МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

"СЕВЕРО-КАВКАЗСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ"

ИНСТИТУТ ОБРАЗОВАНИЯ И СОЦИАЛЬНЫХ НАУК

ФАКУЛЬТЕТ ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА ПРАКТИЧЕСКОЙ И СПЕЦИАЛЬНОЙ ПСИХОЛОГИИ

РЕФЕРАТ

По дисциплине: "Медико-биологические основы дефектологии"

Тема: "Отогенный сепсис"

Выполнили:

студентки СДО-б-о-111

Иванова Дарья,

Диденко Елена

Проверил:

канд.мед.наук,

доц. Зурначева Э. Г.

Ставрополь, 2014г.

Содержание

Введение

. Этиология, патогенез, клиническая картина

. Диагностика, лечение заболевания

Заключение

Список литературы

Введение

Историю отогенного сепсиса можно ориентировочно разбить на три периода: консервативно-терапевтический, хирургический, профилактический.

В 1-м периоде, до 1880 г., от времени до времени изучалась клиническая картина, патологическая анатомия и консервативная терапия.

Во 2-м периоде, от 1880 до 1904 г., систематически разрабатывалась хирургия, микробиология, серотерапия отогенного сепсиса, его патологическая анатомия, его клинические варианты и, наконец, его терминология.

В 3-м периоде с 1904 г. систематически разрабатываются вопросы профилактики отогенного сепсиса: пусть это и не всеми авторами называлось так, но на деле, по существу, все злободневные дискуссии об атипичных мастоидитах, о показания к трепанации сосцевидного отростка, о ранней или поздней антротомии, о преимуществах антротомии и мастоидотамии, о раннем обнажении синуса - все это в итоге разрешало вопрос о предупреждении отогенных осложнений.

В 1818 г. Abercombie дал резюме современных ему сведений об отогенных заболеваниях всего организма. В 1825 г. Ribes, затем в 1829 г. Tonnele дополнили работу Abercombie новыми сведениями. Далее, в 1855 г. Lebert уточнил симптоматологию - ознобы, головная боль, тифозная температура, бред; указал факты метастатического распространения инфекции по всему oprav низму - в легких, суставах и подкожной клетчатке описал своеобразные формы пиэмии: менингитическую и геморрагическую. В 1866 г. Brouardel уже мог на 80 случаях отогенных осложнений доказать наличие различных вариантов.

Таким образом до 1880 года в отиатрии были известны отогенные осложнения, в, частности отогенный сепсис, и мысль хирургов направлялась по пути хирургического вмешательства: 1) для последующего медикаментозного лечения полости среднего уха с целью улучшить слух, 2) для удаления гноя, 3) для предупреждения внутричерепных осложнений.

1. Этиология, патогенез, клиническая картина, симптомы

Отогенный сепсис - общее инфекционное заболевание, возникающее в результате постоянного или периодического поступления в организм из гнойного очага в ухе одного или нескольких видов возбудителей. Различают две формы сепсиса: септицемию и септикопиемию.

Этиология и патогенез. Внедрение инфекционного возбудителя вызывает особые изменения в тканях и сопровождается общей своеобразной реакцией организма. Попадание микроба из больного уха может произойти вследствие: 1) непосредственного контакта гноя или инфицированных грануляций со стенкой сигмовидного синуса; 2) переноса инфекции мелкими костными венами, соединяющими среднее ухо и антрум с различными участками венозной системы, например с сигмовидным синусом, луковицей яремной вены, с каменистыми синусами и т. д. (так называемая остеофлебитическая пиемия); в этом случае стенка синуса, как и костная стенка его канала, почти не изменена; 3) переноса инфекции лимфатическим путем.

Сепсис возникает наиболее часто в связи с образованием синустромбоза. Гнойный очаг, находящийся в соприкосновении со стенкой сигмовидного синуса, вызывает воспалительные изменения вокруг синуса - перифлебит, затем поражается самая стенка сосуда, образуется флебит с последующим эндофлебитом. Позднее иногда образуется пристеночный тромб, который может перейти в обтурирующий. Для образования синустромбоза имеют значение три условия: 1) изменение стенки сосуда вследствие длительного контакта возбудителя со стенкой сосуда; 2) изменение состава крови (он всегда меняется при всех инфекционных и токсических процессах); 3) замедление тока крови, чему до некоторой степени способствуют многочисленные изгибы венозной сети в мозгу, широкие анастомозы, венозные "озера", расположенные в толще мозговой оболочки. Приведенные три условия несомненно важны, но это только, так сказать, "механические" причины тромбоза. Нарушение взаимоотношений между стенками сосуда и кровью объясняются трофическими изменениями стенки сосуда. Чаще всего тромб образуется в сигмовидном синусе вследствие его близости к пораженным клеткам сосцевидного отростка. Стенка воспаленного синуса теряет свой синеватый цвет, покрывается грануляциями, утолщается, становится сероватого или серо-грязного цвета. Часто между стенкой синуса и костью скапливается некоторое количество гноя (перисинуозный абсцесс). Вид сосуда обычно соответствует и содержимому тромба: свежие тромбы имеют красный цвет, нагноившиеся размягчаются и становятся серо-зеленоватыми, нагноившиеся тромбы, конечно, более богаты бактериями. Таким образом, на синустромбоз вначале следует смотреть как на барьерную реакцию организма, задерживающую внедрение возбудителя и токсинов в кровь. В дальнейшем, однако, при нагноении тромб в синусе теряет свои барьерные функции и сам становится добавочным очагом, откуда происходит распространение гнойной инфекции.

