**Mamalıq peritoniti. Sepsis**

**Mamalıq peritoniti. Mamalıq sepsisi**

Mamalıq peritoniti (MP) zahılıq dövrünün ən qorxulu ağırlaşmalarıdan biridir. Peritonit (latınca peritoneum sözündən götürülmüşdür, tərcüməsi qarın boşluğu və -its suffiksi isə iltihabın olduğunu göstərir)- mamalıq təcrübəsində rast gəlinən xəstəlik olub, qarım boşluğunun patietal və visseral seroz qişasının / qarın boşluğu orqanlarının iltihabı hesab edilir, orqanizmin hər hansı bir infeksion faktora ümumi ağır reaksiyası ilə müşayiət olunur.

Keysəriyyə kəsiyindən sonra mamalıq peritoniti 4-8% hallarda rast gəlinir. Mamalıq peritoniti nəticəsində letallıq isə 25-47% təşkil edir.

**Mamalıq peritonitinin etiologiyası**

Doğuşdan sonrakı dövrdə uşaqlığın daxili boşluğu yaralı səthdən ibarət olub, uşaqlıq yolundan daxil olan infeksiyaya asanlıqla yoluxa bilir. MP-in inkişaf etməsi qarın boşluğunun infeksiyalaşması ilə əlaqədar olur: keysəriyyə kəsiyindən sonrakı ağırlaşmalar, doğuş yollarının infeksiyaları, tikişlərin irinləmsi, bağırsağın doğuş zamanı zədələnməsi, xorioamnionit, endometrit, uşaqlıq artımlarının kəskin itihabi prosesləri, yumşaq toxumaların abssesi, pielonefrit. İnfeksiya mənbəyi əksər hallarda uşaqlıq olur (doğuş zamanı xorioamnionit, doğuşdan sonrakı endometrit, keysəriyyə kəsiyindən sonra tikişlərin aralanması). Törədicilər çox zaman bakteriya tərkibli irintörədici flora və s.olur.

**MP-in inkişaf riskləri**

Uşaqlıq yolu biosenozunun dəyişməsi. Hamiləlik zamanı kəskin infeksion xəstəliklər. Xronik infeksion xəstəliklər. Qadının yaşının 16-dan aşağı, 35-dən yuxarı olması. Bütün vaginozlar qeyri-spesifik və spesifik kolpitlər. Dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması, susuz dövrün 12 saatdan çox olmasına baxmayaraq, keysəriyyə kəsiyinin aparılması. Endometritdən sonra peritonit. Hamiləliyin sonlarına yaxın immundefisitin inkişaf etməsi. Doğuşlarda xorioamnionitin olması. Doğuşların patoloji gedişatı (uzun müddət davam edən doğuşlar, uzun müddətli susuz dövr). Tez-tez aparılan uşaqlıq yolu müayinələri (4 dəfədən çox). Hamiləlik ağırlaşmaları (anemiya, preeklampsiya, cift gəlişi). Doğuşdan sonrakı MP bunlar ilə bağlıdır: endometrit, metrotromboflebit, parametrit nəticəsində infeksiyanın sonrakı generalizasiyası, keysəriyyə kəsiyindən somra tikişlərin aralanmasının infeksiyalaşması, uşaqlıq artımları xəstəlikləri (piosalpinksin perforasiyası, kapsulun cırılması və onun ayaqcığının burulması), ekstragenital xəstəliklər (kəskin appendisiti, bağırsaq və sidik kisəsinin divarının zədələnməsi, endogen infeksiya).

