**Післяпологові септичні захворювання**

Шляхи поширення інфекції. Із септичного осередка інфекція поширюється найчастіше по кровоносних шляхах (гематогенно), рідше – по лімфатичним (лімфогенно) і ще рідше – по каналу шийки матки і трубах (інтраканалікулярний шлях). Може бути і периневральний, комбінований шлях, наприклад гематогенно-лімфогенний.

У патогенетичному відношенні інфекційні післяпологові захворювання являють собою динамічний процес, який виникає і розвивається внаслідок взаємодії двох головних систем – мікро- і макроорганізму. Провідне значення при післяпологовій інфекції належить, як правило, макроорганізму, його реактивності і захисним властивостям. Значне зниження реактивності організму вагітної жінки спостерігається при наявності екстрагенітальної патології. Перебіг захворювання залежить також від вірулентності мікроорганізму.

Ускладнення післяпологового періоду інфекційного генезу поділяють на три групи захворювань:

• власне післяпологові септичні захворювання, що виникли внаслідок попадання інфекції на пологові рани;

• інтеркурентні захворювання інфекційного характеру (грип, ГРЗ, ангіна тощо);

• екстрагенітальні післяпологові інфекції, при яких геніталії можуть і не ушкоджуватися (мастит, цистит, пієлонефрит).

Власне післяпологові інфекційні захворювання – це динамічний процес, що виникає і розвивається внаслідок взаємодії макро- та мікроорганізму під час потрапляння останнього в післяпологові шляхи породіллі. Безсумнівним і єдиним етіологічним чинником післяпологових септичних захворювань є мікроорганізми. Найчастіше це стафілококи, стрептококи, колібактерії, ентерококи, грамнегативна анаеробна мікрофлора тощо у вигляді моноінфекції або в складі мікробних асоціацій. Останнім часом спектр післяпологових хвороботворних мікроорганізмів дещо змінюється. Зростає частка умовно-патогенних мікроорганізмів, що вегетують в організмі здорових людей, не спричинюючи інфекційних ускладнень, а за певних умов набувають патогенних властивостей. Зростає етіологічна роль хламідій, генітальних мікоплазм, дріжджеподібних грибів. Велику частку в етіології післяпологових захворювань займають госпітальні штами, у першу чергу Staphylococcus aureus. Інфекційний агент може проникати в організм породіллі екзогенно (з рук самої породіллі, медичного персоналу, через білизну, предмети догляду, перев'язувальний матеріал). Однак можливий і розвиток ендогенної інфекції, коли мікроби потрапляють на ранову поверхню з несанованих вогнищ хронічного запалення в організмі самої жінки (хронічний гастрит, каріозні зуби, захворювання жовчовидільної системи, хронічний тонзиліт тощо).

Воротами інфекції є внутрішня поверхня матки, яка після відокремлення плаценти являє собою ранову поверхню значного розміру, а також розриви, тріщини м'яких пологових шляхів, особливо ті, що погано загоюються після пологів. Залишки некротизованих тканин, тромботичні утворення, інфільтрація пошкоджених тканин безумовно створюють сприятливий субстрат для розмноження в рані мікроорганізмів, а значна васкуляризація та лімфовідтік геніталій у післяпологовий період створюють умови для швидкого поширення інфекції.

Однак потрапляння мікроорганізмів, навіть патогенних, на ранову поверхню не завжди спричинює картину інфекційного процесу. Якщо реактивність організму висока, імунна система організму здатна знешкодити збудник.

Однак наприкінці вагітності, у пологах і особливо в післяпологовий період виникає низка певних передумов, що в сукупності зменшують захисні сили організму і сприяють розвитку запального процесу. До таких чинників слід віднести зменшення активності імунної системи наприкінці вагітності та в пологах, значний викид під час пологів імунодепресивних активних речовин, уповільнення кровотоку та фізіологічну післяпологову гіперкоагуляцію, виснаження організму внаслідок значного фізичного та емоційного навантаження, яким є пологи, тощо. Ще більше порушується резистентність макроорганізму до інфекції в разі патологічного перебігу вагітності (гестози, анемії, екстрагенітальна патологія запального та незапального генезу, зафоза переривання вагітності, особливо в результаті її гормональної чи хірургічної корекції), передчасного вилиття навколоплідних вод, тривалого безводного періоду, затяжних пологів, частих вагінальних обстежень, а також при оперативних втручаннях; значно сприяє післяпологовим септичним захворюванням некомпенсована крововтрата під час пологів.

У разі поєднання різноманітних несприятливих чинників мікроорганізми потрапляють на ранову поверхню (вхідні ворота), формують первинне вогнище запальної реакції і досить швидко (залежно від стану макроорганізму та вірулентності збудника) поширюються далі лімфогенним, гематогенним або каналікулярним шляхом.

Таким чином, післяпологові септичні захворювання набувають постадійного перебігу: від первинного вогнища інфекції до її генералізації. Саме такий погляд на прогресування післяпологових захворювань лежить в основі їхньої класифікації, що запропонована С. В. Сазоновим та А. В. Бартельсом у 1973 р. і до цього часу використовується в акушерстві. За цією класифікацією різні форми післяпологової інфекції розглядаються як окремі ланки єдиного динамічного процесу.

I етап – клінічна картина захворювання визначається місцевими проявами інфекційного процесу в ділянці пологової травми:

• післяпологова виразка; післяпологовий ендометрит.

II етап – інфекція поширюється за межі пологової рани, однак залишається локалізованою:

• метрит; параметриї;

• обмежений тромбофлебіт (метротромбофлебіт, тромбофлебіт тазових вен);

• сальпінгоофорит; пельвіоперитоніт.

ІІІ етап – за тяжкістю перебігу інфекція близька до генералізованої:

• поширений перитоніт;

• септичний шок;

• прогресуючий тромбофлебіт.

IV етап – генералізована інфекція: • сепсис без метастазів та з метастазами.

Окремо виділяють екстрагенІтальні післяпологові захворювання (мастит).

ПЕРШИЙ ЕТАП.

Післяпологова виразка. Під цією назвою розуміють рани (тріщини чи розриви) на промежині, вульві, піхві чи шийці матки, що утворилися під час пологів і були інфіковані. Початок захворювання звичайно припадає на 3-тю-4-ту добу післяпологового періоду. Ранова поверхня вкривається бруднувато-сірим або сіро-жовтим нальотом, який важко відокремлюється від розташованих нижче тканин. Рана легко кровоточить, прилеглі тканини набряклі і гіперемовані, різко болючі.

