

Inflammatory diseases and septic infections in obstetrics and gynecology.

Lecturer:

Antonova G. A.

The main character of septic infections in our time is:

- the prevalence of the heavy forms of duration**
- late beginning**
- diagnostic not in time**
- late beginning of treatment**
- not clear clinic forms on the phon of allergic reaction**

**There are tendency to the increasing
maternity death rate from septic
infections in our time.**

The reasons of the growing of septic infections are:

- Changing of the exciter's character, particular of sepsis: there are antibiotic- steadily staphylococcus 's, isherichia colle, protea, association of the microorganisms, superinfection. Due to that there are the heavy forms of septic infections. микробных ассоциаций, устойчивых к антибиотикам,

- Disbacteriosis, supression of immunological reaction.
- Sometimes there is gonorrhea.

Very often septic infection is due to going through the wounds , placenta site.

Infection of women may be exogenic and endogenic:

In cases of septic complications in labour very important is endogenic infection.

For the septic process it is not enough only going infection because of in the organism of woman there special mechanism, protecting women from diseases. These are processes of a common and local character. Befor labour preparing of woman to labour: rational diet, sanation of the places of infection, vitaminization, physico-psichoprophylactic preparing to labour help women to avoid this types of infections.

Ways of infection spreading:

- hematogenic
- lymphatic
- intracanicular
- combined

Intracanicular way very often may be in cases of gonorhea

Classification of septic infection, according of Bartels- Sazonov.

The 1-th stage — local septic infection (post- partum ulcer, endometritis)

2-th stage – infection is not generalized, but is going out of uterus (metrothrombophlebitis, adnexitis, pelvioperitonitis and thrombophlebitis of the femorous veins)

**The 3th stage –on the bordeline
between common and local
inflammatory process : peritonitis,
progressive thrombophlebitis.**

**4-th stage - generilized infection (
septicemia, septico- pyemia, septic
shock.)**

Classification of septic infection, according G.G.M. Saavelava, (2010))

- local septic infection (post- partum ulcer, endometritis, suppuration of a post partum wound after operation Caesarian section, mastitis)
- Generalized form (obstetrical peritonitis, sepsis)

It is known that in cases of local septic process it is necessary to perform the common anti-inflammatory treatment.

Ulcera puerperalis.

Clinic: pain, high temperature, frequent pulse rate. On the mucous in place of wound there are purulent discharges, hyperemia, edema. The common condition is changed.

Treatment. It is necessary to take away sutures, local treatment with antiseptics, antibiotics.

Post partum endometritis.

Frequency - from 36,3 till 59,5% of post partum infections.

There are 4 forms of endometritis:

1. classical
2. abortion's
3. Not clear
4. Endometritis after Caesarian section.

The beginning of disease on 2-3 day after labour. Uterus is not good contracted, painful on palpation, vessels are very wide, tissue's are edematosis. The internal surface of uterus is covered with purulent discharges. Discharges from uterua are heavy, purulent, with odder .

Temperature is high, pulse rate is frequent, there is head ache, there is disturbance of a common condition. The duration of disease 7—8 days.

After a chill temperature of body will be 39° and high. Uterus is big, after a temperature decreasing it will be heavy discharges from vagina.

Treatment.

- Bed rest.
- Ice on the abdomen.
- Anti- bacterial treatment.
- Infusion therapy.
- desensitized treatment
- gently uterus contracted drugs.
- Immunomodulator's
- For improvement of lochia going away- spasmolytic drugs
- Vitamino- therapy
- intrauterine lavage

Hyperbolic oxygenation (HBO)

- Anti- hypoxic effect
- antiparetic effect
- detoxication
- uterotonic effect
- Immunocorregic effect
- Increasing of regenerative processes
- Decreasing of the medicamental therapy volume

Diseases of the 2 stage

It is possible to have an abscess or metritis with separation, of tissue, necrosis and sequestration of tissue is possible. Abscess and necrosis of uterus is a reason of the acute deterioration of woman's condition and lead to death of woman.

Such disease are possible as salpingitis, oophoritis, together of its – adnexitis. As a rule, this process is on one side It is possible catarrhal and purulent salpingitis. Sactosalpinx is obliterated tube with fluid inside. Pyosalpinx – tube is full, of pus.

Sometime, in a heavy cases it is possible to have pyovarum, due to that it is possible to have amiloidosis of kidney, Sometimes is possble a tubo- ovarian abscess formation.

