

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ
(ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России)



КАФЕДРА АКУШЕРСТВА, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕРИНАТОЛОГИИ

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СЕПСИС В АКУШЕРСТВЕ

Учебно-методическое пособие для студентов 4 курса лечебного и
педиатрического факультетов

КРАСНОДАР 2019

УДК 618.5-008.6 (075.4)
ББК 57.1

Составители: Батмен С. К., к.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Томина О.В., к.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Боровиков И.О., д.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Кравцова Е.И., к.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России

Под редакцией заведующего кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, профессора, д. м. н. Куценко И. И.

Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве:
Учебно-методическое пособие для студентов 4 курса лечебного и педиатрического факультетов – Краснодар: ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2019, - 115с.

Рецензенты:

Главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Министерства здравоохранения Краснодарского края, профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава РФ, д.м.н. Андреева М.Д.

Профессор кафедры акушерства и гинекологии и перинатологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава РФ, д. м. н. Мингалева Н.В.

Учебно-методическое пособие подготовлено на базе рабочей программы по специальности «Акушерство и гинекология» (2017г), составлено в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования (ФГОС ВО 3+).

Предназначено для студентов 4 курса лечебного, педиатрического факультетов Кубанского государственного медицинского университета.

Рекомендовано к изданию ЦМС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, протокол №_____от_____2019 г.

УДК 618.5-008.6 (075.4) ББК 57.1

Батмен С.К., Томина О.В., Боровиков И.О, Кравцова Е.И.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебно-методическое пособие посвящено одной из актуальных проблем акушерства и гинекологии – послеродовым гнойно-септическим заболеваниям.

Цель учебно-методического пособия – оказать методическую помощь в изучении комплекса заболеваний - основные причины, клинические особенности и определить возможную тактику ведения женщин с осложненным течением послеродового периода, сформировать у студентов общее представление о патологии, интерпретировать диагностические тесты, ориентироваться в возможных вариантах терапии.

На формирование каких компетенций направлено

Данное учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов и может быть использовано в учебном процессе. В настоящее время накоплен большой практический материал по данной тематике, что обусловило необходимость собрать воедино всю информацию, облегчить восприятие и изучение материала по этой теме. В пособии представлены данные об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и современных методах лечения ГВЗ.

Пособие содержит теоретический материал, ситуационные задачи, тесты для контроля уровня знаний, список основной и дополнительной литературы.

Данное методическое пособие обобщает накопленный материал по гнойно-воспалительным заболеваниям и сепсису в акушерстве и может быть рекомендовано для подготовки к практическим занятиям по специальности «Акушерство и гинекология».

Методическое пособие предназначено для студентов 4 курса лечебного и педиатрического факультетов, а также может быть полезным для клинических ординаторов.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на значительные успехи в диагностике и антимикробной терапии, гнойно-воспалительные заболевания и сепсис при беременности и после родов остается основной причиной материнской смертности. Частые публикации Всемирной организации здравоохранения, Кампании Переживем Сепсис (SSC): сокращение риска материнской смертности в посредством аудита и сотрудничества с конфиденциальными запросами подчеркивают важность и постоянство этой проблемы. В глобальном масштабе сепсис является прямой причиной более 260 000 случаев материнской смертности ежегодно; примерно 5% материнской смертности в развитых странах и 11% материнской смертности в развивающихся странах.

Примерно у 1 из 1000 рожениц, будет развиваться тяжелая инфекция с системным воспалительных ответом; половина из них будет прогрессировать до сепсиса с органной недостаточностью и 3-4% до септического шока. В Российской Федерации доля сепсиса в структуре материнских потерь в 2016 году составила 11,2%. Несмотря на относительно более благоприятное течение сепсиса и септического шока в акушерстве, необходимо учитывать, что ряд физиологических изменений в организме беременной женщины может повлиять на диагностику и лечение. Неспособность распознать сепсис и своевременно оказать лечение лежит в основе большинства случаев акушерского сепсиса с плохими результатами. Физиологическая адаптация во время беременности в сочетании с высокими показателями повреждений и хирургического вмешательства, которые происходят в послеродовом периоде, ставят беременных в группу риска развития инфекции, которые могут остаться не выявленными до тех пор, пока не произойдет существенное клиническое улучшение. Первоначальные изменения гемодинамики может быть ложно связано с болью при родах, после операции или кровопотерю после родов. Более того нормальные лабораторные показатели у беременных отличаются от не акушерских пациентов и большая часть того, что установлено и используется для определения сепсиса у населения в целом, не было подтверждено во время беременности. Усилия по внедрению систем раннего предупреждения, пересмотру определения сепсиса и созданию «комплектов» за контролем сепсиса у беременных, основаны на знаниях о том, что раннее распознавание, диагностика и лечение сепсиса у матери ведет к улучшению результатов матери и плода.

Благоприятному исходу способствует молодой возраст, отсутствие преморбидного фона, локализация очага в полости малого таза, доступность для диагностики и лечения, чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам широкого спектра действия. С другой стороны, быстрое прогрессирование сепсиса при беременности и после родов может быть обусловлено физиологическим снижением иммунитета. Тяжелый сепсис с острой органной недостаточностью приводит к летальности в 20-40% случаев, при развитии септического шока - в 60% случаев.

Тяжелые осложнения у матери могут привести к осложнениям у плода,

включая внутриутробную инфекцию, преждевременное родоразрешение и гибель плода. Возможны и долгосрочные осложнения, такие как хроническая тазовая боль и вторичное бесплодие.

Список сокращений:

MRSA - methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*;
PCT - прокальцитонин-тест;
АБТ – антибактериальная терапия;
АД - артериальное давление;
ГВЗ - гнойно-воспалительные заболевания;
ЖЕЛ - жизненная емкость легких;
ИТШ - инфекционно-токсический шок;
КТГ - кардиотокография;
КФ - клубочковая фильтрация;
НСПВ - нестероидные противовоспалительные препараты;
ПОН - полиорганная недостаточность;
ПЭ - послеродовый эндометрит;
САД - среднее артериальное давление;
СРБ - С-реактивный белок;
ССВО - синдром системного воспалительного ответа;
ЦВД - центральное венозное давление;
ЧД - частота дыхания;
ЧСС - частота сердечных сокращений;
ЭХО-КС - эхокардиоскопия.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Предисловие	3
2. Введение	4
3. Список сокращений	5
4. Этиология и патогенез ГВЗ в акушерстве	7
5. Факторы риска развития ГВЗ и сепсиса в акушерстве	11
6. Классификация ГВЗ в акушерстве	12
7. Современные подходы к диагностике ГВЗ в послеродовом периоде	13
8. Раневая инфекция	16
9. Тромбофлебит	25
10.Послеродовый эндометрит	34
11.Перитонит	37
12.Тактика ведения больных с осложненными формами ГВЗ в акушерстве	41
13.Сепсис у беременных и послеродовый сепсис	45
14.Послеродовый мастит	63
15.Хориоамнионит	
16.Рекомендации по профилактике ВТЭО во время беременности, родов, в послеродовом периоде.	
17.Контрольные вопросы	70
18.Тесты 1 уровень	71
17.1.Эталоны ответов	100
19.Ситуационные задачи с решением	101
20.Ситуационные задачи для самостоятельного решения	102
21.Рекомендуемая литература	104
22.Литература, использованная авторами	105

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ГВЗ) В АКУШЕРСТВЕ

Коды по МКБ-10:

O08.0 Инфекция половых путей и тазовых органов, вызванная абортom, внематочной и молярной беременностью.

O08.3 Шок, вызванный абортom, внематочной и молярной беременностью.

O41.1 Инфекция амниотической полости и плодных оболочек.

O75.1 Шок матери во время родов или после родов и родоразрешения.

O85 Послеродовой сепсис.

O86 Другие послеродовые инфекции.

O86.0 Инфекция хирургической акушерской раны.

O86.1 Другие инфекции половых путей после родов.

O86.2 Инфекция мочевых путей после родов.

O86.3 Другие инфекции мочеполовых путей после родов.

O86.4 Гипертермия неясного происхождения, возникшая после родов.

O86.8 Другие уточненные послеродовые инфекции.

O88.3 Акушерская пиемическая и септическая эмболия.

Краткая теоретическая часть

§1. Этиология и патогенез гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве

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

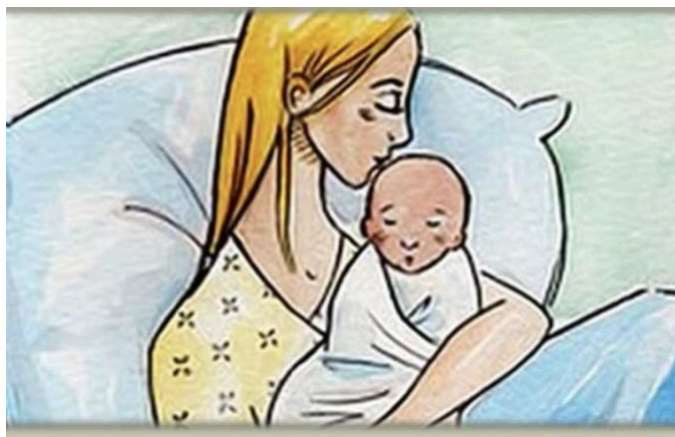
Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания – заболевания, наблюдаемые у родильниц, непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные бактериальной инфекцией. Инфекционные заболевания, выявленные в послеродовом периоде, но патогенетически не связанные с беременностью и родами (грипп, дизентерия и др.), к группе послеродовых заболеваний не относятся.

В развитии гнойно-септических заболеваний важное значение имеют вирулентность возбудителя, массивность заражения, состояние входных ворот и первичного очага инфекции, не меньшую значимость имеет также состояние макроорганизма и его гомеостаза. В настоящее время ведущее место в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний занимает как стафилококк,

так и аэробная условно-патогенная грамотрицательная микрофлора: синегнойная палочка, эшерихии, протей, клебсиелла. В развитии гнойно-воспалительных заболеваний отмечена немаловажная роль анаэробной микрофлоры, бактероидов, пептококков, пептострептококков. Следует принимать во внимание, что все микробы, обитающие во всем организме в норме, в той или иной степени являются условно-патогенными и в определенной ситуации могут быть причиной гнойно-воспалительных заболеваний. В настоящее время около 400 видов бактерий и 150 вирусов могут быть идентифицированы у человека.

Одним из факторов, способствующим увеличению инфекционных осложнений в акушерской практике, является широкое применение инвазивных методов диагностики (фетоскопия, амниоцентез, кордоцентез, внедрение в практику оперативных пособий у беременных (хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при невынашивании беременности). Значительную роль в патогенезе гнойно-воспалительных заболеваний у родильниц играет состояние иммунитета. Во время беременности, особенно ближе к ее концу, и в ранние сроки послеродового периода у женщин имеет место транзиторный иммунодефицит, что создает условия для развития гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде. Компенсация иммунодефицита происходит лишь к пятому, шестому дню послеродового периода при родоразрешении через естественные родовые пути, а после кесарева сечения - к десятому дню. Нарушение клеточного и гуморального иммунитета обуславливает повышенную чувствительность к инфекции, изменения содержания в сыворотке крови отдельных классов иммуноглобулинов (G,A,M), (снижается общее число Т- и В- лимфоцитов, угнетается функциональная активность Т- клеток, происходит активация Т-супрессоров, развивается вторичный иммунодефицит.

В патогенезе послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний имеет значение нарушение гормональной регуляции. Отмечается возрастание уровня глюкокортикостероидов и АКТГ, адреналина, норадреналина, дофамина, гистамина, серотонина. Повышается активность калликреин-кининовой системы и синтез простагландинов. Наблюдается дисбаланс фракций половых гормонов.



1.1. Пути передачи инфекции

Предполагают к развитию инфекционного процесса многие осложнения беременности: анемии, предлежание плаценты, пиелонефрит. ***В 9 из 10 случаев возникновения послеродовой инфекции как такового пути не существует, т.к. 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). У родильниц после кесарева сечения дополнительным фактором является операционная травма, что влечет за собой более существенное снижение иммунологической реактивности и ее более медленное восстановление, чем после родов через естественные родовые пути.

1.2. Пути распространения инфекции

В случаях массивного инфицирования высоковирулентной микрофлорой и/или значительного снижения защитных сил родильницы инфекция из первичного очага распространяется за его пределы. Выделяют следующие пути распространения инфекционного процесса из первичного очага: гематогенный, лимфогенный, по протяжению. В родах возникают дополнительные факторы, способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний. Прежде всего с отхождением слизистой пробки, являющейся механическим и иммунологическим препятствием (секреторный IgA), излитие околоплодных вод вызывает повышение pH (снижение кислотности) влагалищного содержимого, т.е. полное отсутствие IgA. Установлено, что через 6 часов после излития околоплодных вод не остается ни одного противoinфекционного барьера женского полового тракта, а степень обсемененности и характер микрофлоры зависит от длительности безводного промежутка. Повышают риск развития послеродовых инфекционных осложнений преждевременное излитие вод, затяжные роды, необоснованная ранняя амниотомия, многократные влагалищные исследования, инвазивные методы исследования. Результатом восходящего инфекционного процесса в родах является хориоамнионит. Факторы риска: нарушение правил гигиены, нарушение правил асептики, задержка мертвых тканей в родовом канале (продолгование беременности при мертвом плоде, задержка частей плаценты в полости матки и т.д.), предшествующая анемия и расстройства питания; затяжные роды, длительный безводный период, частые вагинальные исследования, кесарево сечения или другие оперативные роды, предшествующие заболевания, передаваемые половым путем, послеродовые кровотечения, диабет, повторные аборт. Исходя из вышесказанного, можно утверждать, ГВЗ является на сегодняшний день серьезной медико-социальной проблемой. Заболеваемость остается на высоком уровне за счет множества

факторов, основные из которых – возраст старше 35 лет, низкий социально-экономический статус, соматические заболевания, особенности течения настоящей беременности, ручное исследование послеродовой матки, оперативное родоразрешение, особенности течения родов, инвазивные методы диагностики, особенности течения послеродового периода.



1.3. Факторы риска развития ГВЗ и сепсиса во время беременности и после родов

- ожирение;
- нарушение толерантности к глюкозе/сахарный диабет;
- нарушения иммунитета/прием иммунодепрессантов;
- анемия и расстройства питания;
- влагалищные выделения;
- инфекции органов малого таза в анамнезе;
- предшествующие заболевания, передаваемые половым путем
- наличие в анамнезе инфекции, вызванной стрептококком группы В;
- амниоцентез и другие инвазивные процедуры;
- серкляж;
- длительно существующий спонтанный разрыв плодных оболочек;
- тесный контакт с лицами со стрептококковой инфекцией (членами семьи и т.п.);
- задержка продуктов зачатия;
- травмы мягких тканей родовых путей, гематома, кесарево сечение;
- нарушение правил гигиены;
- нарушение правил асептики;
- задержка мертвых тканей в родовом канале (продолгование беременности при мертвом плоде, задержка частей плаценты в полости матки и т.д.);
- затяжные роды;
- частые вагинальные исследования в родах;
- кесарево сечение или другие оперативные роды;
- послеродовые кровотечения;
- повторные аборты;
- принадлежность к малым этническим группам;

- носительство патогенных микроорганизмов (особенно *Streptococcus pyogenes*).

У многих женщин, которые умерли от сепсиса, имелся один и более факторов риска. У беременных наиболее часто с септическим шоком ассоциируются инфекции мочевыводящих путей и хориоамнионит.

В развитие тяжелого сепсиса играют роль множественные факторы риска.

§2. Классификации гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде

2.1. Ранее используемая классификация послеродовых инфекционных заболеваний представляла определенные трудности в связи с многообразием возбудителей, многообразием и динамичностью их клинических проявлений, а также отсутствием унифицированных критериев и терминологии. Широко применялась **классификация послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова-Бартельса**.

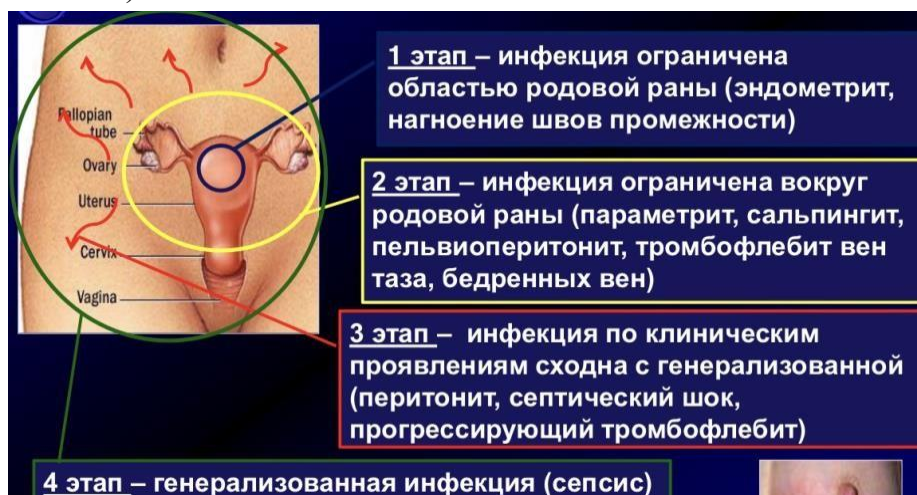
Согласно этой классификации, различные формы послеродовой инфекции рассматривают как отдельные этапы единого динамически протекающего инфекционного процесса:

Первый этап - инфекция ограничена областью родовой раны: послеродовой эндометрит, послеродовая язва (на промежности, стенке влагалища, шейке матки).

Второй этап - инфекция ограничена областью 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).



2.2.

Классификация (МОНИИАГ)

Выделяют неосложненные формы послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний (гнойный эндометрит, гнойный эндомиометрит) и осложненные формы (прогрессирующий эндомиометрит), которые могут возникать как после родов, так и после оперативного родоразрешения. Прогрессирование эндометрита приводит к панметриту, образованию гнойных tuboовариальных образований и экстрагенитальных абсцессов, параметриту, панцеллюлиту, свищам, а после операции кесарева сечения прогрессирование эндометрита неизбежно приводит к частичной или полной несостоятельности рубца на матке. При отсутствии адекватного лечения наиболее тяжелым послеродовым осложнением является сепсис.

2.3. Классификация сепсиса 2016 (Сепсис-3)

✓ **Сепсис:** угрожаемая жизни органная недостаточность, вызванная нарушенным ответом хозяина на инфекцию. Тяжесть органной недостаточности оценивается с использованием шкалы SOFA. Органная недостаточность может быть идентифицированная, как резкое изменение общего количества баллов по $SOFA \geq 2$, что связано с инфекцией. Базовый показатель SOFA следует считать равным нулю, если у пациента, кА известно, ранее не существовала органная недостаточность.

✓ **Септический шок:** сепсис и гипотония, требующая вазопрессорной поддержки для поддержания среднего артериального давления (MAP) ≥ 65 мм РТ ст и уровень лактата в сыворотке крови > 2 ммоль/л.

§3. Современные подходы к диагностике гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде

Клиническая картина гнойно-воспалительных заболеваний весьма вариабельна, что связано с полиэтиологичностью послеродовой инфекции, этапностью и различными путями ее распространения, неодинаковой ответной реакцией организма роженицы. 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, дисурические и диспепсические явления, снижение артериального давления (при септическом шоке, сепсисе). Местные симптомы: боль внизу живота, задержка лохий или обильные гнойные лохии с неприятным запахом, субинволюция матки, нагноение ран (промежности, влагалища, передней брюшной стенки после кесарева сечения). Учитывая возможность развития стертых форм послеродовых гнойно - воспалительных заболеваний, следует

проводить комплексную оценку степени тяжести состояния родильниц на основании клинических данных (температура тела, дыхание, гемодинамика, мочевыделение и т.д.) и результатов лабораторных исследований (показателей иммунитета, водно-электролитного и белкового обмена, кислотно-основного состояния).

Диагностику послеродовых инфекционных заболеваний проводят с учетом жалоб больной, анамнестических данных, оценки клинических проявлений, результатов лабораторных, а также аппаратных и инструментальных методов исследования. Необходимо также осуществлять микробиологический контроль и оценку состояния матки (УЗИ, гистероскопия).

Наиболее характерными являются следующие клинические диагностические критерии:

1. Неоднократный подъем температуры тела более 37,5 С со вторых суток после родоразрешения;
2. Болезненность и пастозность матки при пальпации;
3. Гноевидные лохии.

При эхографическом исследовании выявляются:

1. Нарушения процессов инволюции матки;
2. Увеличение и расширение полости матки;
3. Различные по величине и эхогенности включения в полости матки;
4. Линейные эхопозитивные структуры на стенках матки в виде непрерывного контура, представляющего собой наложения фибрина;
5. Неоднородность структуры миометрия;
6. Усиление сосудистого рисунка, появление резко расширенных сосудов главным образом в области задней стенки матки;
7. Скопление газа в полости матки.

Лабораторные методы диагностики: существует прямая зависимость между тяжестью заболевания и объемом необходимых лабораторных исследований.

Наиболее характерные изменения показателей периферической крови при гнойно-септических заболеваниях:

1. Лейкоцитоз $12,0 \times 10^9$ /л и более;
2. Палочкоядерные нейтрофилы 10% и более;
3. Гипохромная анемия;
4. Увеличение СОЭ;
5. Снижение уровня общего белка плазмы крови.

Для характеристики иммунологического статуса родильницы определяют показатели гуморального и клеточного иммунитета. В связи с возможностью развития синдром ДВС при послеродовых заболеваниях важна также оценка состояния гемостаза (фибриноген, активированное тромбопластиновое время, тромбоциты, гематокрит, тромбоэластограмма, проба на фибринолин). Указанные дополнительные лабораторные методы исследования служат не столько целям диагностики, сколько для суждения о тяжести и прогнозе заболевания.

Достоверным признаком развившегося послеродового гнойно-воспалительного заболевания является выделение этиологически значимых микроорганизмов в количестве равном или более 10^4 КОЕ /мл.

Первичный забор материала (кровь, экссудат, молоко, моча) желательно производить до начала антибиотикотерапии, что позволяет осуществить идентификацию выделенных микроорганизмов, содержащихся в исследуемом субстрате, которые можно получить с помощью бактериоскопии с окраской по Грамму.

§4.

4.1. Раневая инфекция

Раневая инфекция - инфекционный процесс, возникший в ране вследствие инвазии условно-патогенной микрофлоры при недостаточности защитных реакций поврежденных тканей или организма в целом.

Эпидемиология

Травмы мягких тканей нижних отделов родовых путей встречаются в 35-40% родов, при этом инфекционные осложнения развиваются у 20% родильниц. Развитие раневой инфекции, в том числе расхождение швов на промежности, после самопроизвольных родов по данным различных авторов встречается от 0,3 до 1%, после кесарева сечения - в 3-5% случаев.

Код по МКБ-10 O86.8 Другие уточненные послеродовые инфекции

Классификация

Раневую инфекцию в акушерстве принято подразделять на раневую инфекцию в области промежности и нижних отделов родовых путей, а также инфекцию в области разреза на передней брюшной стенке. С учетом возбудителя выделяют - стафилококковую, стрептококковую, грамотрицательную и анаэробную раневую инфекцию, по степени распространенности - ограниченный очаг инфекции и обширный гнойный очаг, осложнившийся сепсисом.

Этиология и патогенез

Основными возбудителями раневой инфекции в акушерстве являются золотистый стафилококк, стрептококк группы В, энтеробактерии. Чаще всего раневая инфекция вызывается госпитальными штаммами микроорганизмов. При анаэробной инфекции развивается раневой целлюлит с подкожным образованием газа и зловонным раневым отделяемым. Особенно опасна клостридиальная инфекция: в связи с развитием некротических изменений в коже, подкожной клетчатке, фасциях и мышцах может возникнуть опасные для жизни осложнения (гемолиз, почечная недостаточность, сердечно-сосудистые поражения и др.). Строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима, сведение до минимума пребывания беременных в стационаре до родоразрешения и родильниц после родов и кесарева сечения, использование бесконтактной техники на перевязках -

важные мероприятия в снижении риска стафилококковых перекрестных инфекций.

Раневой процесс разделяется на 3 основные фазы:

- расплавления некротизированных тканей и очищения раны;
- регенерации (образования грануляционной ткани);
- рубцевания.

В каждой из этих фаз возможно развитие раневой инфекции. Патогенез раневого процесса, описываемый как взаимодействие локальных и системных реакций, на сегодняшний день окончательно не уточнен. Воспалительному процессу в области послеоперационной раны могут подвергаться различные ткани. Чаще всего это кожа и подкожная клетчатка. Значительно реже инфекция распространяется на подлежащие ткани - апоневроз, мышцы. Расхождение апоневроза является серьезным осложнением, требует наложения вторичных швов. При нагноении раны передней брюшной стенки после кесарева сечения, если процесс своевременно не остановить, возможен переход гнояного воспаления в забрюшинное пространство и брюшную полость с генерализацией инфекции.

Клиническая картина

Наиболее частым осложнением раневого процесса является нагноение, характеризующееся развитием гнойной инфекции в области раны, сопровождающееся выраженной реакцией всего организма. Воспалительный процесс в ране развивается в первые 3-5 сут после операции - в течение фазы воспаления. При развитии нагноения самочувствие больных ухудшается - усиливаются боли в области раны с 1-2-х суток после операции, нередко они носят дергающий характер. Температура тела повышается до 38,0-39,0 °С, нередко сопровождается ознобами или держится постоянно субфебрильная температура. На фоне антибактериальной терапии процесс может протекать атипично: состояние больных без существенного ухудшения, температура тела нормальная или субфебрильная, в клиническом анализе крови - без существенных отклонений от нормативных показателей, в области раны - гиперемия и инфильтрация тканей. При редкой клостридиальной раневой инфекции основной жалобой больных являются постоянно усиливающиеся непереносимые давящие боли в пораженной области. Состояние больных быстро ухудшается: прогрессирует общая слабость, бледность кожных покровов, усиленное потоотделение, нарастает тахикардия, снижается артериальное давление, может развиваться септический шок. Рана при осмотре резко болезненна, нет гиперемии и гноетечения, характерных для других инфекционных процессов; покрыта серым налетом; отделяемое серозное желто-коричневое с неприятным запахом, отек тканей прогрессивно увеличивается, расширяется зона некроза, при пальпации краев раны определяется крепитация.



Диагностика

Факторы риска раневой инфекции передней брюшной стенки включают хориоамнионит, ожирение или истощение, сахарный диабет, лечение кортикостероидами, продолжительное или экстренное хирургическое вмешательство. Кроме общих факторов риска для всех послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний, можно выделить ряд специфических факторов, характерных для данного осложнения:

- специфические и неспецифические кольпиты и цервициты;
- несоблюдение правил личной гигиены;
- нарушение правил обработки раны промежности и на передней брюшной стенке в послеродовом периоде;
- технические погрешности при хирургическом восстановлении целостности ран промежности или передней брюшной стенки: дефекты гемостаза (гематома), продолжительная операция, большая кровопотеря, нарушение анатомических соотношений при сопоставлении краев раны.

Физикальные исследования

Диагностика раневой инфекции возможна уже на основании появления местных классических клинических симптомов:

- гиперемия (эритема) вокруг раны;
- местное повышение температуры;
- локализованный болевой синдром;
- отек;
- серозное, сукровичное или гнойное отделяемое из раны.

Диагноз раневой инфекции на передней брюшной стенке, в области промежности, влагалища, шейки матки обычно затруднений не вызывает. Инфильтрат в области шва может появиться в 1-е сутки после родов, но, как правило, это происходит на 3-4-е сутки. При осмотре раны отмечается гиперемия, отек и инфильтрация тканей, гнойные налеты. При наличии воспалительного инфильтрата в области раны промежности, швы необходимо

снять, края раны развести для обеспечения оттока отделяемого. При осмотре с помощью зеркал можно диагностировать инфекционный процесс в области швов на стенке влагалища и шейке матки. Стенка влагалища инфильтрирована и гиперемирована, покрыта гнойным налетом. На шейке матки - обширная эрозия, покрытая серым гнойным налетом.

Инструментальные исследования

- Клинический анализ крови: выявляется лейкоцитоз с увеличением числа сегментоядерных нейтрофилов, лимфопения, анемия.
- Биохимический анализ крови: часто выявляется гипопропротеинемия, повышение содержания билирубина и печеночных ферментов.
- Микробиологическое исследование раневого отделяемого: забор производят стерильным ватным тампоном до обработки раны антисептическими растворами.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) находит широкое применение для неинвазивной диагностики воспалительных процессов мягких тканей, выявления гематом различной локализации и полостей.
- Рентгенологическое исследование зоны очага поражения при анаэробной инфекции позволяет подтвердить наличие газа в мягких тканях и его распространение по ходу магистральных сосудов.
- Пункции с последующим исследованием пунктата необходимы для диагностики флегмон и абсцессов мягких тканей. Диагноз инфекционного очага может быть идентифицирован только при получении во время пункции гнойного содержимого.
- Лапароскопическое исследование используется при подозрении на перитонит.
- Компьютерная и магнитно-резонансная томография дают возможность топически диагностировать тазовые абсцессы, флегмоны забрюшинного пространства, малого таза и т.д.

Дифференциальная диагностика

Необходимо различать стафилококковую, стрептококковую, грамотрицательную и анаэробную раневую инфекцию для выбора оптимальной антибактериальной терапии.

Требуется консультация анестезиолога для выбора метода обезболивания при хирургическом лечении раны.

Лечение

Для лечения раневой инфекции используют хирургические методы очищения раны и антибактериальную терапию. Кроме этого применяются иммуно- и реокоррирующие средства, а также эфферентные методы лечения. Лечебная тактика должна определяться фазой раневого процесса. Действие применяемого метода лечения должно соответствовать особенностям фазы раневого заживления. Если в I фазе необходимо обеспечить антимикробное, некролитическое, сорбирующее, обезболивающее и защитное действие, то во II и III фазах следует создать условия для оптимального течения репаративных процессов.

Цели лечения

Главные цели лечения сводятся к комплексному воздействию на основные факторы, способствующие развитию раневой инфекции, замедлению течения фаз раневого процесса и заживлению раны.

Показания к госпитализации

Все случаи раневой инфекции требуют лечения в условиях стационара.

Немедикаментозное лечение

Воздействие различных физических методов на область послеоперационных швов с целью профилактики развития раневой инфекции - магнитно-инфракрасное облучение, низкочастотная магнитотерапия, лазеротерапия. Физические методы улучшают кровоснабжение и трофику тканей, что способствует уменьшению отека и боли, быстрому заживлению раны.

Медикаментозное лечение

Важным компонентом лечения раневой инфекции является антибиотикотерапия, которая должна быть назначена до хирургического лечения с целью создания необходимой бактерицидной концентрации в зоне раны, чтобы препятствовать диссеминации инфекции во время оперативного вмешательства. До получения сведений об антибиотикочувствительности выделяемых микроорганизмов из раны используют эмпирическую антибактериальную терапию. При ограниченном поражении с целью купирования острого гнойного процесса достаточно использование одного антимикробного препарата, назначаемого парентерально, с обязательным местным лечением гнойной раны под повязками с лекарственными средствами, обладающими широким спектром антимикробной активности (например, левосин, левомеколь, 5% диоксидиновая мазь и др.). При обширных гнойных очагах, осложнившихся сепсисом, необходимо использовать максимальные дозы антибиотиков парентерально или их комбинации. Продолжительность системной антибиотикотерапии в зависимости от тяжести раневой инфекции может составлять до 10-14 и более дней. Ранняя отмена антимикробной терапии до достижения стойкого клинического эффекта может привести к рецидиву или затяжному течению болезни. Для терапии нозокомиальных инфекций кожи и мягких тканей, неосложненных сепсисом, целесообразно применять ингибиторозащищенные пенициллины - амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам. Показано также применение цефалоспоринов, которые имеют однонаправленный с пенициллинами механизм бактерицидного действия, но превосходят последние по антибактериальной активности. Цефалоспорины I поколения (цефазолин) являются антибиотиками узкого спектра действия, их целесообразно рассматривать в качестве базовых антибиотиков для профилактики и лечения инфекций средней тяжести. В более тяжелых случаях применяют цефалоспорины II и III поколений (цефамандол, цефокситин, цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим). Цефалоспорины II

поколения обладают широким спектром антимикробного действия, они значительно превосходят препараты первого поколения по активности в отношении грамотрицательных возбудителей. Цефалоспорины III поколения имеют менее широкий спектр действия, чем цефалоспорины II поколения, зато отличаются более выраженным эффектом в отношении определенных групп грамотрицательных аэробов и анаэробных микроорганизмов. Так как цефалоспорины не обладают достаточной эффективностью против энтерококков, при подозрении на данную инфекцию необходимо использовать ингибиторозащищенные пенициллины. При тяжелой форме раневой инфекции целесообразно проводить комбинированную антибактериальную терапию:

- ингибиторозащищенные пенициллины или цефалоспорины поколения + аминогликозиды;

- цефалоспорины II поколения + нитроимидазолы (метронидазол) или линкозамиды (клиндамицин, линкомицин);

- фторхилоны (моксифлоксацин, левофлоксацин) + нитроимидазолы.

