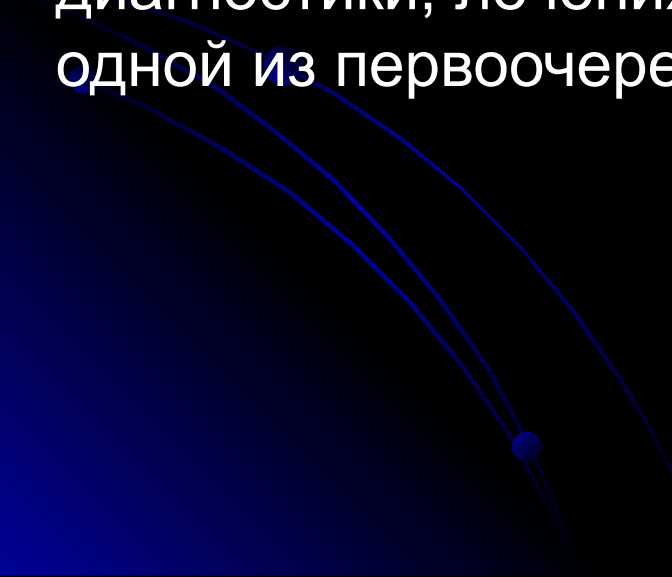


Послеродовые гнойно-септические заболевания



Послеродовые гнойно-септические заболевания являются одной из актуальных проблем современного акушерства вследствие их высокой распространенности и отсутствия тенденции к снижению. Известно, что тяжелые формы септических осложнений - одна из главных причин материнской смертности, которая является критерием своевременной и квалифицированной помощи. Именно поэтому проведение своевременной и адекватной диагностики, лечения и профилактики сепсиса являются одной из первоочередных задач акушерства.



В Европе ежегодно регистрируют до 500 000 случаев сепсиса. В России частота акушерских гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) в структуре материнской смертности составляет от 5 до 26%, по некоторым данным - до 45-75%. В структуре материнской смертности эта патология находится на втором-третьем месте.

Факторы, составляющих особенности современной медицины, а именно:

- * изменение контингента беременных и родильниц:
 - значительное количество пациенток с тяжелой экстрагенитальной патологией;
 - женщины с индуцированной беременностью;
 - пациентки с гормональной и / или хирургической коррекцией невынашивания беременности;
- * применение инвазивных методов оплодотворения при бесплодии (экстракорпоральное оплодотворение, внутриматочная инсеминация и др.);

- * значительное увеличение частоты операций кесарева сечения;
- * назначение антибиотиков (не всегда обоснованное), особенно с целью профилактики ГВЗ;
- * бесконтрольный самостоятельный прием антибиотиков населением;
- * инвазивные методы обследования (амниоцентез, прямая компьютерная томография плода в родах и др.);
- * медикаментозная агрессивная терапия во время беременности, в т.ч. кортикостероидами.

Послеродовые заболевания (синоним пурпериальные заболевания) — заболевания, развивающиеся в послеродовом периоде, связанные с беременностью и родами. Различают инфекционные (септические) и неинфекционные послеродовые заболевания.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определил «послеродовый сепсис», как "инфекцию половых путей, возникшую в любое время между разрывом плодных оболочек или родами, и 42-м днем послеродового периода

Акушерский сепсис чаще всего возникает вследствие попадания инфекции в матку в процессе родов или в послеродовом периоде. Угрожающие жизни инфекции вызываются чаще группой мультирезистентных микроорганизмов (MDR - multi drug resistance), которые американское общество инфекционных болезней (IDSA) обозначили как ESKAPE - патогены (созвучно с англ. escape – убежать, избегать), поскольку они эффективно избегают воздействия антибактериальных препаратов. Аббревиатура включает следующие виды: E – *Enterococcus faecium*, S – *Staphylococcus aureus* (MRSA), K – *Klebsiella pneumoniae* (Carbapenemase-Hydrolyzing), A – *Acinetobacter baumannii*, P – *Proteus aeruginosa*. E – Enterobacteriaceae. Среди энтеробактерий отдельно выделяют *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, как основных продуцентов бета-лактамаз расширенного спектра, а также одна из причин антибиотикорезистентности; соответственно к увеличению частоты тяжелых септических осложнений (бактериальных, грамотрицательных и/или грибковых сепсисов)

Предрасполагающие факторы:

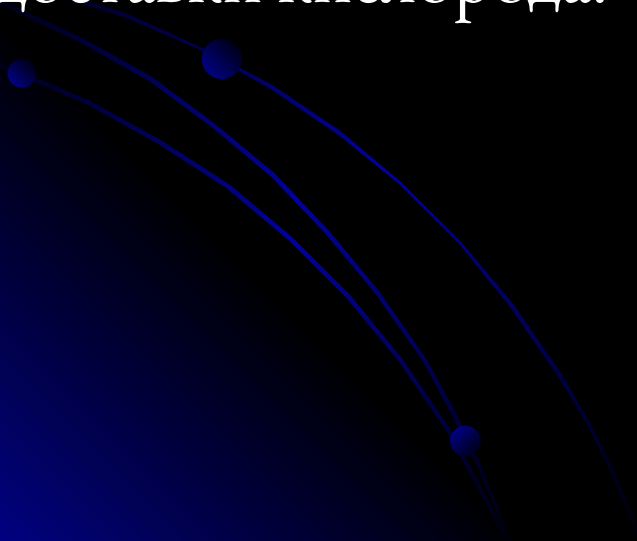
- наличие плацентарной площадки – большая, теплая, темная и влажная область в полости матки, которая является идеальной средой для культуры микроорганизмов;
- плацентарная площадка имеет богатое кровоснабжение, которое сообщается непосредственно с главной венозной сетью, что позволяет бактериям очень быстро попадать в общий кровоток матери, вызывая сепсис, который может привести к смерти очень быстро;
-

плацентарная площадка легко доступна для микроорганизмов: наружный зев матки отделяет от вульвы и промежности только влагалище (7-10 см длиной), поэтому сурпулезное (строгое и честное) выполнение простого **стандарта чистоты во время и после родов** имеет одно из основных значений для предупреждения попадания бактерий (например, E.coli из прямой кишки) в полость матки и **развитие эндометрита;**

- травмированные во время родов мягкие ткани родовых путей чувствительны к инфекции, при этом локализованная инфекция, при несоблюдении чистоты в п/р периоде, может быстро распространиться в окружающие ткани и в кровь, вызывая сепсис.

Патогенез

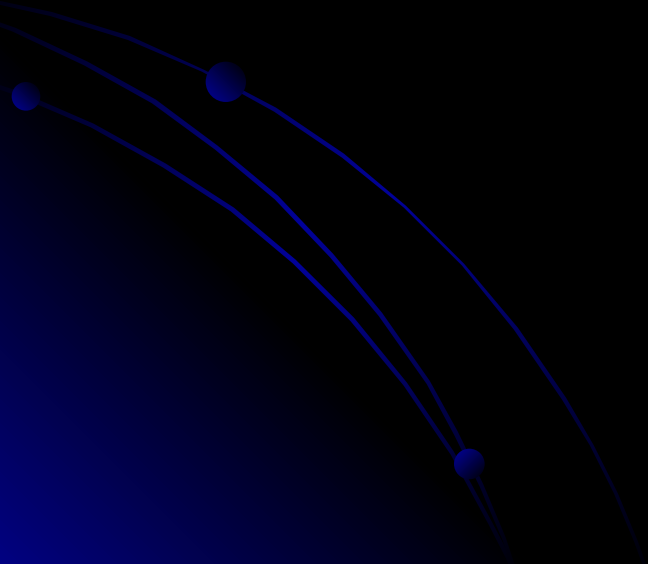
Развитие органно-системных повреждений при сепсисе связано прежде всего с неконтролируемым распространением из первичного очага инфекционного воспаления провоспалительных медиаторов с последующей активацией под их влиянием макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов и ряда других клеток в органах и тканях, с повреждением эндотелия и снижением органной перфузии и доставки кислорода.



В патогенезе шока при сепсисе имеют значение три основных механизма: снижение периферического сосудистого тонуса, прогрессирующая миокардиальная дисфункция и уменьшение объема циркулирующей крови вследствие повышенной сосудистой проницаемости и его секвестрации в микроциркуляторное русло.

Большинство из этих нарушений вызваны прямыми или опосредованными эффектами провоспалительных цитокинов.

Эндотоксин, фактор некроза опухоли, интерлейкины 1 и 6 – главные проксимальные медиаторы, инициирующие системное воспаление.