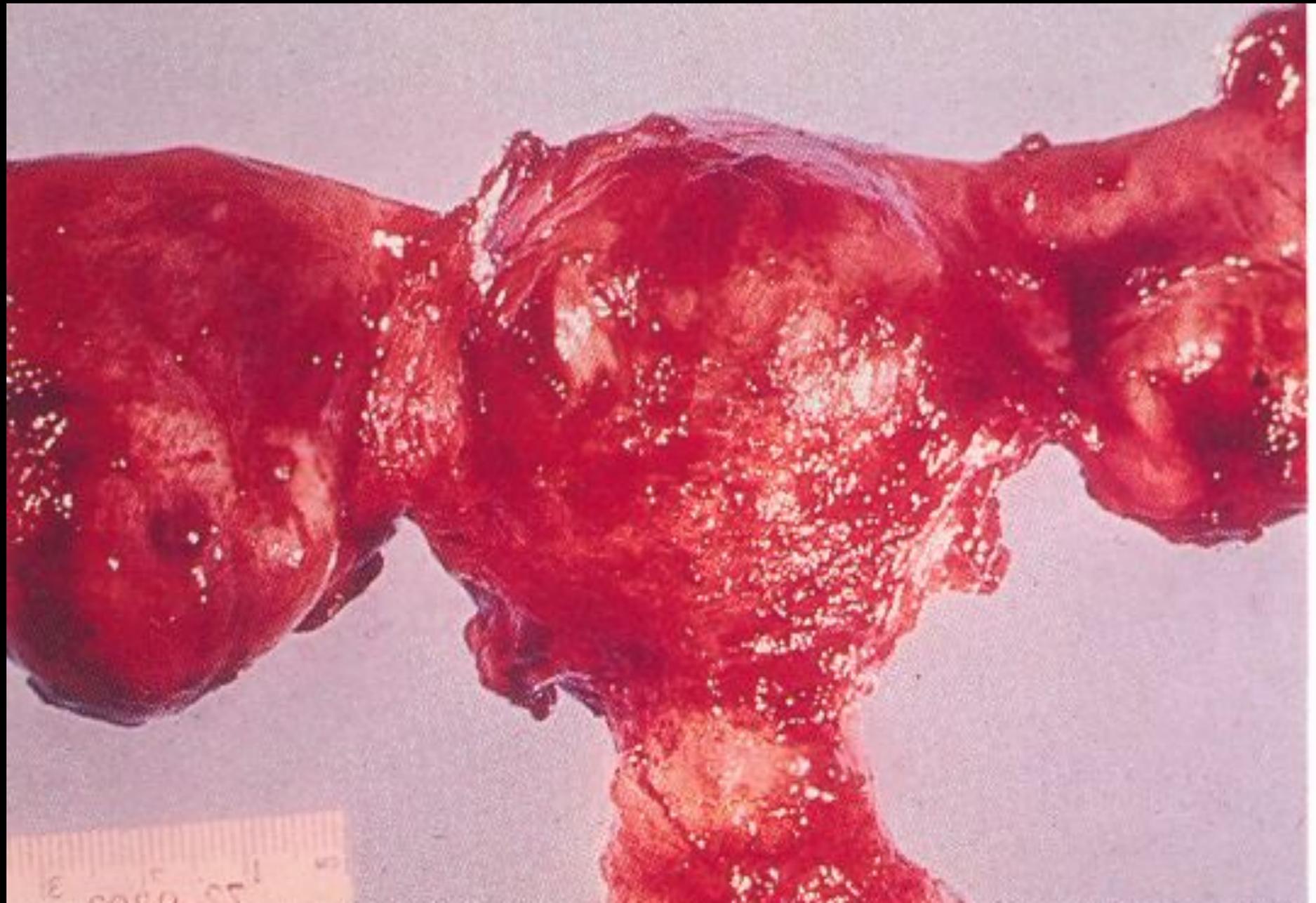
In cases of going infection on a peritonium is possible to have a post partum septic pelvio-peritonitis.

Fluid is collected behind of uterus and uterus is going to anterior part of a pelvis. Exsudate may be serour or purulent. During vaginal examination the postrior fornex will be flattened.

In cases of pelvioperitonitis there is such clinic as, rapid pulse rate, nausea, delay of gases. In cases of adherences formation, the process will be located and it will be fluid.

The upper bordeline in this cases will be because of adherences.

In the cases of spreading infection through the lymphatic vessels it is possible to have a parametritis. It is possible to have a lateral parametritis, anterior parametritis, posterior parametritis. In cases of inflammation of the all cellular tissue of small pelvis it is pelviocellulitis.



