



***Септический шок в
акушерско-гинекологической
практике***

Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септической инфекции любой локализации является септический шок (бактериально-токсический).

Это особая реакция организма, возникающая в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов и выражающаяся тяжелыми системными расстройствами.

По частоте возникновения СШ стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального, а *по летальности* – на первом.

При септическом шоке погибают от 20 до 80% больных. Явной тенденции к снижению этого грозного осложнения за последние годы не наблюдается. Это объясняется многими причинами:

- Изменением характера микробиоты, появлением антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов;
- Изменением клеточного и гуморального иммунитета вследствие широкого применения антибиотиков, цитостатиков;
- Возросшей аллергизацией больных;

- ▣ Широким внедрением в практику инвазивных методов исследования.

Этиология.

Грамотрицательная флора: кишечная палочка, протей, клебсиела, синегнойная палочка. При разрушении они выделяют эндотоксин.

Грамположительная флора: энтерококк, стафилококк, стрептококк. Они вырабатывают экзотоксин

Анаэробная флора, бактероиды, клостридии, риккетсии, вирусы, грибы.

Для возникновения шока необходимо сочетание двух факторов:

▣ Снижение общей резистентности организма больной

▣ Наличие условий для массивного проникновения возбудителя и его токсинов в кровотока.

В акушерско-гинекологической практике в большинстве случаев очагом инфекции является матка. Развитию шока в подобной ситуации способствуют несколько факторов:

- ▣ Беременная матка, являющаяся хорошими входными воротами для инфекции;
- ▣ Сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие питательной средой для микроорганизмов;
- ▣ Особенности кровообращения беременной матки, содействующие легкому поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины;
- ▣ Изменение гормонального гомеостаза;
- ▣ Гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие шока.

Патогенез

До настоящего времени в патогенезе СШ остается много неясного, особенности патогенеза зависят от факторов:

- ▣ **Характера инфекции;**
- ▣ **Локализации очага инфекции;**
- ▣ **Особенности и длительности течения септической инфекции;**
- ▣ **Характера «прорыва» инфекции в кровеносное русло;**
- ▣ **Возраста больной, ее здоровье до СШ;**
- ▣ **Сочетание инфекции с травмой, геморрагией**



Гемодинамические нарушения при шоке

Освобождение медиаторов

Гистамин

Активир. комплемент

Воздействие на сосуды

Снижение ОСС и ПСС
Агрегация Тр, Эр, Лейк.
Нарушение реологии
крови, образование
микротромбов
Повреждение клеток
эндотелия

Кинины

Простагландины

Эндорфины

Воздействие на миокард

Нарушение метаболизма
клеток миокарда
Снижение коронарного
кровотока
Угнетение миокарда,
снижение серд. выброса

Повреждение эндотелиальных
клеток

Открытие
а-вен.анаст.

Артериальн.
гипотензия

Снижение
ОПСС

Синдром полиорг.
недостаточности
дыхательная
почечная
печеночная
церебральная

Недост.
миокарда

лактатацидоз
Вторичная
гиповолемия
Недостаточн.
кровообращ.

Угнетение миокарда,
снижение
сердечного выброса

Снижение
перфуз. давл.

Тканевая
гипоксия

Критерии диагностики СШ:

1. Гипертермия выше 38°C , озноб
2. Эритродермия, переходящая в десквамацию эпителия
3. Поражение слизистых оболочек
4. Артериальная гипотония, ортостатический коллапс, нарушение сознания
5. Синдром полиорганной недостаточности
 - а) ж-кишеч. тракт: тошнота, рвота, диарея
 - б) ЦНС: нарушение сознания без очаговой неврологической симптоматики
 - в) почки: протеинурия, олигоурия, повышение мочевины, креатинина

- г) печень: повышение билирубина, активности ферментов более чем в 2 раза
 - д) кровь: анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения, гиперосмоляльность, снижение КОД, гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гипергликемия, гиперлактатемия, метаболический ацидоз;
 - е) легкие: РДС взрослых, гипоксия, тахипноэ
 - ж) с-сосуд. система: ишемия миокарда, гипер- и гиподинамический синдром, нарушение микроциркуляции
6. Септическое состояние или хирургические вмешательства на фоне инфекции

Клиника

Ранние симптомы: частый, но ритмичный пульс, одышка, иногда влажные хрипы.

