – цитокины, интерлейкины, лейкотриены, тромбоксаны, простагландины, они и определяют выраженность системного ответа на воспаление
- Влияние как токсинов, так и медиаторов воспаления, на сосудистую стенку приводит к увеличению проницаемости стенок капилляров. Из стенок капилляров происходит высвобождение тканевых компонентов свертывания крови (тканевой тромбопластин), происходит микротромбообразование. Также частицами мембран бактерий происходит активация фактора Хагемана, что также ведет к тромбообразованию

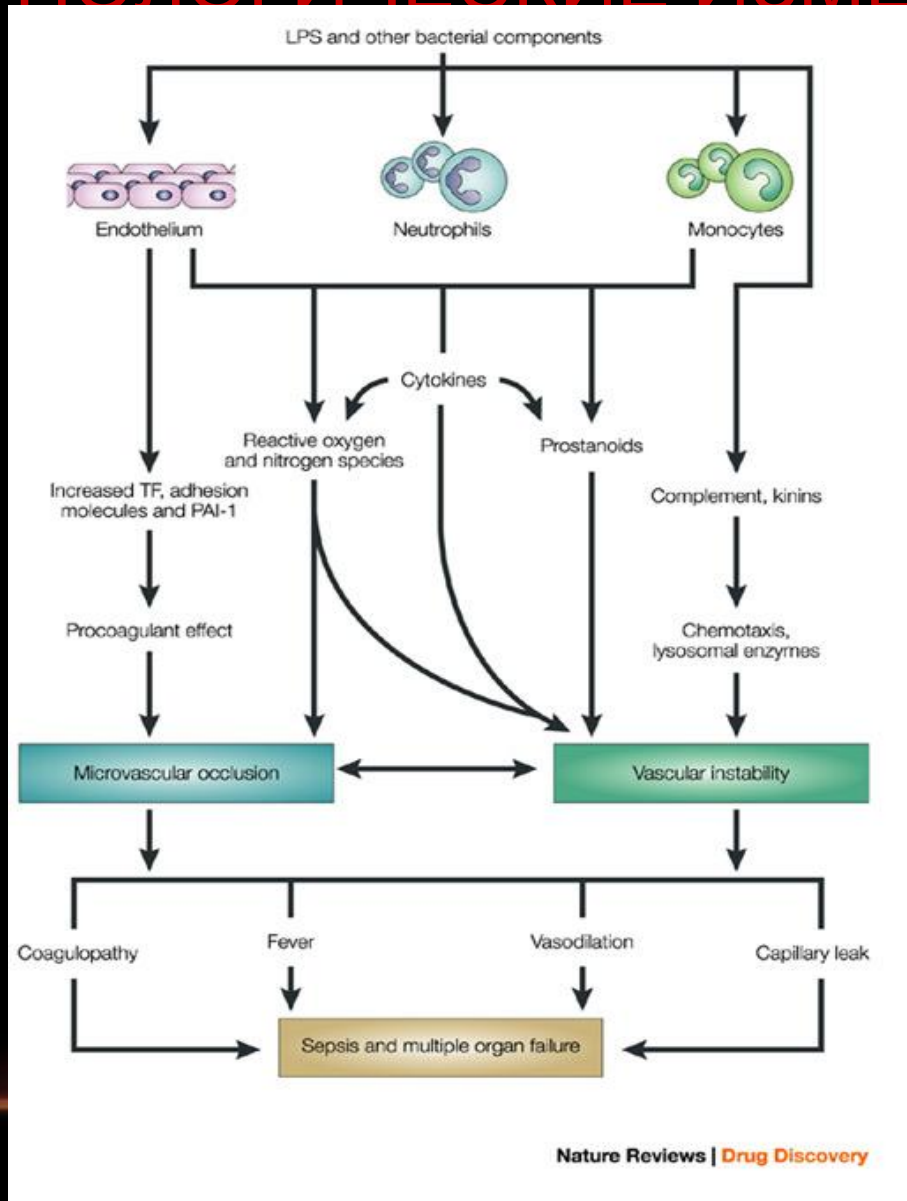
Медиаторы воспаления повреждают клетки эндотелия, ведя к выбросу из них оксида азота (NO). Выделение этой субстанции из клеток эндотелия обладает вазодилатационным эффектом, который является важным механизмом рефрактерной гипотонии при тяжелом шоке.