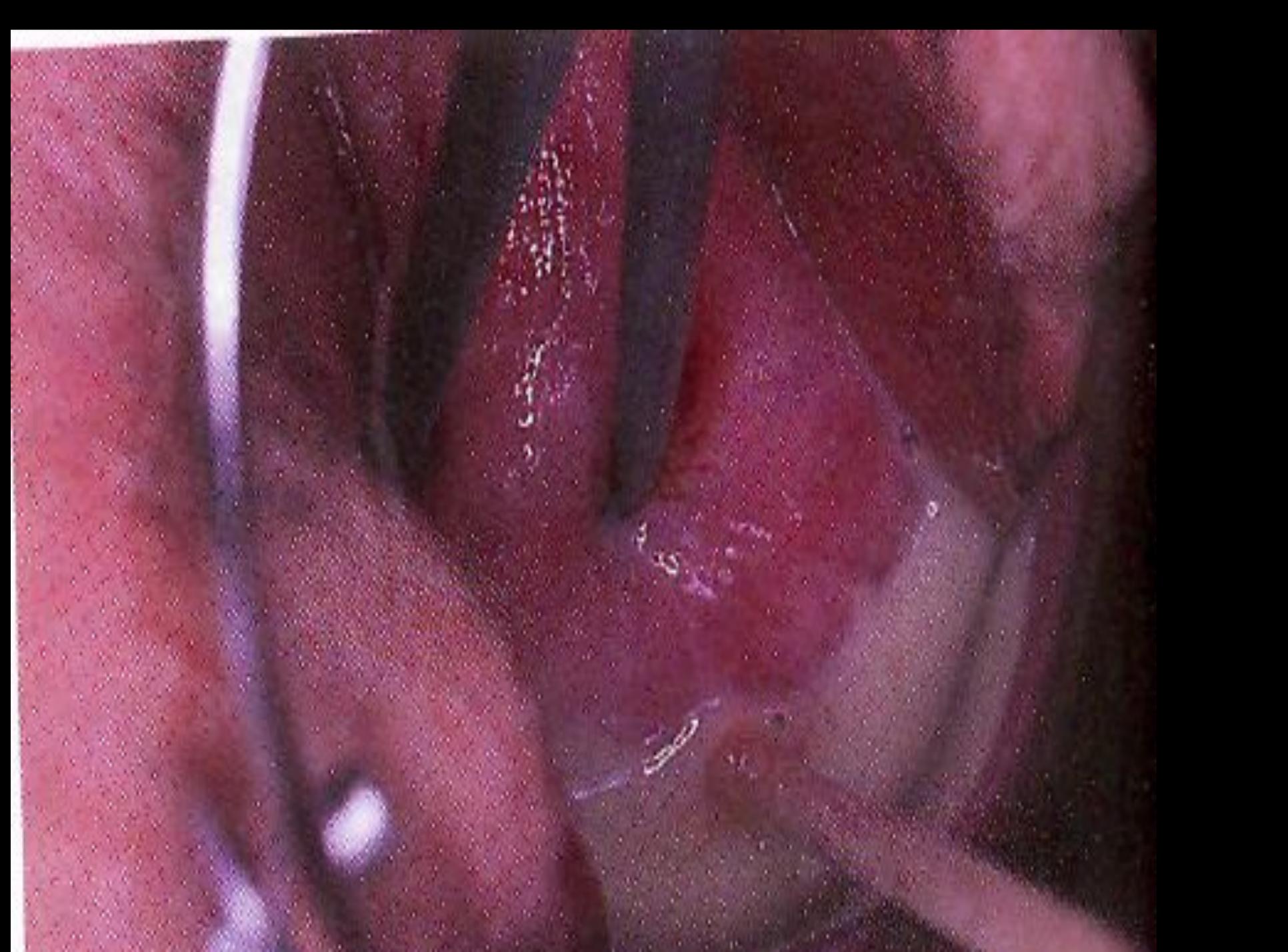


FIGURE 1 A pelvic abscess is illustrated via a hemisection through the pelvis. Fluctuance is identified by performing a rectovaginal examination and verifying that the abscess has begun to dissect the rectovaginal septum.

