

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра акушерства и гинекологии

Научно-исследовательская работа:

«Синдром системного воспалительного ответа, сепсис и
септический шок в акушерской практике»

Выполнил :студент
педиатрического факультета
4 курса 6 группы
Попов С.С.

Проверено
асс., к.м.н.
Заболотова К.О.
оценкой (9/балл)
Заб-

Волгоград 2018г.

Оглавление

Актуальность.....	3
Определения основных понятий.....	3
Синдром системного воспалительного ответа.....	4
Сепсис.....	5
Септический шок.....	8
Вывод.....	16
Литература.....	17

Актуальность

Одним из наиболее грозных осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является бактериально-токсический или септический шок (СШ). Он представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся в развитии тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающих в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов. По частоте возникновения СШ стоит на третьем месте после геморрагического и кардиогенного, а по летальности — на первом. Несмотря на лечение, при СШ погибают от 20 до 80 % больных. В акушерско-гинекологической практике СШ осложняет послеабортные и послеродовые инфекционные заболевания, перитониты, пиелонефрит беременных, гнойные маститы.

Определения основных понятий

Синдром системного воспалительного ответа (Systemic Inflammatory Response Syndrom — SIRS) на различные тяжелые клинические повреждения определяется двумя или более из следующих проявлений: температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С, ЧСС более 90 уд / мин., частота дыхания свыше 20 за минуту или Pa CO₂ ниже 32 мм рт. ст., количество лейкоцитов более 12 000 / мм³ или менее 400 / мм³, или более 10 % юных форм.

Сепсис — системный воспалительный ответ на достоверно выявленную инфекцию при отсутствии иных возможных причин для подобных изменений, характерных для SIRS. Клиническая манифестация включает вышеприведенные клинические проявления.

Тяжелый сепсис / SIRS — сопровождающийся дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией. Гипоперфузия и перфузионные нарушения могут включать (но не обязательно ограничиваться лишь ими): ацидоз в результате накопления молочной кислоты, олигурию, острое нарушение психического статуса, сепсис-индуцируемую гипотензию: систолическое АД ниже 90 мм рт. ст., или снижение АД на 40 мм рт. ст. ниже исходного уровня, при условии отсутствия других причин для гипотензии.

Септический шок (SIRS-шок) является осложнением тяжелого сепсиса и определяется как сепсис-индуцируемая гипотензия, сопровождающаяся

перфузионными нарушениями и не поддающаяся коррекции адекватным возмещением жидкости. Пациенты, получающие инотропные или вазопрессорные препараты, могут не иметь гипотензии, но, тем не менее, сохраняют признаки гипоперфузионных нарушений и дисфункции органов, что относится к проявлениям СШ.

Синдром системного воспалительного ответа

Системный воспалительный ответ (реакция) обусловлен выделением и неконтролируемым распространением цитокинов и провоспалительных медиаторов из первичного очага инфекционного воспаления в окружающие ткани, а затем и в систему кровотока. Под их влиянием при участии активаторов и макрофагов в тканях других органов образуются и выделяются аналогичные эндогенные субстанции. Медиаторами воспаления могут быть гистамин, фактор некроза опухолей, фактор активации тромбоцитов, клеточные адгезивные молекулы, компоненты комплемента, окись азота, токсические метаболиты кислорода, продукты перекисного окисления липидов и др.

Патогенез

При неспособности иммунной системы погасить генерализацию распространения провоспалительных факторов и нарастании их концентрации в крови происходит нарушение микроциркуляции, повышается проницаемость эндотелиакапилляров, миграция токсических субстанций через межэндотелеальные «щели» в ткани органов, формирование отдаленных очагов системного воспаления, развитие функциональной недостаточности органов и систем организма. Конечным результатом этого многофакторного и многоступенчатого патофизиологического механизма является развитие ДВС-синдрома, иммунного паралича, полиорганной недостаточности.

