

Г.Л.Гильберт, Дж.Б.Брауна.
Пер. с англ. М.: Медицина,
1986. С. 190-196.

9. Менахем Нитцан. Сахарный диабет //Наследственные болезни при беременности. Под ред. Дж.Д.Шульмана, Дж.Л.Симпсона. Пер. с англ.

М.: Медицина, 1985. С. 377-404.

10. Педерсен Е. Диабет у беременной и ее новорожденный. Пер. с англ. М.: Медицина, 1979. 336 с.
11. Холодова Е.А., Мохорт Т.В., Билодид И.К. Сахарный диа-

бет и беременность./Здр.Белоруссии. 1995, 5. С. 24-27.

12. Шехтман М.М. Сахарный диабет. //Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Триада, 1999. С. 674-694.

**Н.К. Никифоровский,
С.В. Сехин**

Смоленская государственная
медицинская академия,
г. Смоленск

В статье рассматриваются вопросы распространённости инфекционно-токсического шока, его места среди инфекционных заболеваний в акушерстве и гинекологии. Большое внимание уделяется отражению современного понимания этиологии и патогенетических механизмов развития ИТШ. Кроме того, освещаются международно-признанные подходы к диагностике и принципам лечения этого серьёзного и представляющего большую опасность для жизни пациентов осложнения инфекционных процессов.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) является одним из самых тяжёлых осложнений гнойно-септических заболеваний. Впервые описан сравнительно недавно - в 1956 году Studdiford и Douglas.

В научной литературе и в практической деятельности термины “септический шок”, “эндотоксический шок”, “граммотрицательная септицемия”, “бактериальный шок”, “бактериально-токсический шок” часто употребляются как синонимы. Однако эндотоксемия может встречаться и без сепсиса, поэтому более правильным является термин “инфек-

**ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК
В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ**

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

ционно-токсический шок”. Этот термин учитывает роль двух факторов - инфекционного процесса (который может быть вызван не только бактериями, главным образом грамотрицательными, но и вирусами, грибами, паразитами) и токсемии (в том числе и метаболической, эндогенной), лежащих в основе этого вида шока. В англоязычной литературе существует термин “септический шок”, что означает сепсис, сопровождающийся гипотензией, несмотря на адекватную инфузионную терапию, а также расстройствами перфузии тканей, которые могут включать в себя молочнокислый ацидоз, олигоурию или острые нарушения сознания, но не ограничиваются ими. У пациентов, получающих вазопрессоры, может не отмечаться гипотонии при наличии расстройств перфузии тканей. Кроме того, выделяют понятие “рефрактерный септический шок”. Это септический шок, длящийся более 1 часа, несмотря на инфузионную и лекарственную терапию.

ИТШ по частоте занимает третье место после геморрагического и кардиогенного, однако по летальности он стоит на первом месте. Летальность при этой форме шока в среднем составляет 60% и не снижается ниже 20% даже в

учреждениях, специально занимающихся этой проблемой. В акушерско-гинекологической практике ИТШ наиболее часто возникает в следующих ситуациях:

- септическом аборте (ИТШ возникает в 38% криминальных септических абортов). Шок в этих случаях чаще развивается после инструментального удаления плодного яйца;
- гнойно-септических послеродовых заболеваниях (старое название ИТШ в этих случаях - родильная горячка);
- реже при остром пиелонефрите или разлитом перитоните и других септических заболеваниях;
- в начале 80-х годов были впервые описаны случаи ИТШ (Toxic Shock Syndrome, TSS) у женщин во время менструации, что было связано с внедрением на рынок новых гиперабсорбирующих влагалищных тампонов.

Причинами ИТШ могут быть инфекции, вызываемые бактериями, вирусами, грибами, паразитами. В акушерско-гинекологической практике, как правило, инфекционными агентами являются различные бактерии. Приблизительно в 1/3 случаев это грамположительная инфекция (энтерокок-

ки, стафилококки, стрептококки, пневмококки, клостридии), в 2/3 случаев это грамотрицательная инфекция (протей, кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиеллы и др.). В 35% случаев грамотрицательных бактериемий развивается ИТШ.