Быстрое прогрессирование септического процесса может быть обусловлено материнской толерантностью - снижением активности клеточного звена иммунитета (изменение соотношения Th1/Th2 –большая восприимчивость к внутриклеточным возбудителям (бактерии, вирусы, паразиты), увеличением количества лейкоцитов, уровня D-димера, дисфункцией эндотелия сосудов, снижением уровня протеина S и активности фибринолиза, ростом уровня провоспалительных цитокинов в родах, наличием воспалительной реакции при осложнениях беременности (преэклампсия, эклампсия, преждевременные роды) – материнский воспалительный ответ - (MSIR - maternal systemic inflammatory response).

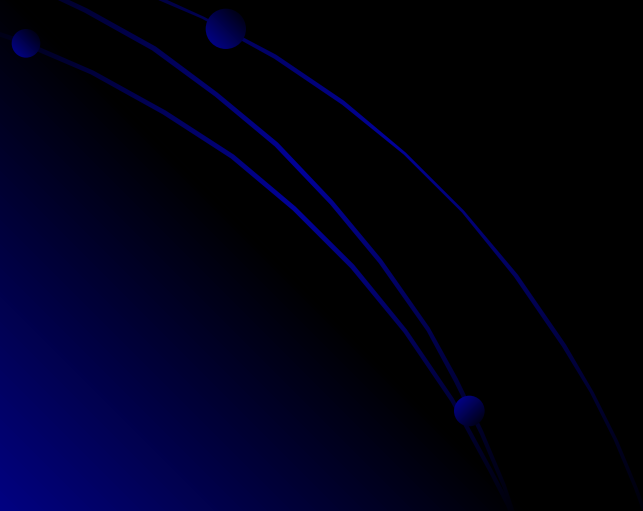
Современные определения тяжелого сепсиса и септического шока

Долгие годы само понятие «сепсис» не имело четкой дефиниции.

Для эффективной профилактики и терапии сепсиса необходимо было разработать единый подход и критерии диагностики. В 1991 г. в Чикаго на согласительной конференции Американского общества торакальных хирургов и Общества врачей медицины критических состояний (American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine) было введено понятие «синдрома системного воспалительного ответа» (англ. SIRS – systemic inflammatory response syndrome) – явления, лежащего в основе сепсиса.

- **инфекция** – проникновение инфекции в ткани организма, которые в норме стерильны;
 - **бактериемия** – наличие жизнеспособных бактерий в крови;
 - **ССВО** – синдром системного воспалительного ответа (SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrom), характеризующийся двумя или более эпизодами изменения температуры тела (гипо- или гипертермия), тахикардией, тахипное, лейкоцитозом;
 - **сепсис** – системный воспалительный ответ на достоверно выявленную инфекцию при отсутствии других возможных причин подобных нарушений, т.е. это инфекция плюс системные проявления инфекции;
- Сепсис = ССВО + очаг инфекции**

- **тяжелый сепсис** — это сепсис плюс обусловленные сепсисом органная дисфункция или гипоперфузия тканей, которая включает, но не ограничивается лактат – ацидозом, олигурией либо нарушением сознания;
- **септический шок** определяется, как сепсис-индуцированная гипотония, которая сохраняется, несмотря на адекватную инфузионную терапию;

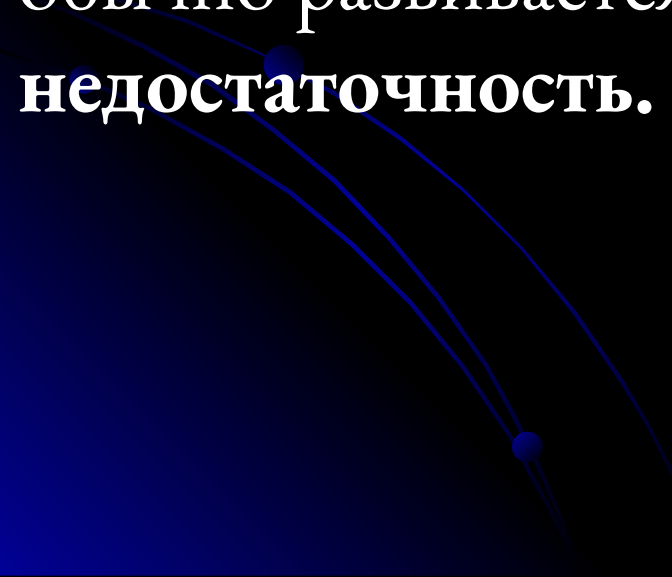


Рефрактерный септический шок –

артериальная гипотония, сохраняющаяся при адекватной инфузии, максимальной инотропной и вазопрессорной поддержке.

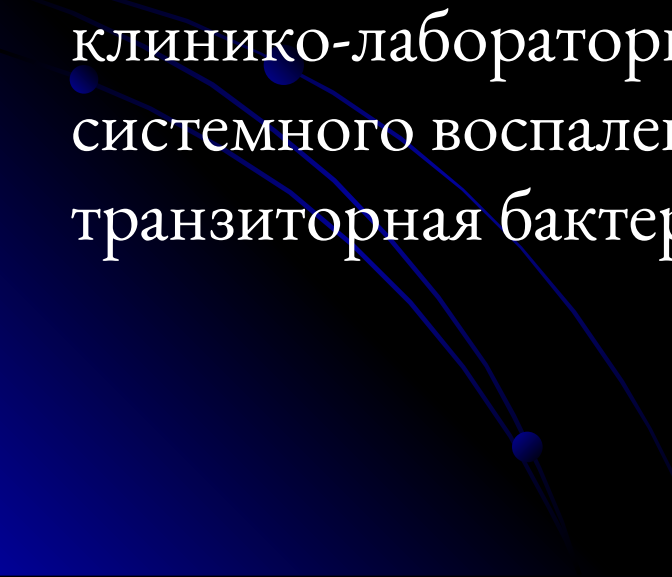
При неэффективной терапии и неблагоприятном течении сепсиса

обычно развивается **полиорганная недостаточность.**



Бактериемия – присутствие инфекции в системном кровотоке – одно из возможных, но не обязательных проявлений сепсиса. Отсутствие

бактериемии не должно влиять на постановку диагноза при наличии критериев сепсиса. Даже при самом скрупулезном соблюдении техники забора крови и использовании современных технологий частота положительных результатов, как правило, не превышает 45%. В то же время обнаружение микроорганизмов в кровотоке у лиц без клинико-лабораторных подтверждений синдрома системного воспаления должно расцениваться как транзиторная бактериемия.



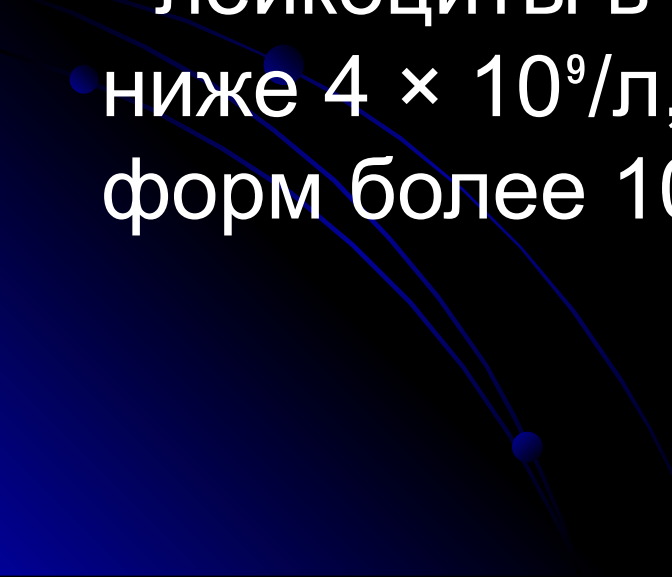
Регистрация бактериемии обладает клинической значимостью:

- в подтверждении диагноза и определении этиологии инфекционного процесса;
- в доказательстве механизма развития сепсиса (к примеру, катетер-связанная инфекция);
- для некоторых ситуаций – при аргументации тяжести течения патологического процесса (**K. pneumoniae, P. aeruginosa**);
- при обосновании выбора антибиотикотерапии и оценке эффективности терапии.

Синдром системной воспалительной реакции – ответная системная реакция организма на агрессивные факторы: инфекцию, травму, операцию. В последние годы в качестве пускового фактора системного воспалительного ответа рассматривают также перенесенную тканевую гипоксию.