Однако, в ходе исследований установлено, что синдром системной воспалительной реакции возникает не только при внедрении инфекции, но и в ответ на травму, стресс, соматические заболевания, лекарственную аллергию, ишемию тканей и т.д., т.е. является универсальной ответной реакцией организма на патологический процесс. Поэтому о сепсисе следует говорить только тогда, когда синдром системного воспалительного ответа развивается при попадании в патологический очаг возбудителей инфекции и при развитии нарушений функции органов и систем, т.е. имеет место наличие как минимум двух признаков: инфекционного очага, определяющего

природу патологического процесса и ССВР (критерий проникновения медиаторов воспаления в системную циркуляцию).

Присоединение признаков органно-системной дисфункции (критерий распространения инфекционно-воспалительной реакции за пределы первичного очага) свидетельствует о тяжелых формах. Следует иметь в виду, что бактериемия может быть транзиторной и не завершиться генерализацией инфекции. Но если она стала пусковым механизмом ССВР и органно-системной дисфункции, в этом случае речь пойдет о сепсисе.

В развитии ССВО выделяют 5 стадий:

- 1) начальная (индукционная) стадия — представлена локальным воспалительным ответом на воздействие повреждающего фактора;
- 2) каскадная (медиаторная) стадия — характеризуется избыточной продукцией медиаторов воспаления и их выбросом в системный кровоток;
- 3) стадия вторичной аутоагрессии, для которой характерно развитие клинической картины ССВО, формирование ранних признаков органной дисфункции;
- 4) стадия иммунологического паралича — стадия глубокой иммуносупрессии и поздних органных нарушений;
- 5) терминальная стадия.

Сепсис

Чаще всего возбудителями сепсиса выступают стафилококки, кишечная палочка, стрептококки, пневмококки. Сепсис зачастую развивается вследствие неблагоприятного течения гнойного воспаления мягких тканей (абсцесс, перитонит), на фоне ослабления защитных сил организма.

Классификация

В зависимости от времени течения:

1. Молниеносный (острейший). Все симптомы возникают и нарастают очень быстро. Сильно нарушается работа внутренних органов. Состояние пациента быстро ухудшается. Уже через 1-2 дня может наступить смерть.
2. Острый. Симптомы нарастают медленнее заболевание продолжается до 6 недель.
3. Подострый. Протекает, как правило, от 6 недель 3-4 месяцев.

4. Рецидивирующий. Продолжается до полугода и дольше. На смену улучшению состояния пациента приходят новые обострения – болезнь протекает волнообразно.
5. Хрониосепсис (хронический сепсис). Продолжается длительно, в течение нескольких лет.

Выделяется несколько видов сепсиса, отличающихся по механизму развития и типам возбудителей:

1. Чаще всего встречается хирургический сепсис. Причинами его бывают осложнения различных хирургических гнойных заболеваний или повреждений (раны, ожоги и прочее).
2. Акушерско-гинекологический сепсис имеет два периода – внутриутробный и послеродовой (по причинам септических заболеваний медперсонала или матери). Эта инфекция очень опасна, так как передается через различные предметы и может проникнуть в организм через ранки, дыхательным путем, через кожу или детское питание. Нагноительный процесс происходит на месте попадания инфекции.
3. Отогенный сепсис является опасным, так как он может возникнуть в качестве осложнения гнойного отита. Он часто приводит к распространению инфекции на оболочки головного мозга, что способствует развитию менингита.
4. Риногенный сепсис иногда связан с осложнениями гнойных заболеваний носа и околоносовых пазух.
5. Уросепсис возникает при воспалении мочеполовой системы (уретрит, цистит, пиелит, нефрит, бартолинит, простатит).

В зависимости от изменений, происходящих в организме:

1. Септицемия – состояние, при котором нарушается общее состояние организма, в нем возникает системная воспалительная реакция, но нет очагов гнойного воспаления во внутренних органах. Эта форма чаще всего протекает остро или молниеносно.
2. Септикопиемия – форма сепсиса, при которой в разных органах образуются гнойники.
3. Септический эндокардит – разновидность септицемии, при которой очаг воспаления находится на поверхности клапанов сердца.

Симптомы

При развитии сепсиса течение симптомов может быть молниеносным (бурное развитие проявлений в течение 1-2 суток), острым (до 5-7 суток), подострым и хроническим. Нередко наблюдаются атипичность или

«стертость» его симптомов (так, и в разгар болезни может не быть высокой температуры), что связано со значительным изменением болезнетворных свойств возбудителей в результате массового применения антибиотиков.

