

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
“КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО”  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра “Перинатологии акушерства и  
гинекологии лечебного факультета”

Зав. Кафедры: д.м.н. Цхай В.Б.

**РЕФЕРАТ:**

Гнойно-септические осложнения в акушерстве: послеродовый  
эндометрит

Выполнил: ординатор 1-го года

Махмудова Р.Г.

Проверил: асс. Коновалов В.Н.

## **Содержание:**

1. Введение
2. Определение понятия
3. Этиология и патогенез
4. Классификация
5. Послеродовая язва
6. Послеродовый эндометрит
7. Воспаление маточных труб и яичников
8. Параметрит
9. Тромбофлебит поверхностных вен голени
10. Тромбофлебит вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей
11. Акушерский перитонит
12. Сепсис
13. Послеродовой лактационный мастит
14. Бактериально - токсический шок

## **Введение**

Инфекционные заболевания половых органов часто осложняют течение послеродового периода. Разные их формы встречаются в 2--10% родов. Внедрение в акушерскую практику более полувека назад антибиотиков способствовало резкому снижению частоты послеродовых инфекционных заболеваний. Однако в последнее десятилетие во всем мире отмечают рост послеродовых инфекций. Частота их варьирует в связи с отсутствием унифицированных критериев и колеблется в пределах от 2 до 10%. Значительное влияние на уровень послеродовых инфекционных осложнений оказывает уровень социально-экономического развития региона и организация системы медицинской помощи населению.

## **Определение понятия**

Послеродовыми инфекционными заболеваниями называют заболевания, наблюдаемые у родильниц, непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные инфекцией. Инфекционные заболевания, выявленные в послеродовом периоде, но патогенетически не связанные с беременностью и родами (грипп, дизентерия и др.), к группе послеродовых не относят.

## **Этиология и патогенез**

Возникновению послеродовой инфекции способствуют следующие факторы: изменение биоценоза влагалища и развитие иммунодефицита у женщин к концу беременности. На частоте послеродовых инфекционных заболеваний отражается характер течения родов. В послеродовом периоде внутренняя стенка матки представляет собой раневую поверхность, которая легко инфицируется за счет восхождения патогенной и условно-патогенной флоры из влагалища. У некоторых родильниц послеродовая инфекция является продолжением хориоамнионита, осложнявшего течение родов. Эндогенные очаги инфекции в носоглотке, ротовой полости, почечных лоханках, придатках матки могут служить источником воспалительных процессов в половых органах. В качестве возбудителей могут быть аэробы: энтерококки, кишечная палочка, клебсиелла, стрептококки группы В, стафилококки. Часто флора бывает представлена анаэробами: бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококк. Нередко тяжелое течение воспалительного процесса обусловлено наличием аэробно-анаэробных ассоциаций. В современном акушерстве возросла роль хламидийной и микоплазменной инфекции, грибов. Характер инфекции отражается на клиническом течении послеродовой инфекции. Анаэробные грам-положительные кокки не отличаются особой вирулентностью. Анаэробные грам-отрицательные палочки способствуют развитию тяжелой инфекции. Самым распространенным возбудителем акушерской септицемии является *E. coli*. Золотистый стафилококк вызывает раневую инфекцию и послеродовой мастит. Предрасполагают к развитию инфекционного процесса многие осложнения беременности: железодефицитная анемия, ОПГ-гестоз, предлежание плаценты, пиелонефрит и др. Затяжные роды, длительный безводный промежуток, большая кровопотеря, оперативные вмешательства способствуют осложненному течению послеродового периода.

## **Классификация**

Классификация послеродовых инфекционных заболеваний представляет определенные трудности в связи с многообразием возбудителей, полиморфностью и динамичностью их клинических проявлений, а так- же отсутствием унифицированных критериев и терминологии. В основу классификации могут быть положены анатомо-топографический, клинический, бактериологический принципы или их сочетания. В настоящее время в отечественном родовспоможении широко распространена классификация послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова-Бартельса. Согласно этой классификации различные формы послеродовой инфекции рассматривают как отдельные этапы единого динамически протекающего инфекционного процесса.