При грамположительной флоре ИТШ возникает за счёт выработки экзотоксинов и имеет более благоприятный прогноз, при грамотрицательной - за счёт эндотоксинов, высвобождающихся при распаде бактерий, и ведёт к высокой смертности (от 11 до 82%, по данным разных авторов).

Кроме инфекции, в возникновении ИТШ имеет значение ещё два обстоятельства: снижением общей резистентности женского организма и возможностью массивного поступления инфекционного агента и/или его токсинов в кровеносное русло.

Патофизиология ИТШ

Самым изученным является ИТШ, вызываемый грамотрицательными бактериями. Наиболее постоянным фактором вирулентности у них является эндотоксин или липополисахарид (ЛПС). За последние два десятилетия интенсивных исследований стало ясно, что ЛПС запускает гуморальные ферментные механизмы, включающие комплемент, свёртывание крови, фибринолиз, образование кининов. Одним из наиболее важных достижений в понимании патологических изменений, связанных с системными проявлениями инфекции, явилось выявление в последние несколько лет различных видов медиаторов или цитокинов.

Цитокины (пептидные гормоны, действующие на уровне клетки), высвобождающиеся под воздействием вещества А, входящего в состав ЛПС, являются медиаторами воспали-

ния и температурной реакции. Некоторые цитокины, например, фактор некроза опухолей α (ФНО- α), интерлейкин-1 (ИЛ-1), γ -интерферон (ИФ- γ) и различные колониестимулирующие факторы вырабатываются через несколько минут или часов после контакта ЛПС с клетками иммунитета (моноцитами и макрофагами). ИЛ-1 является так называемым классическим эндогенным пирогеном и у некоторых животных может индуцировать шок, но ФНО- α также обладает сильным жаропродуцирующим действием.

Среди всех цитокинов ФНО- α является наиболее сильным медиатором в патофизиологическом процессе грамотрицательного септического синдрома, обладающим свойствами индуцировать лихорадку, мобилизовать лейкоциты, вызывать тахикардию, гипотензию, угнетение деятельности миокарда, повышение проницаемости капилляров, изменения эндотелия, анорексию, головную боль, ацидоз, остеопороз, повышение катаболизма, ведущее к кахексии, повышение продукции катехоламинов, угнетение эритро- и миелопоэза, лейкопению, ДВС-синдром, почечную недостаточность. Введение эндотоксина здоровым добровольцам приводит к высвобождению свободного ФНО- α , что сопровождается многими симптомами грамотрицательной инфекции. Высокий уровень свободного ФНО- α в крови ассоциируется с увеличением летальности при менингококцемии и грамотрицательной бактериемии, сопровождающейся шоком. Назначение очищенного рекомбинантного ФНО- α людям и животным вызывает большинство клинических, лабораторных и гистопатологических данных, наблюдаемых при грамотри-

цательном септическом синдроме и шоке. Анти-ФНО- α антитела, особенно если они введены раньше эндотоксина, значительно повышают выживаемость экспериментальных животных.

ФНО- α индуцирует продукцию простагландинов, которые играют роль "вторичных посредников" системной токсичности. Хотя ФНО- α является сильным пирогеном, он сам по себе не ведёт к смерти у экспериментальных животных. Однако совместно с бактериальными продуктами или целыми бактериями вызывает у них геморрагический некроз тканей и гибель.

Уровень ИФ- γ , также увеличивающийся во время экспериментальных инфекций и инфекций у человека, не вызывает шока сам по себе, хотя значительное повышение летальности наблюдается при одновременном введении ИФ- γ и ФНО- α . Таким образом, цитокины, не являющиеся летальными по отдельности, могут приводить к летальному исходу в комбинации.

Эффекты цитокинов разнообразны и иногда парадоксальны. В малых дозах ИЛ-1 и ФНО- α повышают защитные силы, а в больших количествах, как например, при массивной бактериальной инвазии эти цитокины могут вызвать летальный исход.

Другие инфекционные процессы (вызываемые паразитами или грамположительными бактериями), тоже приводят к высвобождению ФНО- α , поэтому его выявление неспецифично для грамотрицательных инфекций.

