

Послеродовые гнойно-септические заболевания

И.А.Корбут, к.м.н., доцент



SEMMELWEIS
HOPE WAS IN HIS HANDS



Послеродовой период

- **Послеродовым (пуэрперальным) периодом** называют период, который начинается после рождения последа и продолжается 6 недель (максимально выражен в первые 8-12 сут).
- На протяжении этого времени происходит обратное развитие (инволюция) всех органов и систем, которые были связаны с беременностью и родами.
- **Исключение - молочные железы, функция которых достигает расцвета (лактация).**

Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания

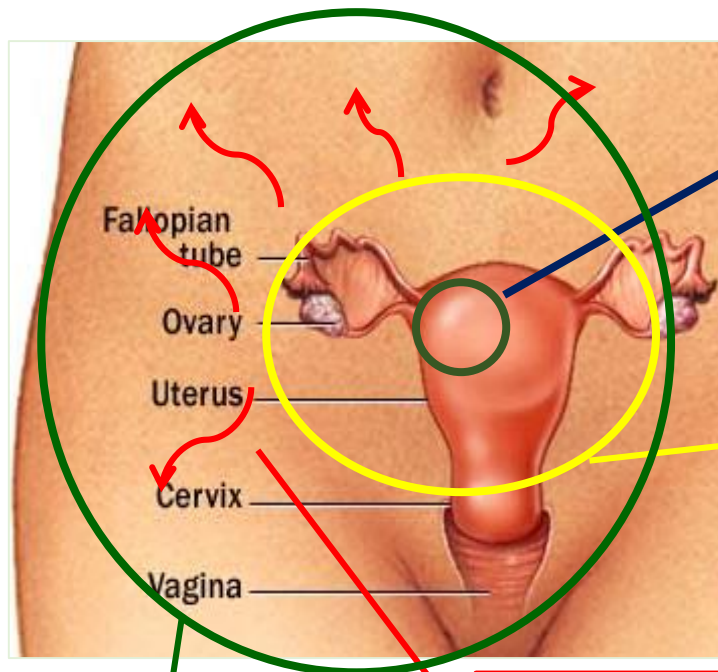
- Это инфекционные заболевания, наблюдаемые у родильниц, непосредственно связанные с беременностью и родами;
- Послеродовые инфекционные заболевания непосредственно связаны с беременностью и родами, развиваются в период от 2-3 суток после родов до конца 6-ой недели и обусловлены инфекцией (преимущественно бактериальной)
- Инфекционные заболевания, выявленные в послеродовом периоде, но патогенетически не связанные с беременностью и родами (грипп, дизентерия и др.), к группе послеродовых не относят.

Предрасполагающие факторы развития ГВЗ после родов

- Физиологические изменения в организме женщины: гормональные, иммунные, психические
- Появление обширной раневой поверхности в полости матки (плацентарной площадки), имеющей широкое сообщение с влагалищной микрофлорой
- Травматизация мягких родовых путей
- Оперативное родоразрешение
- Кровотечение
- Длительный безводный промежуток в родах
- Осложнения беременности (анемия, преэклампсия, предлежание плаценты и др.)
- Лактирующие молочные железы

Классификация послеродовых инфекционных заболеваний

(по Сазонову-Бартельсу)



1 этап – инфекция ограничена областью родовой раны (метроэндометрит, нагноение швов промежности)

2 этап – инфекция ограничена областью вокруг родовой раны (параметрит, сальпингит, пельвиоперитонит, тромбофлебит вен таза, бедренных вен)

3 этап – инфекция по клиническим проявлениям сходна с генерализованной (перитонит, септический шок, прогрессирующий тромбофлебит)

4 этап – генерализованная инфекция (сепсис)

Послеродовые маститы



Классификация послеродовых гнойно-септических заболеваний

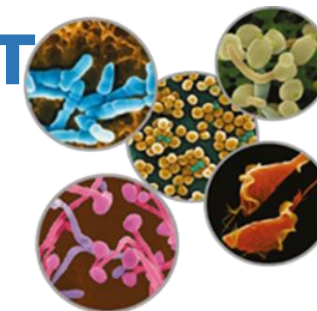
- ***Условно ограниченные формы***
нагноение послеродовой раны
эндометрит
мастит
- ***Генерализованные формы.***
перитонит
сепсис
септический шок

Наличие системного воспалительного ответа у родильницы с условно ограниченной формой заболевания требует интенсивного наблюдения и лечения как при СЕПСИСЕ

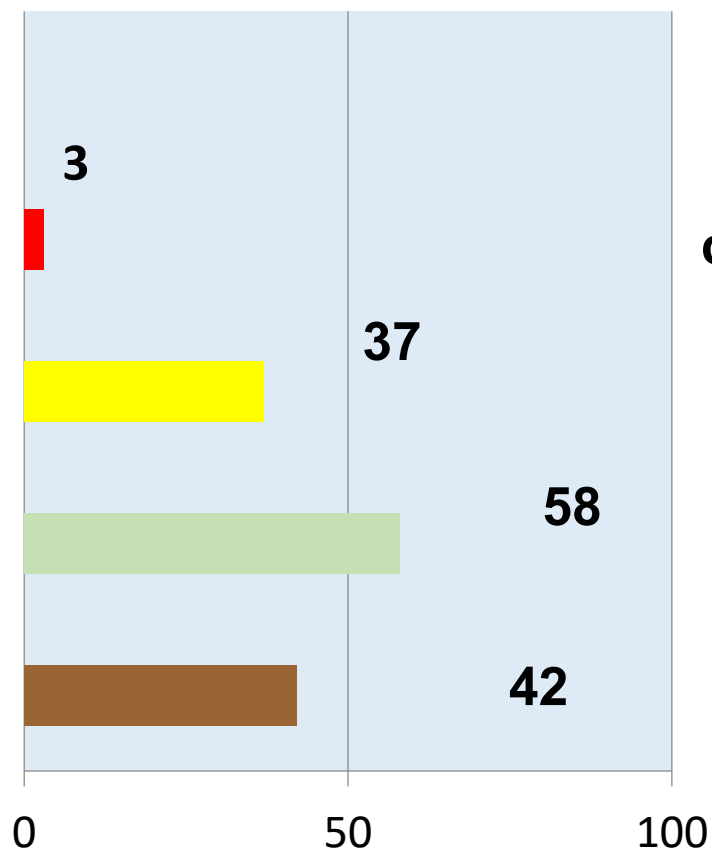
- Сепсис продолжает оставаться одной из самых актуальных проблем современной медицины даже в 21 веке из-за того, что число больных неуклонно растет, а летальность остается высокой и в отечественных, и зарубежных клиниках.
- Ежегодно в Европе регистрируется до 500000 случаев сепсиса. Так, например, в Ирландии в 2005-2017 гг акушерский сепсис был диагностирован у 150043 женщин (24,4% всех родов), причем инфицирование в 17 % случаев происходило антенатально, в 36 % - интранатально и в 47 % - постнатально.
- В ходе конфиденциального исследования, проведенного в 2009 – 2012 гг в Великобритании, было установлено, что почти 25% женщин, умерших в послеродовом периоде, имели сепсис.
- Частота акушерского сепсиса в России также не имеет тенденции к снижению: в 2015 г было диагностировано 3,6% всех родов, в 2016 г – 6,9% случаев.
- Несмотря на все достижения современной медицины, акушерский сепсис продолжает занимать лидирующие позиции в структуре материнской смертности. По данным ВОЗ на сепсис приходится 10,7 % (5,9-18,6%) всех материнских смертей.