**MP-in patogenezi aşağıdakılardan ibarətdir:**

Xəstəliyin başladığı 1-ci və 2-ci sutkalarda uşaqlıq boşluğunun iltihabi inkişaf edir: ödem, epitelin deskvamasiyası, leykositar infiltrasiya, serotonin, histaminin, oksidləşməmiş məhsulların toplanması, bunlar nüfuzluluğun artmasına/ asidoza səbəb olurlar, lakin damar pozuntularının hər zaman formalaşdığı qeydə alınmır, periferik qan dövranı pozuntuları baş verir. Qarın boşluğunun patoloji reaksiyaları və qan dövranı pozuntuları ekssudatın yaranmasına səbəb olur, bu da iltihabi xarakter daşıyır. Transsudat yaranır, boşluğu olan orqanlarda maye toplanır. Bütün maye qarın boşluğu orqanlarina axdığı üçün toxumalarda dehidratasiya inkişaf edir. Transsudasiya sorulmaya üstün gəlir. 2-3 sutkadan sonra: toxumaların daha dərindən prosesə cəlb olunması (atrofiya, distrofiya), zülalların, metabolitlərin, fermentlərin, vitaminlərin dağılması, əzələ toxumalarının tonusunun kəskin aşağı düşməsi, bağırsaq parezi, onların paralitik keçməməzliyi, intoksikasiya güclənir, mikrosirkulyator axın əziyyət çəkir (kortikosteroid atım artır və iltihab azalır), damar tonusunun artması, arterio-venoz anastomozların açılması, bütün orqanların oksigenləşməsi və perfuziyasının aşağı düşməsi, toxumaların hipoksiyası və nekrozu. İntoksikaya sindromu, motorikin pozulması çox zəruridir. Uşaqlığın infeksiya üçün açıq qapı rolunu oynaması, onun boşluğunda qan laxtalarının və döl yumurtasının qalması ilə əlaqədardır, bunlar mikroorqanizmlərin inkişafı üçün çox əlverişli mühit yaradırlar. Bundan başqa hamilə uşaqlıq bakterial və toxuma toksinlərinin rezorbsiyası üçün böyük həcmdə sahəyə malikdir, onun qan dövranı xüsusiyyətləri isə bakterial flora və toksinlərin böyük həcmdə qan dövarını axınına daxil olmasına imkan verir. MP zamanı infeksiyalar qadınların hamiləlik zamanı allergiyaya tutulması və hormonal homoestazının pozulması, eləcə də ikincili immundefisit nəticəsində baş verir. Mamalıq peritoniti bir çox hallarda süst, pozulmuş gedişata malik olur. Buna xüsusilə keysəriyyə kesiyi zamanı rast gəlinir. Bu, bağırsağın və ya mədə-bağırsaq traktının, başqa orqanların tamlığının zədələnməsi nəticəsində baş verir. MP zamanı orqanizmin patofizioloji reaksiyalarında bakterial toksinlər, toxuma proteazaları, biogen aminlərdən (histamin, serotonini, kinin) ibarət olan intoksikasiyaya, eləcə də hipovolemiya (qanın qarın boşluğu orqanlarının damarlarında və bir qədər də döş qəfəsində depolaşması), mədə-bağırsaq traktının iflici (parez) həlledici əhəmiyyət kəsb edir. MP-in xarakteri və dəyişikliklərin ağırlıq dərəcəsi bir neçə faktor ilə bağlı olur: qarın boşluğuna nüfuz etmiş mikrobların virulentliyi, miqdarı, patoloji proseslərin yayılma dərəcəsi, davametmə müddəti, orqanizmin immun sisteminin vəziyyəti. Əksər hallarda MP zamanı qarışıq mikrob florasına rast gəlinir. Lakin bağırsaq çöpləri, stafilokokklar, göy irin çöpləri və vulqar protey daha böyük əhəmiyyət kəsb edir. Zülal təbiətli toksinlər (polipeptidlər, toxuma proteazaları, bakteriyaları və onların həyat fəaliyyəti nəticəsində əmələ gələn məhsullar), toksinlər- kristalloidlər (ammiak), biogen aminlər (histamin, serotonin, hepamin). Onlar qana sorularaq orqanizmdə dərin dəyişikliklərə, toxumalarda metabolik dəyişiklərə, onların dağılmasına və katabolizmə səbəb olurlar. Bağırsağın sinir aparatına, mərkəzi sinir sisteminə, miokard, böyrəklər, qaraciyər və başqa orqanlara patoloji təsir göstərirlər ki, bu da nəticədə toxumalarda sonrakı mübadilə proseslərinin zəifləməsinə, ürək-damar sistemi fəaliyyətinin, tənəffüs aparatının və hemostaz sisteminin pozulmasına gətirib çıxarır. Bütün bu məhsulların toksiki təsirləri nəticəsində dövr edən hipoksiya inkişaf edir ki, o da oksidləşmə-bərpa proseslərinin pozulması, anaerob fazanın üstünlük təşkil etməsi və sona qədər oksidləşməmiş mübadilə məhsullarının toplanması ilə müşayiət olunur. MP zamanı intoksikasiyanın şiddətlənməsi müxtəlif səbəblərdən (toksinlərin təsiri, qan dövranı pozuntuları, hipoksiya və s.) qaraciyərin zərərləşdirmə funksiyasının zəifləməsinə gətirib çıxarır. Bir çox hallarda qaraciyər çatışmazlığı böyrək çatışmazlığı ilə yanaşı olur. MP-in patogenezində bağırsaq parezinin (iflic) xüsusi yeri vardır. Bağırsaq ilgəglərinə mayenin və qazların dolması ilə əlaqədar olaraq dartılması nəticəsində bağırsağın hərəkətverici, sekreror, sorulma funksiyaları pozulur, mayesizləşmə baş verir. Nazik bağırsaq mənfəzində paralitik sekresiyanın artması ilə əlaqədar olaraq, orada müəyyən həcmdə maye toplanır və sekvestrasiyaya səbəb olur. Bu mayenin tərkibində böyük həcmdə zülal və elektrolitlər, eləcə də kalium ionları olur. Bağırsaq mənfəzində təzyiq artır, onun dartılması, divardaxili qan dövranı pozulur, divarların işemiyası və s. baş verir, parez artır. Damar divarları mikroorqanizmlərin və toksinlərin keçməsinə səbəb olur. Diafraqmanın yüksəkdə yerləşməsi, onun hərəkətliliyinin artması ağciyərlərin ventilyasiyasını və ürək fəaliyyətini pisləşdirir.