- ✧ Первый этап -- инфекция ограничена областью родовой раны: послеродовый метроэндометрит, послеродовая язва (на промежности, стенке влагалища, шейке матки).
- ✧ Второй этап -- инфекция распространилась за пределы родовой раны, но остается локализованной: метрит, параметрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, ограниченный тромбофлебит (метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза, тромбофлебит бедренных вен).
- ✧ Третий этап -- инфекция по клиническим проявлениям сходна с генерализованной: разлитой перитонит, септический шок, анаэробная газовая инфекция, прогрессирующий тромбофлебит.
- ✧ Четвертый этап -- генерализованная инфекция: сепсис (септицемия, септикопиемия).
- ✧ Послеродовые (лактационные) маститы (серозный, инфильтративный, гнойный).

## **Послеродовая язва**

Послеродовая язва возникает вследствие инфицирования ссадин, трещин, разрывов слизистой оболочки влагалища и вульвы. Состояние родильницы остается удовлетворительным. Диагностика заболевания затруднений не вызывает: гиперемия, отек, некротический или гнойный налет на ранках говорят сами за себя. Местное лечение оказывается достаточным. В эту же группу заболеваний включают нагноение раны после перинеотомии или разрыва промежности. В таких случаях распускают швы и лечат рану по принципам гнойной хирургии: промывание, дренирование, использование не политических ферментов, адсорбентов. После очищения раны накладывают вторичные швы.

## **Послеродовый эндометрит**

Это самый частый вариант инфекционных осложнений, он протекает в двух формах: острой и стертой. Острая форма возникает на 2--5-й день послеродового периода с подъема температуры, озноба, появления болей внизу живота и

примеси гноя в лохиях. Общее состояние зависит от степени интоксикации: от удовлетворительного до тяжелого. Выраженная интоксикация может симулировать послеродовой психоз. Анализ крови свидетельствует о наличии анемии, лейкоцитоза, нейтрофилеза со сдвигом формулы влево, лимфоцитопении, анэозинофилии. Отмечается субинволюция матки. При диагностике используют УЗИ, на основании которого можно судить о размерах матки, тонусе стенок, величине полости, ее содержимом. Длина матки при нормальной ее инволюции равна в первые сутки 15 см, на вторые -- 13,5, на пятые -- 11 см, на седьмые -- 10,5 см. Эхографическими признаками эндометрита являются снижение тонуса матки, расширение полости, наличие в ней газа, инфильтрация миометрия, отложение фибрина, возможно наличие плацентарной и децидуальной ткани.

Лечение необходимо начинать как можно раньше и в полном объеме. Назначают постельный режим и лед на низ живота. Антибактериальная терапия проводится с учетом возможного попадания препарата с молоком матери ребенку. Обычно используют полусинтетические пенициллины или цефалоспорины с метронидазолом, стараясь перекрыть возможный спектр инфекции. В дальнейшем проводится коррекция на основании результатов бактериологического исследования. При выраженной интоксикации назначают инфузионную терапию: коллоидные и кристаллоидные кровезаменители. Применяют десенсибилизирующие средства, препараты кальция, мягкие сокращающие матку средства. Для улучшения оттока лохий используют спазмолитики. Обязательна витаминотерапия. Хороший результат дает внутриматочный лаваж с помощью различных антисептических растворов. Не следует забывать о назначении иммуномодуляторов. Если в полости матки выявляется ткань плаценты или остатки оболочек, то на фоне проводимой антибактериальной и инфузионной терапии их удаляют при помощи вакуум-аспирации или выскабливания полости матки. При своевременном и адекватном проводимом лечении улучшение состояния роженицы может наступить через 1--2 дня. Такая форма эндомиометрита называется абортивной. Тяжелее протекает эндомиометрит, осложнившийся послеоперационный период у рожениц после кесарева сечения. Несмотря на правильно проводимую терапию, не всегда удается предупредить распространение инфекции и развитие перитонита. Стертая форма эндомиометрита протекает без выраженной клинической симптоматики. Заболевание начинается поздно: с 7--9-го дня послеродового периода. Основным признаком его является субинволюция матки, определяемая при влагалищном обследовании и ультразвуковом сканировании. Нередко к такой форме эндомиометрита приводит микоплазменная и хламидийная инфекция. Это необходимо учитывать, назначая антибактериальную терапию (тетрациклин, эритромицин).