Послеродовой эндометрит

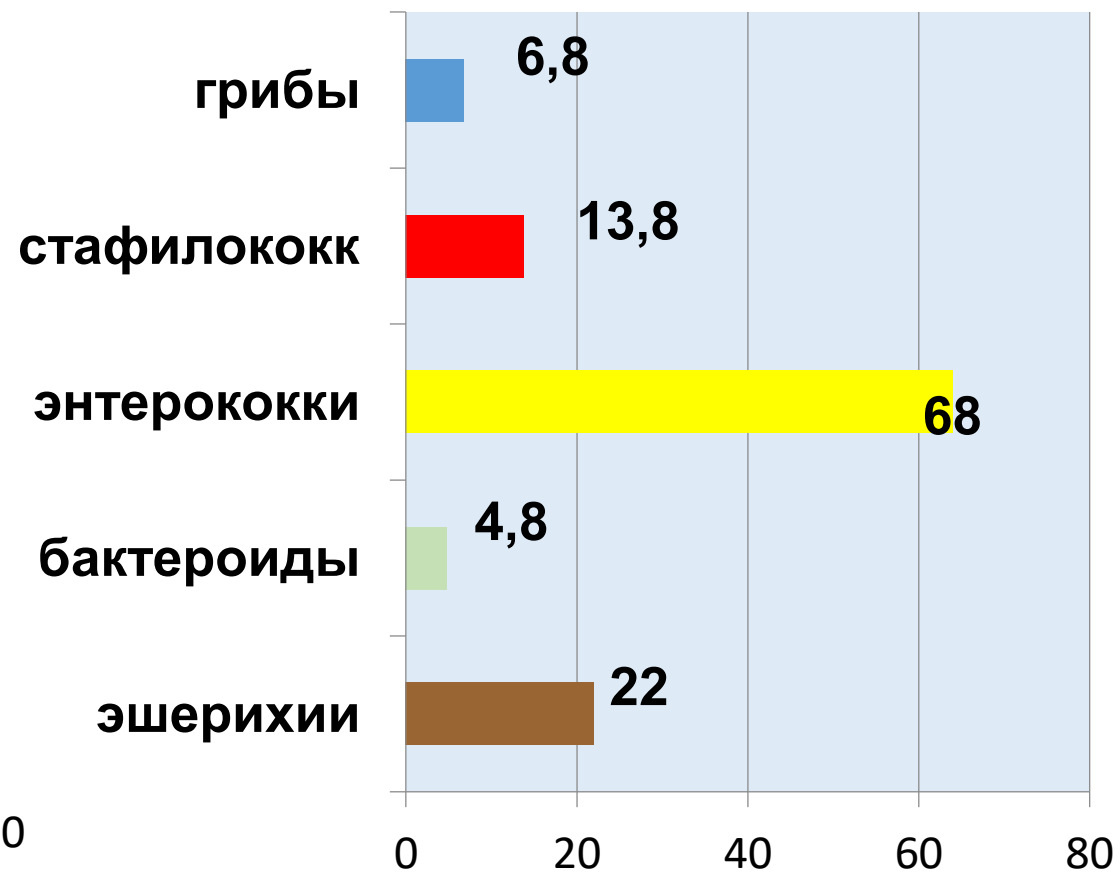
Этиология:



1993-1998



2003-2008



Частота выделения микроорганизмов в %

Послеродовой эндометрит

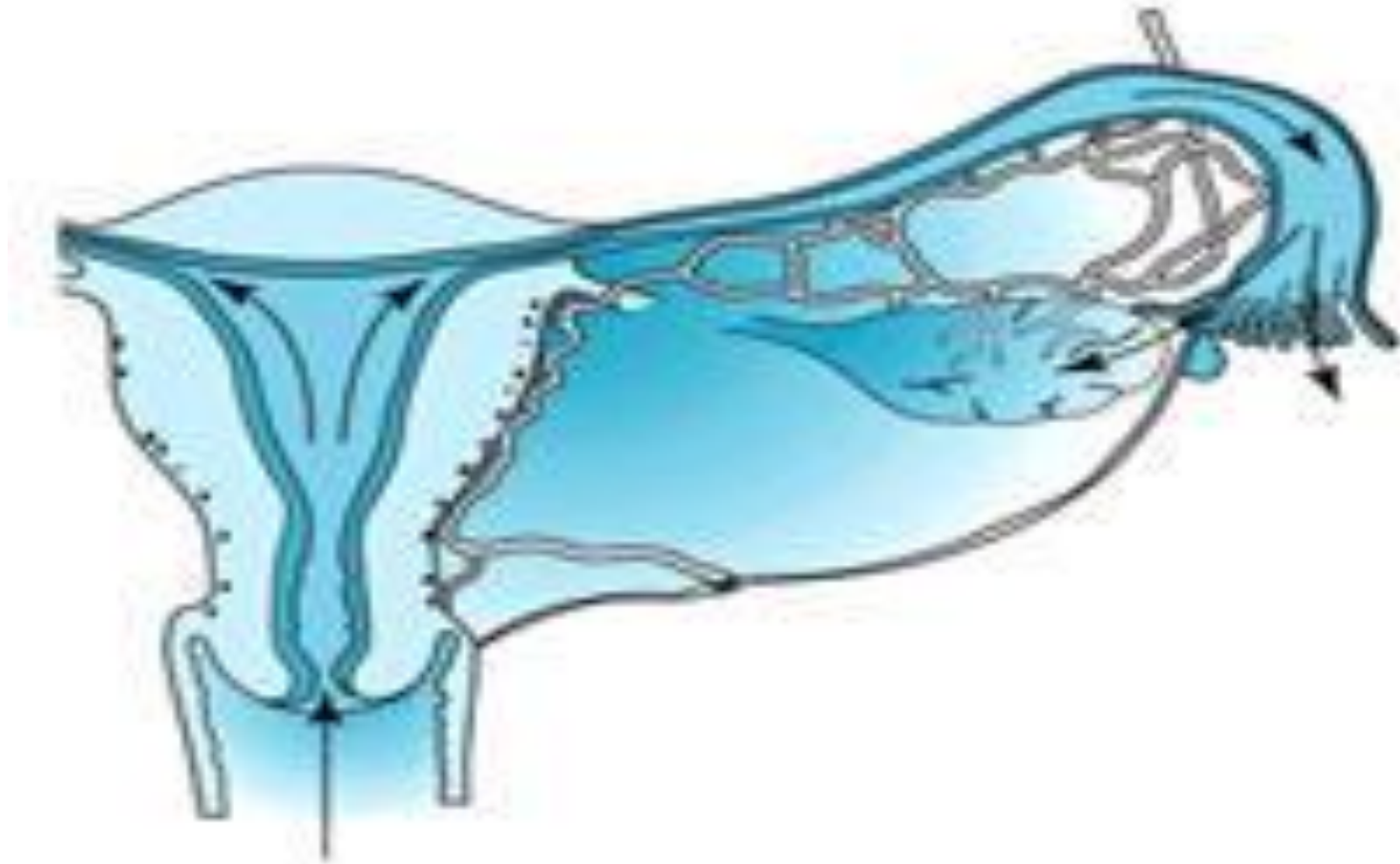
Патогенез:

Распространение инфекции в матке происходит:

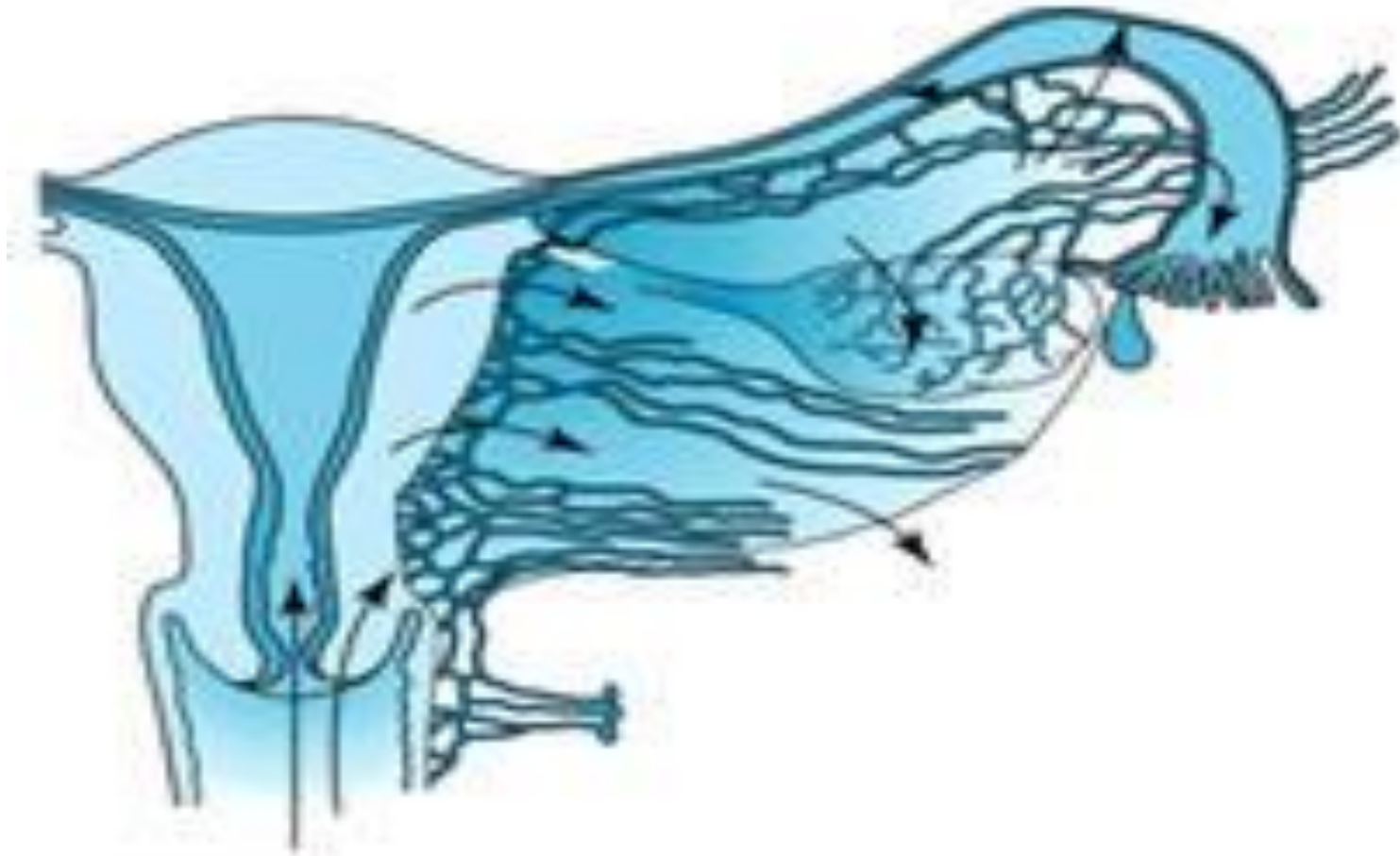
- ***Восходящим путем***
- ***Гематогенным путем***
- ***Лимфогенным***
- ***Интраамниальным (вмешательства - амниоскопия, амниоцентез)***

Фактор риска: ***Замедленная инволюция матки и расширение ее полости***

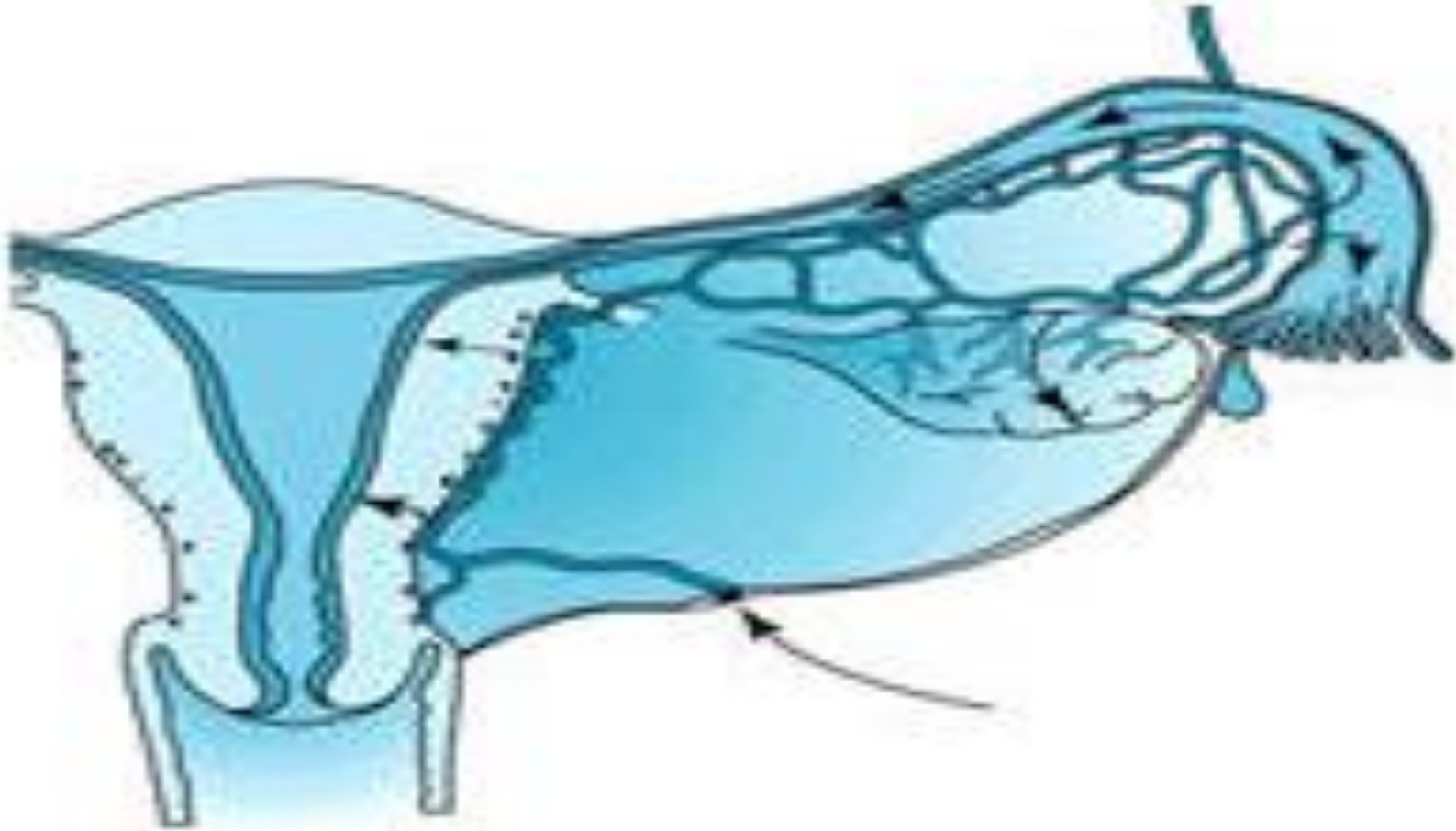
*Распространение инфекции восходящим
путем*



*Распространение инфекции лимфатическими
сосудами*



Распространение инфекции кровеносными сосудами



Послеродовой эндометрит

является одним из наиболее часто встречающихся осложнений послеродового периода и составляет 40-50% всех осложнений.

Чаще всего эндометрит является результатом хориоамнионита.

Различают четыре формы послеродового эндометрита (классическая, абортивная, стертая и эндометрит после кесарева сечения).

- При эндометрите слизистая оболочка рыхлая, отечная, с обилием легко кровоточащих сосудов. Местами на ней определяются фиброзные отложения. При длительном процессе происходит гнойное расплавление тканей с плотным фибринозным налетом.



Послеродовой эндометрит

Клинические формы	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая
Начало (сутки)	2 – 7	2 – 5	2 – 3
Температура	37 – 37,5	38 – 38,5	39 и выше
Болезненность матки	умеренная	выраженная	резко выраженная
Субинволюция	+/-	+	+
Изменение лохий	мутные	неприятный запах, мутные	гноевидные
Признаки интоксикации	нет	умеренные	выраженные
Изменения в анализе крови	+/-	Лейкоцитоз ↑ СОЭ	Лейкоцитоз ↑ СОЭ, анемия, тромбоцитопения
Изменения в системе гемостаза	+/-	Гиперкоагуляция, активация тромбоцитарного звена	Резко выраженная структурная и хронометрическая гиперкоагуляция

Послеродовой эндометрит

Диагностика:

- Мониторинг клинико-лабораторных показателей
- УЗИ органов малого таза у всех родильниц на 3 – 5 сутки



Клинические и/или эхографические признаки
внутриматочной патологии



Бактериологическое исследование лохий

- Из полости матки
 - Качественная оценка микрофлоры
 - Количественная оценка ($\geq 10^3$ КОЕ/мл)

Послеродовой эндометрит

Лечение :

Комплексная терапия:

- антибактериальная
- десенсибилизирующая
- утеротоническая
- иммуномодулирующая
- антикоагулянтная и др.