Qarın pressi əzələlərinin immobilizasiyası öskürək mexanizminin pozulmasına gətirib çıxarır. Respirator pozuntular və artıq növcud olan hipoksiya ağrı sindromu, hipoventilyasiya ilə daha da ağırlaşır. Artmaqda olan hipoproteinmeya ağciyərlərin intresitisial ödeminə, onların elastikliyinin azalmasına və tənəffüs fəaliyyətinin artmasına gətirib çıxarır. Böyük həcmdə maye itgisi, yüksək hərarət, böyük həcmdə perspirasiya qusma ilə daha da ağırlaşır, nəticədə sirkulyasiya edən qanın həcminin azalmasına, sonra ürək atımına və endotoksik şokun (septik şokun) inkişafına gətirib çıxarır. Bu zaman mikrosirkulyasiya pozuntuları, proteolitik fermentlərin aktivliyinin artması, koaqulopatiya ilə damar daxili qan laxtalanmasının artması önə çıxır. Qeyd etmək lazımdır ki, MP-in müalicəsində bağırsaq parezi və paraliçinin sürətli şəkildə aradan qaldırılması ən həlledici məqamlardan biri hesab edilir. Çünki, MP artıq mövcud olan hipoksiya və metabolik pozuntuların daha da dərinləşməsinə, eləcə də işemiyanın daha da artmasına (hipoksiya), bağırsağın həyat fəaliyyətinin daha da pozulmasına səbəb olur. Perestaltikanın vaxtında bərpa edilməsi həm də portal qan dövranın artmasına, bununla da qaraciyərin funksiyasının yaxşılaşmasına gətirib çıxarır.

**Mamalıq peritonitinin klinik formaları**

**Birinci variant.** Erkən MP, xorioamnionit nəticəsində infeksiyanın uşaqlıq vasitəsilə daxil olması nəticəsində baş verir (13% halda müşahidə edilir). MP-in təzahür halları əməliyyatdan sonra artıq 1-2-ci sutkalarda özünü göstərir. Xorioamnionit şəklində infeksiya şəraitində əməliyyat: bədən temperaturunun (38-390) artması; ağır intoksikasiya sindromu; qabarıq taxikardiya (dəqiqədə 120-140 vurğu); Hipertermiya; Ensefalopatiya (baş beyin ödemi nəticəsində baş verir, eyforiya, adinamiya və ya ləngimə ilə özünü göstərir); Bağırsaq parezi (perestaltikanın olmaması, qarnın köpməsi qarın boşluğunun qıcıqlanması ya olmur, ya da az qabarıq olur). Reaktiv faza kifayət qədər qabarıq olmur. Toksik faza sürətlə inkişaf edir. Ümumi vəziyyət pisləşir. Bağırsağın davamlı parezi, dili quru olur, tərkibində böyük həm də yaşıl möhtəviyyat olan qusmalar, hemorragik hipovolemiya, taxikardiya, septiki şokun güclü inkişaf etməsi; Əzələ defansı. septiki şok inkişaf edir. Ürək-ağciyər və böyrək çatışmazlığı inkişaf edir. MP-in birinci variantı keysəriyyə kəsiyi nəticəsində qarın boşluğunun infeksiyalaşması nəticəsində baş verir (xorioamnionit, uzun müddətli susuz dövr ilə müşayiət olunur). İnfeksiya mənbəyi qarın boşluğuna əməliyyat nəticəsində düşən uşaqlığın möhtəviyyatıdır. MP-in klinik əlamətləri əməliyyatdan sonrakı 1-2-ci sutkalarda özünü göstərir. Bu zaman tikişlərin hermetikliyi saxlanmış olur. MP-in şiddətlənməsi nəticəsində onların ikinicili sağalması mümkündür.

**İkinci variant**. Xəstələrin 17%-də rast gəlinir, 3-4-cü günlərdə baş verir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə endometritin inkişafı nəticəsində baş verir. Bağırsaq divarının dartılması, bağırsaq tərkibinin durğunluğu bağırsaq divarları vasitəsilə mikroorqanizmlərin nüfuz etməsi nəticəsində baş verir. Qarın boşluğu infeksiyalaşmasının mənbəyi parez nəticəsində toksin və bakteriyaların nüfuz etmə qabiliyyətinin artmasından ibarət olur. Bu fenomen demək olar ki, 100 il bundan əvvəl müəyyən edilmiş və sonrakı tədqiqatlarda dəfələrlə öz təsdiqini tapmışdır. Lakin qarın boşluğunda mikrob invaziyası səciyyəvi mamalıq preritonitinin mənzərəsi və böyük həcmdə ekssudasiya, müəyyən şəraitdə ağır funksional və metabolik pozuntular ilə müşayiət olunur. Aparıcı simptomlar: nisbətən qənaətbəxş vəziyyət, yaralı bağırsaq parezi nəticəsində baş verir. Qarın yumşaqdır, əzələ defansı, simptomların qayıtması xarakterikdir. Subfibrelitet (bədən hərarəti 7,4-37,60 C). Bağırsaq parezi paralitik keçməməzliyə keçir. Müntəzəm susuzluq, mülayim taxikardiya, qazların çətinliklə xaric olması, ümumi zəifliyin artması, təngnəfəslik, anemiya, parez, maye nəcis (septik ishal) ola bilər. 7-9-cu günlərdə davamlı paralitik çatışmazlıq baş verir. Prosesin şiddətlənməsi nəticəsində aparılan konservativ müalicəyə baxmayaraq, 34-cü günlərdə xəstənin vəziyyəti pisləşir, intoksikasiya halları artır.