- Гиповолемия и тканевая ишемия ведут к гипоперфузии органов и, в конце концов, к полиорганной недостаточности и летальному исходу

СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

- Влияние на периферический вазомоторный тонус и изменение нагрузки на миокард
- Изменение функционирования миокарда под влиянием нейрогуморальных факторов септического шока.
- Местное воздействие инфекционного агента на сердце.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ



Клинические проявления

- 1) Лихорадка – один из главных симптомов, но у больных в острой фазе заболевания присутствует гипотермия. (глубокие нарушения микроциркуляции)
- 2) Важный симптом – СОП (Синдром полиорганных нарушений)
- 3) Поражения дыхательной системы.
- 4) Гемодинамические нарушения.

Многообразие клинических проявлений придает сложность диагностике сепсиса.

Что бы не допустить ошибок – нужно активно искать очаг инфекции.

ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА

- Данные клинического анализа крови (высокий лейкоцитоз или лейкопения, тромбоцитопения, токсическая зернистость нейтрофилов).
- Уровень С-реактивного белка.
- Уровень прокальцитонина.
- Посев крови.

Лечение сепсиса

- Основная терапия :
 - санация и дренирование гнойных очагов. (если это возможно, в частности при раневой инфекции)
 - Антибактериальная терапия.
 - Инфузионная терапия :
 - Восполнение ОЦК, проведение детоксикационной терапии.
 - Применение норадреналина, добутамина, допамина в виде монотерапии или комбинации (при невозможности поддерживать перфузию тканей инфузионной терапией)

Лечение сепсиса

- Антибиотикотерапия.

- Начинают, не дожидаясь результатов посева
- Назначают одновременно 2-3 препарата (до получения результатов посева, с целью перекрыть весь спектр) Смена препарата через 4 сут. адекватной антибактериальной терапии при отсутствии клинических улучшений.
- Наибольшее значение имеют карбопенемы, цефалоспорины в сочетании с аминогликозидами, гликопептиды и фторхинолоны в сочетании с линкозамидами или метронидазолом
- При грибковом сепсисе – флуконазол, амфотерицин В, каспофунгин