Таким образом, определение ФНО- α как важного медиатора ИТШ свидетельствует о том, что токсический шок - это пример гиперреактивности иммунной системы в ответ на патогенные микроорганизмы или на большие дозы пуско-

вых антигенов, в частности ЛПС, по аналогии с анафилаксией. Однако высвобождение цитокинов не является конечным этапом, ведущим к повреждению.

Было доказано, что комбинация ФНО- α с ИФ- γ и ИЛ-1 может индуцировать во многих клетках совокупность ферментов, известных как синтаза оксида азота. Нестойкий, но токсичный оксид азота (прежде известный как фактор релаксации эндотелия) является сильным вазодилатором. Выявлено, что продукция оксида азота индуцируемы синтазами ответственна за гипотензию после введения ЛПС или ФНО- α . Оксид азота, возможно, продуцируется печенью человека и эндотелиальными клетками, откуда поступает в системный кровоток.

Гипотензия при ИТШ возникает, когда уменьшение сопротивляемости сосудистой стенки не компенсируется соответствующим увеличением сосудистого объёма. Хотя абсолютный объём у таких больных чаще всего повышен или находится на верхней границе нормы, он является недостаточным для адекватного кровоснабжения тканей. ИТШ считается классическим примером распределительного шока, вызываемого нарушением распределения нормального или повышенного сердечного выброса на фоне резко сниженного периферического сопротивления сосудов, что ведёт к гипоперфузии жизненно важных органов. Неадекватность кровотока проявляется в развитии ацидемии, отражающей переключение организма с аэробного на анаэробный метаболизм, в уменьшении артериовенозной разницы по кислороду, свидетельствующей о расстройствах его использования на периферии, в прогрессирующей почечной,

печёночной и церебральной недостаточности.

К основным причинам периферической сосудистой недостаточности относятся:

- системное высвобождение вазоактивных медиаторов;
- агрегация тромбоцитов активными компонентами комплемента, которая может вызвать закупорку капилляров и привести к расстройствам кровотока через капиллярное русло, результатом чего является артериоло-венулярное шунтирование;
- поражение клеток эндотелия, вызывающее капиллярное кровотечение, и накопление интерстициальной жидкости, приводящие к селективно большому кровотоку по неповреждённым сосудам и малому или совсем отсутствующему по сосудам с серьёзным повреждением эндотелия.

Все эти механизмы имеют место при ИТШ. Трудно сказать, какой из них играет основную роль в возникновении дисфункции органов и смерти больных.

Нарушение перфузии тканей и органов является одной из важнейших причин тяжёлого состояния больных. Однако индивидуальная выживаемость определяется компенсаторной способностью миокарда. Известно, что сердечный выброс зависит от величины венозного возврата (преднагрузки), периферического сопротивления (постнагрузки), силы и частоты сердечных сокращений. Поэтому больные с септическим шоком требуют "огромного жидкостного снабжения" для поддержания адекватной величины венозного возврата.

В зависимости от величины сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) выделяют гипердинамический и

гиподинамический синдромы расстройства кровообращения. Для гипердинамического типа характерны повышенный или нормальный сердечный выброс, для гиподинамического - низкая величина сердечного выброса. Тип нарушения гемодинамики не зависит от вида микроорганизма, а определяется исходным состоянием больной, локализацией гнойно-септического очага, состоянием иммунной системы.

Развитие необратимых изменений, приводящих к смерти, сопровождается двумя видами нарушения гемодинамики. При первом - даже сверхмассивная инфузионно-трансфузионная терапия и введение вазопрессорных веществ не в состоянии компенсировать стойкую артериальную гипотонию. При втором варианте гипотензию удаётся ликвидировать, но смерть наступает при декомпенсированном синдроме полиорганной недостаточности (почечной, печёночной, дыхательной и церебральной).

Нарушение микроциркуляции - основное патогенетическое звено ИТШ. Эти расстройства связаны как с выделением в кровоток большого количества медиаторов, влияющих на тонус пре- и посткапилляров, способствующих открытию шунтов и нарушению проницаемости, так и со значительным нарушением агрегатного состояния крови, её реологических свойств и развитием тромбгеморрагического синдрома.