Хирургическая санация матки -
вакуумаспирация
содержимого
полости матки

Активное промывание
полости матки
антисептическими растворами

**высокий риск
развития
токсического
шока !**

Антибактериальная терапия эндометрита

ПРЕПАРАТЫ

ОСНОВНЫЕ

Амоксициллин/клавуланат

Ампициллин/сульбактам

Аминогликозиды +
метронидазол/линкозамиды

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ

Цефалоспорины II- IV пок.
+ метронидазол

Цефоперазон/сульбактам

Фторхинолоны +
Метронидазол/линкозамиды

Карбапенемы

Ванкомицин (при MRSA)

Макролиды/доксциклин
(при хламидийной инфекции)

Антибактериальная терапия эндометрита

Препарат	Разовая доза	Суточная доза	Способ введения
<i>Пенициллины</i>			
Амоксициллин/клавуланат	1,2 1,0	3,6 3,0	в/в внутри
Ампициллин/сульбактам	1,5-3,0	6,0-12,0	в/в, в/м
<i>Цефалоспорины III поколение</i>			
Цефтриаксон	2,0	4,0	в/в, в/м
Цефотаксим	2,0	4,0-6,0	в/в, в/м
Цефтазидим	1,0	3,0	в/в, в/м
Цефоперазон/сульбактам	2,0	4,0	в/в, в/м
<i>IV поколение</i>			
Цефепин	1,0-2,0	2,0-4,0	в/в
<i>Аминогликозиды</i>			
Гентамицин	6мг/кг~80	80мг х 2 р	в/в, в/м
Нетилмицин	3-5 мг/кг	3-5 мг/кг	в/в, в/м
Амикацин	15 мг/кг	15 мг/кг	в/в
<i>Карбапенемы</i>			
Имипенем, Меропенем	0,5-1,0	1,5-3,0	в/в
<i>Нитроимидазолы (метронидазол)</i>	0,5	1,5	в/в, внутри

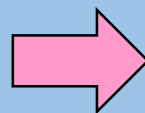
Антибактериальная терапия эндометрита

Препарат	Разовая доза	Суточная доза	Способ введения
<i>Линкозамиды</i>			
Линкомицин	0,6	1,8-2,4	в/в, в/м
Клиндамицин	0,5	1,5	внутри
	0,9	2,7	в/в, в/м
	0,3	0,9	внутри
<i>Тетрациклины</i>			
Доксициклин	1,0	2,0	в/в, внутри
<i>Фторхинолоны</i>			
Ципрофлоксацин	0,2-0,4	0,4-0,8	в/в
Офлоксацин	0,5-0,75	1,0-1,5	внутри
	0,2-0,4	0,4-0,8	в/в
Пефлоксацин	0,2	0,4	внутри
	0,4	0,8	в/в
Норфлоксацин	0,4	0,8	внутри
	0,4	0,8	внутри
Левифлоксацин	0,25-0,5	0,5-1,0	внутри
<i>IV поколение</i>			
Моксифлоксацин (авелокс)	0,4	0,4	в/в

Ступенчатая антибактериальная терапия

I этап (3-5 дней)

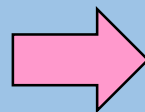
**АМО/КК
1,2 г
каждые 6-8 часов
внутривенно**



II этап (5-7 дней)

**АМО/КК
1г 2 р/сут
внутри**

**Зинацеф (цефуроксим)
750 мг 3 р/сут
внутривенно**



**Зиннат (цефуроксим-
аксетил)
500 мг 2 р/сут**

Послеродовой тромбофлебит

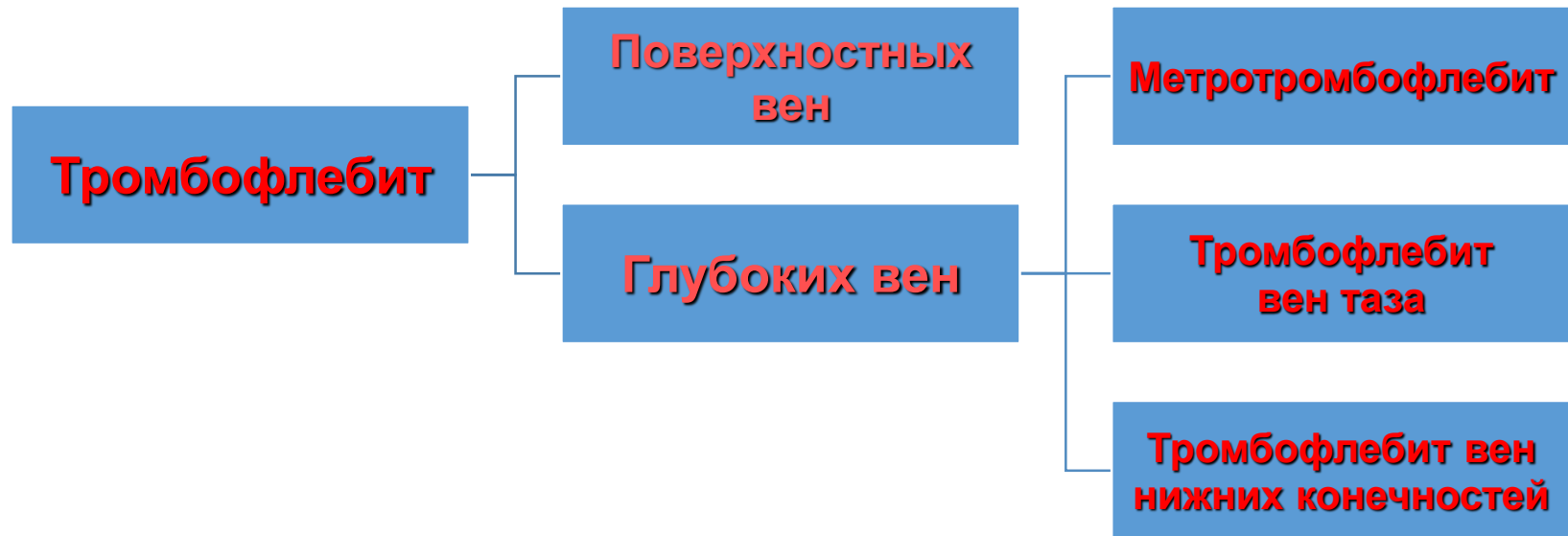
Послеродовой тромбофлебит - воспаление стенки вены, с последующим образованием тромба.

Причины:

- **Акушерские операции**
- **Постгеморрагическая анемия**
- **Послеродовой метроэндометрит**
- **Варикозная болезнь**
- **Затяжные роды**
- **Гиперкоагуляция**
- **Ожирение**
- **Преэклампсия**

Клинические симптомы:

- болезненность
- отек
- гиперемия
- повышение температуры



Диагностика тромбофлебита

- Осмотр;
- Пальпация;
- Определение пульсации на периферических сосудах;
- Сравнительное измерение окружности конечностей;
- Допплерометрическое исследование кровотока;
- Коагулограмма, количество тромбоцитов.



Лечение тромбофлебита

Местное лечение

- Холод;
- Троксевазиновая или гепариновая мазь;
- По показаниям – хирургическое лечение.

Общее лечение

- Антибактериальная терапия (цефалоспорины)
+ Метронидазол;
- Антикоагулянтная терапия (низкомолекулярные гепарины);
- Тромболитическая терапия (стрептокиназа);
- Препараты, улучшающие микроциркуляцию (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо́л и др.).

Послеродовой перитонит

Послеродовой перитонит-острое воспаление брюшины, сопровождающиеся тяжелыми общими симптомами заболевания с прогрессирующим нарушением функций жизненно важных органов и систем, приводящее к развитию полиорганной недостаточности.

Коды по МКБ-10

085 Послеродовой перитонит, послеродовой сепсис.

Частота акушерского перитонита после

КС колеблется от **0,1% до 1,5%**.

37%-40% летальности составляют
акушерские перитониты в структуре
материнской смертности

(В. Н. Серов, 2014г.)

Классификация акушерского перитонита

Признаки	Форма и фазы развития
По динамике процесса	I фаза - реактивная II фаза - токсическая III фаза - терминальная
По клиническому течению	1. Ранний перитонит 2. Перитонит на фоне метроэндометрита 3. Перитонит на фоне несостоятельности швов
По распространённости	1. Местный (пельвиоперитонит) 2. Общий (разлитой)
По характеру экссудата	1. Серозно-фибринозный 2. Гнойный

Акушерский перитонит



Формы акушерского перитонита

**Ранний перитонит,
возникающий в результате
инфицирования брюшины
во время операции**

**Перитонит,
развивающийся вследствие
длительного пареза кишечника**

**Перитонит,
развивающийся в результате
несостоятельности швов на матке**

Диагностика.