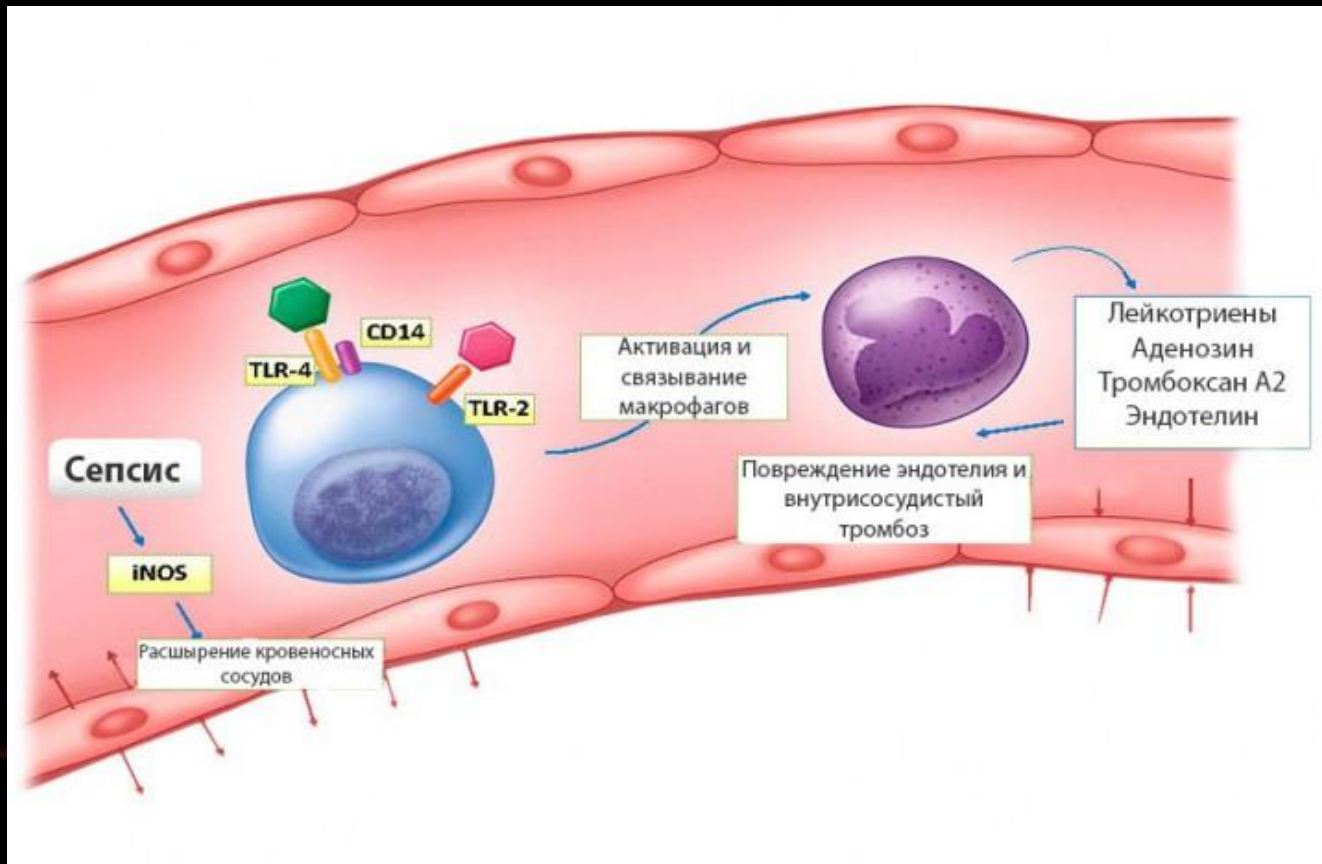
Лечение сепсиса

- Детоксикация:
- Рекомендуется применение экстракорпоральной детоксикации, и энтеросорбции, аппликационной сорбции непрямо́е электрохимическое окисление метаболитов
 - Показания к применению – несостоятельность консервативного лечения.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

это тяжелый сепсис со стойкой артериальной гипотонией, сопровождающейся выраженными гипоперфузионными нарушениями, четкими признаками ПОН и всегда требующей инотропной и вазопрессорной поддержки кровообращения.

СХЕМА СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

- наличие гипертермии (температура тела $>38—39$ °С) и ознобов. У пациентов пожилого возраста парадоксальная гипотермия (температура тела <36 °С);
- нейropsychические расстройства (дезориентация, эйфория, возбуждение, сопор);
- гипер- или гиподинамический синдром нарушения кровообращения. Клинические проявления: тахикардия (ЧСС = $100—120$ в минуту), АД сист < 90 мм рт.ст. или его снижение на 40 мм рт.ст. и более от среднего в отсутствие других причин гипотензии;
- расстройства микроциркуляции (холодные, бледные, мраморные, иногда слегка желтушные кожные покровы);
- тахипноэ и гипоксемия (ЧСС >20 в минуту или $P_{aO_2} < 70$ мм рт.ст., акроцианоз);
- олигоанурия, мочеотделение — менее 30 мл/ч (или необходимость применения диуретиков для поддержания достаточного диуреза);
- рвота, понос;
- число лейкоцитов $>12,0 \cdot 10^9/л$, $4,0 \cdot 10^9/л$ или незрелые формы >10 %, ЛИИ $>9-10$;
- уровень лактата в крови >2 ммоль и выше (признак гипоперфузии тканей)

ЛЕЧЕНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

- Установка ЦВК с целью обеспечения надёжного венозного доступа, мониторинга центрального венозного давления.
- Массивная инфузионная терапия: объем инфузионной терапии составляет 30—45 мл/кг/массы тела в сутки с учетом клинических (АД, ЦВД, диурез) и лабораторных показателей.