Признаки сепсиса во многом зависят от первичного очага и типа возбудителя, но для септического процесса характерно несколько типичных клинических симптомов:

- сильные ознобы;
- повышение температуры тела (постоянное или волнообразное, связанное с поступлением в кровь новой порции возбудителя);
- сильная потливость со сменой нескольких комплектов белья за сутки.

Это три основных симптома сепсиса, они являются наиболее постоянными проявлениями процесса. К ним в дополнение могут быть:

- герпесоподобные высыпания на губах, кровоточивость слизистых;
- нарушение дыхания, снижение давления;
- уплотнения или гнойнички на коже;
- уменьшение объема мочи;
- бледность кожи и слизистых, восковой цвет лица;
- усталость и безучастность пациента, изменения в психике от эйфории до сильной апатии и ступора;
- впалые щеки с сильно выраженным румянцем на щеках на фоне общей бледности;
- кровоизлияния на коже в виде пятен или полосок, особенно на руках и ногах.

Диагностика

Обследование при сепсисе назначается в соответствии с формой болезни и локализацией септического очага. Могут проводиться:

- лабораторные исследования крови (наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, снижение гемоглобина), мочи;
- УЗИ почек, печени и других органов;
- рентгенодиагностика;
- компьютерная томография;
- ЭКГ;
- бактериоскопические исследования;
- магнито-резонансная томография.

Диагностировать заражение крови не всегда просто. Часто бывает, что первичный очаг не определен. Заболевание имеет «стертую» картину.

Лечение

Схема мероприятий в лечении сепсиса включает:

- антибиотикотерапию – применение антибактериальных препаратов, которые уничтожают возбудителя;
- иммунотерапию – применение препаратов, которые повышают защитные силы организма;
- применение лекарственных средств, которые устраняют симптомы сепсиса, нарушения в организме, восстанавливают работу внутренних органов;
- хирургическое лечение – устранение гнойных очагов в организме.

При лечении сепсиса пациенту назначают легкоусвояемую, сбалансированную диету. В рационе питания преобладают белки животного происхождения, углеводы и сахар. На столе пациента ежедневно должны присутствовать свежие овощи и фрукты, постное мясо, рыба, а также молочные продукты, включая творог, сыр и сливочное масло. Также пациенту необходимо выпивать не менее 2 литров жидкости в день. Лучше если это будут фруктовые и овощные соки, минеральная вода и зеленый чай.

Септический шок

Септический шок (SIRS-шок) является осложнением тяжелого сепсиса и определяется как сепсис-индуцируемая гипотензия, сопровождающаяся перфузионными нарушениями и не поддающаяся коррекции адекватным возмещением жидкости. Пациенты, получающие инотропные или вазопрессорные препараты, могут не иметь гипотензии, но, тем не менее, сохраняют признаки гипоперфузионных нарушений и дисфункции органов, что относится к проявлениям СШ.

СШ чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грам-отрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. При разрушении эти бактерии выделяют эндотоксин, включающий пусковой механизм развития СШ. Септический процесс, вызванный грам-положительной флорой (энтерококком, стафилококком, стрептококком), реже сопровождается СШ. Активным началом при данном виде инфекции является экзотоксин, вырабатываемый живыми микроорганизмами. Причиной развития СШ может быть не только аэробная бактериальная флора, но и анаэробы, (в первую очередь, *Clostridia perfringens*), а также риккетсии, вирусы, простейшие вирусы и даже грибы.

Для возникновения СШ, кроме инфекции, необходимо наличие еще двух факторов: снижение общей резистентности организма больной и наличие возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровь. У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко. Этому благоприятствуют несколько факторов: матка, являющаяся входными воротами для инфекции, сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие прекрасной питательной средой для микроорганизмов, особенности кровообращения беременной матки, содействующие свободному поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины, изменение гормонального гомеостаза (в первую очередь, эстрогенного и гестагенного), обычно наблюдающаяся гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие СШ, аллергия женщин беременностью.