### **Воспаление маточных труб и яичников**

Это заболевание в послеродовом периоде наблюдается редко. Чаще поражаются придатки с одной стороны. Клиническая картина имеет сходство с проявлениями эндомиометрита, продолжением которого является сальпингоофорит. Состояние больной ухудшается, боли локализуются в подвздошных областях. Поднимается температура, при нагноении она принимает гектический характер. Могут появляться симптомы раздражения брюшины. Интенсивная антибактериальная,

детоксикационная терапия с применением средств, стимулирующих неспецифические защитные силы организма, обычно оказывается эффективной. При угрозе разрыва пиосальпинкса или пиовара показана операция.

### **Параметрит**

Процесс обычно развивается при наличии травмы или инфекции в шейке матки. Чаще поражаются боковые отделы параметральной клетчатки, реже -- задний. Передний параметрит (после родоразрешения через естественные родовые пути) встречается редко. Распознается параметрит при влагалищном обследовании: инфильтрат доходит до стенок таза, слизистая оболочка влагалищного свода на стороне поражения становится неподвижной. Лечение такое же, как при воспалительных процессах иной локализации. Если происходит нагноение параметральной клетчатки, показано вскрытие гнойника через влагалищные своды.

### **Тромбофлебит поверхностных вен голени**

Послеродовой инфекционный процесс может локализоваться в венах малого таза и нижних конечностях. При тромбофлебите поверхностных вен голени или бедра общее состояние роженицы обычно не изменяется. Превалируют локальные симптомы: гиперемия, болезненные уплотнения по ходу варикозно расширенных вен. Больной предписывают недельный покой, назначают аспирин, троксевазин. Местно применяют гепариновую или троксевазиновую мазь. Хорошо помогает гирудотерапия.

### **Тромбофлебит вен малого таза и глубоких вен голени**

Процесс протекает тяжело, с высокой температурой, интоксикацией. При влагалищном обследовании определяется увеличенная, болезненная, мягковатая матка; по стенкам таза пальпируются плотные, болезненные шнуры вен. Если в патологический процесс вовлечены глубокие вены бедра, то нога отекает, бледнеет. По ходу сосудистого пучка отмечается болезненность. Этот вариант тромбофлебита таит в себе опасность тяжелейшего осложнения -- тромбоэмболии легочных артерий. Больная должна выдержать трехнедельный постельный режим с приподнятой нижней конечностью. Проводится антибактериальная терапия. Внутривенно назначают реологически активные кровезаменители, например реополиглюкин с тренталом. Роженице назначают спазмолитики, никотиновую кислоту. Существенной частью лечения тромбофлебита является антикоагулянтная терапия. Не менее не делибольной проводится гепаринотерапия. Затем, постепенно снижая дозу гепарина, ее переводят на антикоагулянты непрямого действия. При выявлении эмбологенных (флотирующих) тромбов в системе нижней полой вены с целью профилактики ТЭЛА прибегают к хирургическим методам лечения -- установке каваклипсы или кавафилтра.

### **Акушерский перитонит**

Это тяжелейшее осложнение послеродового периода. Он может быть следствием метрозэндометрита, перфорации воспалительного тубоовариального образования или пиосальпинкса, перекрута ножки опухоли яичника, некроза субсерозного узла миомы. Однако самой частой причиной акушерского перитонита является инфицированное расхождение швов на матке после кесарева сечения. Такие перитониты встречаются в 0,5--1,0% случаев. послеродовый септический инфекция перитонит