В качестве монотерапии тяжелой формы раневой инфекции следует использовать цефалоспорины III поколения - цефтазидим, цефтриаксон, цефоперазон, обладающие широким спектром антимикробного действия. В современных условиях наиболее эффективными препаратами для монотерапии при тяжелых формах инфекции являются карбапенемы (имипенем/циластатин, меропенем).

Активность карбапенемов против широкого спектра патогенных микроорганизмов делает их особенно эффективным при проведении монотерапии полимикробных и смешанных аэробно-анаэробных инфекций, первичной терапии до определения бактериальных возбудителей при раневой инфекции, осложненной сепсисом. В особо тяжелых случаях раневых инфекций оправдано применение антибиотиков резерва, наиболее ярким представителем которых является ванкомицин - единственное антистафилококковое средство, эффективно действующее на различные штаммы *S. aureus* и *S. epidermidis*, в том числе метициллин-резистентные и коагулазонегативные. Он также высокоактивен против разных штаммов стрептококков и *Cl. difficile*. Ванкомицин имеет комбинированный механизм бактерицидного действия, заключающийся в угнетении биосинтеза клеточной стенки микроорганизмов, нарушении проницаемости цитоплазматической мембраны и ингибировании синтеза РНК. Помимо антибактериальных препаратов в комплекс лечения раневой инфекции необходимо включать инфузионную терапию при интоксикации и гипертермии, противогрибковые препараты для системного применения, антигистаминные препараты, иммуномодуляторы. При тяжелых формах раневой инфекции рекомендуется плазмаферез, УФО крови, озонотерапия и другие эфферентные методы терапии.

Хирургическое лечение

Эффективное очищение гнойной раны достигается тщательным иссечением всех некротических и нежизнеспособных тканей - основного субстрата для жизнедеятельности микрофлоры, что предупреждает дальнейшее развитие нагноения и генерализации инфекции. Радикальная хирургическая обработка гнойной раны значительно уменьшает число микробов в тканях и ускоряет процесс созревания грануляций. Снижение числа возбудителей в ране уменьшает интоксикацию и нормализует реакции иммунного ответа организма. Хирургическая обработка раны под адекватным обезболиванием и в асептических условиях является основным методом лечения раневой инфекции. После снятия швов, удаления некротизированных тканей, проводится обработка раны с применением антисептиков (растворы фурацилина, диоксида) и местное лечение комбинированными мазями, обладающими антимикробной активностью (левомеколь, левосин, диоксидин и др.). Целесообразно применение протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина). После уменьшения инфильтрации тканей, очищение раны от гнойных налетов и появления грануляций при необходимости могут быть наложены вторичные швы. Оценка клинического эффекта антимикробной терапии проводится не ранее чем через 48 ч и не позднее 72 ч от начала противомикробного лечения. При сохранении признаков инфицирования раны требуется ее ревизия и устранение причин поддержания инфекции - некротических масс, карманов и пр. Положительный эффект лечения раневой инфекции характеризуется исчезновением лихорадки, снижением интоксикации и уменьшением местных признаков инфекционного воспаления.

Профилактика

Задачи неспецифической профилактики решаются в период предоперационной подготовки больных и выполнения оперативного вмешательства.

К ним относятся:

- нормализация гомеостаза и обмена веществ;
- ликвидация сопутствующих очагов инфекции;
- обеспечение сокращения предоперационного периода пребывания больного в стационаре;
- ограничение числа присутствующих в операционной;
- качественная обработка кожи антисептиками;
- совершенствование техники операции;
- тщательный гемостаз, сокращение времени операции.

Прогноз

Раневая инфекция встречается достаточно редко, при адекватном проведении комплексного лечения опасности для здоровья женщины не представляет.

4.2. Тромбофлебит

Тромбофлебит - - воспалительный процесс стенки вены с последующим внутрисосудистым тромбообразованием, полностью или частично закрывающего просвет сосуда.

Эпидемиология

Частота тромбозов глубоких вен во время беременности составляет 0,4-0,5%, в послеродовом периоде - 3,5%.

Код по МКБ-10

О87 Венозные осложнения в послеродовом периоде

Классификация

По локализации тромбофлебиты подразделяют на внетазовые и внутритазовые.

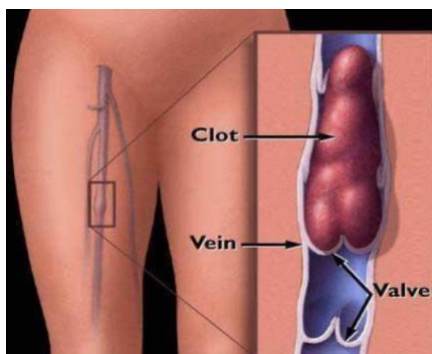
- Внетазовый - тромбофлебит поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.
- Внутритазовый (центральный) - метротромбофлебит и тромбофлебит вен таза.

По клиническому течению тромбофлебиты подразделяют на острый, подострый, рецидивирующий.

По топографическому признаку различают тромбофлебит поверхностных и/или глубоких вен.

Этиология и патогенез

Во время нормальных родов и физиологически протекающего послеродового периода развивается хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, а также незначительная активация внутрисосудистого свертывания крови. Это может стать преморбидным фоном различных тромботических осложнений послеродового периода. Патологическое внутрисосудистое тромбообразование возникает в результате повреждения стенки сосуда, изменения функционального состояния системы гемостаза и свойств крови, а также вследствие нарушения кровообращения. Первичное воспаление возникает из-за реакции венозной стенки на раздражители инфекционного, аутоиммунного характера, поступающие по лимфатическим сосудам, капиллярам сосудистой стенки и периваскулярным пространствам. Повреждающий агент вызывает повреждение эндотелия, активацию процесса свертывания крови, воздействует на систему комплемента и кининовую систему, имеющих общие активаторы и ингибиторы. Он приводит к изменению белково-образующей функции печени с преобладанием синтеза прокоагулянтов и ингибиторов фибринолиза, снижению продукции гепарина и активаторов фибринолитического звена системы гемостаза. Эти нарушения в конечном итоге приводят к возникновению тромботического состояния, предрасполагающего к образованию тромба и его активного роста в поврежденных сосудах.



Клиническая картина

Тромбофлебит, как правило, развивается в сосудах нижних конечностей и таза. Классическая триада симптомов включает боль, отек, изменение окраски пораженной конечности. При тромбофлебите нижних конечностей продолжительность острого периода составляет до 20 суток, подострого - 21-30 суток с момента появления клинических признаков заболевания.

Тромбофлебит поверхностных вен обычно развивается на нижних конечностях в системе варикозного расширения большой подкожной вены. Процесс может локализоваться на стопе, голени, бедре или распространяться на всю конечность. Начало заболевания острое. Беспокоит общее недомогание, боли по ходу пораженной вены, возможно повышение температуры тела. При осмотре определяют гиперемию и болезненность по ходу воспаленной вены, отек конечности, повышение локальной температуры, болезненность в конечности при движении. При пальпации определяют плотный извитой болезненный тяж, расположенный в проекции пораженного сосуда.



Тромбоз глубоких вен - формирование одного или нескольких тромбов в пределах глубоких вен нижних конечностей или таза, которое сопровождается воспалением сосудистой стенки. Чаще всего тромбоз возникает во II-III триместрах беременности и в первые 2 недели после родов. У 74% пациенток патологический процесс локализуется на голени, 22% на голени и бедре, 4% женщин распространяется на вены таза. Происходит повышение температуры тела и возникает умеренный отек лодыжки на стороне поражения.



Метрорфлебит, как правило, осложнение эндометрита. Для него характерны субинволюция матки, длительные и обильные кровянистые выделения из половых путей, субфебрильная температура тела, тахикардия. Тромбофлебит вен таза возникает в конце 2-й недели послеродового периода. Для него характерно вздутие живота, дизурия, тенезмы, появление ноющих болей в области таза, субфебрильная температура тела.

Тромбофлебит глубоких вен бедра и подвздошно-бедренного сегмента - наиболее тяжелые формы тромбофлебита нижних конечностей. Болезнь возникает на 2-3-й неделе послеродового периода. Началом заболевания чаще всего служит тромбофлебит вен таза и матки. При тромбофлебите глубоких вен бедра появляются резкие боли на внутренней поверхности данного отдела конечности, повышается температура тела до 38,0-39,0 °С, озноб. Типичные признаки заболевания - сглаживание паховой области, уплотнение и болезненность при пальпации в районе бедренного треугольника, прощупывание в его глубине утолщенных сосудов. Кожные покровы нижней конечности бледные или цианотичные, паховые лимфатические узлы увеличены, болезненны, объем бедра увеличен на 5-4 см и более. При илеофemorальном тромбофлебите внезапно возникают резкие боли в подвздошной и паховой областях, распространяющиеся на бедро, чувство распираания и тяжести в нижней конечности. Температура тела в острой фазе заболевания возрастает до 39,0-40,0°С, сопровождается ознобом. В результате острого нарушения кровообращения быстро развивается отек, распространяющийся на переднюю брюшную стенку, половые органы и поясничную область.

Диагностика

Предрасполагающие факторы в возникновении тромбофлебита у беременных и родильниц:

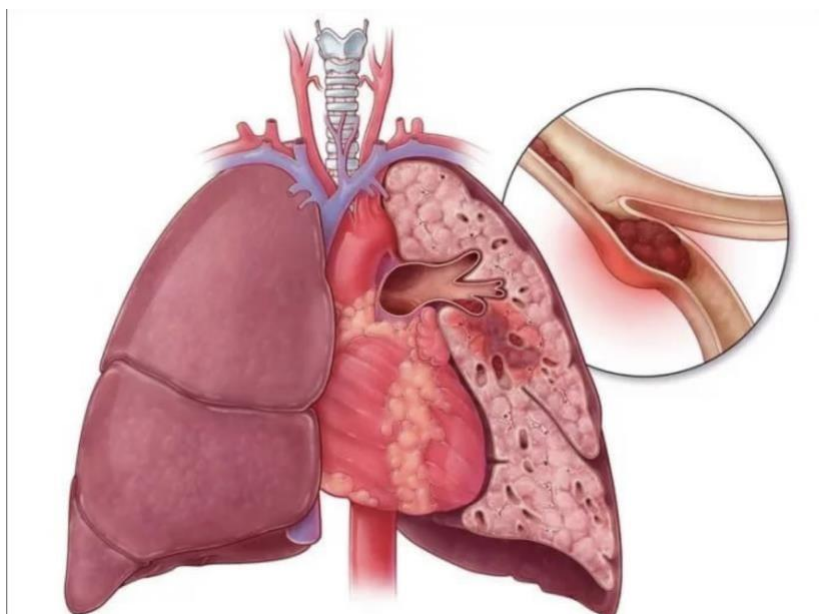
- варикозное расширение вен нижних конечностей;
- хроническая венозная недостаточность;
- ожирение;

- инфекционные заболевания;
- экстрагенитальная патология, приводящая к развитию хронического ДВС-синдрома (ревматологические пороки сердца, сопровождающиеся нарушением кровообращения; артериальная гипертензия; и др.);
- эндокринная патология;
- осложненное течение беременности и родов;
- оперативные вмешательства;
- острая кровопотеря;
- гнойно-воспалительные заболевания в послеродовом периоде.

Физикальные исследования

- Общее физикальное обследование роженицы (осмотр кожных покровов и пальпация по ходу крупных сосудистых пучков нижних конечностей, пальпация региональных лимфатических узлов).
- Термометрия.
- Измерение частоты пульса и артериального давления. Для распознавания тромбофлебита вен голени проводят клинические пробы: проба Ловенберга (манжеточная), проба Мозекса (пальпация боковых поверхностей голени и сосудистого пучка), проба Гоманса (максимальное тыльное сгибание стопы). Необходимо измерять окружность пораженной конечности сантиметровой лентой в динамике.

Тромбоэмболия легочной артерии - самое грозное осложнение венозного тромбоза. Источником массивной смертельной тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) могут быть венозные тромбозы подколленно-бедренного или подвздошно-бедренного сегментов. Тромбоз глубоких вен голени - источник тромбоэмболии ветвей легочной артерии различного калибра.



Клинические проявления ТЭЛА во многом определяют формой вызвавшего ее заболевания. В зависимости от быстроты развития симптомов, клинической картины и характера поражения легких выделяют следующие формы этой патологии: молниеносная, быстрая, замедленная и стертая. Симптомы классического синдрома массивной ТЭЛА - одышка, боли в грудной клетке, внезапная потеря сознания. При осмотре больных обычно выявляют цианоз лица, набухание и пульсацию яремных вен, учащенное и поверхностное дыхание, тахикардию.

Инструментальные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимическое исследование крови.
- Развернутая гемостазиограмма, отражающая состояние прокоагулянтного, тромбоцитарного и фибринолитического звеньев гемостаза, а также ингибиторов свертывания крови и фибринолиза.
- УЗИ органов малого таза необходимо выполнить при метрофлебите и тазовом тромбофлебите.
- Ультразвуковое ангиосканирование и доплерография для определения протяженности тромботического поражения и проксимального уровня тромбоза.
- Флебодиагностика.
- Ретроградная илеокаваграфия (для определения точной локализации тромба и возможности его отрыва).
- ЭКГ, рентгенографическое исследование легких, ангиопульмонографию и др. (для диагностики ТЭЛА).

Диагностические критерии послеродового тромбофлебита

Клинические:

- болезненность при пальпации по ходу сосудистых пучков нижних конечностей;
- гиперемия, локальная гипертермия по ходу сосудистых пучков нижних конечностей.

Лабораторные:

- активация внутрисосудистого свертывания крови по данным развернутой гемостазиограммы.

Ультразвуковые:

- визуализация тромба при метрофлебите и тазовом тромбофлебите.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз выполняют с рожистым воспалением, лимфангиитом (воспаление лимфатических сосудов), пояснично-крестцовым радикулитом и невритом бедренного нерва. При ТЭЛА следует проводить дифференциальный диагноз с пневмонией, инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью, бронхиальной астмой, эмболиями легочных артерий

нетромботического происхождения (например, эмболия околоплодными водами).

Лечение

В настоящее время для лечения острого тромбофлебита применяют два метода: консервативное и оперативное. Выбор его зависит от формы, локализации, продолжительности тромбофлебитического процесса и общего состояния женщины. При наличии метростазов, тромбофлебита вен таза, поверхностных и глубоких вен бедра в нижней и средней трети, глубоких вен голени, подколенной вены следует проводить комплексную консервативную терапию.

Цели лечения: Нормализация клинико-лабораторных показателей, купирование инфекционно -воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление.

Показания к госпитализации: Все родильницы с подозрением на тромбофлебит должны быть госпитализированы в стационар.

Немедикаментозное лечение

- Постельный режим (в течение 3-5 дней).
- Обильное введение жидкостей (с целью гемодилюции).

Медикаментозное лечение

- Применение, антикоагулянтов прямого действия, дезагрегантов, вено tonизирующих и антиспастических средств.
- Антибактериальная терапия по показаниям.
- К местным способам лечения относят применение компрессов и мазевых аппликаций.

При возникновении ТЭЛА выполняют:

- эмболэктомию из легочных артерий (при тяжелом нарушении перфузии легких и резко выраженных гемодинамических расстройствах);
- тромболитическую терапию стрептокиназой у больных с субкритическими нарушениями перфузии легких и гипертензией малого круга кровообращения в течение 48-72 ч под контролем тромбоэластограммы, концентрации фибриногена, гемоглобина, гематокрита, общего анализа мочи;
- гепаринотерапию, дезагрегационную, симптоматическую терапию по окончании тромболитической терапии;
- комплексную анти тромботическую (при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии) терапию.

Лечение тромбофлебита поверхностных вен

➤ Противовоспалительные ЛС (10-15 дней, внутрь):

Аминофеназон/ фенилбутазон 0,25 г х 2 р. в сут.

Диклофенак 0,025-0,05 г х 2-3 р. в сут

Фенилбутазон 0,15 г х 3 р. в сут

➤ Дезагрегантные ЛС (10-15 дней, внутрь) :

Ацетилсалициловая кислота 0,125 г х 1 р. в сут

Дипиридамол 0,025 г х 3 р. в сут

Пентоксифиллин 0,1 г х 3 р. в сут

Ксантинол никотинат 0,15 г х 3 р. в сут

➤ ЛС, улучшающие микроциркуляцию (15 дней)

Троксерутин 5 мл х 1 р. в сут, в/м - 5 дн., далее 0,3 г х 3 р. в сут, per os - 10 дн.

Эсцин 1 т. х 3 р. в сут, per os.

Лечение тромбозов глубоких вен.

➤ Антибактериальные ЛС (5- 7 дней, парентерально):

Амоксициллин +клавулановая кислота 1,2 г х 3 р. в сут, в/в

Ампициллин+сульбактам 1,5 г х 3 р. в сут, в/в.

Цефотаксим 1 г х 3 р. в сут, в/в.

Гентамицин 3-5 мг/кг в сут в/в.

Нетилмицин 5-7,5 мг/кг в сут в/в.

Клиндамицин 0,6 г х 3 р. в сут, в/в.

Линкомицин 0,6 г х 3 р. в сут в/в.

➤ Антикоагулянты прямого действия (15 дней, подкожно):

Гепарин 7500-10 000 ЕД х 3 р. в сут.

Далтепарин натрия 0,2-0,4 мл х 2 р. в сут.

Надропарин кальция 0,3 мл х 2 р. в сут.

Эноксапарин натрия 0,4 мл х 2 р. в сут.

➤ Антикоагулянты непрямого действия (внутрь, длительно):

Этилбискумацетат 0,3 г х 1-2 р. в сут.

Дезагрегантные ЛС (1015 дней, внутрь):

Ацетилсалициловая кислота 0,125 г х 1 р. в сут.

Дипиридамол 0,025 г х 3 р. в сут.

Пентоксифиллин 0,1 г х 3 р. в сут.

Ксантинол никотинат 0,15 г х 3 р. в сут.

➤ ЛС, улучшающие микроциркуляцию (15 дней):

Троксерутин 5 мл х 1 р. в сут, в/м - 5 дн., далее 0,3 г х 3 р. в сут, per os - 10 дн.

Эсцин 1 т. х 3 р. в сут, per os.

Спазмолитические препараты:

Дротаверин 2 мл х 2 р. в сут, в/м.

Послеродовые тромбофлебиты вен нижних конечностей

Лечение	Тромбоз поверхностных вен		Тромбоз глубоких вен бедра
	Голень и нижняя треть бедра	Средняя и верхняя треть бедра	
Консервативное	• Низкомолекулярные гепарины п/к • Гепаринсодержащие мази • Флеботропные препараты (детралекс, троксевазин) • Антиагреганты • Антибактериальная терапия (в/в)		
Эластическая компрессия	1-2 класса	2-3 класса	2-3 класса
Хирургическое	Не показано	Перевязка большой подкожной вены бедра	Установка кава-фильтра в нижнюю полую вену

Хирургическое лечение

При наличии восходящего поражения большой подкожной вены бедра производят удаление тромба и перевязку вены в области сафено-фemorального соустья. При определении флотирующего тромбоза магистральных вен таза и нижних конечностей проводят имплантацию кава-фильтра или аппликацию нижней полую вены механическим швом для профилактики ТЭЛА. Оценка эффективности лечения Клиническое излечение послеродового тромбофлебита оценивается по исчезновению симптоматики заболевания, нормализации клинико-лабораторных показателей, отсутствии дальнейшего прогрессирования заболевания и развития осложнений.

Профилактика

К основным профилактическим мероприятиям относят устранение этиологических моментов и факторов риска, правильную эластическую компрессию, адекватный режим активности и, при необходимости, правильно подобранную антикоагулянтную и дезагрегантную терапию. Перед оперативным родоразрешением у каждой пациентки необходимо определять риск послеоперационных тромбоэмболических осложнений.

Прогноз

При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный. При неблагоприятном течении тромбофлебит может быть основным источником септикопиемии.

4.3. ПОСЛЕРОДОВОЙ ЭНДОМЕТРИТ (ПЭ)

Наиболее распространенная форма послеродовой инфекции. Развитие заболевания происходит в родах путем восходящего инфицирования при лечебно-диагностических манипуляциях или в послеродовом периоде через раневую поверхность.

В соответствии с СанПиН 2.1.3.2630-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность" (2010) эндометрит считается послеродовым и внутрибольничным, и подлежит учету за акушерским стационаром в течение 30 дней после родов.



Послеродовой эндометрит (ПЭ) – воспаление внутренней поверхности матки (эндометрия) с возможным вовлечением миометрия, возникшее после родов или кесарева сечения в результате развития инфекции. Оценка степени обсемененности полости матки – 3 степени обсемененности: низкая (менее 5×10^2 КОЕ/мл), умеренная ($5 \times 10^2 - 10^3$ КОЕ/мл) и высокая (более 10^3 КОЕ/мл). Низкая степень встречается преимущественно у здоровых родильниц, средняя – как у больных, так и у здоровых, высокая – преимущественно у больных. При легкой форме заболевания преобладает умеренный рост микроорганизмов, при заболевании средней тяжести и тяжелом его течении отмечают массивную обсемененность – более $10^3 - 10^5$ КОЕ/мл, при данной патологии после КС обсемененность еще выше и у большинства родильниц достигает $10^5 - 10^8$ КОЕ/мл. Послеродовой параметрит – воспаление ретроперитонеальной фиброзно-жировой клетчатки малого таза. Послеродовой пельвиоперитонит – воспаление брюшины, ограниченное полостью таза. Метротромбофлебит – поражение вен матки. Послеродовой эндометрит (ПЭ) – воспаление внутренней поверхности матки (эндометрия) с возможным вовлечением миометрия, возникшее после родов или кесарева сечения в результате развития инфекции.

Этиология и патогенез ПЭ – полимикробное заболевание, которое может быть вызвано стафилококками, стрептококками, условно-патогенными аэробными и анаэробными бактериями, редко – микоплазмами, хламидиями, вирусами.

Основные возбудители ПЭ – ассоциации факультативных аэробных и облигатных неклостридиальных анаэробных микроорганизмов: *Escherichia coli*, различные штаммы *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Proteus spp.*,

Klebsiella spp., *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus* spp.

Этиологическая структура ПЭ отличается динамичностью и зависит от ряда факторов, важнейшим из которых является необоснованно широкое профилактическое и лечебное применение антибиотиков. В настоящее время доминируют неспорообразующие анаэробы, частота выделения их при послеродовом эндометрите достигает 70-90%, кишечную палочку обнаруживают у 20-40%, другие энтеробактерии выделяют у 7-10% больных [3,4]. Грамположительные бактерии являются возбудителями послеродового эндометрита существенно реже. Так, золотистый стафилококк, которому ранее отводили ведущую роль в этиологии послеродового эндометрита, встречается в 3-7% случаев. Для инфекции, обусловленной стрептококками группы В (2-3%), характерно весьма тяжелое течение. Микоплазмы и хламидии чаще вызывают вялотекущие формы заболевания, нередко присоединяясь в последующем к первичным возбудителям инфекции [4]. Полость матки после родов нестерильна и заселена микроорганизмами, проникающими туда из влагалища, что создает необходимость дифференцировать возбудителей заболевания от микробов – контаминантов. С этой целью используются количественные критерии для оценки степени обсемененности полости матки. Следует различать 3 степени обсемененности: низкая (менее 5×10^2 КОЕ/мл), умеренная ($5 \times 10^2 - 10^3$ КОЕ/мл) и высокая (более 10^3 КОЕ/мл). Низкая степень встречается преимущественно у здоровых родильниц, средняя – как у больных, так и у здоровых, высокая – преимущественно у больных. При легкой форме заболевания преобладает умеренный рост микроорганизмов, при заболевании средней тяжести и тяжелом его течении отмечают массивную обсемененность – более $10^3 - 10^5$ КОЕ/мл, при данной патологии после КС обсемененность еще выше и у большинства родильниц достигает $10^5 - 10^8$ КОЕ/мл. В тех случаях, когда эндометрит вызван монокультурой аэробных или анаэробных бактерий, они высеваются из матки в высоком титре. Для развития эндометрита обсемененность полости матки монокультурой должна быть выше, чем при наличии ассоциации микроорганизмов. Характерно, что, несмотря на высокую степень обсемененности монокультурой полости матки, эндометрит в этих случаях протекает в более легкой форме, чем при наличии аэробно – анаэробных ассоциаций. В настоящее время нет единой точки зрения о патогенезе развития послеродового эндометрита. ПЭ считают проявлением раневой инфекции. После отделения последа внутренняя поверхность матки представляет собой обширную рану, заживление которой протекает согласно общебиологическим законам. На первом этапе происходит очищение внутренней поверхности матки путем воспаления (I фаза раневого процесса) с последующей эпителизацией и регенерацией эндометрия (II фаза раневого процесса). Послеродовой эндометрит развивается вследствие перехода воспалительного лейко- и лимфоцитарного инфильтрата с нежизнеспособных тканей на собственно эндо- и миометрий. ПЭ может быть связан с

субклинической антенатальной внутриматочной инфекцией, обусловленной инвазией в амниотическую полость микроорганизмов – наиболее часто кишечной палочки и стрептококков группы В, к тому же амниотическая жидкость не обладает достаточной антибактериальной активностью. Возможна восходящая колонизация матки экзогенными микроорганизмами, контаминация которыми происходит при лечебно-диагностических процедурах [7].

Пути распространения инфекции:

-восходящий (связан со значительной ролью в этиологии заболевания условнопатогенных микроорганизмов, обитающих во влагалище);• гематогенный и лимфогенный;

-интраамниальный вследствие проведения инвазивных методов исследования

- (амниоскопия, амниоцентез, кордоцентез, редукция эмбрионов при многоплодной беременности и др.).

Значительную роль в возникновении и течении инфекционного процесса в послеродовом периоде играют защитные механизмы и, в частности, состояние иммунитета. Установлено, что даже у здоровых женщин во время беременности и в ранние сроки послеродового периода может быть транзиторный частичный иммунодефицит. При ПЭ отмечается угнетение Т-клеточного звена иммунитета (Т-лимфоцитопения, снижение пролиферативной активности лимфоцитов, повышение активности Т-супрессоров) и гуморального иммунитета. Предпосылкой для развития эндометрита является замедление инволюции матки и нарушение процессов регенерации эндометрия. Таким образом, патогенез послеродового эндометрита мультифакторный, остается до конца неизученным. Основную роль играют следующие факторы: состояние послеродовой матки, состав микрофлоры, состояние защитных сил организма и др. КР118 9 1.3

Эпидемиология

Частота встречаемости эндометрита после самопроизвольных физиологических родов – 1- 3%, после патологически протекающих – 2-5%, после операции кесарева сечения – от 5 до 20%. Кроме того, у каждой 5-й роженицы хориоамнионит (полимикробная инфекция плодных оболочек и амниотической жидкости) переходит в послеродовой эндометрит .

В настоящее время в клинической практике применяют следующую классификацию послеродового эндометрита [1, 3].

По характеру родоразрешения:

эндометрит после самопроизвольных родов;

эндометрит после кесарева сечения.

По клиническому течению:

легкая форма;

средней тяжести;

тяжелая форма.

По особенностям клинических проявлений:

классическая форма

стертая форма

Диагностика

Жалобы и анамнез

Рекомендуется выявлять зависимость развития гнойно-воспалительного процесса

от времени родоразрешения: заболевание возникает на 2-5 день послеродового периода. При неэффективной терапии (около 2% случаев) возможна генерализация процесса с развитием тяжелых форм послеродовой инфекции: перитонит, тазовые абсцессы, тромбофлебит, сепсис [4,5]. **Следует различать три клинические формы ПЭ: легкую, средней тяжести и тяжелую:**

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

Легкая форма заболевания возникает преимущественно на 2-5-е сутки послеродового периода. На фоне проводимой терапии температура тела нормализуется в течение 2-3 дней, болезненность матки при пальпации исчезает через 1-2 дня, характер лохий нормализуется на 2-3 сутки.

Послеродовой эндометрит средней тяжести возникает на 2-7-е сутки послеродового периода. На фоне проводимого лечения клинические симптомы заболевания исчезают медленнее, чем при легкой форме.

Тяжелая форма ПЭ возникает на 2-3 сутки послеродового периода, преимущественно у женщин после кесарева сечения. У больных наблюдают выраженную общую интоксикацию, повышение температуры тела до 39,0оС. Состояние пациентки в течение 24 ч не улучшается, возможна отрицательная динамика. Отмечаются существенные изменения гематологических, биохимических показателей крови и системе гемостаза (резко выраженная хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия, повышается функциональная активность тромбоцитов). В настоящее время часто возникает стертая форма ПЭ, при которой клиническая картина не

отражает тяжесть состояния родильницы. Первые симптомы заболевания появляются в течение 1-7-х суток. При бимануальном исследовании матка безболезненна и не увеличена в размерах, что связано с перегибом матки по области послеоперационного шва. Отек области послеоперационного шва и перегиб матки способствуют задержке кровяных сгустков в ее полости и созданию условий для постоянной резорбции бактериальных и тканевых токсинов.

Факторы риска развития послеродовой инфекции:

юный возраст; низкий социально-экономический уровень жизни; ожирение; сахарный диабет; воспалительные заболевания в анамнезе; перенесенная бактериальная и вирусная инфекция во время беременности; осложненное течение беременности: анемия, истмико – цервикальная недостаточность, инвазивные методы обследования или лечения во время беременности; осложненное течение родового акта: несвоевременное излитие околоплодных вод и длительный безводный промежуток, хориоамнионит, пролонгированные роды, многократные влагалищные исследования в процессе родов, патологическая кровопотеря, акушерские операции в родах, инвазивные методы наблюдения за плодом и роженицей, травма мягких тканей родовых путей; при кесаревом сечении – экстренная операция при длительности родов более 15 ч и/или безводном промежутке свыше 12 ч, осложнения в ходе оперативного вмешательства, патологическая кровопотеря во время операции.

Физикальное обследование

На этапе постановки диагноза: Рекомендуется общее физикальное обследование родильницы (осмотр кожных покровов и слизистых оболочек, пальпация региональных лимфоузлов, молочных желез, живота, выявление нарушений перистальтики, перитонеальных симптомов, осмотр швов на передней брюшной стенке, промежности, пальпация по ходу сосудистых пучков нижних конечностей). При осмотре в зеркалах необходимо обратить внимание на состояние цервикального канала (его зияние, мутные лохии позволяют заподозрить ПЭ и наличие в матке патологических субстратов), при бимануальном исследовании следует определить консистенцию матки, ее размеры. У большинства больных отмечается болезненность при пальпации матки в области дна и боковых стенок.

Лабораторная диагностика

На этапе постановки диагноза:

Рекомендуется провести общий анализ крови с исследованием лейкоцитарной формулы, гемостазиограмму, биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, исследование электролитов крови (натрий, калий, хлор), белки острой фазы (С-реактивный белок, прокальцитонин), общий анализ мочи. Рекомендуется проведение морфологического исследования биоптатов эндометрия. Метод позволяет определить в эндо- и миометрии диффузную или очаговую лейко- и лимфоцитарную инфильтрацию, интенсивность которой находится в прямой

зависимости от тяжести патологического процесса .Рекомендуется выполнение бактериологического исследования лохий .