Возникший обтурирующий тромб растет по току крови и против него, по направлению к правому сердцу и по поперечному синусу, распространяясь даже на венозные пазухи другой половины головы. В большинстве случаев только средняя часть тромба в синусе является обтурирующей - ближе к концам форма его становится конусообразной, напоминая веретено. Нередко при тромбэктомии оказываются гнойными концы тромба, поэтому наибольшее количество микробов находится у самой стенки синуса и у концов тромба, что подтверждается экспериментальными работами и рядом клинических наблюдений.

Синустромбоз возникает при острых и хронических гнойных средних отитах. При последних перед образованием синустромбоза процесс обычно обостряется. Синустромбоз при гнойной инфекции среднего уха у детей старшего возраста, как и у взрослых, - более частое осложнение, чем другие внутричерепные заболевания. У грудных детей отогенная инфекция протекает в виде антрита с падением в весе ипоносами, иногда в виде менингита; синустромбозы в раннем детском возрасте редки. Синустромбозы часто комбинируются с менингитом, с абсцессом мозжечка или мозга. Синустромбозы, вовремя оперированные, иногда не вызывают общего заражения сепсиса и излечиваются. Несвоевременное лечение может быть причиной возникновения сепсиса.

Клиническая характеристика. Течение отогенного сепсиса очень тяжелое. У ребенка внезапно резко повышается температура, она достигает 39-40 °С, но держится недолго, иногда несколько часов, затем снижается до 37-37,5 °С, что сопровождается обильным проливным потом и ознобом. Температура иногда бывает постоянно высокой, достигая 39-40 °С.

Лицо ребенка приобретает землистый цвет, склеры желтушны, язык сухой, обложен белым налетом, пульс частый, нитевидный, печень и селезенка увеличены, в легких выслушиваются влажные хрипы, при перкуссии иногда определяются участки притупления.

Симптомы. При септицемии доминирует общий токсикоз без образования метастазов. Такой сепсис часто наблюдается у детей. Врач должен иметь сведения о температуре, о наличии или отсутствии озноба, должен обращать внимание, на кожу, нос, язык, пульс больного, наблюдать за состоянием органов пищеварения и кроветворения, печени, почек.

. Температурная реакция - ранний симптом; температура держится на высоких цифрах, при пиемии имеет скачущий характер с колебаниями в несколько градусов, особенно при наличии озноба. У маленьких детей значительные колебания температуры бывают при септицемии и без озноба. Падение температуры обычно сопровождается обильным потоотделением. На озноб у детей указывает желание ребенка быть потеплее укрытым. Необходимо иметь динамическую кривую температуры, т. е. измерять температуру в одни и те же часы (через каждые 3 часа) и регистрировать ее в виде кривой на температурном листке. Повышение температуры является ответной реакцией организма, указывающей на нарушение обмена веществ в его тканях.

. Септические больные обычно бледны, с землистым, иногда желтушного оттенка цветом кожи, что зависит от интоксикации и развивающегося малокровия; кожа у таких больных сухая, шелушится. При сепсисе могут наблюдаться крупные геморрагические высыпания. Нарастающая краснота кожи щек и лба указывает на благоприятное течение процесса; усиливающаяся бледность говорит об ухудшении процесса.

. Раздувание крыльев носа служит признаком уменьшения кислородного насыщения крови и интоксикации дыхательного центра. При вдыхании кислорода раздувание носовых крыльев резко уменьшается. Оно может указывать и на воспалительные явления в легких и плевре.

. При сепсисе язык становится сухим, обложенным; у детей, особенно маленьких, на слизистой оболочке щек, неба и языка иногда можно обнаружить беловатые наложения в результате присоединения молочницы.

. Учащение пульса вызывается токсическим раздражением нервных окончаний сердца; неравномерность пульса говорит об увеличивающемся токсикозе сердца.