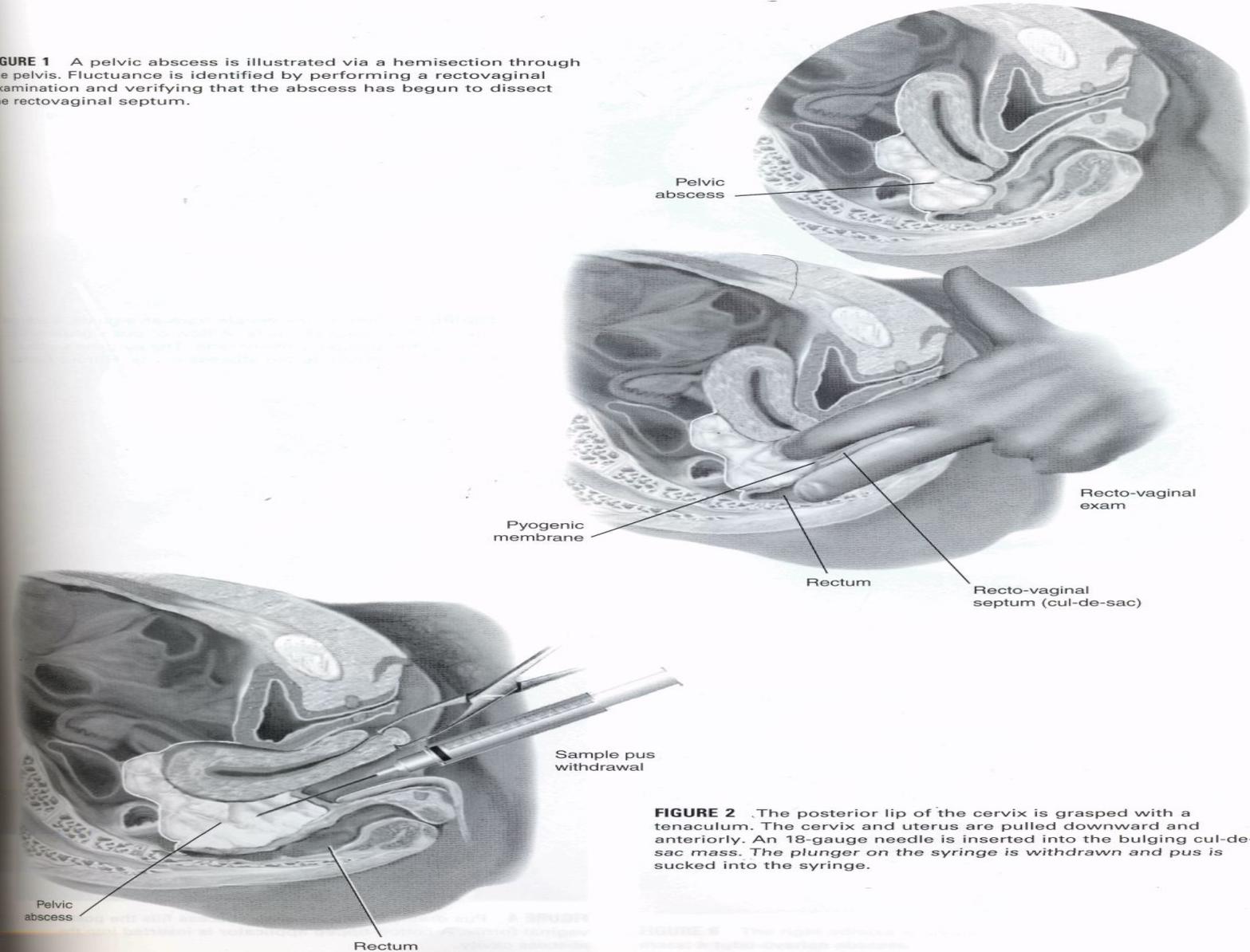


FIGURE 2 The posterior lip of the cervix is grasped with a tenaculum. The cervix and uterus are pulled downward and anteriorly. An 18-gauge needle is inserted into the bulging cul-de-sac mass. The plunger on the syringe is withdrawn and pus is sucked into the syringe.

In cases of parametritis the infection is spreading through the cervical os or the place of placenta attachment.

High temperature, in case if the fluid be purulent is during 1—2 weeks.
At 12—14% of all patient there is hectic temperature, infiltration will be soft. If the parametrium would not be cut the pus is going through the large ishia's foramen, on femours.

It is possible to have thrombophlebitis of the big veins of pelvis and low extremities – thrombophlebitic form of diseases, particularly, if a woman will have varicose veins.

**If there is no of supuration of thromb,
through 1—2 weeks the process will be
finished**

Metrothrombophlebitis is in cases, when endometritis is not finished at 7-8 days. There is a rapid pulse rate (Malar's symptom) in this cases. The picture of septico- pyemia is in this cases.

При тромбофлебитах тазовых вен наблюдается:

- повышение температуры**
- значительное учащение пульса**
- иногда боли у ребра матки**
- изредка рвота вследствие раздражения брюшины**

Затромбированные вены прощупываются сначала в виде извитых шнуров, а позже — как болезненные инфильтраты.

Тромбофлебит тазовых вен часто переходит на бедренную вену, вызывая новый подъем температуры.

Для распадающихся тромбофлебитов вен таза характерно несоответствие между высокой температурой и определением небольшого мягковатого инфильтрата у тазовой стенки.

Лечение.

Интенсивная антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, иммуномодуляторы. При тромбофлебите – покой, антикоагулянтная терапия, гирудотерапия, спазмолитики, реологически активные кровезаменители.

При угрозе разрыва пиосальпинкса, пиовара показана операция.

Перитонит

Роль матки в качестве входных ворот для инфекции определяется наличием в полости сгустков крови, децидуальной ткани, которые служат прекрасной питательной средой для роста микроорганизмов. Кроме этого, матка имеет большую поверхность для резорбции бактериальных и тканевых токсинов, а особенности ее кровообращения способствуют поступлению бактериальной флоры и токсинов в кровь.

Сопровождающий беременность иммунодефицит, аллергия, изменения гормонального гомеостаза содействуют развитию перитонита. Основное значение в патогенезе заболевания принадлежит интоксикации, обусловленной нарушением метаболических процессов в тканях, их распадом, что приводит к нарушению функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В дальнейшем развиваются гиповолемия, депонирование и секвестрация крови в сосудах брюшной и грудной полостей, паралич (парез) кишечника. Скопление в петлях кишечника жидкости и газов приводит к его перерастяжению, нарушению микроциркуляции, ишемии кишечной стенки, что нарушает проницаемость ее для микроорганизмов и токсинов.

Этиология перитонита

Ведущее значение имеют кишечная палочка, стафилококк, синегнойная палочка, протей.

В последнее время возросла роль анаэробных неспорообразующих бактерий, относящихся к группе эндогенных условно-патогенных микроорганизмов, вегетирующих преимущественно на слизистых оболочках и обладающих полирезистентностью к антибиотикам и другим антибактериальным препаратам.

Токсины, всасываясь в кровь, вызывают глубокие изменения в организме. В результате этих изменений появляется циркуляторная гипоксия, которая сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов, преобладанием анаэробной фазы с накоплением недоокисленных продуктов обмена. Интоксикация способствует снижению обезвреживающей функции печени. Нередко печеночная недостаточность сочетается и с почечной.

Катаболические процессы при перитоните и анаболические реакции, направленные на синтез необходимых белковых структур, сопровождаются большими затратами белка. Снижение коллоидно-онкотического давления приводит к потере жидкости в сосудистом русле и увеличению вязкости крови и концентрации мочевины.