Бактериологическое исследование лохий включает выделение и идентификацию микроорганизмов, определение их чувствительности к антибиотикам, определение степени микробной колонизации. Для выделения истинного возбудителя необходимо исследовать содержимое матки, так как микрофлора шеечного канала только в 25% случаев полностью совпадает с микрофлорой полости матки. С помощью бактериологических методов исследования диагноз послеродового эндометрита можно поставить в 85-90% случаев.

Рекомендуется выполнение цитологического исследования лохий .

При цитологическом исследовании лохий для послеродового эндометрита легкой формы характерен воспалительный тип цитогрaмм, при средней и тяжелой форме определяют воспалительно-дегенеративный тип. В препаратах содержится большое количество нейтрофилов (82-93%) в состоянии дегенерации и деструкции, при резком уменьшении количества лимфоцитов, полибластов, моноцитов и, особенно, макрофагов. Фагоцитоз преимущественно незавершенный или даже извращенный (целые бактерии находятся среди обломков нейтрофилов).

Инструментальная диагностика. На этапе постановки диагноза: Рекомендуется УЗИ органов малого таза. Проводят всем родильницам после самопроизвольных родов или кесарева сечения на 3-и сутки .

С помощью ультразвукового исследования выделяют два варианта послеродового эндометрита, что имеет важное значение для выбора адекватной лечебной тактики.

Первый вариант – эндометрит на фоне задержки в полости матки некротически измененных остатков децидуальной оболочки, сгустков крови и, реже, плацентарной ткани. Данная форма эндометрита чаще встречается после кесарева сечения (70-80% всех эндометритов) и характеризуется субинволюцией матки с первых дней заболевания, увеличением переднезаднего размера тела и полости матки, наличием в КР118 13 ней скоплений неоднородных структур.

Второй вариант – эндометрит при условно «чистой» полости матки – базальный, встречается в 20-30% случаев эндометрита после кесарева сечения. Характеризуется наличием гиперэхогенных отложений на стенках полости матки, в дальнейшем присоединяются явления субинволюции матки, которые имеют невыраженный характер и развиваются постепенно по мере длительности заболевания. При эхографической оценке состояния шва на матке у женщин с ПЭ могут обнаруживаться мелкие гематомы под пузырно-маточной складкой, вовлечение в воспалительный процесс миометрия в области швов. В 20% случаев эхографические признаки вовлечения в воспалительный процесс миометрия сочетаются с проявлением его анатомической несостоятельности, которая выражается в формировании дефекта стенки со стороны полости матки в виде ниши неправильной

треугольной формы с выраженным истончением в дистальной его части. Данная эхографическая картина указывает на частичное расхождение шва на матке. Рекомендуется проведение гистероскопии. С помощью этого метода возможна визуализация эндометрия, детализация характера патологических включений в полости матки: сгустки крови, оболочки, децидуальная или плацентарная ткань; оценка состояния швов на матке; при необходимости можно выполнить биопсию эндометрия. О наличии послеродового эндометрита свидетельствуют фибриноидный налет на стенках матки, нередко с примесью газа; большое количество инъецированных, легко кровоточащих сосудов, в отечной цианотичной слизистой оболочке отмечают очаги кровоизлияний. Достоверность гистероскопии свыше 90%. У ряда больных диагностируют дефект ткани в виде ниши или хода – признак частичного расхождения швов на матке. Рекомендуется выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов малого таза, которое позволяет определить размеры матки, наличие патологических включений в полости матки и в области послеоперационного шва, инфильтрацию и отек тканей в области оперативного вмешательства, возможно определение несостоятельности шва на матке.

Дифференциальная диагностика.

Рекомендуется проводить дифференциальную диагностику с инфекцией мочевыводящих путей, сальпингоофоритом, послеродовым параметритом, пельвиоперитонитом, метротромбофлебитом, тромбофлебитом вен таза. Инфекция мочевыводящих путей – характеризуется внезапным началом, повышением температуры тела, наличием характерных локальных симптомов: боль внизу живота, дизурия.

Сальпингоофорит – воспаление маточных труб и яичников. Первые признаки заболевания появляются обычно на 8-10 день после родов. Послеродовой параметрит – воспаление ретроперитонеальной фиброзно-жировой клетчатки малого таза. Заболевание начинается на 10-12-е сутки послеродового периода. Переход воспаления на околопузырную клетчатку приводит к его распространению по задней поверхности передней брюшной стенки к пупку. Из верхнего отдела параметрия инфильтрат может распространиться до почек. Послеродовой пельвиоперитонит – воспаление брюшины, ограниченное полостью таза. Преобладают местные симптомы заболевания. Начало заболевания напоминает клинику разлитого перитонита: возникает остро, сопровождается лихорадкой, ознобом, резкими болями внизу живота, тошнотой, рвотой, вздутием и напряжением живота. Метротромбофлебит – поражение вен матки. Возникают тахикардия. Показания к госпитализации.

Все родильницы с ПЭ или подозрением на эндометрит должны быть госпитализированы в акушерско-гинекологический стационар. Форма помощи. Помощь пациентам при послеродовом эндометрите носит неотложный характер. Отсрочка начала антибактериального лечения утяжеляет прогноз у конкретного больного.

Основной компонент – антибактериальная терапия. До получения результатов бактериологического исследования рекомендуется проводить эмпирическую антибиотикотерапию, которая должна максимально воздействовать на весь спектр возможных возбудителей заболевания. При выборе препаратов руководствуются данными о чувствительности к ним возбудителей заболевания, возможности создания в матке эффективных концентраций антибиотиков и побочного действия их на организм. При тяжелых формах применяют парентеральное введение лекарственных средств. При более легком клиническом течении возможно последовательное («ступенчатое») введение антибиотиков (вначале парентеральное с последующим переходом на пероральные формы тех же лекарственных средств).

Рекомендуется применять ингибиторозащищенные пенициллины: амоксициллин/клавулановая кислота 1,2 г каждые 8 ч внутривенно 7 дней, ампициллин/сульбактам, амоксициллин/сульбактам 1,5-3 г каждые 8 ч внутривенно 7 дней, пиперациллин/тазобактам 2,5-4,5 г каждые 8 ч внутривенно 7 дней, тикарциллин/клавуланат 3,1 г каждые 8 ч внутривенно 7 дней. Рекомендуется применять цефалоспорины (II-III поколения): цефокситин 2г внутривенно каждые 6 ч 7 дней, цефоперазон 2 г внутривенно каждые 12 ч 7 дней; цефтазидим 1-2 г внутривенно каждые 8 ч 7 дней; цефтриаксон 2 г внутривенно каждые 12 ч 7 дней.

Рекомендуется применять при тяжелой форме эндометрита: цефоперазон/сульбактам по 2-4 г каждые 12 ч внутривенно в течение 7 дней; моксифлоксацин 400мг внутривенно в течение 7 дней; имипенем/циластатин по 1 г внутривенно каждые 6-8 ч 5-7 дней; меропенем по 1 г внутривенно каждые 8 ч в течение 5-7 дней

Следует учитывать, что ни один из цефалоспоринов не обладает достаточной эффективностью против энтерококков. Поэтому при подозрении на энтерококковую инфекцию целесообразно использовать препараты пенициллинов, в частности ампициллин/сульбактам, обладающий выраженной активностью против энтерококков. Карбапенемы (имипенем, меропенем) являются наиболее эффективными препаратами для монотерапии, как обладающие супершироким спектром действия. Их следует использовать в качестве резерва при лечении тяжелой клинической формы эндометрита (в частности, после кесарева сечения), рассматривая как альтернативу комбинированной антибактериальной терапии. Для монотерапии тяжелых форм эндометрита можно использовать так же цефалоспорины III-IV поколения (цефтазидим, цефтриаксон, цефоперазон, цефепим). При проведении комбинированной антибактериальной терапии эндометрита возможны различные сочетания препаратов. 3.1.2. Комбинированная терапия: Рекомендуется применять клиндамицин 0,6-0,9 г каждые 8 ч внутривенно совместно с гентамицином в дозе 1,5 мг/кг в сутки с интервалом 8-12 ч внутривенно в течение 5-7 дней. Рекомендуется применять линкомицин 0,6 г каждые 8 ч внутривенно + гентамицин 1,5 мг/кг в сутки с интервалом 8-12 ч

внутривенно + цефалоспорины II-III поколений по 1-2 г через 8-12 часов внутривенно в течение 5-7 дней. Рекомендуется применять метронидазол по 500 мг каждые 6-8 ч внутривенно совместно с гентамицином 1,5 мг/кг в сутки с интервалом 8-12 ч внутривенно в течение 5-7 дней. Рекомендуется применять метронидазол по 500 мг каждые 6-8 ч внутривенно + гентамицин 1,5 мг/кг в сутки с интервалом 8-12 ч внутривенно + цефалоспорины II-III поколений по 1-2 г через 8-12 часов внутривенно в течение 5-7 дней.

Рекомендуется применять левофлоксацин по 500 мг 1-2 раза в сутки в сочетании и метронидазолом 500 мг 3 раза в сутки внутривенно в течение 5-7 дней .

Отсутствие эффективности от начальной терапии послеродового эндометрита клиндамицином и гентамицином может быть связано с тем, что возбудителями процесса являются энтерококки или некоторые анаэробные грамотрицательные микроорганизмы. В первом случае к указанной комбинации целесообразно добавить амоксициллин, во втором – заменить клиндамицин на метронидазол. При выделении из полости матки микоплазм или хламидий показано назначение препаратов тетрациклинового ряда (доксидиклин), макролидов (азитромицин, джозамицин, рокситромицин).

Выбор антибактериальной терапии при грудном вскармливании:

Рекомендуется при проведении антибактериальной терапии временно прекратить грудное вскармливание, так как большинство антибиотиков в значительном количестве попадает в грудное молоко. Эти лекарственные препараты могут вызвать сенсibilизацию или дисбактериоз у новорожденного.

Рекомендуется смена антибиотиков в следующих случаях: клиническая неэффективность (отсутствие улучшения состояния в течение 48-72 часов терапии); развитие побочных реакций, в связи с чем, необходимо отменить препарат; высокая потенциальная токсичность антибиотика, ограничивающая сроки его применения (гентамицин).

Антибактериальную терапию следует проводить до исчезновения клинических признаков заболевания и нормализации лабораторных показателей. При адекватной антибиотикотерапии ПЭ примерно у 90% больных температура нормализуется в пределах от 48 до 72 часов. Длительность лечения определяется тяжестью клинического течения заболевания и продолжается до стойкого закрепления терапевтического эффекта.

Хирургическое лечение



Рекомендуется проведение хирургической санации матки: вакуум-аспирация и/или выскабливание послеродовой матки.

Симптоматическое лечение

В последние годы возросла роль вирусов в развитии послеродового эндометрита. Рекомендуется включение в комплекс лечебных мероприятий противовирусных препаратов: ацикловир, валацикловир.

Рекомендуется для профилактики кандидоза и дисбактериоза применяют флуконазол 150 мг внутривенно однократно каждые 7 дней продолжающегося лечения АБ препаратами.

При тяжелых формах ПЭ рекомендуется применение эфферентных методов: гемосорбция, плазмаферез, лазерное облучение крови, озонотерапия

Комментарии: с помощью этих методов достигается детоксикация, реологическая коррекция и иммунокоррекция. Вследствие сочетанного действия всех этих механизмов производится экстракорпоральная элиминация токсических субстанций, антигенов; происходит снижение вязкости крови, улучшение микроциркуляции, нормализация измененного тканевого метаболизма. Дополнительные эффекты обусловлены искусственной управляемой гемодилюцией путем введения инфузионных медикаментозных средств направленного действия. 4. Реабилитация

Рекомендуется включить в план реабилитационных мероприятий физиотерапевтические методы воздействия, санаторно-курортное лечение.

Профилактика

Диспансерное ведение

Рекомендуется после окончания лечения проводить динамическое наблюдение акушера-гинеколога в течение первого года.

Профилактика послеродовой инфекции должна проводиться в женской консультации и в родильном доме.

Рекомендуется определение факторов риска гнойно-воспалительных заболеваний .

Рекомендуется санация очагов генитальной и экстрагенитальной инфекции под контролем клинико-лабораторных исследований . Рекомендуется рациональное ведение родов (профилактика слабости родовой деятельности, патологической кровопотери и родового травматизма). Рекомендуется при родоразрешении путем операции кесарева сечения профилактика антибиотиками до операции при наличии факторов риска послеоперационных осложнений: однократное предоперационное введения (за 30- 40 мин. до разреза кожи) цефалоспоринов I-II поколения (цефазолин, цефуросим) или ингибиторозащищенных пенициллинов (амоксциллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам) в стандартной дозировке, при истинной аллергии на пенициллины — клиндамицин в сочетании с аминогликозидом .Профилактическое использование антибиотиков в акушерстве достоверно снижает риск развития эндометрита и раневой инфекции как при плановом, так и при экстренном кесаревом сечении. Также профилактическое назначение

антибиотиков значительно снижает вероятность развития таких серьезных послеоперационных инфекционных осложнений, как тазовый абсцесс, септический шок, септический тромбоз вен таза и эндометрит. Рекомендуется при родоразрешении путем операции кесарева сечения профилактическое применение утеротонических средств. Рекомендуется при родоразрешении путем операции кесарева сечения адекватная инфузионная терапия в 1-2-е сутки после операции для коррекции развивающихся волевических, водно-электролитных нарушений, ликвидации анемии и гипопротеинемии.

Диагностика эндометрита

Критерии диагноза послеродового эндометрита

(для постановки диагноза достаточно 2 симптомов)

- ✓ Повышение температуры тела (38°C и выше).
- ✓ Болезненная матка при пальпации.
- ✓ Выделения из половых путей с неприятным запахом.
- ✓ Возможно умеренное кровотечение из половых путей.
- ✓ Повышенное количество лейкоцитов в крови обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции.

NB! Температура тела до 38°C в течение 24 часов после родоразрешения (в том числе после кесарева сечения) допустима. Чаще всего причиной является дегидратация, поэтому тактика ведения - обильное питье, инфузионная терапия (по показаниям). Назначение противовоспалительной терапии не показано.

При субфебрильной температуре до 37,5°C в течение более 24 часов со 2-х суток послеродового периода при отсутствии клинических признаков эндометрита показано:

- Контроль температуры тела каждые 3 часа.
- Микробиологическое исследование отделяемого из цервикального канала (полости матки) с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам.
- Дифференциальная диагностика с возможными причинами повышения температуры.

Ультразвуковая диагностика необходима для выявления остатков плацентарной ткани, гематометры, которые являются факторами риска ПЭ.

Ультразвуковое исследование матки не должно применяться для диагностики послеродового эндометрита, т.к. не обладает высокой чувствительностью.

При выявлении каких-либо клинических или эхографических признаков эндометрита после самопроизвольных и, особенно, оперативных родов всем больным показано проведение гистероскопии.

Информативность гистероскопии в диагностике послеродового и послеоперационного эндометритов составляет 91,4% и является самой высокой из всех методов исследования, исключая патоморфологический

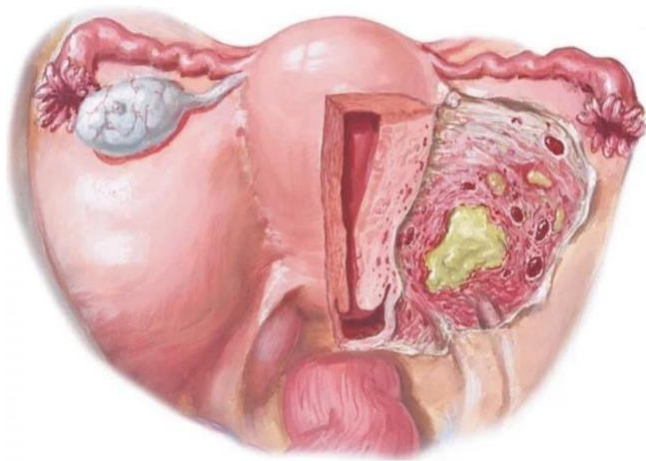
(100%).

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°C. 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 болезненности.



Послеродовый параметрит – 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°C., 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 распространиться над пупартовой связкой на область бедра, через седалищное отверстие на ягодицу, в околопочечную область. Вскрытие параметрита может произойти в мочевой пузырь, прямую кишку.



Послеродовой пельвиоперитонит – воспаление брюшины, ограниченное полностью малого таза. Выделяют серозный, серозно-фиброзный и гнойный пельвиоперитонит, которым он становится на 3-4 день заболевания. Пельвиоперитонит наиболее характерен для гонорейной инфекции, при которой преобладает фибринозный экссудат. Присептической 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.

Акушерский перитонит

Перитонит – острое воспаление брюшины, сопровождающееся тяжелыми общими симптомами с прогрессирующим нарушением функций жизненно важных органов и систем и последующим развитием полиорганной недостаточности.

Акушерский перитонит (АП) – одно из наиболее грозных осложнений послеродового периода.



Этиология и патогенез

Источником инфекции при АП в большинстве случаев является матка. Причинами могут быть хориоамнионит в родах, послеродовой эндометрит, несостоятельность или расхождение швов на матке после КС и др. АП – мультифакторная патология, обусловленная энтеробактериями (*Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. и др.), грамположительными кокками (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp. и др.), а также неспорообразующими анаэробами (бактероиды, пептококки, пептострептококки и др.). Наиболее тяжелые формы послеродового перитонита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями.

Ведущее место в генезе акушерского перитонита принадлежит интоксикации, обусловленной бактериальными токсинами, тканевыми протеазами, биогенными аминами (гистамин, серотонин, кинин), гиповолемии («безвозвратные» потери жидкости из кровяного русла, депонирование и секвестрация крови в сосудах брюшной и частично грудной полости), параличу и парезу ЖКТ.

Характер и тяжесть изменений при перитоните определяются различным сочетанием таких факторов, как вид, вирулентность, количество проникших в брюшную полость микроорганизмов, распространенность, продолжительность патологического процесса, состояние иммунной системы организма. Под воздействием токсинов, бактерий и продуктов их жизнедеятельности, возникают глубокие патоморфологические изменения в организме, нарушаются метаболические процессы со сдвигом их в сторону катаболизма. Угнетаются обменные процессы во всех тканях, нарушается функция жизненно важных органов и система гемостаза. В процессе токсического поражения клеток организма активное участие принимают продукты метаболизма арахидоновой кислоты: тромбоксаны, простаглицлины и простаглицлины, которые, выделяясь в сыворотку крови и легочную лимфу, приводят к возникновению гемодинамических и вентиляционных нарушений.

Особое место в патогенезе акушерского перитонита занимает парез кишечника. Перерастяжение кишечных петель жидкостью и газами приводит к нарушению двигательной, секреторной, всасывательной функций кишечника, расстройству межуточного обмена и обезвоживанию. В его просвет поступают и там секвестрируются значительные объемы жидкости, содержащей большое количество белка, электролитов, в том числе ионов калия. Давление в просвете кишки повышается, возникает ее перерастяжение, ишемия стенки, что, в конечном счете, усиливает и усугубляет парез. В терминальной стадии важное значение приобретает угнетение симпатических и парасимпатических нервных импульсов, нарушающее функцию жизненно важных органов.

Высокое стояние диафрагмы, уменьшение ее подвижности ухудшают вентиляцию легких (базальные ателектазы) и деятельность сердца. Имобилизация мышц брюшного пресса приводит к нарушению кашлевого

рефлекса. Тяжелые потери жидкости усугубляющиеся высокой лихорадкой, рвотой, обуславливают вначале снижение объема циркулирующей крови а затем и снижение объем циркулирующей крови, а затем и сердечного выброса и способствуют развитию эндотоксического шока. При этом особенно ярко выражены изменения микроциркуляции, повышение активности протеолитических ферментов и внутрисосудистого свертывания крови с развитием коагулопатии потребления. Усиление метаболизма отмечается в связи с высокой лихорадкой и как следствие - эндогенной интоксикации от поступления в полость брюшины и резорбции из нее через измененную стенку кишки продуктов аутолиза кишечного содержимого и клеточных элементов ишемически поврежденной слизистой оболочки кишечника, бактериальных токсинов, лизосомальных ферментов, кининов и других продуктов повышенного протеолиза.

Эпидемиология

Частота перитонита после кесарева сечения варьирует в различных стационарах от 0,1 до 1,5%. В значительной мере она определяется контингентом беременных, рожениц и родильниц, а также уровнем оказания акушерской помощи. Чаще всего перитонит возникает после кесарева сечения (98%), значительно реже – вследствие гнойного сальпингоофорита и септикопиемии (1-2%). Более чем в 55% случаев перитонит развивается в следствие несостоятельности швов на матке, около 30% – при инфицировании брюшины внутриматочным содержимым при выполнении операции на фоне хориоамнионита, 15-20% – в результате нарушения барьерной функции кишечника. В структуре материнской летальности от послеродового сепсиса перитонит занимает 37-40% .

Коды по МКБ-10 Другие послеродовые инфекции (O86):

O86.8 – Другие уточненные послеродовые инфекции.

Классификация:

в зависимости от способа инфицирования брюшины:

первичный перитонит обусловлен поражением брюшины, инфицированным содержимым матки в случае операции, произведенной на фоне хориоамнионита, или проникновением в брюшную полость микрофлоры кишечника в связи с патологическими изменениями его стенки при послеоперационном парезе;

вторичный перитонит обусловлен несостоятельностью швов на матке, эндометритом, ранением во время операции соседних органов (мочевого пузыря, кишечника и др.).

По характеру экссудата:

серозный;

фибринозный;

гнойный.

По степени распространенности:

отграниченный;
диффузный;
распространенный;
разлитой.

По клиническому течению:

перитонит с классическими признаками;
перитонит со стертой клинической картиной;
перитонит с затяжным течением, который характеризуется наличием обострений, связанных с образованием межпетельных, подпеченочных, поддиафрагмальных абсцессов.

Диагностика

Жалобы и анамнез.

Рекомендуется различать 3 стадии перитонита.

Стадии перитонита:

I фаза – реактивная стадия. Эта стадия обычно продолжается 24 ч.

II фаза – токсическая. Длительность стадии составляет 24-72 ч.

III фаза – терминальная. Продолжается данная фаза свыше 7 ч.

В клинической картине акушерского перитонита рекомендовано выделять раннее начало (на 1-2 сутки после операции), гипертермию (температура тела 39,0 С и выше), выраженную тахикардию, парез кишечника. В зависимости от времени послеоперационного периода, отмечается: к концу 2-х суток развивается паралитическая непроходимость кишечника, с 3-4 дня после операции быстро нарастают признаки интоксикации, появляется экссудация в брюшную полость, трансудация в кишечник, на 4-9-е сутки развивается перитонит на фоне эндометрита и несостоятельности швов на матке, сопровождающихся обильными гнойными выделениями из влагалища и попаданием содержимого матки в брюшную полость.

Перитонит со стертой клинической картиной характеризуется стойким учащением пульса, метеоризмом, временно уменьшающимся после стимуляции желудочно-кишечного тракта, выраженной болезненностью матки, особенно в области ее разреза, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, увеличение числа палочкоядерных лейкоцитов до 40%, лимфопенией, снижением содержания общего белка крови и альбуминов. В начале заболевания больным нередко устанавливают диагноз эндометрита. Применение антибиотиков еще более затушевывает клиническую картину. Однако для данного типа перитонита характерен выраженный и стойкий парез кишечника. Иногда консервативные мероприятия дают временный и неполный эффект. Симптомы раздражения брюшины часто отсутствуют и появляются уже в запущенной стадии заболевания.

Физикальное обследование

На этапе постановки диагноза: Рекомендуется общее физикальное обследование родильницы (осмотр кожных покровов и слизистых оболочек, пальпация региональных лимфоузлов, молочных желез, живота, выявление

нарушений перистальтики, перитонеальных симптомов, осмотр швов на передней брюшной стенке, промежности, пальпация по ходу сосудистых пучков нижних конечностей. Рекомендуются термометрия, измерение частоты пульса и артериального давления. Рекомендуется проведение влагалищного исследования: влагалищное исследование включает осмотр наружных половых органов, осмотр шейки матки и влагалища в зеркалах, влагалищное пальцевое бимануальное исследование органов малого таза. При осмотре в зеркалах необходимо обратить внимание на состояние цервикального канала (его зияние, мутные лохии позволяют заподозрить ПЭ и наличие в матке патологических субстратов), при бимануальном исследовании следует определить консистенцию матки, ее размеры. У большинства больных отмечается болезненность при пальпации матки в области дна и боковых стенок.

Лабораторная диагностика

На этапе постановки диагноза:

- ✓ общий анализ крови (лейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилез с резко выраженным сдвигом влево, прогрессирующая анемия, тромбоцитопения),
- ✓ гемостазиограмму (выявление гиперкоагуляции, иногда признаков коагулопатии потребления),
- ✓ биохимический анализ крови: (нарушение белкового обмена, изменение показателей липидного обмена, увеличение содержания азотистых шлаков; определение С-реактивного протеина, прокальцитонина; развитие метаболического ацидоза и респираторного алкалоза),
- ✓ общий анализ мочи (протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия).
- ✓ Рекомендуется проводить забор биологических сред для проведения микробиологических исследований с количественной оценкой микробной обсемененности и определением чувствительности к антибактериальным препаратам: крови (особенно при ознобах), отделяемого из матки и брюшной полости (при возможности во время операции) и отделяемого из дренажей в послеоперационном периоде.

Инструментальная диагностика

На этапе постановки диагноза: УЗИ органов брюшной полости, органов малого таза, определение наличия свободной жидкости в брюшной полости, рентгенологического исследования брюшной полости, магнитно-резонансной томографии (МРТ). Рекомендуется проведение диагностической лапароскопии.

Дифференциальная диагностика

Рекомендуется на основании клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования перитонит (в реактивной стадии) дифференцировать с тяжелой формой эндометрита, острым гнойным пиелонефритом, почечной и печеночной коликой, внутрибрюшным кровотечением, общими инфекционными заболеваниями.

Лечение

Лечение акушерского перитонита проводят в отделении интенсивной терапии или реанимации совместно акушером-гинекологом, хирургом, реаниматологом и терапевтом.

Цели лечения

Удаление гнойного очага, исчезновение инфекционно-воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление.

Показания к госпитализации

Акушерский перитонит является показанием для госпитализации в отделение интенсивной терапии или реанимации акушерско-гинекологического стационара.

Форма помощи

Несмотря на планирование проведения диагностических и лечебных мероприятий пациентам при акушерском перитоните, помощь носит неотложный характер. Отсрочка хирургического вмешательства, антибактериального и инфузионного лечения утяжеляет прогноз у конкретного больного, увеличивает риск летального исхода.

Рекомендуется проводить терапию в три этапа: предоперационная подготовка, хирургическое вмешательство и интенсивная послеоперационная терапия. Рекомендуется предоперационную подготовку выполнять в течение 1,5-2 ч.. Проводят декомпрессию желудка с помощью назогастрального зонда, катетеризацию подключичной вены, инфузионную терапию, включающую детоксикационные растворы, белковые препараты, электролиты; внутривенное введение антибактериальных препаратов. Затем выполняют хирургическое вмешательство – релапаротомия с экстирпацией матки, санацией и дренированием брюшной полости.

Рекомендуется в послеоперационном периоде проводить комплексное лечение: антибактериальная терапия; коррекция метаболических нарушений; инфузионно-трансфузионная, детоксикационная, общеукрепляющая, десенсибилизирующая, иммуномодулирующая, симптоматическая, гормональная терапия; коррекция нарушений гемостаза и нарушений функции жизненно важных органов; симптоматическая терапия гиповолемического шока, легочной, почечно-печеночной недостаточности, нарушений функций ЦНС; стимуляция и восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ; проведение методов детоксикации: гемосорбция, плазмаферез, гемодилюция. При установлении диагноза акушерского перитонита проводят эмпирическую антибактериальную терапию ЛС широкого спектра действия в максимально допустимой терапевтической дозировке, с учетом обсемененности первичного очага инфекции, клинических проявлений и наиболее вероятного возбудителя. После идентификации возбудителя при необходимости проводят коррекцию антибиотикотерапии. Ее продолжают до нормализации температуры тела и лабораторных показателей. При перитоните, обусловленном ассоциациями аэробных и анаэробных бактерий, проводят монотерапию антибиотиками

широкого спектра действия или применяют комплексную терапию цефалоспоридами или ингибиторозащищенными пенициллинами, воздействующими на грамположительную и грамотрицательную аэробную микрофлору, в сочетании с метронидазолом или линкозамидами, эффективными в отношении анаэробов.

Консервативное лечение

Схемы антибактериальной терапии при перитоните:

Монотерапия: Рекомендуется применять имипенем/циластатин 0,5-1 г внутривенно 3-4 раза в сутки; меропенем 0,5-1 г внутривенно 2-3 раза в сутки; цефепим 1-2 г внутривенно 2 раза в сутки.

Комбинированная терапия: Рекомендуется применять цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон, цефоперазон/сульбактам, цефтриаксон) по 1-2 г внутривенно 3 раза в сутки совместно с аминогликозидами (гентамицин 3-5 мг/кг в сутки внутривенно, нетилмицин 4-7,5 мг/кг в сутки внутривенно, амикацин 15-20 мг/кг в сутки внутривенно) и метронидазолом 0,5 г внутривенно 3 раза в сутки. Рекомендуется применять Цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон, цефоперазон/сульбактам, цефтриаксон) по 1-2 г внутривенно 3 раза в сутки совместно с аминогликозидами (гентамицин 3-5 мг/кг в сутки внутривенно, нетилмицин 4-7,5 мг/кг в сутки внутривенно, амикацин 15-20 мг/кг в сутки внутривенно) и линкозамидами (линкомицин 0,6 г 3 раза в сутки внутривенно, клиндамицин 0,6-0,9 г 3 раза в сутки внутривенно). Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2а). Рекомендуется применять цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон, цефоперазон/сульбактам, цефтриаксон) по 1-2 г внутривенно 2 раза в сутки совместно с оксазолидинами (линезолид 0,8-1,2 г/сутки в 2 введения внутривенно). Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2а). Рекомендуется применять амоксициллин/клавуланат 1,2 г внутривенно 3 раза в сутки совместно с аминогликозидами (гентамицин 3-5 мг/кг в сутки внутривенно, нетилмицин 4-7,5 мг/кг в сутки внутривенно, амикацин 15-20 мг/кг в сутки внутривенно) и метронидазолом 0,5 г внутривенно 3 раза в сутки]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Рекомендуется применять тикарциллин/клавуланат по 3,1 г внутривенно 3-4 раза в сутки или пиперациллин/тазобактам по 4,5 г внутривенно 3 раза в сутки совместно с аминогликозидами II-III поколений (гентамицин 3-5 мг/кг в сутки внутривенно, нетилмицин 4-7,5 мг/кг в сутки внутривенно, амикацин** 15-20 мг/кг внутривенно в 1-2 введения)]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Рекомендуется при особо тяжелом течении инфекции применять имипенем/циластатин 0,5-1 г внутривенно 3-4 раза в сутки или меропенем 0,5-1 г внутривенно 3-4 раза в сутки + метронидазол 0,5 г внутривенно 3 раза в сутки или клиндамицин 0,6-0,9 г 3 раза в сутки внутривенно. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1а). Рекомендуется применять фторхинолоны

(левофлоксацин 0,5 г внутривенно 2 раза в сутки, или офлоксацин** 0,4 г внутривенно 2 раза в сутки, или пefлоксацин 0,4 г внутривенно 2 раза в сутки) + метронидазол 0,5 г внутривенно 3 раза в сутки. Рекомендуется оценивать эффективность комплексной терапии на основании следующих параметров: стабилизации состояния больной; уменьшения интоксикации; стойкого регресса признаков системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, снижение температуры тела и улучшение показателей крови); улучшения функции жизненно важных органов; положительной динамики функционального состояния ЖКТ (восстановление моторики, естественное питание); нормализации лабораторных показателей. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

Оперативное лечение

Рекомендуется проводить релапаротомию, включающую экстирпацию матки с трубами, удаление яичников при гнойном поражении, ревизию и санацию брюшной полости, поддиафрагмального пространства, боковых каналов, удаление гнойного экссудата, декомпрессию кишечника с помощью длинных тонкокишечных зондов типа Эбботта-Миллера, адекватное дренирование брюшной полости через переднюю брюшную стенку. Дренажи сохраняют до восстановления перистальтики кишечника и прекращения оттока отделяемого из брюшной полости.

