**ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Цель занятия:** изучить этиологию и патогенез септического процесса, классификацию послеродовых заболеваний, факторы, способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний во время беременности, родов и послеродового периода, особенности клинического течения; обучить студентов методам диагностики, принципам лечения послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний и их профилактики.

**Студент должен знать:** этиологию и патогенез послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний, роль микро- и макроорганизма в развитии процесса, классификацию послеродовых заболеваний, особенности клинического течения и лечения.

**Студент должен уметь:** диагностировать послеродовое гнойно-воспалительное заболевание, брать мазки и посевы из влагалища и цервикального канала на флору и чувствительность к антибиотикам, выписывать рецепты на лекарственные средства, используемые при лечении гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний.

**Содержание занятия**

*Послеродовые инфекционные заболевания* - заболевания, наблюдаемые у родильниц, непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные бактериальной инфекцией. Инфекционные заболевания, выявленные в послеродовом периоде, но патогенетически не связанные с беременностью и родами (грипп, дизентирея и др.), к группе послеродовых заболеваний не относят.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Гнойно-воспалительные заболевания продолжают оставаться одной их актуальных проблем современного акушерства. 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 послеродовых инфекционных заболеваний варьирует в связи с отсутствием унифицированных критериев и колеблется в пределах от 2% до 10%. Несколько чаще инфекционные осложнения развиваются после операции кесарева сечения. От септических акушерских осложнений во всем мире ежегодно гибнет около 150 тысяч женщин. Септические осложнения в послеродовом периоде, как причина материнской смертности, продолжают держать печальное лидерство, занимая 1-2 место, деля его с акушерскими кровотечениями.

Этому способствует ряд факторов, составляющих особенности современной медицины. Изменение контингента беременных и родильниц, значительную часть которых составляют женщины с тяжелой экстрагенитальной патологией, с индуцированной беременностью, с гормональной и хирургической коррекцией недонашивания беременности и др. Это так же обусловлено изменением характера микрофлоры. В связи с широким и не всегда достаточно обоснованным применением антибиотиков широкого спектра действия, а также средств дезинфекции появились штаммы бактерий, обладающие множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам и дезинфектантам. Произошла селекция с исчезновением более слабых, менее устойчивых к неблагоприятным условиям микроорганизмов и накоплению в клиниках антибиотикоустойчивых видов и штаммов. Отрицательную роль в предупреждении послеродовых инфекционных заболеваний сыграло создание крупных акушерских стационаров с раздельным пребыванием матери и ребенка. При концентрации значительных контингентов беременных, родильниц и новорожденных "под одной крышей", в силу своих физиологических особенностей весьма подверженных инфицированию, риск возникновения инфекционных заболеваний резко возрастает. Одним из факторов, способствующих увеличению инфекционных осложнений в акушерской практике, является широкое применение инвазивных методов диагностики (фетоскопия, амниоцентез, кордоцентез, прямая ЭКГ плода, внутриматочная токография), внедрение в практику оперативных пособий у беременных (хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при невынашивании беременности).

К факторам неспецифической защиты человеческого организма от микробной инвазии относят его собственную бактериально-вирусную "оболочку". В настоящее время около 400 видов бактерий и 150 вирусов могут быть идентифицированы у человека, не имеющего никаких признаков заболевания. Бактериальная флора различных участков тела препятствует инвазии патогенных микроорганизмов. Любой инвазии в здоровый эпителий практически всегда предшествует изменение микрофлоры. Как инфекционные заболевая женских половых путей, так и болезни, передаваемые половым путем, сопровождают изменения экологии влагалища. Половые пути можно представить как совокупность микроучастков различного типа, каждый их которых представляет собой среду обитания или экологическую нишу, населенную несколькими видами микроорганизмов. Каждой экологической нише присуща своя, несколько отличная от других, популяция микроорганизмов. Хотя микроорганизмы хорошо адаптируются к изменяющимся условиям обитания, последние оказывают на них как количественное, так и качественное влияние. В половых путях женщин подобные явления наблюдают во время менструации, беременности, в послеродовом, послеабортном и менопаузальном периодах.

О микроорганизмах, обитающих во влагалище, упоминают со второй половины прошлого столетия. В отечественной литературе первое сообщение об исследовании микрофлоры влагалища было сделано профессором Д. О. Оттом в 1886 году. В 1887 году была предложена теория о самоочищении влагалища. Эта теория основана на том, что находящаяся во влагалище здоровых женщин вагинальная палочка продуцирует молочную кислоту. Образование молочной кислоты происходит из гликогена, содержащегося в клетках слизистой оболочки влагалища. Образующаяся молочная кислота обеспечивает неблагоприятные условия для существования кокковой флоры. Снижение кислотности влагалища и концентрации лактобацилл ведет к усиленному росту условно-патогенных микроорганизмов.

У здоровых не беременных женщин репродуктивного возраста обнаружено 109 анаэробных и 108 аэробных колониеобразующих единиц (КОЕ) на 1 мл влагалищного содержимого. Ранговая последовательность бактериальных видов следующая: анаэробная, лактобактерии, пептококки, бактероиды, эпидермиальные стафилококки, коринебактерии, эубактерии. Среди аэробов преобладают лактобактерии, дифтероиды, стафилококки, стрептококки, среди анаэробов - пептострептококки, бифидобактерии, бактероиды.

