Акушерско-гинекологический сепсис

**Введение**

Несмотря на все успехи теоретической и практической медицины, сепсис остается одной из нерешенных проблем XX века. Об этом красноречиво свидетельствуют следующие цифры: летальность при септическом шоке в 1909 г. была 41%, в 1985 г. она составила 40%. Послеродовая инфекция является ведущей в структуре материнской смертности. При исследовании частоты сепсиса установлено, что каждый год в США регистрируется от 300 до 500 тыс. случаев сепсиса, число фетальных исходов при этом колеблется в пределах от 30 до 90%.

Что касается госпитального сепсиса, то в больнице развитие сепсиса обусловлено различными факторами. Вероятность инфицирования и риск развития сепсиса несут с собой некоторые диагностические и лечебные процедуры. Например, при использовании инвазивных устройств могут повреждаться внутренние мембраны (повреждения кожных покровов при заборе анализов крови, внутривенные и внутримышечные инъекции др.), что служит отправной точкой инфицирования.

Большой процент септических состояний связан с послеоперационными осложнениями. Увеличению случаев хирургического сепсиса способствует применение иммуносупрессоров, таких как кортикостероиды, химиотерапия, радиация и т.д. Некоторые неотложные состояния несут повышенную вероятность развития сепсиса, например, геморрагический шок, ишемия, при повреждении тканей родовых путей. Хронические заболевания, осложненные изменениями в иммунной системе, могут увеличивать риск возникновения генерализованной инфекции. Смертность при акушерско-гинекологическом сепсисе в настоящее время составляет 20-40%, несмотря на применение современных методов медикаментозного и хирургического лечения.

**1. Определение понятия и классификация**

Слово «sepsis» имеет греческое происхождение и означает гниение, разложение и ассоциируется с болезнью и смертью. После открытия роли микробов в гнилостных процессах, сепсис стал синонимом тяжёлой, диссеминированной инфекции, «отравления» крови или гнилокровия.

Классическое определение сепсиса звучит так: **Сепсис** - это общее инфекционное заболевание, вызванное распространением бактериальной и вирусной флоры из очага инфекции в кровяное русло, лимфатические пути, а из них - во все органы и ткани организма.

Несмотря на то, что проблема сепсиса остается весьма актуальной на протяжении многих десятилетий, в вопросах терминологии и в понимании самой сути сепсиса по-прежнему сохраняется много спорного и неясного.

Свидетельством сложности и нерешенности многих кардинальных вопросов патогенеза сепсиса, его терминологии служит проведение 5-ти Всемирных конгрессов, посвященных проблеме сепсиса, шока и воспаления, состоявшихся в Мюнхене с 1988 по 2000 г., Чикаго (1991), организация Академии полиорганной недостаточности в Триесте (Италия), постоянное проведение Европейских согласительных конференций (Лиссабон, 2003; Брюссель, 2004).

Сепсис целесообразно рассматривать как последовательное звено в развитии хирургической инфекции, как следствие генерализации инфекции, первоначально локализовавшейся в первичном очаге. Хирургическая инфекция вначале возникает и существует как **местный гнойный процесс**.

Затем, при определенных условиях (общий воспалительный процесс, наличие некротических тканей в ране, большая микробная обсемененность и т.д.), возможно развитие общих проявлений в виде синдрома **гнойно-резорбтивной лихорадки**. В этом случае общие явления объясняются резорбцией микробных токсинов из гнойного очага и продуктов распада тканей в ране. Целесообразно выделять начальную фазу сепсиса.

Различают следующие фазы течения гнойной инфекции:. Местная гнойная инфекция.. Общая гнойная инфекция:

. Гнойно-резорбтивная лихорадка

. Начальная форма сепсиса

. Септицемия

. Септикопиемия

Большинство хирургов по типу клинического течения разделяют сепсис на молниеносных, острый, подострый и хронический.

В акушерстве, в зависимости от срока заболевания, различают **ранний сепсис**, развивающийся в первые 14 дней после аборта или родов, и **поздний сепсис** - после 14 дней.