Симптоматическое лечение

Рекомендовано для профилактики кандидоза и дисбактериоза применять флуконазол 150 мг внутривенно однократно каждые 7 дней продолжающегося лечения АБ препаратами. Для предупреждения аллергических реакций использовать антигистаминные препараты. Инфузионная терапия. Рекомендовано в связи с выявленной активацией прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза применять низкомолекулярные гепарины (надропарин кальция, эноксапарин натрия).

При тяжелых формах АП применение эфферентных методов:

гемосорбция,
плазмаферез,
лазерное облучение крови,
озонотерапия.

С помощью этих методов достигается детоксикация, реологическая коррекция и иммунокоррекция. Вследствие сочетанного действия всех этих механизмов производится экстракорпоральная элиминация токсических субстанций, антигенов; происходит снижение вязкости крови, улучшение микроциркуляции, нормализация измененного тканевого метаболизма. Дополнительные эффекты обусловлены искусственной управляемой гемодилюцией путем введения инфузионных медикаментозных средств направленного действия.

Реабилитация

Рекомендуется включить в план реабилитационных мероприятий физиотерапевтические методы воздействия, санаторно-курортное лечение.

Профилактика

Рекомендуется после окончания лечения проводить динамическое наблюдение акушера-гинеколога и хирурга в течение первого года. Профилактику акушерского перитонита начинать во время подготовки к операции. В случае развития кровопотери до операции (предлежание, отслойка плаценты) необходимо устранить дефицит ОЦК, восстановить или стабилизировать системы макро- и микроциркуляции, гемостаза и т.д. Рекомендовано использование в рамках профилактических мероприятий утеротоников (метилэргометрин, окситоцин) во время операции и в течение 3-4 дней после операции.

Рекомендовано использовать соотношение между растворами коллоидов и кристаллоидов 1:1. Избыточное переливание кристаллоидов вызывает у акушерских больных быструю гипергидратацию. По показаниям объем инфузионной терапии может быть увеличен.

С целью детоксикации управляемую гемодилюцию сочетать со стимуляцией диуреза (по 20 мг фуросемида после каждого литра введенной жидкости. Рекомендовано на 2-е сутки после операции инфузионную терапию продолжить в объеме – 1200-1500 мл. На 3-и сутки при нормальном течении послеоперационного периода инфузионную терапию прекратить.

Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания.

Во время операции необходимо проводить тщательную коррекцию сопутствующих нарушений водно-электролитного и белкового обмена, показателей гемостаза и кислотно-щелочного состояния. Для этих целей используют методы управляемой гемодилюции, умеренного форсированного диуреза и т.д. Безопасность и эффективность интраоперационной гемодилюции контролируют с помощью показателей коллоидноосмотического состояния, величины гематокрита и минутного диуреза. В послеоперационном периоде особое значение уделяют инфузионно-трансфузионной терапии, целями которой являются: устранение дефицита глобулярного объема, восстановление дефицита объема плазмы (коллоиды и кристаллоиды), коррекция нарушений водно-электролитного и белкового обмена, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. В связи с тем, что одна из основных причин акушерского перитонита заключается в неполноценности швов на матке, необходима ранняя, желательна ультразвуковая диагностика эндометрита и активное лечение этого осложнения.

Общие принципы терапии послеродового эндометрита

При диагностике эндометрита пациентка должна быть переведена в палату, где возможно вести карту индивидуального наблюдения: почасовой контроль температуры тела, АД, пульса, диуреза, объема проводимых мероприятий.

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде должно основываться на общепринятых принципах терапии:

- **санация гнойного очага** (удаление под гистероскопическим контролем некротизированных децидуальных тканей, остатков плацентарной ткани, при осложненных формах - гистерэктомия);

- **антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия;**

- **дезинтоксикационная терапия.**

Эмпирическая антибактериальная терапия

Перед началом антибактериальной терапии производится забор отделяемого из полости матки для бактериологического исследования, при выделении возбудителя - определение чувствительности к антибиотикам для проведения в дальнейшем этиотропной терапии.

Амоксициллин/клавулат	1,2 г х 3 р./сут. в/в	
Ампициллин/сульбактам	1,5 г х 3-4 р./сут. в/в	
Амоксициллин/сульбактам)	1,5 г х 3 р./сут. в/в	
Цефоперазон/сульбактам	2-4 г х 2 р./сут. в/в	
Цефтриаксон	1-2 г х 1 р./сут. в/в	} Метронидазол 500 мг х 3 р./сут. в/в
Цефотаксим	2 г х 3 р./сут. в/в	
Цефепим	1-2 г х 2 р./сут. в/в	
Ципрофлоксацин	400 мг 2/сут. в/в	

Альтернативная терапия:

Имипенем/циластатин	500 мг х 4 р./сут. в/в
Меропенем	1 г - 3 р./сут. в/в
Пиперациллипа тазобактам	4,5 г х 4 р./сут. в/в

Антибактериальная терапия считается эффективной, если основные симптомы заболевания исчезают в течение 48-72 часов.

При отсутствии клинических признаков улучшения в течение этого времени следует:

- исключить наличие других возможных источников инфекции, скопление гноя в полости матки, развитие тромбоза глубоких вен и вен таза;

- при исключении вышеуказанных причин клинической неэффективности целесообразно произвести смену режима антибактериальной терапии, по возможности, с учетом результата бактериологического исследования.

Критерий отмены антибиотикотерапии - санация очага, нормализация температуры в течение 2-3 суток.

Запоздавшая диагностика и нерациональное лечение могут привести к дальнейшему распространению и генерализации инфекции.

При осложненных формах послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний показан перевод родильниц на III уровень оказания медицинской помощи.

Тактика ведения больных с осложненными формами ГВЗ в акушерстве

При прогрессирующем эндометрите и частичной несостоятельности шва на матке возможна консервативная тактика с проведением санационных лечебно-диагностических гистерокопий, аспирационно-промывного дренирования полости матки в сочетании с комплексным противовоспалительным лечением (антибактериальной терапией, нестероидными противовоспалительными препаратами и дезинтоксикационной терапией). В ситуации купирования эндометрита заживление швов на матке возможно вторичным натяжением, в отдельных случаях (только в стационарах III уровня!), возможно проведение органосберегающих операций с наложением вторичных швов на матку.

При прогрессировании эндомиометрита и полной несостоятельности шва на матке, а также при отсутствии эффекта от лечения показана радикальная операция (тотальная гистерэктомия, билатеральная сальпингэктомия).

Когда должен быть поставлен вопрос об удалении матки:

1. Помимо матки не выявлено очагов инфекции, обуславливающих тяжесть состояния пациентки.
2. При несоответствии ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии.
3. Нарастание системной воспалительной реакции (ССВО) на фоне интенсивной терапии - неэффективность консервативной терапии.
4. Увеличение прокальцитонинового теста более 2,0 нг/мл или рост прокальцитонинового теста в динамике.
5. Появление или прогрессировать признаков полиорганной недостаточности (снижение АД, олигурия, острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения).
6. Антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.

Когда не нужно ставить вопрос об удалении матки:

1. Верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации (менингит, флегмона, абсцесс, синусит, пиелонефрит и т.д.). Это может стать показанием для родоразрешения, но не для удаления матки.
2. Не прогрессирует ССВО - консервативная терапия эффективна.
3. Не увеличен прокальцитониновый тест.
4. Не прогрессирует полиорганная недостаточность.
5. Живой плод.
6. 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).

Профилактика послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний

Аntenатально.

- Диагностика и лечение инфекций мочевыводящих путей.
- Диагностика и лечение анемии и расстройств питания.
- Диагностика и лечение сахарного диабета.
- Диагностика и лечение заболеваний, передаваемых половым путем и других вагинальных инфекций.
- Диагностика и своевременное лечение при дородовом излитии околоплодных вод.

В родах.

- Строгое соблюдение антисептики и стерилизации (обработка рук и передней брюшной стенки, стерилизация хирургического инструментария, применение индивидуальных комплектов и наборов на роды).
- Ограничение вагинальных исследований при преждевременном разрыве плодных оболочек.
- Ведение партограммы в родах всем пациенткам и применение активного ведения для предупреждения затяжных родов.
- Строгое соблюдение стерильности при вагинальных исследованиях у женщин в родах, при кесаревом сечении и других оперативных вмешательствах.
- Соблюдение стерильности в операционной и родовом зале.
- Избегать необоснованной катетеризации мочевого пузыря и проведения необоснованной эпизиотомии.
- Профилактическое применение антибиотиков при инвазивных процедурах, ручном отделении плаценты, внутреннем повороте и третьей степени разрыва промежности, длительном безводном периоде.

Послеродовый период.

- Ранняя выписка - 3-и сутки (приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.11.2012 N 572н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)").

Принципы антибактериальной профилактики

ГВЗ в акушерстве

Доза и длительность превентивной антибактериальной терапии зависит от степени инфекционного риска, наличия или отсутствия амниональной инфекции, клинических данных и УЗИ.

Антибиотикопрофилактика в акушерстве проводится при оперативном родоразрешении и высокой степени риска развития ГВЗ при родах через естественные родовые пути.

Показания для проведения антибиотикопрофилактики:

1. Оперативные вмешательства:

- Кесарево сечение (всегда при экстренном, в группе высокого риска - при плановом).
- Ручное отделение плаценты и выделение последа.

- Ручное обследование полости матки.
 - Поворот плода на ножку.
 - Гистерэктомия.
 - Акушерские щипцы.
2. Дородовое излитие околоплодных вод (при недоношенной беременности сразу после установления диагноза!).
 3. Дородовое излитие околоплодных вод (при доношенной беременности при безводном промежутке более 18 часов).
 4. Доказанное носительство бета-гемолитического стрептококка.
 5. Разрывы промежности 3-й и 4-й степени.
 6. Выворот матки.
 7. Разрыв матки.
 8. Разрывы шейки матки II-III степени.
 9. Глубокий разрыв влагалища.

Значение сроков начала антибиотикопрофилактики

Доказано: одна доза антибиотика широкого спектра действия, назначаемая с целью профилактики, также эффективна, как 3 дозы или назначение препарата 24 часа.

Схема проведения антибиотикопрофилактики: однократное, за 30 минут - 1 час до начала операции введение антибактериального препарата (сразу после установки внутривенного катетера и при поступлении в операционную). Если по каким-либо причинам не выполнено - сразу после пережатия пуповины.

При высоком риске ГВЗ возможно увеличение продолжительности назначения антибиотиков (антибактериальная терапия).

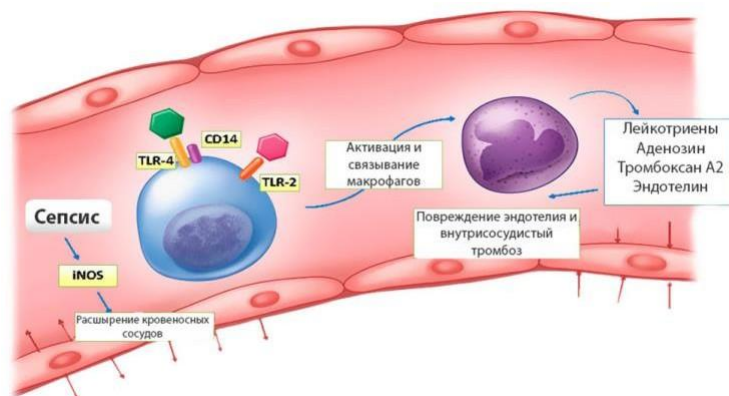
При оперативных вмешательствах длительностью более 3 часов необходимо повторное введение антибиотика (через интервал времени, соответствующий периоду полувыведения лекарственного препарата).

СЕПСИС У БЕРЕМЕННЫХ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ СЕПСИС

Сепсис во время беременности и послеродовом периоде Введение Сепсис во время беременности и послеродовом периоде остается основной причиной материнской заболеваемости и смертности во всем мире. Частые публикации Всемирной организации здравоохранения (WHO), Кампании Переживем Сепсис (SSC): Сокращение риска материнской смертности в Великобритании посредством аудита и сотрудничества с конфиденциальными запросами (MBRRACE-UK) подчеркивают важность и постоянство этой проблемы. Неспособность распознать сепсис и своевременно оказать лечение лежит в основе большинства случаев акушерского сепсиса с плохими результатами. Физиологические адаптации во время беременности в сочетании с высокими показателями повреждений и хирургического вмешательства, которые происходят в послеродовом периоде, ставят беременных в группу риска

развития инфекций, которые могут остаться не выявленными до тех пор, пока не произойдет существенное клиническое ухудшение. Первоначальное изменение гемодинамики может быть ложно связано с болью при родах, после операции или кровопотерью после родов. Более того, нормальные лабораторные показатели у беременных отличаются от не акушерских пациентов и большая часть того, что установлено и используется для определения сепсиса у населения в целом, не было полностью подтверждено во время беременности. Усилия по внедрению систем раннего предупреждения, пересмотру определения сепсиса и созданию «комплектов (sepsis bundles)» за контролем сепсиса у беременных, основаны на знаниях о том, что раннее распознавание, диагностика и лечение сепсиса у матери ведет к улучшению результатов матери и плода. В этом описательном обзоре суммируются последние изменения в определениях сепсиса, сепсиса у беременных и имеющихся данных о системах раннего предупреждения. Кроме того, обсуждаются стратегии, споры и проблемы, связанные с анестезиологическим ведением рожениц с сепсисом или с риском развития сепсиса во время беременности и послеродовом периоде. Эпидемиология В глобальном масштабе сепсис является прямой причиной более 260 000 случаев материнской смертности ежегодно; примерно 5% материнской смертности в развитых странах и 11% материнской смертности в развивающихся странах. Примерно у 1 из 1000 рожениц, будет развиваться тяжелая инфекция с системным воспалительным ответом; половина из них будет прогрессировать до сепсиса с органной недостаточностью и 3-4% до септического шока. Хотя абсолютный риск смерти от акушерского сепсиса низкий в развитых странах, таких как США (0,1 на 100 000) и Великобритания (0,6 на 100 000 человек, основанный на последнем отчете MBRRACEUK, охватывающем 2013-2015 гг., снизившись с 2,0 на 100 000 в 2009-2012 гг.), риск заболеваемости акушерским сепсисом остается высоким. Тяжелые осложнения у матери могут привести к осложнениям у плода, включая внутриутробную инфекцию, преждевременное родоразрешение и гибель плода. Возможны и долгосрочные осложнения, такие как хроническая тазовая боль и вторичное бесплодие.

Эволюция определения сепсиса



Исходным определениям сепсиса и связанных с ним расстройств в настоящее время уже более 20 лет, и они подверглись нескольким пересмотрам многонациональных сообществ. В 2001 году первоначальные определения были сохранены, несмотря на признание того, что им не хватает специфики, и были высказаны надежды на будущие биомаркеры для нового диагноза. Недавно определения и клинические критерии были обновлены в Третьих международных определениях консенсуса 2016 года для сепсиса и септического шока (Сепсис-3). Новые определения подтверждают, что сепсис — это не просто инфекция с двумя или более критериями системного воспалительного ответа (SIRS), а что у сепсиса есть три основных компонента: инфекция, реакция хозяина на инфекцию и органная недостаточность. Поскольку произошло включение органной недостаточности в определение сепсиса в Sepsis-3, понятие «тяжелый сепсис» больше не существует. Таким образом, определение Сепсиса-3 «сепсис» эквивалентно «тяжелому сепсису», используемому в предыдущих публикациях, независимо от статуса SIRS.

Сепсис: угрожающая жизни органная недостаточность, вызванная нарушенным ответом хозяина на инфекцию. Тяжесть органной недостаточности оценивается с использованием шкалы SOFA. Органная недостаточность может быть идентифицирована, как резкое изменение общего количества баллов по $SOFA \geq 2$, что связано с инфекцией. Базовый показатель SOFA следует считать равным нулю, если у пациента, как известно, ранее не существовала органная недостаточность.

Септический шок: сепсис и гипотония, требующая вазопрессорной поддержки для поддержания среднего артериального давления (МАР) ≥ 65 мм рт.ст. и уровень Лактата в сыворотке крови > 2 ммоль / л. Оценка органной недостаточности Органная недостаточность или ее отказ могут проявляться по-разному. В 4158 случаях акушерского сепсиса в США дыхательная недостаточность считалась наиболее распространенной - 34%, а затем коагулопатия (19%), почечная недостаточность (16%), сердечно-сосудистая (12%), печеночная (10%), и нарушение уровня сознания (8%). Сепсис у акушерских пациентов может стать быстро фатальным, а крупное исследование из Нидерландов показывает, что время от первого симптома инфекции до «полноразмерного сепсиса» было менее 24 часов у 39% пациенток, а время инфекции до смерти составляло менее 24 часов у 50% пациенток. В Великобритании Вестник акушерской анестезиологии 2018 №7(9) Obstetric Anesthesia Digest 2018 №7(9) 6 национальное исследование показало, что у 75% женщин со стрептококковой инфекцией группы А было менее девяти часов между первыми признаками системной инфекции до диагностики сепсиса с органной недостаточностью, а у 50% - менее двух часов. Наличие недостаточности органов может быть эффективно идентифицировано с помощью оценочной скрининговой системы, называемой последовательной (или связанной с сепсисом) оценкой органной недостаточности (SOFA). Показатели, основанные на оценке недостаточности

органов, по-видимому, превосходят показатели акушерской специфики и баллы APACHE II. Оценка по SOFA первоначально была разработана для оценки тяжести органной недостаточности при сепсисе. При последовательной оценке она может облегчить выявление пациентов с сепсисом в отделении интенсивной терапии (ОИТ), которые имеют более высокий риск летального исхода, со статистически большей прогностической достоверностью, чем критерии SIRS. Для пациентов, не находящихся в отделении интенсивной терапии, инструментом оценки является «быстрая» SOFA (qSOFA), прогнозирует летальный исход в стационаре со статистически большей прогностической достоверностью, чем SOFA и SIRS. Система подсчета qSOFA быстрее и проще в использовании, без необходимости ждать результатов лабораторных исследований. Это является преимуществом, поскольку все больше внимания уделяется раннему распознаванию сепсиса (таблица 3). Показатель qSOFA составляет от 0 до 3 баллов; наличие 2 из 3 баллов qSOFA у взрослых пациентов с подозрением на инфекцию указывает на высокий риск смерти или длительного пребывания в ОИТ. Критерии SOFA и qSOFA могут использоваться без изменений в акушерской популяции. Было показано, что среди акушерских пациентов, оценка по SOFA обладает чувствительностью 87% и специфичностью 90% для оценки летального исхода при наличии 9 баллов во время поступления в ОИТ. Высокая оценка qSOFA должна побуждать к исследованию органной недостаточности и инициированию или эскалации терапии по мере необходимости. Однако у пациента с высоким риском развития сепсиса только одно клиническое подозрение должно стимулировать эскалацию, поскольку терапию сепсиса не следует прекращать, даже если критерии qSOFA не выполняются. Некоторые из критериев SOFA и qSOFA, такие как частота дыхания более 22, могут перекрываться с нормальными физиологическими параметрами в контексте различных этапов беременности, родов и послеродового периода. Поэтому важно помнить, что эти системы оценки могут помочь, но не заменять клиническое суждение. Таблица 3 Оценка Баллы Тахипноэ (> 22 дых/мин) 1 Гипотония (систолическое АД ≤ 100 мм рт.ст.) 1 Изменения уровня сознания (15 баллов по ШКГ) .

Факторы риска акушерского сепсиса

Было выявлено несколько факторов риска акушерского сепсиса, что привело к широкомасштабному внедрению рекомендаций профилактики сепсиса у этой уязвимой группы пациентов. В настоящее время проводится скрининг и лечение бессимптомной бактериурии (присутствует у 2- 7% беременных) и венерических заболеваний на ранних сроках беременности, и антибиотикопрофилактика при родах или операции кесарево сечение (КС). Важно отметить, женщины, получающие антибиотики в перинатальном периоде, все равно сохраняют риск развития сепсиса и септического шока, указывая на то, что доля инфекций прогрессирует после лечения антибиотиками. Сепсис чаще встречается у рожениц, которым больше 35 лет, и которые имеют сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет и

ожирение, а также те, у кого были инвазивные или хирургические процедуры. С увеличением материнского возраста, успехами поддерживаемых репродуктивных технологий и увеличением скорости КС большая часть рожениц будет иметь по крайней мере один фактор риска акушерского сепсиса. Проблемы ранней диагностики акушерского сепсиса

Физиологические изменения во время беременности накладываются на гемодинамические изменения, связанные с первоначальным представлением о сепсисе. Например, тахикардия представляет собой нормальную физиологическую адаптацию к беременности, а также может быть вызвана болью и материнскими усилиями во втором периоде родов. Увеличенный объем плазмы во время беременности и вызванная прогестероном вазодилатация позволяют женщинам дольше находиться в состоянии компенсации при быстром ухудшении. Кроме того, повышение уровня лейкоцитов является обычным делом во время беременности, что делает этот показатель менее отличительным в предупреждении активированного иммунного ответа хозяина. Кроме того, признаки системного воспаления могут присутствовать на разных стадиях родов и послеродового периода в результате использования простагландинов для индукции родов или лечения послеродового кровотечения. Необходим высокий уровень внимания, с подробной оценкой анамнеза и клинического обследования, что имеет первостепенное значение для ранней диагностики акушерского сепсиса. В докладе 2014 года MBRRACE-UK говорится «думай о сепсисе», когда с беременной или родильницей что-то не так. Клиническая картина и симптомы будут различаться в зависимости от источника сепсиса, но особенно зловещими признаками являются тахипноэ, нейтропения, гипотермия и нарушение уровня сознания. Проявление может быть связано с ранней потерей беременности, внутриутробной смертью, тахикардией плода или брадикардией плода. Лихорадка часто является первым изменением, которое повышает индекс настороженности при акушерском сепсисе, однако только температура не является надежным показателем сепсиса. В Мичиганской серии материнской смертности 73% женщин, умерших от сепсиса не фебрилировались, а у 25% не было лихорадки вообще во время их госпитализации. Система раннего предупреждения в акушерстве В последнее десятилетие были разработаны многочисленные системы раннего предупреждения, призванные облегчить своевременное выявление септических пациентов, которым грозит риск неблагоприятных исходов. К сожалению, многие из этих систем, таких как Модифицированная система раннего предупреждения (MEWS), оказались не столь полезными, как надеялись в акушерской популяции, поскольку они не учитывают физиологические изменения беременности, которые совпадают с клиническими критериями для диагностики сепсиса у населения в целом. Были предприняты попытки адаптировать существующие оценочные шкалы для акушерской популяции, например, «Оценка сепсиса в акушерстве (Sepsis in Obstetrics Score)» имеет более высокую положительную прогностическую

ценность для госпитализации в ОИТ (16,7%), чем другие оценочные шкалы. В США Национальный совет по безопасности пациентов предложил использовать критерии раннего предупреждения в акушерстве (MERC) и в Великобритании, в отчете о конфиденциальном расследовании материнской смертности за 2007 год рекомендовано рутинное использование Модифицированной системы раннего предупреждения в акушерстве (MEOWS). Несмотря на то, что за последние 10 лет уровень охвата системами раннего предупреждения в акушерстве был высоким, было выявлено очевидные доказательства эффективности, и исследования показали высокую чувствительность, но низкую специфичность. Ни MERC, ни MEOWS не были официально оценены, чтобы определить, может ли их использование привести к снижению материнской заболеваемости. Недавнее крупное, проспективное, многоцентровое исследование Shields и коллеги исследовали вопрос о том, можно ли уменьшить материнскую заболеваемость с помощью системы «Триггер раннего предупреждения в акушерстве (MEWT)». В отличие от MERC и MEOWS, MEWT был разработан для выявления четырех основных причин материнской заболеваемости, приводящих к госпитализации в ОИТ (то есть сепсиса, кардио-респираторной недостаточности, преэклампсии - гипертонии и кровотечения) и включает подсказки, которые помогут ускорить оценку пациентов, выявление, управление и дифференциальный диагноз. Авторы обнаружили, что использование MEWT привело к значительному уменьшению частоты осложнений (-18,4%, $P = 0,01$) и совокупной материнской заболеваемости (-13,6%, $P = 0,01$) по сравнению с внедрением MEWT. Несмотря на эти многообещающие результаты, положительная прогностическая ценность для прогнозирования сепсиса составляла всего 7%, и авторы признали, что MEWT не может использоваться повсеместно из-за низкой частоты выявления сепсиса. Этот вывод согласуется с другими, которые отметили слабую способность инструментов скрининга прогнозировать акушерский сепсис. Системы раннего предупреждения в акушерстве нуждаются в дальнейшей доработке, чтобы улучшить их способность выявлять тех, у кого есть признаки раннего сепсиса и риски ухудшения. Частично, развитие акушерских систем оценки затруднено отсутствием консенсуса относительно того, какие жизненно важные признаки следует использовать и какие показатели отражают нормальное состояние в акушерстве. Было высказано предположение о том, что эти показатели должны меняться в зависимости от стадии беременности, на которой они оцениваются. Проходящее исследование по изучению течения беременности направлено на оценку базы данных по физиологии во время беременности и послеродового периода. Оно предоставит данные для определения пороговых значений, связанных с беременностью, на которых должно быть инициировано предупреждение, и из которого могут быть разработаны более надежные доказательства, основанные на фактах.

ТЕРАПИЯ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА

Септические «Комплекты» Вскоре после конференции 2001 года

«Кампания Переживем Сепсис» (SSC) была запущена Обществом критических состояний (SCCM), Европейским обществом интенсивной терапии (ESICM) и Международным форумом по проблемам сепсиса (ISF) с целью снижения материнской смертности от сепсиса на 25% за пять лет.

Они опубликовали руководящие принципы терапии вместе с сокращенными версиями этих рекомендаций или «комплектов помощи». «Комплекты помощи» — это группа мер, предназначенных для определения сроков и внедрения отдельных элементов терапии для улучшения результатов. Первые «комплекты помощи» для сепсиса были опубликованы в 2003 году, составив множество рекомендаций из тех, которые были описаны Риверсом и его коллегами в рандомизированном контролируемом исследовании ранней направленной терапии (EGDT) в 2001 году.

С тех пор они были обновлены в 2008 году, 2012, 2016 и совсем недавно в 2018 году, принимая во внимание публикацию трех крупных РКИ по EGDT, все из которых не продемонстрировали никакой выгоды в снижении смертности после первоначальной инфузионной терапии и ранней антибиотикотерапии. Выживание во всех трех этих исследованиях было намного лучше, чем в оригинальной статье Риверса, предполагая, что терапия септического шока улучшилась с ранним внедрением протокола по ведению пациентов, даже если оно строго не соответствует оригинальному протоколу EGDT.

Королевский колледж акушеров и гинекологов (RCOG) рекомендует начинать терапию сепсиса в соответствии с «комплектами», поскольку имеются доказательства того, что выживаемость при сепсисе улучшается, следуя этому руководству.

1. Определить уровень Лактата, повторить измерение, если Лактат > 2 ммоль/л
2. Взять посев крови на гемокультуру до назначения антибактериальной терапии
3. Ввести антибиотики широкого спектра действия
4. Начать быструю инфузию кристаллоидов 30 мл/кг при гипотонии или уровень Лактата > 4 ммоль/л
5. Добавить вазопрессоры, если пациент в гипотонии во время инфузионной терапии или после нее для поддержания среднего АД ≥ 65 мм рт.ст.

«Время 0 (Zero)» или «время начала» - это время проявления у пациента признаков тяжелого сепсиса или септического шока.

«Комплект помощи» в первый час Элементы «комплектов» основаны на имеющихся в настоящее время доказательствах. Никаких изменений не предлагается в терапии при акушерском сепсисе. UK Sepsis Trust недавно разработал специальный «сепсискомплект» для использования во время беременности и до шести недель после родов. Этот «комплект» основан на рекомендациях Национального института здравоохранения и ухода за больными (NICE) 2016 года по акушерскому сепсису, опубликованному после предыдущего отчета MBRRACE-UK. Следует помнить, что почти все доказательства, используемые для разработки руководящих принципов

лечения сепсиса, основаны на рандомизированных исследованиях, в которых беременность была критерием исключения. На сегодняшний день нет широкомасштабных исследований по терапии сепсисом в акушерской группе населения в связи с этическими проблемами при проведении рандомизированных исследований у рожениц с сепсисом. Поэтому принципы терапии акушерского сепсиса в значительной степени экстраполируются из общей популяции.

В основе современного понимания сепсиса и септического шока лежит синдром системного воспалительного ответа (ССВО) - это реакция на воздействие агрессивных факторов (травма, операция, инфекты).

Сепсис представляет собой системную воспалительную реакцию (синдром системного воспалительного ответа), возникающую в ответ на клинически доказанную инфекцию. Сепсис может быть определен как наличие инфекции совместно с системными проявлениями инфекции.

Сепсис = ССВО + очаг инфекции

Подтверждением ССВО является наличие 2 или более симптомов:

1. Температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С.
2. Тахикардия более 90 уд/мин.
3. Тахипноэ более 20 в мин или снижение парциального давления $\text{CO}_2 < 32$ мм рт.ст.
4. Число лейкоцитов в периферической крови $> 12\,000$ в мкл, $< 4\,000$ в мкл.

Диагностические критерии сепсиса - инфекция, подтвержденная или подозреваемая, и часть следующего:

Общие параметры:

- Лихорадка ($> 38.3^\circ$).
- Гипотермия ($< 36^\circ\text{C}$).
- ЧСС более 90 ударов в минуту или более чем в 2 раза выше для данного возраста.
- Одышка.
- Нарушения сознания или психики.
- Существенный отек или положительный баланс жидкости (более 20 мл/кг за 24 ч.).
- Гипергликемия (глюкоза в плазме более 7,7 ммоль/л) при отсутствии диабета.

Показатели воспалительной реакции:

- Лейкоцитарная формула $> 12\,000$ в мкл, $< 4\,000$ в мкл или $> 10\%$ незрелых форм.
- С-реактивный белок в плазме > 2 раза выше нормы.
- Прокальцитонин в плазме > 2 раза выше нормы.

Гемодинамические параметры:

- Систолическое кровяное давление < 90 мм рт.ст. или среднее АД < 70 мм рт.ст. или АД сист снижается на 40 мм рт. ст. у взрослых или меньше в два раза возрастной нормы.

Показатели органной дисфункции:

- Артериальная гипоксемия ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$).
- Острая олигурия (диурез $< 0,5$ мл/кг/мин. в течение 2 ч. при адекватной инфузионной терапии).
- Креатинин $> 44,2$ мкмоль/л.
- Нарушение гемостаза ($\text{МНО} > 1,5$ или $\text{АЧТВ} > 60$ с.).
- Парез кишечника.
- Тромбоцитопения (количество тромбоцитов $< 100\,000$ в мкл).
- Гипербилирубинемия (общий билирубин более 70 мкмоль/л).

Показатели тканевой перфузии:

- Гиперлактатемия > 1 ммоль/л.
- Уменьшенное капиллярное наполнение или симптом "белого пятна".

Разновидностями сепсиса может быть тяжелый сепсис и септический шок.

Тяжелый сепсис характеризуется органной дисфункцией, снижением тканевой перфузии и гипотонией. Тяжелый сепсис - это сепсис плюс обусловленная сепсисом органная дисфункция или гипоперфузия тканей.

Определение тяжелого сепсиса

- ✓ Вызванная сепсисом гипотония.
- ✓ Увеличение лактата.
- ✓ Диурез менее $< 0,5$ мл/кг/мин. в течение 2 ч. при адекватной инфузионной терапии.
- ✓ Острое повреждение легких с $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 250 в отсутствие пневмонии как источника инфекции.
- ✓ Острое повреждение легких с $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 200 в присутствии пневмонии как источника инфекции.
- ✓ Креатинин более 176,8 мкмоль/л.
- ✓ Билирубин более 34,2 мкмоль/л.
- ✓ Количество тромбоцитов менее 100000 в мкл.
- ✓ Коагулопатия (МНО более 1,5).