Загальний стан хворої задовільний. Іноді впродовж 4-5 діб спостерігається висока температура тіла (до 39 °С і більше), яка потім повертається до субфебрильних цифр.

Післяпологовий ендометрит. Клініка післяпологового запалення внутрішньої поверхні матки залежить від форми перебігу (легка, середня, тяжка). Перші ознаки з'являються на 5-12-ту добу після пологів, а в тяжких випадках – на 2-гу– 3-тю добу. Підвищується температура тіла до 38—38,5 °С і вище, погіршується загальний стан, прискорюється пульс, з'являється гарячка. Матка дещо збільшена, болюча, лохії довго залишаються кров'янистими, можуть стати гнійними. Іноді вони затримуються в матці, спричинюючи розвиток лохіометри, яка може перейти в піометру. У загальному аналізі крові наявний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ, може бути анемія.

ДРУГИЙ ЕТАП.

Післяпологовий метрит. Це більш глибоке ураження матки, яке виходить за межі ендометрія внаслідок поширення інфекції по лімфатичних щілинах та судинах у міометрій. Розпочинається він одночасно з ендометритом або через 7 діб після пологів. Загальний стан породіллі значно погіршується, підвищується температура тіла до 40 °С, з'являється озноб та ознаки інтоксикації (головний біль, слабкість). Пульс прискорений. Матка погано скорочується, під час пальпації болюча, особливо по ребрах. Лохій мало, вони темно-червоні, з домішками гною, з неприємним запахом.

Післяпологовий параметрит. Захворювання виникає внаслідок поширення запального процесу на навколоматкову клітковину і розпочинається, як правило, на 7-му– 10-ту добу післяпологового періоду. Першими його ознаками є підвищення температури тіла до 39-40 °С, озноб, тахікардія. В аналізі крові помітний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшується ШОЕ. Хвору турбує помірний тягнучий біль унизу живота.

Під час піхвового дослідження на початку захворювання спостерігається пастозність і болючість матки. Потім з'являється інфільтрат щільної консистенції, помірно болючий, нерухомий, що розміщується між боковою або задньою поверхнею матки і стінкою таза.

Післяпологовий сальпінгоофорит. Запалення придатків матки, як правило, сприяє ускладненню ендометриту. Інфекція поширюється лімфогенним шляхом або по маткових трубах (інтраканалікулярно). Загальний процес спочатку поширюється на маткові труби, а згодом переходить на яєчники з утворенням єдиного конгломерату.

Захворювання розвивається на 9-10-ту добу після пологів, супроводжується погіршенням загального стану, підвищенням температури, гарячкою, тахікардією, сильним болем у животі, нудотою, метеоризмом, перитонеальними симптомами. Під час бімануального обстеження придатки матки пастозні і різко болючі. У разі гіперергічного перебігу можливе нагноєння (піосальпінкс, піоварум) із загрозою розвитку гнійного перитоніту.

Післяпологовий пельвіоперитоніт. Це обмежене запалення очеревини малого таза внаслідок поширення інфекції із сусідніх органів (матки, придатків).

Виникнення пельвіоперитоніту припадає на різні терміни післяпологового періоду. Розпочинається він бурхливо, з надзвичайно швидкого підвищення температури, значної тахікардії, нудоти, блювання. Різко виражений біль у нижніх відділах живота, позитивним є симптом Щоткіна-Блюмберга. Приєднується відчуття сухості в роті, метеоризм, можливі дизурійні розлади. Живіт стає напруженим, твердим. Під час вагінального дослідження іноді вдається встановити випинання заднього склепіння внаслідок накопичення ексудативного випоту в позаматковому просторі. Однак це не постійна ознака пельвіоперитоніту.

Пальпація матки різко болюча, іноді через це не вдається встановити її чіткі контури.

Перебіг захворювання може бути різноманітним. Найчастіше в результаті адекватного лікування температура тіла знижується, а випот розсмоктується. Іноді процес прогресує, виникає нагноєння з високою ймовірністю прориву гнійного вогнища в пряму кишку, є тенезми, часті рідкі випорожнення з домішками слизу. У разі загрози прориву в сечовий міхур з'являються імперативні позиви до сечовипускання, болючість під час сечовипускання, деяке затримання або труднощі під час сечовипускання.

Післяпологовий тромбофлебіт. Для розвитку тромбофлебіту в післяпологовий період може бути безліч передумов. Це і застійні явища в обширній судинній сітці після спорожнення матки, і уповільнення кровотоку у венах ніг у перші дні післяпологового періоду, коли жінка лежить, і фізіологічна гіперкоагуляція, притаманна всім породіллям навіть у фізіологічних умовах.

Механізм формування післяпологового тромбофлебіту найчастіше пов'язаний з інфекційним ураженням венозної стінки під час переходу запального процесу з джерела інфекції лімфатичними судинами. Потім ділянка ураження прикривається тромбом і організується. Рідше має місце зворотний перебіг – інфікування вже сформованого тромбу.

Залежно від локалізації ураження розрізняють тромбофлебіт поверхневих та глибоких (маткових, тазових) вен.

Найчастіше процес тромбоутворення після пологів починається з вен матки (метротромбофлебіт) та тазових вен. При цьому клінічна картина складається із загальних симптомів (підвищення температури тіла, озноб, ознаки підвищення коагуляційної активності і гострофазної реакції крові, лабільність пульсу тощо) та виявлення під час бімануального дослідження звивистих судин на поверхні матки або на основі широких її зв'язок.

Згодом процес поширюється на кульшові та глибокі стегнові вени. Крім притаманних тромбофлебіту загальних ознак, з'являється біль за ходом уражених вен, набряк нижньої кінцівки, блідість і ціанотичність шкірних покривів. При ураженні поверхневих вен візуально спостерігається набрякла і звивиста вена, надзвичайно болюча, шкіра над нею гіперемована.

Післяпологовий тромбофлебіт, особливо глибоких вен, небезпечний високою ймовірністю емболії.

ТРЕТІЙ ЕТАП.