Синдром системной воспалительной реакции определяется при наличии у пациента двух или более признаков:



- температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;
 - частота сердечных сокращений больше 90 в минуту;
 - частота дыхательных движений выше 20 в минуту;
 - $P_aCO_2 < 32$ мм рт. ст.;
 - лейкоциты в крови выше $12 \times 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \times 10^9/\text{л}$, или незрелых форм более 10%.
- 

*Диагностические критерии сепсиса
(SSC, 2012):*

**Инфекция подтвержденная или
подозреваемая, и часть
следующего:**



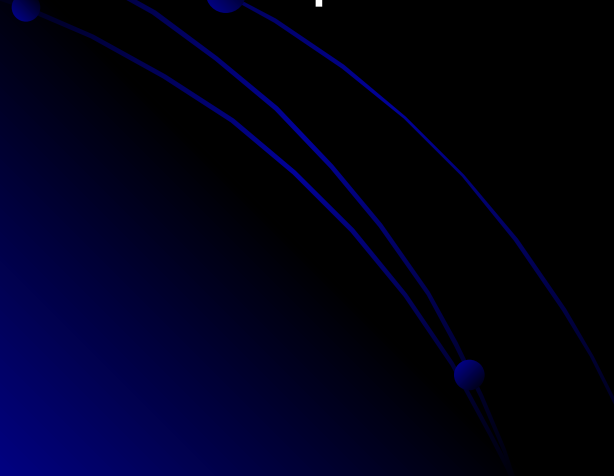
Общие параметры:

- Лихорадка (более 38,3 С)
- Гипотермия (ниже 36,0 С)
- ЧСС более 90 в мин., или более чем в два раза выше нормы для данного возраста
- Одышка
- Нарушения сознания или психики
- Существенный отёк или положительный баланс жидкости (более 20 мл/кг за 24 ч)
- Гипергликемия (глюкоза в плазме более 140 мг/дл или 7,7 ммоль/л) при отсутствии диабета

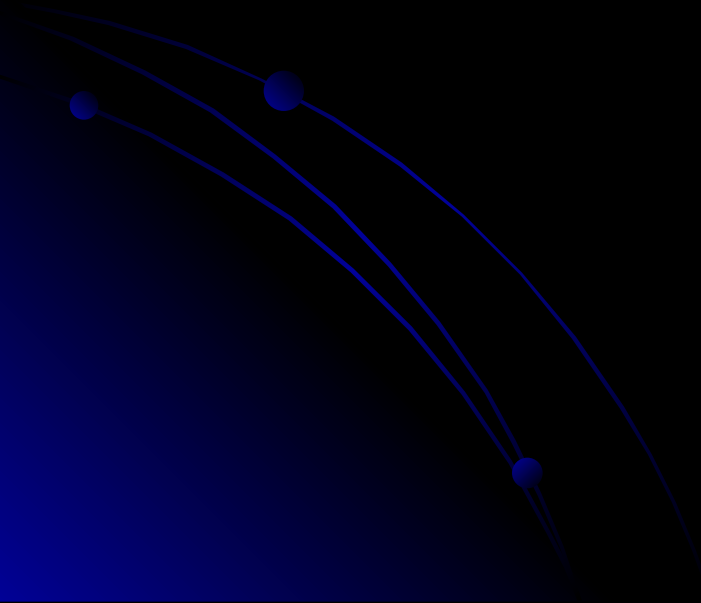
Показатели воспалительной реакции

- Лейкоцитоз более 12 000/л
- Лейкопения менее 4,000/л
- Нормальное количество лейкоцитов при незрелых формах более 10%
- С-реактивный белок в плазме более чем в два раза выше нормы

Прокальцитонин в плазме более чем в два раза выше нормы



Высокой специфичностью для подтверждения диагноза сепсиса бактериальной этиологии служит определение концентрации прокальцитонина в плазме крови (повышение более, чем 2,0 нг/мл специфично для сепсиса, выше 5,5 нг/мл — для тяжёлого сепсиса бактериальной этиологии).



Показатели гемодинамики

– Артериальная гипотония (АДсист менее 90 мм рт.ст., САД менее 70 мм рт.ст., или АДсист снижается на 40 мм рт.ст. у взрослых или меньше в два раза возрастной нормы)

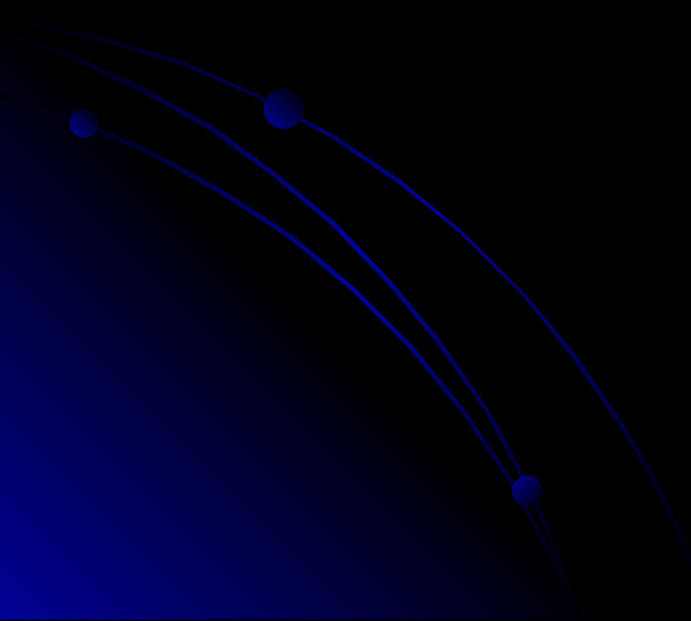


Показатели органной дисфункции

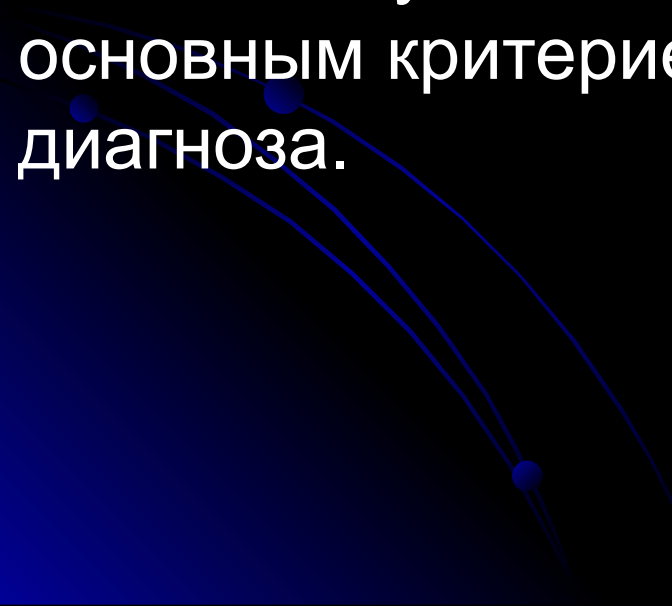
- Артериальная гипоксемия (PaO_2/FiO_2 менее 300)
- Острая олигурия (диурез менее 0,5 мл/кг/в час по крайней мере в течение 2 часов несмотря на адекватную инфузионную терапию)
- Увеличение креатинина более 0,5 мг/дл или 44,2 мкмоль/л
- Нарушения гемостаза (МНО более 1,5 или АПТВ более 60 с)
- Парез кишечника
- Тромбоцитопения (тромбоциты менее 100,000/л)
- Гипербилирубинемия (Общий билирубин более 4 мг/дл или 70 мкмоль/л)

Показатели перфузии тканей

- Гиперлактатемия (более 4,0 ммоль/л)
- Уменьшенное капиллярное наполнение или симптом «белого пятна»




Лактат в сыворотке крови $>2,0$ ммоль/л - повышение уровня лактата плазмы >1 ммоль/л может быть проявлением органной гипоперфузии при наличии или отсутствии гипотензии, и этот тест является важным компонентом начального обследования пациента. Уровень лактата плазмы крови ≥ 4 ммоль/л соответствует тяжелому сепсису, но не является основным критерием для постановки данного диагноза.