Патогенез СШ

Токсины микроорганизмов, поступающие в кровеносное русло, активизируют вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, ренин. Первичные расстройства при СШ касаются, в основном, периферического кровообращения. Вазоактивные вещества типа кининов, гистамина и серотонина вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Наступает снижение АД и развивается гипердинамическая фаза СШ, при которой, несмотря на то, что периферический кровоток довольно высок, капиллярная перфузия снижена. Нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов. Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к усугублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием синдрома ДВС способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК. Наступает гиповолемия, стойкое снижение АД и развивается гиподинамическая фаза СШ.

Таблица 1. Проба с объемной нагрузкой

Исходный уровень ЦВД	Объем введенной жидкости
8 см вод. ст. и менее	200 200 мл
8-10 см вод. ст.	100 100 мл
14 с 14 см. вод. ст.	50 м 50 мл

В эту фазу шока прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему усугублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии, что, в сочетании с токсическим действием инфекционного агента, быстро приводит к нарушению функций отдельных участков тканей и органов, а затем и к гибели их. Данный процесс не длительный, некротические изменения могут наступить уже через 6–8 часов от начала функциональных нарушений. Наибольшему повреждающему действию токсинов при СШ подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

Клиническая картина

СШ наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло. Развитию шока предшествует гипертермия, температура тела повышается до 39–41 °С, сопровождается повторными ознобами, держится 1–3 суток, затем критически падает на 2–4 градуса до субфебрильных или субнормальных цифр.

Основным признаком СШ считается падение АД без предшествующей кровопотери, либо не соответствующее ей. При гипердинамической или «теплой» фазе шока систолическое АД снижается и держится недолго: от 15–30 минут до 2 часов, поэтому эту фазу врачи иногда просматривают. Гипердинамическую, или «холодную» фазу СШ характеризует более резкое и длительное падение АД (иногда ниже критических цифр). Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток. Наряду с падением АД, развивается выраженная тахикардия до 120–140 уд. в минуту. У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии.

Гиперемию и сухость кожных покровов быстро сменяют бледность, похолодание кожи с липким холодным потом. Большинство женщин отмечают боли непостоянного характера и различной локализации: в эпигастральной области, в нижних отделах живота, в конечностях, в пояснице, грудной клетке, головную боль. Почти у половины больных бывает рвота. При прогрессировании шока она приобретает характер «кофейной гущи» в связи с некрозом и кровоизлияниями в участки слизистой оболочки желудка. На клиническую картину септического шока часто «наслаиваются» симптомы острой почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования синдрома ДВС.

СШ представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная диагностика. Диагноз ставят, главным образом, на основании следующих клинических проявлений: наличие септического очага в организме, высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела, падение АД, не соответствующее степени геморрагии, тахикардия, тахипноэ, расстройство сознания, боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль, снижение диуреза вплоть до анурии, петехиальная сыпь, некроз участков кожи, дис-пропорция между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной.

В случае развития тяжелого сепсиса также наблюдаются: тромбоцитопения $< 100 \cdot 10^9 / л$, необъяснимая другими причинами; повышение уровня С-реактивного белка, повышение уровня прокальцитонина $> 6,0$ нг / мл, положительный посев крови с выявлением циркулирующих патогенных микроорганизмов, положительный тест на эндотоксин (LPS-тест). Лабораторные данные отображают наличие тяжелого воспаления и степень полиорганной недостаточности: в большинстве случаев встречается анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лейкоцитоз $> 12\ 000 / мл$, в отдельных случаях может отмечаться лейкомоидная реакция с количеством лейкоцитов до 50–100 тыс. и выше, лейкопения, лимфопения; морфологические изменения нейтрофилов включают токсическую зернистость, появление телец Доле и вакуолизацию.

Степень интоксикации отображает лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который рассчитывают по специальной формуле; в норме он равен 1. Повышение индекса до 2–3 свидетельствует об ограниченном воспалительном процессе, повышение до 4–9 — о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации. Лейкопения с высоким ЛИИ является плохим прогностическим признаком для больных с СШ.

Диагноз СШ устанавливается, если к вышеперечисленным клинико-лабораторным признакам присоединяются артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст. или ниже более, чем на 40 мм рт. ст. от исходного уровня), тахикардия более 100 уд / мин, тахипноэ более 25 в 1 мин., нарушение сознания (менее 13 баллов по шкале Глазго); олигурия (диурез менее 30 мл / час); гипоксемия (PaO_2 менее 75 мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом); $SpO_2 < 90 \%$, повышение уровня лактата более 1,6 ммоль / л, петехиальная сыпь, некроз участков кожи.