Сепсис-индуцированная гипотония - снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст. у "нормотоников" или на 40 мм рт.ст. и более от "рабочего" АД у лиц с артериальной гипертензией при условии отсутствия других причин. Гипотония устраняется в короткий срок с помощью инфузии.

Септический шок - сепсис, сопровождающийся гипотензией, несмотря на адекватную инфузионную терапию. Септический шок - это состояние, при котором сохраняется гипоперфузия тканей, несмотря на адекватную трансфузионную терапию.

Критерии септического шока:

- ✓ АДсист < 90 мм рт.ст.
- ✓ САД < 65 мм рт.ст.
- ✓ Артериальная гипотония сохраняется после введения инфузионных растворов - 20-40 мл/кг.
- ✓ Требуется применения вазопрессоров и инотропной поддержки.

Рефрактерный септический шок - сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию и применение инотропной и сосудистой поддержки.

Этиология

В большинстве случаев сепсис у беременных вызван бета-гемолитическим стрептококком или E.Coli.

Этиология послеродового сепсиса:

- Streptococcus pyogenes ,
- Escherichia coli,
- Staphylococcus aureus,
- Streptococcus pneumoniae,
- methicillin-resistant S. aureus,
- Clostridium septicum and Morganella morganii.

Часто имеют место смешанные инфекции грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, особенно при хориоамнионите. Кишечные инфекции преимущественно ассоциируются с сепсисом мочевыводящих путей, преждевременным разрывом плодных оболочек и серкляжем. Анаэробы, такие как Clostridium perfringens (приводящие к газовой гангрене), в наше время встречаются реже, преимущественно доминируют возбудители типа Peptostreptococcus и Bacteroides spp.

Клиника

Все медицинские работники должны быть осведомлены о симптомах сепсиса и септического шока.

Клинические признаки сепсиса включают один или более из следующих симптомов:

- гипертермия;
- гипотермия;
- тахикардия;
- тахипноэ;
- гипоксия;
- гипотензия;
- олигурия;
- нарушение сознания;
- отсутствие эффекта от лечения.

Клинические симптомы, когда следует подозревать сепсис:

- лихорадка или озноб;
- диарея или рвота;
- сыпь;
- абдоминальная/тазовая боль;
- выделения из влагалища;
- продуктивный кашель;
- нарушения мочеиспускания.

Общие симптомы послеродового сепсиса

- Лихорадка, озноб (стойко повышенная температура или пики предполагает абсцесс). Нормальная температура может быть связана с приемом НСПВ препаратов.

- Диарея или рвота.
- Нагрубание/покраснение молочных желез.
- Сыпь.
- Абдоминальная/тазовая боль.
- Раневая инфекция.
- Выделения из влагалища.
- Продуктивный кашель.
- Расстройства мочеиспускания.
- Задержка в инволюции матки, обильные лохии.

Общие - неспецифические признаки, такие как вялость, снижение аппетита.

Указанные признаки, в том числе лихорадка, не всегда могут присутствовать и, не обязательно обусловлены тяжестью сепсиса.

У беременных с подозрением на сепсис необходимо проводить регулярное наблюдение и регистрацию всех жизненно важных функций (температура, частота пульса, АД, ЧД и т.д.)

Клиническая картина сепсиса характеризуется развитием ССВО и признаками полиорганной недостаточности (ПОН) при наличии первичного очага инфекции.

Признаки ПОН

1. Изменение психического статуса.
2. Гипоксемия ($PaO_2 < 72$ мм рт. ст. при дыхании воздухом).
3. Гиперлактатемия ($> 1,6$ ммоль/л).
4. Олигурия (< 30 мл/ч.).
5. Гипотензия ($АД < 90$ мм рт. ст. или снижение на 40 мм рт. ст.).

Диагностика и оценка степени тяжести полиорганной недостаточности

Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Шкала SOFA	Баллы			
	1	2	3	4
Дыхание PaO_2/FiO_2 , мм рт. ст.	399-300	299-200	199-100	< 100
Коагуляция Тромбоциты $\times 10^3$ / куб. мм	< 150	< 100	< 50	< 20

Печень Билирубин, мкмоль/л	20-30	33-101	102-204	> 204
Сердечно-сосудистая Гипотензия	АДср. < 70 мм рт. ст.	Допамин, или добутамин (любая доза)	Допамин > 5, или адреналин > 0,1, или норадреналин	Допамин > 15, или адреналин > 0,1, или норадреналин > 0,1
ЦНС Шкала комы Глазго	3-14	10-12	6-9	< 6
Почки Креатинин, ммоль/л или диурез	0,11-0,17	0,171-0,299	0,3-0,44 или < 500 мл/сут	> 0,44 или < 200 мл/сут

Дифференциальная диагностика послеродового сепсиса

- ✓ Мастит.
- ✓ Инфекции мочевыводящих путей.
- ✓ Пневмония.
- ✓ Инфекции кожи и мягких тканей.
- ✓ Гастроэнтерит.
- ✓ Фарингит.
- ✓ Бактериальный менингит.

Необходимо тщательное клиническое и параклиническое обследование для уточнения источника.

Показания к переводу в отделение реанимации

- ✓ Гипотония или повышение уровня лактата сыворотки, несмотря на проведение инфузионной терапии.
- ✓ Отек легких.
- ✓ ИВЛ.
- ✓ Защита дыхательных путей.
- ✓ Гемодиализ.
- ✓ Нарушения сознания.
- ✓ Полиорганная недостаточность.
- ✓ Некорригируемый ацидоз.
- ✓ Гипотермия.

При подозрении на сепсис необходимо проведение следующих мероприятий:

1. Посев крови до назначения антибиотиков (АБ).
2. Лечение АБ следует начинать, не дожидаясь результатов микробиологического исследования.
3. Определение лактата в сыворотке крови (уровень лактата 4 ммоль/л свидетельствует о недостаточной перфузии ткани).
4. Исследования, направленные на поиск источника инфекции (рентгенограмма легких, УЗИ органов брюшной полости, Эхо-КС).

5. Клинический анализ крови (обязательно тромбоциты), анализ мочи, коагулограмма, электролиты плазмы, СРБ-белок.
6. Бактериологическое исследование в зависимости от клиники (лохий, мочи, отделяемого из раны, носоглотки).
7. Тест на прокальцитонин (РСТ) (см. таблицу).

Определение РСТ для диагностики сепсис

Контрольный диапазон	Интерпретация уровня РСТ
РСТ - 0,5 нг/мл Измеряемая, но незначительная [с] РСТ	Недостовверный ССВО (локальное воспаление). Бактериальная инфекция исключается.
РСТ - 0,5 - < 2,0 нг/мл СВР достоверная, но умеренной степени	РСТ в динамике. Клиническое и лабораторное наблюдение
РСТ > 2, но < 10 нг/мл Тяжелая СВР	Высокий риск органной недостаточности. Неблагоприятное течение.
РСТ > 10 нг/мл Тяжелый бактериальный сепсис, или септический шок	Полиорганная недостаточность. Большой риск летального исхода.

Целесообразность применения РСТ теста ограничена проблемными ситуациями, когда классических признаков сепсиса не достаточно для четкой верификации (например, пограничные между сепсисом и тяжелым сепсисом воспаления, или сепсис на фоне иммунодефицита). Кроме того, РСТ тест используется для аргументации какого-либо решения (показания для операции, решение о радикальной операции в сравнении с органосохраняющей операцией, коррекция антибактериальной терапии и т.д.).

Мониторинг женщин с подозрением на тяжелый сепсис включает регулярное наблюдение и регистрацию всех жизненно важных функций (температура, частота пульса, АД, ЧД и т.д.). При подозрении или установленном диагнозе сепсиса необходим междисциплинарный подход с проведением консилиума и привлечением специалистом различного профиля (акушера-гинеколога, реаниматолога, клинического фармаколога и т.д.), но, предпочтительно, под руководством одного консультанта.

Задачи, которые необходимо решить в течение первых шести часов после установлении диагноза тяжелого сепсиса

1. Получить культуру крови до назначения антибиотиков.
2. Введение антибиотика широкого спектра действия в течение одного

часа после диагностики тяжелого сепсиса.

3. Измерить лактат в сыворотке крови.

4. В случае гипотензии и/или уровня лактата > 4 ммоль/л инфузия кристаллоидов минимум 20 мл/кг или эквивалента.

5. Применять вазопрессоры при гипотензии, которая не реагирует на начало инфузионной терапии для поддержания среднего артериального давления (САД) > 65 mmHg.

6. В случае стойкой гипотонии, несмотря на инфузионную терапию (септический шок) и/или уровень лактата > 4 ммоль/л.

а) Достижение центрального венозного давления (ЦВД) 8 mmHg.

б) Достижение центральной венозной сатурации ($ScvO_2$) 70% или смешанной венозной сатурации ($ScvO_2$) 65%.

Родоразрешение беременных с сепсисом

Вопрос о родоразрешении беременной с сепсисом должен решаться коллегиально. Срок и метод выбирается индивидуально, тщательно взвешивая риски и предполагаемую пользу для матери и ребенка.

При преждевременных родах необходимо оценить пользу и риск назначения кортикостероидов для профилактики РДС.

При ведении родов через естественные родовые пути предусмотреть непрерывный интранатальный мониторинг (КТГ). Эпидуральной /спинальной анестезии у женщин с сепсисом следует избегать.

Нейроаксиальная анестезия

Нейроаксиальные методы обычно считаются относительно противопоказанными у септического пациента. Во-первых, наличие и степень системной вазодилатации и скомпрометированной сердечно-сосудистой системы при сепсисе делают дальнейшую симпатическую блокаду крайне опасной. Во вторых, может быть сопутствующая тромбоцитопения или коагулопатия, увеличивающая риск осложнений и кровотечения. В-третьих, может возникнуть повышенный риск менингита, эпидурального или спинномозгового абсцесса. Недавно обновленный совместный отчет Американского общества анестезиологов (ASA) и Американского общества региональной анестезии (ASRA) рекомендует индивидуальный план анестезиологического пособия у пациентов с подозрением на сепсис, где рассматриваются методы нейроаксиальной анестезии. В частности, рекомендации советуют специалистам оценивать анамнез, клиническую картину и результаты лабораторных исследований при рассмотрении различных альтернатив у пациентов с «высоким риском», хотя термин «высокий риск» не определен. Кроме того, пропагандируется использование антибиотикопрофилактики у пациентов с подозрением на бактериемию и выбор метода нейроаксиальной анестезии следует проводить индивидуально в каждом конкретном случае. Эти рекомендации основаны на отчетах о случаях заболевания, сериях случаев и опросах врачей и не являются специфическими для акушерской популяции. Акушерский анестезиолог часто сталкивается с дилеммой, когда роженица с лихорадкой и подозрением на

хориоамнионит просит эпидуральную анальгезию родов. Существует опасение, что метод нейроаксиальной анальгезии может привести к инфицированию эпидурального или субарахноидального пространства у пациента с бактериемией. Трудно обосновать решение, следует ли выполнять нейроаксиальную анальгезию по результатам лабораторных исследований при нормальном количестве лейкоцитов в родах, и плохой корреляции между количеством лейкоцитов и наличием bacteriemia у беременной. Существует мало рекомендаций по применению нейроаксиальных методов у рожениц с сепсисом или bacteriemia. К счастью, инфекции, связанные с установкой эпидурального катетера в родах, крайне редки у акушерских пациенток. Вероятно, это связано с относительно коротким временем нахождения катетера в эпидуральном пространстве (недавние данные в неакушерской популяции показывают, что риск инфицирования при катетеризации эпидурального пространства возрастает с течением времени, особенно после четырех дней), использование антибиотикопрофилактики при хориоамнионитах и кесарево сечение, а также факт, что эта популяция в целом здорова. Третий национальный проект по аудиту (NAP3) Королевского колледжа анестезиологов обнаружил частоту эпидурального абсцесса 1 из 47 000 случаев у всей популяции, причем только один случай в акушерстве. Еще один ретроспективный обзор выявил только один случай у 505 000 рожениц, которые получили эпидуральную анальгезию / анестезию при вагинальных родах или при КС. Хотя эпидуральные абсцессы встречаются редко в акушерской популяции, и они в основном связаны с нарушением техники асептики и антисептики, наличие определенных патологий, таких как диабет, может увеличивать риск. Стоит отметить, что эпидуральные абсцессы также возникали у рожениц с низким риском после родов, которые не получали эпидуральную анальгезию. Риск инфицирования ЦНС при нейроаксиальных методах считается очень низким у пациентов, получающих антибиотики. Текущие рекомендации предполагают, что пациенты с признаками системной инфекции могут безопасно получать однократную (single-shot) спинальную анестезию, при условии, что пациентка получала антибиотики и был получен клинический ответ на их применение. Однако мнения с установкой постоянного эпидурального катетера более противоречивы. В настоящее время отсутствует консенсус в отношении нейроаксиальных методов у акушерских пациенток с лихорадкой во время родов, bacteriemia или сепсисом. В национальном общенациональном опросе Великобритании, направленном всем членам Ассоциации акушерских анестезиологов (ОАА) Вестник акушерской анестезиологии 2018 №7(9) Obstetric Anesthesia Digest 2018 №7(9) 14 через их утвержденную систему обследования, была получена значительная вариация ответов относительно проведения эпидуральной анальгезии при наличии лихорадки в родах. В этом опросе принял участие 571 анестезиолог, был получен ответ только 31% респондентов. Из всех ответивших, 31% провели бы эпидуральную анальгезию после антибиотиков, 30% установили бы катетер без антибиотиков, 22% принимали бы решение в

каждом конкретном случае индивидуально, а 17% отказались бы от проведения эпидуральной анальгезии и предложили бы альтернативную анальгезию. Результаты этого опроса подчеркивают необходимость более четких рекомендаций по этому вопросу; однако отсутствие надежных, высококачественных доказательств в настоящее время бросает вызов окончательному утверждению о риске инфекции ЦНС у пациенток с хориоамнионитом или бактериемией, получающих нейроаксиальные методики. Общая анестезия Общая анестезия часто требуется у рожениц с сепсисом из-за невозможности безопасно обеспечить нейроаксиальную анестезию или необходимостью контролировать функцию внешнего дыхания и гемодинамики. Те же меры предосторожности должны приниматься для всех беременных и послеродовых пациентов в случае проведения общей анестезии, с учетом их повышенного риска аспирации, аортокавальной компрессии в положении лежа на спине, отека гортани, усугубляемый инфузионной терапией, что приводит к повышенному риску сложной интубации, и сердечно-сосудистой недостаточности при сепсисе. У крайне тяжелых пациенток в качестве индукционного агента для общей анестезии препаратом выбора может стать Кетамин вместо Пропофола. Как только общая анестезия достигнута, необходимо установить инвазивный мониторинг, чтобы выявить ранние изменения гемодинамики и начать вазопрессорную и инотропную поддержку. Следует рассмотреть раннее консультирование врачом реаниматологом из палаты ОАР и транспортировать пациентку в отделение интенсивной терапии. Эффективная коммуникация между врачами имеет жизненно важное значение.

Вопросы родоразрешения

Решение о том, следует ли из утвержденных систему обследования, была получена значительная вариация ответов относительно проведения эпидуральной анальгезии при наличии лихорадки в родах. В этом опросе принял участие 571 анестезиолог, был получен ответ только 31% респондентов. Из всех ответивших, 31% провели бы эпидуральную анальгезию после антибиотиков, 30% установили бы катетер без антибиотиков, 22% принимали бы решение в каждом конкретном случае индивидуально, а 17% отказались бы от проведения эпидуральной анальгезии и предложили бы альтернативную анальгезию. Результаты этого опроса подчеркивают необходимость более четких рекомендаций по этому вопросу; однако отсутствие надежных, высококачественных доказательств в настоящее время бросает вызов окончательному утверждению о риске инфекции ЦНС у пациенток с хориоамнионитом или бактериемией, получающих нейроаксиальные методики. Общая анестезия Общая анестезия часто требуется у рожениц с сепсисом из-за невозможности безопасно обеспечить нейроаксиальную анестезию или необходимостью контролировать функцию внешнего дыхания и гемодинамики. Те же меры предосторожности должны приниматься для всех беременных и послеродовых пациентов в случае проведения общей анестезии, с учетом их повышенного риска аспирации,

аортокавальной компрессии в положении лежа на спине, отека гортани, усугубляемый инфузионной терапией, что приводит к повышенному риску сложной интубации, и сердечно-сосудистой недостаточности при сепсисе. У крайне тяжелых пациенток в качестве индукционного агента для общей анестезии препаратом выбора может стать Кетамин вместо Пропофола. Как только общая анестезия достигнута, необходимо установить инвазивный мониторинг, чтобы выявить ранние изменения гемодинамики и начать вазопрессорную и инотропную поддержку. Следует рассмотреть раннее консультирование врачом реаниматологом из палаты ОАР и транспортировать пациентку в отделение интенсивной терапии. Эффективная коммуникация между врачами имеет жизненно важное значение. Вопросы родоразрешения. Решение о том, следует ли прерывать беременность или пролонгировать, зависит от ряда факторов, включая состояние пациентки, гестационный срок плода, состояние плода, наличие хориоамнионита. Попытки раннего родоразрешения у пациенток с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью из-за сепсиса может увеличить смертность, как матери, так и плода, если нет достоверных данных, что хориоамнионит является источником сепсиса. Если риск пролонгирования беременности перевешивает риск ранних родов, следует рассмотреть введение антенатально гормонов и сульфата магния для улучшения исходов плода при преждевременных родах. Решения, касающиеся родов, в конечном итоге являются обязанностью акушера-гинеколога, хотя и мнение анестезиолога может быть важным в отношении состояния матери. Важное значение имеет также коммуникация и обсуждение с неонатологами, реаниматологами, микробиологами и пациентом. Если требуется хирургическое вмешательство для санации источника инфекции, включая кесарево сечение, решение о том, следует ли использовать нейроаксиальную или общую анестезию, должно приниматься в каждом конкретном случае, рассмотрев риски и преимущества каждого подхода. На сегодняшний день ни одно крупное рандомизированное исследование не затронуло вопрос о том, приведет ли нейроаксиальная или общая анестезия к лучшим или худшим результатам при акушерском сепсисе. Одной из целей при терапии сепсиса в перинатальном периоде является поддержание оксигенации и перфузии жизненно важных органов и плаценты, в то же время выявление источника инфекции и лечение ее. В антенатальном периоде интенсивная терапия роженицы является ключом к обеспечению благополучия плода. Антенатальный сепсис, источником которого является матка, потребует родоразрешения для санации источника несмотря на то, что выживаемость новорожденных коррелирует с гестационным сроком. Попытки задержать родоразрешение в этой обстановке часто слишком опасны для матери. Сепсис, возникающий антенатально не из матки, является более сложным сценарием. Когда сепсис диагностируется во время беременности, одно проспективное исследование случай-контроль в национальной базе данных Великобритании с 2011 по 2012 год показало, что средний срок гестации (IQR) составляет 35 недель (27-40 недель) и интервал времени от

диагноза до родов равен нулю (1-7 дней)

Основные принципы лечения сепсиса и септического шока

При лечении тяжелого сепсиса и септического шока должен использоваться принцип "ранней целенаправленной терапии", который включает:

- ✓ санацию очага инфекции (необходимо провести в первые 6 часов!);
- ✓ стабилизацию гемодинамики (инфузия, вазопрессоры, инотропные препараты);
- ✓ антибактериальную терапию;
- ✓ адъювантную терапию.

Необходимо как можно раньше (оптимально в первые 6 ч.) решить главный вопрос в лечении сепсиса и септического шока: своевременная и адекватная санация очага инфекции, независимо от того связан ли он с маткой или нет. При этом вопрос о необходимости удаления матки должен стоять постоянно, поскольку велика вероятность и вторичного инфицирования, и существуют объективные трудности: ни бимануальное исследование, ни данные УЗИ матки часто не дают необходимой информации. Часто признаков "классического" эндометрита может не быть, и в клинике преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности. В большинстве случаев именно это служит причиной задержки с санацией очага инфекции, как основного лечебного мероприятия, определяющего выживаемость пациентки. Именно анестезиолог-реаниматолог должен в данной ситуации показать акушерам-гинекологам нарастание системных проявлений инфекционного процесса, признаков полиорганной недостаточности и настаивать на определении и санации очага инфекции.

Инфузионная терапия

Режим инфузионной терапии является сложной задачей при акушерском сепсисе. Продемонстрировано, что постоянный положительный баланс жидкости является независимым фактором риска смертности при сепсисе. Несмотря на низкую заболеваемость, перегрузка инфузионной терапией и отек легких способствовали материнской заболеваемости и смертности особенно на фоне применения окситоцина, ранее существовавшей кардиологической патологии или преэклампсии. Улучшение выживаемости при преэклампсии во многом объясняется более осторожными ограничительными режимами инфузии. SSC рекомендует использовать кристаллоиды при начальном болюсе 30 мл/кг; однако это может быть слишком агрессивным в акушерской популяции. Выбор кристаллоида давно обсуждается, но есть свидетельства того, что сбалансированные кристаллоидные растворы связаны с более низкой смертностью при сепсисе по сравнению с физиологическим раствором. Оценка адекватности интенсивной терапии.

Целью интенсивной терапии сепсиса является восстановление нормальной перфузии тканей. Сатурация центрально венозной крови (ScvO₂)

и центральное венозное давление (ЦВД) использовались в качестве маркеров адекватности перфузии тканей и замещения объема. Однако для этих измерений требовалась установка центрального венозного катетера, и существующие данные не подтверждают его широкого распространения. Оптимальные значения ЦВД неизвестны во время беременности и являются плохими маркерами внутрисосудистого объема. Кроме того, ScvO₂ не показало себя хорошим прогностическим индикатором или предиктором выявления респондеров; однако, очень высокие уровни ScvO₂ связаны с увеличением смертности при сепсисе и могут отражать ухудшение микроциркуляции и дисфункции митохондрий. Использование клиренса лактата в сыворотке для оценки интенсивной терапии при септическом шоке должно быть достаточным для поддержания равновесия при использовании ScvO₂. Последние рекомендации в отношении мониторинга сердечного выброса показывают, что эхокардиография должна быть предпочтительным методом диагностики и последовательного мониторинга реакции на интенсивную терапию при шоке, и что инвазивный мониторинг сердечного выброса требуется только пациентам, которые не реагируют на первоначальную терапию. В целом, существует тенденция от более инвазивных к менее инвазивным методам мониторинга сердечного выброса. В новых рекомендациях SSC указывается, что оценка внутрисосудистого объема и перфузии тканей можно оценивать либо с помощью целенаправленного клинического обследования, либо с помощью: CVP, ScvO₂, прикроватным ЭХО-КГ или динамической оценкой на инфузию с помощью пассивного поднятия нижних конечностей (PLR). Для многих акушерских подразделений оборудование и знания для проведения эхокардиографии у постели не всегда могут быть доступны. Было высказано предположение о том, что PLR представляет собой быстрый, неинвазивный и обратимый способ оценки чувствительности к инфузии, с некоторыми доказательствами, свидетельствующими о том, что гемодинамический ответ аналогичен между небеременными пациентами и беременными при сроке беременности 22-24 недели. Стандартная оценка PLR требует прямых измерений сердечного выброса и ударного объема с использованием неинвазивного кардиологического монитора или других надежных инструментов, таких как изменения на Доплере сонной или бедренной артерии до и после маневра. Чтобы выполнить это у беременной, после получения базовых измерений в полулежащем положении 45° с левым боковым смещением матки ≥ 30 градусов, чтобы минимизировать аортокавальную компрессию, голова кровати опускается, а ноги поднимаются до 45 ° в течение 30 секунд при сохранении смещения матки. В одном небольшом исследовании, у беременных при спонтанном дыхании было установлено, что PLR чувствительна на 72% (95% ДИ от 55% до 85%) и 100% специфична (95% ДИ от 40% до 100%) для прогнозирования наличия реакции на инфузию. У пациентов с ИВЛ, увеличение сердечного выброса или суррогатные измерения, такие как среднее артериальное давление (MAP) $\geq 10\%$, после PLR

указывает на респондера. Хотя это еще предстоит подтвердить при акушерском сепсисе, PLR может представлять собой полезную альтернативу в отделениях, не имеющих доступа к эхокардиографии. Вазопрессоры и инотропы. Вызванная сепсисом гипотония, является результатом венозной и артериальной вазоплегии, относительной гиповолемии и депрессией миокарда. Если вазопрессоры необходимы для поддержания МАР после инфузионной терапии, SSC рекомендует норадреналин в качестве препарата первой линии, хотя целевой МАР может определяться индивидуально, поскольку МАР 65 мм рт.ст. может быть слишком высоким у ранее здорового молодого пациента. Поэтому МАР следует интерпретировать со ссылкой на перфузию органов, выработку мочи, клиренс лактата и отслеживание сердечного ритма плода, если это применимо, что даст информацию о перфузии плаценты. Опять же, рекомендации SSC основаны на данных, полученных от небеременных пациентов и мало данных о влиянии на плацентарный кровоток вазопрессоров, хотя в двухперфузионной одноплодной плацентарной модели человека норадреналин не влиял на перфузию на «плодовой стороне». Нейроаксиальная анестезия. Нейроаксиальные методы обычно считаются относительно противопоказанными у септического пациента. Во-первых, наличие и степень системной вазодилатации и скомпрометированной сердечно-сосудистой системы при сепсисе делают дальнейшую симпатическую блокаду крайне опасной. Во-вторых, может быть сопутствующая тромбоцитопения или коагулопатия, увеличивающая риск осложнений и кровотечений. В-третьих, может возникнуть повышенный риск менингита, эпидурального или спинномозгового абсцесса. Недавно обновленный совместный отчет Американского общества анестезиологов (ASA) и Американского общества региональной анестезии требует индивидуальный план анестезиологического пособия у пациентов с подозрением на сепсис, где рассматриваются методы нейроаксиальной анестезии. В частности, рекомендации советуют специалистам оценивать анамнез, клиническую картину и результаты лабораторных исследований при рассмотрении различных альтернатив у пациентов с «высоким риском», хотя термин «высокий риск» не определен. Кроме того, пропагандируется использование антибиотикопрофилактики у пациентов с подозрением на бактериемию и выбор метода нейроаксиальной анестезии следует проводить индивидуально в каждом конкретном случае. Эти рекомендации основаны на отчетах о случаях заболевания, сериях случаев и опросах врачей и не являются специфическими для акушерской популяции. Акушерский анестезиолог часто сталкивается с дилеммой, когда роженица с лихорадкой и подозрением на хориоамнионит просит эпидуральную анальгезию родов. Существует опасение, что метод нейроаксиальной анальгезии может привести к инфицированию эпидурального или субарахноидального пространства у пациента с бактериемией. Трудно обосновать решение, следует ли выполнять нейроаксиальную анальгезию по результатам лабораторных исследований при нормальном количестве

лейкоцитов в родах, и плохой корреляции между количеством лейкоцитов и наличием бактериемии у беременной. Существует мало рекомендаций по применению нейроаксиальных методов у рожениц с сепсисом или бактериемией. К счастью, инфекции, связанные с установкой эпидурального катетера в родах, крайне редки у акушерских пациенток. Вероятно, это связано с относительно коротким временем нахождения катетера в эпидуральном пространстве (недавние данные в неакушерской популяции показывают, что риск инфицирования при катетеризации эпидурального пространства возрастает с течением времени, особенно после четырех дней), использование антибиотикопрофилактики при хориоамнионитах и кесарево сечение, а также факт, что эта популяция в целом здорова. Третий национальный проект по аудиту (NAP3) Королевского колледжа анестезиологов обнаружил частоту эпидурального абсцесса 1 из 47 000 случаев у всей популяции, причем только один случай в акушерстве. Еще один ретроспективный обзор выявил только один случай у 505 000 рожениц, которые получили эпидуральную анальгезию / анестезию при вагинальных родах или при КС. Хотя эпидуральные абсцессы встречаются редко в акушерской популяции, и они в основном связаны с нарушением техники асептики и антисептики, наличие определенных патологий, таких как диабет, может увеличивать риск. Стоит отметить, что эпидуральные абсцессы также возникали у рожениц с низким риском после родов, которые не получали эпидуральную анальгезию. Риск инфицирования ЦНС при нейроаксиальных методах считается очень низким у пациентов, получающих антибиотики. Текущие рекомендации предполагают, что пациенты с признаками системной инфекции могут безопасно получать однократную (single-shot) спинальную анестезию, при условии, что пациентка получала антибиотики и был получен клинический ответ на их применение. Однако мнения с установкой постоянного эпидурального катетера более противоречивы. В настоящее время отсутствует консенсус в отношении нейроаксиальных методов у акушерских пациенток с лихорадкой во время родов, бактериемией или сепсисом. В национальном общенациональном опросе Великобритании, направленном всем членам Ассоциации акушерских анестезиологов (ОАА) через их утвержденную систему обследования, была получена значительная вариация ответов относительно проведения эпидуральной анальгезии при наличии лихорадки в родах. В этом опросе принял участие 571 анестезиолог, был получен ответ только 31% респондентов. Из всех ответивших, 31% провели бы эпидуральную анальгезию после антибиотиков, 30% установили бы катетер без антибиотиков, 22% принимали бы решение в каждом конкретном случае индивидуально, а 17% отказались бы от проведения эпидуральной анальгезии и предложили бы альтернативную анальгезию. Результаты этого опроса подчеркивают необходимость более четких рекомендаций по этому вопросу; однако отсутствие надежных, высококачественных доказательств в настоящее время бросает вызов окончательному утверждению о риске инфекции ЦНС у пациенток с хориоамнионитом или бактериемией, получающих

нейроаксиальные методики. Общая анестезия Общая анестезия часто требуется у рожениц с сепсисом из-за невозможности безопасно обеспечить нейроаксиальную анестезию или необходимостью контролировать функцию внешнего дыхания и гемодинамики. Те же меры предосторожности должны приниматься для всех беременных и послеродовых пациентов в случае проведения общей анестезии, с учетом их повышенного риска аспирации, аортокавальной компрессии в положении лежа на спине, отека гортани, усугубляемый инфузионной терапией, что приводит к повышенному риску сложной интубации, и сердечно-сосудистой недостаточности при сепсисе. У крайне тяжелых пациенток в качестве индукционного агента для общей анестезии препаратом выбора может стать Кетамин вместо Пропофола. Как только общая анестезия достигнута, необходимо установить инвазивный мониторинг, чтобы выявить ранние изменения гемодинамики и начать вазопрессорную и инотропную поддержку. Следует рассмотреть раннее консультирование врачом реаниматологом из палаты ОАР и транспортировать пациентку в отделение интенсивной терапии. Эффективная коммуникация между врачами имеет жизненно важное значение. Вопросы родоразрешения Решение о том, следует ли прерывать беременность или пролонгировать, зависит от ряда факторов, включая состояние пациентки, гестационный срок плода, состояние плода, наличие хориоамнионита. Попытки раннего родоразрешения у пациенток с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью из-за сепсиса может увеличить смертность, как матери, так и плода, если нет достоверных данных, что хориоамнионит является источником сепсиса. Если риск пролонгирования беременности перевешивает риск ранних родов, следует рассмотреть введение антенатально гормонов и сульфата магния для улучшения исходов плода при преждевременных родах. Решения, касающиеся родов, в конечном итоге являются обязанностью акушера-гинеколога, хотя и мнение анестезиолога может быть важным в отношении состояния матери. Важное значение имеет также коммуникация и обсуждение с неонатологами, реаниматологами, микробиологами и пациентом. Если требуется хирургическое вмешательство для санации источника инфекции, включая кесарево сечение, решение о том, следует ли использовать нейроаксиальную или общую анестезию, должно приниматься в каждом конкретном случае, рассмотрев риски и преимущества каждого подхода. На сегодняшний день ни одно крупное рандомизированное исследование не затронуло вопрос о том, приведет ли нейроаксиальная или общая анестезия к лучшим или худшим результатам при акушерском сепсисе. Одной из целей при терапии сепсиса в перинатальном периоде является поддержание Вестник акушерской анестезиологии 2018 №7(9) Obstetric Anesthesia Digest 2018 №7(9) 15 оксигенации и перфузии жизненно важных органов и плаценты, в то же время выявление источника инфекции и лечение ее. В антенатальном периоде интенсивная терапия роженицы является ключом к обеспечению благополучия плода. Антенатальный сепсис, источником которого является матка, потребует родоразрешения для санации источника

несмотря на то, что выживаемость новорожденных коррелирует с гестационным сроком. Попытки задержать родоразрешение в этой обстановке часто слишком опасны для матери. Сепсис, возникающий антенатально не из матки, является более сложным сценарием. Когда сепсис диагностируется во время беременности, одно проспективное исследование случай-контроль в национальной базе данных Великобритании с 2011 по 2012 год показало, что средний срок гестации (IQR) составляет 35 недель (27-40 недель) и интервал времени от диагноза до родов равен нулю (1-7 дней).