Классический симптом – озноб и гипертермия до 39-40° С с последующим снижением до нормальных или субнормальных цифр.

Кожные покровы вначале багрово-красные, затем мраморность на фоне бледности, позднее высыпания типа герпеса, иногда с отслойкой эпидермиса. Появляются парестезии, мышечные боли.

Печень и селезенка вначале не увеличены, но возникают схваткообразные боли в

в животе, может появиться обильный меленообразный стул.

Моча вначале кровянистая, затем бурого цвета с выраженной протеинурией, затем олигоанурия (ОПН).

Острая сердечная недостаточность: гипотония или коллапс вследствие депонирования крови на периферии, уменьшения венозного возврата. Увеличение и болезненность печени – первый симптом прогрессирующей сердечной недостаточности.

ЦНС: вначале – возбуждение, беспокойство, неадекватная оценка состояния, затем безразличие и заторможенность.

Может быть сильная головная боль и ригидность затылочных мышц, нарушение сознания, кома.

ДВС-синдром: кровоточивость, наличие пурпуры, кровоподтеков, мраморность кожи, геморрагический некроз кожи лица

Для уточнения диагноза и назначения адекватной терапии при СШ необходимы следующие мероприятия:

1. Контроль АД, ЦВД, ЧДД каждые 30 мин
2. Контроль диуреза ежечасно
3. Посев крови и мочи на бактериологическое исследование при госпитализации и во время ознобов

4. Биохимический мониторинг уровня электролитов, азота, креатинина, мочевой кислоты, рН, газового состава крови
5. ЭКГ
6. Рентгенологическое исследование грудной клетки, брюшной полости
7. Общий анализ крови, исследование лейкоцитарной формулы, гематокрита, показателей свертывания крови – количества тромбоцитов, фибриногена, РКМФ, ПДФ, МНО, антитромбина III, агрегации тромбоцитов и др.

Лечение

Последовательность проводимых реанимационных мероприятий определяется по формуле: **VIP – PhS:V** – вентиляция, I – инфузионная терапия, P – поддержание сердечного выброса и артериального давления, Ph - фармакотерапия.

- 1. Искусственная вентиляция легких*
для устранения респираторного дистресс – синдрома с началом возникновения СШ в режиме положительного давления на выдохе.

2. Инфузионно-трансфузионная терапия

Показания:

- **Гиповолемия,**
- **Клеточная и белковая недостаточность крови,**
- **Нарушения водно-электролитного баланса**
- **Нарушения кислотно-основного состояния**
- **Нарушения гемостаза, реологии крови,**
- **Нарушения транскапиллярного обмена,**
- **Синдром эндогенной интоксикации**

2.1. Восполнение объема циркулирующей крови в режиме умеренной гемодилюции:

**Кровозаменители с гемодинамическим эффектом, созданные на основе гидроэтил – крахмала, желатина, полиэтиленгликоля. они улучшают реологические свойства крови, устраняют стаз и агрегацию форменных элементов крови, улучшают микроциркуляцию, повышают ОЦК, адсорбируют токсины
Применяются средние дозы препаратов, т.к. передозировка крупномолекулярных декстранов блокирует ретикулоэндотелиальную**

систему, низкомолекулярные - вызывают осмотический нефроз.

Белковые препараты: 10% и 20% альбумин, протеин, СЗП.

СЗП применяется только для восстановления гемостаза.

Гемотрансфузия не является основным средством ликвидации гиповолемии при СШ, проводится при Нв – 70 г/л, Нt < 25%.

Кристаллоиды: 10% или 20% глюкоза, вос – полняя энергетические затраты организма, обладает осмодиуретическим действием,

2.2. Коррекция КОС и электролитов проводится под контролем содержания электролитов, Ph крови, осмоляльности плазмы: растворы калий-магний-аспарагинат, Рингера, лактосол, трисамин, триада Лабора, хлорид натрия, бикарбонат натрия и др.

2.3. Коррекция окислительно–восстановительных процессов: глюкоза, витамины В-1 В-6, В-12, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, холин-хлорид, эссенциале, сирепар, **мафусол** 500–1000 мл в/в (нормализует КОС, Ph, восстанавливает клеточный метаболизм способствует утилизации жирных кислот)

Скорость и количество вливаемой жидкости проводится под контролем ЦВД, диуреза, АД, пульса, реакции больной на терапию. Общее количество жидкости в первые сутки составляет 3000-4500 (6000) мл.