По длительности течения выделяют (Я.П. Сольский с соавт., 1979):

— молниеносный сепсис, который возникает в первые часы или дни после родов, характеризуется тяжелым течением, часто заканчивается летальным исходом в течение суток;

— средний по продолжительности сепсис течет остро 2-3 недели;

— затяжной сепсис длится до 2-3 месяцев.

Акушерский сепсис чаще всего развивается в результате недостаточного лечения локальных гнойно-септических осложнений.

**Входными воротами** для инфекции в послеродовом периоде чаще всего являются разрывы стенок влагалища, шейки матки, плацентарная площадка. В редких случаях источником могут быть другие очаги - экстрагенитальные заболевания. Кроме того, причинами возникновения сепсиса в послеоперационном периоде могут быть внутрисосудистые катетеры, катетеры в мочевом пузыре, эндотрахеальные трубки и др.

В повседневной клинической практике принято классифицировать сепсис по виду микроба-возбудителя: стафилококковый, колибациллярный, синегнойный и т.д. Поскольку вид микроба значительно влияет на клинику сепсиса, такое деление имеет определенное практическое значение, ибо ориентирует врача в отношении наиболее рациональной антибактериальной терапии. Как известно, микрофлора в виде монокультуры встречается менее чем у половины больных. Видовой состав ее в очаге и в крови часто не совпадает, а в процессе лечения довольно быстро меняется. Клиническое течение сепсиса определяется не только видом возбудителя и его «дозой», но и в значительной мере характером реакции организма на эту инфекцию, а также рядом других факторов, в частности состоянием первичного и вторичных септических очагов, сопутствующими заболеваниями, возрастом больных и другие.

В зависимости от локализации первичного очага различают одонтогенный, отогенный, **акушерско-гинекологический**, урологический, хирургический и другие виды сепсиса. Исключительным достижением с теоретической и практической точек зрения, изменившим всю концепцию сепсиса, было открытие ряда мощных эндогенных медиаторов системной воспалительной реакции. В настоящее время общепринято мнение, что сепсис не может считаться результатом прямого действия микроорганизмов на макроорганизм, а является следствием существенных нарушений в иммунной системе, проходящих в своем развитии от состояния избыточной активации **(«фаза гипервоспаления»)** к состоянию иммунодефицита **(«фаза иммунопаралича»).** Организм, таким образом, является активным участником деструктивного, а точнее аутодеструктивного процесса. **Септический «аутоканнибализм»** - понятие, которое было введено для описания метаболизма больного с сепсисом. За последние 40-50 лет характер микрофлоры при сепсисе существенно изменился. В наше время ведущую роль играет грам-отрицательная флора (кишечная палочка, палочка сине-зеленого гноя, клебсиелла, протей). Одним из самых мощных пусковых агентов сепсиса является липополисахарид мембран грам - отрицательных бактерий, обозначаемый как эндотоксин.

Определение сепсиса, принятое североамериканским консенсусом (табл. №1), является самым взвешенным, хотя и не раскрывающим всех особенностей патогенеза этого состояния.

Табл. 1. Терминология, принятая на Североамериканской согласительной конференции, 1991 г.