БУДУЩИЕ РАЗРАБОТКИ

Физиологические изменения во время беременности и клинические особенности сепсиса у этой группы пациенток с высоким риском могут сделать надежный биомаркер особенно полезным. В настоящее время нет идеального биомаркера, который может указывать на прогноз, прогнозировать прогрессирование заболевания и направлять лечение при сепсисе. Раннее выявление лиц, подверженных риску развития септического шока, позволит раннее сортировать и лечение. Биомаркеры также могли бы помочь дифференцировать сепсис от неинфекционного системного воспаления в палате интенсивной терапии и у рожениц, и могли бы помочь отличить вероятную доброкачественную «эпидуральную лихорадку» от инфекционной лихорадки. Это может уменьшить ненужное использование антибиотиков у рожениц и новорожденных в эру возрастающей антимикробной резистентности. Прокальцитонин (PCT), провоспалительный биомаркер, был создан, чтобы помочь дифференцировать бактериальный сепсис от неинфекционных SIRS и принимать решение о назначении или прекращении использования антибиотиков. Однако стратегия антимикробной эскалации, ориентированная на PCT, не улучшала выживаемость, а на самом деле лишь увеличила продолжительность пребывания в палате ОАР. Недавнее крупное проспективное исследование в США показало, что уровни PCT, которые не уменьшаются более чем на 80%, независимо предсказывают смертность при сепсисе, однако остается неясным, какие механизмы следует использовать пациентам с неубывающими уровнями PCT для улучшения исходов. Другими потенциальными областями, представляющими интерес для разработки новых биомаркеров, являются эндотелиальные белки, такие как ангиопоэтин; клеточные поверхностные рецепторы, такие как поверхностные рецепторы лейкоцитов; цитокины / хемокины; иммуномодулирующие биомаркеры; и потенциальные геномные регуляторы. В настоящее время проводится исследование ExPRES-Sepsis, целью которого является исследование прогнозирующей ценности маркеров поверхности лейкоцитов при сепсисе. В конечном счете, с лучшим пониманием патофизиологии и клеточных процессов при сепсисе, мы сможем лучше выявить сепсис, как набор различных биохимических нарушений, которые могут быть нацелены при создании диагностических тестов и методов лечения. Остается много проблем в диагностике и лечении акушерского сепсиса. Необходимы дальнейшие

исследования, чтобы установить надежные диагностические критерии сепсиса и септического шока в акушерской популяции, а затем разработать соответствующие протоколы Burlinson C., Siuounis

Клиренс — это удаление вещества из крови, выраженное в виде объема (миллилитров) с течением времени (минуты). Однако изменение уровня лактата является сочетанием продукции и удаления из крови путем выделения (например, мочи или пота) и его метаболизма (например, поглощение клетками в качестве прямого источника энергии, превращение в глюкозу печенью). Говорить о «Лактатном клиренсе», когда фактически описывается снижение уровня крови является неправильным и вводящим в заблуждение. После обзора 96 исследований Vincent и коллеги пришли к выводу, что, учитывая недавние данные, измерения каждые 1-2 ч дают клинически значимые данные о снижении уровня лактата. Уровень лактата: продукция против клиренса В клинической практике изменение уровня Лактата с течением времени, как полагают, в первую очередь отражает изменения в его производстве. Поскольку повышенные уровни, как правило, связаны с дисфункцией кровообращения, мы часто наблюдаем снижение уровня Лактата, связанное с улучшением состояния кровообращения, и выдвигаем гипотезу (но не можем доказать) о снижении производства. Тем не менее, истинный клиренс у стабильных септических пациентов и при септическом шоке у животных значительно снижается в шоковых состояниях, продолжающаяся гиперлактатемия или даже повышение уровня Лактата может отражать снижении клиренса, а не увеличение производства Лактата. Это обычно наблюдается при наличии шока с ассоциированным ишемическим гепатитом. Кроме того, комплексный меж- и внутриклеточный метаболизм Лактата делает наше понимание физиологии Лактата при шоке чрезвычайно ограниченным. Лактат и метаболизм глюкозы. Поскольку лактат является нормальным продуктом метаболизма глюкозы и пирувата, любое увеличение метаболизма глюкозы или снижение метаболизма пирувата увеличит образование лактата и, в некоторых случаях, даже в присутствии адекватной оксигенации тканей (как видно при инфузии эпинефрина). При сепсисе возникает воспалительный ответ, связанный с увеличением гликолиза и нарушенной функции пируватдегидрогеназы (фермент, обеспечивающий поступления пирувата в цикл Кребса). Таким образом, происходит рост пирувата с увеличением образования лактата, но сохраняется соотношение пирувата и лактата, а уровень лактата повышается. Связь увеличения производства лактата и тканевой гипоксии, как ее возможного источника, смешивается с реакцией стресса, которая увеличивает метаболизм глюкозы и образование Лактата. Кроме того, хотя уровень лактата может быть значительно снижен путем улучшения его метаболизма за счет введения дихлорацетата, это не приведет к улучшению выживаемости, поскольку он не относится к первопричине. То же самое можно было бы применить и для коррекции ацидоза в присутствии повышенного уровня лактата, поскольку взаимосвязь между рН, анаэробным гликолизом и уровнем лактата полностью

неизвестна и, вероятно, будет комплексной. Лактат в качестве субстрата. Так же, как и глюкоза, лактат может служить в качестве субстрата для метаболизма. Особенно при стрессе (например, сепсисе) Лактат через несколько путей является источником клеточной энергии, транспорт Лактата от органа к органу. Лактат, выделяемый мышцами, поглощается печенью, чтобы войти в цикл для получения глюкозы, которая затем через гликолиз может генерировать лактат в зависимости от потребностей энергии печенью. Кроме того, Лактат может быть метаболизирован почками, что составляет до 50% общего метаболизма лактата. Второй путь - транспорт лактата от клетки к клетке. Этот транспорт особенно важен в мозге, где лактат может стать более важным энергетическим субстратом, чем глюкоза. Лактат транспортируется из астроцитов в нейроны специальными транспортерами, а затем превращается в пируват лактатдегидрогеназой 1 типа. Затем пируват переходит в цикл Кребса для получения АТФ. Третий - внутриклеточный транспорт, где лактат, генерируемый гликолизом в цитоплазме, используется через митохондриальные мембранные пути для увеличения концентрации восстановленного NAD (NADH), который обеспечивает протонный градиент для генерирования энергии цепью переноса электронов. Дисфункция печени и лактат печень, которая отвечает за 60% системного метаболизма лактата, является уязвимым органом при циркуляторной дисфункции, вызванной сепсисом. Вклад печени в стойкую гиперлактатемию может быть намного выше, чем предполагалось ранее, и механизмы, вероятно, многофакторные. Без сомнения, ишемия печени и селезенки могла бы способствовать этому в некоторых случаях, особенно при тяжелом септическом шоке, но не ограничиваясь им. С другой стороны, в экспериментальных условиях было показано раннее и тяжелое нарушение экзогенного лактата не связано с гипоперфузией печени. Концентрация лактата в инфузионных растворах Инфузия раствора Рингера лактата, повидимому, не увеличивает циркулирующие концентрации лактата у пациентов со стабильной гемодинамикой и не ухудшает метаболический ацидоз при инфузии 1 л за 60 мин. Только при вливании больших объемов (180 мл/кг/ч) уровень Лактата значительно повышается. Напротив, эффект буферизации раствора Рингера лактата с большей физиологической разницей сильного аниона может оказать положительное влияние на pH крови. Лактат и кофаундеры (факторы (применительно в данном контексте), которые вызывают ложное повышение уровня лактата) Поскольку увеличение метаболизма глюкозы может увеличить уровень лактата, многие кофаундеры делают клиническое использование уровня лактата ошибочным. Наиболее изученными из известных в клинической практике, являются использование катехоламинов у пациентов при септическом шоке, вызванное алкалозом увеличение метаболизма глюкозы, буферизация лактата при продленной гемофильтрации, дисфункция печени и образование лактата в легких. Кроме того, использование некоторых лекарств связано с повышением уровня лактата (препараты используемые при лечении ВИЧ, метформин), а также при

некоторых интоксикациях (этиленгликолем, метанолом и стероидами). Лактат при гипоперфузии или без нее по сравнению тканевой гипоксией стойкую гиперлактатемию особенно трудно интерпретировать. Может быть задействовано, по меньшей мере, четыре возможных механизма: анаэробный гликолиз при гипоперфузии, особенно при наличии серьезной патологии микроциркуляции; связанный с стрессом адренергический аэробный гликолиз; ухудшение клиренса лактата в печени; и митохондриальная дисфункция, ограничивающая метаболизм пирувата. Распознавание клинической картины гиперлактатемии, связанной с гипоперфузией, важно, поскольку оптимизация системного кровотока в этой ситуации может остановить гипоперфузию и улучшить прогноз. Напротив, проведение дополнительной интенсивной инфузионной терапии в случаях, не связанных с гипоперфузией, может привести к осложнениям чрезмерной инфузии. Недавно было выдвинуто предложение об одновременном анализе трех чувствительных к параметрам, таких как сатурация центральной венозной крови, pCO_2 -градиент центральной венозно-артериальной крови (P_{cv-aCO_2}) и периферическая перфузия (время наполнения капилляра, индекс периферической перфузии, температура кожи), которые могут быть полезными в предположении о наличии гипоперфузии в контексте гиперлактатемии. Стойкая гиперлактатемия без наличия гипоперфузии связана с лучшим прогнозом и может свидетельствовать о возникновении источников, не связанных с гипоперфузией. Лактат как маркер тяжести. Свидетельством того, что лактат является маркером тяжести заболевания во всех ситуациях физиологического стресса, является подавляющим. При сепсисе это мощный прогностический показатель смертности. В недавнем исследовании ARISE данные были проспективно собраны о уровне Лактата при рандомизации. Примерно одна треть пациентов была рандомизирована из-за изолированной гиперлактатемии по сравнению с пациентами, рандомизированными из-за изолированной гипотензии. Несмотря на аналогичный возраст и источники инфекции, пациенты с изолированной гиперлактатемией имели 1,7-кратный риск смертности в течение 90 дней и с меньшей вероятностью могли бы быть переведены из ОАР в обычные отделения или выписаны из больницы. Это прогностическое значение было выявлено с помощью SEPSIS-3, которое требует наличия гиперлактатемии. Лактат как цель чего? Существует путанность в понимании Лактата как молекулы, субстрата, биомаркера, источника энергии, компонента некоторых инфузионных растворов и основного модулятора клеточной энергии в условиях физиологического стресса. Такая путанность не позволяет определить, как мы должны оценивать лактат, как маркер или, как цель. Стремление снизить уровень лактата (любыми способами, учитывая множественные события, которые регулируют уровень его в крови), не является логичным и правдоподобным с точки зрения гемодинамики, метаболизма энергии или защиты тканей. Фактически, возможно имеет биологический смысл содействовать естественному процессу утилизации

лактата и генерации во время сепсиса или в других ситуациях физиологического стресса. Пока мы не сможем определить цели, которые мы хотим достичь, манипулируя лактатом и располагая средствами измерения того, достигли ли мы таких целей или нет, идея стремления снизить уровень лактата за счет увеличения его «клиренса» при сепсисе является одновременно иллюзией и глупостью

Начальная терапия септического шока

В первые 30 минут:

1. Оценка АД, ЧСС, ЧДД, t, SpO₂ и диуреза.
2. Адекватный венозный доступ.
3. Внутривенная инфузия кристаллоидов в объеме до 30 мл/кг (при отсутствии эффекта применяются растворы ГЭК и/или альбумина 20%). Ограничение объема инфузии требуется, когда ЦВД увеличивается без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС).
4. Оценка проходимости дыхательных путей.
5. Ингаляция кислорода.
6. Перевод на ИВЛ при: нарушении сознания, судорожном синдроме, острой дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности.
7. Лабораторное исследование: лейкоциты и лейкоцитарная формула, уровень прокальцитонина, количество тромбоцитов, МНО, АЧТВ, содержание D-димеров, кислотно-основной состав и газы крови, уровни билирубина, АСТ, АЛТ, фибриногена, мочевины, креатинина, pH, общий анализ мочи.
8. Рентгенография легких.
9. Взятие посевов из очага поражения, мочи и крови для бактериологического исследования (дважды) и определения чувствительности флоры к антибиотикам до начала антибиотикотерапии, но не должны ее задерживать.

Интенсивная терапия

1. Перевод в отделение реанимации.
2. Адекватный венозный доступ.
3. Катетеризация мочевого пузыря, почасовой контроль диуреза.
4. Инфузионно-трансфузионная терапия с учетом физиологических потребностей и патологических потерь от 30 мл/кг/сутки. Преимущества одних растворов (кристаллоидов и синтетических коллоидов) перед другими не установлены.
5. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии 30 мл/кг необходимо вводить вазопрессоры: оптимальный препарат для коррекции гемодинамики - норадреналин, который применяется один или в комбинации с другими препаратами.

Для стартовой терапии используются следующие вазопрессоры:

- норадреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин.;
- адреналин 1-10 мкг/мин.;

- мезатон 40-300 мкг/мин.;
- вазопрессин 0,03 ед/мин.;
- допамин 5-20 мкг/кг/мин.

В ситуации, когда после проведения инфузионной терапии 30 мл/кг и введения вазопрессоров и инотропных препаратов не происходит стабилизации гемодинамики, вводятся кортикостероиды: только водорастворимый гидрокортизон (лиофилизат для приготовления раствора для в/в и в/м введения) в/в в дозе не более 300 мг/сутки. Кортикостероиды должны быть отменены, как только прекращается введение вазопрессоров. Кортикостероиды не должны применяться при отсутствии клиники шока.

6. Внутривенная антибактериальная терапия должна быть начата в течение часа от момента установления диагноза сепсис (уровень 1В). Оптимально использовать оригинальный препарат. Выбор препарата зависит от спектра действия и предполагаемого очага инфекции. Каждый час задержки адекватной антибактериальной терапии снижает выживаемость пациенток.

Эмпирическая антибактериальная терапия:

Амоксициллин/клавуланат 1,2 г - 3 раза в сутки, в/в (для стартовой терапии раннего внутрибольничного сепсиса предпочтительнее, чем комбинация цефтриаксон + метронидазол);

Ампициллин/сульбактам 1,5-4 раза в сутки, в/в (для стартовой терапии раннего внутрибольничного сепсиса предпочтительнее, чем комбинация цефтриаксон + метронидазол);

Цефтриаксон 2 г х 1 р./сут. в/в + Метронидазол 500 мг х 3 р./сут.;

Цефтазидим 2 г х 3 р./сут. в/в + Метронидазол 500 мг х 3 р./сут. в/в 1 раз в сутки;

Цефепим 2 г х 2 р./сут. в/в + Метронидазол 500 мг х 3 р./сут. в/в;

Цефоперазон/сульбактам 2-4 г х 2 р./сут. в/в;

Меропенем 1 г х 3 р./сут. в/в;

Имипенем/циластатин 0,5 г х 4 р./сут. в/в.

Начальная эмпирическая антибактериальная терапия включает один или более антибактериальных препаратов, которые имеют активность против всех вероятных инфекционных агентов, проникающих в адекватных концентрациях в предполагаемый источник сепсиса.

При высоком риске MRSA используется комбинация карбапенемов или цефоперазона/сульбактама с ванкомицином в/в (локальные данные мониторинга резистентности).

В течение 3-х часов необходимо оценить эффективность коррекции нарушений гемодинамики, получить данные об уровне лактата для оценки тяжести шока.

При снижении сердечного индекса менее 2,5 л/м/кв. м к терапии подключаются инотропные препараты (добутамин, левосимендан).

К 6 часам после постановки диагноза необходимо:

- санировать очаг инфекции;
- достичь необходимых параметров гемодинамики, транспорта кислорода

и диуреза:

- ЦВД: 8-12 мм рт.ст. - за счет инфузионной терапии.
- САД: 65 мм рт.ст. - инфузионная терапия + вазопрессоры.
- Диурез 0,5 мл/кг/ч.
- Насыщение кислорода в центральной вене (SCVO₂) (верхняя полая вена) 70% или в смешанной венозной крови (SvO₂) 65%.

Если при восстановлении ЦВД SCVO₂ и SvO₂ не увеличивается, то показано переливание эритроцитов или инфузия добутамина - максимум 20 мкг/кг/мин.

Дальнейшее лечение (6 часов и далее).

Компоненты крови:

- Поддерживается уровень гемоглобина 70-90 г/л .
- Свежезамороженная плазма в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии.
- Свежезамороженная плазма не должна использоваться только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур.
- Поддерживается количество тромбоцитов выше 50 000 в мкл.

Адьювантная терапия.

1. Седативная терапия, аналгезия, и нервно-мышечная блокада.

При проведении седации необходимо придерживаться протокола. В протокол должны быть включены такие критерии, как глубина седации, оцениваемая на основании стандартных шкал.

Режим проведения седации может быть основан либо на болюсном введении препаратов, или на их постоянной инфузии с ежедневным прерыванием седации в дневное время (или переводом больного в менее седированное состояние).

Применения мышечных релаксантов при сепсисе необходимо по возможности избегать. Если необходимость в их применении все же есть, то необходим мониторинг глубины блока.

2. Контроль глюкозы (внутривенный инсулин) - менее 8,3 ммоль/л (150 мг/дл).

3. Почечная заместительная терапия рекомендована при наличии почечной недостаточности, а постоянная гемофильтрация показана для регулирования водного баланса у гемодинамически нестабильных пациентов.

Стадии острой почечной недостаточности - RIFLE

R	Risk	Риск
I	Injury	Дисфункция
F	Failure	Недостаточность
L	Loss of Kidney Function	Несостоятельность (потеря

		почечной функции более 4 нед.)
E	End-stage Kidney Disease	Терминальная почечная недостаточность

Критерии острой почечной недостаточности - RIFLE

Класс	Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
R	Увеличение креатинина в 1,5 раза, либо снижение КФ $> 25\%$	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 6 ч.
I	Увеличение креатинина в 2 раза, либо снижение КФ $> 50\%$	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 12 ч.
F	Увеличение креатинина в 3 раза, либо снижение КФ $> 75\%$	Диурез менее 0,3 мл/кг/ч. за 24 ч., либо анурия 12 ч.
L	Потеря почечной функции более 4 нед.	
E	Терминальная почечная недостаточность	

Стадии острой почечной недостаточности

Стадии	Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
1	Увеличение креатинина $> 0,3$ мг/дл (26,4 ммоль/л), или в 1,5-2 раза от нормы	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 6 ч
2	Увеличение креатинина в 2-3 раза от нормы	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 12 ч
3	Увеличение креатинина в 3 раза, или $> 4,0$ мг/дл (354 ммоль/л) либо острое увеличение на 0,5 мг/дл (44 ммоль/л)	Диурез менее 0,3 мл/кг/ч. за 24 ч, либо анурия 12 ч.

4. Профилактика тромбоза глубоких вен (низкая доза нефракционированного гепарина, профилактические дозы низкомолекулярного гепарина (НМГ):

Надропарин кальция по 0,3 мл подкожно за 2 часа до операции, далее по 0,3 мл подкожно каждые 24 часа;

Эноксапарин натрия по 20 мг (0,2 мл) подкожно за 2 часа до операции при высоком риске дозу увеличивают до 40 мг (0,4 мл); далее - по 20 мг (0,2 мл) или по 40 мг (0,4 мл) подкожно каждые 24 часа;

Далтепарин натрия по 2500 МЕ подкожно за 2 часа до операции; далее по 2500 МЕ подкожно каждые 24 часа;

Бемипарин натрия по 2500 МЕ подкожно за 2 часа до операции, далее по 2500 МЕ подкожно каждые 24 часа.

Для назначения НМГ пациенту перед экстренной операцией необходимо согласование этого вопроса с анестезиологом.

5. Нутритивная поддержка.

6. Профилактика "стресс-язв" ЖКТ (H_2 -гистаминовые блокаторы, ингибиторы протонной помпы).

7. Селективная деконтаминация ЖКТ (нет никакой положительной или отрицательной рекомендации).

8. Бикарбонат - введение не рекомендовано при лактат-ацидозе и рН 7,15.

9. Искусственная вентиляция легких (инвазивная, неинвазивная) при остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме).

Критерии начала респираторной поддержки при тяжелом сепсисе.

Абсолютные:

1. Отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания.

2. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей.

3. Снижение респираторного индекса менее 200 мм рт.ст.

4. Септический шок.

5. Нарушения гемодинамики (жизнеопасные нарушения ритма, стойкая тахикардия более 120 в мин, гипотензия).

Относительные (комбинация 2 и более факторов является показанием к началу респираторной поддержки).

1. Снижение респираторного индекса менее 300 мм рт.ст. при комбинации с другими критериями.

2. Развитие септической энцефалопатии и отека головного мозга с угнетением сознания и нарушением ФВД.

3. Гиперкапния или гипокапния ($paCO_2$ менее 25 мм рт.ст.).

4. Тахипноэ более 40 в мин. (или 24 при обострении хронического обструктивного заболевания легких) и прогрессирующее увеличение минутного объема вентиляции.

5. Снижение ЖЕЛ менее 10 мл/кг массы тела.

6. Снижение податливости менее 60 мл/см вод. ст.

7. Увеличение сопротивления дыхательных путей более 15 см вод. ст./л/с.

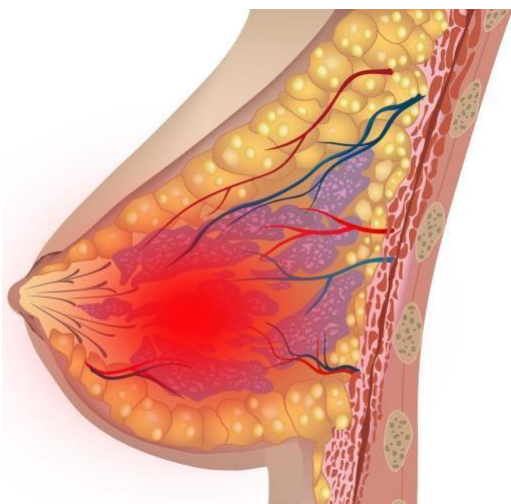
8. Усталость пациента, вовлечение вспомогательных дыхательных мышц.

Прогноз при сепсисе

Тяжелый. Риск летального исхода у пациентов с сепсисом зависит от варианта течения септического процесса и составляет при сепсисе 10-20%, тяжелом сепсисе 20-50%, септическом шоке 40-80%. По данным других авторов летальность от септического шока в акушерской клинической практике 20%, что объясняется тем, что эти пациентки более молодого возраста, в анамнезе у них, как правило, отсутствуют хронические заболевания, ворота инфекции - мочеполовые органы, где вирулентность микроорганизмов сравнительно низкая.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ МАСТИТ

Послеродовой мастит - воспалительное заболевание молочной железы, вызываемое бактериями, развивающееся после родов и связанное с процессом лактации. Эпидемиология Частота послеродового мастита составляет от 0,5 до 6%. В 99,9% случаев послеродовой мастит возникает у родильниц и только в 0,1% у беременных. У 90% больных поражение одностороннее с вовлечением в процесс наружного квадранта молочной железы.



Код по МКБ-10 O91 Инфекции молочной железы, связанные с деторождением

Классификация

В клинической практике применяют классификацию послеродового мастита, основанную на особенностях течения заболевания:

- серозный (начинающийся);
- инфильтративный;
- гнойный;
- инфильтративно-гнойный (диффузный, узловой);
- абсцедирующий (фурункул ареолы, абсцесс в толще железы, ретромаммарный абсцесс);

- флегмонозный (гнойно-некротический);
- гангренозный.

Этиология и патогенез

На сегодняшний день основным возбудителем послеродового мастита является золотистый стафилококк (80%). В редких случаях выделяют такие микроорганизмы, как стрептококки групп А и В, энтерококки, эшерихии, синегнойная палочка, клебсиеллы и др.

К предрасполагающим факторам послеродового мастита относят:

- патологический лактозастаз;
- трещины и аномалии развития сосков (плоские, втянутые);
- структурные изменения молочных желез (мастопатия, рубцовые изменения после предыдущих гнойных маститов);
- нарушение гигиены и правил грудного вскармливания. Инфицирование молочных желез может произойти из очага хронической инфекции или при попадании микроорганизмов извне (от больных с различными проявлениями гнойно-воспалительной инфекции или от носителей золотистого стафилококка).

Клиническая картина

Для мастита характерно позднее начало, после выписки женщины из родильного дома.

Диагноз послеродового мастита в большинстве случаев устанавливают при первом осмотре. Заболевание, как правило, начинается остро и характеризуется: повышением температуры тела ($38,0^{\circ}\text{C}$ и выше) с ознобом или без него, ухудшением общего состояния (головная боль, слабость), появлением болей в молочной железе, особенно при кормлении и сцеживании. Молочная железа увеличивается в объеме и в ней появляются уплотнения. При серозном мастите - без четких контуров; при инфильтративном мастите - плотный инфильтрат с четкими контурами; при гнойном мастите - инфильтрат с участками размягчения и выраженным отеком тканей над очагом воспаления. Кожные покровы железы в области поражения изменяют свою окраску, происходит увеличение регионарных подмышечных лимфатических узлов. Перечисленные патологические изменения сопровождаются затруднением при опорожнении молочной железы при сцеживании. При запоздалом и неэффективном лечении серозная форма послеродового мастита в течение 1-3 дней переходит в инфильтративную, которая продолжается 5-10 сут. Если инфильтрат не рассасывается, то происходит его нагноение. Преобладающая форма послеродового мастита - инфильтративно-гнойный мастит, может протекать в виде диффузной и узловой формы. Вторая по частоте - абсцедирующая форма гнойного послеродового мастита: фурункул и/или абсцесс ареолы, абсцессы в толще и позади молочной железы. Наиболее тяжелая форма - флегмонозный мастит, при котором возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис.

Диагностика

Данная патология развивается преимущественно во внебольничных условиях через 2 - 4 нед после родов. Мастит преимущественно возникает у первородящих старше 30 лет.

Физикальные исследования

- Общее физикальное обследование родильницы (осмотр кожных покровов и пальпация молочных желез, пальпация региональных лимфатических узлов.

- Термометрия.

- Измерение частоты пульса и артериального давления;

Инструментальные исследования

- Термометрия. При легкой форме повышение температуры тела до 38,0, при тяжелой форме - температура выше 38,5 °С.

- Клинический анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нарастание СОЭ.

- Бактериологическое исследование молока с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам. Исследование желательно проводить до начала антибактериальной терапии. Молоко для исследования берут из пораженной и здоровой молочной железы. Необходимо количественно определять бактериальную обсемененность молока, поскольку диагностический критерий мастита - наличие в молоке бактерий более $5 \cdot 10^2$ КОЕ/мл.

- УЗИ молочных желез: для серозного мастита характерна затушеванность рисунка ткани, лактостаз; для инфильтративного мастита - участки гомогенной структуры, окруженные зоной воспаления, лактостаз; для гнойного мастита - расширенные протоки и альвеолы, с зоной инфильтрации вокруг («пчелиные соты»); для абсцедирующего мастита - полость с неровными краями и перемычками, окруженная зоной инфильтрации.

Диагностические критерии послеродового мастита

Клинические:

- подъем температуры тела выше 38,0 °С;

- лейкоцитоз в общем анализе крови $12 \cdot 10^{12}/л$ и выше, палочкоядерные нейтрофилы 10% и более, при отсутствии других источников инфекции;

- болезненность молочной железы при пальпации;

- явления лактостаза, затрудненное опорожнение молочной железы.

Ультразвуковые:

- лактостаз, затушеванность рисунка ткани, участки гомогенной структуры, окруженные зоной воспаления, расширенные протоки и альвеолы, с зоной инфильтрации вокруг («пчелиные соты»). Бактериологическое исследование молока:

- наличие в молоке бактерий более $5 \cdot 10^2$ КОЕ/мл

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят на основании клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования с лактостазом и инфильтративным раком молочной железы. В отличие от послеродового

мастит, лактостаз - двусторонний процесс, без покраснения кожных покровов, реакции лимфатических узлов, возникает на 3-4 сутки после родов в период становления лактации. Инфильтративный рак молочной железы у родильниц наблюдают крайне редко, патологические изменения молочной железы определяют еще до наступления лактации.

Лечение

Лечение должно быть комплексным, его следует начинать при появлении первых признаков заболевания. Основной компонент терапии - антибактериальные препараты. При гнойном мастите их назначение необходимо сочетать одновременно с хирургическим вмешательством. Цели лечения Нормализация клинико-лабораторных показателей, элиминация этиологически значимых микроорганизмов, купирование инфекционно-воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление.

Показания к госпитализации

Все родильницы с подозрением на мастит должны быть госпитализированы в стационар.

Немедикаментозное лечение

- Временное прекращение кормления грудью.
- Сцеживание молока из пораженной железы с целью уменьшения ее нагрубания (при серозном мастите).

Медикаментозное лечение.

При инфильтративном и гнойном мастите целесообразно подавление лактации бромкриптином (2,5 мг 2-3 раза в сутки курсом 2-14 дней) или каберголином (0,25 мг каждые 12 ч в течение 2 сут). Антибактериальную терапию проводят 5-7 дней в зависимости от тяжести заболевания. При отсутствии признаков абсцедирования применяют как пероральные, так и парентеральные формы препаратов. При гнойном мастите антибиотики назначают только парентерально.

Схемы лечения (в течение 5-7 дней):

- амоксициллин + клавулановая кислота 1,2 г 3 раза в сутки;
- цефазолин по 1 г 3 раза в сутки;
- цефтазидим по 1 г 3 раза в сутки;
- цефалексин 1 г каждые 6 ч - внутрь;
- цефуросим 1 г 3 раза в сутки;
- цефотаксим 1 г 3 раза в сутки;
- клиндамицин 0,6 г 3 раза в сутки. При аллергии к пенициллинам и цефалоспорином используют линкомицин в дозе 1,8 г/сутки (0,6 г 3 раза) внутривенно. Эффективны аминогликозиды: гентамицин в дозе 0,12-0,24 г/сутки (35 мг/кг/сут.), тобрамицин в дозе 3 мг/кг в сутки, амикацин в дозе 0,9 г/сутки (1520 мг/кг/сут.) внутривенно. В схеме лечения используют противогрибковые ЛС и энзимотерапию: флуконазол 150 мг внутривенно однократно на курс. Антибактериальную терапию следует проводить до исчезновения клинических признаков заболевания и нормализации

лабораторных показателей. При адекватной антибиотикотерапии ПЭ приблизительно у 90% больных температура нормализуется в пределах от 48 до 72 ч. Длительность лечения определяется тяжестью клинического течения заболевания и продолжается до стойкого закрепления терапевтического эффекта. Основанием для смены антибиотиков являются: клиническая неэффективность (отсутствие улучшения состояния в течение 48-72 ч терапии); развитие побочных реакций, в связи с чем, необходимо отменить препарат; высокая потенциальная токсичность антибиотика, ограничивающая сроки его применения. Для предупреждения аллергических реакций на фоне антибактериальной терапии показаны антигистаминные препараты.

Хирургическое лечение

При гнойном мастите показано оперативное лечение: необходимо производить широкое вскрытие гнойного очага при минимальной травматизации молочных протоков. Применяют радиальный разрез от границы околососкового кружка к периферии. Тупым путем разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани. В рану вводят дренаж. При флегмонозном и гангренозном мастите иссекают и удаляют некротизированные ткани. Оценка эффективности лечения Клиническое излечение послеродового мастита оценивается по исчезновению симптоматики заболевания, нормализации клинико-лабораторных показателей, отсутствии дальнейшего прогрессирования заболевания и развития осложнений.