Перитоніт – запалення очеревини, пов'язане з подальшим поширенням інфекції в черевній порожнині. За причинами виникнення розрізняють власне післяпологовий перитоніт, післяопераційний, перфораційний (при якому подразнення очеревини виникає внаслідок розриву гнійних утворень у малому тазі), а також перитоніт внаслідок проникних (у черевну порожнину) поранень під час вагінальних оперативних втручань або самовільного розриву матки. Найчастіше доводиться мати справу з післяопераційним перитонітом.

Розрізняють три варіанти інфікування черевної порожнини у хворих, що перенесли кесарів розтин.

Перший варіант – перитоніт виникає внаслідок інфікування очеревини під час кесаревого розтину на фоні тривалого безводного періоду. Джерелом інфекції є вміст матки, який потрапляє в черевну порожнину під час операції. При цьому клінічні ознаки перитоніту виявляються на 1-шу– 2-гу добу після операції. Герметичність швів на матці зберігається, якщо процес не дуже тривалий.

Другий варіант – джерелом інфікування черевної порожнини після кесаревого розтину може бути підвищена, внаслідок парезу, проникність стінки кишок для токсинів і бактерій.

Третій (найчастіший) варіант перитоніту зумовлений інфікуванням черевної порожнини внаслідок нездатності швів на матці.

Клініка акушерського перитоніту складається з низки загальних І місцевих проявів. Залежно від їхньої вираженості розрізняють три форми акушерського перитоніту. При першій переважають прояви інтоксикації: психомоторне збудження, спрага, сухість слизової оболонки, тахікардія, слабкість. Тяжкість стану хворої залежить від вірулентності інфекції і швидкості розвитку синдрому поліорганної недостатності в організмі, ослабленому пологами.

У клінічній картині другої форми акушерського перитоніту на початку захворювання домінують симптоми парезу кишок, а явища інтоксикації наростають згодом.

Третя форма характеризується найбільш чітко, порівняно з іншими формами, вираженою місцевою симптоматикою. На фоні парезу кишок спостерігаються симптом Щоткіна-Блюмберга, м'язовий дефанс, блювання, рідкі і часті випорожнення з різким запахом, чітка локальна болючість під час пальпації.

Лікування проводиться в умовах відділення інтенсивної терапії і передбачає три етапи: 1) передопераційну підготовку; 2) оперативне втручання; 3) інтенсивну терапію у післяопераційному періоді.

Передопераційна підготовка полягає в обов'язковій декомпресії шлунка за допомогою назо-гастрального зонда, інфузійній та антибактеріальній терапії протягом 2 год перед операцією.

Негайне оперативне втручання охоплює лапаротомію, екстирпацію матки з трубами, інтубацію кишківника, дренування черевної порожнини, перитонеальний діаліз.

У післяопераційному періоді проводять антибактеріальне, інфузійне, підтримуюче лікування, стимуляцію функції кишківника, гепаринотерапію. Протягом цього періоду тривалий час застосовують інтенсивну інфузійно-трансфузійну терапію, спрямовану на усунення гіповолемії та метаболічного ацидозу, корекцію реологічних властивостей крові, водно-електролітного і білкового балансу, дезінтоксикацію організму; застосовують серцеві глікозиди, сечогінні засоби, інгібітори фібринолізу, антикоагулянти, вітамінотерапію, оксигенацію. Антибіотики широкого спектра дії вводять внутрішньовенно.

Одним з основних завдань лікування є відновлення моторної функції шлунково-кишкового тракту (церукал, гангліоблокатори з прозерином). Проводиться тривале перидуральне знеболювання. До комплексу лікування включають плазмаферез, квантову гемотерапію, гемосорбцію, ГБО.

Септичний шок (Шифр МКХ – 10- А48.3) – клінічний синдром, що виникає за умови системної запальної відповіді на інфекцію та проявляється порушенням здатності організму підтримувати гемодинаміку і гомеостаз у результаті неадекватної оксигенації тканин і циркуляторних розладів.

 Оскільки поняття сепсис, септичний шок, та системна запальна відповідь часто ототожнюють, зокрема у клінічній практиці, то у 1992 році експертами з різних дисциплін було опрацьоване нове визначення для сепсису і його наслідків.

Визначення понять сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок.

Синдром системної запальної відповіді (Systemic Inflammatory Response Syndrom -SIRS). Системна запальна відповідь на різноманітні важкі клінічні пошкодження, яка маніфестується двома чи більше наступними проявами: температура тіла більше 38°С або нижче 36°С; ЧСС понад 90 уд/хв.; частота дихання понад 20 за хвилину або Ра СО2 нижче 32 мм рт.ст.; 4) кількість лейкоцитів понад 12000/мм³, менше 400/мм³ або більше10% юних форм.

Сепсис Системна запальна відповідь на достовірно виявлену інфекцію при відсутності інших можливих причин для подібних змін, які характерні для SIRS. Клінічна маніфестація включає два чи більше наступні прояви: температура тіла більше 38°С або нижче 36°С; ЧСС понад 90 уд/хв.; частота дихання понад 20 за хвилину або Ра СО2 нижче 32 мм рт.ст.; кількість лейкоцитів понад 12000/мм³, менше 400/мм³ або більше10% юних форм.

Тяжкий сепсис/SIRS Сепсис, який супроводжується дисфункцією органів, гіпоперфузією або гіпотензією. Гіпоперфузія і перфузійні порушення можуть включати ( але не обмежуватися лише ними) ацидоз у результаті накопичення молочної кислоти, олігоурію або гостре порушення психічного статусу. Сепсис – індукована гіпотензія: систолічний тиск крові нижче 90 мм рт.ст. або зниження АТ на 40 мм рт. ст. від вихідного рівня за умови відсутності інших причин для гіпотензії.

Септичний шок (SIRS – шок). Це ускладнення важкого сепсису і визначається як: сепсис – індукована гіпотензія, що не піддається корекції адекватними поповненнями рідини; перфузійні порушення, які можуть включати (але не обмежуватися лише ними) ацидоз, олігоурію або гостре порушення психічного статусу. Пацієнти, які отримують інотропні препарати або вазопресори можуть не мати гіпотензії, але тим не менш зберігають ознаки гіпоперфузійних порушень та дисфункції органів, які відносять до проявів септичного шоку.

 Виникненню шоку сприяють: наявність вогнища інфекції (септичний аборт, ендоміометрит, хорионамніонит, лохіометра, залишки плідного яйця та інші);- зниження загальної резистентності організму; можливість проникнення збудників або їх токсинів у кровоносне русло.