Во время беременности гормональные изменения в эпителии влагалища и шейки матки связаны с прогрессирующим снижением величины рН влагалищного содержимого, что способствует росту нормальной влагалищной флоры - лактобацилл, так как эстрогенная активность способствует росту клеток влагалищного эпителия и накоплению в них гликогена. Гликоген является субстратом для метаболизма лактобацилл, ведущий к образованию молочной кислоты. Молочная кислота обеспечивает кислую реакцию влагалищного содержания (рН 3,8-4,4), необходимую для роста лактобацилл. Лактобациллы при этом являются фактором неспецифической защиты. У здоровых беременных женщин по сравнению с небеременными имеет место 10-кратное увеличение выделения лактобактерий и снижение уровня колонизации бактериями шейки матки по мере увеличения срока беременности. Эти изменения приводят к тому, что ребенок рождается в среде, содержащей микроорганизмы с низкой вирулентностью.

В послеродовом периоде отмечено существенное увеличение состава большинства групп бактерий, включая бактероиды, кишечную палочку, стрептококки группы B и D. Потенциально все эти виды могут быть причиной возникновения послеродовых инфекционных заболеваний.

Относительное постоянство влагалищной микрофлоры обеспечивается комплексом гомеостатических механизмов. В свою очередь влагалищная микрофлора одним из звеньев механизма, регулирующего гомеостаз влагалища путем подавления патогенных микроорганизмов. Очевидно, повреждение любого из составляющих этой многокомпонентной системы, вызванное эндо- и экзогенными факторами, приводит к нарушению равновесия системы и служит предпосылкой для развития инфекционного заболевания путем аутозаражения.

Механизм развития заболеваний урогенитального тракта заключается в нарушении баланса организм-микроб, которое приводит к подавлению лактобацилл, а в ряде случаев исчезновению и, соответственно, к активации условно-патогенной микрофлоры. Активно развиваясь, условно-патогенная микрофлора может достичь достаточно высокой концентрации и послужить очагом развития послеродового инфекционного процесса. Решающую роль в возникновении инфекционного процесса в послеродовом периоде играют состояние макроорганизма, вирулентность микробного агента и массивность инфицирования.

Нарушение равновесия в системе "организм-микроб" со стороны организма может быть вызвано различными причинами.

*Вне беременности* предрасполагающими факторами возникновения послеродовых инфекционных заболеваний являются: эндогенные экстрагенитальные очаги инфекции в носоглотке, ротовой полости, почечных лоханках; экстрагенитальные неинфекционные заболевания (диабет, нарушение жирового обмена).

*Во время беременности* этому нарушению способствуют физиологические нарушения в иммунной системе беременной. К концу беременности в организме женщины отмечают существенное изменение содержания в сыворотке крови отдельных классов иммуноглобулинов (G,A,M), снижение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов (вторичный физиологический иммунодефицит). На этом фоне довольно уязвима экосистема влагалища, следствием чего является развитие у беременных бактериального вагиноза. *Бактериальный вагиноз* - это патология экосистемы влагалища, вызванная усиленным ростом преимущественно облигатно-анаэробных бактерий. Бактериальный вагиноз у беременных составляет в среднем 14-20%. У 60% родильниц с послеоперационным эндометритом выделены одни и те же микроорганизмы из влагалища и из полости матки. При бактериальном вагинозе у беременных в несколько раз повышен риск развития раневой инфекции. Причинами изменения состава флоры влагалища у беременных могут быть: необоснованное и/или непоследовательное антибактериальное лечение, а так же применение поверхностных дезинфектантов у практически здоровых беременных.

Предрасполагают к развитию инфекционного процесса многие осложнения беременности: анемия, ОПГ-гестоз, предлежание плаценты, пиелонефрит. Упомянутые выше, инвазивные методы исследования состояния плода, хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности повышают риск возникновения послеродовых инфекционных заболеваний.

*В родах* возникают дополнительные факторы, способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний. Прежде всего, с отхождением слизистой пробки, являющейся механическим и иммунологическим препятствием (секреторный lgA) для микроорганизмов, теряется один из физиологических противоинфекционных барьеров женского полового тракта. Излитие околоплодных вод вызывает повышение рН (снижение кислотности) влагалищного содержимого, а исследование влагалищного содержимого после излития вод выявило важное обстоятельство - полное отсутствие секреторного иммуноглобулина А. Причиной этого явления чисто механическое удаление белковосодержащих субстратов с поверхности слизистых оболочек родовых путей, резко снижающее местную секреторную защиту. Установлено, что через 6 часов после излития околоплодных вод не остается ни одного противоинфекционного барьера женского полового тракта, а степень обсемененности и характер микрофлоры зависят от длительности безводного промежутка. На этом фоне резко повышают риск развития послеродовых инфекционных осложнений преждевременное излитие вод, затяжные роды, необоснованная ранняя амниотомия, многократные влагалищные исследования, инвазивные методы исследования состояния плода в родах, нарушение санитарно-эпидемиологического режима. Клиническим проявлением восходящего инфекционного процесса в родах является хориоамнионит. У роженицы, на фоне длительных безводного промежутка или родов, ухудшается общее состояние, повышается температура, появляется озноб, учащается пульс, околоплодные воды становятся мутными с запахом, иногда появляются гноевидные выделения, изменяется картина крови. Уже при 12-часовом безводном промежутке у 50% рожениц развивается хориоамнионит, а спустя 24 часа этот процент приближается к 100 %. Приблизительно у 20% родильниц, перенесших хориоамнионит в родах, развивается послеродовый эндомиометрит и другие формы пуэрперальных заболеваний. Предрасполагают к развитию послеродовых инфекционных осложнений акушерские операции, родовой травматизм, кровотечения.