**Üçüncü variant**. Gec MP zahılıq dövrünün 4-9-cu sutkalarında özünü göstərir (55% halda müşahidə edilir). Peritonitin səbəbləri - uşaqlıqda tikişlərin davamsız olması. 4-cü sutkada xəstənin vəziyyətində stabillik yaranır, lakin bədən hərarəti yüksək qalır, sonra uşaqlıqda ağrılar (xüsusilə aşağı seqmentdə) baş qaldırır. Taxikardiya, aşağı seqment və çapıq nahiyəsində Şotkin-Blümberq simptomu müsbət, qarın əzələləri bir qədər gərgin olur. Buna bənzər simptomkompleks bir neçə gün davam etdikdən sonra yayılmış peritonitə səbəb olur ki, bu da intoksikasiya və bağırsaq parezi ilə müşayiət olunur. Bu çox zaman infeksiya, nadir hallarda mamalıq maşası qoyulduqda yetirilən xətalar ilə bağlı olur. Tikişlər düzgün qoyulmadıqda əzələlərin laylaşması baş verir və uşaqlıqdan gələn ifrazat həmin tikişlər vasitəsilə qarın boşluğu arxası mühitə və qarın boşluğuna daxil olur. Klinikası özünü erkən göstərir. İlk sutkalardan MP əlamətləri meydana gəlir. Xəstənin vəziyyəti pisləşir, qarının aşağı nahiyəsində sağda və solda ağrılar başlayır. Uşaqlıqdan xaric olan ifrazatlar azalır. Davamlı şəkildə taxikardiya, qusma, qarnın köpməsi baş verir. Perkussiya zamanı qarın boşluğunda ekssudat qeydə alınır, onun miqdarı getdikcə artır. İntoksikasiya sürətlə artır. Keysəriyyə kəsiyindən sonra xorioamnionit və endometrit olan qadınların 91%-də mamalıq peritoniti baş verir. Əməliyyat zamanı uşaqlıq boynu daima burğulanmalıdır ki, ifrazat xaric ola bilsin, çünki aşağı seqment və uşaqlıq yolunun leykositlər ilə infiltrasiyası mövcuddur. Birinci günlərdə servikal kanalın qısalması tendensiyası qeydə alınmır (o 1,5-2 barmaq açıq olur və ya daxili dəliyə keçid mümkündür, onun arxasında əlcək olur- keyfiyyətsiz tikişləri aşkar etmək mümkündür). Mamalıq peritoniti zamanı al qırmızı qanaxma, 9-cu gündə tikişlərin açılaması mükündür. Keyfiyyətsiz tikişlər: əvvəlcə yerli peritonit əlamətləri baş verir, çünki plica vesico-uterina uşaqlıqda tikişləri örtür. Keyfiyətsiz tikişin klinik mənzərəsi bir sıra yerli və ümumi təzahür hallarından ibarət olur. Yerli əlamətlər az qabarıq olur, reaktiv faza isə sürətlə intoksikasiya fazasına keçir. Belə ki, MP-in erkən mərhələsində intoksikasiya, psixomotor təsirlənmə, susuzluq, selikli qişalarda quruluq, taxikardiya və ümumi zəiflik qabarıq olur. Xəstənin vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsi infeksiyanın virulentiliyi və poliorqan çatışmazlığın sürətlə inkişaf etməsi ilə yanaşı olur, xüsusilə uzun müddət davam edən doğuşlar nəticəsində hipovolemiyanın ağırlıq dərəcəsi, əməliyyatın gedişatında massiv qanaxmalar, böyük miqdarda elektrolit və maye itgisi. MP-in ikinci formasının klinik mənzərəsində xəstəliyin əvvəlində bağırsaq parezi üstünlük təşkil edir, doğuşdan sonra endometrit əlamətləri ikinci plana keçir. Xəstənini vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsi artmaqda olan intoksikasiya ilə hesablanır, nəticədə bağırsağın baryer funksiyası pozulur, çünki uşaqlıqdakı toksiki məhsulların rezorbsiyası baş verir. MP-in üçüncü formasında keyfiyytəsiz tikişlər və infeksion agentin qarın boşluğuna daxil olması nəticəsində xəstəliyin klinik mənzərəsində yerli simtomatika özünü daha dəqiqliklə göstərir. Qabarıq bağırsaq parezi fonunda Şotkin-Blümberq, "əzələ müdafiəsi" simptomları müsbət olur, qusma kəskin iyli və maye nəcis, palpasiya zamanı dəqiq lokal ağrılar. Lakin kompleks intensiv müalicə nəticəsində MP-in əlamətləri sönə bilər, "geri qayıdan" simptomatika nəticəsində tanına bilir.

MP-in reaktiv fazası (birinci 24 saat): kompensator mexanizmlər qalmışdır, hüceyrə metabolizmi pozuntuları yoxdur, hipoksiya əlamətləri yoxdur (qusma, hərəkətverici təsirlənmə, əzələ defansı, dəqiqədə 120 vurğuya qədər taxikardiya). Ümumi vəziyyət nisbətən qənaətbəxşdir (orta ağırlıq dərəcəsi). Orta bağırsaq parezi. Qan göstəriciləri: leykositoz, göstəricilərin müəyyən dərəcədə sola doğru dəyişməsi. Turş və qələvi fosfataza nəzərəçarpan dərəcədə dəyişməmişdir.

Toksik faza (xəstəlik başlandıqdan 24 saat sonra baş verir, 2-3 saat davam edir): İntoksikasiya əlamətləri artır. Mübadilə prosesləri pozulur. Hipoproteinemiya. Turş və qələvi fosfataza müəyyən dərəcə artır. Leykositoz artır.