Необходимо постоянное осуществление следующих диагностических мероприятий: мониторинг параметров гемодинамики: артериального

давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, контроль параметров дыхательной системы (подсчет частоты дыхания, газы крови, SpO₂), почасовой контроль диуреза, измерение прямокишечной температуры минимум 4 раза в сутки для сопоставления с температурой тела в аксиллярных участках, посевы мочи, крови и выделений из цервикального канала, определение кислотно-щелочного равновесия крови и насыщения тканей кислородом, подсчет количества тромбоцитов и определение содержания фибриногена и мономеров фибрина (растворимый фибрин). Для получения более полной картины поражения, кроме перечисленных клинико-лабораторных обследований, также следует провести ЭКГ — с целью выявления степени метаболических нарушений или ишемии миокарда, УЗИ органов брюшной полости с целью выявления возможных гематогенных абсцессов, рентгенографическое обследование органов грудной полости — на предмет подтверждения острого респираторного дистресс-синдрома или пневмонии.

Основные принципы интенсивной терапии септического шока:

1. Срочная госпитализация в отделение интенсивной терапии.
2. Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной и адекватной инфузионной терапии с постоянным мониторингом гемодинамики.
3. Поддержка адекватной вентиляции и газообмена.
4. Хирургическая санация очага инфекции.
5. Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание.
6. Своевременная коррекция метаболизма с постоянным лабораторным контролем.
7. Антибактериальная терапия с постоянным микробиологическим контролем.
8. Антимедиаторная терапия.

Основной целью инфузионной терапии у септических больных является поддержание адекватного кровоснабжения тканей. Объем инфузионной терапии в случае СШ определяется комплексной оценкой реакции гемодинамики на инфузию (реакция АД, особенно пульсового, центрального венозного давления (ЦВД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), скорости диуреза). Особое значение в этих случаях имеет определение ЦВД в динамике; достаточно информативным ориентиром также является определение реакции ЦВД на дозированное введение жидкости (проба с объемной нагрузкой). Больной на

протяжении 10 минут вводят внутривенно тест-дозу жидкости и оценивают реакцию гемодинамики.

Реакцию гемодинамики оценивают следующим образом: если ЦВД увеличилось более, чем на 5 см вод. ст., — инфузию прекращают и проводят инотропную поддержку; если ЦВД увеличилось не более, чем на 2 см вод. ст., — продолжают инфузионную терапию без инотропной поддержки.

Рекомендуется следующая программа инфузионной терапии при СШ. Вначале жидкость вводят со скоростью 10 мл / мин. в течение 15–20 мин., а затем — в обычном темпе, в зависимости от показателей гемодинамики, дыхания, диуреза и др. Для проведения инфузии применяются производные гидроксиэтилкрахмала (венофундин, рефортан, ХАЕС-стерил) и кристаллоиды (0,9 % раствор натрия хлорида, раствор Рингера) в соотношении 1:2. В отличие от других коллоидов, растворы гидроксиэтилкрахмала уменьшают степень повреждения эндотелия капилляров, улучшают функцию легких и уменьшают проявления системной воспалительной реакции.

С целью коррекции гипопротейнемии назначаются 20–25 % концентрированные растворы альбумина, т. к. применение 5 % альбумина при критических состояниях способствует повышению летальности больных. Включение в состав трансфузионных сред глюкозы нецелесообразно, т. к. у больных в критическом состоянии она повышает продукцию лактата и CO_2 , а также увеличивает ишемические повреждения головного мозга и других тканей. Инфузия глюкозы оправдана только в случаях наличия гипогликемии и гипернатриемии.

В состав инфузионных сред целесообразно включать свежемороженную плазму (600–1000 мл), которая является донатором антитромбина. Антитромбин является ингибитором активации лейкоцитов и предотвращает повреждение эндотелия сосудов, благодаря чему уменьшаются проявления системного воспалительного ответа и эндотоксемии. Кроме того, введение свежемороженой плазмы необходимо и для лечения ДВС-синдрома, который, как правило, развивается при прогрессирующем СШ.