Профилактика

Профилактические мероприятия в период беременности и во время кормления грудью:

- личная гигиена - главное средство профилактики любого инфекционного заболевания;
- своевременное выявление у беременных экстрагенитальных заболеваний, анемии, генитальных и других инфекций;
- повышение защитных сил организма;
- обучение беременных правильной технике прикладывания ребенка к груди, кормления и сцеживания;
- медикаментозная регуляция уровня лактации, направленная как на повышение количества вырабатываемого молока, так и на временное снижение или полное его подавление;
- местное применение холода, физиотерапевтических средств.

Прогноз

Течение заболевания характеризуется большим числом гнойных форм, резистентностью к лечению, обширностью поражения молочных желез. При флегмонозном мастите возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис.

Хориоамнионит.

Хориоамнионит - греч. chorion (послед) и амнион - воспаление плодных оболочек (хориона и амниона), возникающее вследствие инфицирования во время беременности и родов.

Хориоамнионитом в настоящее время чаще называют синдром амниотической инфекции, или эндометрит во время родов.



МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Клиническая классификация: нет.

Показания для госпитализации: плановая – отсутствует, экстренная - при установленном диагнозе хориоамнионита.

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез - указание на излитие околоплодных вод, повышение температуры тела у роженицы ($>37,8^{\circ}\text{C}$), озноб, выделения с запахом.

Физикальное обследование:

- Зловонные и гнойные околоплодные воды.
- Измерение температуры (лихорадка может быть незначительной!)
- Болезненность матки.
- Тахикардия плода.
- Измерение АД, пульса.
- ***Важно помнить, что повышение температуры тела может быть незначительным, однако присутствие других симптомов хориоамнионита является основанием для установления диагноза***

и дальнейших лечебных и тактических действий.

Лабораторные исследования:

- Общий анализ крови с подсчетом лейкоформулы (лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$).
- С-реактивный белок (выше 5).

Инструментальные исследования:

КТГ плода (тахикардия более 160 уд/мин).

Показания для консультации специалистов: нет.

Дифференциальный диагноз: нет.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий (отдельно перечислить обследования, которые необходимо провести до плановой госпитализации): нет.

Цели лечения: снижение материнской, неонатальной смертности/заболеваемости от сепсиса.

Тактика лечения:

Хориоамнионит – абсолютное показание к быстрому родоразрешению (вагинальные роды или кесарево сечение по показаниям).

Индукция родов не противопоказана.

Немедикаментозное лечение (режим, диета и пр.): обильное питье.

Медикаментозное лечение: До завершения родов назначить комбинацию антибиотиков: полусинтетический антибиотик группы пенициллинов – Ампициллин 2 г в/в каждые 6 часов. У женщин с аллергией на пенициллин, но без указаний в анамнезе на развитие анафилаксии, отека Квинке, респираторных нарушений или крапивницы при применении пенициллина или цефалоспоринов, препаратом выбора является цефазолин, но, если в анамнезе имела место аллергическая реакция генерализованного типа – ванкомицин. Бактерицидный антибиотик из группы аминогликозидов: Гентамицина сульфат – 5 мг на кг веса в/в 1 раз в сутки. Инфузионная терапия – раствор натрия хлорида 0,9% – 1500,0 мл. Если женщина рождает самостоятельно, при нормализации температуры – прекратить ведение антибиотиков в послеродовом периоде.

При родах посредством кесарева сечения, продолжить применение антибиотиков в сочетании с противопROTOZOЙным и противомикробным препаратом метронидазолом 500 мг в/в каждые 8 часов, пока у женщины не будет отсутствовать высокая температура в течение 48 часов.

Другие виды лечения: отсутствуют.

Хирургическое вмешательство: показанием к родоразрешению путем операции кесарева сечения является нарушение состояния внутриутробного плода. При оценке состояния плода необходимо учесть, что тахикардия плода может быть следствием тахикардии матери, поэтому при КТГ надо ориентироваться на число децелераций, их длительность, скорость восстановления, вариабельность частоты сердечных сокращений.

Второе показание - неэффективность консервативной терапии хориоамнионита.

Третье показание - хориоамнионит в сочетании с незрелыми родовыми путями (менее 9 баллов по Бишопу).

Профилактические мероприятия:

Обоснованность вагинальных осмотров и отражение течения родов в партограмме. При безводном периоде в родах 18 часов и более для профилактики инфекции необходима антибиоткопрофилактика: ампициллин 2 г в/в каждые 6 часов, или пенициллин 2 млн. ЕД в/в каждые 6 часов до рождения ребенка. Если после родов нет признаков инфекции, прием антибиотиков следует прекратить. При аллергии на пенициллин пациентам, не входящим в группу высокого риска по анафилаксии рекомендуется Цефазолин, начальная доза 2 г в/в, затем по 1 г в/в каждые 8 часов до рождения ребенка. Пациентам из группы высокого риска по развитию анафилактических реакций: При чувствительности к клиндамицину и эритромицину назначается клиндамицин 900 мг в/в каждые 8 часов до рождения ребенка или - эритромицин, 500 мг в/в каждые 6 часов до рождения ребенка. Если стрептококк группы В устойчив к клиндамицину или эритромицину или чувствительность не известна, то назначается ванкомицин по 1 г в/в каждые 12 часов до рождения ребенка.

Антибиоткопрофилактика при преждевременных родах проводится независимо от целостности плодного пузыря: ампициллин 2г в/в каждые 6 часов до рождения ребенка.

Дальнейшее ведение: при родах через естественные родовые пути при нормализации температуры следует прекратить введение антибиотиков в послеродовом периоде. Если произведено кесарево сечение, продолжить применение антибиотиков в сочетании с противопротозойным и противомикробным препаратом метронидазолом 500 мг в/в каждые 8 часов до нормализации температуры тела в течение 48 часов.

Показания к оперативному родоразрешению путем операции кесарева сечения:

- безэффективность консервативной терапии хориоамнионита
- угрожающее состояния плода при отсутствии условий для быстрого родоразрешения.
- хориоамнионит в сочетании с незрелыми родовыми путями (менее 9 баллов по Бишопу).

Индикаторы эффективности лечения и безопасности методов диагностики и лечения, описанных в протоколе:

- отсутствие септических осложнений у матери и новорожденного,
- нормализация уровня лейкоцитов в ОАК,
- нормализация температуры тела, пульса,
- сокращение матки.

Рекомендации по профилактике ВТЭО во время беременности, родов, послеродовом периоде.

Ранее перенесенные ВТЭО являются доказанными факторами риска развития повторных ВТЭО во время беременности. Риск развития рецидивов ВТЭО сохраняется на протяжении всей беременности и повышается в 3,5 раза по сравнению с небеременными женщинами. Исследований с высоким уровнем доказательности относительно антенатальной тромбопрофилактики не существует. Все допущения и выводы относительно ведения беременных женщин с ВТЭО в анамнезе базируются на данных исследований с участием небеременных женщин или хирургических больных. Исследования с участием беременных женщин отличаются малыми объемами выборок, наблюдательными дизайнами, а также исключением из исследования пациенток с факторами высокого риска развития ВТЭО. Для оценки антенатального риска ВТЭО пациентки с ВТЭО в анамнезе могут быть стратифицированы на пациенток с однократным ВТЭО и многократными эпизодами ВТЭО в анамнезе. Среди пациенток с однократной ВТЭО в анамнезе различаются пациентки с:

- ВТЭО, не ассоциированными с другими факторами риска;
- ВТЭО, ассоциированными с наследственной или приобретенной тромбофилией высокого риска;
- ВТЭО, ассоциированными с отягощенным семейным анамнезом (наличием ВТЭО у родственников первой линии);
- ВТЭО, ассоциированными с транзиторными факторами риска (например, травмой или хирургическим вмешательством).

Однократное ВТЭО в анамнезе, не ассоциированное с другими факторами риска. Пациентки с однократным ВТЭО как вне, так и во время беременности, не ассоциированной с другими факторами риска, относятся к группе высокого риска последующих ВТЭО по сравнению с пациентками, у которых ВТЭО ассоциированы с транзиторными факторами риска.

Однократное ВТЭО в анамнезе, ассоциированное с наследственной или приобретенной тромбофилией высокого риска

Наследственная тромбофилия выявляется у 20-50% пациенток с ВТЭО во время беременности. Пациентки с одним эпизодом ВТЭО в анамнезе, ассоциированной с наследственной или приобретенной тромбофилией высокого риска, относятся к группе очень высокого риска последующих ВТЭО. Многие из них получают длительную терапию варфарином.

Однократное ВТЭО в анамнезе, ассоциированное с транзиторными факторами риска

Пациентки с однократным ВТЭО как вне, так и во время беременности, ассоциированной с транзиторными факторами риска, относятся к группе умеренного риска последующих ВТЭО. К транзиторным факторам риска

относятся хирургические вмешательства, травмы, иммобилизация, длительное внутривенное введение препаратов и др.

Регулярную оценку факторов риска развития ВТЭО во время беременности, родов и послеродового периода. Консультацию акушера-гинеколога в консультативно-диагностических отделениях учреждений 3 группы в случае однократного ВТЭО, ассоциированного с тромбофилией высокого риска.

Исследование на наличие наследственной и приобретенной тромбофилии высокого риска .

В случае однократного ВТЭО, ассоциированного с тромбофилией высокого риска, начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности. В случае однократного ВТЭО, не ассоциированного с транзиторными факторами риска, или с наличием ВТЭО у родственников первой линии, начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности. В случае однократного ВТЭО, ассоциированного с тромбофилией высокого риска, или не ассоциированной с транзиторными факторами риска, или с наличием ВТЭО у родственников первой линии проводить профилактику НМГ на протяжении всей беременности, родов и 6 недель послеродового периода. В случае однократного ВТЭО, ассоциированного с транзиторными факторами риска, которые больше не присутствуют в настоящий момент, и отсутствием других факторов риска, возможно ведение беременности без рутинного назначения НМГ. Однако профилактика НМГ должна быть обязательно назначена в послеродовом периоде.

Множественные эпизоды ВТЭО в анамнезе

Пациентки с множественными эпизодами ВТЭО в анамнезе относятся к группе очень высокого риска последующих ВТЭО. Многие из них получают длительную терапию варфарином.

- ✓ Начать профилактику НМГ в случае отсутствия предшествующей терапии варфарином при подтверждении факта наступления беременности.
- ✓ Заменить профилактику Варфарином на профилактику НМГ в случае предшествующей профилактики Варфарином при подтверждении факта наступления беременности в связи с его эмбрио- и фетотоксическим действием.
- ✓ Начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности.
- ✓ Проводить профилактику НМГ на протяжении всей беременности, родов и 6 недель послеродового периода.

Наследственная тромбофилия

К наследственной тромбофилии высокого риска относятся:

- гомозиготная мутация V фактора (мутация Лейден);
- гомозиготная мутация протромбина G20210A;
- сочетание гетерозиготных мутаций факторов V и протромбина;

- дефицит АТ-III;
- дефицит протеина C;
- дефицит протеина

Другие полиморфизмы генов гемостаза, а также полиморфизмы фолатного цикла (мутации гена метилентетрагидрофолатредуктазы) не относятся к наследственным тромбофилиям высокого риска. Нет достаточной доказательной базы о связи этих полиморфизмов с клинически значимым увеличением риска ВТЭО во время беременности. В случае наличия наследственной тромбофилии высокого риска развития ВТЭО вне зависимости от наличия клинической симптоматики, а также других видов бессимптомной наследственной тромбофилии при наличии других факторов риска, начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности. В случае наличия наследственной тромбофилии высокого риска развития ВТЭО вне зависимости от наличия клинической симптоматики, а также других видов бессимптомной наследственной тромбофилии при наличии других факторов риска, проводить профилактику НМГ на протяжении всей беременности, родов и 6 недель послеродового периода.

В случае других видов бессимптомной наследственной тромбофилии при отсутствии других факторов риска возможно ведение беременности без рутинного назначения НМГ. Однако профилактика НМГ должна быть обязательно назначена в послеродовом периоде.

Приобретенная тромбофилия (Антифосфолипидный синдром)

Диагностика антифосфолипидного синдрома (АФС) основана на сочетании следующих клинических проявлений и данных лабораторных исследований. Клинические проявления: - венозные или артериальные тромбозы различной локализации; - осложнения беременности в виде привычного невынашивания до 10 недель гестации, или хотя бы одной потери беременности после 10 недель, или преждевременных родов до 35 недель гестации, вследствие тяжелой преэклампсии или внутриутробной задержки роста плода. Лабораторные проявления: двукратное с интервалом в 12 недель выявление волчаночного антикоагулянта и/или антикардиолипидных антител и/или антител к гликопротеину 1 в среднем или высоком титре. Пациентки с АФС относятся к группе высокого риска развития ВТЭО во время беременности. Исследований с высоким уровнем доказательности относительно антенатальной тромбопрофилактики у пациенток с АФС не существует. Пациенткам с АФС следует рекомендовать: в случае клинических проявлений АФС в анамнезе начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности. В случае клинических проявлений АФС в анамнезе проводить профилактику НМГ на протяжении всей

беременности, родов и 6 недель послеродового периода. В случае отсутствия клинических проявлений АФС при наличии персистенции антифосфолипидных антител возможно ведение беременности без рутинного назначения НМГ. Однако профилактика НМГ должна быть обязательно назначена в послеродовом периоде. С Механические клапаны сердца. У женщин с протезированными клапанами сердца решение о выборе метода антикоагулянтной терапии во время беременности принимается индивидуально с учетом группы риска, типа и положения клапана, наличия дополнительных факторов риска ВТЭО, а также информированного согласия пациентки. Женщины репродуктивного возраста с механическими клапанами сердца должны быть осведомлены о потенциальных рисках применения различных антикоагулянтов для материи плода. Применение антагонистов витамина К (АВК) во время беременности под строгим контролем МНО-самая эффективная схема профилактики ВТЭО. Однако АВК проникают через плацентарный барьер. Применение АВК в первом триместре приводит к развитию эмбриопатии в 0.6-10% случаев. Этот эффект дозозависимый. Частота врожденных пороков у плода низкая (менее 3%) при дозе Варфарина менее 5мг/сутки и достигает 8% при увеличении дозы 5 мг/сутки. Вагинальные роды на фоне приема антагонистов витамина К противопоказаны из-за риска внутричерепного кровотечения у плода. НФГ и НМГ являются безопасными препаратами для профилактики ВТЭО во время беременности. Они не проникают через плацентарный барьер и не вызывают развитие эмбриопатии. Пациенткам с механическими клапанами сердца следует рекомендовать (ESC 2011): Консультацию акушера-гинеколога в консультативно-диагностических отделениях учреждений 3 группы. V Совместное ведение беременности с кардиологом. V У женщин с механическими клапанами сердца и высоким риском ВТЭО использовать АВК в терапевтических дозах на протяжении всей беременности с заменой на внутривенное введение НФГ в 35-36 недель. В В I триместре беременности у женщин с механическими клапанами сердца продолжить прием АВК, если доза Варфарина, необходимая для терапевтической антикоагуляции, составляет

§5. Контролирующие и обучающие материалы

5.1. Контрольные вопросы

1. Этиологические факторы гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве и их особенности.
2. Физиологические противoinфекционные барьеры женского полового тракта.
3. Особенности гуморального и клеточного иммунитета у беременных и родильниц.
4. Особенности родового тракта у родильниц, способствующие возникновению ГВЗ.

5. Факторы, возникающие во время беременности и способствующие развитию ГВЗ.
6. Факторы, возникающие в родах и способствующие развитию ГВЗ.
7. Факторы послеродового периода, способствующие развитию ГВЗ.
8. Классификация ГВЗ в акушерстве.
9. Клиническая картина послеродового эндометрита.
10. Диагностика послеродового пельвиоперитонита.
11. Основные принципы лечения ГВЗ.
12. Профилактика ГВЗ.
13. Чем обусловлено возрастание частоты гнойно-воспалительных заболеваний?
14. Что называют септическим шоком? Какие факторы, кроме наличия инфекции, необходимы для возникновения шока?
15. Что способствует развитию септического шока, когда очагом инфекции является послеродовая матка?
16. Первичные расстройства при септическом шоке.
17. Фазы септического шока и их клинические проявления.
18. Наиболее тяжелые осложнения септического шока.
19. Меры, необходимые для наиболее ранней диагностики септического шока.
20. Принципы неотложной помощи при шоке.
21. Чем обусловлена повышенная заболеваемость маститами?
22. Наиболее распространенная классификация маститов.
23. Основные местные и общие проявления мастита.
24. Дополнительные методы диагностики маститов.
25. Основные принципы терапии маститов.
26. Профилактика маститов.
27. Чем обусловлено развитие перитонитов в послеродовом периоде?
28. Каковы особенности акушерского перитонита?
29. Фазы перитонита.
30. Причины развития перитонита после кесарева сечения? Диагностика.
31. Каковы основные принципы лечения перитонита?
32. Хориоамнионит в родах, определение.
33. Тактика ведения родильниц с хориоамнионитом.
34. Показания для кесарева сечения при хориоамнионите.
35. Антибактериальная терапия при хориоамнионите.

5.2.

Тесты 1 уровня

Вариант 1

1. Неверное утверждение в отношении послеродовых инфекционных заболеваний:

- 1) это инфекционно-воспалительные заболевания органов репродуктивной системы
- 2) в последние годы частота снижается

- 3) в последние годы снижения частоты не отмечено
- 4) клинически проявляются локальными и генерализованными формами инфекции
- 5) одна из основных причин материнской летальности

2. Неверное утверждение в отношении этиологии послеродовых инфекций:

- 1) любой микроорганизм может выступать в роли возбудителя
- 2) вид и вирулентность возбудителя влияют на клинические проявления
- 3) возбудителями ГВЗ чаще являются представители патогенной флоры
- 4) возбудителями ГВЗ чаще являются представители условно патогенной флоры
- 5) в большинстве случаев имеет место ассоциация микробов

3. К генерализованным формам ГВЗ не относится:

- 1) акушерский перитонит
- 2) раневая инфекция промежности или передней брюшной стенки после кесарева сечения
- 3) акушерский сепсис
- 4) инфекционно-токсический шок

4. К физиологическим факторам, предрасполагающим к развитию послеродового эндометрита, не относятся:

- 1) несостоятельность защитных барьеров половой системы
- 2) обширная раневая поверхность в полости матки
- 3) наличие сгустков, остатков некротизированной децидуальной оболочки
- 4) инфекционно-воспалительные процессы влагалища и шейки
- 5) сохраняющаяся иммуносупрессия

5. Типичные симптомы послеродового эндомиометрита:

- 1) лихорадка и интоксикация
- 2) болезненность матки при пальпации
- 3) субинволюция матки
- 4) изменение характера лохий , задержка лохий
- 5) все перечисленные

6. К клиническим методам диагностики послеродового эндометрита не относится:

- 1) общее физикальное исследование и термометрия
- 2) определение пульса и АД
- 3) осмотр шейки с помощью зеркал и бимануальное исследование
- 4) макроскопическая оценка лохий (количество, цвет, запах)
- 5) микроскопия и бактериологическое исследование аспирата из матки

7. Неверное утверждение в отношении тактики при послеродовом эндометрите:

- 1) при стертой форме эндометрита можно ограничиться наблюдением
- 2) при эндометрите любой степени тяжести необходимо лечение
- 3) своевременное и правильное лечение – профилактика сепсиса и перитонита
- 4) при локализованной форме – проводится консервативная терапия
- 5) при генерализации инфекции – показано удаление матки

8. Компонент комплексной терапии послеродового эндометрита, направленный на эрадикацию возбудителя:

- 1) применение утеротоников и спазмолитиков
- 2) рациональная антибактериальная терапия
- 3) аспирационно - проточное дренирование матки
- 4) иммунотерапия
- 5) инфузионная терапия

9. Неверное утверждение в отношении лактостаза:

- 1) это застой молока в молочных железах
- 2) чаще возникает на 3-4 сутки после родов (в период становления лактации)
- 3) чаще возникает на 2-4 неделе послеродового периода
- 4) характерно равномерное нагрубание молочных желез
- 5) представляет фактор риска развития мастита

10. Ведущий возбудитель послеродового мастита:

- 1) стрептококк А
- 2) стрептококк В
- 3) кишечная палочка
- 4) золотистый стафилококк
- 5) синегнойная палочка

11. Неверное утверждение в отношении диагностики послеродового мастита:

- 1) диагностика основана, прежде всего, на оценке клинической картины
- 2) диагностике основана, прежде всего, на лабораторно-инструментальных методах
- 3) в анализе крови – лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ
- 4) необходимо бактериологическое исследование молока для определения возбудителя, его чувствительности к антибиотикам, степени обсемененности
- 5) УЗИ позволяет уточнить форму поражения молочной железы

12. Неверно в отношении антибактериальной терапии послеродового мастита:

- 1) является главным компонентом комплексной терапии
- 2) препараты выбора для эмпирической терапии – оксациллин или цефазолин
- 3) препараты выбора для эмпирической терапии – карбопены

- 4) при выявлении метициллинрезистентного *S. aureus* – ванкомицин
- 5) коррекция АБТ проводится с учетом выделенного возбудителя и его чувствительности

13. Ведущий фактор, предрасполагающий к развитию перитонита после кесарева сечения:

- 1) длительный безводный промежуток
- 2) дооперационная инфицированность влагалища
- 3) дооперационное инфицирование полости матки (хориоамнионит)
- 4) наличие экстрагенитальных очагов инфекции

14. Неверное суждение в отношении этиологии и патогенеза акушерского перитонита:

- 1) вызывается микробными ассоциациями при ведущей роли энтеробактерий
- 2) ведущий возбудитель - золотистый стафилококк
- 3) ведущий источник инфекции – матка (хориоамнионит, эндомиометрит, несостоятельность швов на матке после КС)
- 4) характерен синдром системной воспалительной реакции
- 5) развивается полиорганная недостаточность (в первую очередь кишечная)

15. Не является компонентом синдрома системной воспалительной реакции при акушерском перитоните:

- 1) температура тела выше 38 или ниже 36 градусов
- 2) тахикардия выше 90 уд/мин
- 3) тахипноэ более 20 дыханий/мин
- 4) лейкоцитоз выше 12×10^9 в 9 ст/л, ниже 4×10^9 в 9 ст/л
- 5) олигурия (менее 30 мл/ч)

16. Стартовое инструментальное исследование при акушерском перитоните:

- 1) обзорный снимок брюшной полости
- 2) УЗИ
- 3) лапароскопия

17. Неверное утверждение в отношении лечения акушерского перитонита:

- 1) лечение проводится в отделении интенсивной терапии или реанимации совместно акушером, хирургом, реаниматологом
- 2) цель лечения – удаление очага и эрадикация возбудителя
- 3) главный компонент консервативного лечения – антибактериальная терапия
- 4) хирургическое лечение проводится при неэффективности консервативной терапии
- 5) хирургическое лечение показано во всех случаях акушерского перитонита

18. Неверное утверждение в отношении акушерского послеродового сепсиса:

- 1) генерализованная форма послеродовой инфекции
- 2) сепсис обусловлен проникновением микроорганизмов и их токсинов из очага инфекции в кровяное русло
- 3) ведущим возбудителем является золотистый стафилококк
- 4) возбудители чаще всего аналогичны таковым при эндометрите
- 5) может быстро привести к терминальной стадии ПОН и стать причиной ИТШ

19. Что не характерно для септицемии при акушерском сепсисе

- 1) гектическая температура тела с потрясающими ознобами, проливным потом
- 2) тяжелый интоксикационный синдром с неврологической симптоматикой
- 3) выраженные нарушениями центральной гемодинамики, микроциркуляции (тахикардия, гипотония, бледность, акроцианоз)
- 4) синдром ДВС (тромбозы, кровотечения)
- 5) возникновение метастатических гнойных очагов инфекции

20. Неверное утверждение в отношении диагноза акушерского сепсиса:

- 1) для диагноза достаточно наличие синдрома ССВР и ПОН
- 2) для диагноза необходимо наличие очага инфекции и синдрома ПОН
- 3) определение тяжести синдрома ПОН основано на оценке количества пораженных органов и степени их функциональных нарушений
- 4) ПОН проявляется признаками РДС, почечно-печеночной, кардиогенной недостаточности, коагулопатии (тромбозы и кровотечения)

21. Неверное утверждение в отношении лечения акушерского сепсиса:

- 1) проводится в отделении интенсивной терапии совместно с реаниматологом
- 2) проводится в акушерском стационаре
- 2) цель - устранение очага и блокада дальнейшей генерализации инфекции
- 3) необходимо мониторирование всех жизненно важных функций организма
- 4) важнейший компонент лечения – рациональная антибактериальная терапия

22. Главный клинический признак ИТШ:

- 1) лихорадка гектического характера, сменяющаяся резким снижением температуры
- 2) стойкая гипотония при отсутствии других причин (кровопотеря, травма, прием лекарств, инфаркт миокарда)
- 3) тахикардия
- 4) тахипноэ

5) расстройство сознания

23. Неверное утверждение в отношении своевременной диагностики ИТШ в акушерстве:

- 1) основана на клинико- лабораторно – инструментальных методах исследования
- 2) большое значение имеет настороженность врача
- 3) в основе лежит мониторинг ряда клинических параметров у всех больных с тяжелыми формами ГВЗ
- 4) в основе лежит мониторинг ряда лабораторных параметров у всех больных с тяжелыми формами ГВЗ

24. Наиболее вероятный диагноз в ситуации на 2 сутки после кесарева сечения: жалобы на боли в животе, тошноты и рвоты нет; повышение температуры до 39 градусов, умеренная тахикардия, одышки нет. Матка мягковатая, болезненная, дно на уровне пупка. Язык влажный, живот не вздут, перистальтика есть, газу отходят. Выбухания заднего свода влагалища и нависания передней стенки прямой кишки нет:

- 1) эндомиометрит
- 2) перитонит после кесарева сечения

25. Фаза инфекционно-токсического шока в ситуации: у роженицы с эндомиометритом эйфория, возбуждение, температура 40 градусов, тахикардия до 100 уд/мин, АД снижено до 95-85 мм рт. ст., частота дыханий 22/мин кожа теплая гиперемизированная, почасовой диурез 30 мл/мин

- 1) I - ранняя или «теплая» фаза
- 2) II - поздняя «холодная» фаза
- 3) III – «финальная» фаза, необратимый шок,

Вариант 2

1. Неверное утверждение в отношении послеродовых инфекционных заболеваний:

- 1) в последние годы снижения частоты не отмечено
- 2) преобладает эндогенная инфекция (активизация очагов)
- 3) преобладает экзогенный путь инфицирования (внутригоспитальная инфекция)
- 4) пути распространения: интраканаликулярный, лимфо-, гематогенный
- 5) генерализованные формы - одна из ведущих причин материнской летальности

2. В настоящее время этиологическим фактором послеродовых инфекций чаще является:

- 1) кокковая грамположительная флора
- 2) кишечная грамотрицательная флора
- 3) неспорообразующие анаэробы

4) микстная флора

3. Неверно в отношении инфицированных ран промежности, влагалища, шейки:

- 1) синоним - пуэрперальные язвы
 - 2) чаще возникают в результате инфицирования разрывов, реже – эпизиотомий
 - 3) ведущая причина - наличие очагов инфекции в половых органах
 - 4) ведущая причина - некачественное ушивание разрывов и рассечений
- Промежности

4. Физиологический фактор, предрасполагающий к развитию послеродового эндометрита:

- 1) несостоятельность защитных барьеров половой системы, обширная рана в матке
- 2) задержка оттока лохий (питательная среда для микроорганизмов)
- 3) остатки плаценты или оболочек в полости матки
- 4) инфекционно-воспалительные процессы влагалища и шейки
- 5) осложненные и оперативные роды

5. Неверное утверждение в отношении субинволюции матки:

- 1) субинволюция – замедленный темп инволюции матки
- 2) снижена сократительная активность матки, нарушен отток лохий из матки
- 3) создает риск развития эндометрита
- 4) может быть симптомом эндометрита
- 5) эндометрит – единственная причина субинволюции матки

6. К параклиническим методам диагностики послеродового эндометрита не относится:

- 1) осмотр шейки с помощью зеркал и бимануальное исследование
- 2) общий анализ крови
- 3) бактериологическое исследование аспирата из полости матки с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам
- 4) УЗИ органов малого таза
- 5) гистероскопия

7. Неверное утверждение в отношении тактики при послеродовом эндометрите:

- 1) лечение проводится в условиях стационара
- 2) выявление эндометрита после выписки из роддома – показание к госпитализации

- 3) при выявлении эндометрита после выписки из роддома – лечение проводится в амбулаторных условиях
- 4) цель лечения – эрадикация возбудителя
- 5) своевременное и правильное лечение – профилактика акушерского сепсиса и отдаленных последствий эндометрита

8. Обязательный компонент лечения послеродового эндометрита:

- 1) антибиотикотерапия
- 2) проточное дренирование матки
- 3) инфузионная терапия
- 4) методы экстракорпоральной детоксикации
- 5) применение утеротоников и спазмолитиков

9. Неверное утверждение в отношении послеродового (лактационного) мастита:

- 1) инфекционно-воспалительное заболевание молочной железы
- 2) возникает после родов и сопряжено с лактацией
- 3) чаще возникает на 2-3 неделе после родов
- 4) чаще возникает на первой неделе после родов
- 5) тяжелые формы могут быть причиной развития акушерского сепсиса

10. Предрасполагающим фактором развития послеродового мастита не является:

- 1) лактостаз, трещины и аномалии развития сосков
- 2) структурные изменения молочных желез (мастопатия, рубцовые изменения)
- 3) роды двойней
- 4) наличие очагов хронической инфекции
- 5) нарушение гигиены и правил грудного вскармливания

11. Неверное утверждение в отношении мастита:

- 1) преимущественно возникает у первородящих женщин
- 2) преимущественно возникает у повторнородящих женщин
- 3) в большинстве случаев процесс односторонний (90%)
- 4) чаще локализуется в наружном квадранте железы
- 5) может распространяться на другие участки молочной железы

12. Неверное утверждение в отношении хирургического лечения послеродового мастита:

- 1) проводится в условиях стационара
- 2) показано при любой форме гнойного мастита (вскрытие и дренирование гнойников)
- 3) проводится под местным обезболиванием
- 4) проводится под общим обезболиванием

5) проводится широкое вскрытие гнойного очага с минимальным травмированием молочных протоков, дренирование раны

13. Наиболее частая причина развития акушерского перитонита:

- 1) перфорация гнойного tuboовариального образования
- 2) некроз миоматозного узла
- 3) перекрут ножки опухоли яичника
- 4) инфицирование послеродовой матки

14. Причина развития раннего варианта акушерского перитонита после кесарева сечения:

- 1) хориоамнионит, имевший место до операции
- 2) восходящее инфицирование матки после родов при инфекции во влагалище и шейке матки
- 3) несостоятельность швов на матке

15. Неверное утверждение в отношении клинической картины акушерского перитонита:

- 1) имеет как общие черты, так и отличия от хирургического перитонита
- 2) акушерский и хирургический перитонит не имеют отличий
- 3) при акушерском перитоните отсутствуют или слабо выражены симптомы раздражения брюшины
- 4) ведущие проявления – выраженный парез кишечника и нарастающая интоксикация

16. Стартовый метод диагностики акушерского перитонита:

- 1) анализ анамнестических и клинических данных
- 2) лабораторное исследование
- 3) УЗИ
- 4) рентгеновское исследование
- 5) лапароскопия

17. Хирургическое вмешательство при акушерском перитоните после кесарева сечения включает:

- 1) релапаротомию, экстирпацию матки с трубами (яичники удаляют только при их гнойном поражении)
- 2) ревизию брюшной полости, поддиафрагмального пространства, боковых каналов
- 3) санацию брюшной полости антисептиками, адекватное дренирование брюшной полости
- 4) декомпрессию кишечника
- 5) все перечисленное

18. Неверное утверждение в отношении акушерского послеродового сепсиса:

- 1) синдром системной воспалительной реакции, развившийся на фоне инфекции
- 2) развивается при неспособности организма локализовать инфекцию (дефекты неспецифической и иммунной защиты)
- 3) первичным очагом в большинстве случаев является матка (90%)
- 4) возможно образование метастатических очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях
- 5) в современном акушерстве прогноз при сепсисе благоприятный

19. Наиболее частый очаг инфекции при акушерском сепсисе:

- 1) гнойный мастит
- 2) острый гнойный пиелонефрит
- 3) эндометрит
- 4) акушерский перитонит
- 5) тяжелая раневая инфекция передней брюшной стенки, промежности (флегмона)

20. Неверное утверждение в отношении клинической картины сепсиса:

- 1) характерно развитие ССВР и ПОН фоне очага инфекции
- 2) первые симптомы чаще возникают на 6-7 сутки после родов
- 3) возможно развитие сепсиса через несколько часов после родов (молниеносный)
- 4) начало сепсиса всегда острое
- 5) в современных условиях возможна стертость симптомов в начале заболевания

21. Неверное утверждение в отношении лечения акушерского сепсиса:

- 1) лечение основано на санации очага инфекции, проведении АБТ, коррекции гемостаза
- 2) наиболее частый вариант санации очага инфекции – удаление матки
- 3) важнейший компонент – рациональная антибактериальная терапия
- 4) эмпирическая АБТ начинается с момента установления диагноза
- 5) АБТ начинается при получении результатов бактериологического исследования

22. Пусковой момент патогенеза инфекционно-токсического шока:

- 1) высокая концентрация в крови эндотоксина грамотрицательных бактерий
- 2) острое повреждение эндотелия с выбросом мощного вазодилататора – оксида азота
- 3) состояние периферического сосудистого коллапса
- 4) острое нарушение гемодинамики и микроциркуляции
- 5) нарушение перфузии органов и тканей, развитие ПОН

23. Обязательный признак ИТШ:

- 1) наличие гнойного очага
- 2) лихорадка гектического характера, сменяющаяся резким снижением температуры
- 3) падение АД
- 4) тахикардия до 120-140 уд/мин
- 5) тахипноэ (30-60 дыханий в минуту)

24. Наиболее вероятный диагноз в ситуации. На 4 неделе после родов в течение нескольких дней повышение Т до 38- 39 градусов с ознобом, жалобы на слабость, головные боли, сильные боли в левой молочной железе; левая молочная железа увеличена в размерах, в верхненаружном квадранте болезненный плотный инфильтрат с четкими контурами с участком размягчения, кожа над ним гиперемизированная, из соска гнойное отделяемое. Подмышечные лимфоузлы слева увеличены, болезненные.