|  |  |
| --- | --- |
| Инфекция | Воспалительный ответ, вызванный появлением микроорганизмов путем инвазии в обычно интактные ткани макроорганизма |
| Бактериемия | Наличие бактерий в крови |
| Синдром системного воспалительного ответа (SIRS) | Отличается тяжелым клиническим течением, характеризуется 2 или более клиническими признаками: температура тела >38°С или <36°С, ЧСС >90/мин, частота дыхания > 20/мин или РаСО2 < 32 мм рт. ст., лейкоциты > 12000/мл или < 4000/мл или незрелые формы >10% |
| Сепсис | Системный ответ на инфекцию, который характеризуется 2 или более признаками SIRS. Системная реакция манифестирует в виде двух или более признаков: Облигатные диагностические критерии сепсиса: — температура выше 38°С или гипотермия ниже 36°С: — тахикардия (ЧСС > 90 в мин); — тахипноэ (ЧД>20 в мин или раСО2<32 мм рт. ст.); — лейкоциты > 12 • 109/л, или < 4 • 109/л или незрелые формы более 10%. Факультативные диагностические критерии сепсиса: — бактериемия (выявляется не более чем в 40% случаев); — эндотоксемия (выявляется в 60-80%); — тромбоцитопения (< 100 - 109/л) - в 10% случаев; снижение AT-III < 70% (выявляется в 80% случаев). |
| Тяжелый сепсис | Характеризуется нарушением функции органов, гипоперфузией тканей и артериальной гипотензией. Возможны лактатацидоз, олигурия, нарушения сознания. Сепсис, связанный с дисфункцией органов, нарушением перфузии или гипотонией: — нарушение психического статуса (психоз, делирий, оглушение, сопор); — гипоксия: ра02 < 75 мм рт. ст.; — лактатемия; — олигурия (диурез < 30 мл/час); — коагулопатия (тромбоцитопения или ДВС-синдром); — нарушение функции печени (холестаз). Гипотония определяется как систолическое АД < 90 мм рт. ст. или снижение систолического АД > чем на 40 мм рт. ст. от исходного при отсутствии других причин гипотонии. |
| Септический шок | Сепсис с артериальной гипотензией, развивающейся, несмотря на адекватную инфузионную терапию, гипоперфузия тканей, лактатацидоз, олигурия, нарушения сознания. При инотропной поддержке АД удается стабилизировать, но гипоперфузия остается. |
| Артериальная гипотензия | Систолическое АД <90 мм рт. ст. или снижено >40 мм рт. ст. от среднего при отсутствии других причин для гипотензии |
| Синдром полиорганной недостаточности | Наличие острого поражения функции органов и систем, при этом организм без помощи не может сам стабилизировать гомеостаз. |

Для того, чтобы поставить диагноз «сепсис», должно быть не менее двух из четырех следующих признаков:

· температура тела >38°С или <36°С;

· частота сердечных сокращений >90 в 1 мин.;

· число дыхательных движений >20 в мин., или РаС02 <32 мм.рт. ст.

· лейкоциты >12000/мл или <4000/мл, более 10% незрелых нейтрофилов.

Тяжесть синдрома определяется числом имеющихся признаков нарушения функций органов у данного пациента. При наличии 2 признаков синдром оценивают как умеренной (**легкой**) **степени тяжести**, 3 - как **средней степени тяжести**, 4 - как **тяжелой**. При 3 и 4 признаках синдрома системного ответа на воспаление риск прогрессирования болезни, развития органной недостаточности, сепсиса и летального исхода резко возрастает.

**. Этиология**

По общепринятому взгляду, патогенез сепсиса определяется сложным и тесным взаимодействием трех факторов:

· возбудитель инфекции (вид микроба, доза, вирулентность);

· состояние первичного и вторичного очагов инфекции (локализация, состояние тканей и кровообращения, лечение);

· степень интоксикации.

В настоящее время всё чаще возбудителями септических состояний являются представители условно-патогенной флоры, составляющие часть нормальной микрофлоры организма и проникающие в кровоток в процессе транслокации (транслокаця - пассаж различных бактерий через эпителий слизистой оболочки кишечника). Парадоксальность ситуации заключается в том, что иммунная система человека не предназначена для борьбы с условно-патогенной флорой, поскольку микрофлору биоценозов макроорганизма вообще можно представить как особую «пятую» тканевую структуру, наряду с эпителиальной, мышечной, соединительной и нервной тканями. И поэтому иммунная реакция на неё не может быть выраженной в здоровом организме. Кроме того, в патогенезе септических состояний важна не только качественная, но и количественная оценка возбудителя, т.е. адекватность микробной нагрузки защитным силам организма.

**3. Патогенез**

Пусковым механизмом сепсиса является стимуляция клеток макроорганизма чрезмерным количеством бактерий или их фрагментов.

Факторами вирулентности бактерий являются: адгезины - бактериальные белки, ответственные за первую ступень взаимодействия с хозяином; инвазины, позволяющие бактериям проникать внутрь клетки; агрессины, повреждающие клетки-мишени; импс - дины - бактериальные компоненты, ингибирующие защитные механизмы макроорганизма; модулины, индуцирующие синтез цитокинов. При распаде бактерий выделяются эндотоксин, действие которого реализуется в основном через активацию клеток иммунной системы - Т-лимфоцитов и макрофагов.