*В послеродовом периоде* в половом тракте родильницы не остается ни одного противоинфекционного барьера. Внутренняя поверхность послеродовой матки представляет собой раневую поверхность, а содержимое матки (сгустки крови, эпителиальные клетки, участки децидуальной оболочки) является благоприятной средой для развития микроорганизмов. Полость матки легко инфицируется за счет восхождения патогенной и условно-патогенной флоры из влагалища. Как было сказано выше, у некоторых родильниц послеродовая инфекция является продолжением хориоамнионита.

*Послеродовая инфекция* - преимущественно *раневая*. Чаще всего в области раны, служащей входными воротами для инфекции, формируется первичный очаг. При послеродовой инфекции такой очаг в большинстве случаев локализуется в матке. Дальнейшее развитие инфекционного процесса связано с равновесием системы "организм-микроб" и прямо зависит от вирулентности микрофлоры и массивности инфицирования полости матки с одной стороны и состоянием защитных сил организма родильницы с другой. Фактором защиты от распространения бактериальных агентов из полости матки в послеродовом периоде является формирование в области плацентарной площадки лейкоцитарного "вала". Возможно инфицирование разрывов промежности, влагалища, шейки матки, особенно, если они остаются нераспознанными и не зашитыми. Развитию инфекционного процесса в послеродовом периоде способствуют: субинволюция матки, задержка частей последа, воспалительные заболевания половых органов в анамнезе, наличие экстрагенитальных очагов бактериальной инфекции, анемия, эндокринные заболевания, нарушение санитарно-эпидемиологического режима.

*Возбудителями* гнойно-воспалительных заболеваний могут быть патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Среди патогенных микроорганизмов наиболее часты - гонококки, хламидии, микоплазмы, трихомонады. Условно-патогенные микроорганизмы заселяют организм человека, являясь фактором неспецифической противоинфекционной защиты. Однако, в определенных условиях они могут стать возбудителями послеродовых инфекционных заболеваний.

*Этиологическую структуру* гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве отличает динамичность. Большое значение имеет антибактериальная терапия: под воздействием антибиотиков чувствительные к ним виды уступают место устойчивым. Так, до открытия антибиотиков наиболее грозным возбудителем послеродовых заболеваний был гемолитический стрептококк. После того, как в акушерской практике начали использовать антибиотики, чувствительный к ним стрептококк уступил место стафилококкам, легче образующим устойчивые к этим препаратам формы. С 70-х годов в лечебной практике применяют антибиотики широкого спектра действия, к которым стафилококки чувствительны. В связи с этим они в определенной степени утратили свое значение в инфекционной патологии; их место заняли грамотрицательные бактерии и неспорообразующие анаэробы, более устойчивые к этим антибиотикам.

В качестве возбудителей послеродовых инфекционных заболеваний могут быть аэробы: энтерококки, кишечная палочка, протей, клебсиелла, стрептококки группы В, стафилококки. Часто флора бывает представлена анаэробами: бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки. В современном акушерстве возросла роль хламидийной, микоплазменной инфекции, грибов. Характер возбудителя определяет клиническое течение послеродовой инфекции. Анаэробные грамотрицательные кокки не отличаются особой вирулентностью. Анаэробные грамотрицательные палочки способствуют развитию тяжелой инфекции. Самым распространенным возбудителем акушерской септицемии является Е. coli. Золотистый стафилококк вызывает раневую инфекцию и послеродовый мастит. В отличие от ряда других инфекционных заболеваний, обусловленных определенным возбудителем, различные клинические формы послеродовой инфекции могут быть вызваны различными микроорганизмами. В настоящее время в этиологии послеродовых инфекционных заболеваний ведущую роль играют микробные ассоциации (более 80%), обладающие более патогенными свойствами, чем монокультуры, так как вирулентность микроорганизмов может возрастать в ассоциациях нескольких видов при наличии синегнойного действия. Так, неспорообразующие анаэробные бактерии в ассоциации с аэробными видами обусловливают развитие тяжелых форм послеродового эндометрита.

**ПУТИ ПЕРЕДАЧИ**

В 9 из 10 случаев возникновения послеродовой инфекции как такового пути передачи инфекции не существует, так как происходит активация собственной условно-патогенной флоры (аутозаражение). В других случаях происходит заражение извне устойчивыми госпитальными штаммами при нарушении правил асептики и антисептики. Следует выделить также сравнительно новый путь инфицирования - интраамниальный, связанный с внедрением в акушерскую практику инвазивных методов исследования (амниоцентез, фетоскопия, кордоцентез).

**ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ**

В случаях массивного инфицирования высоко вирулентной микрофлорой и/или значительного снижения защитных сил родильницы инфекции из первичного очага распространяется за его пределы. Выделяют следующие пути распространения инфекционного процесса из первичного очага: гематогенный, лимфогенный, по протяжению, периневрально.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

Классификация послеродовых инфекционных заболеваний представляет определенные трудности в связи с многообразием возбудителей, многообразием и динамичностью их клинических проявлений, а также отсутствием унифицированных критериев и терминологии. В основу классификации могут быть положены анатомо-топографический, клинический, бактериологический принципы или их сочетания.