- 1) лактостаз
- 2) серозный мастит
- 3) инфильтративный мастит
- 4) гнойный мастит

25. Фаза инфекционно-токсического шока в ситуации: родильница с эндометритом, заторможена, температура резко снизилась с 40 градусов до субнормальных цифр, тахикардия до 120 уд/мин, нитевидный пульс, АД 70 мм рт. ст., частота дыханий 30/мин кожа на ощупь холодная, влажная с геморрагиями, акроцианоз, почасовой диурез менее 30 мл/мин

- 1) I - ранняя или «теплая» фаза
- 2) II - поздняя «холодная» фаза
- 3) III - финальная необратимая фаза

Вариант 3

1. К факторам риска развития ГВЗ не относится:

- 1) наличие урогенитальной инфекции у беременной
- 2) наличие хронических очагов инфекции (тонзиллит, отит и др.)
- 3) экстрагенитальные заболевания (сахарный диабет, ожирение, анемия)
- 4) паритет
- 5) наличие иммунодефицита

2. Неверное утверждение в отношении этиопатогенеза ГВЗ:

- 1) характерна полиэтиологичность и микстность
- 2) ведущий путь распространения инфекции – интраканаликулярный
- 3) в большинстве случаев имеет место экзогенное инфицирование
- 4) в большинстве случаев имеет место активизация эндогенной инфекции
- 5) в организме родильницы имеет место предрасположенность к ГВЗ

3. Наиболее редкий симптом при пуперальной язве промежности:

- 1) боли в области промежности
- 2) признаки интоксикации (головные боли, слабость, нарушение сна, аппетита)
- 3) лихорадка
- 4) гнойные выделения из половых путей
- 5) гиперемия, отек, серозное или гнойное отделяемое из раны

4. Неверное утверждение в отношении послеродового эндомиометрита:

- 1) инфекционно-воспалительный процесс эндометрия и миометрия
- 2) преобладает восходящий путь инфицирования в родах или в пуэрперии
- 3) при КС не исключается экзогенное инфицирование матки
- 4) ведущий этиологический фактор – ассоциации аэробных и анаэробных УПМ
- 5) ведущий этиологический фактор – золотистый стафилококк

5. Наиболее частая форма послеродовой инфекции:

- 1) лактационный мастит
- 2) эндомиометрит
- 3) тромбоз вен таза
- 4) акушерский перитонит
- 5) сепсис

6. Эхографические признаки эндомиометрита следующие, за исключением:

- 1) увеличение и расширение полости матки с анэхогенным содержимым и гиперэхогенными включениями
- 2) размеры матки соответствуют суткам после родов
- 3) размеры и объем матки увеличены (субинволюция)
- 4) нечеткая граница между полостью и миометрием,
- 5) гипозоногенность миометрия

7. Обязательный компонент комплексной терапии послеродового эндометрита:

- 1) утеротоники и спазмолитики
- 2) антибиотики
- 3) аспирационно - проточное дренирование матки
- 4) иммуностимулирующие препараты
- 5) инфузионная терапия

8. Неверно в отношении санации полости матки при послеродовом эндометрите:

- 1) при наличии остатков плаценты – показано их инструментальное удаление
- 2) обычно стартовое мероприятие по санации матки – гистероскопия (вымывание фибрина, гноя, сгустков, прицельное удаление некротических тканей)

- 3) в последующие дни – сеансы аспирационно-проточного дренирования матки
- 4) частичная несостоятельность швов на матке – противопоказание к проточному дренированию
- 5) во всех случаях послеродового эндометрита проводится выскабливание матки

9. Наиболее тяжелая форма послеродового мастита:

- 1) серозный (начинающийся)
- 2) инфильтративный
- 3) гнойный

10. Неверное утверждение в отношении клинических форм послеродового мастита:

- 1) серозный, инфильтративный и гнойный мастит – стадии единого процесса
- 2) без адекватной терапии лактационный мастит быстро прогрессирует
- 3) своевременное и правильное лечение предупреждает переход в следующую стадию
- 4) при всех формах послеродового мастита необходимо хирургическое вмешательство
- 5) хирургическое вмешательство проводится при гнойном мастите

11. Критерием диагноза послеродового мастита не является:

- 1) лихорадка, озноб
- 2) локальная болезненность, уплотнение, отек, гиперемия молочной железы, гной из соска
- 3) равномерно двустороннее нагрубание молочных желез
- 4) лейкоциты в молоке – более 10^6 /мл
- 5) бактерии в молоке – более 10^3 /мл

12. Неверно в отношении хирургического лечения при послеродовом мастите:

- 1) показано при любой форме гнойного мастита
- 2) проводится под местным обезболиванием
- 3) проводится под общим обезболиванием
- 4) проводится широкое вскрытие гнойного очага с минимальным травмированием молочных протоков, дренирование раны
- 5) в последующие дни туалет раны антисептиками

13. Неверное суждение в отношении акушерского перитонита:

- 1) патогенетически связан с осложнениями родов и пуэрперия
- 2) необходима дифференциальная диагностика с перитонитом, обусловленным острой хирургической патологией (аппендицит, холецистит и др.)
- 3) ведущий источник инфекции – инфекция матки (эндомиометрит)

- 4) по степени распространения может быть местным и распространенным
- 5) относится к локализованным формам ГСПЗ

14. Ведущее клиническое проявление, указывающее на диагноз акушерского перитонита:

- 1) синдром системной воспалительной реакции
- 2) полиорганная недостаточность
- 3) симптомы воспаления брюшины (острый живот)

15. Для раннего варианта акушерского перитонита после кесарева сечения не характерно:

- 1) «доскообразный» живот
- 2) лихорадка
- 3) нарастающая интоксикация
- 4) резко болезненная при пальпации матка
- 5) симптомы раздражения брюшины не выражены или слабо выражены

16. Неверно в отношении дифференциального диагноза акушерского перитонита:

- 1) необходимо исключить перитонит, обусловленный острой хирургической патологией
- 2) диагностика перитонита в токсической и терминальной стадии не трудна
- 3) перитонит в реактивной стадии следует дифференцировать с тяжелой формой эндометрита, пиелонефрита, общих инфекционных заболеваний
- 4) для дифференциальной диагностики могут потребоваться консультации других специалистов (хирурга, уролога, инфекциониста, терапевта)
- 5) дифференциальная диагностика - компетенция врача акушера-гинеколога

17. Неверное утверждение в отношении хирургического лечения перитонита:

- 1) основной компонент лечения
- 2) проводится после предварительной медикаментозной подготовки
- 3) в современном акушерстве преобладают органосохраняющие операции
- 4) в современном акушерстве преобладают органосохраняющие операции

18. Пусковое звено патогенеза акушерского сепсиса:

- 1) прорыв бактерий, токсинов из очага инфекции в кровеносное русло
- 2) нарушение кровообращения, гипоксия, ацидоз, дистрофия
- 3) гиповолемия
- 4) развитие ДВС
- 5) развитие органной и системной недостаточности с формированием «шоковых органов» вплоть до терминальной стадии

19. Обязательные компоненты акушерского сепсиса:

- 1) наличие очага инфекции

- 2) синдром системной воспалительной реакции
- 3) полиорганная недостаточность разной степени тяжести
- 4) все перечисленные

20. Неверное утверждение в отношении акушерского сепсиса:

- 1) акушерский сепсис может проявляться септициемией и септикопиемией :
- 2) для септицемии характерны: бактериемия и тяжелейшая интоксикация
- 3) для септикопиемии характерны метастатические гнойные очаги инфекции
- 4) бактериемия – обязательный атрибут сепсиса
- 5) бактериемия – не обязательный атрибут сепсиса

21. Неверное утверждение в отношении лечения акушерского сепсиса:

- 1) обязательным компонентом является комплексная медикаментозная терапия
- 2) обязательным компонентом является хирургическая санация очага инфекции
- 3) при мощной антибактериальной терапии санация очага не обязательна
- 4) лечение предполагает коррекцию гемостаза, поддержку функций органов-мишеней

22. Наиболее частая причина развития инфекционно-токсического шока в акушерстве:

- 1) послеродовый эндомиометрит
- 2) гнойный лактационный мастит
- 3) акушерский перитонит

23. Неверное утверждение в отношении направлений комплексной терапии ИТШ:

- 1) устранение артериальной гипотензии и нарушения микроциркуляции (инфузионная терапия, стимуляторы сосудистого тонуса, люкокортикоидные гормоны)
- 2) удаление очага под прикрытием интенсивной терапии
- 3) удаление очага инфекции - стартовое лечебное мероприятие при ИТШ
- 4) рациональная антибактериальная терапия
- 5) профилактика и устранение ПОН

24. Наиболее вероятный диагноз в ситуации. На 4 неделе после родов повышение температуры до 38-39 градусов в течение 2 дней с ознобом, жалобы на слабость, боли в правой молочной железе; правая молочная железа увеличена в размерах, в верхненаружном квадранте плотный болезненный инфильтрат с четкими контурами, кожа над ним гиперемирована, на соске трещины, выделение молока затруднено. Справа подмышечные лимфоузлы увеличены, болезненные.

- 1) лактостаз

- 2) серозный мастит
- 3) инфильтративный мастит
- 4) гнойный мастит

25. Фаза инфекционно-токсического шока в ситуации: родильница с эндомиометритом без сознания, температура субнормальная, тахикардия до 140 уд/мин, АД снижено до ниже 70 мм рт. ст., частота дыханий 40/мин кожа холодная с геморрагиями участками некроза, анурия

- 1) I - ранняя или «теплая» фаза
- 2) II - поздняя «холодная» фаза
- 3) III - финальная необратимая фаза

Вариант 4

1. К интранатальным факторам риска развития ГСПЗ не относится:

- 1) безводный промежуток более 12 часов
- 2) затяжные роды без адекватного обезболивания
- 3) быстрые и стремительные роды
- 4) оперативные вмешательства в родах
- 5) кровотечение и неадекватное кровезамещение

2. К локализованным формам ГСПЗ не относится:

- 1) раневая инфекция промежности, тканей передней брюшной стенки
- 2) мастит
- 3) перитонит
- 4) эндомиометрит
- 5) параметрит

3. Неверное утверждение в отношении инфицирования раны после кесарева сечения:

- 1) наиболее частая форма – серома тканей передней брюшной стенки
- 2) самая тяжелая форма – флегмона передней брюшной стенки
- 3) может быть первичным гнойным очагом при сепсисе
- 4) не может быть первичным гнойным очагом при сепсисе
- 5) лечение проводится по принципам лечения гнойных ран

4. Наиболее типичный симптом стертой формы послеродового эндометрита:

- 1) болезненность матки при пальпации
- 2) субинволюция матки
- 3) лихорадка
- 4) интоксикация
- 5) лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево

5. Что неверно в отношении послеродового эндометрита после кесарева сечения?

- 1) чаще развивается на фоне хориоамнионита
- 2) чаще развивается на фоне восходящей инфекции в послеродовом периоде
- 3) протекает в тяжелой форме
- 4) характерно раннее начало (1-2 сутки после операции)
- 5) следует дифференцировать с ранним вариантом акушерского перитонита

6. Стандарт ведения родильницы с целью ранней диагностики эндомиометрита не входит:

- 1) термометрия два раза в сутки
- 2) оценка инволюции матки по динамике высоты стояния дна матки
- 3) оценка характера и количества лохий (соответствие суткам пуэрперия)
- 4) ежедневный анализ крови

7. Неверно в отношении АБТ при послеродовом эндометрите:

- 1) для эмпирической АТ выбирают препараты, перекрывающие весь спектр возможных возбудителей эндометрита
- 2) начинают с парентеральных форм с последующим переходом на пероральные
- 3) проводится оценка эффективности лечения в течение первых 48-72 часов
- 4) на время АТ целесообразно прекратить грудное вскармливание
- 5) антибиотики, вводимые матери, не попадают в грудное молоко, не влияют на новорожденного, не требуют ограничения лактации

8. Неверно в отношении антибактериальной терапии (АТ) послеродового эндометрита:

- 1) АБТ начинают только с учетом данных бактериологического исследования
- 2) эмпирическую АБТ начинают с момента установления диагноза
- 3) препараты для эмпирической АБТ должны максимально воздействовать на весь спектр возможных возбудителей
- 4) коррекция АБТ проводится при неэффективности лечения с учетом данных о возбудителе и его чувствительности

9. Преобладающая форма гнойного послеродового мастита:

- 1) инфильтративно-гнойная (у 2/3 больных)
- 2) абсцедирующая
- 3) флегманозная
- 4) гангренозная

10. Локальные симптомы при послеродовом мастите следующие, за исключением:

- 1) двустороннее равномерное нагрубание молочных желез
- 2) появление болезненного инфильтрата в молочной железе
- 3) гиперемия кожи над инфильтратом
- 4) трещины сосков

5) увеличение и болезненность подмышечных лимфоузлов на стороне поражения

11. Показанием для полного стойкого прекращения лактации не является:

- 1) серозный и инфильтративный мастит
- 2) образование новых гнойных очагов после хирургического лечения
- 3) резистентные к лечению гнойные формы мастита
- 4) флегманозный и гангренозный мастит

12. К мероприятиям по профилактике послеродового мастита не относится:

- 1) подготовка молочных желез к лактации во время беременности
- 2) санация хронических очагов инфекции до беременности
- 3) соблюдение правил грудного вскармливания (раннее прикладывание, правильная техника кормления)
- 4) отказ от грудного вскармливания
- 5) строгое соблюдение санэпидрежима в акушерском стационаре

13. Неверное суждение в отношении акушерского перитонита:

- 1) генерализованная форма послеродовой инфекции
- 2) локализованная форма послеродовой инфекции
- 3) в основном возникает после кесарева сечения (98%)
- 4) требует хирургического лечения
- 5) представляет высокий риск летальности (25-30%)

14. Признаки кишечной недостаточности при перитоните следующие, за исключением:

- 1) тошнота, рвота, сухость во рту
- 2) вздутие живота
- 3) нарушения перистальтики
- 4) отсутствие отхождения газов, стула
- 5) тахипноэ

15. Лабораторное исследование, позволяющее идентифицировать возбудителя (ей) при перитоните:

- 1) общий анализ крови и мочи
- 2) биохимический анализ крови
- 3) гемостазиограмма
- 4) микробиологическое исследование отделяемого из матки и брюшной полости

16. Стартовый дополнительный метод диагностики акушерского перитонита:

- 1) УЗИ
- 2) рентгеновское исследование
- 3) лапароскопия

4) компьютерная томография

17. Адекватный объем оперативного вмешательства при акушерском перитоните:

- 1) надвлагалищная ампутация матки
- 2) экстирпация матки
- 3) экстирпация матки с маточными трубами
- 4) экстирпация матки с придатками

18. Неверное утверждение в отношении этиологии акушерского сепсиса:

- 1) сепсис - полиэтиологическое заболевание
- 2) потенциальными возбудителями могут быть все патогенные и УПМ
- 3) ведущий возбудитель – золотистый стафилококк
- 4) ведущие возбудители – энтеробактерии, грамположительные кокки, неспорообразующие анаэробы
- 5) локализация первичного очага позволяет предполагать наиболее вероятный возбудитель сепсиса

19. Наиболее частый очаг инфекции при акушерском сепсисе:

- 1) гнойный мастит
- 2) эндомиометрит
- 3) острый гнойный пиелонефрит
- 4) постинъекционный абсцесс
- 5) акушерский перитонит

20. Принципиальное отличие септикопиемии от септицемии:

- 1) образование вторичных гнойных очагов в других органах (легкие, почки, мозг)
- 2) гектическая температура тела с потрясающими ознобами, проливным потом
- 3) тяжелая интоксикация
- 3) развитие полиорганной и системной недостаточности
- 4) наличие синдрома системной воспалительной реакции

21. Неверное утверждение в отношении санации матки при сепсисе:

- 1) необходимо ликвидировать очаг инфекции
- 2) следует провести вакуум-аспирацию или выскабливание тупой кюреткой
- 3) следует произвести экстирпацию матки с маточными трубами, санацию и дренирование брюшной полости
- 4) выполнение внутриматочных манипуляций категорически противопоказано из-за высокого риска развития инфекционно-токсического шока

22. Неверное утверждение в отношении инфекционно-токсического шока (ИТШ):

- 1) тяжелейшее осложнение сепсиса
- 2) самая частая форма шока в акушерстве
- 3) шок с наиболее высокой летальностью
- 4) проявляется острой циркуляторной недостаточностью и критическим снижением периферического кровотока
- 5) характерно быстрое развитие необратимых изменений в шоковых органах (через 10-12 часов от начала клинических проявлений шока)

23. Неверное утверждение в отношении прогноза при ИТШ:

- 1) прогноз зависит от своевременности диагностики и лечения
- 2) прогноз зависит от тяжести и количества органных дисфункций
- 3) от своевременной и адекватной функциональной поддержке шоковых органов
- 4) при правильном лечении прогноз всегда благоприятный
- 5) даже при своевременном и правильном лечении прогноз сомнительный

24. Наиболее вероятный диагноз в ситуации. На 4 сутки после родов повышение температуры до 38 градусов, жалобы на распирающие боли в молочных железах; выраженное нагрубание обеих молочных желез, соски чистые, выделение молока затруднено. Матка плотная, безболезненная, дно ее на середине между лоном и пупком. Лохии серозно-сукровичные, в незначительном количестве.

- 1) лактостаз
- 2) мастит
- 3) эндомиометрит

25. Наиболее вероятный диагноз в ситуации. У роженицы на 4 сутки после родов повышение температуры до 39 градусов. Молочные железы с умеренным равномерным нагрубанием, безболезненные, соски чистые, выделение молока не затруднено. Матка мягковатой консистенции, умеренно болезненная, дно матки на 2 см ниже пупка. Лохии кровянистые с неприятным запахом в значительном количестве.

- 1) лактостаз
- 2) мастит
- 3) эндомиометрит
- 4) лохиометра

5.3. **Эталонные ответы к тестам**

Вариант 1

- 1 – 2 6 – 5 11 – 2 16 – 2 21 – 2
- 2 – 3 7 – 1 12 – 3 17 – 4 22 – 2
- 3 – 2 8 – 2 13 – 3 18 – 3 23 – 4
- 4 – 4 9 – 3 14 – 2 19 – 5 24 – 1

5 – 5 10 – 4 15 – 5 20 – 1 25 – 1

Вариант 2

1 – 3 6 – 1 11 – 2 16 – 1 21 – 5

2 – 4 7 – 3 12 – 3 17 – 5 22 – 1

3 – 4 8 – 1 13 – 4 18 – 5 23 – 3

4 – 1 9 – 4 14 – 1 19 – 3 24 – 4

5 – 5 10 – 3 15 – 2 20 – 4 25 – 2

Вариант 3

1 – 4 6 – 2 11 – 3 16 – 5 21 – 3

2 – 3 7 – 2 12 – 2 17 – 4 22 – 1

3 – 2 8 – 5 13 – 5 18 – 1 23 – 3

4 – 5 9 – 3 14 – 3 19 – 4 24 – 3

5 – 2 10 – 4 15 – 1 20 – 4 25 – 3

Вариант 4

1 – 3 6 – 4 11 – 1 16 – 1 21 – 2

2 – 3 7 – 5 12 – 4 17 – 3 22 – 2

3 – 4 8 – 1 13 – 2 18 – 3 23 – 4

4 – 2 9 – 1 14 – 5 19 – 2 24 – 1

5 – 2 10 – 1 15 – 4 20 – 1 25 – 3

5.4. Ситуационные задачи с решением

Задача 1

Родильница Р., 28 лет. Роды II срочные. Третьи сутки послеродового периода. Был озноб, температура 39° С. Молочные железы мягкие, безболезненные. Дно матки на уровне пупка, при пальпации резкая болезненность матки. Лохии в умеренном количестве с неприятным запахом. Диагноз. Тактика врача.

Диагноз: Послеродовый период 3 сутки. Метроэндометрит послеродовый.

Бак. исследование лохий, УЗИ матки и придатков, ОАК с лейкоформулой, ОАМ, биохимический анализ крови, коагулограмма. Тактика. Инфузионная терапия, АБ терапия антибиотиками: ампициллин, сульбактам, цефалоспорины 2, 3 поколения, утеротоники (окситоцин 2 раза по 5 ЕД в/м), вакуум-аспирация полости содержимого полости матки.

Задача 2

У родильницы 20 лет на 4-й день после родов поднялась температура до 39,1 °С, пульс — 102 удар. в мин. Выражено нагрубание молочных желез. Слева в наружном квадранте пальпируется болезненное уплотнение без флюктуации. Кожа над ним гиперемирована. Живот мягкий, безболезненный, дно матки на 8 см выше лона. Выделения из половых путей кровянисто-серозные.

Диагноз. Тактика врача.

Диагноз: Лактационный мастит

УЗИ молочных желез. ФТЛ. АБ терапия. Сцеживание каждые 3 часа,

кормление не прекращать, туалет сосков, возвышенное положение груди, не стимулировать секрецию молока.

5.5. Ситуационные задачи для самостоятельного решения

Задача № 1

5-е сутки после операции кесарева сечения. Состояние средней тяжести. Температура тела 38°C . Пульс 100 уд./мин. Умеренный парез кишечника. Болезненность над лоном. При УЗИ определяется свободная жидкость в брюшной полости, в области швов на матке - “ниша”.

Диагноз? Тактика врача?

Задача № 2

12-е сутки послеродового периода. У роженицы внезапно повысилась температура до $38,5^{\circ}\text{C}$, озноб, головная боль, появились боли в молочной железе. При осмотре - умеренное нагрубание, уплотнение и болезненность в глубине молочной железы.

Диагноз? Тактика врача?

Задача № 3

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 $38-39^{\circ}\text{C}$, 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 № 4

Во время обхода на 4-е сутки после первых срочных родов крупным плодом роженица предъявляет жалобы на боль и жжение в области вульвы. Температура $36,9^{\circ}\text{C}$, 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 гиперемизированные.

Диагноз? Что делать?

Рекомендуемая литература

Основная

1. Айламазян Э. К. Акушерство [Текст]: Национальное руководство / Айламазян Э. К., Серов В. Н., В. Е. Радзинский, Г. М. Савельева. - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2015. - 608 с.
2. Айламазян, Э.К. Акушерство [Текст]: учебник для медицинских вузов / Э.К. Айламазян. - СПб., Спецлит 2015. - 530с.
3. Савельева Г.М. Акушерство [Текст]: учебник для медицинских вузов / Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Курцер М.А. М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014. – 656 с.

Дополнительная

1. Адамян Л.В. Септические осложнения в акушерстве. [Текст]: Клинические рекомендации (протокол) Адамян Л.В., Н.В.Артымук. – Режим доступа: <https://isma.ivanovo.ru/attachments/20383>. Дата обращения 21.05.2019
2. Айламазян Э.К. Акушерство [Текст]: учебник для медицинских вузов / Э.К. Айламазян - СПб., Спецлит 2015. - 530с.
3. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия: Руководство для врачей [Текст]: Руководство для врачей / Ю.Б. Белоусов, С.В. Моисеев, В.К. Лепахин - М.: Универсиум, 2012. - 301 с.
4. Бреусенко В.Г. Гинекология. [Текст]: Учебник. / Г.М. Савельева, В.Г. Бреусенко. – Изд.4-е - М.:ГЭОТАР-Медиа., 2012. - 407 с.
5. Кэмпбелл С. Акушерство от десяти учителей [Текст]: учебное пособие / С. Кэмпбелл, К. Лиз; пер. с англ. под ред. В.Н. Серова. - М.: МИА, 2011. - 456 с.
6. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12 ноября 2012 года № 572н «Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)» [Электронный источник] / <https://www.rosminzdrav.ru/documents/5828> (дата обращения 21.05.2019)
7. Прилепская В.Н. Руководство по акушерству и гинекологии для фельдшеров и акушеров [Текст]: Клиническое руководство / Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2013. - 20с.
8. Радзинский В.Е. Руководство к практическим занятиям по акушерству [Текст]: Учебное пособие / Под ред. В. Е. Радзинского. — М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007. — 656 с.
9. Серов В.Н. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. [Текст]: Клинические рекомендации / В. Н. Серов, Г. Т. Сухих - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014. - 1024 с.
10. Сидорова И.С. Руководство по акушерству [Текст]: Учебное пособие / Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. – М.: ОАО « Издательство Медицина", 2006. – 841 с.

Использованная литература

1. Подзолкова Н.М. Невынашивание беременности [Текст]: Руководство для врачей / Н.М. Подзолкова М. Ю. Скворцова, Т. В. Шевелева. - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014. - 136 с.
2. Радзинский В.Е. Акушерство [Текст]: учебник / Н. М. Подзолкова, М. Ю. Скворцова, Т. В. Шевелева, под общ. ред. В.Е. Радзинского. – М., «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016. - 904 с.
3. Радзинский В.Е. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии [Текст]: Руководство для врачей / Кулаков В.И., Прилепская В.Е., Радзинский В.Е. - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014 - 944 с.
4. Радзинский, В.Е. Руководство к практическим занятиям по гинекологии [Текст]: Руководство для врачей / Под ред. В.Е.Радзинского, - М.: МИА, 2014.- 361 с.
5. Радзинский, В.Е. Руководство к практическим занятиям по гинекологии [Текст] : учеб. пособие / под ред. В.Е. Радзинского - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2013.- 20с.
6. Рубин П. Фармакотерапия при беременности [Текст]: руководство для врачей / под ред. Питера Рубина, Маргарет Рэмсей; пер. с англ. под ред. Ю.Б. Белоусова. - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010. - 296 с.
7. Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии [Текст]: руководство для врачей / под ред. Савельевой Г.М. - М.: МИА, - 2013. - 20 с.
8. Савельева Г.М., Акушерство [Текст]: Национальное руководство / Г. М. Савельева, Г. Т. Сухих, В. Н. Серов, В. Е. Радзинский. - Изд 2-е., перераб. и доп. - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2019. - 1080 с.
9. Серов, В.Н. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей [Текст]: руководство для врачей В.Н. Серов, Г.Т. Сухих, И.И. Баранов, А.В. Пырегов, В.Л. Тютюнник, Р.Г. Шмаков - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2011 - 784с.
10. Стрижакова А.Н., Давыдова А.И. Акушерство. Курс лекций: учебное пособие для студентов медицинских вузов [Текст]: учебное пособие для студентов медицинских вузов / А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова. - М.: «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009. - 456 с.

«Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве»,
 Батмен С. К., к.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии
 ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Томина О.В., к.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России;
 Боровиков И.О., д.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Кравцова Е.И., к.м.н., доцент
 кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ
 Минздрава России

Требования, определяющие качество учебной литературы	Оценка выполнения требований в баллах (от 1 до 10)	Замечания
Общие требования:		
1. Соответствие примерной учебной программе дисциплин (Акушерство и гинекология, 2017г)	10	
Требования к содержанию:		
2. Самодостаточность	10	
3. Наглядность	10	
4. Наличие текстовых вопросов с пояснениями (клинических задач)	10	
Требования к количеству информации		
5. Соответствие последним достижениям науки и практики	10	
6. Точность, добросовестность и обоснованность приводимых сведений	10	
7. Использование принципов доказательной медицины, стандартизации диагностических и лечебных процедур	10	
8. Использование последних классификации и номенклатур	10	
9. Соответствие названий лекарственных средств Государственному реестру лекарственных средств	10	
10. Методический уровень представления учебного материала, адаптивность его к образовательным технологиям	10	
11. Степень соблюдения психолого-педагогических требований к трактовке излагаемого материала и к его применению	10	
Требования к стилю изложения		
12. Рубрикация	10	
13. Системность, последовательность и простота изложения без лишних	10	

подробностей		
14. Четкость определений, доступность их для понимания студентами соответствующих курсов	10	
15. Однозначность употребления терминов	10	
16. Соблюдение норм современного русского языка	10	
17. Выделение ключевых позиций по тексту полужирным шрифтом или другим способом	10	

Главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии МЗ Краснодарского края,
 профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС, д.м.н.

М.Д.Андреева

Рецензия на учебно-методическое пособие
 «Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве»,
 Батмен С. К., к.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ
 ВО КубГМУ Минздрава России; Томина О.В., к.м.н., доцент кафедры акушерства,
 гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Боровиков И.О.,
 д.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ
 Минздрава России; Кравцова Е.И., к.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и
 перинатологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России

Требования, определяющие качество учебной литературы	Оценка выполнения требований в баллах (от 1 до 10)	Замечания
Общие требования:		
1. Соответствие примерной учебной программе дисциплин (Акушерство и гинекология, 2017г)	10	
Требования к содержанию:		
2. Самодостаточность	10	
3. Наглядность	10	
4. Наличие текстовых вопросов с пояснениями (клинических задач)	10	
Требования к количеству информации		
5. Соответствие последним достижениям науки и практики	10	
6. Точность, добросовестность и обоснованность приводимых сведений	10	
7. Использование принципов доказательной медицины, стандартизации диагностических и лечебных процедур	10	
8. Использование последних классификации и номенклатур	10	
9. Соответствие названий лекарственных средств Государственному реестру лекарственных средств	10	
10. Методический уровень представления учебного материала, адаптивность его к образовательным технологиям	10	
11. Степень соблюдения психолого-педагогических требований к трактовке излагаемого материала и к его применению	10	
Требования к стилю изложения		
12. Рубрикация	10	
13. Системность, последовательность и простота изложения без лишних	10	

подробностей		
14. Четкость определений, доступность их для понимания студентами соответствующих курсов	10	
15. Однозначность употребления терминов	10	
16. Соблюдение норм современного русского языка	10	
17. Выделение ключевых позиций по тексту полужирным шрифтом или другим способом	10	

Профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС, д.м.н.

Н.В.Мингалева