Клинические проявления:

- **Гипертермия;**
- **Тахикардия;**
- **Болезненность матки;**
- **Парез кишечника;**
- **Рвота;**
- **Симптомы раздражения брюшины.**

Лабораторно-инструментальные исследования:

- **Микробиологические-исследование крови, отделяемого из матки и брюшной полости с количественной оценкой микробной обсеменённости и определением чувствительности к антибактериальным препаратам.**
- **Клинический анализ крови** – *лейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилёз, с резко выраженным сдвигом влево, анемия, тромбоцитопения.*
- **Общий анализ мочи** - *протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.*

Лабораторно-инструментальные исследования:

- **Биохимический анализ крови** - нарушения белкового, липидного обмена, увеличение азотистых шлаков; определение C - реактивного протеина, прокальцитонина.
- **Исследование системы гемостаза** - гиперкоагуляция, признаки коагулопатии;
- **Метаболический ацидоз, респираторный алкалоз;**
- **УЗИ.**

Лечение акушерского перитонита



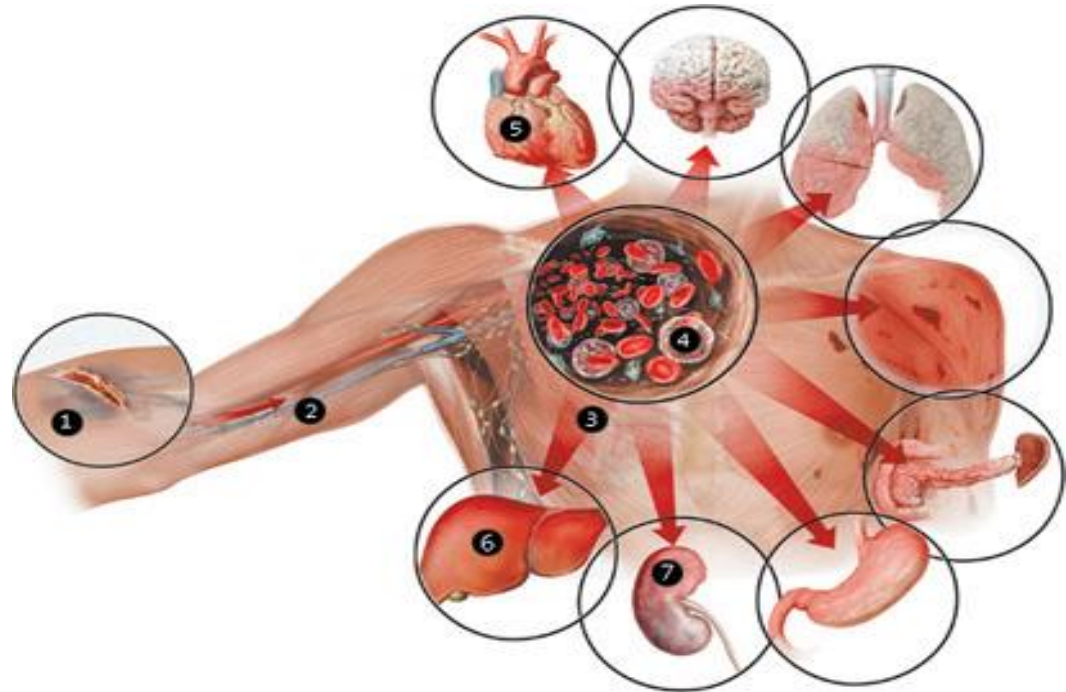
Лечение акушерского перитонита

- **Антибактериальная терапия** (по результатам посева, с учетом чувствительности патогенной флоры к АБ);
- **Инфузионно-трансфузионная терапия** (крахмал, декстраны, кристаллоиды);
- **Нормализация микроциркуляции жизненноважных органов и систем;**
- ИВЛ по показаниям;
- Эфферентные методы терапии (плазмаферез, гемосорбция и др.).

Сепсис - патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде системного воспаления (ССВО) на инфекцию различной природы.

Код по МКБ-10

O85 Послеродовой сепсис.



Сепсис – это системный воспалительный ответ на достоверно выявленную инфекцию при отсутствии других возможных причин для подобных изменений, которые характерны для ССВО (синдрома системного воспалительного ответа).

- Клиника - два или более из следующих проявлений:
 - температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;
 - ЧСС превышает 90 уд/мин;
 - частота дыхания свыше 20 в минуту или P_aCO_2 ниже 32 мм рт.ст.;
 - количество лейкоцитов свыше $12 \cdot 10^9$ /л или меньше $4 \cdot 10^9$ /л или больше 10 % незрелых форм.

- **Тяжелый сепсис** - сепсис, который сопровождается дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией. Гипоперфузия и перфузионные нарушения могут включать ацидоз (из-за накопления молочной кислоты), олигурию или острое нарушение психического статуса. Сепсис-индуцированная гипотензия: систолическое давление крови ниже 90 мм рт.ст. или снижение артериального давления (АД) на 40 мм рт.ст. от исходного уровня при условии отсутствия других причин для гипотензии.
- **Септический шок** - осложнение тяжелого сепсиса и определяется как сепсис-индуцированная гипотензия, которая не поддается коррекции адекватным восполнением жидкости; перфузионные нарушения, которые могут включать ацидоз, олигурию или острое нарушение психического статуса. Пациенты, которые получают инотропные препараты или вазопрессоры, могут не иметь гипотензии, но тем не менее у них сохраняются признаки гипоперфузионных нарушений и дисфункции органов, которые относят к проявлениям септического шока.

Факторы риска развития сепсиса и септического шока:

- Внебольничный, инфицированный аборт.
- Низкий социально-экономический статус.
- Иммунодефицитное состояние.
- Хронические очаги инфекции.
- Сахарный диабет.
- Оперативные вмешательства (кесарево сечение).
- Преждевременные роды.
- Кровопотеря, геморрагический шок.
- Внутриматочные манипуляции.
- Анемия.
- Преэклампсия и эклампсия.

Акушерский сепсис - это

полимикробное заболевание

- Возбудителями могут быть практически все патогенные и условно-патогенные микроорганизмы

Наиболее часто:

- грамположительные кокки
- (стафилококки, стрептококки)
- энтеробактерии (кишечная палочка, клебсиела)
- анаэробы (бактероиды, пептококки)



Акушерский сепсис



Грам-отрицательный сепсис

- в основе имеет каскад реакций в ответ на липополисахарид или эндотоксин, который является фрагментом клеточной мембраны грам-отрицательного микроорганизма. Эндотоксин стимулирует различные компоненты воспалительного ответа (систему комплемента, нейтрофилы, мононуклеарные фагоциты). Циркулирующий LPS индуцирует активацию полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, которые продуцируют различные медиаторы воспаления, цитокины, токсические кислотные радикалы, оксид азота.

Грам-положительный сепсис.

- У грам-положительных бактерий имеется липополисахаридная капсула, которая содержит фосфолипидную мембрану, окруженную слоем пептидогликанов в связи с тейхоновой кислотой и полисахаридами. Кроме этого, грам-положительные бактерии содержат специфические антитела: стафилококковый протеин А и стрептококковый протеин М. Пептидогликаны и тейхоновая кислота активируют альтернативные пути комплемента, активизируют макрофаги и лимфоциты, а также связываются с гуморальными факторами. Комплекс ответных реакций на инвазию грам-положительной микрофлоры является более сложным, по сравнению с введением эндотоксина. Грам-положительная флора воздействует на моноциты и вызывает выброс цитокинов, а также активирует метаболизм арахидоновой кислоты с образованием лейкотриенов и простагландинов, активирует каскад системы комплемента, тромбоциты и другие факторы коагуляции, увеличивает проницаемость клеточных мембран.

Феномен бактериальной транслокации.