Основными медиаторами сепсиса, выделяемыми клетками хозяина в ответ на стимуляцию, являются: лейкотриены (LtB4, LtC4, LtE4), простагландины (PgE2, PgI2, TxA2), кислородные метаболиты, белки каскада комплемента, гистамин, серогонин, фактор Хагемана, брадикинин, оксид азота, фактор активации тромбоцитов (PAF), эндорфины, провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли (TNF-α), интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8); противовоспалительные цитокины: ИЛ-10, трансформирующий ростовой фактор - β1, (TGF-β1,).

На уровне организма эндотоксин и медиаторы сепсиса запускают следующие механизмы:

. Активируется система комплемента, происходит накопление ваюактивных веществ, медиаторов и гормонов. Происходи разрушение тромбоцитов, дегрануляция тучных клеток с выделением серотонина и гистамина. Эти вещества, обладающие вазоди - лятирующими свойствами в большом круге кровообращения. оказывают мощное вазоконстрикторнос действие в малом круге, способствуя повышению периферического сопротивления в малом круге, открытию артериовснозных шунтов и развитию гипоксемии уже на ранних стадиях септического процесса.

— Экзотоксин вызывает выброс в кровь катехоламинов как из мозгового слоя надпочечников, так и из симпатических нервных окончаний, в результате чего происходит стойкий спазм артериол и венул, повышение общего периферического сопротивления, уменьшение венозного возврата и снижение сердечного выброса. Однако вскоре наступает истощение мозгового слоя надпочечников, кроме того, по мере прогрессирования процесса начинает преобладать потенциал вазолилятаторов, и вазоконстрикция сменяется стойкой вазодилятацией и венозным стазом.

Эндотоксин запускает внутренний механизм свертывания крови путем активации фактора Хагемана и обнажения коллагеновых структур. Повреждение сосудистого эндотелия с выделением тромбопластина и активация системы комплемента запускает внешний механизм коагуляции. В результате взаимодействия эндотоксина с тромбоцитами происходит их агрегация, высвобождение АДФ, серотонина, гистамина и затем - разрушение кровяных пластинок. Эритроциты под действием эндотоксина гемолизируются с высвобождением эритроцитарного тромбопластина. Всё это способствует развитию ДВС-синдрома, являющегося обязательным компонентом септических состояний.

Противоинфекционные барьеры организма включают 3 уровня:

I - колонизационная резистентность;- барьеры на пути инвазии (кожа, слизистые оболочки, секрет);- фагоцитарная система организма (циркулирующие моноциты, тканевые макрофаги и нейтрофилы, реакции антиген-антитело).

При микробной нагрузке адекватной для иммунной системы больного, активизируются противовоспалительные факторы, и достигается равновесие с медиаторами воспаления, что приводит к благоприятному исходу. Чрезмерная микробная нагрузка приводит к нарушению равновесия, преобладанию провоспалительных медиаторов, развитию клиники сепсиса, шока и полиорганной недостаточности.

Увеличение случаев сепсиса и связанной с ним летальности в какой-то мере определяется деятельностью медиков. При внедрении новых медицинских и хирургических технологий риск возникновения инфекции возрастает. Постоянно растет диапазон применения различных медицинских приспособлений, таких как интубационное оборудование, сосудистые и мочевые катетеры, которые при длительном нахождении могут травмировать покровные ткани, в результате чего через возникающие дефекты бактерии проникают внутрь организма. Такие повреждения могут быть и местным очагом инфекции. Еще одной причиной опасных случаев бактериемии служит инфицирование внутривенных инфузионных сред. Наконец, возрастающие возможности врачей поддерживать пациентов в критических ситуациях отчасти способствуют увеличению количества случаев появления сепсиса.