Инотропная поддержка.

Если после нормализации ЦВД артериальное давление остается низким, вводят допамин в дозе 5–10 мкг / кг / мин. (максимум до 20 мкг / кг / мин.) или добутамин, который вводится со скоростью 5–20 мкг / кг / мин. Если эта терапия не приводит к стойкому повышению АД, симпатомиметическую терапию дополняют введением норадrenalина гидротартрата со скоростью 0,1–0,5 мг / кг / мин., одновременно снижая дозу допамина до «почечной» (2–

4 мкг / кг / мин.). Учитывая роль бета-эндорфинов в патогенезе СШ, совместно с симпатомиметиками оправдано одновременное применение налоксона до 2,0 мг, способствующего повышению АД.

В случае неэффективности комплексной гемодинамической терапии возможно применение глюкокортикостероидов. Эквивалентной дозой (в пересчете на гидрокортизон) является 2000 мг / сутки. Его введение, с целью профилактики эрозийных повреждений желудка, необходимо комбинировать с H₂-блокаторами (ранитидин, фамотидин).

Поддержка адекватной вентиляции и газообмена.

В тяжелых случаях дыхательной недостаточности на фоне прогрессирования полиорганной дисфункции необходимо безотлагательно решать вопрос о переводе больной на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Показаниями к ИВЛ является: PaO₂ < 60 мм рт. ст., PaCO₂ > 50 мм рт. ст. или < 25 мм рт. ст., SpO₂ < 85 %, частота дыхания более 40 за минуту. Поток кислорода должен быть минимальным, обеспечивая PaO₂ не менее 80 мм рт. ст. Респираторная терапия СШ также должна включать режим положительного давления в конце выдоха (3–6 см вод. ст.), но при условии адекватного восполнения ОЦК.

Хирургическая санация очага инфекции.

Показаниями к лапаротомии и экстирпации матки с маточными трубами является отсутствие эффекта от проведения интенсивной терапии, наличие гноя в матке, продолжающееся кровотечение, гнойные образования в области придатков матки, выявление при ультразвуковом исследовании наличия остатков плодного яйца.

Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание является одним из важных задач при лечении больных с сепсисом и СШ, поскольку возобновление барьерной функции кишечника является залогом последующей транслокации микроорганизмов в кровяное русло и уменьшения проявлений системного воспалительного ответа. Это достигается энтеральным капельным введением 0,9 % раствора натрия хлорида или негазированной минеральной воды 400–500 мл в сутки через желудочный зонд, или ниппельный дуоденальный зонд с последующим увеличением объема введенной жидкости и расширением пищевых препаратов — при условии нормализации перистальтики в режиме «алиментарного фактора», что отвечает 2000–4000 ккал в сутки.

Целесообразно также одновременное применение прокинетики (метоклопрамид) и глутаминовой кислоты, поскольку последняя нормализует

обмен веществ в ворсинках кишечника. После стабилизации состояния больной для последующей профилактики бактериальной транслокации возможно проведение селективной деконтаминации кишечника: 4 раза в сутки в кишечник вводят смесь полимиксина — 100 мг, тобрамицина — 80 мг и амфотерицина — 500 мг.

Одним из важных моментов в комплексной терапии сепсиса и СШ является антибактериальная терапия. Учитывая, что в настоящее время практически невозможна микробиологическая экспресс-диагностика, при проведении антибактериальной терапии целесообразно придерживаться тактики эмпирической деэскалационной антибиотикотерапии. После идентификации микроорганизма и определения его чувствительности к антибиотикам переходят к антибиотикотерапии по данным антибиотикограммы, ибо без устранения причины, запустившей патологический процесс, излечение вообще невозможно. Критичность ситуации, наряду с проведением неотложной органо-системной поддержки, требует достижения быстрой эрадикации микробных штаммов с помощью бактерицидных антибактериальных препаратов, не оставляя времени на исправление ошибки с выбором препарата.