Слепая кишка и терминальный отдел подвздошной кишки являются естественным резервуаром грам-отрицательных бактерий. Ряд состояний и заболеваний (ишемия, геморрагический шок, термические поражения, тяжелые воспалительные заболевания) приводит к нарушению барьерной функции слизистой оболочки кишечника, что способствует перемещению бактерий и эндотоксина в мезентериальные лимфатические сосуды и портальную систему. Если защитная система печени не срабатывает, бактерии и эндотоксины попадают в системный кровоток и могут вызвать системный воспалительный ответ. Таким образом, бактериальная транслокация может быть как первичной, так и вторичной в запуске важного звена в септическом процессе

Диагностические критерии сепсиса (SSC, 2012)

• *Общие изменения:*

- лихорадка ($>38,3^{\circ}\text{C}$) или гипотермия (температура тела $<36^{\circ}\text{C}$);
- ЧСС более 90 в мин или больше возрастной нормы в два раза (и выше)
- - тахипноэ (больше возрастной нормы);
- нарушения сознания или психики;
- видимые отеки или положительный водный баланс жидкости более 20 мл/кг/сутки;
- гипергликемия (глюкоза плазмы $>7,7$ ммоль/л) при отсутствии сахарного диабета.

Воспалительные изменения:

- лейкоцитоз ($>12 \cdot 10^9/\text{л}$) или лейкопения ($<4 \cdot 10^9/\text{л}$);
- нормальное число лейкоцитов при наличии более 10% незрелых форм;
- повышение уровня СРБ в плазме в 2 и более раза по сравнению с нормальными значениями;
- концентрация прокальцитонина плазмы в 2 и более раза выше нормы.

Изменения гемодинамики:

- артериальная гипотензия (САД <90 мм рт. ст. или снижение САД более чем на 30 мм.рт.ст от возраст.нормы)

Нарушения органных функций: - артериальная гипоксемия ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$)

- острая олигурия (скорость диуреза по катетеру $< 0,5$ мл/кг/час в теч. 2 часов, несмотря на регидратацию);
- повышение креатинина $> 44,2$ мкмоль/л;
- патология гемостаза (МНО $> 1,5$ или АЧТВ > 60 сек);
- тромбоцитопения ($< 100 \cdot 10^9/\text{л}$);
- парез кишечника;
- гипербилирубинемия > 70 мкмоль/л.

Нарушения перфузии тканей: - повышение лактата ($> 4,0$ ммоль/л);

- признаки нарушения микроциркуляции – снижение капиллярного наполнения (симптом «белого пятна»).

- Диагноз ***септического шока*** устанавливается, если к перечисленным клинико-лабораторным признакам присоединяются тканевая гипоперфузия и артериальная гипотензия, сохраняющейся после введения инфузионных растворов и требующей применения вазопрессоров и инотропов.
- В настоящее время критерии диагностики сепсиса пересмотрены и как основа рассматриваются признаки полиорганной недостаточности вне зависимости от признаков системной воспалительной реакции.

Для своевременной диагностики септического шока необходимо проводить:

- мониторинг параметров гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД);
- контроль параметров дыхательной системы (частота дыхания, газовый состав крови, SpO₂);
- почасовой контроль диуреза;
- измерение ректальной температуры минимум 4 раза в сутки для сопоставления с температурой тела в аксиллярных участках;
- посевы мочи, крови и выделений из цервикального канала;
- определение кислотно-щелочного равновесия крови и насыщение тканей кислородом;
- подсчет количества тромбоцитов и определение содержания фибриногена и мономеров фибрина (растворимый фибрин);
- - ЭКГ;
- - УЗИ органов брюшной полости;
- - рентгенографическое исследование органов грудной клетки.

Несмотря на многообразие диагностических признаков, один из 8 пациентов с тяжелым сепсисом – ССВО-отрицателен (12,5%).

- Теста ранней диагностики сепсиса не существует.
- Как биомаркеры сепсиса используются С-реактивный белок и прокальцитонин. При использовании прокальцитонина есть ложноположительные (при травмах, хирургических операциях) и ложноотрицательные (на ранних стадиях системной инфекции может находиться в «серой зоне»). Моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1) – может быть использован как прогноз исхода сепсиса.
- При сочетании персистирующей артериальной гипотензии, требующей введения вазопрессоров для поддержания среднего АД > 65 мм рт ст и уровня лактата >2 ммоль/л вероятность внутрибольничной смерти – 40%

Тяжесть органно-системных нарушений определяется по шкале SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment Score)

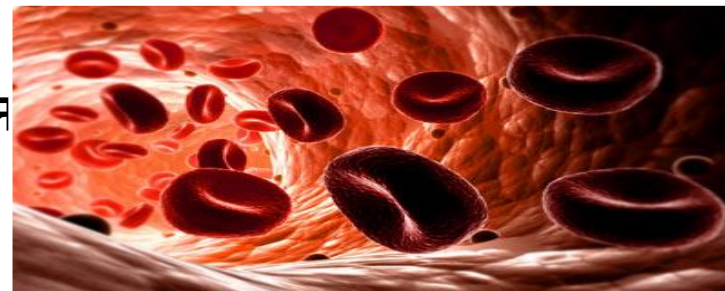
Параметры:

- P_aO_2/FIO_2 ;
- Количество тромбоцитов;
- Билирубин сыворотки;
- Артериальное давление;
- Оценка тяжести комы по Глазго;
- Креатинин сыворотки или диурез.

Акушерский сепсис

Диагностика:

- Микробиологический анализ отделяемого из матки
- Анализ крови – лейкоцитоз/лейкопения, анемия, тромбоцитопения
- Анализ мочи - протеинурия, бактериурия
- Гемостазиограмма –



коагулопатия

- Биохимический анализ крови: гипопроteinемия, увеличение азотистых шлаков, метаболический ацидоз и респираторный алкалоз
- УЗИ, рентгенологическое исследование, ЭКГ

Лечение

Ключевые действия по диагностике и лечению сепсиса на ранней стадии

- - своевременное распознавание;
- - быстрое введение внутривенных антибиотиков;
- - быстрое привлечение экспертов и оперативное лечение;
- - *принцип ранней целенаправленной терапии (early goal-directed therapy)* – цели терапии, которые должны быть достигнуты за определенный промежуток времени: санация очага инфекции, стабилизация гемодинамики, антибактериальная и адьювантная терапия

Основные принципы интенсивной терапии септического шока:

- 1. Немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии.
- 2. Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной терапии и адекватной инфузионной (кристаллоиды 30 мл/кг) терапии с постоянным мониторингом гемодинамики.
- 3. Поддержание адекватной вентиляции и газообмена.
- 4. Хирургическая санация очага инфекции.
- 5. Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание.
- 6. Своевременная коррекция метаболизма под постоянным лабораторным контролем.
- 7. Антибактериальная терапия под постоянным микробиологическим контролем – оригинальные антибактериальные препараты с широким спектром действия и максимальным охватом потенциального возбудителя.
- 8. Антимедиаторная терапия.

Выделяют понятие «золотого» первого часа при сепсисе.

- В течение первого часа от постановки диагноза тяжелый сепсис и септический шок вводятся антибактериальные препараты широкого спектра действия - эмпирическая терапия (один или комбинация двух препаратов).
- Оптимально использовать оригинальный препарат. Выбор препарата зависит от спектра действия и предполагаемого очага инфекции.
- *Каждый час задержки адекватной антибактериальной терапии снижает выживаемость пациенток, а через 36 ч начатая антибактериальная терапия практически не влияет на выживаемость.*

Когда вопрос об удалении матки должен быть поставлен

- Кроме матки не выявлено других очагов инфекции, обуславливающих тяжесть состояния;
- несоответствие ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии;
- неэффективность консервативной терапии - нарастание воспалительной реакции на фоне интенсивной терапии;
- рост прокальцитонинового теста;
- антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации;
- признаки полиорганной недостаточности (снижение АД, олигурия, ОПЛ/ОРДС, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения).

Когда не нужно удалять матку:

- верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации, определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз, перитонит и др.) – это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки;
- не прогрессирует воспалительная реакция - эффективная консервативная терапия;
- не прогрессирует полиорганная недостаточность;
- не увеличен прокальцитонин тест;
- живой плод;
- нет клиники септического шока (но и наличие септического шока - показание для родоразрешения, а при верифицированном и санированном очаге инфекции другой локализации - не показание для удаления матки).

Дальнейшее лечение (6 ч и далее)

- Компоненты крови
- - Поддерживается уровень гемоглобина 70-90 г/л (уровень 1В).
- - Свежезамороженная плазма в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии.
- - Поддерживается количество тромбоцитов выше 50 000 в мкл.
- - При возможности определение уровня антитромбина III в плазме крови и его коррекцию концентратом при снижении уровня менее 60%.