Этиология и патогенез. Перитониты обычно вызываются микробными ассоциациями, где ведущая роль принадлежит кишечной палочке. В последние годы обнаружено постоянно возрастающее значение неспорообразующих анаэробных бактерий. Наиболее тяжелые формы послеродового перитонита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями. Акушерский перитонит является чрезвычайно тяжелой патологией, характеризующейся рано возникающей эндогенной интоксикацией. Патогенетические механизмы развития интоксикации до конца не изучены. В результате воздействия биологически активных веществ у больных возникают выраженные генерализованные сосудистые расстройства, главным образом на уровне микроциркуляторной части сосудистого русла. Неадекватность кровоснабжения органов и тканей приводит к развитию общей тканевой гипоксии, нарушению обменных процессов, образующиеся при этом продукты оказывают патологическое воздействие на центральную нервную систему, миокард и другие органы, способствуют дальнейшему угнетению обменных процессов в тканях, дальнейшему нарушению функции жизненно важных органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, гемостаза. Все это приводит к быстрому возникновению деструктивных изменений в почках, поджелудочной железе, печени, тонкой кишке. Особое место в патогенезе перитонита занимает парез кишечника. Нарушается двигательная, секреторная, всасывательная функции. В просвете тонкой кишки скапливаются значительные объемы жидкости, содержащей большое количество белка и электролитов. Перерастяжение и ишемия стенки кишки приводят к нарушению барьерной функции кишечника и дальнейшему усилению интоксикации. Акушерский перитонит, как и хирургический, отличается стадийностью течения. При реактивной фазе компенсаторные механизмы сохранены, нет нарушений клеточного метаболизма, отсутствуют признаки гипоксии. Общее состояние относительно удовлетворительное, больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника. В крови выявляется лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево. Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипопроteinемия, нарушается деятельность ферментативной системы. Нарастает лейкоцитоз. При терминальной фазе изменения имеют более глубокий характер, преобладают симптомы поражения ЦНС. Общее состояние тяжелое, больные вялые, адинамичные. Нарушается моторная функция кишечника. Симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Кишечные шумы не прослушиваются.

Клиническая картина. Перитонит, возникший после кесарева сечения, по клиническому течению может проявляться в 3 вариантах в зависимости от пути распространения инфекции. При первом варианте симптомы заболевания

появляются рано: к концу первых или началу вторых суток. О тяжести состояния свидетельствуют высокая температура, тахикардия, вздутие живота, рвота. Кратковременная реактивная фаза быстро переходит в токсическую. Состояние больной быстро и прогрессивно ухудшается, несмотря на проводимую консервативную терапию. Только срочная релапаротомия и удаление матки дают какой-то шанс на спасение женщины. Такой вариант течения перитонита наблюдается в тех случаях, когда кесарево сечение проводилось на фоне хориоамнионита или эндометрита.

Второй вариант возникает в тех случаях, когда инфицирование брюшины связано с развитием эндометрита в послеоперационном периоде. У женщин этой группы беременность и роды осложнялись пиелонефритом, кольпитом, длительным безводным промежутком, затяжным течением родов и др. Состояние больной после кесарева сечения остается относительно удовлетворительным: субфебрильная температура тела, умеренная тахикардия, отсутствие болей в животе. Единственнымстораживающим симптомом является рано появившийся парез кишечника. Проведение лечебных мероприятий дает эффект: отходят газы и каловые массы. Однако через 3--4 ч возобновляется вздутие живота, присоединяется рвота. Несмотря на интенсивную терапию, которая якобы давала эффект, через 3--4 дня наступает резкое ухудшение состояния больной: реактивная фаза перитонита переходит в токсическую. Картина перитонита становится явной, но диагноз ставится с запозданием.

Третий вариант перитонита развивается вследствие недостаточности швов на матке. Клинические симптомы обычно проявляются с первых суток в виде болей в нижних отделах живота, там же отмечается болезненность при пальпации и симптомы раздражения брюшины. Обращает на себя внимание скудость выделений из матки. Быстро присоединяется рвота, частый и жидкий стул, вздутие живота. Интоксикация наступает довольно быстро. Уточнению диагноза помогает влагалищное обследование, при котором определяются пониженный тонус шейки матки, свободно проходимый цервикальный канал. Можно осторожно прощупать шов: выявляется его несостоятельность. Диагностика. Акушерский перитонит отличается от хирургического некоторой стертой клинической картины. Только оценивая все симптомы в совокупности и динамике, можно правильно и своевременно установить диагноз, не ожидая ярких проявлений перитонита (как общих, так и локальных). Из местных проявлений ориентируются на боль в животе, симптом раздражения брюшины Щеткина--Блумберга и, главное, упорный парез кишечника. Из общих симптомов перитонита наиболее характерны следующие: высокая лихорадка, поверхностное учащение дыхания, рвота, беспокойство или эйфория, тахикардия, холодный пот, а также изменения некоторых лабораторных показателей. К ним относят выраженный лейкоцитоз в периферической крови с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью нейтрофилов, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации, повышение уровня щелочной фосфатазы, резкое снижение числа тромбоцитов. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывают по формуле:

$$\text{ЛИИ} = (\text{с} + 2\text{п} + 3\text{ю} + 4\text{мц}) \times (\text{пл.кл.} + 1) / (\text{мон.} + \text{лимф.}) \times (\text{э} + 1)$$

где с -- сегментоядерные нейтрофилы, п -- палочкоядерные, ю -- юные, мц -- миелоциты, пл. кл.-- плазматические клетки, мон.-- моноциты, лимф.-- лимфоциты, э -- эозинофилы. Нормальная величина индекса колеблется около 1. Увеличение ЛИИ более 3,5 свидетельствует о значительной эндогенной интоксикации.

Лечение. Поставив диагноз, приступают к лечению больной, которое в обязательном порядке проводится в 3 этапа: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство, интенсивная терапия в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка занимает 2 ч. За это время производят декомпрессию желудка через назогастральный зонд. Осуществляют инфузионную терапию, направленную на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма. Вводят сердечные средства, обеспечивают оксигенацию. Внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия. Объем оперативного вмешательства должен обеспечить полное удаление очага инфекции: производят экстирпацию матки с маточными трубами, saniруют брюшную полость. Обязательно проводится дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде длительное время продолжается интенсивная терапия.

Основным методом лечения является инфузионно-трансфузионная терапия, преследующая следующие цели:

- 1) ликвидация гиповолемии и улучшение реологических свойств крови;
- 2) коррекция ацидоза;
- 3) обеспечение энергетических потребностей организма;
- 4) антиферментная и антикоагулянтная терапия (сочетанное введение гепарина и контрикала);
- 5) обеспечение форсированного диуреза;
- 6) борьба с инфекцией (антибиотики широкого спектра действия);
- 7) профилактика и лечение функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы;
- 8) предупреждение или ликвидация гиповитаминоза.

Одно из центральных мест в лечении перитонита занимает восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника (церукал, ганглиоблокаторы с прозеринном). Проводят длительную перидуральную анестезию. Для усиления эффективности проводимой терапии используют ультрафиолетовое и лазерное облучение аутокрови, плазмаферез, гемодиализ,

спленоперфузию и гипербарическую оксигенацию. Лечение больных проводят совместно акушеры, хирурги и реаниматологи.

## Сепсис

Генерализация инфекции, или сепсис, в акушерской практике в 90% случаев связана с инфекционным очагом в матке и развивается в результате истощения антиинфекционного иммунитета. К развитию сепсиса предрасполагает осложненное течение беременности (ОПГ-гестоз, железодефицитная анемия, вирусные инфекции и др.). Длительное течение родового акта с безводным промежутком, превышающим 24 ч, травмы мягких родовых путей, оперативное родоразрешение, кровотечение и другие осложнения родов способствуют снижению неспецифических защитных сил организма и создают условия для генерализации инфекции. Сепсис протекает в двух формах: септицемии и септикопиемии, которые встречаются приблизительно с равной частотой. Септицемия возникает у ослабленных родильниц через 3--4 дня после родов и протекает бурно. В качестве возбудителя выступает грамотрицательная флора: кишечная палочка, протей, реже синегнойная палочка, нередко в сочетании с неспорообразующей анаэробной флорой. Септикопиемия протекает волнообразно: периоды ухудшения состояния, связанные с метастазированием инфекции и образованием новых очагов, сменяются относительным улучшением. Развитие септикопиемии обусловлено наличием грамположительной флоры, чаще всего золотистого стафилококка.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом следующих признаков: наличие очага инфекции, высокая лихорадка с ознобами, обнаружение возбудителя в крови. Хотя последний признак выявляется только у 30% больных, при отсутствии его диагноз сепсиса не должен отрицаться. При сепсисе наблюдаются нарушения функций ЦНС, проявляющиеся в эйфории, угнетенности, нарушении сна. Одышка, цианоз могут быть проявлением генерализованной инфекции. Бледность, серость или желтушность кожных покровов свидетельствуют о наличии сепсиса. Тахикардия, лабильность пульса, склонность к гипотензии также могут быть проявлениями сепсиса. Увеличиваются печень и селезенка. Важную информацию дает обычный клинический анализ крови: снижение содержания гемоглобина и числа эритроцитов; высокий лейкоцитоз или лейкопения с резким сдвигом формулы влево, значительная лимфоцитопения, отсутствие эозинофилов, появление токсической зернистости в нейтрофилах. Нарушенный гомеостаз проявляется гипо- и диспротеинемией, гипогликемией, гиповолемией, гипонатриемией, гиперосмолярностью.