У розвитку септичного шоку виділяють дві стадії:

- гіпердинамічну, або «теплу», фазу шоку - зниження периферичного опору, рефлекторно зростає робота серця, тобто серцевий викид;

- гіподинамічну, або «холодну», фазу шоку - порушення перфузії та оксигенації, вторинні у відношенні до регіональної вазоконстрикції і дисфункції міокарда.

Токсини мікроорганізмів руйнують мембрану клітин, виділяються протеолітичні ферменти, вазоактивні речовини (кініни, гістамін, серотонін, катехоламіни, простагландини, ендорфіни), зменшується периферичний судинний опір та АТ, капілярна перфузія, гіперактивація тромбоцитарної і прокоагулянтної ланок гемостазу з розвитком ДВЗ-синдрому, порушуються обмінні процеси, скупчуються недоокислені продукти.

Тривалість дії токсинів призводить до поглиблення розладів мікро- і макроциркуляції. Зменшуються ОЦК, хвилинний об'єм серця, вінцевий кровотік, погіршується метаболізм міокарда, розвиваються гіповолемія, тахікардія, стійке зниження АТ (гіподинамічна фаза шоку); тканинний ацидоз, розвиток анаеробного шляху обміну речовин. Некротичні зміни в органах і тканинах можуть виникнути через 4-6 год від початку функціональних порушень.

Шок розвивається гостро, після оперативного втручання або маніпуляцій у вогнищі інфекції, що сприяє прориву мікроорганізмів і їхніх токсинів у кров'яне русло.

Діагностика. У разі розвитку тяжкого сепсису також спостерігаються:

- тромбоцитопенія < 100 ∙ 10/л, яку неможливо пояснити іншими причинами;

- підвищення рівня С-реактивного протеїну;

- підвищення рівня прокальцитоніну > 6,0 нг/мл;

- позитивний посів крові з виявленням циркулюючих мікроорганізмів;

- позитивний тест на ендотоксин (LPS-тест).

Діагноз септичного шоку встановлюється, якщо до вище перерахованих клініко-лабораторних ознак приєднуються: - артеріальна гіпотензія (систолічний тиск менше 90 мм рт. ст. або знижений більше ніж на 40 мм рт. ст. від вихідного рівня);

- тахікардія більше 100 уд/хв.; тахіпное більше 25 за хвилину;

- порушення свідомості (менше 13 балів за шкалою Глазго);

- олігурія (діурез менше 30 мл/год);

- гіпоксемія (РаО2 менше 75 мм рт. ст. при диханні атмосферним повітрям);

- SpO2 < 90%; підвищення рівня лактату більше 1,6 ммоль/л;

- петехіальна висипка, некроз ділянок шкіри.

Необхідно проводити наступні заходи:

1) моніторинг параметрів гемодинаміки: артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, центрального венозного тиску;

2) контроль параметрів дихальної системи (підрахунок частоти дихання, гази крові, SpO2);

3) погодинний контроль діурезу;

4)вимір ректальної температури мінімум 4 рази на добу для співставлення з температурою тіла у аксілярних ділянках;

5) посіви сечі, крові та виділень з церві кального каналу;

6) визначення кислотно – лужної рівноваги крові та насичення тканин киснем;

7) підрахунок кількості тромбоцитів та визначення вмісту фібриногену та мономерів фібрину (розчинний фібрин).

Для уявлення повноцінної картини ураження окрім перерахованих клініко-лабораторних обстежень необхідно додатково провести:

- ЕКГ – з метою виявлення ступеню метаболічних порушень або ішемії міокарду;

- УЗД органів черевної порожнини з метою виявлення можливих гематогенних абсцесів;

- рентгенографічне обстеження органів грудної порожнини з метою підтвердження гострого респіраторного дистрес - синдрому або пневмонії.

Лабораторні дані відображають наявність важкого запалення і ступінь поліорганної недостатності: у більшості випадках зустрічається анемія; нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво; лейкоцитоз > 12000/мл, в окремих випадках може відмічатися лейкемоїдна реакція з кількістю лейкоцитів до 50 – 100 тис. і вище. Інколи може зустрічатися лейкопенія; морфологічні зміни нейтрофілів включають токсичну зернистість, появу тілець Доле і вакуолізацію; тромбоцитопенія, лімфопенія.

Ступінь інтоксикації відображає лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), який розраховують за формулою:

 ЛІІ = (С +2П + 3Ю + 4Мі)(Пл – 1)

 (Мо + Лі)(Е + 1)

де С – сегментоядерні нейтрофіли, П – палочкоядерні лейкоцити, Ю – юні лейкоцити, Мі – міелоцити, Пл – плазматичні клітини, Мо – моноцити, Лі – лімфоцити, Е – еозинофіли.

 ЛІІ = 1 в нормі. Підвищення індексу до 2 – 3 свідчить про обмежений запальний процес, підвищення до 4 – 9 – про значний бактерійний компонент ендогенної інтоксикації. Лейкопенія з високим ЛІІ є поганою прогностичною ознакою для хворих із септичним шоком.

Основні принципи інтенсивної терапії септичного шоку:

1. Негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

2. Корекція гемодинамічних порушень шляхом проведення інотропної терапії та адекватної інфузійної терапії з постійним моніторингом геодинаміки.

3. Підтримання адекватної вентиляції та газообміну.

4. Хірургічна санація вогнища інфекції.

5. Нормалізація функції кишківника та раннє ентеральне харчування.

6. 6. Своєчасна корекція метаболізму під постійним лабораторним контролем.

7. Антибактеріальна терапія під постійним мікробіологічним контролем.

8. Антимедіаторна терапія.

Основною метою інфузійної терапії у септичних хворих є підтримка адекватного кровопостачання тканин. Обсяг інфузійної терапії у разі септичного шоку визначається комплексною оцінкою реакції гемодинаміки на інфузію (реакція АТ, особливо пульсового АТ, ЦВТ, частоти серцевих скорочень – ЧСС, швидкість діурезу). Особливе значення у цих випадках має визначення ЦВТ у динаміці. Орієнтиром є перевірка реакції ЦВТ на дозоване введення рідини (проба з об’ємним навантаженням). Хворій протягом 10 хвилин вводять внутрішньовенно тест – дозу рідини (див. таблицю) та оцінюють реакцію гемодинаміки.

Таблиця 1. Проба з об’ємним навантаженням.