Terminal faza (48-72 saatdan sonra): Dəyişikliklərin daha ağır xarakterdə olması. MSS-in zədələnməsi simptomları qabarıq olur. Xəstənin ümumi vəziyyət ağırdır, o, əzgindir, qeyri-dinamik vəziyyətdədir, dili qurudur. Bağırsağın motor funksiyası pozulur. Qarın boşluğunun qıcıqlanması simptomu çox zəifdir, bağırsaq küyləri eşidilmir. Fermentlərin aktivliyi zəifləmişdir.

MP ləng gedişatlı vəziyyət olub, onun üçün qayçı simptomu (nəbz bədən hərarətini kəsir) xarakterikdir, rektal və aksilyar temperaturlar arasında fərq 1,5-3 dərəcədir, intensiv terapiyanın effektivliyi 3-4 saatdır, daha sonra vəziyyət pisləşir. Vaginal baxış zamanı- uşaqlıq böyümüşdür, palpasiya zamanı ağrılıdır, konsistensiyası yumşaqdır. USM zamanı uşaqlıq boşluğu genişlənmişdir, uşaqlıq tonusu aşağı düşmüşdür, uşaqlıq boşluğunda plasentar və desidual toxumaların olması mümkündür.

**MP-in diaqnostikası.** MP-in diaqnostikası üsulları aşağıdakılardan ibarətdir: xəstənin hər an dinamik nəzarətdə olması. Uşaqlıq divarlarının vəziyyəti yoxlanılır (USM), uşaqlıqda qan laxtaları, loximetriya müşahidə oluna bilər; tikiş nahiyəsində orta infiltrasiya; spazmalı uşaqlıq boynu; hematometr; loxiometr; EKQ (miokardın qidalanma pozuntusu, taxikardiya, ekstrasistoliya). Qanın ətraflı klink müayinəsi. Hər gün toksiki anemiya artır, hemoqlobin, eritrositlər aşağı düşür; anizo- və poykilositoz; rəng göstəriciləri aşağı düşür; yüksək leykositoz xarakterik deyildir, çubuqnüvəlilər, limfositlər artır, neytrofillərin toksik dənəvəriliyi, yüksək EÇS (55-70 mm/saat).

Sidik- böyrək sindromu, intoksikasiya nəticəsində böyrəklərin funksiyası pozulur, saat üzrə diurezin aşağı düşməsi (normada 50-60 ml), orta miqdarın aşağı düşməsi, sidikdə qanın formalı elementlərinin olması: leykositlər- 10-15, eritrositlər, silindrlər, selik, mikroblar. MP çox zamanı hestoz ilə yanaşı olduğu üçün səriştəli şəkildə nəticələri qarşı-qarşıya qoymaq, müqayisə etmək lazımdır. Qanın biokimyəvi müayinəsi: hipoproteinemiya (40 q/l-ə qədər), albuminlərin aşağı düşməsi, elektrolit balansının aşağı düşməsi: hipokaliumemiya, hiponatriumemiya, xlor və kalsium ionlarının azalması, qaraciyərin funksiyasının zəifləməsi: ASAT və ALAT-ın, sidik turşusu, kreatininin artması. Həmçinin mədəaltı vəzi əziyyət çəkir.

**MP-in müalicəsi.** Ümumi ağrısızlaşdıma altında (intubasiya, ağciyərləsin süni ventilyasiyası) əməliyyat aparılır (aparılan müalicədən sonra12 saat ərzində maksimum effektə nail olunmadıqda). Qarın boşluğu kəsiyi köndələn aparılır. Bu da qarın boşluğunun sonrakı sanasiya və drenajı üçün çox vacibdir. Ekssudat dərhal əkmə üçün götürülür və antibiotiklərə qarşı həssaslıq yoxlanılır. Uşaqlıq boruları ilə birgə total histerektomiya aparılır (infeksiya ocağı və toxuma tromboplastinləri), qarın boşluğu drenaj edilir (peritoneal dializ), yoğun bağırsaq intubasiya olunur (bağırsağın dekompressiyası). Xəstə intensiv müalicə palatasında yerləşdirilir. Onun yataqda vəziyyəti döş qəfəsi yüksək yerləşdirilir, ayaqları bir qədər dizlərdə və bud-çanaq nahiyəsində sıxılmışdır. Intensiv müalicə bir çox komponentlərdən ibarət olur. Onu diurez və qanın ümumi müayinəsinin (elektrolitlər, zülal fraksiyaları, sidik turşusu, kreatinin, şəkər, bilirubin, KOC və s.) nəzarəti altında aparırlar. Su-elektrolit balansı pozuntularının korreksiyası kalium, kalsium, Ringer-Lokk preparatlarının yeridilməsi ilə aparılır. Zülal prepartlarından protein, albumin preparatları, plazma, zülal hidrolizatları və aminturşu qarışıqları yeridilir. Mərkəzi venoz təzyiqə nəzarəti saxlayaraq diuretiklər fonunda ümumilikdə 3 l-ə qədər maye yeridilir. İnfeksiya ilə mübarizə üçün müxtəlif spektrli və təsir mexanizminə malik antibiotiklər təyin edilir. Antibakterial müalicə fonunda hormonal preparatlar (prednizolon, deksametazon) tətbiq edilir. Mədə və bağırsağın motor funksiyasının normallaşması üçün nazoqastral zondlama, peridural blokada aparılır ki, bu da mədə möhtəviyyatının nazik bağırsağa tökülməsinin qarşısını alır. Parezin aradan qaldırılması: prozerin, 100,0 damcı üsulu ilə venadaxili 10%-li natrium xlorid, əzələdaxili 2,0 serukal, 1%-li kalium xlorid venadaxili, hipertonik imalə. Vitamin terapiyası, immunmodulyatorlar, desensibilizasiyaedici müalicə, ürək fəaliyyətini stimullaşdıran vasitələr.