В дальнейшем осмотическая гипотония во внеклеточном секторе сопровождается угнетением выделения антидиуретического гормона и уменьшением реабсорбции воды. Появляется тенденция к усиленному выделению калия, который из клеток перемещается непосредственно в зону патологического процесса. Калий высвобождается также в результате разрушения клеточных элементов.

В экссудате брюшной полости отмечается повышение содержания калия, а в сосудистом русле — дефицит его, что усиливает парез кишечника, вызывает брадикардию, аритмию, нарушение внутрисердечной проводимости и сократительной способности миокарда.

При развитии почечной недостаточности в результате нарушения экскреции калия почками наблюдается гиперкалиемия. Повышенная активность протеолитических ферментов, нарушения микроциркуляции приводят к внутрисосудистому свертыванию крови с развитием коагулопатии потребления.

Классификация перитонита

1. По этиологии
2. По характеру экссудата (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический и т. д.)
3. По распространенности (местный, общий)
4. По клиническому течению заболевания:
I фаза — реактивная, II — токсическая,
III — терминальная.

Реактивная фаза перитонита характеризуется подъемом температуры до 37,8-38°C и выше на 2-3-е сутки, периодическими ознобами, тахикардией до 120-140 ударов в минуту, очень часто пульс не соответствует температуре. Артериальное давление почти всегда в пределах нормы, но при перитоните, вызванном грамотрицательной флорой, — пониженное. Язык может оставаться влажным, рвота отсутствовать. Ведущим симптомом является парез кишечника.

Проведение обычных лечебных мероприятий, направленных на нормализацию функции кишечника дает частичный и кратковременный эффект. Через 2 ч перистальтика исчезает и снова появляется вздутие живота. Живот принимает участие в акте дыхания, при пальпации умеренно болезненный, напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины слабо выражены. В брюшной полости при перкуссии определяется выпот.

При влагалищном исследовании пальпация матки и придатков затруднена. Задний свод напряженный и болезненный. Выделения из матки кровянистые или гнойные. При ректальном исследовании определяется нависание и болезненность передней стенки прямой кишки. Иногда имеет место промокание повязки, что часто наблюдается перед эвентрацией. Продолжительность этой стадии перитонита составляет 2-3 суток.

Токсическая фаза: ухудшается общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипопроотеинемия, нарушается деятельность ферментативных систем, увеличивается лейкоцитоз. Пульс учащается до 130-140 ударов в одну минуту, АД снижается; нарастают одышка, цианоз; появляется возбуждение, после которого развивается адинамия. Все симптомы, характерные для предыдущей, реактивной стадии, выражены резко. Токсическая стадия кратковременная и продолжается менее суток.

Терминальная фаза характеризуется более глубокими изменениями. Преобладают симптомы поражения центральной нервной системы: заторможенность, адинамия. Общее состояние тяжелое, больные вялые. Нарушается моторная функция кишечника, симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Перистальтика прослушивается, наблюдается угнетение активности ферментов. Уменьшается количество выделяемой мочи до 300-400 мл в сутки. Происходит резчайшее изменение всех обменных процессов.

Таким образом, чем больше времени проходит от начала заболевания, тем больше явлений и последствий катастрофы в брюшной полости. Это обстоятельство делает чрезвычайно важной раннюю диагностику перитонита, поскольку адекватная терапия приносит положительный результат только тогда, когда она начинается в реактивную фазу.

Выделяют 3 формы клинического течения перитонита после операции кесарева сечения:

1. *Ранний перитонит*, возникающий в результате инфицирования брюшины во время операции, чаще всего произведенной на фоне хориоамнионита, при длительном безводном промежутке. Клинические признаки перитонита могут появляться уже на 1-2-е сутки после операции.

Симптомы раздражения брюшины (боль, "мышечная защита", синдром Щеткина-Блюмберга) не выражены. Наблюдается парез кишечника, более выражены симптомы интоксикации (лихорадка, тахикардия, тахипноэ, сухость слизистых оболочек). В анализах крови прослеживается лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг. Необходимо постоянное наблюдение за больной с обязательным началом лечебных мероприятий.

2. Перитонит, развивающийся вследствие длительного пареза кишечника у больной с послеоперационным эндометритом.

В этом случае инфицирование брюшины происходит вследствие нарушения барьерной функции кишечника при упорном парезе его и динамической непроходимости. Состояние больных остается относительно удовлетворительным.

Температура тела - в пределах 37,4-37,6° С, тахикардия составляет 90-100 уд/мин, рано появляются признаки пареза кишечника. Боли в животе не выражены, периодически возникают тошнота и рвота. Живот может оставаться мягким, признаков раздражения брюшины нет. После проведенных лечебных мероприятий больная отмечает улучшение: прекращается рвота, начинают отходить газы и каловые массы.

Но через 3-4 ч возобновляется вздутие живота, вновь появляется рвота, но уже более обильная и с примесью зеленоватых масс. Опять возникают затруднения с отхождением газов.

В анализах нарастает лейкоцитоз, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Процесс прогрессирует и, несмотря на проводимую консервативную терапию, с 4-го дня состояние больной ухудшается, нарастают симптомы интоксикации.