В последние десятилетия возрастает частота тяжелых гнойно-септических заболеваний, которые остаются одной из основных причин материнской смертности после родов. Предотвратимость смертельных исходов от этих осложнений составляет по России 83,8%. При анализе случаев смерти от послеродовых гнойно-септических осложнений выявлено, что каждая пятая больная была преждевременно выписана из стационара, недооценена тяжесть ее состояния, поздно диагностирован перитонит, что резко снижало эффективность хирургического лечения. Отмечены существенные недостатки при проведении комплексной интенсивной терапии. Все эти факторы делают гнойно-септические осложнения после родов чрезвычайно актуальными.

Многочисленными исследованиями установлено, что рост инфекционных осложнений в акушерстве в значительной мере обусловлен увеличением частоты кесарева сечения. При проведении этой операции нельзя не учитывать возрастающий риск инфекционных осложнений в послеоперационном периоде, в частности в 5-10 раз увеличивается риск локализованных гнойно-септических осложнений, а соответственно и генерализованной инфекции.

Среди всех форм гнойно-септических заболеваний после самопроизвольных родов и абортов 0,22% приходится на сепсис, а его частота после кесарева сечения в несколько десятков раз выше, чем после самопроизвольных родов. Изучение клинического течения сепсиса после родов, позволило выявить ряд факторов риска развития гнойно-септических осложнений. Чаще первичным очагом является матка. После родов возможно возникновение нескольких клинических форм генерализованной гнойно-септической инфекции - септицемии, септикопиемии, септического шока. Возможны переходы одной формы в другую, но каждое патологическое состояние может оставаться изолированным. В последние годы стали выделять еще одну форму генерализованной инфекции после родов - хронио-сепсис.

Типичная картина акушерского сепсиса на фоне интенсивной терапии встречается довольно редко.

На сегодняшний день установлено, что гнойно-септические осложнения после операции кесарева сечения возникают у женщин с наличием в анамнезе хронический инфекционных заболеваний, с патологическим течение беременности и родов. Возбудителем сепсиса в основном является устойчивая к антибиотикам условно-патогенная микрофлора. При этом возможно экзогенное или эндогенное инфицирование родильниц, либо и то и другое. Для экзогенной инфекции характерны затяжные роды, длительный безводный промежуток, разрывы мягких тканей родовых путей, влагалищные операции и погрешности в оперативной технике. Эндогенным очагом при сепсисе могут служить инфекция любого органа, но чаще всего почек, что подтверждено комплексным урологическим обследованием больных.

По данным Минздрава России, в 1995 г. в структуре причин материнской смертности первое место занимал аборт, произведенный вне лечебного учреждения (20,4%), второе - кровотечение при беременности и в родах (12,5%), третье место - гестоз беременных (9,9%), затем внематочная беременность - 7,3%, сепсис во время родов - 4,5%, искусственное прерывание беременности - 2,9%. Подавляющее большинство гнойно-воспалительных осложнений в послеродовом периоде приходится на женщин, родоразрешенных абдоминальным путем. Эндометрит, перитонит и сепсис после кесарева сечения встречаются в 6-10 раз чаще, чем после самопроизвольных родов.

Ключевым признаком для диагностики сепсиса является лихорадка как результат присутствия определенных медиаторов, прежде всего простагландина Е2, хотя и многие другие эндогенные молекулы могут приводить к развитию гипертермии.

При сепсисе и очень редко при синдроме системного воспалительного ответа, имеющих исходные нарушения системы терморегуляции, иногда встречается гипотермия. Нарушения дыхания в ранней фазе сепсиса выражены по типу гипервентиляции, которая в конечном счете приводит к дыхательному алкалозу и утомлению дыхательной мускулатуры. Сердечно-сосудистые расстройства могут иметь различный характер. В ранней фазе сепсиса обычно отмечается снижение периферического сосудистого сопротивления на фоне увеличенного сердечного выброса, результатом чего является гипотензия. Позднее сердечный выброс может уменьшаться, периферическое сосудистое сопротивление оставаться сниженным либо как альтернатива развивается вазоконстрикция, при этом гипотензия сохраняется. В поздней фазе сепсиса развивается почечная недостаточность с такими тяжелыми признаками, как азотемия и олигурия; в случае поражения печени возрастает уровень билирубина; вследствие активации системы гемостаза возникает диссеминированное внутрисосудистое свертывание. При сепсисе может поражаться и центральная нервная система, в результате чего возникает дезориентация, летаргия, возбуждение или психоз.