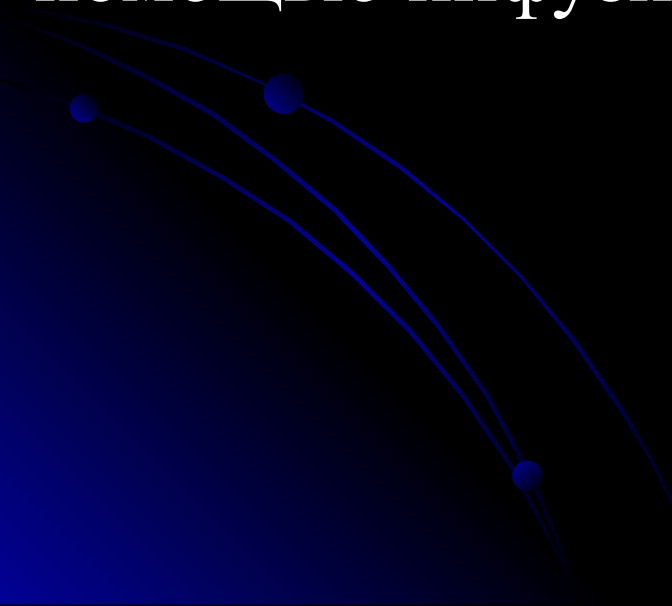


Определение тяжелого сепсиса (SSC, 2012):

- Вызванная сепсисом гипотония
- Увеличение лактата.
- Диурез менее 0,5 мл/кг/ч больше 2 ч при адекватной инфузии
- Острое повреждение легких с PaO_2/FiO_2 менее 250 в отсутствие пневмонии как источника инфекции

- Острое повреждение легких с PaO_2/FiO_2 менее 200 в присутствии пневмонии как источника инфекции
 - Креатинин более 2.0 мг/дл (176,8 - мкмоль/л)
 - Билирубин более 2 мг/дл (34,2 - мкмоль/л)
 - Количество тромбоцитов менее <100 000 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 - тяжелый сепсис с тканевой и органной гипоперфузией, артериальной гипотонией.

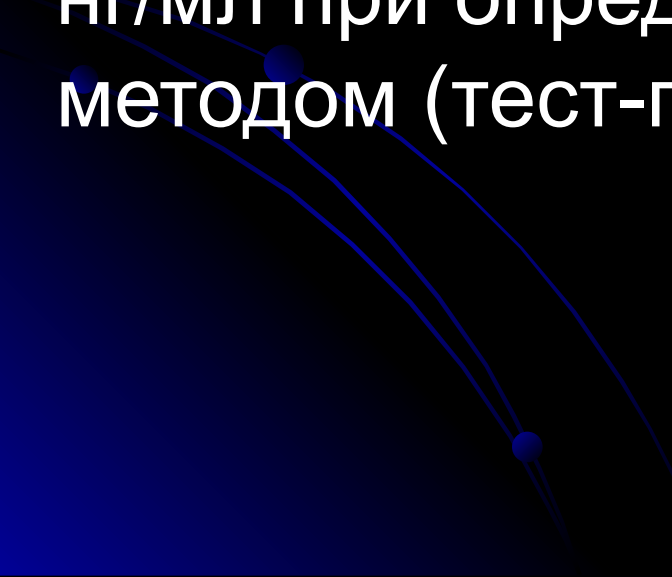
- АДсист <90 мм рт.ст.

- САД <65 мм рт.ст.

- Артериальная гипотония сохраняется после введения инфузионных растворов - 20-40 мл/кг.

- Требуется применения вазопрессоров и инотропной поддержки

мраморность кожных покровов (признак снижения наполнения капилляров);

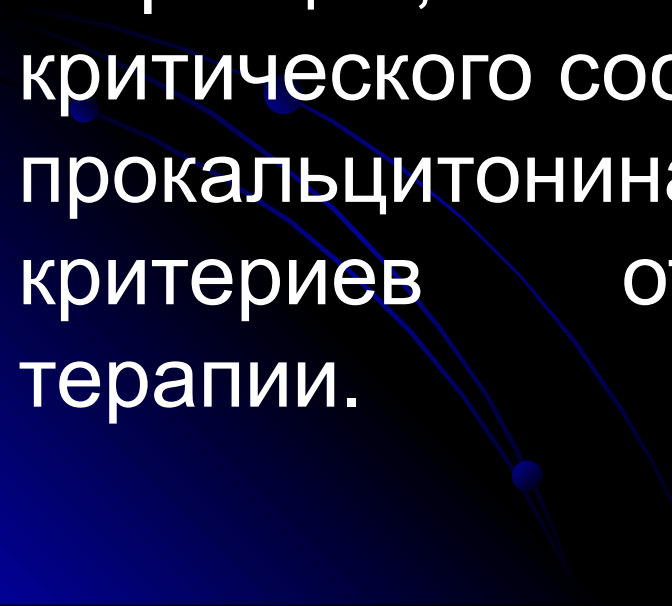
- диурез менее 0,5 мл/кг/ч более 2 ч при адекватной инфузии (30 мл/кг);
 - нарастающая гиперлактатемия;
 - содержание прокальцитонина более 10 нг/мл при определении полуколичественным методом (тест-полоска).
- 

Рефрактерный септический шок - сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение вазопрессоров и инотропных препаратов.

ВАЖНО! В настоящее время критерии диагностики сепсиса пересмотрены и в основу положены признаки полиорганной недостаточности вне зависимости от наличия или отсутствия признаков системной воспалительной реакции. Обязательными критериями сепсиса и тяжелого сепсиса являются: очаг инфекции и признаки полиорганной недостаточности.

Биомаркеры

В качестве дополнительных критериев постановки диагноза должны использоваться С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин. Эти биомаркеры имеют относительную диагностическую ценность в отношении генерализации бактериальной инфекции, но указывают на наличие критического состояния. Нормализация уровня прокальцитонина может служить одним из критериев отмены антибактериальной терапии.



. Оценка тяжести полиорганной недостаточности

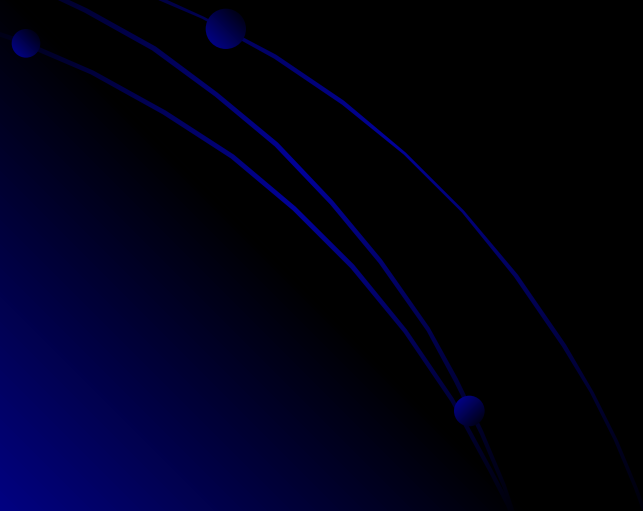
Диагностика и оценка степени тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе и септическом шоке может проводиться по шкале SOFA



Шкала SOFA	Баллы			
	1	2	3	4
Дыхание PaO2/FiO2, мм рт. ст.	399-300	299-200	199-100	<100
Коагуляция Тромбоциты, х 10 ³ /мм ³	<150	<100	<50	<20
Печень Билирубин, мкмоль/л	20-30	33-101	102-204	>204
Сердечно-сосудистая Гипотензия	АД ср. <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 Глазго	3-14	10-12	6-9	<6
Почки Креатинин, ммоль/л	0,11-0,17	0,171-0,299	0,3-0,44 или <500 мл/сут	>0,44 или <200 мл/сут

ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА СЕПСИС НЕОБХОДИМО ПРОВЕДЕНИЕ СЛЕДУЮЩИХ МЕРОПРИЯТИЙ:

1. Посев крови до назначения антибиотиков .
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) .

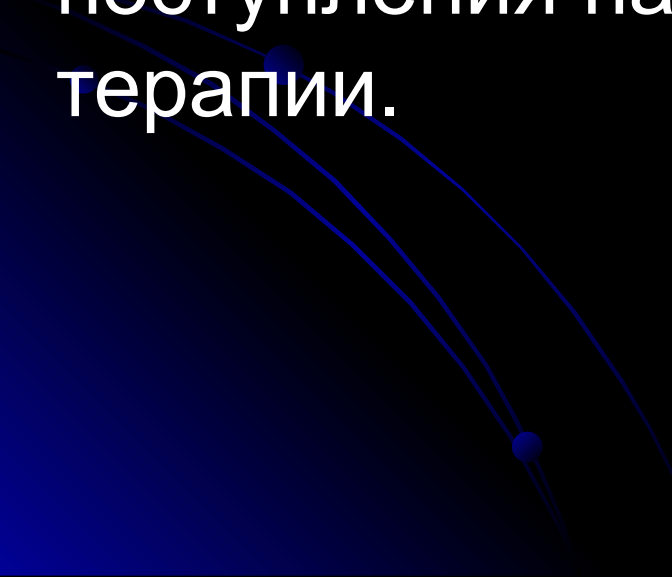
5. Клинический анализ крови (обязательно тромбоциты), анализ мочи, коагулограмма, электролиты плазмы, СРБ-белок.