MP-in birincili mənbəyi uşaqlıq olduğu üçün uşaqlığın götürülməsi ilə cərrahi müalicə taktikası aparılır. Simptomların şiddətlənməsi üzrə ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək lazımdır. Adətən 1-2-ci həftələrdə əməliyyat edirlər. Keysəriyyə kəsiyindən sonra yayılmış MP olan xəstələrin aparılması taktikası onun forması, ağırlıq dərəcəsi, konservativ müalicənin efektivliyindən asılı olur.

Erkən MP zamanı xəstənin aparılması taktikası yalnız konservativ müalicədən ibarət olur, effektə nail olunmadıqda və xəstənin vəziyyəti pisləşdikdə (bağırsaq parezi aradan qalxmayaraq paralitik keçməməzliyə çevrilir, qarın boşluğunda ekssudat yaranır, taxikardiya, taxipnoe) cərrahi əməliyyata göstəriş vardır. MP-in ikinci variantında kompleks müalicə cərrahi müalicəyə hazırlıq üçün aparılır. MP-in üçüncü variantında təcili cərrahi müalicə aparılır- uşaqlıq artımları ilə birgə total histerektomiya. MP-in reaktiv fazasında tikilməmiş uşaqlıq yolu və aşağı şöbənin yan şöbələri vasitəsilə qarın boşluğunun drenajlanması. İntoksikasiya mərhələsində qarnın yuxarı şöbələrinin drenajlanması və qarın boşluğunun axın ilə təmizlənməsi uşaqlıqda keyfiyyətsiz tikiş olduqda uşaqlığın götürülməsi xüsusilə vacibdir. Eyni zamanda bağırsağın baryer funksiyası pozulduqda qarın boşluğunun keyfiyyətli drenajlanması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu zaman cərrah ekssudatın xarakteri (seroz, fibroz və ya irinli) və qarın boşluğunda zədələnmənin yayılma dərəcəsinə (məhdud, diffuz və ya tam) görə MP-in formasının dəqiqləşdirməlidir. Əksər hallarda keysəriyyə kəsiyindən 4 sutka sonra irinli ekssudat müşahidə edilir, qarın boşluğunun zədələnməsi çox zaman diffuz olur. MP-in formasının dəqiqləşdirilməsi qarın boşluğu dializinin aparılması üçün çox vacibdir. Onun aparılması üçün göstəriş qabarıq intoksikasiya ilə müşayiət olunan total MP-dir. Keysəriyyə kəsiyindən sonra MP zamanı yerli müalicə ilə yanaşı (uşaqlığın götürülməsi,qarın boşluğunun və mədənin drenajlanması, bəzi xəstələrdə bağırsağın drenajı və ya ileostomiya) ümumi müalicənin aparılması da vacibdir. Ümumi müalicənin məqsədi patofiziolioji pozuntuların kompensasiyası, dezintoksikasiya və dezinfeksiyadan ibarətdir. Gücləndirilmiş diurez fonunda, mikrosirkulyasiya pozuntuları və DDL-sindromu aradan qaldırıldıqdan sonra, orqanizmin müdafiə qüvvəsinin stimulyasiyasından sonra gücləndirilmiş maye yeridilir (4-5 litr) antibakterial müalicə eyni zamanda 2-3 preparat ilə aparılmalıdır. 10 gündən sonra antibiotiklərə olan mikroflora həssaslığı nəzərə alınaraq antibiotiklər dəyişilməlidir. Beləliklə, MP olan xəstənin müalicəsi taktikası MP-in formasından, onun ağırlıq dərəcəsindən, hemodinamika, su-elektrolit, zülal mübadiləsi pozuntuları, mikrosirkulyasiya pozuntuları, toxuma metabolizmi, daxili orqanların zədələnməsindən asılıdır. Kompleks intensiv terapiya orqanizmin pozulmuş funksiyalarının bərpasının bütün məsələlərini həll edir. Yayılmış MP-in düzgün aparılmış müalicəsi bir çox hallarda travmaya və əlilləşməyə səbəb (uşaqlığın ekstirpasiyası) olan cərrahi əməliyyatlar, eləcə də ölüm təhlükəsi ilə üz-üzə qoyan MP-dən yaxa qurtarmağa imkan verir. Cərrahi müalicə nə qədər tez başlayarsa, bir o qədər tez orqanların pozulmasının qarşısını almaq mümkündür.