В настоящее время 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: послеродовой эндометрит, послеродовая язва (на промежности, стенке влагалища, шейке матки).

***Второй этап*** - инфекция распространилась за пределы родовой раны, но осталась локализованной в пределах малого таза: метрит, параметрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, ограниченный тромбофлебит (метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза).

***Третий этап*** –инфекция вышла за пределы малого таза и имеет тенденцию к генерализации: разлитой перитонит, септический шок, анаэробная газовая инфекция, прогрессирующий тромбофлебит.

***Четвертый этап*** - генерализованная инфекция: сепсис (септицемия, септикопиемия).

**КЛИНИКА**

Клиническая картина послеродовых инфекционных заболеваний весьма вариабельна, что связано с полиэтиологичностью послеродовой инфекции, этапностью и различными путями ее распространения, неодинаковой ответной реакцией организма родильницы. При значительном разнообразии клинического течения как локализованных, так и генерализованных форм послеродовых заболеваний существует ряд характерных симптомов: повышение температуры тела, озноб, тахикардия, усиленное потоотделение, нарушение сна, головная боль, эйфория, снижение или отсутствие аппетита, дизурические и диспепсические явления, снижение артериального давления (при септическом шоке, сепсисе). Местные симптомы: боль внизу живота, задержка лохий или обильные гноевидные лохии в неприятным запахом, субинволюция матки, нагноение ран (промежности, влагалища, передней брюшной стенки после кесарева сечения).

В настоящее время в условиях широкого применения антибиотиков в связи с изменением характера и свойств основных возбудителей клиническая картина послеродовых инфекционных заболеваний претерпела определенные изменения. Встречают стертые, субклинические формы, для которых характерны несоответствие между самочувствием больной, клиническими проявлениями и тяжестью болезни, замедленное развитие патологического процесса, не выраженность клинических симптомов.

**ПЕРВЫЙ ЭТАП**

***Послеродовая язва*** возникает после травмы кожи, слизистой оболочки влагалища, шейки матки в результате оперативных родов через естественные родовые пути, затяжных родов крупным плодом. Преобладает местная симптоматика: боль, жжение, гиперемия, отечность тканей, гнойное отделяемое, рана легко кровоточит. При больших площадях поражения и неадекватном лечении может произойти генерализация инфекции.

***Нагноение швов на промежности*** включают в эту же группу заболеваний. В этих случаях снимают швы и лечат рану по принципам гнойной хирургии: промывание, дренирование, использование некролитических ферментов, адсорбентов. После очищения раны накладывают вторичные швы.

***Инфицирование послеоперационной раны после кесарева сечения*** характеризуют общие и местные проявления, изменения со стороны крови. При нагноении послеоперационной раны швы необходимо снять для обеспечения оттока раневого отделяемого, гнойные полости дренировать. При ревизии раны следует исключить эвентерацию, которая является признаком развившегося перитонита после кесарева сечения и обусловливает необходимость экстирпации матки с маточными трубами.

***Послеродовой эндометрит*** является одним из наиболее часто встречающихся осложнений послеродового периода и составляет 40-50% всех осложнений. Чаще всего эндометрит является результатом хориоамнионита. У трети родильниц с послеродовым эндометритом во время беременности диагностировали бактериальный вагиноз. Различают четыре формы послеродового эндометрита (классическая, абортивная, стертая и эндометрит после кесарева сечения).

*Классическая форма эндометрита* возникает на 1-5 сутки. Температура тела повышается до 38-39 С, появляется тахикардия 80-100 уд. в минуту. Отмечают угнетение общего состояния, озноб, сухость и гиперемию кожных покровов, местно - субинволюцию и болезненность тела матки, гнойные с запахом выделения. Изменена клиническая картина крови: лейкоцитоз 10-15\*109/л с нейтрофильным сдвигом влево, СОЭ до 45 мм/ч.

*Абортивная форма* проявляется на 2-4 сутки, однако, с началом адекватного лечения симптоматика исчезает.

*Стертая форма* возникает на 5-7 сутки, развивается вяло. Температура не превышает 38С, нет озноба. У большинства родильниц отсутствуют изменения лейкоцитарной формулы. Местная симптоматика выражена слабо (незначительная болезненность матки при пальпации). В 20% случаев приобретает волнообразное течение, рецидив возникает на 3-12 сутки после "выздоровления".

*Эндометрит после кесарева сечения* всегда протекает в тяжелой форме по типу классической формы эндометрита с выражеными признаками интоксикации и парезом кишечника, сопровождается сухостью во рту, вздутием кишечника, снижением диуреза. Развитие эндометрита возможно у больных, операция у которых сопровождалась обильным кровотечением, потерей жидкости и электролитов.

**ВТОРОЙ ЭТАП**

***Послеродовый метрит*** - это более глубокое, чем при эндометрите, поражение матки, развивающееся при "прорыве" лейкоцитарного вала в области плацентарной площадки и распространении инфекции по лимфатическим и кровеносным сосудам в глубь мышечного слоя матки. Метрит может развиваться вместе с эндометритом или явиться его продолжением. В последнем случае он развивается не раньше 7 суток после родов. Заболевание начинается с озноба, температура повышается до 39-40 С. В значительной степени нарушается общее состояние. При пальпации тело матки - увеличено, болезненно, особенно в области ребер. Выделения скудные темно-красного цвета с примесью гноя, с запахом.