6. Бактериологическое исследование в зависимости от клиники (лохий, мочи, отделяемого из раны, носоглотки).

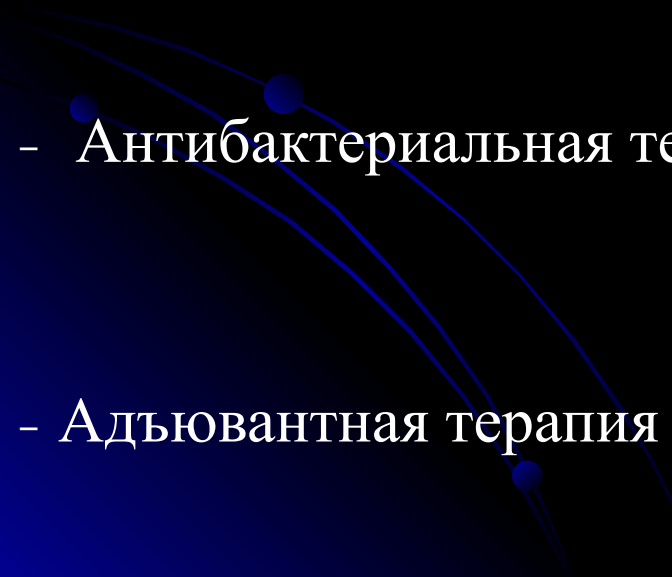
7. Тест на прокальцитонин (PCT)



При лечении тяжелого сепсиса и септического шока должен использоваться принцип **«ранней целенаправленной терапии»**, определяющей цели терапии, которые должны быть достигнуты за определенный промежуток времени. Интенсивная терапия должна начинаться до поступления пациентки в палату интенсивной терапии.



. Основные принципы лечения

- Санация очага инфекции
 - Стабилизация гемодинамики (инфузия, вазопрессоры и инотропные препараты).
 - Антибактериальная терапия
 - Адьювантная терапия
- 

Санация очага инфекции должна быть проведена в первые 6-12 ч после диагностики сепсиса и септического шока.

Необходимо как можно раньше (оптимально в первые 6-12 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.

Когда необходимо решить вопрос об удалении матки:

- Помимо матки не выявлено других очагов инфекции, обуславливающих тяжесть состояния и нарастание симптомов ПОН.
- При несоответствии ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии («необъясненные» симптомы).
 - Появление и прогрессирование признаков полиорганной недостаточности (снижение АД, олигурия, ОПЛ/ОРДС, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения) и их прогрессирование.
 - Диагностированный хориоамнионит

- Нарастание воспалительной реакции на фоне интенсивной терапии - неэффективность консервативной терапии.

- Рост уровня биомаркеров (уровень прокальцитонина может повышаться и при других критических состояниях, что не уменьшает его диагностической ценности в принципе).

- Антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.



Когда необходимо решить вопрос о сохранении матки:

- Верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации, определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз, перитонит и др.) – это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки.
- Не прогрессирует полиорганная недостаточность – системные проявления септического процесса.
- 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).
- Не прогрессирует воспалительная реакция - эффективная консервативная терапия.
- Не увеличен прокальцитониновый тест.
- Живой плод.

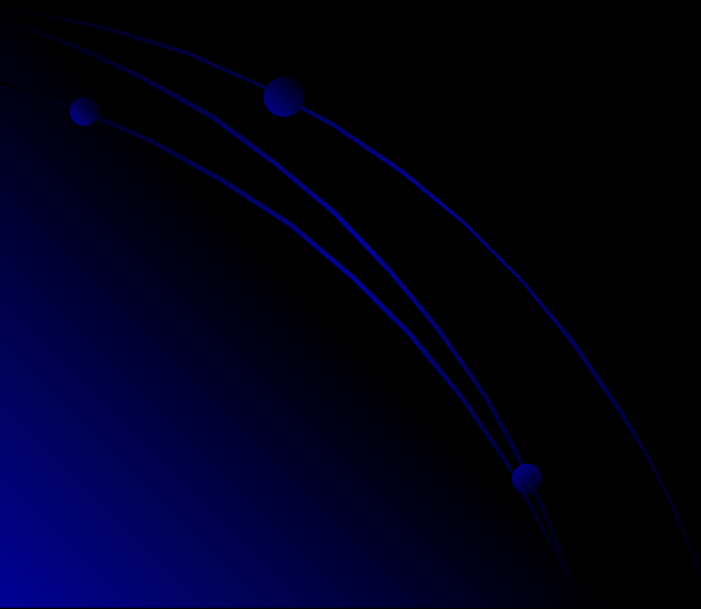
Инфузионная терапия

В течение первого часа от постановки диагноза тяжелый сепсис и септический шок обеспечивается венозный доступ, контроль диуреза, лабораторный контроль и берутся пробы на бактериологическое исследование. Начинается внутривенная инфузия кристаллоидов в объеме до 30 мл/кг (при отсутствии эффекта применяются растворы альбумина). Ограничение объема инфузии требуется, когда ЦВД увеличивается без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС), а также при поражении легких (пневмония, ОРДС). Препараты гидроксипроксиэтилкрахмала при сепсисе и септическом шоке не рекомендованы.

Антибактериальная терапия

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

В течение первых 3-х часов необходимо получить данные об уровне лактата для оценки тяжести шока, оценить эффективность коррекции нарушений гемодинамики вводимыми плазмозаменителями в объеме 30 мл/кг при артериальной гипотонии и уровне лактата более 4 ммоль/л, начать эмпирическую антибактериальную терапию.



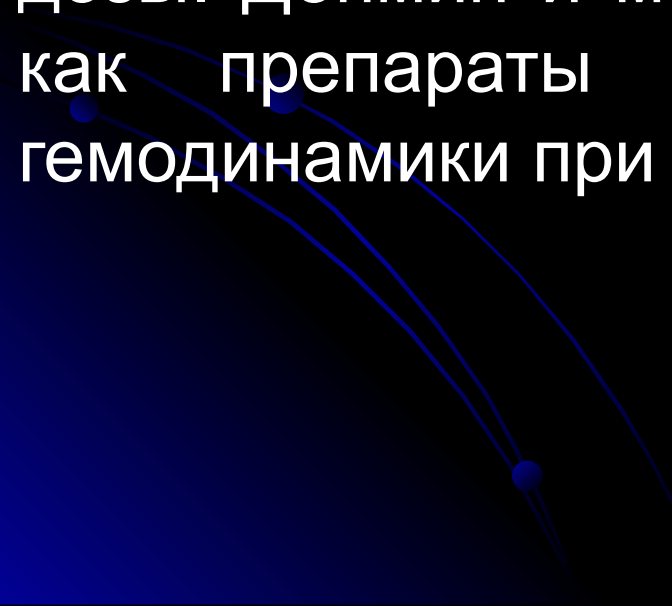
. Эмпирическая антибиотикотерапия базируется на:

- результатах бактериоскопии образца материала, окрашенного по Грамму;
- продолжительности проведения ИВЛ (более или менее 5 суток);
- микробном пейзаже отделения (РИТ);
- наличии факторов риска полирезистентной госпитальной флоры;
- препараты ввести в течение 60 мин после установления диагноза, следует придерживаться комбинации из препаратов с антианаэробной активностью (клиндамицин) + Цефалоспорины III–IV поколения с антисинегной активностью или Карбапенемы (приложение №2):

- ✓ Цефоперазон + клиндамицин
- ✓ Пиперациллин/тазобактам + клиндамицин
- ✓ Имипенем/циластатин или меропенем + клиндамицин

Вазопрессоры и инотропные препараты

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии 30 мл/кг необходимо подключить вазопрессоры для целевого значения среднего артериального давления более 65 мм рт.ст.: препарат первой очереди – норадреналин, который применяется один или в комбинации с адреналином или вазопрессином. Инфузия вазопрессоров начинается с минимальной дозы. Допмин и мезатон не должны использоваться как препараты первой линии для коррекции гемодинамики при септическом шоке.