Важным фактором нарушения микроциркуляторного ложа является микроэмболизация продуктами деградации фибрина. Специфическим повреждающим фактором считается агрегация тромбоцитов, так как она закономерно связана с увеличением концентрации продуктов арахидоновой кислоты (эндопероксиды, тромбоксан A_2 , простагланди-

ны). Доказано активное участие лейкоцитов, в частности агрегации нейтрофилов, при которой высвобождаются супероксиды и лизосомальные ферменты, повреждающие микроциркуляторное русло, прежде всего эндотелиальные клетки.

Процессы коагуляции и фибринолиза идут одновременно, но при мощной стимуляции, которая имеет место при ИТШ, происходит истощение обеих систем, что приводит к коагулопатии потребления (ДВС-синдрому). Повреждения микроциркуляторного русла при остром ДВС синдроме, особенно в сочетании с гемодинамическими расстройствами, вносят свой вклад в развитие полиорганной недостаточности.

ИТШ может запускать респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ). В развитии этого синдрома важную роль играют эндотоксины, тромбин, комплемент, фактор активации тромбоцитов (ФАТ) и метаболиты арахидоновой кислоты. ФНО- α и ИЛ-1 считаются главными в запуске процесса, ведущего к повреждению лёгких. ЛПС и тромбин индуцируют продукцию ИЛ-1 на поверхности эндотелия. В свою очередь ИЛ-1 индуцирует продукцию эндотелием метаболитов арахидоновой кислоты и ФАТ. ЛПС активирует комплемент, а компоненты комплемента могут индуцировать продукцию ФНО- α , который также запускает продукцию метаболитов арахидоновой кислоты и ФАТ, которые могут повреждать лёгкие.

ИЛ-1 и ФНО- α способствуют адгезии гранулоцитов на поверхности эндотелия. Цитокины индуцируют поверхностную экспрессию антигена, эндотелиальной молекулы адгезии лейкоцитов (ЭМАЛ-1), который усиливает прокоагуляционную актив-

ность эндотелия. Таким образом, повреждение эндотелия сосудов лёгкого обусловлено лейкостазом и секвестрацией гранулоцитов в сосудистой сети лёгких. Цитокины оказывают непосредственное повреждающее действие на эндотелий, так как они связываются со специфическими рецепторами эндотелиоцитов и вызывают морфологические изменения.

ФНО- α также стимулирует ангиогенез и неоваскуляризацию. ИЛ-1 может усиливать высвобождение супероксидного радикала из эндотелиоцитов, что усиливает и увеличивает зону повреждения эндотелия.

Повреждение эндотелия лёгочных сосудов ведёт к повышению его проницаемости и выходу плазмы за пределы сосудов с возникновением интерстициального отёка, нарушению газообмена между альвеолярным воздухом и кровью и появлению дыхательной недостаточности.

Диагностическими критериями РДСВ являются нарастание гипоксемии, сопровождающееся уменьшением соотношения парциального давления кислорода в артериальной и венозной крови ниже 0,21, картина интерстициального отёка на рентгенограмме, падение давления в лёгочных капиллярах ниже 16 мм рт. ст., отсутствие других видимых причин дыхательной недостаточности.

Диагностика ИТШ

Критериями диагностики ИТШ являются:

1. Хирургическое вмешательство, произведенное в ближайшие 48 часов или наличие септического состояния.
2. Гипертермия выше 38°C, озноб после хирургического вмешательства, аборт.

3. Эритродермия (диффузная или подошвенная), переходящая в десквамацию эпителия на конечностях.
4. Поражение слизистых - конъюнктивит, гиперемия слизистой ротоглотки, влагища, выделения из влагища.
5. Артериальная гипотония (не связанная с кровопотерей) - систолическое АД ниже 90 мм рт. ст., ортостатический коллапс и нарушение сознания.
6. Синдром полиорганной недостаточности:
 - а) желудочно-кишечный тракт - тошнота, рвота, диарея;
 - б) центральная нервная система - нарушения сознания без очаговой неврологической симптоматики;
 - в) почки - олигоурия, повышение азота мочевины и креатинина более чем в 2 раза, протеинурия;
 - г) печень - повышение билирубина в 1,5 раза выше нормы, повышение активности ферментов плазмы более чем в 2 раза;
 - д) кровь - анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, тромбоцитопения, увеличение дискримента осмолярности (ДО, разница между измеренной и рассчитанной величиной осмолярности - в норме не превышает 10 мосм/кг), снижение коллоидно-онкотического давления (КОД), гиперпротеинемия, метаболический ацидоз;
 - е) лёгкие - РДСВ, тахипноэ, гипоксемия;
 - ж) сердечно-сосудистая система - гипер- и гиподинамические синдромы,

нарушение автоматизма и ритма сердца, ишемия миокарда, нарушения микроциркуляции.