***Послеродовый сальпингоофорит*** развивается на 7-10 сутки после родов. Температура повышается до 40С, появляются озноб, боли в нижних отделах живота, пояснице, симптомы раздражения брюшины, вздутие кишечника. Матка увеличена, пастозна, отклонена в ту или иную сторону. В области придатков определяют болезненный инфильтрат без четких контуров. Иногда инфильтрат невозможно пальпировать из-за выраженной болезненности.

***Послеродовый параметрит*** - это воспаление околоматочной клетчатки. Пути распространения традиционны, однако инфицирование может произойти в результате глубоких разрывов шейки матки или перфорации тела матки. Развивается на 10-12 день после родов. Появляется озноб, температура повышается до 39 С. Общее состояние родильницы почти не меняется. Могут быть жалобы на тянущие боли внизу живота. При влагалищном исследовании в области широкой связки матки определяют умеренно болезненный без четких контуров инфильтрат, уплощение свода влагалища на стороне поражения. Появляется симптоматика со стороны m. iliopsoas. Если не начато своевременное лечение, гной может распространяться над пупартовой связкой на область бедра, через седалищное отверстие на ягодицу, в околопочечную область. Вскрытие параметрита может произойти в мочевой пузырь, прямую кишку.

***Послеродовый пельвиоперитонит*** - это воспаление брюшины, ограниченное полостью малого таза. Выделяют серозный, серознофибринозный и гнойный пельвиоперитонит, которым он становится на 3-4 день заболевания. Пельвиоперитонит наиболее характерен для гонорейной инфекции, при которой преобладает фибринозный экссудат. При септической послеродовой инфекции часто развивается в течение первой недели после родов. Начало пельвиоперитонита напоминает клиническую картину разлитого перитонита. Заболевание возникает остро, сопровождается высокой температурой, ознобом, резкими болями внизу живота, тошнотой, рвотой, вздутием и напряжением живота; определяют симптомы раздражения брюшины. Тело матки увеличено, болезненно. В полости малого таза определяют инфильтрат без четких контуров. Движение тела матки болезненны и ограничены. Задний свод выбухает. Спустя 1-2 дня общее состояние улучшается, местная симптоматика локализуется в нижних отделах живота.

***Послеродовый тромбофлебит (ограниченный)*** - является одним из серьезных осложнений послеродового периода. Согласно современным представлениям в патогенезе тромбообразования ведущую роль играют следующие факторы: изменение гемодинамики, изменения сосудистой стенки, инфекционный фактор, изменения свертывающей системы крови. Все выше перечисленные факторы имеют место в организме беременной. Кроме того, любое хроническое заболевание, которое вызывает изменения биохимических и физико-химических свойств крови, может явиться фоном для развития тромбоэмболических заболеваний. Среди экстрагенитальных заболеваний надо отметить варикозное расширение вен, ожирение, пороки сердца, анемию, заболевания печени и желчевыводящих путей, гипертоническую болезнь, гипотонию, миому матки. Увеличивают риск развития тромбоэмболических осложнений повторные роды, длительно текущие гестозы. Следует выделить факторы, способствующие возникновению тромбофлебита, возникающие в процессе родов: затяжные роды, аномалии родовой деятельности, оперативные роды, отслойка и/или аномалии прикрепления плаценты, массивная кровопотеря, массивная трансфузия и инфузия, ручные манипуляции в полости матки, инфицирование. Надо также отметить, что болевое раздражение, стрессовые состояния повышают тромбопластиновую и снижают антитромбиновую активность крови. Таким образом, при адекватном обезболивании в родах изменения свертывающей системы крови выражены в меньшей степени. Большую роль в генезе тромбообразования отводят внутривенныи инфузиям, как фактору, приводящему к травме эндотелия. Результатом травмы является разрушение форменных элементов крови, изменение коллоидных свойств плазмы, раздражение сосудистой стенки. Таким образом, можно говорить о "травме" крови, как ткани организма. В связи со спецификой ткани, "травма" крови - это изменение физико-химического равновесия в системе крови и гомеостаза.

По локализации тромбофлебиты подразделяют на *внетазовые* и *внутритазовые (центральные).* Внетазовые включают *тромбофлебит поверхностных и глубоких вен* нижних конечностей. Внутритазовые (центральные) делят на *метротромбофлебит* и *тромбофлебит вен таза.*

*Тромбофлебит глубоких вен голени* чаще развивается на 2-3-й недели после родов. Клиническая картина скудна: повышение температуры тела, боль в икроножных мышцах, усиливающаяся при движениях в голеностопном суставе на стороне поражения (симптом Гоманса), умеренный отек лодыжки на стороне поражения. Иногда помогает в диагностике тромбофлебита глубоких вен голени симптом "манжетки" (на голень накладывают манжетку от аппарата для определения артериального давления и нагнетают воздух, в норме болевые ощущения появляются при давлении 170-180 мм рт. ст. и выше, при тромбофлебите - менее 140).

*Тромбофлебит поверхностных вен голени* характеризует яркая клиническая картина. Как правило, он развивается на фоне варикозного расширения вен нижней конечности. Симптомами являются: шнуровидный тяж по ходу вены, гиперемия, болезненность и инфильтрат в области поражения, отек лодыжек.