Вихідний рівень ЦВТ

Об’єм введеної рідини

8 см вод. ст. і менше

200 мл

8–10 см вод. ст.

100 мл

14 см. вод. ст.

50 мл

Реакцію гемодинаміки оцінюють наступним чином: якщо ЦВТ збільшилось більше, ніж на 5 см вод. ст., то інфузію припиняють і проводять інотропну підтримку; якщо ЦВТ збільшилось не більше, ніж на 2 см водн. ст., то продовжують інфузійну терапію без інотропної підтримки.

Рекомендовано наступну програму інфузійної терапії у разі септичного шоку. Спочатку рідину вводять зі швидкістю 10 мл/хв. на протязі 15 – 20 хв., а потім - у звичайному темпі, у залежності від показників гемодинаміки, дихання, діурезу та інше.

 Для проведення інфузії застосовують похідні гідроксиетилкрохмалю (венофундин, рефортан, ХАЕС-стеріл) та кристалоїди (0,9% розчин натрію хлориду, розчин Рингера) у співвідношенні 1:2. На відміну від інших колоїдів розчини гідроксиетилкрохмалю зменшують ступінь ушкодження ендотелію капілярів, покращують функцію легень та зменшують прояви системної запальної реакції (В).

З метою корекції гіпопротеїнемії призначають концентровані розчини альбуміну – 20 – 25%. Застосування 5% альбуміну при критичних станах сприяє підвищенню летальності хворих (А).

Включення у склад трансфузійних середовищ глюкози недоцільно. Призначення глюкози хворим у критичному стані підвищує продукцію лактату та СО2, а також збільшує ішемічні ушкодження головного мозку та інших тканин. Інфузія глюкози виправдана тільки у випадках гіпоглікемії та гіпернатріемії.

До складу інфузійних середовищ необхідно включати свіжозаморожену плазму (600 – 1000 мл), яка є донатором антитромбіну. Антитромбін є інгібітором активації лейкоцитів і запобігає ушкодженню ендотелію судин, завдяки чому зменшуються прояви системної запальної відповіді і ендотоксемії. Окрім того, введення свіжозамороженої плазми необхідно і для лікування ДВЗ-синдрому, який, як правило, розвивається при прогресування септичного шоку.

 Інотропна підтримка. Якщо після нормалізації ЦВТ артеріальний тиск залишається низьким, то вводять допамін у дозі 5 – 10 мкг/кг/хв. (максимум до 20 мкг/кг/хв.) або добутамін, який вводиться зі швидкістю 5 – 20 мкг/кг/хв. Якщо ця терапія не призводить до стійкого підвищення АТ, то симпатоміметичну терапію доповнюють введенням норадреналіну гідротартрату зі швидкістю 0,1 – 0,5 мг/кг/хв. одночасно знижуючи дозу допаміну до „ниркової” (2 – 4 мкг/кг/хв.) (А).

 Враховуючи роль бета-ендорфінів у патогенезі септичного шоку, із сипатоміметиками виправдано одночасне застосування налоксону до 2,0 мг, який сприяє підвищенню АТ (А).

У разі неефективності комплексної гемодинамічної терапії можливе застосування глюкокотикостероїдів. Еквівалентною дозою (у перерахунку на гідрокортизон) є 2000 мг/добу (С). Його введення, з метою профілактики ерозивних ушкоджень шлунка, необхідно комбінувати з Н2-блокаторами (ранітидин, фамотідін) (В).

Підтримка адекватної вентиляції та газообміну. У тяжких випадках дихальної недостатності на фоні прогресування поліорганної дисфункції необхідно негайно вирішувати питання про переведення хворої на ШВЛ.

 Показання до ШВЛ: РаО2 < 60 мм рт.ст.; РаСО2, > 50 мм рт.ст. або < 25 мм рт.ст.; SpO2 < 85%; частота дихання більше 40 за хвилину.

Потік кисню повинен бути мінімальним, забезпечуючи РаО2 не менше 80 мм рт.ст. (С).

Респіраторна терапія септичному шоку також повинна включати і режим позитивного тиску у кінці видиху (3 – 6 см водн.ст.), але при умові адекватного відновлення ОЦК.

Хірургічна санація вогнища інфекції. Покази до лапаротомії та екстирпації матки з матковими трубами: відсутність ефекту від проведення інтенсивної терапії; наявність у матці гною; маткова кровотеча; гнійні утвори у ділянці придатків матки; виявлення при ультразвуковому дослідженні наявності залишків плідного яйця.

Нормалізація функції кишківника та раннє ентеральне харчування є одним із важливих завдань при лікуванні хворих з сепсисом та септичним шоком, оскільки відновлення бар’єрної функції кишківника є запорукою подальшої транслокації мікроорганізмів у кров’яне русло та зменшення проявів системної запальної відповіді.

 Це досягається ентеральним крапельним введенням 0,9% розчину натрію хлориду чи негазованої мінеральної води 400 – 500 мл на добу через шлунковий зонд, або ніпельний дуодентальний зонд з подальшим збільшенням обсягу введеної рідини і розширенням харчових препаратів за умови нормалізації перистальтики у режимі „аліментарного фактору”, що відповідає 2000 – 4000 ккал на добу.

 Доцільно також одночасне застосування прокінетиків (метоклопрамід) та глутамінової кислоти, оскільки остання нормалізує обмін речовин у ворсинках кишківника.

Після стабілізації стану хворої для подальшої профілактики бактеріальної транслокації можливо проведення селективної деконтамінації кишківника: 4 рази на добу в кишечник вводять суміш поліміксину – 100 мг, тобраміцину – 80 мг і амфотерицину – 500 мг. (С).

Одним з важливих моментів у комплексній терапії сепсису та септичного шоку є антибактеріальна терапія. Враховуючи, що сьогодні майже неможлива мікробіологічна експрес-діагностика, при проведенні антибактеріальної терапії доцільно притримуватися тактики емпіричної деескалаційної антибіотикотерапії. Після ідентифікації мікроорганізму та визначення його чутливості до антибіотиків переходять до антибіотикотерапії за даними антибіотикограми (А).

Антимедіаторна терапія базується на сучасних знаннях патогенезу септичного шоку і є досить перспективною. Існують переконливі докази застосування багатоклональних імуноглобулінів у поєднанні з пентоксифіліном (А). Враховуючи відсутність в Україні багатоклональних імуноглобулінів доцільним є застосування пентоксифіліну у комплексній терапії септичного шоку та сепсису. З цією ж метою виправдано застосування діпірідамолу (В).