Дифференциальная диагностика обычного послеоперационного пареза кишечника и развивающегося перитонита остается довольно сложной. Необходимо тщательно наблюдать за больной, оценивать в динамике общее состояние, пульс, артериальное давление, диурез, данные пальпации и аускультации брюшной полости, клинический и биохимический анализы крови и т. д. Очень важным моментом в дифференциальной диагностике является отсутствие улучшения состояния женщины несмотря на проводимое лечение.

3. Перитонит, развивающийся в результате несостоятельности швов на матке.

Чаще всего это бывает связано с инфекцией, реже — с техническими погрешностями в процессе операции. В результате инфекционный субстрат попадает в брюшную полость и в клинической картине преобладает местная симптоматика.

При неправильном ушивании раны на матке клинические симптомы заболевания появляются быстро, признаки перитонита начинаются буквально с первых суток. Состояние больной ухудшается, ее беспокоят боли в нижних отделах живота, которые более выражены при пальпации.

Весьма характерно уменьшение количества выделений из матки. Четко выражены общие симптомы интоксикации: рвота, тахикардия, лихорадка, тахипноэ. Перкуторно определяется наличие экссудата в брюшной полости, причем количество его постепенно нарастает.

При инфицировании швов и последующей их несостоятельности заболевание развивается значительно позднее — на 4-9-е сутки после операции, причем клиническое проявление перитонита зависит от иммунной и эндокринной систем организма.

Состояние больной может оставаться удовлетворительным, пульс на уровне 90-100 ударов в минуту, температура тела повышается довольно рано и держится в пределах 38-39° С даже на фоне проводимого лечения. Парез кишечника вначале незначительный, симптомы раздражения брюшины на первых порах отсутствуют. Это в большей степени связано с тем, что кесарево сечение в настоящее время производится обычно поперечным разрезом в нижнем сегменте и симптоматика со стороны брюшной полости при этой разновидности перитонита чаще всего будет стертой.

Накопление экссудата и инфильтрация происходят забрюшинно. При влагалищном исследовании определяется сниженный тонус шейки матки, цервикальный канал свободно проходим. При пальпации шва выявляется его несостоятельность, в забрюшинном пространстве — отечность тканей с инфильтрацией, наличие экссудата.

На гнойный очаг в дальнейшем начинает реагировать брюшная полость, развивается перитонит. Живот мягкий, несколько вздут. Шум перистальтики вначале прослушивается, затем исчезает. При попадании содержимого в брюшную полость клиническая картина становится отчетливой. Продолжает ухудшаться общее состояние, нарастает интоксикация, повторяется рвота, может появляться жидкий стул. Передняя брюшная стенка напряжена, четко определяются признаки раздражения брюшины.

**Вышеперечисленные формы
клинического проявления
перитонита встречаются наиболее
часто.**

**Однако акушерский перитонит
отличается от хирургического, и на
фоне проводимого комплексного
лечения клиническая картина
заболевания может затушевываться,
а его распознавание возможно
только при появлении возвратной
симптоматики.**

Особенности лечения акушерского перитонита

- Удаление источника инфекции
- Элиминация из организма больной инфицированного субстрата
- Антимикробная терапия
- Оптимизация защитных механизмов организма против инфекции
- Лечение последствий инфекции

Лечение при постановке диагноза "перитонит" должно быть оперативным независимо от стадии течения заболевания. Но терапия должна быть комплексной, непоэтапной, а одновременной и направленной на восстановление всех функций жизненно важных органов и систем. В течение 2-4 ч проводится предоперационная подготовка, объем которой зависит от состояния больной.

Под общей анестезией производится оперативное лечение. Брюшная полость вскрывается продольным разрезом, что важно для последующей ее санации и дренирования. Основная цель операции — удаление источника инфекции, что достигается экстирпацией инфицированной матки с трубами. В то же время при нарушении барьерной функции кишечника особое значение имеет качественное дренирование брюшной полости.

Особенностью операции является характер перитонизации, который заключается в наложении двух кисетных швов на каждый параметрий с захватом боковой стенки влагалища и оставлением его открытым в брюшную полость, в результате чего создаются хорошие условия для оттока воспалительного экссудата. Во время операции брюшная полость дренируется через переднюю брюшную стенку и влагалище двумя или более дренажными трубками, которые ежедневно подтягиваются.

Поэтому только тщательно оценивая все факторы и симптомы в совокупности и в динамике, можно правильно и своевременно поставить диагноз и начать лечение. Важно всегда помнить, что стертая клиническая картина довольно часто характерна для акушерских перитонитов.

Акушерский сепсис

Сепсис - это общее неспецифическое инфекционное заболевание, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма, при постепенном или периодическом поступлении микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло, сопровождающееся развитием генерализованной воспалительной реакцией в ответ на клинически или бактериологически доказанную инфекцию.

Классификация (R.C.Vone)

Основывается на клинических критериях, которые регистрируются в виде изменения функционирования основных систем жизнеобеспечения (терморегуляция, дыхание, кровообращение и система крови), а также не нуждается в обязательном обнаружении бактерий в крови.