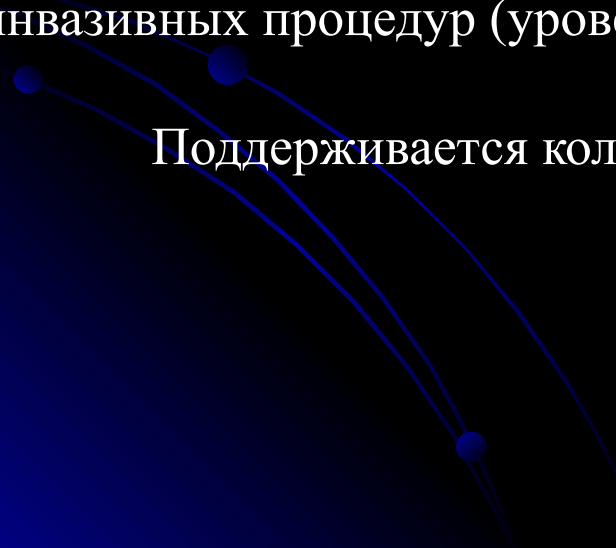
Цели, достигаемые оптимально в первые 6 ч.

–К 6 часам после постановки диагноза необходимо санировать очаг инфекции и 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 $\geq 0,5$ мл/кг/ч
 - Насыщение кислорода в центральной вене ($S_{CV}O_2$) (верхняя полая вена) $\geq 70\%$ или в смешанной венозной крови (S_vO_2) $\geq 65\%$
 - Если при восстановлении ЦВД $SCVO_2$ и SvO_2 не увеличивается, то показано переливание эритроцитов или инфузия добутамина - максимум $20 \text{ мкг/кг}^{-1}/\text{мин}^{-1}$ (уровень 2С)

Дальнейшее лечение (6 ч и далее)

Компоненты крови

- Поддерживается уровень гемоглобина 70-90 г/л (уровень 1В).
 - Свежезамороженная плазма в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии.
 - Свежезамороженная плазма не должна использоваться только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур (уровень 2А).
 - Поддерживается количество тромбоцитов выше 50 000 в мкл.
- 

Поддерживающая терапия

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

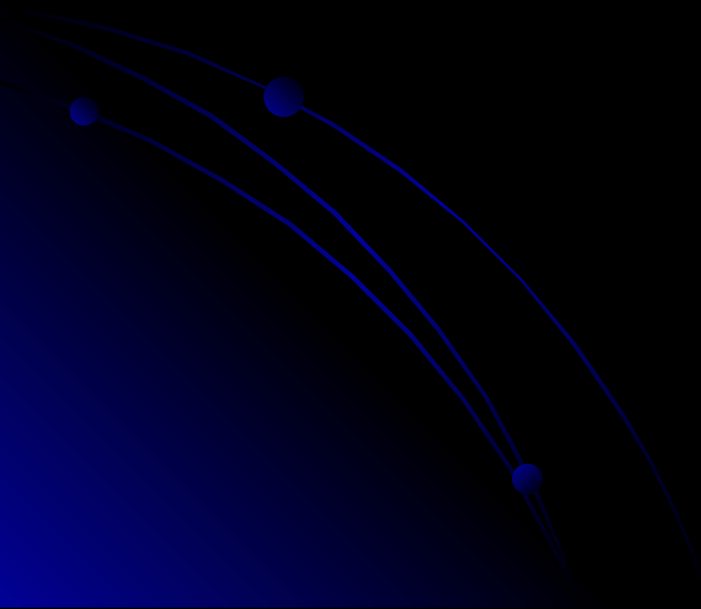


- Профилактика тромбоза глубоких вен (низкая доза нефракционированного гепарина, профилактические дозы низкомолекулярного гепарина, нефармакологические методы)

- Нутритивная поддержка.

Профилактика «стресс-язв» ЖКТ (ингибиторы протонной помпы)

Применение методов экстракорпоральной детоксикации возможно только после стабилизации состояния пациентки, ибо их использование при развернутой картине полиорганной недостаточности повышает летальность больных.



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% (Martin G.S., 2012). 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 ЭНДОМЕТРИТ –

это инфекционное заболевание децидуальной оболочки, представляющая собой трансформированный, в связи с беременностью, функциональный слой эндометрия. Инфекция может также распространяться на миометрий (эндомиометрит) или параметрий (параметрит).

Эндометрит, обычно, возникает в результате восходящей инфекции из нижних половых путей, либо является следствием нозокомиальной инфекции и характеризуется температурой тела 38°C и выше в течение 2-х любых из первых 10-ти послеродовых дней, не считая первых 24 часов после родов. Лихорадка в первые сутки послеродового периода, как правило, связана с **обезвоживанием**, которое часто сопровождает роды.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз послеродового эндометрита является клиническим и, в значительной степени, основывается на присутствии лихорадки (два эпизода повышения температуры тела более $38,0^{\circ}\text{C}$) после родов (вторые - десятые сутки), которая, после тщательного сбора анамнеза и объективного обследования, не может быть отнесена к другой этиологии

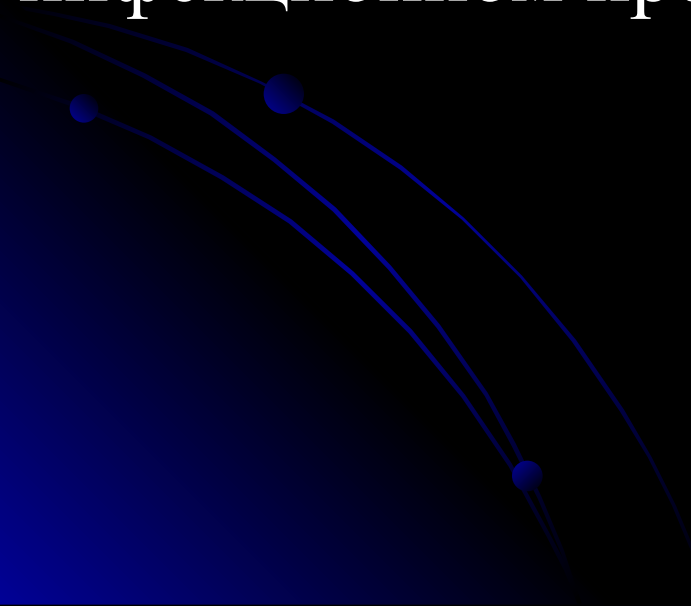


Наличие одного или нескольких из клинических симптомов:

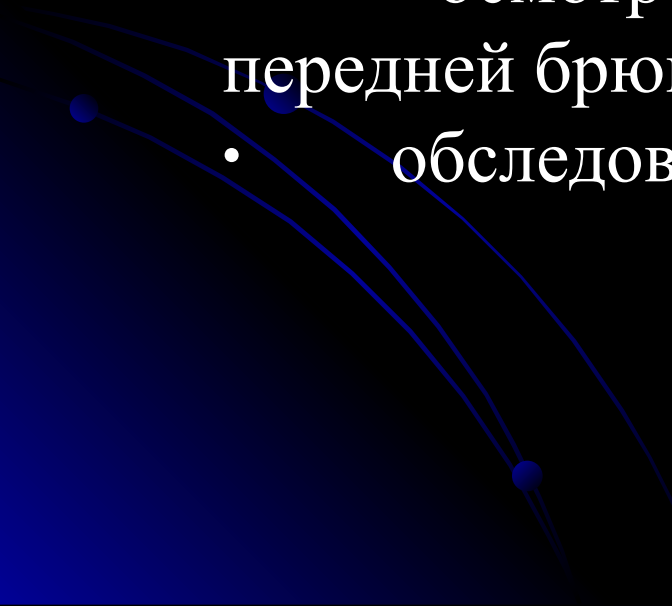
- послеродовая лихорадка;
- тахикардия;
- боли внизу живота по средней линии;
- гнойные лохии;
- озноб;
- головная боль;
- недомогание и/или анорексия;
- матка - мягкой консистенции и/или несколько больших размеров;
- увеличение объема кровянистых выделений вплоть до кровотечения.

Вышеизложенные симптомы подтверждают диагноз, но они не являются специфичными, т.е. **характерными только для эндометрита.**

Лейкоцитоз обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции в послеродовом периоде. Более важным является сдвиг лейко-формулы влево, который сопровождается ростом, но не падением количества нейтрофилов, что наводит на мысль об инфекционном процессе.