Клиническая картина ИТШ

Клиническое течение шока включает 3 фазы:

- I. Тёплая нормотония (клинически не выявляется)
- II. Тёплая гипотония (“тёплая” или гипердинамическая фаза)
- III. Холодная гипотония (“холодная” или гиподинамическая фаза)

Тёплая гипотония

Артериальная вазодилатация возникает обычно во время прорыва “инфекта”, что сопровождается подъёмом температуры, гипервентиляцией, повышением пульсового АД и увеличением сердечного выброса. Типично появление выраженной одышки, свидетельствующей о нарастающем тканевом ацидозе и формировании “шокового” лёгкого. Практически у всех больных имеют место симптомы поражения центральной нервной системы: эйфория, дезориентация, возбуждение, слуховые галлюцинации. Приблизительно у 1/2 больных отмечается желудочно-кишечный симптомокомплекс в виде бурной перистальтики, рвоты и диареи. Кроме того, больные жалуются на миалгии, боли в животе и горле. Присоединяются изменения слизистых оболочек, инъектированность сосудов конъюнктивы, макулярная эритематозная сыпь, язык приобретает малиновый оттенок. Нередко отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки без перитонеальных симптомов. Возможны клинические проявления острого ДВС. Определяет-

ся низкая артерио-венозная разница по O_2 , что отражает открытие артериоло-венулярных шунтов, а также неспособность митохондрий утилизировать O_2 . Однако уровень лактата в периферической крови повышается незначительно. Ранними лабораторными признаками являются тромбоцитопения, уменьшение протромбинового времени, лейкоцитоз, небольшая гипергликемия, гиперосмолярный синдром с увеличением дискримента осмолярности, уменьшение КОД ниже 16 мм рт. ст., дыхательный алкалоз, снижение артерио-венозной разницы по O_2 .

Эта фаза шока длится от 30 мин до 16 часов. Снижение ОПСС компенсируется гипердинамическим режимом работы сердца с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и минутного объёма сердца (МОС).

Холодная гипотония

Под воздействием гипоксемии, кардиодепрессивных бактериальных факторов, цитокинов, эндорфинов развивается третья фаза шока.

У больной отмечаются бледные кожные покровы, покрытые липким холодным потом, мраморный рисунок кожи. У многих больных наблюдается герпетическое поражение губ рта. Может развиваться акроцианоз, петехиальная сыпь на лице, груди, животе. Нарастают боли в различных отделах живота, грудной клетке, конечностях, вызванные кровоизлияниями в ткани. Рвота может приобретать “кофейный” характер в связи с кровоизлияниями и некрозом слизистой оболочки желудка.

Характерно появление симптомов, свидетельствующих об острой печёночной (желтушность кожных покровов), сердечно-сосудистой (снижение АД), почечной (олиго-, анурия), дыхательной

(тахтпноэ) недостаточности. Резкое падение АД, диуреза, тахипноэ, цианоз, возможна петехиальная сыпь.

В крови обнаруживается гиперосмолярность плазмы за счёт гипергликемии, гиперазотемии, повышенного уровня лактата, гиперкалиемии, развивается метаболический ацидоз.

Интенсивная терапия ИТШ

Интенсивная терапия ИТШ проводится совместно реаниматологом и акушером-гинекологом с постоянным контролем за температурой тела, состоянием кожных покровов и слизистых, частотой дыхания и пульса, почасовым диурезом, показателями АД, центрального венозного давления (ЦВД) и гематокрита, ЭКГ, белковым, электролитным, кислотно-основным составом плазмы, состоянием свёртывающей системы, содержанием азотистых шлаков и билирубина крови.