 Застосування методів екстракорпоральної детоксикації можливо після стабілізації стану пацієнтки. Застосування цих методів при розгорнутій картині поліорганної недостатності підвищує летальність хворих.

Прогресуючий тромбофлебіт. За цієї патології процес не обмежується запаленням венозної стінки та утворенням тромбу, а поширюється далі за ходом вени. Тромб, що утворився, нерідко розпадається, внаслідок чого виникають емболії та інфаркти легенів. Емболія центральних гілок легеневої артерії проявляється різкою слабкістю, блідістю шкіри, зниженням AT, тахікардією, болем у грудях.

При емболії невеликих гілок спостерігається задишка, прискорення пульсу. Переважно в нижніх частках легенів виникають інфаркти. До постійних симптомів інфаркту належать: біль під час дихання, притуплення перкуторного звуку, ослаблення дихання з бронхіальним відтінком, дрібнопухирчасті хрипи на периферії інфаркту. Інколи з'являється кров у мокротинні, підвищується температура тіла, у загальному аналізі крові – лейкоцитоз.

ЧЕТВЕРТИЙ ЕТАП.

Сепсис – це загальна (генералізована) форма післяпологової інфекції, що спричинена реакцією макроорганізму на вторгнення інфекційного агента. Не можна вважати його лише наслідком прямої дії мікроба. Поняття "сепсис" – більш об'ємне і включає в себе порушення всіх життєво важливих функцій організму. Безумовно, це вторинний стан, тобто завжди є первинне вогнище запалення, бо служить вхідними воротами для інфекції.

Сепсис перебігає у вигляді двох форм, що можуть розглядатися як фази одного процесу: сепсис без метастазів та сепсис із метастазами (септицемія, септикопіємія).

Септицемія є більш ранньою формою сепсису. Найчастіше вона виникає на 1-шу-3-тю добу післяпологового періоду внаслідок прориву інфекційного агента в кровоносне русло, що спричинює значну інтоксикацію організму. Перебіг септицемії бурхливий. Першими проявами є підвищення температури тіла вище за 41°С і значне прискорення пульсу, яке звичайно не відповідає підвищенню температури тіла. З'являється сильний озноб, кратність якого прямо корелює з імовірністю летального наслідку для хворої. Шкірні покриви бліді, нігтьові фаланги і видимі слизові оболонки, як правило, із синюшним відтінком. Іноді на шкірі обличчя, спини, живота з'являється дрібне петихіальне висипання, що виникає внаслідок ураження капілярів і мікроінфарктів у тканинах. Такі ж зміни відбуваються і у внутрішніх органах, що спричинює появу мозкових симптомів, обмеження функції нирок аж до анурії, печінкову, серцеву недостатність. AT знижується, язик вкривається білим чи коричневим нальотом, з'являються зеленуваті рідкі випорожнення, які хвора іноді не може втримувати через парез сфінктера відхідника.

В аналізі крові у більшості жінок з'являється анемія. Зміна білої крові неспецифічна - лейкоцитоз або лімфопенія, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ.

Під септикопіємією розуміють утворення в різних органах і тканинах гнійних вогнищ. За цієї патології патогенні мікроорганізми постійно накопичуються в лейкоцитах або ретккулоендотеліальній системі і періодично прориваються в кров'яне русло, розносяться ним і призводять до утворення нових метастатичних уражень.

Стан хворої при цьому змінюється хвилеподібно. У період депонування мікробів він дещо поліпшується, симулюючи картину уявного благополуччя. Однак потім знову різко підвищується температура тіла, виникає озноб. Хвора стає вкрай збудженою або навпаки, - у неї спостерігаються ознаки пригнічення психічної діяльності. З'являється біль у литкових м'язах, зникає апетит, Іноді з'являється нудота, майже завжди - спрага. Шкіра поступово набуває землистого відтінку, з'являються петехіальні висипання або виразки. Маса тіла знижується. Риси обличчя загострюються, набувають апатичного виразу.

З'являються ознаки порушення серцево-судинної діяльності. У цей період можливе висівання збудника під час бактеріологічного дослідження крові. Розвиток такої картини звичайно передує утворенню нового гнійного вогнища.

Метастазування при септикопіємії може здійснюватися в усі органи та тканини. Насамперед виникає занесення гною в легені (з утворенням їх абсцесів та емпієми плеври), нирки, печінку, селезінку тощо.

Відповідно формується клінічна картина поліорганної та полісистемної недостатності. Прогноз за такої форми перебігу післяпологової інфекції досить сумнівний і залишається таким, незважаючи на використання сучасних методів лікування.

ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНІ ПІСЛЯПОЛОГОВІ ІНФЕКЦІЇ

Післяпологовий мастит – запальне захворювання грудної залози, в якій відбувається процес лактації. Збудником його є переважно золотистий стафілокок, що коагулює плазму.

Інфекція проникає в грудну залозу лімфогенним та лактогенним (через грудні ходи) шляхом. Вхідними воротами для неї є тріщини сосків, рідше – грудні ходи.

Джерелом інфікування для породіллі можуть бути хворі медичні працівники, носії патогенного стафілокока, або хворі новонароджені. Іноді занесення інфекційного агента відбувається через предмети навколишнього середовища, інструменти, перев'язувальний матеріал.

Суттєво сприяє виникненню й розвитку маститу в післяпологовий період лактостаз.

У клінічній картині лактаційного маститу виділяють три стадії, що поступово переходять одна в одну:

1. Серозна (початкова).

2. Інфільтративна.

3. Гнійна:

а) гнійно-інфільтративна (дифузна чи вузлова);

б) абсцедувальна:

• фурункульоз грудного кружальця;

• абсцес грудного кружальця;

• абсцес у товщі грудної залози (інтрамамарний);

• абсцес позаду грудної залози (ретромамарний);

флегмонозна;

гангренозна.

Як правило, мастит є однобічним процесом із гострим початком, що звичайно з'являється на 2—4-й тиждень після пологів.

Серозна стадія характеризується раптовим підвищенням температури, появою слабкості, головним болем. З'являються больові відчуття у хворій грудній залозі, що посилюються під час годування. Об'єктивно: уражена залоза збільшена, тепліша на дотик від здорової, пальпаторно визначається ділянка локальної болючості щільної, еластичної консистенції з гіперемованою над нею шкірою. Іноді болючість визначається і під час пальпації лімфатичних вузлів у пахвових ямках.