- Искусственная вентиляция легких при остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме (ALI/ARDS).
- *Абсолютные критерии начала респираторной поддержки:*
- - отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания
- - нарушение проходимости верхних дыхательных путей
- - снижение респираторного индекса менее 200 мм рт.ст.
- - септический шок

- Почечная заместительная терапия рекомендована при наличии почечной недостаточности, а постоянная гемофильтрация показана для регулирования водного баланса у гемодинамически нестабильных пациентов. Стадии нарушения функции почек определяются по классификации RIFLE или AKIN. Стадия «F» по классификации RIFLE или стадия III по классификации AKIN являются показанием для начала почечной заместительной терапии.
- Профилактика тромбоза глубоких вен (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин, нефармакологические методы)
- Нутритивная поддержка.
- Профилактика «стресс-язв» ЖКТ (ингибиторы протонной помпы)
- *Применение методов экстракорпоральной детоксикации возможно после стабилизации состояния пациентки, т.к. их использование при развернутой картине полиорганной недостаточности повышает летальность больных.*

Основные идентифицируемые факторы риска при летальных исходах, обусловленных сепсисом:

- Анемия
- Тяжелый труд
- Ведение родов неподготовленным лицом
- Небезопасный аборт
- Частота неблагоприятных исходов родов увеличивается с возрастом, особенно после 40 лет
- Индекс массы тела >30
- Индукция родов
- Экстренное кесарево сечение
- Плановое кесарево сечение
- Послеродовая анемия

Акушерский сепсис

Лечение:

- **Первичный очаг инфекции**
 - ***Вакуум - аспирация, выскабливание стенок полости матки*** - при наличии остатков последа и/или лохиометры
 - ***Экстирпация матки с маточными трубами:***
 - *отсутствие эффекта от проводимой интенсивной терапии*
 - *наличие гноя в матке*
 - *маточное кровотечение на фоне сепсиса*
 - *гнойные образования в области придатков матки*
 - *перитонит*
 - *сепсис с почечно-печеночной недостаточностью*
 - *некротический эндометрит*

Септический шок

- ***Это состояние периферического сосудистого коллапса, вызванное эндотоксинами грам-бактерий (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка) или (редко) экзотоксинами грам+ бактерий (стафилококки, энтерококки и др.)***

Частота: 3-10% среди послеродовых заболеваний

Причины:

- криминальный аборт
- хориоамнионит в родах
- послеродовой сепсис
- острый гнойный пиелонефрит
- операции на тазовых органах
- послеродовой мастит

Акушерский сепсис

Лечение (в палате интенсивной терапии):

- **Интенсивная терапия** –
 - ✓ антибактериальная (в высоких дозах, суперширокого спектра действия),
 - ✓ инфузионно-трансфузионная,
 - ✓ общеукрепляющая,
 - ✓ десенсибилизирующая,
 - ✓ иммунокорригирующая,
 - ✓ гормональная,
 - ✓ ГБО, плазмаферез, УФО крови и др.

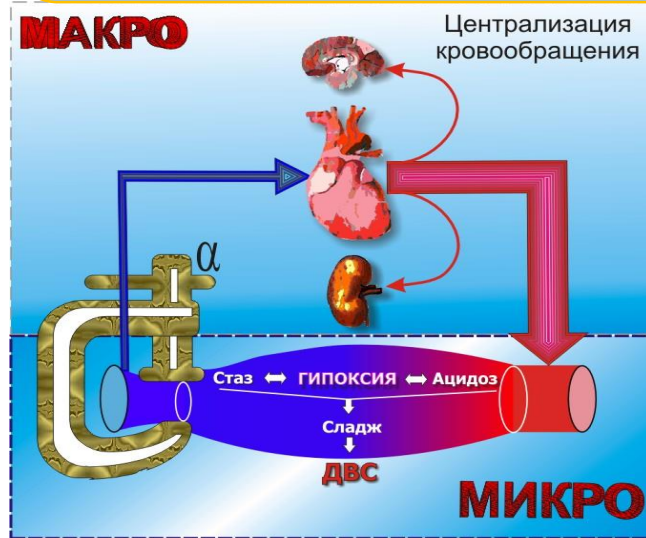


Септический шок

Патогенез

Нарушение перфузии крови
в тканях на уровне
микроциркуляции

Повреждающее
действие
эндотоксинов на
эндотелий
капилляров



ПОН
ДВС-синдром, РДСВ, ОПН,
сердечная недостаточность,
печёночная недостаточность

Вазоконстрикция
посткапилляров

Нарушение
проницаемости

Вазодилатация
капилляров, ↓АД

Блокада кровотока
микротромбами

Акушерский сепсис



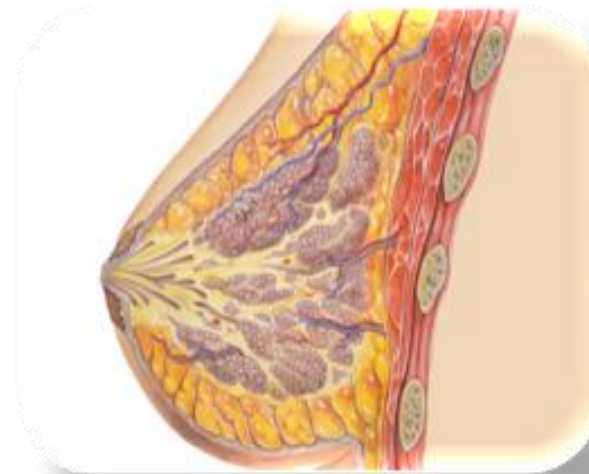
Диагностика

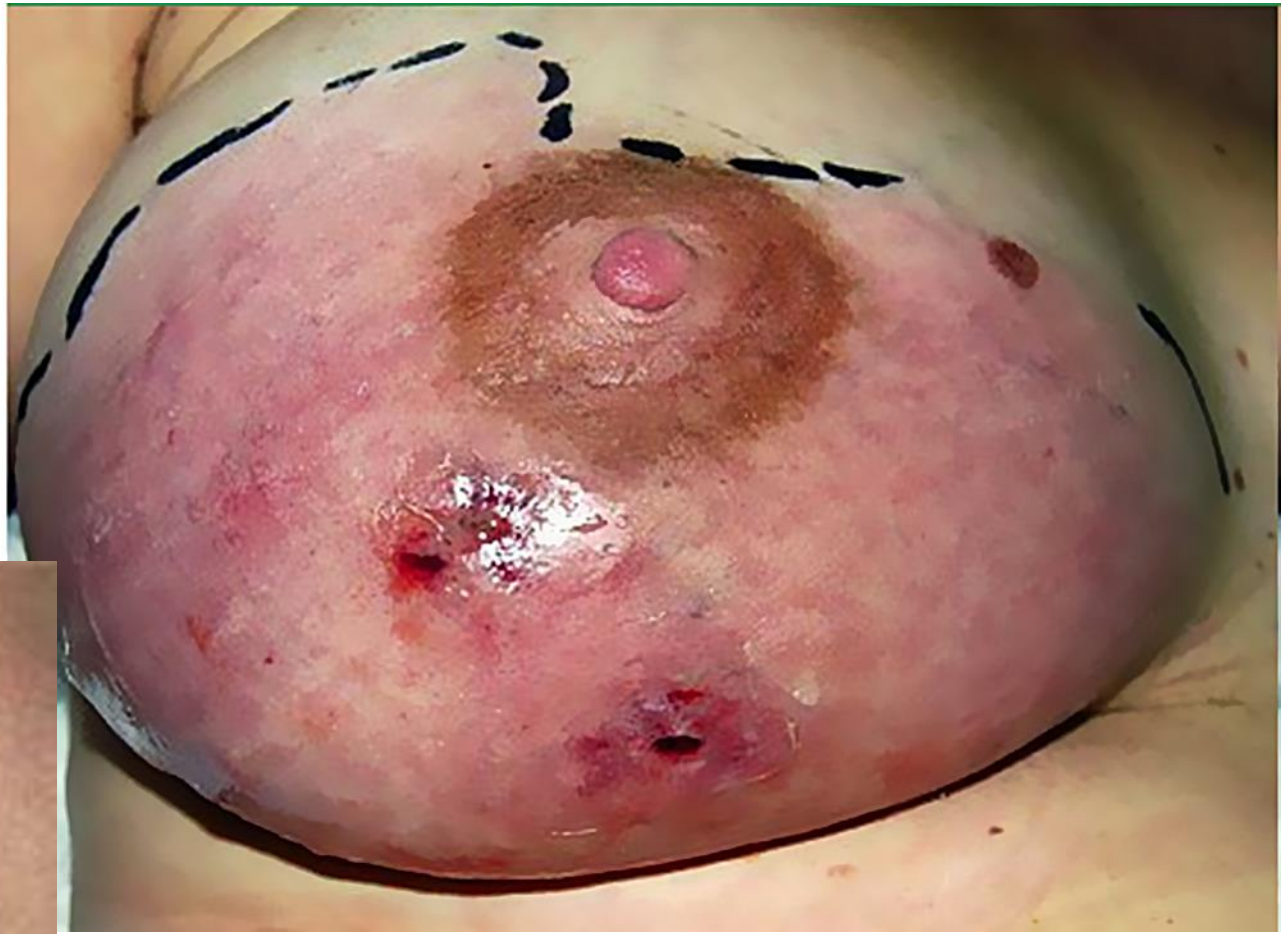
- - мониторинг АД, определение среднего АД, ЧСС, ЧД;
- - измерение температуры тела минимум через каждые 3 ч, особенно после озноба;
- - общий анализ крови (лейкоцитарная формула, гемоглобин, гематокрит);
- - исследование показателей свертывания крови - количество тромбоцитов, фибриногена, растворимых комплексов мономеров фибрина, продуктов деградации фибрина и фибриногена, антитромбина III, агрегации тромбоцитов;
- - бактериологическое исследование крови, особенно во время ознобов, определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам;
- - ежечасный контроль диуреза, бактериологическое исследование мочи, определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам;
- - определение концентрации электролитов в сыворотке (Na^+ , Ca^+), креатинина, газов артериальной крови, pH;
- - рентгеновское исследование грудной клетки;
- - определение в крови прокальцитонина, С-реактивного белка.