Последовательность проводимых реанимационных мероприятий определяется по формуле:

VIP-PhS

V - вентиляция

I - инфузионная терапия

P - поддержание сердечного выброса и АД

Ph - фармакотерапия (антибактериальная химиотерапия)

S - специфическая терапия (удаление гнойного очага)

Оксигенацию необходимо проводить с самого начала лечения различными способами вплоть до ИВЛ с первым минут с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) 5 мм вод. ст. 50% смесью O_2 с воздухом. Абсолютным показанием к ИВЛ служит снижение парциального давления кислорода ниже 60-70 мм рт. ст., при ингаляции 100% кислородом.

Адекватная инфузионная терапия является решающим аспектом терапии ИТШ. Полезным считается постановка катетера Shwan-Ganza для измерения конечного диастолического давления в левом предсердии, катетера для измерения ЦВД, хотя сами по себе они также представляют угрозу в плане инфицирования. Данные приспособления для мониторинга применяются в большей степени для определения пределов терапии. Другими словами, нормальное или пониженное ЦВД и КДД в левом предсердии в сочетании со снижающимся АД - показания для продолжения инфузионной терапии. С другой стороны, эти показатели могут повышаться до опасных значений без улучшения гемодинамики и повышения АД. В этом случае нужно думать об осторожном применении вазопрессоров.

Внутривенно вливают реополиглюкин, гемодез, свежемороженную плазму (особенно при ДВС), альбумины, глюкозу, изотонический раствор NaCl. Коллоиды и кристаллоиды применяются в соотношении примерно 2,5:1 из-за исходно низкого КОД. Для коррекции ацидоза используется 4% раствор натрия бикарбоната. Инфузионная терапия проводится в темпе 5-20 мл/мин. Индивидуальная скорость и объём инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) определяются реакцией организма на её проведение по таким показателям, как частота пульса, величина АД и ЦВД, почасовой диурез. Общий объём в первые сутки составляет, как правило, 3500-4500 мл, но может и превышать эту величину.

Для поддержания сердечного выброса и восстановления тканевого кровотока рекомендуется использовать симпатомиметические амины:

- Допамин 2-15 мкг/кг/мин до повышения систолического АД выше 90 мм рт. ст. и почасового диуреза больше 30 мл.
- Добутамин 2-25 мкг/кг/мин (контроль осуществляется, как и при введении допамина).
- Изопротеренол 5мкг/мл/мин (если через 15-25 мин. нет эффекта, то дозу удваивают).
- Норадреналин - вводится пробная доза в 0,1-0,2 мкг/кг (эффект обычно наступает через несколько минут); поддерживающая доза - 0,05 мкг/кг/мин. - вводится в крупную периферическую или центральную вену.

Нельзя использовать эти препараты до начала инфузионной терапии, иначе может развиваться парадоксальное снижение АД вследствие β -адренергической стимуляции, которая ведёт к расширению сосудов и относительному снижению ОЦК.

На фоне ИТТ и улучшения реологических свойств крови используются сердечные гликозиды, курантил, вазодилаторы.

Глюкокортикоидные гормоны в высоких дозах по результатам контролируемых исследований не показали какой-либо эффективности при ИТШ, хотя, например, назначение 2 г метилпреднизолона уменьшало симптомы ИТШ. Но летальность в группах, получавших и не получавших кортикостероиды, была одинаковой. Кроме того, у первых наблюдался высокий уровень развития суперинфекции. При ИТШ могут применяться лишь заместительные дозы кортикостероидов при подозрении на надпочечниковую недостаточность.

Использование антикоагулянтов, особенно гепарина для лечения септических состоя-

ний, сопровождающихся ДВС, является логичным, так как существуют строгие экспериментальные и клинические доказательства того, что коагулопатия потребления может быть остановлена с помощью гепаринизации. Но как при использовании у человека, так и в эксперименте применение гепарина не способствовало значительному уменьшению летальности при граммотрицательных инфекциях, сопровождающихся бактериемией. Поэтому при ИТШ нужно избегать применения гепарина до получения данных, подтверждающих его способность достоверно снижать летальность.

Первоочередными мероприятиями для пациентов с ИТШ являются борьба с инфекцией и поддержание стабильной гемодинамики (инфузионно-трансфузионная терапия и симпатомиметические амины). Если АД повышается под влиянием этой терапии (обычно эффект наступает через 4 часа), то, как правило, коагулопатия ликвидируется.