*Метротромбофлебит* распознать трудно. Обращают на себя внимание учащение пульса, субинволюция матки, длительные, обильные кровянистые выделения из половых путей. При влагалищном исследовании - увеличенная и болезненная, особенно в области ребер, округлой формы матка, на ее поверхности определяют извитые тяжи.

*Тромбофлебит вен таза* выявляют, обычно, не ранее конца 2-й недели. Наиболее тяжело протекающей и опасной для жизни формой послеродового тромбофлебита является подвздошно-бедренный (илио-феморальный) венозный тромбоз.

Первично вовлекаются в процесс мелкие протоки внутренней подвздошной вены. При наличии благоприятных условий тромбоз постепенно распространяется на ствол внутренней, а затем и общей подвздошной вены, а так как диаметр общей подвздошной вены значительно больше, чем внутренней, то образуется флотирующий (плавающий) тромбоз, потенциальный эмбол. Период распространения тромбоза на общую подвздошную вену протекает латентно и, часто, под маской других заболеваний. Симптомами тромбоза подвздошной вены могут быть: необъяснимая лихорадка, ступенеобразное нарастание пульса (признак Малера), боли в нижних отделах живота (эндометрит?), боли в крестцовой области (радикулит, ишиас, миозит?), дизурия (цистит?), плевропневмония, сгибательная контрактура бедра (симптом "прилипшей пятки"), болезненность по ходу крупных сосудов таза и их утолщение при влагалищном исследовании, быстро нарастающий отек нижней конечности, ее цианоз и усиление венозного рисунка.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагностику послеродовых инфекционных заболеваний проводят с учетом жалоб больной, анамнестических данных, оценки клинических проявлений, результатов лабораторных, а также аппаратных и инструментальных методов исследования.

Производят тщательный осмотр молочных желез, наружных половых органов, промежности, влагалища, шейки матки в зеркалах, а также влагалищное исследование.

Клинический анализ крови у таких больных преимущественно выявляет снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличение числа лейкоцитов, СОЭ, снижение гематокрита. В лейкоцитарной формуле происходит сдвиг влево с увеличением числа палочко-ядерных нейтрофилов. Иногда отмечают значительную тромбоцитопению (при септическом шоке). Выраженность изменений клинической картины крови, обычно, соответствует тяжести заболевания. Однако, в условиях применения эффективных антибактериальных препаратов, нередко имеет место несоответствие между данными лабораторного анализа крови и истинной тяжестью инфекционного заболевания.

Клинический анализ мочи позволяет выявить или исключить наличие пиелонефрита, что важно для дифференциальной диагностики.

Существует прямая зависимость между тяжестью заболевания и объемом необходимых лабораторных исследований. При тяжелых формах, кроме анализа крови и мочи необходим ряд биохимических исследований крови (протеинограмма, ионограмма, кислотно-основное состояние и др.).

Для характеристики иммунологического статуса родильницы определяют показатели гуморального и клеточного иммунитета.

В связи с возможностью развития синдрома ДВС при послеродовых инфекционных заболеваниях важна также оценка состояния гемостаза (фибриноген, активированное тромбопластиновое время, тромбиновое время, тромбоциты, гематокрит, тромбоэластограмма, проба на фибринолиз). Указанные дополнительные лабораторные методы исследования служат не столько целям диагностики, сколько для суждения о тяжести и о прогнозе заболевания.

В связи с бактериальным характером заболевания существенное значение имеет бактериологическое исследование, которое позволяет в большинстве случаев поставить, так называемый, этиологический диагноз. Первичный забор материла (кровь, лохии, раневое отделяемое, экссудат, молоко, моча) желательно производить до начала антибиотикотерапии, что позволяет осуществить идентификацию выделенных микроорганизмов, определить их чувствительность к антибиотикам. Ориентировочное представление о микроорганизмах, содержащихся в исследуемом субстрате, можно получить с помощью бактериоскопии с окраской по Граму.

Неоценимую помощь в диагностике инфекционных осложнений оказывают аппаратные и инструментальные методы исследования (ультразвуковое, обычная и цветная термография, гистероскопия, лапароскопия и др.).

**ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Лечение должно быть *этиотропным, комплексным, систематическим и активным*. Его следует начинать как можно раньше, при выявлении начальных проявлений послеродовой инфекции, что в значительной мере способствует предупреждению развития тяжелых генерализованных форм.

Больной показан постельный режим. Пища должна быть легко усвояемой, разнообразной, достаточной по калорийности, но не избыточной. Принимая во внимание повышенную потребность организма родильницы в жидкости, больные должны получать (с учетом инфузионной терапии) по 2-2,5 л свободной жидкости в сутки при отсутствии противопоказаний (заболевания сердечно-сосудистой системы и др.).

***Антиинфекционное лечение*** является основным компонентом в комплексном лечении гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний.

*Антибиотики.* Возросшая устойчивость микроорганизмов ко многим антибиотикам, нередко наблюдающаяся смена возбудителя гнойно-септических процессов, требует обоснованного подхода к антибактериальной терапии. При назначении антибиотиков необходимо соблюдение ряда общих положений: обязательное выделение и идентификация возбудителя, своевременное начало и проведение терапии до стойкого закрепления терапевтического эффекту, использование достаточных доз и оптимальных методов введения препаратов, знание и предупреждения побочных реакций и осложнений, а также степень проникновения антибиотика в женское молоко.