Очень часто септическим очагом становится брюшина при локализованном (внутрибрюшной абсцесс) или разлитом гнойном перитоните, что определяет особенности перитонеальной формы сепсиса. Именно эта форма является наиболее частым представителем так называемого абдоминального сепсиса. Перитонеальный сепсис подразделяют на **ранний** и **поздний**.

Ранним перитонеалъным сепсисом считают такой, который развивается параллельно с возникновением гнойного осложнения на брюшине. Поздний перитонеальный сепсис - это тот, который присоединился к некупированной местной инфекции на фоне имеющегося раневого истощения больного.

Возможно существование и специальной кишечной формы послеоперационного сепсиса. Чаще всего она определяется развитием тяжелого кишечного дисбактериоза и антибиотико-ассоциированного псевдомембранозного колита.

В последнее время все чаще встречаются с ангиогенным послеоперационным сепсисом, когда септический очаг инфекции локализуется в различных отделах сердечно-сосудистой системы. Кроме того, рассматривая классификацию сепсиса по R. С. Bone, следует оставить упрощенный подход к диагнозу сепсиса как простой суммы явного синдрома системного воспалительного ответа и очага инфекции. Это неизбежно приводит к гипердиагностике этого явления и объясняет не только высокую частоту сепсиса, отмечаемую в ряде публикаций последних лет, но и удивительные достижения в его лечении. Поэтому то, что К.С. Bone считает сепсисом, правильнее было бы трактовать как угрозу сепсиса.

Сепсис чаще всего приходится дифференцировать с локальной гнойной инфекцией, сопровождающейся выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой, и с различными острыми инфекционными заболеваниями (тифы, бруцеллез, малярия, туберкулез, грипп и др.).

Оценивая больную с предполагаемым послеоперационным сепсисом, следует всегда учитывать, что гнойные очагидолжны быть типичными и соответствовать первичному иливторичному септическим очагам. Диагноз любой формы сепсиса (за исключением ангиогенного) без типичного очага должен всегда вызывать сомнения, он реален только при наличиивторичных пиемических очагов. Одна лихорадка без четких гнойников и других критериев, которые определены согласительной конференцией, не может быть основанием для постановки диагноза сепсиса, а бактериемия должна приниматься во внимание только при наличии очага, которым можно обосновать лихорадку. Углубленное лабораторное и специальное исследование позволяет выявить истинную природу страдания. Оперативные вмешательства, особенно экстренные, могут выполняться у недостаточно обследованных больных с сопутствующими заболеваниями, которые после операции могут формировать симптомокомплексы, напоминающие сепсис. Даже в тех случаях, когда наблюдаются типичные для синдрома системного воспалительного ответа очаг гнойной инфекции (нагноение в ране), лихорадка, единичные положительные результаты посева крови на стерильность, не следует спешить с диагнозом сепсиса. Нередко этот диагноз ставят без учета базовых лабораторных критериев (анемия, нарастающая гипопротеинемия) и транзиторного характера бактериемии.

Сепсис чаще всего приходится дифференцировать от острых инфекционных заболеваний, протекающих по типу септицемии (брюшной и сыпной тиф, бруцеллез, малярия), и милиарного туберкулеза. В то же время дифференциальная диагностика сепсиса с перечисленными заболеваниями не описана.

При эндометриозе ошибочная диагностика сепсиса бывает обусловлена наличием послеоперационного распространения эндометриозных клеток в тканях брюшной стенки и брюшной полости с вторичным инфицированием, высокой длительной лихорадкой и транзиторной бактериемией. Уточнение анамнеза и морфологические исследования раневого отделяемого дают возможность диагностировать эндометриоз.