Через 1-2 доби ця стадія змінюється інфільтративною. При цьому зазначені вище явища стихають, температура знижується, а в ділянці локальної болючості з'являється щільний інфільтрат. Триває інфільтративна стадія маститу, як правило, 6-8 діб і змінюється розсмоктуванням або нагниванням інфільтрату.

Коли інфільтративна стадія маститу змінюється гнійною, стан хворої знову погіршується. Температура тіла підвищується, стає ремітивною, з'являються ознаки інтоксикації, ознобу. Інфільтрат збільшується в розмірах, шкіра над ним різко червоніє, стає набряклою. В інфільтраті з'являються явища флюктуації.

У 20% хворих гнійний мастит проявляється у вигляді абсцедивної форми (фурункульоз, абсцес грудного кружальця тощо). Рідше гнійне ураження захоплює всю грудну залозу або більшу її частину (флегмонозний варіант). Стан хворої в такому разі дуже тяжкий. Уражена грудна залоза надзвичайно болюча, значно збільшена в розмірах, шкіра над нею багряно-синя. Ситуація може ускладнитися септичним шоком.

Гангренозна форма лактаційного маститу зустрічається рідко, характеризується надзвичайно тяжким станом хворої. Тканини грудної залози зазнають некрозу, що надає їм сіруватого забарвлення. Наслідки несприятливі.

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯПОЛОГОВИХ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Ураховуючи, що постійно зростає рівень гнійно-септичних запалень у післяпологовий період, велике значення мають заходи профілактики інфікувань породіль. З метою запобігання післяпологовим інфікуванням слід ретельно дотримуватися санітарно-гігієнічного і протиепідемічного режиму пологового будинку (відділення), що зводиться до виконання таких заходів: утримання в належному стані приміщень акушерського стаціонару; дотримання правил з приймання вагітних і породіль; регулярні медичні огляди медичного персоналу, виявлення і санація бактеріоносіїв; створення умов для підтримання персоналом санітарно-гігієнічних норм у лікувальному закладі; дотримання правил з оброблення транспортних засобів, оточуючих предметів, білизни; створення асептичних умов під час оброблення операційного поля, пологових шляхів породіллі, рук медичного персоналу; запровадження системи спільного перебування матері й дитини в післяпологовий період; санітарно-просвітницька робота серед матерів щодо правил особистої гігієни та догляду за новонародженими.

В умовах жіночої консультації особливу увагу приділяють виявленню серед вагітних груп ризику щодо розвитку запальних ускладнень у післяпологовий період.

З метою профілактики післяпологового інфікування, створення активного імунітету в матері та пасивного в новонародженого можливе проведення у цієї категорії жінок щеплення стафілококовим анатоксином (триразово: під час вагітності, пологів, у післяпологовий період). Однак про доцільність цього методу останнім часом ведуться суперечки.

У разі вагітності всі жінки повинні бути ретельно обстежені, а наявні в них вогнища хронічного інфікування – сановані. Під час пологів суттєве значення набуває дотримання правил їхнього ведення, які виключають тривалий перебіг, передчасне вилиття навколоплідних вод і тривалий безводний період, травматизацію тканин. З точки зору профілактики інфекції має сенс ретельне знеболювання з метою запобігання зайвим стресовим ситуаціям. Крововтрата в пологах обов'язково має бути компенсована. З метою обмеження ймовірності інфікування в післяпологовий період, якщо можливо, обирають розродження природним шляхом. У разі необхідності оперативного втручання (кесарів розтин, накладення акушерських щипців, ручне обстеження порожнини матки) в післяпологовий період призначають профілактичне протизапальне лікування.

З метою підтримання захисних сил породіллі в післяпологовий період призначають вітамінізоване висококалорійне харчування. Показане якомога раннє вставання здорової породіллі, дозовані фізичні вправи.

Догляд за ранами повинен здійснюватися за всіма правилами асептики та антисептики. Суттєвого значення набуває санітарно-просвітницька робота серед породіль. Медичний персонал повинен ознайомити жінок із правилами догляду за новонародженими, з навиками оброблення грудних залоз та грудного вигодовування, контролювати правильність дотримання породіллями основних положень санітарно-гігієнічного режиму, їхнього перебування в післяпологовому відділенні. За хворими породіллями повинен бути посилений нагляд.

Залежно від загального стану хворим породіллям призначають суворий, обмежений або вільний ліжковий режим. Усі гігієнічні процедури – догляд за шкірою, порожниною рота, грудними залозами – здійснює санітарка під контролем медичної сестри. Заміну постільної білизни проводять 2-3 рази на тиждень, натільної – щодня. Підкладні стерильні пелюшки міняють 3-4 рази на добу і після кожного туалету зовнішніх статевих органів, а також після огляду та оброблення швів, заміни пов'язки.

У разі поліпшення загального стану породіллі їй призначають обмежений ліжковий режим. Дозволяється вставати, самостійно відвідувати кімнату особистої гігієни, туалет, їдальню.

Питання про годування дитини груддю вирішують індивідуально, але в гострій стадії запалення, коли породілля одержує комплекс лікування, призначають штучне годування. Харчування хворої породіллі має бути високої енергетичної цінності, смачним і легкозасвоюваним. Краще, якщо воно буде напіврідким доти, доки жінці дозволено буде вставати з ліжка.

Лікування післяпологових септичних захворювань включає місцеві і загальні заходи. Суто місцевими методами можна обмежитися під час лікування хворих з нетяжкими формами післяпологових виразок. За наявності запального інфільтрату в ділянці швів промежини його слід розкрити і забезпечити відтікання ранового вмісту. У разі нагноєння потрібно дренувати рану і ретельно промивати її антибіотиками. При некрозі змертвілі тканини треба видалити. Для кращого формування грануляцій дуже корисно зрошувати рану розчинами протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин), після очищення рани показані мазеві пов'язки, УВЧ. кварц. При обширних виразках із некрозом тканин проводять ультразвукове оброблення. Для цього рану заповнюють розчином фурациліну (1:5000) і занурюють у неї канюлю ультразвукового апарата на 5—10 хв.