Лечение надо начинать сразу же, до установления этиологического диагноза, но после забора бактериологического материала. Учитывая, что основными возбудителями послеродовых инфекционных осложнений являются условно-патогенные аэробные и анаэробные микроорганизмы, а также то обстоятельство, что их обнаруживают преимущественно в ассоциациях, лечение необходимо начинать с антибиотиков широкого спектра действия. При необходимости, по результатам бактериологического исследования может быть осуществлена коррекция проводимого лечения.

Для антибактериальной терапии одновременно назначают комбинацию не менее двух антибиотиков в максимальных дозах. Интенсивность антибиотикотерапии определяет клиническая форма и тяжесть заболевания. При тяжелом течении инфекционного процесса следует использовать комбинацию из трех антибактериальных препаратов: пенициллины + аминогликозиды + метронидазол или аминогликозиды + цефалоспорины + метронидазол, пенициллины + ингибиторы -лактамаз. При средней тяжести инфекционного процесса наиболее часто используют сочетания: оксициллин + цепорин, ампициллин + гентамицин, пенициллины + метронидазол, аминогликозиды + метронидазол.

Комбинированная антибиотикотерапия повышает эффективность лечения, предупреждает или замедляет формирование устойчивых возбудителей к действию используемых препаратов. Вместе с тем, одновременное назначение двух и более препаратов увеличивает риск развития побочного действия антибиотиков. Следует знать особенности побочных явлений антибиотиков, а также, что особенно важно, степень проникновения антибактериального препарата в молоко матери.

При выделении антибиотиков с женским молоком они попадают в организм ребенка и могут оказывать на него неблагоприятное действие, которое в свою очередь проявляется в виде токсических и аллергических реакций. Неблагоприятному воздействию антибиотиков, попавших в организм новорожденного с молоком матери, способствует незрелость его печени и почек. У новорожденных отмечено замедленное всасывание препаратов из желудочно-кишечного тракта, более низкий метаболизм по сравнению с взрослым организмом, главным образом за счет снижения метаболической активности печени; более медленное выделение препаратов почками.

Низкое связывание антибиотиков белками крови новорожденного приводит к более полной диффузии их из крови в ткани, где создается высокий уровень концентрации препаратов. Указанные особенности циркуляции антибиотиков у новорожденных приводит к более длительному их пребыванию в организме, обуславливают их кумуляцию и повышают возможность вредного воздействия на организм ребенка.

Практически все антибактериальные препараты, вводимые лактирующей женщине, проникают в молоко. Однако степень их перехода у разных препаратов - различна. Антибиотики попадают в молоко преимущественно путем диффузии. На степень диффузии влияет молекулярная масса препарата, степень ионизации, связывание белками крови, растворимость в липидах. Для оценки степени диффузии лекарственных веществ в молоко предложен ***индекс М/П*** (М - молоко, П - плазма), представляющий собой отношение концентраций препарата в грудном молоке и плазме крови. Величина индекса меньше 1 свидетельствует о низкой степени перехода вещества в молоко, больше 1 - о высокой.

В связи с неблагоприятным воздействием на новорожденного противопоказано применение у кормящей родильницы стрептомицина, тетрациклинов, рифампицина, левомицетина. Однако новорожденный не должен служить препятствием к рациональной этиотропной терапии. При тяжелой и средней тяжести течения инфекционных заболеваний ребенка необходимо отлучать от груди на период лечения.

Следует учитывать, что именно "щадящая антибактериальная терапия" является одной из основных причин рецидивирующего течения эндометрита, последующего развития перитонита и сепсиса.

Для профилактики кандидоза и дисбактериоза в схему лечения включают антимикотические препараты нистатин или леворин.

*Метронидазол (трихопол, метроджил, эфлоран)* проявляет высокую активность против неспорообразующих анаэробов. Используют как один из компонентов в комбинациях с антибиотиками (см. выше).

*Сульфаниламиды* обладают бактериостатическим действием, но самостоятельного значения при лечении инфекционных заболеваний послеродового периода не имеют, назначают с антибиотиками с аналогичным действием на инфекционный агент. Предпочтительней использовать сульфаниламиды длительного действия.

*Нитрофураны* применяют в качестве препаратов, обладающих антимикробной активностью.

*Противовирусные препараты:* интерферон, лейкинферон, виферон, лизоцим и др.

***Противовоспалительная терапия.*** К противовоспалительным препаратам относят стероидные (глюкокортикоиды и их аналоги) и нестероидные противовоспалительные средства. Для первых характерно универсальное, быстро проявляющееся противовоспалительное и иммунодепрессивное действие. Почти все нестероидные противовоспалительные препараты тормозят образование простагландинов, синергично действующих с другими медиаторами воспаления, что уменьшает влияние брадикинина, гистамина, серотонина.

***Санация первичного очага.*** Задача - устранить воспалительный детрит и доставить в очаг лечебный препарат. При выявлении содержимого в полости матки (примерно у 70% родильниц) предпочтительнее произвести вакуум-аспирацию, которую относят к более безопасному вмешательству, чем выскабливание кюреткой. Более эффективным методом воздействия на первичный очаг при эндометрите считают метод аспирационно-промывного дренирования полости матки охлажденным раствором (+4С) антисептиков и антибиотиков с добавлением глюкокортикоидных гормонов. Хорошие клинические результаты получены при местном использовании диуретических препаратов (мочевина, маннитол).

