ЛЕКЦИЯ ПО ГИНЕКОЛОГИИ.

ТЕМА: СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК.

Это крайне тяжелые состояния, самая большая летальность именно при этих состояниях.

1. В гинекологии генерализованные септический процесс возникает чаще всего после внебольничных абортов (инфицированные).
2. Также сепсис возникает как закономерное развитие гнойных тубоовариальных абсцессов ( могут выполнять весь малый таз).
3. как осложнение после оперативных вмешательств.
4. онкологические заболевания (рак шейки матки - прорастает в соседние органы и дает распространенную гнойную инфекцию в виде уросепсиса, перитонита, свищей и т.п;)

 Сепсис - тяжелый инфекционный процесс, возникающий на фоне местного очага инфекции, снижения защитных свойств организма и сопровождающийся полиорганной недостаточностью.

Способствующие факторы: кровопотеря ( при аборте, выкидыше, операции т.д.),

ПАТОГЕНЕЗ. Генерализация инфекции обусловлена преобладанием возбудителя над бактериостатическими возможностями организма в результате массивной инвазии (например, прорыв гнойника в кровь из инфицированного тромба, 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 лимфокинов и т.д. ДВС-синдром и шок - постоянные осложнения сепсиса, вызванного грамотрицательными микробами, менингококкемии, острейшего пневмококкового и стафилококкового сепсиса. Накоплению кининов при сепсисе и ДВС-синдроме способствует истощение таких ферментов, как кининаза, ингибитор калликреина, обычно содержащихся в плазме здоровых лиц. Активирующийся в начале ДВС-синдрома фибринолиз затем резко снижается вследствие истощения фактора Хагемана, калликреина, собственно плазминогена. Угнетение фибринолиза - характерный признак ДВС-синдрома, осложняющего сепсис. При инфицированности микротромбов ДВС-синдром неизбежно приводит к выраженной полиорганной патологии, в патогенезе которой важнейшую рль играет в начале сама инфекция, а по прошествии 2-3 недель - патология иммунных комплексов.

Первичного сепсиса практически не бывает. Под сепсисом понимают как бы вторую болезнь, но по тяжести клинических проявлений - это самостоятельное заболевание.

По возбудителям выделяют Гр+ и Гр - виды сепсиса, стафилококковый, колибациллярный , клостридиальный, неклостридиальный сепсис.

По темпу развертывания: молниеносный (септический шок, развивается в течение 1-2 суток, встречается у 2% больных). Острый сепсис (40%, продолжается до 7 суток), подострый сепсис (60%, продолжается 7-14 суток), хрониосепсис.

По фазам течения (клиническим формам) гинекологический сепсис: септицемия (сепсис без метастазов, септикопиемия. Любая форма может дать септический шок. Различают также септический перитонит, анаэробный сепсис (изолированно, чрезвычайно аггресивная форма).

Фазы течения:

1. фаза напряжения, или фаза реакции на внедрение возбудителя. При этой фазе всегда имеется недостаточность местных защитных механизмов. Нестабильность барьера приводит к распространению инфекционного агента по микроциркуляторному руслу. Постоянно идет уменьшение или недостаточность энергетических ресурсов. В клинике доминируют гемодинамические расстройства и токсические проявления в виде интоксикационного синдрома - энцефалопатии, очаговые нарушения со стороны ЦНС. Несоответствие между защитой и агрессией нарастает, и развиваются тяжелые гемодинамические нарушения - несоответствие внутрисосудистого объема сосудистой емкости.
2. катаболическая фаза. По клиническому течению эта самая тяжелая фаза - идет прогрессирующий расход ферментных и структурных факторов. Нарушаются все виды обмена. В местный процесс вовлекаются все большее количество тканей, органов. Если в первой фазе повреждаются матка и придатки ограничено, то в этой фазе поражаются соседние органы - мочевой пузырь, прямая кишка и .т.д. В этой фазе идет разрушительные процесс в виде септикопиемии и таким образом развиваются системные нарушения, приводящие к полиорганной недостаточности (ОПН, острая печеночная недостаточность, надпочечниковая недостаточность, и т.д.). развивается сердечно-легочная недостаточность, ДВС-синдром, и большинство больных погибает в этой фазе.
3. анаболическая фаза. Воостановление утраченных резервов, переход из катаболической фазы переходит медленно, слабо. Иногда сепсис приобретает волнообразное течение. Может быть и выздоровление, иногда переход в хрониосепсис.