У більшості випадків післяпологових септичних захворювань у породіль спостерігається уповільнення інволюції матки (субінволюція) і затримання виділень в її порожнині (лохіометра). У цьому разі необхідно провести вакуум-аспірацію чи вишкрібання їх кюреткою. Якщо виділень небагато, можна обмежитися розширенням каналу шийки матки для кращого відтоку гною, а для зменшення всмоктування продуктів розпаду і токсинів проводять промивання порожнини матки охолодженими розчинами антисептиків та антибіотиків. Застосування утеротонічних засобів не завжди є доцільним.

Якщо у хворої виявлено обмежене гнійне вогнище (гнійний інфільтрат при параметриті, піосальпінкс), його розкривають, дренують і лікують, користуючись загальними принципами лікування гнійних ран.

Свої особливості мас лікування лактаційного маститу. На етапі інфільтрації, крім ретельного випорожнення залози, призначають антибіотики, лід на уражену ділянку під час набряку, потім – олійні компреси. Досить ефективними засобами лікування є ретромамарна блокада (новокаїн + антибіотики), ультразвук на грудну залозу, стафілококовий анатоксин. У разі нагнивання абсцес розтинають, дренують і лікують, як септичне захворювання. Питання про пригнічення лактації вирішується індивідуально, тільки за згодою хворої. Для цього використовують препарат бромокриптин (парлодел).

Особливої уваги заслуговують деякі аспекти ведення хворих із тромбофлебітичними ураженнями. По-перше, у процесі лікування вони потребують ретельного контролю за станом згортальної та протизгортальної систем крові. Для профілактики тромбоутворення породіллі показане якомога раннє вставання з ліжка і активна поведінка у післяпологовий період. Однак у разі розвитку тромбофлебіту надзвичайно важливе суворе дотримання ліжкового режиму. Це є основною умовою профілактики емболії. Показано бинтування кінцівок еластичними бинтами, дихальна гімнастика. Крім протизапальних, десенсибілізувальних, судинопротекторних засобів, вітамінних препаратів, застосовують антикоагулянти {обов'язково під контролем коагулограми).

Вставати з ліжка дозволяється лише в разі нормалізації температури тіла протягом тижня, зменшення ШОЕ нижче за 30 мм/год і відсутності ознак "повзання мурашок".

ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯПОЛОГОВИХ СЕПТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

1. Антибіотикотерапія з урахуванням чутливості мікрофлори та індивідуальної переносності препарату. Використовують антибіотики вузького (пеніциліни, макроліди, фузидин-натрій) та широкого (левоміцетин, тетрациклін, ампіцилін, аміноглікозиди, цефалоспорини, рифампіцин, тієнам) спектра дій.

2. Сульфаніламідні препарати, похідні нітрофурану, протигрибкові засоби (етазол, сульфален, бактрим, діоксидин, фурацилін, фурагін, неграм, 5-НОК, флагіл, трихопол, ністатин, леворин).

3. Інфузійна терапія. Із цією метою застосовують трансфузію донорської крові, препарати крові (альбумін, протеїн), поліглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера-Локка, білкові гідролізати (амінокровін, аміназол), синтетичні амінокислоти, глюкозу з інсуліном, реополіглюкін, гемодез, антигістамінні препарати, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В. Імунотерапія: стафілококовий анатоксин та гаммаглобулін, продигіозан, левамізол, тималін тощо.

4. Стимуляція лейкопоезу (метилурацил, пентоксил).

5. Утеротонічна терапія (окситоцин, мамофізин, пітуїтрин).

Сучасні додаткові методи лікування:

1. Лазерне опромінення крові.

2. Ультрафіолетове опромінення крові.

3. Гемо- і лімфосорбція.

4. Плазмаферез.

5. Промивання або лаваж порожнини матки.

Усі ці методи застосовують комплексно, з урахуванням стану хворої і якомога швидше від початку захворювання. При післяпологових інфекційних захворюваннях III-IV етапів на перше місце виступає інфузійна терапія, оскільки на фоні порушеного гомеостазу і тканинного ацидозу дія антибіотиків та інших лікарських засобів значно пригнічена. Окрім того, таким чином зменшується інтоксикація і проводиться підготовка до оперативного втручання. Терапія проводиться методом керованої гемодилюції. Введення великої кількості рідини (4—5 л при перитоніті і більше при септичному шоку і сепсисі) потребує форсованого діурезу, який здійснюється шляхом призначення в кінці інфузії сечогінних засобів.

Інфузійну терапію краще починати з низькомолекулярних розчинів колоїдів (реополіглюкіну, желатинолю), які поліпшують реологічні властивості крові, перфузію тканин. Гемодез дає дезінтоксикаційний і діуретичний ефект. Введення його в дозі 5 мл/кг збільшує потік лімфи в 10 разів. Використовується свіжоцитратна або свіжозаготовлена кров (250-500 мл), яка зменшує гіпоксію й анемію, стимулює імунозахисні сили організму.

Для компенсації ацидозу вводять розчин бікарбонату натрію.

Корекцію волемічних порушень поєднують з парентеральним уведенням білкових гідролізатів (амінопептииу, амінокровіну, гідролізину), суміші амінокислот із концентрованим розчином глюкози та інсуліну. У разі необхідності вводять олійні емульсії (ліпофундин). Паралельно для зменшення катаболізму призначають анаболічні гормони (неробол, ретаболіл) один раз на три дні, вітаміни групи В і С. Для нормалізації мікроциркуляції і профілактики ДВЗ-синдрому призначається гепарин по 500 ОД/кг, контрикал по 100 ОД/кг.

Імунотерапія включає застосування гаммаглобуліну, анти-стафілококової плазми, лейкоцитарної маси. Стимуляцію захисних сил організму проводять за допомогою біогенних стимуляторів (декарис, пенгоксил, метилурацил).

Великого значення набуває введення стимуляторів ендогенного інтерферону (лаферон, циклоферон). Якщо виникає синдром поліорганної недостатності, призначають серцеві глікозиди, АТФ, кокарбоксилазу. У разі виникнення септичного шоку з перших хвилин потрібно проводити ШВЛ 50% сумішшю кисню і повітря з позитивним тиском на кінці видиху 5 мм вод. ст. та вводити великі дози кортикостероїдів.

Якщо консервативні методи не дають ефекту або стан породіллі погіршується, то ставиться питання про оперативне видалення септичного вогнища – матки. При септичному шоку це має вирішальне значення і під прикриттям інфузійної терапії повинно проводитися якнайшвидше.