При нагноении швов на промежности или инфицировании послеоперационной раны после кесарева сечения обработку очага производят по принципам гнойной хирургии.

В случае неэффективности комплексной терапии в течение 3-4 дней даже на фоне удовлетворительного самочувствия больной, но сохраняющихся клинико-лабораторных признаков воспалительной реакции, первичный очаг необходимо удалить (гистерэктомия).

***Иммунозаместительная и иммуностимулирующая терапия.*** При снижении иммунной защиты организма применение даже самых активных антибиотиков может оказаться безрезультатным. Поэтому применяют средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма родильниц, - антистафилококковый гамма-глобулин, антистафилококковую плазму, адсорбированный стафилококковый анатоксин, гамма-глобулин, человеческий иммуноглобулин в концентрированной форме (интраглобин, пентаглобин, цитотек).

***Инфузионная и детоксикационная терапия.*** С целью устранения гиповолемии, осуществления детоксикации и коррекции сопутствующих нарушений коллоидно-осмотического состояния проводят многокомпонентную инфузионную терапию. Поддержание режима гемоделюции способствует нормализации микроциркуляции, реологических и коагулологических характеристик крови. Наиболее часто используют плазмозаменители (реополиклюкин, полиглюкин), синтетические коллоидные вещества (гемодез), белковые препараты (альбумин, аминопептид, гидролизин, желатиноль), солевые растворы.

***Десенсибилизирующая терапия*** - супрастин, димедрол, дипразин, тавегил.

***Профилактика гемокоагуляционных нарушений*** - реополиглюкин, трентал, гепарин.

***Антигипоксическая терапия.*** Для увеличения кислородной емкости крови, ликвидации гипоксии в очаге воспаления применяют нормо- и гипербарическую оксигенацию, переливание функционально полноценного гемоглобина со свежецитратной кровью.

***Экстракорпоральная детоксикация (гравитационная хирургия)*** - УФ облучение крови, плазмоферез, ультрафильтрация.

***Симптоматическая терапия*** - утеротоники, анальгетики, седативные препараты и др.

***Физические методы лечения*** в сочетании с комплексной терапией применяют дифференцировано при различных клинических формах. Характер процедуры согласовывают с врачом-физиотерапевтом.

**ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактику гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний должны начинать с первых недель беременности. В женской консультации необходимо выявить беременных, относящихся к группе высокого риска развития бактериальной инфекции или с ее проявлениями, и проводить превентивные и лечебные мероприятия.

*В акушерском стационаре должны* неукоснительно соблюдать правила асептики и антисептики, широко внедрять новые технологии родовспоможения. К ним относят: ранее прикладывание новорожденного к груди, систему изолированного совместного пребывания матери и ребенка с последующей ранней выпиской из родильного дома, ограничение использования у здоровых женщин средств и методов санитарной обработки, нарушающих биоценоз организма (поверхностные антисептики, бритье подмышек и лобка). С целью предотвращения образования полирезистентных штаммов госпитальной инфекции в отдельно взятом акушерском стационаре следует использовать ограниченное количество антибиотиков первой очереди и их комбинаций, а антибиотики второй очереди использовать строго по показаниям.

**Контрольные вопросы:**

1. Этиологические факторы послеродовых инфекционных заболеваний и их особенности.
2. Физиологические противоинфекционные барьеры женского полового тракта.
3. Особенности гуморального и клеточного иммунитета у беременных и родильниц.
4. Особенности родового тракта у родильниц, способствующие возникновению послеродовых инфекционных заболеваний.
5. Факторы, возникающие во время беременности и способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний.
6. Факторы, возникающие в родах и способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний.
7. Факторы послеродового периода, способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний.
8. Классификация послеродовых инфекционных заболеваний.
9. Клиническая картина послеродового эндомиометрита.
10. Диагностика послеродового пельвиоперитонита.
11. Основные принципы лечения послеродовых инфекционных заболеваний.
12. Профилактика послеродовых инфекционных заболеваний.

**Задача № 1**

Роды первые, срочные. Дородовое излитие вод. Продолжительность родов 10 часов 30 минут. Безводный промежуток 12 часов 30 минут. С III триместра отмечено снижение гемоглобина до 95 г/л. На 4-е сутки после родов поднялась температура до 38-39 С, появились тахикардия, озноб. Пульс 96 уд/мин, ритмичный. АД 105/70 мм рт. ст. Кожные покровы бледно-розовой окраски. Молочные железы мягкие, соски чистые, отток хороший. Тело матки на 2 см ниже пупка, мягкой консистенции, болезненное при пальпации. Лохии - мутные с запахом.

Диагноз? Что делать?

**Задача № 2**

Во время обхода на 4-е сутки после первых срочных родов крупным плодом родильница предъявляет жалобы на боль и жжение в области вульвы. Температура 36,9 С, АД 115/70 мм рт. ст. При осмотре в нижней трети правой боковой стенки влагалища обнаружена раневая поверхность до 2-х см, покрытая грязно-серым налетом, с трудом снимающимся с подлежащей ткани. Рана легко кровоточит, ткани вокруг нее - отечные и гиперемированные.

Диагноз? Что делать?