Осложненный инфицированный аборт через переходную форму - гнойную резорбтивную лихорадку - в сепсис. Чаще всего погибают от этого предсепсиса ( врача пытается убрать инфицированные остатки в матке - при нестабильном барьере происходит обнажение сосудов, и микробы и токсины прорываются в кровь и происходит пирогенная реакция по типу септического шока (описан Маккеем, названа феномен Санарелли-Шварцмана). Гнойно-резорбтивная лихорадка может перейти во все виды течения сепсиса. Это состояние заканчивается смертью, редко - выздоровлением , если местный процесс уменьшается. Гнойно-резорбтивная лихорадка дает летальность 40%, септицемия осложненная септическим шоком - летальность 80%, септикопиемия с септическим шокок - 60-80%. Эти процессы могут перейтив хрониосепсис.

КЛИНИКА.

Клиническая картина зависти от возбудителя, источника проникновения и состояния иммунитета. Начало заболевания может быть бурным с потрясающим ознобом, гипертермией, миалгиями, геморрагической или папулязной сыпью либо постепенным с медленно нарастающей интоксикацией. К часты, но неспецифическим признакам сепсиса относят увеличение селезенки, и печени, выраженную потливость после озноба, резкую слабость, гиподинамию, анорексию, запор. При отсутствии антибактериальной терапии сепсис, как правило, заканчивается смертью от множественных нарушений всех органов и систем. Характерны тромбозы (особеннос вен нижних конечностей) в сочетании с геморрагическим синдромом.

При адекватной антибактериальной терапии на фоне снижения температуры, уменьшения интоксикации через 2-4 недели от начала болезни появляются артралгии (вплоть до развития полиартрита), признаки гломерулонефрита (белок, эритроциты, цилиндры в моче), симптомы полисерозита (шум трения плевры, шум трения перикарда) и миокардита (тахикардия, ритм галопа, преходящий систолический шум на верхушке или на легочной артерии, расширение границ относительной тупости сердца, снижение или даже негативизация зубца Т и смещение вниз сегмента ST преимущественно в передних грудных отведениях).

При тяжелом ДВС-синдроме, респираторном дистресс-синдроме отмечаются множественные дисковидные ателектазы и нестойкие полиморфные тени в легких, обусловленные интерстициальным отеком. Подобные изменения наблюдаются при тяжелом течении сепсиса независимо от возбудителя и на единичных рентгенограммах почти не отличимы от пневмонии. Однако для теней воспалительной природы характерна стойкость, а для теней интерстициального отека - эфемерность. При аускультации легких об интерстициальном отеке могут свидетельствовать незвучные мелкопузырчатые хрипы, крепитация.

Для септического аборта кровотечение не характерно, так как при этом состоянии имеется воспалительная реакция в матке. Обычно сосуды забиваются микробами, тромбами и т.п. кровянистые выделения с примесью гнойных. При септическом поражении идет токсическое поражение красного ростка - появление токсической анемии (анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсические нейтрофилы, и.т.п.). Изменяется окраска кожи - появляется землистая окраска кожи, иногда наблюдается иктеричность , особенно при нарастающей печеночной недстаточности, иногда могут появиться петехиальные кровоизлияния. Петехии могут на слизистой, коже, в органах. Петехии могут носит сливной характер, можно видеть массивные поверхностные некрозы.

Наблюдается тахипное (частота дыхания может достигать до 40 дыханий в минуту, что является следствием нарушения сердечно-сосудистой системы и самих легких). Септические пневмонии - это довольно частое осложнение септического процесса.

Поражение печени - печень выходит из под края реберной дуги, болезненна. В крови нарастают трансаминазы, нарастает билирубин, снижается протромбиновый индекс, снижается общий белок и белковые фракции, и все это может привести к острой печечной недостаточности с необратимыми изменениями.

Поражение почек - в начале когда идет гиповолемия, идет снижение АД, и возникают функциональные изменения - снижение почасового диуреза ( 30 мл/ч и ниже ), моча становится низкой плостности, нарастает белок, различные цилиндры, появляется лейкоцитурия, эритроцитурия и таким образом почки претерпевают разные этапы от функциональных до органических расстроств ( ОПН). Кортикальный некроз является абсолютно необратимым. Эти нарушения сопровождаются явлениями вторичных процессов - обострение пиелонефрита, возникновение карбункула почки и т.п.

возникает нарушение моторики кишечника - парез кишечника, тяжелые нарушения пристеночного пищеварения. Возникает гнилостный процесс в кишке, развиваются септические поносы, явления дисбактериоза. Компенсировать эти потери чрезвычайно трудно.

Изменения в самой ране - практически буду такими же как и при локализованных формах - матка увеличенных размеров, мягкой структуры так как вся пропитана воспалительным инфильтратом, канал проходим, брюшина раздражена, обильные гнойно-кровянистые выделения, иногда с пузырьками газа.