**MP-in profilaktikası**. Mamalıq peritoniti keysəriyyə kəsiyindən, nadir hallarda abortdan (əgər uşaqlıq perforasiyası baş vermişdirsə) sonra çox qorxulu bir ağırlaşmadır. Onun gec diaqnostikası və natamam müalicəsi letal sonluğa gətirib çıxara bilər. Bu patologiyanln gedişatı üçün xarakterik olanlar: infeksiyanın virulentliyi, polimikrob mənzərə, bakteriyaların bir çox antibiotiklərə qarşı davamlı olması, orqanizmin müdafiə qüvvəsinin azalmasıdır. Simptomatikanın dağınıq olması, əzgin gedişat, intensiv terapiya fonunda dalğalı gedişat və ana ölümünə səbəb olan cərrahi müalicə. Əsas profilaktik tədbirləri reproduktiv yaşda olan qadınların sağlamlaşdırılması, infeksiya ocaqlarının hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik zamanı sanasiyası, keysəriyyə kəsiyi əməliyyatlarına olan göstərişlərin dəqiqliklə qeydə alınması, əməliiyat - doğuş blokunda sanitar-epidemioloji rejimə ciddi şəkildə riayət etmək, reanimasiya və reabilitasiya şöbələrində xəstələrin yüksək diqqətlə aparılması,

**MP-in ağırlaşmaları**. Əməliyyatlar vaxtında aparılmadıqda və müalicələr qeyri-effektiv olduqda septiki infeksiyanın ağır fəsadı olan septiki şok baş verə bilər.

**Mamalıq sepsisi.** Sepsis (yunancadan sepsis- irinləmə) qeyri-siklik tipli infeksion xəstəlikdir; generalizə olunmuş sistem-iltihabi cavab reaksiyasıdır. orqanizmin qan dövranına daxil olan infeksiyaya qarşı cavabı, üçün xarakterik olan və buna bənzər dəyişikliklər üçün başqa mümkün səbəblər olmadığı halda infeksion poliorqan çatmamazlığının inkişafına səbəb olan prosesdir- SIRS (Systemic Inflomatorry Response Syndrome). Sadələşdirilmiş şəkildə belə demək olar- sepsis orqanizmin infeksiyaya qarşı sistem cavabıdır. Doğuşdan sonra irinli-septik xəstəliklər müasir mamalığın ən aktual problemlərindən biridir. İrinli-septik xəstəliklər ana ölmünün strukturunda qanaxmalar və ekstragenital xəstəliklərdən sonra 3-cü yeri tutur.

**Mamalıq sepsisinin təsnifatı**. Törədicilər üzrə: Gram+ növlü MS, Gram- növlü MS, stafilokokk növlü MS, streptokokk növlü MS, kolibasillyar növlü MS, klostridial MS. Qeyri-klosreidial MS, başqa tördəcilərin səbəb olduğu MS, adətən törədicilərin kombinasiyası olur. Açılma tempinə görə: ildırım sürətli septiki şok, infeksiya törədicisi daxil olduqdan 1-3 sutkadan sonra aşkar edilir; ~2% xəstə); kəskin MS (~ 40%, 7 sutka davam edir); yarımkəskin MS (~ 60%, 7-14 sutka davam edir); dalğayabənzər gedişat (xəstəlik başladıqdan 5-6 ay sonra). Gedişatın fazalarına görə-septisemiya, septikopiyemiya. İstənilən forma septiki şok verə bilər. Həmçinin fərqləndirlir: anaerob mamalıq sepsisi (təcrid olunmuş, son dərəcə aqressiv forma).

**MS-in etiologiyası.** MS-in risk faktorları- keysəriyyə kəsiyi əməliyyatı; peritonit, ekstragenital xəstəliklər; antibiotiklərin qeyri-adekvat qəbul edilməsi; mikroorqanizmlərin mutasiyası və antibiotiklərə qarşı davamlılığı; invaziv müayinə üsulların (kompyuter tomoqrafiyası, amniosentez); induksiya olunmuş hamiləlik; sonsuzluq zamanı mayalanmanın invaziv metodları (ekstrakorporal mayalanma, uşaqlıqdaxili inseminasiya və s.); hestoz; dəmirdefisitli anemiya; infeksiyalaşmış abort və ya doğuşdan sonra endometrit; viruslu infeksiyalar; fleqmonoz və ya qanqrenoz mastit; keyrəsiyyə kəsiyi və ya aralığın, sidik-cinsiyyət sisteminin yaralanmasından sonra fleqmona və ya qarın boşluğu divarının irinləməsi; furunkul, karbunkul; sidiyin infeksiyalaçması və durğunluğu-urosepsis; adəti düşüklərinin cərrahi korreksiyası; ekstragenital xəstəliklər; doğuş aktı (uzun sürən doğuşlar, uzun müddətli susuz dövr, doğuş travmatizmi, uşaqlqıda ciftin qalıqlarının olması) zamanı infeksiyalaşma. MS-in törədiciləri, demək olar ki, bütün mövcud olan patogen və ya şərti-patogen mikroorqanizmlər ola bilər.

Sepsis- müxtəlif etiologiyalı infeksiyaya (bakterial, virus, göbələk) cavab olaraq orqanizmin generalizə olunmş (sistem) reaksiyasından ibarətdir. Qan axınında bakteriyanın olması (bakteriemiya) heç də həmişə sepsisi müşayiət etmir və ona görə də onun mütləq meyarı olur. Lakin qanda patogen mikroorqanizmlər ilə yanaşı sepsis ilə başqa əlamətlərinin olması diaqnozu təsdiq edir və antibakterial terapiyanın seçilməsinə imkan verir.