При СШ внебольничного происхождения могут быть рекомендованы следующие схемы стартовой АБТ: цефалоспорин III – IV поколения + метронидазол + аминогликозид; ингибитор-защищенный пенициллин + аминогликозид. Начало лечения с препаратов ультра-широкого спектра действия (карбапенемы или моксифлоксацин) в монотерапии также представляется целесообразным. При СШ, осложнившем течение госпитальных инфекций, спектр оптимальных вариантов стартовой эмпирической АБТ сужается. На первый план выходят карбапенемы и цефепим, из аминогликозидов — амикацин. Назначение цефтазидима или цiproфлоксацина без знания локальных особенностей резистентности сопряжено с риском неудач. Добавление ванкомицина или линезолида будет оправданным у пациентов с нейтропенией.

Антимедиаторная терапия

Базируется на современных знаниях патогенеза СШ и является достаточно перспективной. Существуют убедительные доказательства применения многоклональных иммуноглобулинов в сочетании с пентоксифиллином. Учитывая отсутствие многоклональных иммуноглобулинов, целесообразным является применение пентоксифиллина в комплексной терапии СШ и сепсиса. С этой же целью оправдано применение дипиридамола.

Применение методов экстракорпоральной детоксикации возможно только после стабилизации состояния пациентки, ибо их использование при развернутой картине полиорганной недостаточности повышает летальность больных.

Вывод

Септический шок — достаточно сложный патофизиологический процесс, требующий как в диагностике, так и в лечении осмысленного, а не шаблонного подхода.

Сложность и взаимосвязанность патологических процессов, разнообразие медиаторов при септическом шоке создают множество проблем в выборе адекватной терапии этого грозного осложнения многих заболеваний.

Смертность при септическом шоке, несмотря на рациональную интенсивную терапию, составляет 40—80 %.

Появление перспективных методов иммунотерапии и диагностики открывает новые возможности лечения, улучшающие исходы септического шока.

Литература

1. Антонова Т.В. Инфекционно-токсический шок (пособие) / Т.В.Антонова, Н.А.Гавришева, В.А.Корячкин – С-Петербург, 2011 г.
2. Внутрибольничные инфекции. Под ред. Р.П.Венцела, 2010г.
3. Акушерство [Текст] : нац. рук. / под ред. Э. К. Айламазяна, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского, Г.М. Савельевой ; АСМОК, Рос. о-во акушеров-гинекологов. - крат. изд. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012 - 608 с. : ил. - Предм. указ.: с. 601-606.
4. Кузьмин, В. Н. Мониторинг внутрибольничной инфекции в акушерском стационаре [Текст] / В.Н. Кузьмин // Лечащий врач. - 2017 - № 1 - С. 52-57.
5. Рациональное ведение осложненной беременности [Текст] : рук. для врачей / под ред. Л. В.Боровковой ; НижГМА. - 3-е изд. - Н. Новгород : Изд-во НижГМА, 2015 - 184 с.
6. Дистлер, В. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии [Текст] / В. Дистлер, А. Рин ; пер с нем.; под ред. В. Е. Радзинского. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014 - 416 с.
7. Акушерство [Текст] : курс лекций : учеб. пособие / под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова.- Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010 - 456 с.
8. Клинические рекомендации по диагностике и лечению тяжелого сепсиса и септического шока в лечебно-профилактических организациях Санкт-Петербурга. Санкт-Петербург 2016 г.

Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренная программой производственной практики «Производственная клиническая практика модуль Акушерство (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)» обучающегося 4 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия 6 группы

Попова Сергея Сергеевича

на тему:

« Синдром системного воспалительного ответа, сепсис и септический шок в акушерской практике»

Научно-исследовательская работа выполнена в соответствии с требованиями написания НИР при прохождении производственной клинической практики по акушерству. Данное исследование имеет четкую структуру и состоит из введения, основной части, заключения, списка литературы.

Работа написана грамотным научным языком. Тема является актуальной в современном акушерстве. Четко сформулирована цель, поставлены конкретные задачи. Введение достаточно содержательное и емкое. В результате четкого изложения цели работы в основной части научно-исследовательской работы присутствует логичность, четкость, последовательность. Наличие ссылок показывает детальную работу с научной литературой.

Список литературы включает разнообразные источники оформленные в соответствии с требованиями.

В целом работа заслуживает отличной оценки.

Оценка 91 балл (отлично)

РЕЦЕНЗЕНТ: Заб (Заболотнева К.О)