Лечение. Больных с сепсисом лечат с учетом двух направлений: ликвидация очага инфекции и комплексная терапия, включающая антибактериальный, детоксикационный, иммунокорректирующий, десенсибилизирующий, общеукрепляющий компоненты. Лечение сепсиса -- дело трудоемкое и дорогостоящее, но иных путей для спасения больной нет. При необходимости прибегают к эфферентным методам лечения (плазмаферез, плазмо- и гемосорбция, плазмо- и гемофльтрация, спленоперфузия). Если очагом инфекции является матка, то через 3 дня безуспешной консервативной терапии производят ее экстирпацию с удалением маточных труб.

## **Послеродовой лактационный мастит**

Одно из наиболее частых осложнений послеродового периода -- лактационный мастит, который встречается в 3-- 5% случаев. Причина высокой заболеваемости связана со «стафилококковым госпитализмом». Проникновение возбудителя происходит через трещины сосков и через молочные ходы. Развитию воспалительного процесса способствует лактостаз.

**Клиническая картина.** Маститы делятся на серозные, инфильтративные и гнойные. Для серозного мастита характерно острое начало на 2--4-й неделе послеродового периода. Повышение температуры тела сопровождается ознобом, появляется боль в молочной железе, слабость, головная боль, разбитость. Молочная железа увеличивается, кожные покровы в области поражения гиперемизируются. При правильном лечении воспалительный процесс купируется через 1--2 дня. При неадекватной терапии в течение 2--3 дней переходит в инфильтративную форму. Появляется плотный болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована. В зависимости от характера возбудителя, состояния защитных сил организма больной и адекватности проводимой терапии воспалительный инфильтрат либо рассасывается, либо происходит его гнойное расплавление.

**Диагностика.** Диагноз лактационного мастита обычно не представляет затруднений, устанавливается на основе клинических проявлений.

**Лечение.** При лактационном мастите проводится комплекс мероприятий: антибактериальная терапия, ликвидация застойных явлений в молочной железе, повышение защитных сил организма роженицы, детоксикация и десенсибилизация. Антибактериальную терапию проводят под бактериологическим контролем, помня о возможном действии антибиотиков на ребенка, обычно начинают ее с назначения полусинтетических пенициллинов. Снижению застойных явлений в молочной железе способствует тщательное ее опорожнение; для усиления молокоотдачи назначают но-шпу и окситоцин; для снижения продукции молока -- парлодел. С целью повышения защитных сил организма применяют антистафилококковый гамма-глобулин, гипериммунную антистафилококковую плазму, витаминотерапию. При гнойных формах лактационного мастита проводят хирургическое лечение. Кормление ребенка возможно только здоровой грудью.

**Профилактика.** Необходимы строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в лечебном учреждении, предупреждение и лечение трещин сосков и застоя молока у рожениц. Во время беременности для создания активного иммунитета к золотистому стафилококку проводят прививки с использованием адсорбированного стафилококкового анатоксина.