**Обследование пациентов с сепсисом или болями в животе, находящихся в крайне тяжелом состоянии**. Выявление причини болей в животе у пациентов, находящихся в отделении реанимации или интенсивной терапии, нередко представляет большие сложности. Состояние таких пациентов, как правило, является настолько тяжелым, что не позволяет напрасно выполнить лапаротомию, хотя у многих из них имеются различные заболевания органов брюшной полости, требующие оперативного лечения. Часто эти пациенты находятся в условиях искусственной вентиляции легких, и у них невозможно выяснить анамнестические данные. У пациентов с сепсисом или болями в животе, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии в крайне тяжелом или даже агональном состоянии, возможно проведение объективного обследования, и информация, которую можно при этом получить, крайне ограничена. Различные системы для внутривенных вливаний, электроды для мониторирования и другие приспособления для жизнеобеспечения пациентов иногда не позволяют транспортировать их для выполнения тех или иных диагностических процедур. Невозможность активной транспортировки пациентов приводит к задержке постановки диагноза, что влечет за собой еще большее ухудшение состояния и нередко смерть.

Традиционная схема лечения сепсиса и септического шока включает в себя следующие моменты:. Ликвидация очага сепсиса. Удаление матки производится при ухудшении состояния после выскабливания, явлениях острой почечной недостаточности, ДВС-синдрома, признаках раздражения брюшины, наличии гноя в брюшной полости, перфорации матки, при анаэробной инфекции, при отсутствии эффекта от лечения в течение 6-12 часов.. Обеспечение оптимального уровня доставки кислорода. Гипоксемию купируют ингаляциями гипероксических смесей. При патологии в легких ингаляции кислорода даже в высокой концентрации бывает недостаточной. В таких случаях используют дыхание с ПДКВ (положительным давлением в конце выдоха) 5-10 см водного столба (0,49-0,98 кПа). Своевременное использование метода ПДКВ уменьшает необходимость в проведении искусственной вентиляции легких. Показанием к последней является неэффективность СД ППД (спонтанного дыхания под положительным давлением), а также увеличение рС02 в крови выше 9,33 кПа, уменьшение р02 ниже 6,65 кПа и снижение рН ниже 7,1 при постоянном положительном давлении в дыхательных путях +5 см водного столба и концентрации кислорода во вдыхаемой смеси 60%.

С целью снижения гнойно-септической инфекции после кесарева сечения помимо общих мероприятий (санация очагов инфекции у беременных, рациональное ведение родов, соблюдение санэпидрежима в родильном доме и др.) необходимо проведение следующих мероприятий: применение антиоксидантов и антигипоксантов (унитиол, аскорбиновая кислота, витамин Е) у беременных и рожениц группы высокого риска развития инфекции; применение антибиотиков в виде послойного орошения при ушивании матки и брюшной стенки; проведение патогенетически обоснованных лечебно-профилактических мероприятий больным после операции кесарева сечения, включащих иммуномодулирующие средства (Т-активин, миелопид).

В настоящее время профилактическими препаратами выбора признаны антибиотикииз группы **цефалоспоринов**. Простота введения, низкая частота побочных эффектов и широкий спектр активности делают их идеальным профилактическим средством.

В заключение хотелось бы отметить решающую роль временного фактора в успешной профилактике и лечении сепсиса. Так, например, эффективная пред- и интраоперационная антибактериальная профилактика позволяет избежать накопления микробов и бактериальных модулинов в шоковом органе.

Своевременное восстановление нарушений микроциркуляции и нормализация транспорта 02 в критических состояниях снижает масштабы транслокации микробов через нарушенные естественные барьеры.

Первоочередность ликвидации очага сепсиса (хирургическая санация и антибактериальная терапия) не подлежит сомнению. Основой лечебной тактики при септическом шоке должно быть положение «Пациент слишком болен, чтобы откладывать оперативное вмешательство».

**Литература**

1. Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Хаджиева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии - Санкт-Петербург: СпецЛит 2005.

2. Лысенков С.П., Мясникова В.В., Пономарев В.В. Неотложные состояния и анестезия в акушерстве - Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2004 - С. 258-273.

. Саенко В.Ф.В.И. Десятерик, Т.А. Перцева, В.В. Шаповалюк Сепсис и полиорганная недостаточность - Кривой Рог: Минерал, 2005.

. Козлов В.К. Сепсис. Этиолоrия, иммунопатоrенез, концепция современной иммунотерапии - Киев: АННА-Т, 2007.

смертность сепсис гинекологический возбудитель