Целевые показатели: ЦВД 8-12 мм рт. ст., АДср. более 65 мм рт. ст., диурез 0,5 мл/(кг ч),

В случае невозможности стабилизации гемодинамики инфузионной терапией, в терапию добавляется вазопрессорная и инотропная поддержка.

Норадреналин 0.2-3 мкг/кг/мин. Начальная доза может быть 0.01 мкг/кг/мин

Добутамин от 5 до 12 мкг/кг/мин

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Пациент 55 лет поступил в клинику с жалобами на одышку, слабость, непродуктивный кашель. Из анамнеза известно, что за 5 дней до текущей госпитализации находился в другом стационаре с DS: Постоянная форма ФП, СН III декомпенсация. Перед выпиской отметил у себя появление сухого кашля, но не пожаловался лечащему врачу.

В дальнейшем, дома в течение 2 дней отмечал вечерние эпизоды лихорадки до 38-38,5, постепенное нарастание слабости и одышки. Была вызвана СМП, которая доставила пациента в стационар с диагнозом ТЭЛА?. Ввиду наличия выраженной одышки (ЧДД до 30-35 в минуту), необходимости дальнейшей диагностики пациент госпитализирован в ОРИТ.

При поступлении: жалобы на нехватку воздуха, слабость. Кожные покровы обычной влажности, бледноваты, акроцианоз. Видимые слизистые цианотичны. Язык не обложен.

Аускультативно в лёгких дыхание жёсткое, резко ослаблено справа в нижних отделах. Хрипы мелкопузырчатые влажные в нижних отделах справа. ЧДД 30 в минуту. Сатурация 87-88% без инсуффляции кислорода.

Тоны сердца приглушены, аритмичны. ЧСС 150 в минуту. По кардиомонитору ритм ФП с ЧЖС 130-150 в минуту. АД 110/70.

Живот мягкий, безболезненный, доступен глубокой пальпации. Печень +1 см от края реберной дуги. Перистальтика выслушивается. Стул со слов в норме, без пат. примесей.

Диурез со слов в норме.

Лабораторные данные: КАК: Лейкоциты $12 \times 10^9/\text{л}$

Гемоглобин 140 г/л

Тромбоциты $140 \times 10^9/\text{л}$

Биохимия: АЛТ 45 АСТ 55 КФК 400, КФК-МВ 50 Креатинин 110 Тропонин Т менее 50(клинически значимо выше 100),

Д-димер 2,37 (при норме до 0.50)

- Состояние пациента первоначально расценено как ТЭЛА, инфаркт пневмония с источником эмбол в виде фибрилляции предсердий без адекватной антикоагулянтной терапии (со слов пациент неадекватно принимал назначенные ему пероральные антикоагулянты).

Проводилась интенсивная терапия по протоколу ТЭЛА: антикоагулянты в лечебной дозировке.

Антибактериальная терапия (защищённые пеницилины)

Противоязвенная терапия (ингибиторы протонной помпы)

Контроль водно-электролитного баланса

Детоксикационная терапия

Симптоматическая терапия.

- Выполнено ЭХО-КГ с целью подтверждения диагноза ТЭЛА- данных за острую перегрузку правых отделов не получено.

С целью дальнейшей диагностики решено выполнить КТ ОГК с в\в контрастированием.