## **Бактериально - токсический шок**

Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является бактериально-токсический шок, который представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся в развитии полиорганных

расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, и наступающую в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

Этиология. Бактериально-токсический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. Причиной развития шока может быть анаэробная неспорообразующая флора, простейшие, грибы. Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больной и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток. В акушерской клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка: послеродовые заболевания, хориоамнионит в родах. Однако гнойный лактационный мастит и пиелонефрит беременных при нарушении выделения мочи также могут привести к шоку.

Патогенез. Развитие бактериально-токсического шока можно представить следующим образом. Токсины микроорганизмов, поступающие в кровеносное русло, разрушают мембрану клеток ретикулоэндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов, причем универсальным компонентом микробного эндотоксина является липополисахарид -- липид А, который и обеспечивает основной пусковой механизм развития инфекционно-токсического шока. При этом высвобождаются лизосомы, богатые протеолитическими ферментами, активизирующими вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, простагландины, эндорфины. Важное патофизиологическое значение принадлежит медиаторам класса цитокинов, таким как фактор некроза опухоли, фактор сосудистой проницаемости, фактор, угнетающий миокард и др. Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества типа кининов, гистамина и серотонина вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Нормализация и даже повышение минутного объема сердца за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование, особенно выраженное в легких и сосудах брюшной зоны, не могут полностью компенсировать подобное нарушение капиллярного кровообращения. Наступает умеренное снижение АД. Развивается гипердинамическая фаза септического шока, при которой, несмотря на то что периферический кровоток еще стабилен, капиллярная перфузия снижена. Кроме того, нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ за счет прямого повреждающего действия бактериальных токсинов на клеточном уровне. Параллельно с возникновением микроциркуляторных расстройств уже в ранней стадии септического шока наступает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием ДВС-синдрома, тем самым нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов. Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует задержке крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК, в результате чего наступает гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный

объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики, тем более что метаболизм клеток миокарда нарушен, снижен коронарный кровоток. При бактериально-токсическом шоке миокард в этих неблагоприятных условиях не может обеспечить адекватное снабжение организма кислородом и энергетическими субстратами. Наступает стойкое снижение АД. Развивается гиподинамическая фаза шока: прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии. Обмен веществ происходит по анаэробному пути: развивается лактат-ацидоз. Все это в сочетании с токсическим действием возбудителя инфекции быстро приводит к нарушению функций отдельных участков тканей и органов, а затем и к их гибели. Процесс этот непродолжительный: некротические изменения могут наступить через 4--6 ч от начала функциональных нарушений. Наибольшему повреждающему действию токсинов при бактериально-токсическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

Клиническая картина. Симптомы бактериально-токсического шока довольно типичны. Выраженность отдельных признаков зависит от фазы шока, длительности его течения, степени выраженности повреждения различных органов, заболевания, на фоне которого развился шок. Бактериально-токсический шок наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной. Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39--41 °С, сопровождается повторными ознобами, держится 1--2--3 сут, затем критически падает на 2--4 °С. Основным признаком бактериально-токсического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или «теплой», фазе шока систолическое АД снижается до 80--90 мм рт. ст. На этих цифрах АД держится от 15--30 мин до 1--2 ч. Гиподинамическая, или «холодная», фаза бактериально-токсического шока характеризуется более резким и длительным падением АД. У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток. Наряду с падением АД развивается выраженная тахикардия. Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно превышает 1,5 (норма 0,5). Этот факт свидетельствует о довольно быстром снижении ОЦК. Рано появляется выраженная одышка. Часто возникают нарушения функций ЦНС: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, слуховые галлюцинации, сменяющиеся вялостью. На клиническую картину бактериально-токсического шока часто наслаиваются симптомы почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования ДВС-синдрома.

Диагностика. Бактериально-токсический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная, т. е. ранняя, диагностика. Фактор времени при данном виде шока играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно быстро: в течение 4--6 ч. Диагноз ставят на основании следующих клинических проявлений: наличие септического очага в организме; высокая лихорадка с частыми ознобами,

сменяющаяся резким снижением температуры тела; падение АД, не соответствующее геморрагии; тахикардия; тахипноэ; расстройства сознания; боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль; снижение диуреза вплоть до анурии; петехиальная сыпь, некроз участков кожи; несоответствие между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной. Помогает диагностике клинический анализ крови с обязательным подсчетом тромбоцитов: тромбоцитопения считается одним из ранних признаков бактериально-токсического шока. Желательно провести исследование коагулограммы для выявления ДВС-синдрома.