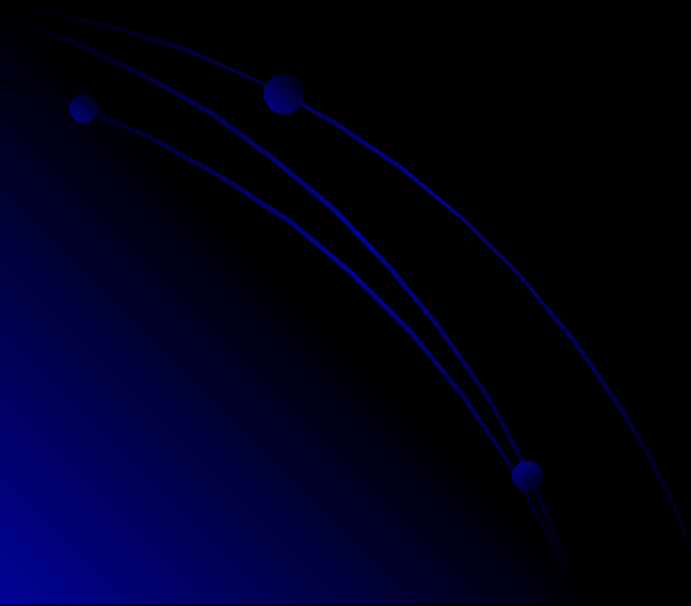
Физикальный осмотр должен, как минимум, включать:

- осмотр молочных желез,
 - аускультацию легких,
 - выявление болезненности по ходу реберно-позвоночных сочленений,
 - осмотр конечностей,
 - пальпацию живота,
 - осмотр любых хирургических ран (на передней брюшной стенке, на промежности и т.д.),
 - обследование тазовых органов.
- 

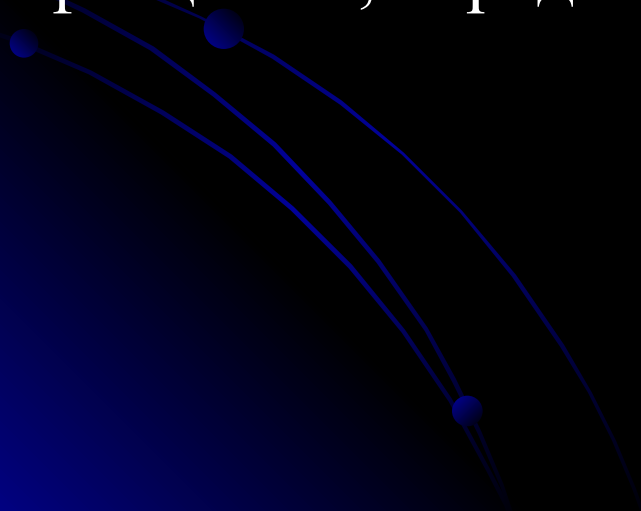
Лабораторные анализы:

- развернутый анализ крови,
- общий анализ мочи.

Установление микробиологических причин. При неосложненной инфекции установление микробиологической причины не является важным, так как эмпирическое лечение антибиотиками широкого спектра, как правило, эффективно.



Бактериальный посев содержимого полости матки не являются экономически эффективными, если выполняется в качестве рутинной процедуры у женщин с послеродовой лихорадкой. Следует обязательно выполнить исследование на гоноррею и хламидиоз если этого не было сделано ранее, если предыдущие результаты были положительными, если пациентка из группы высокого риска заражения инфекциями, передаваемыми половым путем.



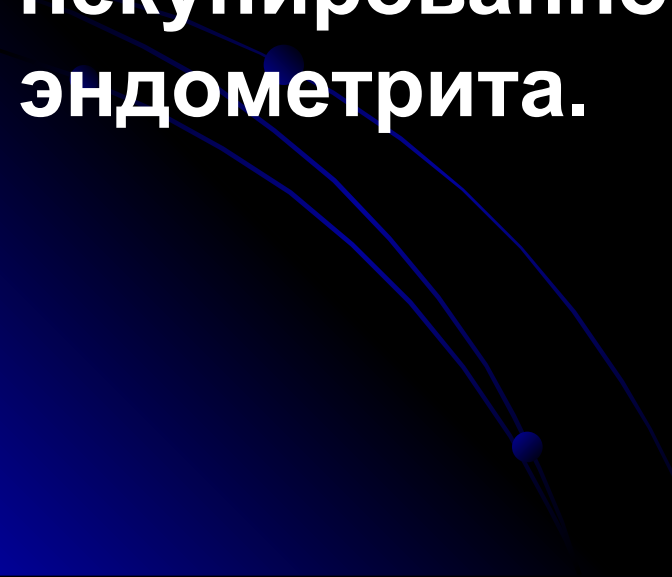
ЛЕЧЕНИЕ

Целью лечения являются облегчение симптомов, предупреждение осложнений, таких как перитонит, септический тазовый тромбофлебит и перехода в более тяжелые формы течения сепсиса. При этом тактика лечения не зависит от метода родоразрешения.

Первоначальный подход

Выбор терапии. Рекомендуется применение парентеральных антибиотиков широкого спектра действия, способных покрыть анаэробы.

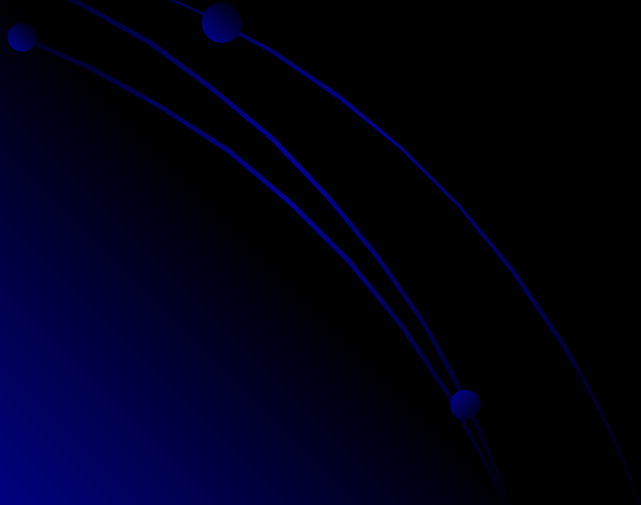
Критерии успешного лечения – клиническое улучшение должно быть очевидным в течение 48-72 часов. Если в течении указанного времени улучшения не отмечается, показано дополнительное обследование, с целью исключения, так называемых нематочных источников инфекции, а также некупированного (прогрессирующего) эндометрита.



Следует вновь провести полный физикальный осмотр, чтобы найти возможные внематочные очаги инфекции и другие причины, утяжеляющие тазовую симптоматику (напр., новообразование, усиливающее боль). УЗИ применяют для визуализации абсцессов и скопления жидкости в полости таза (напр., инфицированная гематома), но этот метод не чувствителен к таким диагнозам, как септический тазовый тромбофлебит или тромбоз вен яичников, при которых более эффективны КТ и МРТ. острый или хронический эндометрит может быть связан с **инфицированием некротических продуктов зачатия** (например, плодных оболочек, фрагменты плаценты), а также эндометрия.

АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ

Определение. Перитонит – это воспаление париетального и висцерального листков брюшины, сопровождающееся тяжёлым общим состоянием организма



Классификация акушерского перитонита:

- первичный перитонит – инфицирование брюшины бактериями кожи и/или содержимым полости матки во время операции кесарево сечение; клинические признаки перитонита могут проявляться уже на 1-2 сутки после операции, при сохраненной герметичности швов на матке, но при прогрессировании перитонита возможно развитие их вторичной недостаточности;
- вторичный перитонит – инфицирование брюшины бактериями кишечника вследствие его (кишечника) порозности, обусловленной послеоперационным парезом; либо содержимым полости матки при несостоятельности швов на матке.

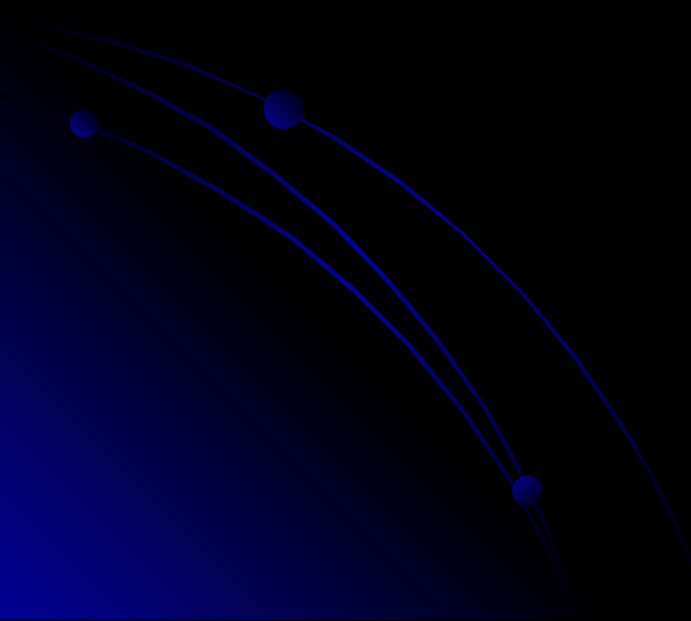
Клиника.