H

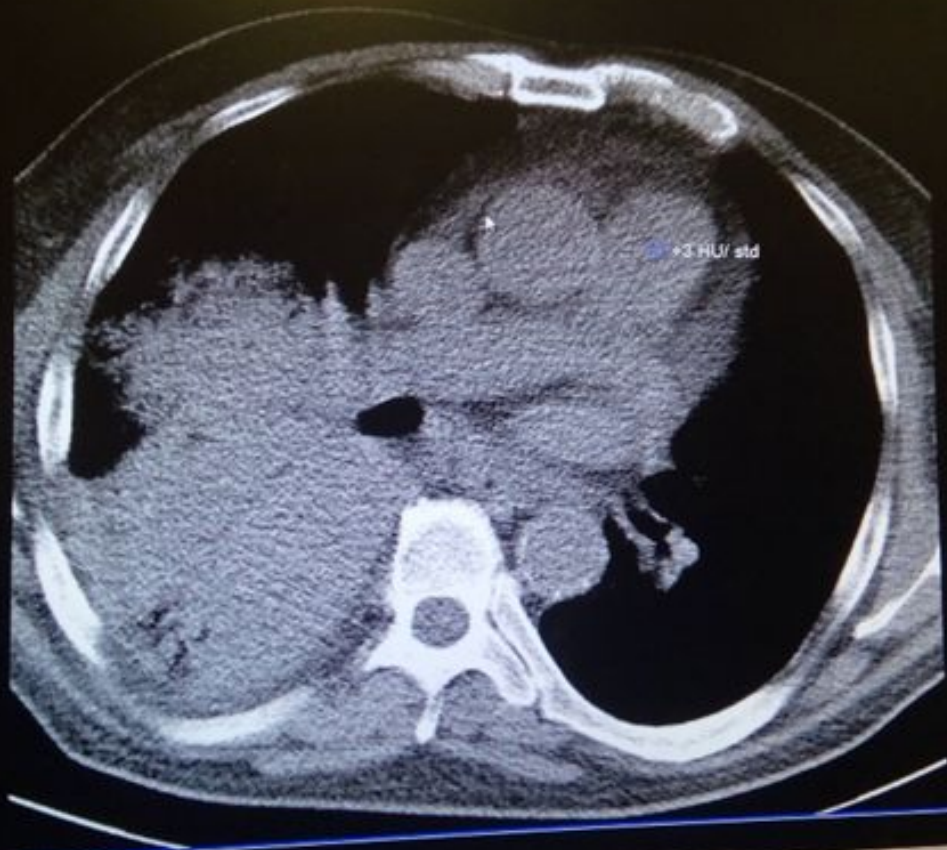


P:
D: 1682
30.06.1954
Study 1
4.10.2018
5:19:41
B IMA

A

SZOMU im. Mechnikova
SOMATOM Definition AS

Study
Series
14 Images



W: 350
C: 50

10
APPLIED
29.5

intended for diagnostic use.



SAMSUNG

Заключение КТ:

Участков нарушения контрастирования не выявляется

Правосторонняя полисегментарная пневмония.

Взяты посевы крови на стерильность.

Состояние в дальнейшем расценивалось как правосторонняя полисегментарная пневмония, ДН 2.

На фоне проводимой терапии лихорадка не рецидивировала, однако в дальнейшем наблюдалось прогрессирование полиорганной недостаточности: креатинин вырос до 250, АЛТ до 110, АСТ 120, снижался уровень тромбоцитов (110 при поступлении и до 40). С-реактивный белок 252.

Прокальцитонин 4,2.(более 2-высокий риск сепсиса).

На 2-3 сутки возникла гипотензия 80\50. ЦВД +4. Проводилась массивная инфузионная терапия кристаллоиды+гелофузин (примерно 4 л\сутки). К терапии добавлен норадреналин в дозировке 0.8 мкг\кг\мин с положительным эффектом в виде стабилизации гемодинамики.

Вызван дежурный септолог Септического центра НИИ Джанелидзе.

Состояние расценено как тяжёлый сепсис с явлениями полиорганной недостаточности, септического шока.

Пациент переведен в НИИ Джанелидзе по рекомендации септолога.

- Спасибо за внимание