I. Колонизация -	Инфекция
II. Микробиологическое событие (МБС) -	МБС+ МВР (местная воспалительная реакция)
III. Сепсис -	МБС+ ССВО (синдром системного воспалительного ответа)
IV. Тяжелый сепсис -	МБС+ССВО+СПОН (синдром полиорганной недостаточности)
V. Септический шок -	МБС+ССВО+СПОН+ гипотензия

По данным Гуртового В.Л. и соавт., (2004), наиболее современной является классификация, содержащая клинико-лабораторные данные:

1. бактериемия

2. синдром системной воспалительной реакции

3. Сепсис

4. тяжелый сепсис

5. септический шок

6. синдром полиорганной недостаточности

В основе полиорганной недостаточности лежит тяжелое распространенное поражение капилляров.

Летальность при сепсисе составляет 15-30%.

При сепсисе отмечаются глубокие нарушения обмена веществ вследствие выраженной интоксикации, преобладания процессов катаболизма (гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипергликемия, гиповитаминоз, анемия). Тяжелые дистрофические изменения приводят к системной полиорганной недостаточности, что характерно для поздних необратимых стадий сепсиса.

Клиническое течение

Сепсис проявляется септициемией или септикопиемией.

Септицемию определяют по наличию в крови бактерий и их токсинов, которые периодически поступают в общий ток крови из раны, либо из нарушенных зон микроциркуляции, где резко замедлен кровоток.

Характеризуется высокой температурой тела, повторным ознобом, быстро нарастающей интоксикацией, вызывающей нарушение сознания.

Развивается выраженная тахикардия, тахипноэ, цианоз, гипотония, олигурия, протеинурия. ЦВД повышено. На ЭКГ - признаки перегрузки правых отделов сердца. В крови: высокий лейкоцитоз и СОЭ, сдвиг формулы крови влево, нарастающая анемия. Нередко - лейкопения, что обычно свидетельствует о тяжелом течении заболевания.

Септикопиемия - преимущественно токсическая фаза сепсиса, в основе которой лежит интоксикация организма микробными токсинами, продуктами распада микробных тел и поврежденных тканей.

Клиника: более позднее начало, тяжелые проявления интоксикации, повторные ухудшения состояния, сменяющиеся короткими ремиссиями. Имеет место синдром полиорганной и полисистемной недостаточности. Возникновение вторичных гнойных очагов сопровождается усилением лихорадки, интоксикации.

Наиболее часто такие очаги образуются в легких, печени, почках, мозговых оболочках, мозге. Причина возникновения гнойных метастазов пока не известна, это, по-видимому, указывает на критический уровень обсемененности.

Первичным очагом при послеродовом сепсисе является преимущественно воспалительно измененная матка. Но могут быть и другие локализации - почки, молочные железы, абсцессы промежности, постинъекционные абсцессы.

Септический шок

Частота септического шока колеблется от 3 до 10% по отношению ко всем больным с послеродовыми и постабортными заболеваниями.

Этиология - грамотрицательная флора: кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка

Патогенез: при разрушении бактерий выделяется эндотоксин. При воздействии токсинов происходит генерализованное поражение эндотелия, нарушение системы гемостаза и сосудистого тонуса, угнетение жизненно важных функций организма.

В основе патогенеза лежит нарушение перфузии крови в тканях на уровне микроциркуляции.

Снижение АД является следствием, а не причиной расстройств микроциркуляции, механизм которого обусловлен:

- вазоконстрикцией, особенно в посткапиллярах**
- прямым повреждающим действием эндотоксинов на эндотелии капилляров**
- последующей вазодилатацией и повышенной проницаемостью капилляров в связи с действием вазоактивных медиаторов**
- блокадой регионарного кровотока образовавшимися микротромбами**
- тканевая (клеточная) гипоксия и аноксия, наступление гипоперфузионного ацидоза**

Клиника: септический шок наступает остро, чаще после операций или после манипуляций в очаге инфекции, когда создаются условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной. АД падает без предшествующей кровопотери.

Фазы септического шока

- Гипердинамическая, или теплая : САД снижается на 10-12 мм рт ст (80-90). Эта фаза может продлиться от 15-20 мин. до 1-2 часов, часто пропускается врачами.
- Гиподинамическая, или холодная: более резкое и длительное падение АД, длится от нескольких часов до нескольких суток. В последующем наслаиваются симптомы ОПН, ДН, а также кровотечения, вследствие прогрессирующего синдрома ДВС.

- **Необратимая фаза: проявляется анурией, дыхательной и сердечной недостаточностью и комой.**

Фактор времени играет решающую роль, т.к. необратимые изменения в организме наступают через 6-8 часов.

Клиника основывается на 3 признаках: наличие первичного гнойного очага, высокой лихорадки, обнаружении возбудителя в крови.

Микробиологическое исследование не дает положительных результатов при сепсисе в 20-30% случаев. Анализ крови на гемокультуру следует брать до начала антибактериальной терапии, не менее 5 раз в сутки (через каждые 2 часа) или во время озноба.

Диагноз ставится на основании:

- 1.Наличие септического очага в организме
- 2.Высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела
- 3.Падение АД, не соответствующее геморрагии (САД ниже 90 или снижено более чем на 40 мм рт.ст. от исходного)
- 4.Тахикардия (более 90 в 1 мин.)