Sepsis mamalıqda aşağıdakı xəstəliklər nəticəsində baş verir:

-infeksiyalaşmış abortdan sonra endometrit;

-xorioamnionit;

-doğuşdan sonra endometrit;

-fleqmanoz və qanqrenoz mastit;

İrinləmə, xüsusilə, fleqmona, keysəriyyə kəsiyi və ya aralığın cırılmasından sonra qarın boşluğunun infeksiyalaşması.

İnfeksiyanın hematogen və ya limfogen yolla ötürülməsi mümkündür. Klinik halların qabarıqlılığı və mikroorqanzimin immun müdafiəsindən asılıdır.lokal infeksion prosesin şiddətlənməsi və ya yayılması nəticəsində sistem iltihabi reaksiya və orqan çatışmazlığı inkişaf edir.

Hazırda kritik təbabəti mütəxəssisləri tərəfindən sepsisin təklif edilən təsnifatı qəbul edilmişdir. Sepsisin aşağıdakı növləri ayrılır: ağır sepsis, septik şok, qram mənfi kliarının iştirakı ilə sepsis mümkündür: Pseudomonas aeruginosa, Acinetibacter spp., Klebsiella pneumoniya, E coli və s.

Sepsis orqan-sistem zədələnmələri humoral reaksiya kaskadının buraxılması və nəzarətinin mümkün olmaması nəticəsində inkişaf edir. Onlardan həlledicisi həm iltihab ocağına, həm də ondan uzaqlara sitokinlərin atımıdır. İnkişaf edən reaksiya həm iltihabyönlü (İL-1, İl-6, İL-8 və ŞNF), həm də iltihabəleyhinə mediatorlar (İL-4, İL-10, İL-13 və s.) ilə nəzarət olunur. Mikroorqanizmlərin endo- və ekzotoksinləri limfositləri, endotel hüceyrələrini aktivləşdirir. Həlledici iltihabyönlü mediator sepsisin patogenezində iştirak edən ŞNF-dur. ŞNF endotelin koaqulyantdan əvvəlki xassələrini yüksəldir, neytrofillərin adgeziyasını aktivləşdirir, başqa iltihabyönlü sitokinlərin sintezini induksiya edir, katabolizmi stimullaşdırır (kəskin fazalı zülalların sintezi), qızdırma. Mediatorların summar effektləri sistemli iltihab sindromunu formalaşdırır. Bu reaksiyanın üç mərhələsi vardır:

**I mərhələ**-sitokinlərin lokal, ocaqlı atımı, iltihab ocağında immun və iltihabi reaktivlik. Bu sistemlərin aktivləşməsi nəticəsində və T-hüceyrələrin, leykositlərin, makrofaqların, endoteliositlərin, trombositlərin, stromal hüceyrələrin sintezinə müvafiq olaraq yaranın regenerasiyası prosesləri və infeksiyanın lokallaşması stimullaşır.

**II mərhələ**- Sistem qan axınına çox sayda sitokinlərin atımı baş verir. İnfeksion prosesin gedişatı iltihabyönlü və iltihabəəleyhinə mediatorların balansı ilə müəyyən edilir. Normal şəraitdə homeostazın dəstəklənməsi, mikroorqanzimlərin məhv edilməsi üçün zəmin yaranır. Bununla yanaşı olaraq adaptasiya mexanizmləri inkişaf edir; sümük iliyində leykositozun güclənməsi, kəskin fazada zülalların hiperproduksiyası, immun cavabın generalizasiyası, qızdırma.

**III mərhələ**- iltihabi reaksiyanın generalizasiyası mərhələsi. İltihabyönlü mexanizmlərin çatışmazlığı zamanı iltihabyönlü sitokinlətin müəyyən bir hissəsi sistem sirkulyasiyaya daxil olur, endotelə destruktiv təsir göstərir, müəyyən miqdarda güclü vazodilator olan- azot oksidini ifraz edir, bu da damar nüfuzunun və epitelinin funksiyasının pozulmasına, DDL sindromunun başlanmasına, vazodilatasiyaya, mikrosirkulyasiyanın pozulmasına gətirib çıxarır.

Bakterial toksinlərin zədələyici təsirinin davam etməsi sirkulyator pozuntuların dərinləşməsinə gətirib çıxarır. Venula spazmı ilə DDL-sindromunun yanaşı olması mikrosikulyasiya axınında sekvestrasiyaya səbəb olur. Qan damarlarının nüfuzluluğunun artması intersitisial mühitə əvvəlcə qanın maye hissəsinin, sonra isə qanın formalı elementlərinin sızmasına səbəb olur. Bu patoloji proses nəticəsində dövr edən komplekslərin həcmi azalır- hipovolemiya inkişaf edir. ürəyə qan axını azalır. Kəskin taxikardiyaya baxmayaraq, ürəyin dəqiqəlik həcmi artmaqda olan periferik hemodinamikanı kompensasiya edə bilmir və AT-in davamlı aşağı düşməsi baş verir. Toxuma perfuziyası pozuntularının şiddətlənməsi kəskin hipoksiya fonunda toxuma perfuziyasının pozulmasına gətirib çıxarır, bu da törədicinin toksiki təsiri ilə yanaşı olaraq, sürətlə orqanların funksiyasının pozulmasına və nəticədə nekroza gətirib çıxarır. Həyati vacib orqanlar nəzərəçarpan morfoloji və funksional dəyişikliklərə məruz qalır: şok ağciyər, şok ağciyər, böyrək, şok uşaqlıq və s.