Септический шок

Фазы шока	Ранняя «теплая»	Поздняя «холодная»	Необратимая «финальная»
Длительность	до 5 – 8 ч	дни - недели	?
Температура тела	39 – 40°C → N	N	Выраженные нарушения функции органов и систем. Необратимые изменения могут наступить через 10 -12 часов
Кожные покровы	теплые, озноб, интенсивное потоотделение	бледные, холодный липкий пот	
Сознание	dezориентация	беспокойство спутанность	
АД	↓	резко ↓	
ЦВД	N	↑	
Пульс, ЧД	тахипноэ	тахипноэ тахикардия	
Диурез	N	олигоурия (20-30 мл/час)	
Анализ крови	Лейкоцитоз ↑СОЭ	лейкопения тромбоцитопения анемия, ДВС	

- ***Лактационный мастит*** - это воспаление молочной железы (преимущественно одностороннее) во время лактации в послеродовом периоде.
- Чаще развивается через 2-3 недели после родов.





Этиология и патогенез лактационного мастита

- Чаще входными воротами инфекции являются трещины сосков
- Интраканаликулярное проникновение возбудителя инфекции через молочные протоки железы при кормлении грудью или сцеживании молока
- Крайне редко возбудитель распространяется из эндогенных очагов.



Факторы риска лактационного мастита

- **трещины сосков могут быть:**

- при неправильной технике кормления,
- при позднем прикладывании ребенка к груди,
- при грубом сцеживании молока,
- при индивидуальном состоянии эпителиального покрова сосков,
- при нарушении санитарно-эпидемиологических норм в послеродовом периоде,
- при пороках развития сосков,.

- **лактостаз**

При лактостазе может быть повышение температуры тела продолжительностью до 24 часов.

Если состояние продолжается более 24 часов - это состояние необходимо рассматривать как мастит.

Классификация маститов

I. По характеру течения воспалительного процесса :

- - серозный;
- - инфильтративный;
- - гнойный;
- - инфильтративно-гнойный, диффузный, узловый;
- - гнойный (абсцедирующий): фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы;
- - флегмонозный, гнойно-некротический;
- - гангренозный.

II. По локализации очага :

- подкожный
- субареолярный
- интрамаммарный
- ретромаммарный
- тотальный.



Клиническая картина серозного мастита

- острое начало заболевания
- выраженная интоксикация (общая слабость, головная боль)
- повышение температуры тела до 38-39⁰С
- озноб
- боль в области молочной железы усиливающаяся при кормлении или сцеживании.

При неэффективном лечении на протяжении 1-3 сут. серозный мастит переходит в инфильтративный.

Клиническая картина инфильтративного мастита

- При пальпации инфилтративного мастита: определяется плотный, резко болезненный инфильтрат, лимфаденит.
- Длительность этой стадии 5-8 дней.

Если инфильтрат не рассасывается на фоне лечения, происходит его нагноение – гнойный мастит (абсцедирующий).

Симптомы воспаления усиливаются, значительно увеличиваются деформация молочной железы, если инфильтрат расположен неглубоко, то при нагноении определяется флюктуация.

Нагноение инфильтрата происходит в течение 48-72 часов.

Диагностика

основана на следующих методах:

- **клинических: осмотр молочной железы, оценка клинических признаков, жалоб, анамнеза;**
- **лабораторных: общие анализы крови (лейкограмма) и мочи,**
- **бактериологическое и бактериоскопическое исследование экссудата,**
- **иммунограмма, коагулограмма и биохимия крови;**
- **инструментальные: УЗИ - один из важнейших методов диагностики мастита.**

Лечение мастита

- консервативное
- хирургическое
- Антибиотикотерапию следует начинать при первых признаках заболевания, что способствует предотвращению развития гнойного воспаления.

Подходы к грудному вскармливанию при мастите:

- ***При серозном*** - решается индивидуально.
- ***При инфилтративном*** - кормление противопоказано из-за реальной угрозы инфицирования ребенка и кумулятивного накопления антибиотиков

При отсутствии эффекта от консервативной терапии мастита в течение 2-3 сут. и развитии признаков гнойного мастита - показано хирургическое лечение.

Лечение мастита (продолжение)

- **Хирургическое лечение мастита заключается в радикальном разрезе и адекватном дренировании**

(паралельно продолжают проводить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию)

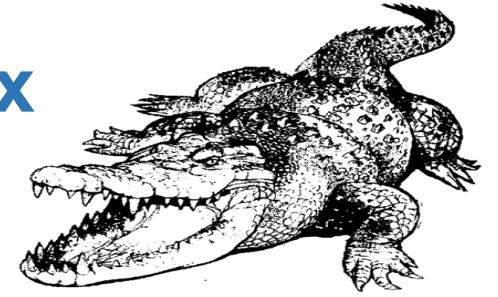
Своевременное хирургическое лечение позволяет предотвратить прогрессирование процесса, развитие ССВО.

Профилактика мастита

Профилактика послеродового мастита заключается в:

- обучении женщины правилам грудного вскармливания
 - соблюдении правил личной гигиены.
-
- ***Необходимо своевременное выявление и лечение трещин сосков, устранение лактастаза.***

Пути профилактики гнойно-септических осложнений в акушерстве



- Отказ от «агрессивного» подхода в акушерстве.
- Улучшение качества ведения беременных, родильниц на догоспитальном и госпитальном этапах, путем повышения квалификации врачей и акушерок, смежных специалистов; совершенствования материально-технической базы
- Санитарно-просветительная работа с вовлечением семьи во все аспекты особенностей течения беременности, родов, послеродового периода и профилактики осложнений гестационного периода
- Активное введение принципов новых технологий в акушерстве
- Индивидуализация подхода к ведению конкретного клинического случая

В условиях возрастающего числа правовых конфликтов с пациентами четкое ведение медицинской документации, для юридической защиты врача и пациента

Профилактика послеродовых гнойно-септических осложнений

Санация очагов генитальной и экстрагенитальной инфекции

Определение группы риска развития послеродовых гнойно-септических осложнений

Индивидуальные родовые залы

Обеспечение контакта матери и новорожденного «кожа к коже» сразу после рождения

Грудное вскармливание по требованию

Ранняя выписка из родильного стационара