5. Тахипноэ (одышка более 20 в 1 мин или
или рСО₂ менее 32 мм рт ст)
6. Мышечные боли
7. Расстройство сознания (сонливость, спутанность сознания, возбуждение)
8. Олигурия (диурез менее 30 мл в час)
9. Петехиальная сыпь, некроз участков
кожи

Диагностические критерии:

1. ОАК (лейкоцитоз болл 12 или лейкопения менее 4, увеличение СОЭ)
2. Положительный посев крови (в 45 %)
3. Положительный тест на эндотоксин
4. Тромбоцитопения, которую невозможно объяснить другими причинами (до 150)
5. Гипоксемия (рО₂ менее 75 мм рт ст)
6. Повышение уровня лактата более 1,6 ммоль/л

Алгоритм наблюдения

1. АД (контроль каждые 30 минут)
2. Определение ЦВД
3. Термометрия каждые 3 часа
4. Пульс, ЭКГ
5. Число дыханий, пульсоксиметрия
6. Почасовой диурез (постоянный катетер, ОАМ каждые 3 часа)
7. ОАК , тромбоциты, гематокрит каждые 3 часа

8. Посев материала из очага поражения, мочи, крови для бак. Исследования, определения чувствительности к антибиотикам
9. Коагулограмма для определения наличия ДВС-синдрома, его формы (острая или хроническая) и фазы (гипер- или гипокоагуляция)
10. Рентгенография легких
11. Электролиты крови

12. Б/х ан. крови (протеинограмма, гликемия, билирубин, азотистые шлаки)

13. КОС газы крови

14. В последние годы наиболее перспективным является молекулярный метод

полимеразной цепной реакции (ПЦР), основанный на выявлении специфических для возбудителя молекул ДНК.

Основные принципы лечения сепсиса и септического шока:

1. госпитализация больной в отделение ИТ
2. хирургическое лечение очага инфекции
3. поддержание адекватного газообмена
4. коррекция гемодинамических нарушений путем проведения этиотропной терапии и адекватной инфузионной терапии
5. своевременная коррекция метаболизма под постоянным лабораторным контролем
6. антибактериальная терапия под постоянным микробиологическим контролем

Лактационный мастит.

Чаще мастит развивается с одной стороны. Из всех случаев маститов 70 % приходится на первородящих, 27 % - на повторнородящих, 3 % - на многорожавших..

Возбудителем мастита чаще является стафилококк. У 82 % больных при посеве гноя стафилококк выделяется в чистом виде, у 11 % - стафилококк + стрептококк, у 3,4 % E.coli в монокультуре, у 2,4 % - стрептококк, протей, грибы.

В зависимости от локализации воспалительного процесса выделяют мастит:

1. Паренхиматозный, характеризующийся преимущественным поражением паренхимы молочной железы.

2. Интерстициальный с преимущественным поражением интерстициальных отделов.

3. Галактофорит – воспаление молочных протоков.

4. Ареолит – воспаление желез околососкового кружка.

Различают острый и хронический маститы.

Острые маститы делятся с учетом воспалительного процесса:

1. Серозный (начинающийся)

2. Инфильтративный

3. Гнойный

- инфильтративно-гнойный; диффузный; узловой;

- абсцедирующий; фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы (ретромаммарный);

- флегмонозный (гнойно-некротический);

- гангренозный.

Показания к подавлению лактации:

- а) быстро прогрессирующий мастит – переход серозной фазы в инфильтративную в течение одного-трех дней, несмотря на активное комплексное лечение;
- б) декструктивный мастит (абсцедирующая фаза и инфильтративно-абсцедирующая) с тенденцией к образованию новых очагов после оперативного вмешательства;

в) вялотекущий, резистентный к терапии деструктивный мастит (после оперативного лечения);

г) флегмонозный и гангренозный мастит;

д) мастит при наличии тяжелых заболеваний других органов и систем.

Медикаментозное подавление

- р-р эстрадиола дипропионата в масле 0,1 % - 1 мл и раствор тестостерона пропионата в масле 5 % - 0,5 мл в одном шприце 1 раз в сутки в/м ежедневно или через день (6-12 инъекций).

- салуретики: гипотиазид по 25-50 мг (1-2 таб.); циклометиазид по 0,5 мг (1-2 таб.), урегит по 0,05-0,1 г (1-2 таб.), фуросемид по 0,04 –0,08 г (1-2 таб.). Один из указанных препаратов принимают внутрь в первую половину дня натощак, ежедневно или через день. Длительность терапии при ежедневном применении 3-5 дней.

- камфора водорастворимая 10 % (сульфокамфоин) или раствор камфоры в масле 20 % - 2 мл – 2 раза в день п/к для инъекции, или камфора для приема внутрь по 0,1-0.2 г 2-3 раза в сутки в течении 6-12 дней.

Профилактика гнойно-септических заболеваний
I этап – выделение группы женщин с высоким риском развития послеродовых инфекционных заболеваний с учетом анамнестических данных, результатов клинического и лабораторного обследования для проведения профилактических мероприятий.

II этап – обеспечение минимальной вероятности инфицирования во время беременности, в родах и в послеродовом периоде.

III этап – ранняя диагностика и оптимизация лечения локализованных форм послеродовых инфекционных заболеваний.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !!!