Лечение. Интенсивная терапия шока осуществляется акушером-гинекологом совместно с реаниматологом, а при необходимости -- с нефрологом и гематологом-коагулологом. Проведение лечебных мероприятий требует постоянного, лучше мониторингового наблюдения. Комплексное лечение направлено на борьбу с шоком и инфекцией, на профилактику и терапию осложнений бактериально-токсического шока: ОПН, ОДН и кровотечений вследствие нарушений свертывающей системы крови. Мероприятия по борьбе с шоком должны быть сосредоточены на восстановлении тканевого кровотока, на коррекции метаболических нарушений и на поддержании адекватного газообмена. Две первые задачи решаются с помощью многокомпонентной инфузионно-трансфузионной терапии, включающей в себя гемодинамические и дезоксикационные кровозаменители, регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния. При глубоких нарушениях детоксикационных функций организма прибегают к экстракорпоральным методам очищения крови: плазмаферезу, гемодиализу, гемосорбции, гемофильтрации. Решению третьей задачи, т. е. поддержанию адекватного газообмена, помогает перевод больной на искусственную вентиляцию легких. Антибактериальная терапия при бактериально-токсическом шоке является экстренной, времени на идентификацию флоры и определение ее чувствительности к антибиотикам нет, поэтому лечение начинают с внутривенного введения антибиотиков широкого спектра действия, дозировки которых обычно значительно превышают средние. Учитывая широкую распространенность анаэробной инфекции, в комплекс антибактериальных средств следует включать препараты метронидазола. Как известно, борьба с инфекцией включает в себя ликвидацию очага инфекции. Если очагом инфекции является матка, производят ее экстирпацию. При гнойных маститах производится широкое рассечение гнойников с обеспечением хорошего оттока, при гангренозной форме -- показана мастэктомия. Лечение бактериально-токсического шока при гестационном пиелонефрите начинают с создания лучших условий для выделения мочи путем катетеризации мочеточников. При редко встречающемся апостематозном пиелонефрите или карбункуле почки объем операции определяется и осуществляется урологом. В комплекс терапевтических мероприятий при бактериально-токсическом шоке должны входить средства, предупреждающие развитие ОПН или способствующие ее ликвидации. В целях профилактики и лечения ОПН необходимо быстро и достаточно восполнить ОЦК (включение в состав инфузионных сред реологически активных жидкостей с последующим внутривенным введением эуфиллина, но-шпы и лазикса). Для профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности проводятся следующие мероприятия: строгая коррекция водного баланса; поддержание необходимого

уровня онкотического давления крови; своевременное применение кортикостероидной терапии; обязательное проведение кардиальной терапии и использование вазодилататоров; адекватная оксигенация, при нарастании гипоксии -- своевременный переход на искусственную вентиляцию легких. При наличии геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, требуется дифференцированный подход. В зависимости от показателей коагулограммы проводится заместительная терапия. Под прикрытием антифибринолитических препаратов (контрикал, гордокс) вводится свежезамороженная плазма, содержащая факторы свертывания крови.

Лечение бактериально-токсического шока оказывается успешным в 60--80% случаев. Высокая смертность заставляет прилагать максимальные усилия для предупреждения шока. Большое значение имеет рациональная тактика ведения беременности и родов. Родильницам группы высокого риска целесообразно применять превентивные меры, направленные на повышение неспецифического иммунитета и на ускорение инволюции полового аппарата.

#### Список литературы

Акушерство: Учебник для медицинских вузов. 4-е изд., доп./Э. К. Айла мазян.- СПб.: СпецЛит, 2003.- 528 с

Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред. В. Е. Радзинского. -- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -- 656 с

Акушерство. Национальное руководство. Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой Издано в 2009 г. Объем: 1200 страниц