. Потеря аппетита, тошнота, часто рвота - обычные спутники отогенного сепсиса у детей; они вызываются рефлекторно общим токсикозом или выделением через слизистую оболочку желудка и кишок токсических продуктов септической инфекции.

. При отогенном сепсисе нарушается функция печени: следует обратить внимание на желтушное окрашивание склер, кожи, увеличение в моче количества уробилина; уменьшается количество витамина С; печень, как и селезенка, увеличена.

. Увеличение количества мочи - благоприятный признак, указывающий на хорошую функцию почек; уменьшение, особенно при подкожном введении физиологического раствора, - плохой признак, свидетельствующий о задержке токсинов выделительным аппаратом. Наличие эпителиальных цилиндров, элементов крови говорит о воспалительном процессе в почечной ткани.

. При сепсисе у детей могут наблюдаться боли в одной половине головы, иногда сопровождающиеся рвотой; иногда дети очень капризны, возбуждены, реже - резко угнетены, апатичны. Менингизм, менингит, абсцессы могут быть результатом септической инфекции.

. Для сепсиса характерна анемизация больного, большой лейкоцитоз, нейтрофилез (свыше 85%), исчезновение эозинофилов, появление юных форм; в красной крови находят аномальные формы - пойкилоциты, полихроматофильные эритроциты, макро- и микроциты; реакция оседания эритроцитов ускорена до 50-60 мм в час.

. Рентгенологическое исследование может дать указание на состояние клеток сосцевидного отростка, на деструкцию костного канала синуса и наего возможное предлежание.

. По клинической симптоматологии следует различать тромбозы компенсированные и некомпенсированные. При компенсированной форме тромбозы образуются медленно, и кровь течет по коллатералям; симптоматология при компенсированных формах часто носит стертый, неясный характер. Некомпенсированная (острая, молниеносная) форма ведет к внезапной закупорке большого венозного синуса с яркой картиной тромбоза.

2. Диагностика, лечение заболевания

Диагностика основана в первую очередь на клинических симптомах. Изменения крови заключаются в появлении нейтрофильного лейкоцитоза и повышении СОЭ, обнаружении в периферической крови юных незрелых клеток.

Установить диагноз помогают результаты посева крови (ее лучше брать во время повышения температуры, тогда больше шансов обнаружить микроорганизмы в крови).

Данные рентгенографии височных костей подтверждают объем и характер разрушений височной кости.

Лечение. Довольно часто дети с отогенным сепсисом попадают сначала к педиатру с симптомами пневмонии, пиелонефрита и т.д. К сожалению, далеко не всегда в этих случаях врач обращает внимание на состояние ушей.

Отогенный сепсис при остром среднем гнойном отите требует активной противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии. При отсутствии улучшения в ближайшее время производится антромастоидотомия с обнажением сигмовидного синуса.

Сепсис у больного хроническим гнойным средним отитом служит прямым показанием к немедленной радикальной операции. Она заключается в удалении всего патологического содержимого и обнажении стенки сигмовидного синуса. Пульсация синуса при осмотру больного гнойным средним отитом, так же как и при остром отите, позволяет предположить, что кровоток в синусе сохранен, хотя и ухудшен, например при небольшом пристеночном тромбе. Если пульсации нет, производят пункцию стенки синуса, а при отсутствии венозной крови синус вскрывают и удаляют тромб.

В настоящее время распространение тромба по яремной вене вниз встречается редко в связи с применением антибиотиков, раньше часто приходилось извлекать тромб и удалять его вместе с участком вены.

отогенный сепсис консервативный хирургический

Заключение

Прогноз при сепсисе зависит от вирулентности микрофлоры, состояния иммунобиологических сил организма больного, своевременной и адекватной комплексной терапии. В тех случаях, когда все эти факторы относительно благоприятны, прогноз также может быть благоприятным. В других случаях прогноз остаётся тревожным.

Предупреждение сепсиса состоит в своевременном лечении очагов хронической гнойной инфекции; квалифицированном консервативном и оперативном лечении ран, ожогов и местных гнойно-воспалительных процессов, которое включает обязательные меры повышения иммунно-биологических свойств организма; строжайшем соблюдении правил асептики и антисептики при хирургических операциях, инфузионной терапии, подкожных и внутримышечных инъекциях, при проведении искусственного дыхания, внутрисосудистых исследованиях и проведении интенсивной терапии; профилактике возникновения аллергических болезней при назначении лекарственных средств.

Список литературы

1.Белокуров Ю.Н., Граменицкий А.Б. и Молодкин В.М. Сепсис, М., 1983;

. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Практическое пособие, МИА.,2011;

.Козлов В.К. Сепсис. Этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии., Диалект,2008.