Если у больной имеется кровотечение вследствие коагулопатии потребления, то показана заместительная терапия (тромбоцитарная масса при тромбоцитопении, криопреципитат при гипофибриногенемии и свежемороженая плазма при дефиците факторов свёртывания).

Диуретики могут использоваться при олиго- или анурии на ранних стадиях ИТШ. Введение мощных петлевых диуретиков, таких как фуросемид, обычно приводит к значительному увеличению выделения разведённой мочи. Но остаётся неясным, делает ли агрессивное использование диуретиков при олигоурии почечную недостаточность менее тяжёлой?

Антибактериальная терапия

Вследствие того, что этиотропную терапию часто приходится начинать эмпирически, без знания патогена, то при подборе антибактериальных препаратов необходимо обеспечить покрытие как можно более широкого спектра вероятных возбудителей. В 60% случаев ими являются кишечная палочка, клебсиеллы, синегнойная палочка, протей.

Рекомендуемый стартовый режим включает в себя как минимум 2 агента: цефалоспорины III-го поколения (цефотаксим, цефтриаксон) или пиперациллин, или фторхинолон + аминогликозид (гентамицин). При подозрении на резистентность к гентамицину можно использовать амикацин, тобрамицин. Если есть подозрение на перитонит, целесообразно добавить метронидазол.

Необходимо произвести забор материала для микробиологического исследования до начала антибактериальной терапии. Нужно также помнить о возможности утяжеления состояния после введения антибиотиков вследствие гибели бактерий и массивного высвобождения эндотоксинов.

После получения результатов микробиологического исследования антибактериальную терапию, если необходимо, корректируют с учётом возбудителя.

Специфическая терапия

В настоящее время удаление очага инфекции при ИТШ

в акушерстве и гинекологии можно поставить на первое место, а все перечисленные выше мероприятия рассматривать как подготовку к оперативному вмешательству.

Однако вопрос о способе ликвидации очага - выскабливание или экстирпация матки, - является дискуссионным. У пациенток с инфицированным ранним абортom при отсутствии признаков воспалительного процесса в миометрии и за пределами матки возможно удаление очага инфекции путём бережного выскабливания, при начавшемся инфицированном позднем аборте - назначение утеротонических препаратов.

Срочная гистерэктомия показана при:

1. Подозрении на перфорацию матки, наличии гноя или крови, полученных при пункции брюшной полости через задний свод влагалища;
2. При наличии гнойного процесса в придатках матки, нарастании признаков раздражения брюшины;
3. При анаэробной инфекции;
4. Прогрессирующем падении фибриногена, тромбоцитов, ОПН и так далее и отсутствии клинического эффекта интенсивной терапии, проводимой в течение 4-6 часов.

Промедление с производством операции может приводить к летальному исходу. Из литературы и собственного опыта известно, что иногда в таких случаях имеет место неоправданный консерватизм, связанный с преодолением

врачом определённого психологического барьера, возникающего из-за необходимости удаления матки у молодой женщины.

После выведения больной из состояния шока интенсивная терапия должна проводиться до полной ликвидации инфекционного процесса.

Использованная литература

1. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. Н.Новгород, 1997. 171 с.
2. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С. А. Руководство по практическому акушерству: М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 1997. 424 с.
3. Astiz M.A., Rackow E.C. Septic shock. *Lancet* 1998. 351. P. 1501-1505.
4. Jassens M.O.R., Schachter J., Sweet R.L. Risk factors associated with pelvic inflammatory diseases of differing microbial etiologies. *Obstet Gynecol.* 1994; 83: 989-997.
5. Kain K.C., Schulzer M, Chow A.W. Clinical spectrum of nonmenstrual toxic shock syndrome (TSS): comparison with menstrual TSS by multivariate discriminant analysis. *Clin Infect Dis.* 1993; 16:100-106.
6. Mandell, Douglas and Bennet's *Principles and Practice of Infectious Diseases.* 4th ed. 2000. 3263 P.
7. Sweet R.L., Gibbs R.S. *Infectious diseases of the female genital tract.* 3rd ed. 1995. 792 P.