Симптомы перитонита:

- боли в животе, которые часто недооцениваются, отмечают у 88% больных;
- лихорадка (более, чем $37,8^{\circ}\text{C}$) – у 53%;
- тошнота или рвота – у 51%;
- мутное перитонеальное отделяемое отмечают у 84% больных;
- гипотония – у 18%.

При первичном перитоните преобладают признаки интоксикации: психомоторное возбуждение, жажда, сухость слизистой оболочки, тахикардия, слабость.

При вторичном перитоните, на фоне выраженного пареза кишечника, более вероятным, является наличие системных проявлений сепсиса и четкая локализация боли, т.к. известна основная патология – матка.



Данные лабораторных исследований .

- Наличие в перитониальной жидкости лейкоцитов более, чем 100 клеток/ мм^3 , в норме количество белых клеток крови составляет 8 в 1мм^3 . Известно, что около 10% больных с бактериальным перитонитом имеют низкое количество лейкоцитов. Это связано с неадекватным иммунным ответом “хозяина”, т.е. пациентки, что приводит к замедленному или уменьшенному образованию перитонеальной жидкости.

- Картину крови характеризуют: анемия, преимущественно легкой степени, возникшая после КС и поддерживаемая интоксикацией; невысокий лейкоцитоз, выраженный палочкоядерный нейтрофилез с регенеративным сдвигом, а также лимфопения и ускоренная СОЭ.

-

Перитонит практически всегда сопровождаются нарушениями функции почек, возникновению которых способствует тяжелая интоксикация, при этом характерны протеинурия, высокая частота бактериурии, увеличение количества мочевины и креатинина в крови.

- Печеночная недостаточность проявляется гипопропротеинемией – снижением общего количества белка в крови.

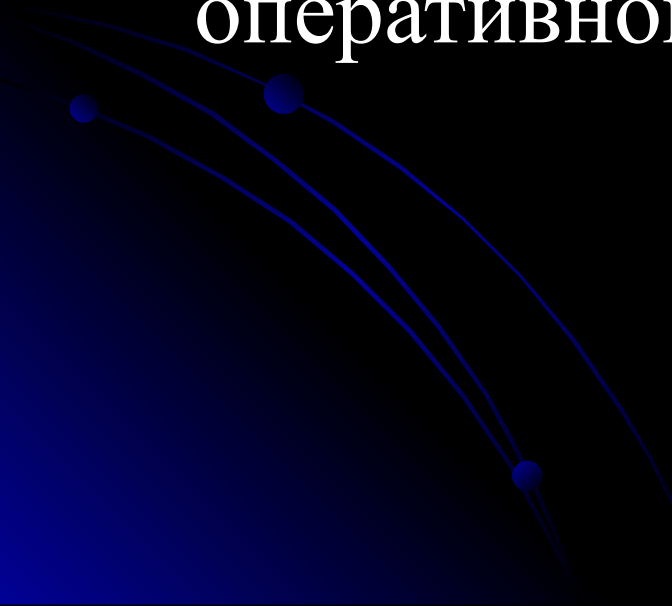
Микробиология:

- Почти 50% случаев перитонита были вызваны грамположительными микроорганизмами и 15% - грамотрицательными.
- Примерно в 20% случаев культура были отрицательный.
- Полимикробные инфекции (либо несколько грамотрицательных микроорганизмов или комбинация грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов) обнаружены в 4% случаев.
- Грибковые инфекции были обнаружены менее чем в 2% случаев.

Лечение

Современное лечение любого перитонита основано на применении комплекса лечебных мероприятий патогенетического воздействия. Они включают предоперационную подготовку и своевременную лапаротомию с устранением источника заболевания, интраоперационную санацию брюшной полости, декомпрессионную интубацию тонкой кишки, дренирование брюшной полости и послеоперационную ее санацию, борьбу с парезом и кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде, проведение антибактериальной терапии до стойкого клинического выздоровления, интенсивное лечение с целью коррекции метаболических и гемодинамических нарушений и энергетических потерь, назначение противотромботических препаратов, а также препаратов, стимулирующих защитные силы организма, проведение лечения послеоперационных осложнений.

**Причины, определяющие
неэффективность лечения
перитонита:**

1. Запоздалое выполнение операции.
 2. Неправильная организация оперативного лечения.
- 

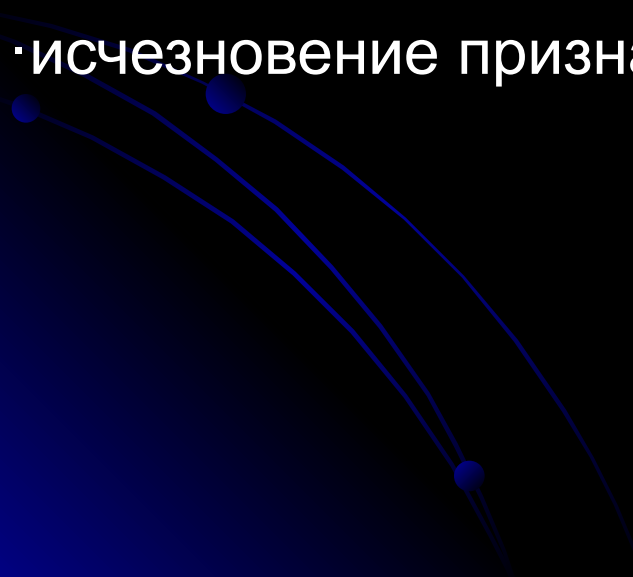
Показаниями к лапаротомии, широкому дренированию брюшной полости и экстирпации матки с маточными трубами являются:

- отсутствие эффекта от проводимой интенсивной терапии;
- наличие гноя в матке;
- маточное кровотечение на фоне сепсиса;
- гнойные образования в области придатков матки;

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

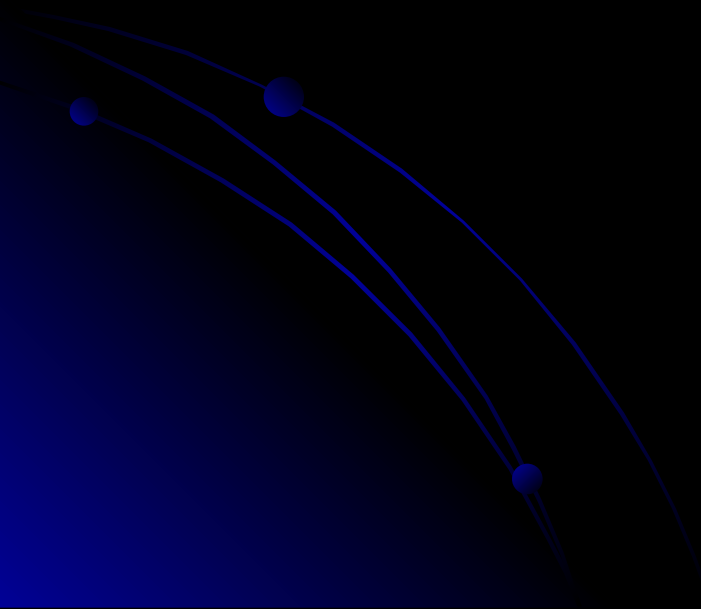
Критерии эффективности терапии:

- снижение температуры тела до нормальной, сохраняющейся не менее 2 сут;
- стойкий регресс других признаков синдрома системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, изменения лейкоцитарной формулы крови);
- исчезновение признаков пареза кишечника.



ПРОФИЛАКТИКА

Так как источником инфекции при акушерском перитоните служит матка, в основе его профилактики лежит своевременная диагностика и адекватное лечение послеродового эндометрита.



ПРОГНОЗ

Перитонит относится к тяжёлым инфекциям; при распространённой его форме летальность достигает 15–30%. В ближайшем послеоперационном периоде возможны такие осложнения, как вялотекущий (третичный) перитонит, ранняя спаечная непроходимость, а также другие осложнения, связанные с течением абдоминального сепсиса. В отдалённом послеоперационном периоде развиваются спаечная болезнь брюшной полости с возможной странгуляционной непроходимостью кишечника, послеоперационные вентральные грыжи, опущения и выпадения мочевого пузыря и прямой кишки.