Рано появляются трофические нарушения - пролежни, поскольку нарушены процессы микроциркуляции. Нарасатют изменения периферической крови - сдвиг до юных форм, появление токсической зернистости нейтрофилом, уменьшение количество сегментоядерных нейтрофилов, уменьшается количество лимфоцитов и моноцитов. Высокая СОЭ. Нарастающая анемия.

Увеличивается селезенка, появляются дегенеративные изменения (септическая селезенка).

При сепсисе всегда делают посевы крови, мочи, из гнойных очагов, мокроты и т.д. то есть из всех возможных мест, неоднократно, чтобы выявить весь спектр микробов вызвавших сепсис.

Септикопиемия характеризуется как бы дополнением признаков метастатического поражения органов (перитонит, абсцесс мозга,заглоточный абсцесс, абсцесс легкого, карбункул почки, и т.д.).

ЛЕЧЕНИЕ.

Лечение сепсиса должно быть прежде всего патогенетическим. Поскольку решающую всего патогенетическим. Поскольку решающую роль в развитии сепсиса ( в отличие от любой другой инфекции) играют массивность инфекции, присутствие микроорганизмов в крови и во всех тканях в сочетании с выраженным диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, то и терапия направлена против двух составных частей процесса - инфекции и ДВС-синдрома. Больных сепсисом надо госпитализировать немедленно при подозрении на него в отделение интенсивной терапии или реанимации. Кровоизлияния в надпочечники, гангрена конечностей, необратимые изменения внутренних органов являются следствием запоздалой патогенетической терапии больного сепсисом.

Вслед за установлению из вены берут кровь на посев, для биохимических исследований (билирубин, протромбин, трансаминзы, ЛДГ, креатинин, белковые фракции) и для анализа системы свертывания (фибринолитическая активность, протаминсульфатный и этаноловый тесты, продукты деградации фибриногена). При исследовании крови обязателен подсчет тромбоцитов, а затем и ретикулоцитов. Сразу после взятия крови на различные исследования через ту же иглу вводят в вену антибиотик соотвественно характеру преполагаемой инфекции, но в максимально возможных дозах. При наличии выраженных признаков ДВС-синдрома ( в частности, обильная сыпь, особенно геморрагического характера), миалгий и болезненности мышц при пальпации, полиморфных теней интерстициального отека легких или более или менее однотипных теней гематогенной диссеминации инфекции на рентгенограмме органов грудной полости должен быть немедленно начат плазмаферез. Удалют около 1.5 л плазмы заменяя ее примерно ан 2/3 соответствющим объемом свежезамороженной плазмы. При тяжелом течении сепсиса объем переливаемой свежезамороженной плазмы может превышать объем удаляемой плазмы, вводить при этом надо не менее 2 л плазмы.

Вслед за плазмоферезом, а при необходимости и во врея его проведения применяют гепарин в дозе 20-24 тыс. ЕД/сут. Гепарин вводят внутривенно капельно либо непрерывно, либо ежечасно. Увеличивать промежутки между введениями доз гепарина, по крайней мере в первые сутки лечения, не следуе. Наличие геморрагического синдрома - не противопоказание, а показание для лечения гепарином. В первые дни лечения нежелательны подкожные и внутримышечные инъекции.

При артериальной гипотензии применяют симпатомиметики; при стойком снижении АД внутривенно вводят гидрокортизон или преднизолон в дозе, достаточной для стабилизации состояния больного, после чего стероидный гормоны отменяют в тот же день, а при длительном их применении - в течение 2-3 дней.

Антибактериальная терапия сепсиса определяется видом предполагаемого или установленного возбудителя. Если ни клинические, ни лабораторныепризнаки не позволяют с какой-либо достоверностью установить этиологический фактор, то назначают курс так называемой эмпирической антибактериальной терапии: гентамцин (160-240 мг/сут) в сочетании с цефалоридином (цепорином) ил цефазолином (кефзол) в дозе 4 г/сутки внутривенно. Оценивать эффективность лечебных мероприятий необходимо по улучшению субъективного состояния больного, стабилизации АД, снижению температуры тела, исчезновению озноба, уменьшению температуры тела, или отсутствии новых высыпаний на коже. К лабораторным признакам действенности антибиотиков относится уменьшение процента палочкоядерных элементов в формуле крови. Отчетливое утяжеление состояния по всем перечисленным показателям в течение 24-48 часов и ухудшение самочувствия больных на следующие сутки после начала антибактериальной терапии свидетельствуют о неэффективности выбранных антибиотиков и необходимости их замены.