2.3. Сердечные и вазоактивные средства: строфантин, коргликон, дигоксин, дофамин, после ликвидации гиповолемии – курантил, ангиотензинамин, эуфиллин, дроверин, компламин, папаверин.

2.4. Антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил.

3. Более раннее и полное устранение и дренирование септического очага

Промедление с радикальным удалением септического очага, связанное как с преодолением морального барьера неизбежности удаления матки, так и с крайне тяжелым состоянием больных, может стоить жизни пациентки.

***Операцией выбора* является экстирпация матки с удалением маточных труб, дренированием параметрия и брюшной полости.**

Бережное выскабливание полости матки допустимо при инфицированном выкидыше раннего срока при отсутствии признаков воспаления в миометрии и за пределами матки.
Подход индивидуаль – ный.

4. Антибактериальная терапия

При СШ является экстренной, времени на идентификацию флоры и определение ее чувствительности к антибиотикам нет.

Используются новые мощные антибиотики как монотерапия, так и комбинация, воздействующая на основные патогены.

В качестве монотерапии применяются пенициллины, резистентные к пенициллиназе:

аугментин, тиментин, уназин, тазоцин, уреидопенициллины (азлоциллин, мезлоциллин)

Цефалоспорины II, III, IV поколений. К цефалоспоринам II поколения, в отличие от III, высокочувствительны анаэробы:

цефотокситин, цефотетан, цефметазол.

Карбопенемы (меропенем, тиенам) – в качестве монотерапии.

Комбинация препаратов с учетом их взаимодействия: линкозамины с аминогликозидами, цефалоспорины III и IV поколений с метранидазолом, фторхинолоны с метранидазолом.

5. Кортикостероиды

- Увеличивают сердечный выброс,
- Оптимизируют деятельность сердца,
- Улучшают микроциркуляцию,
- Предупреждают агрегацию тромбоцитов,
- Ослабляют действие токсинов,
- Стимулируют деятельность ферментов,
- Повышают толерантность клеток к гипокс.
- Стабилизируют мембраны клеток,
- Предупреждают разв. «шокового легкого»,
- Обладают антигистаминным действием

При СШ вводят средние и высокие дозы: одновременно 250-500 мг гидрокортизона или 60-120 мг преднизолона, или 8-16 мг дексаметазона. Повторяют их введение каждые 2-4 часа. В сутки вводится до 1000-3000 мг преднизолона или эквивалентные дозы преднизолона, дексаметазона. Такие дозы назначают 1-2 суток.

Отсутствие эффекта от введения больших доз кортикостероидов – плохой прогностический признак. В таких случаях нет необходимости продолжать стероидную терапию.

6. Иммунокоррекция:

антистафилококковая гипериммунная плазма, поливалентный иммуноглобулин человека пентаглобин, содержащий Ig G, M, A гипериммунный гаммаглобулин.

Активная иммунотерапия: стафилококковый анатоксин, гомологичная антистафилококковая плазма, гетерогенный антистафилококковый глобулин, бактериофаги, лейкинферон.

7. Ингибиторы протеолиза:

контрикал, гордокс

8. Экстракорпоральные методы детоксикации

Плазмаферез. Основной механизм лечебного действия – механическое удаление патологических ингредиентов плазмы, криоглобулинов, микробов и их токсинов.

Плазмасорбция, лимфосорбция, гастроэнтеросорбция.

Изолированная продленная гемофилтрация, при которой происходит удаление медиаторов воспаления: IL-1, IL-6, IL-8, TNF, цитокинов, депрессантов миокарда.

Профилактика и лечение ОДН:

- Строгая коррекция водного баланса,
- Поддержание необходимого уровня КОД,
- Адекватная кортикостероидная терапия,
- Кардиальная терапия и вазодилататоры,
- Адекватная оксигенация, переход на ИВЛ

Профилактика и лечение ОПН:

- Адекватное восполнение ОЦК,
- Вазоактивные средства и диуретики,
- Восстановление КОС, Ph плазмы,
- Своевременный перевод больной на гемодиализ



Спасибо

за внимание