**ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛАКТАЦИОННЫЙ МАСТИТ**

**Цель занятия:** изучить условия для генерализации инфекционного процесса, этиологию, патогенез клинику генерализованных осложнений и лактационного мастита, обучить современным методам диагностики, принципам лечения и профилактики.

**Студент должен знать:** этиологию и патогенез генерализованных инфекционных осложнений и лактационного мастита, классификацию, роль макро- и микроорганизмов в развитии процесса, диагностику, клинику, лечение.

**Студент должен уметь:** диагностировать послеродовые заболевания, предшествующие маститу, брать мазки и посевы из влагалища, выписывать рецепты на лекарственные средства, применяемые при лечении мастита и генерализованных форм инфекционных заболеваний.

**Содержание занятия**

**СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ**

Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является септический или бактериально-токсический шок. Септический шок представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся в развитии тяжелых системных расстройствах, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающую в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов. По частоте возникновения бактериально-токсический шок стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального, а по летальности - на первом. При септическом шоке погибают от 20 до 80% больных. В акушерско-гинекологической практике септический шок осложняет после абортные инфекционные заболевания, хориоамнионит в родах, пиелонефрит беременных, гнойные маститы.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Септический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. При разрушении эти бактерии выделяют эндотоксин, включающий пусковой механизм развития септического шока. Септический процесс, вызванный грамположительной флорой (энтерококком, стафилококком, стрептококком), реже сопровождается шоком. Активным началом при данном виде инфекции является экзотоксин, вырабатываемый живыми микроорганизмами. Причиной развития шока может быть не только аэробная бактериальная флора, но и анаэробы, (в первую очередь Clostridia perfringens), а также риккетсии, вирусы, простейшие вирусы и грибы.

Для возникновения шока, кроме инфекции, необходимо наличие еще двух факторов: *снижение общей резистентности организма больного и наличие возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровь.* У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко. Развитию шока в подобной ситуации способствуют несколько факторов:

- матка, являющаяся входными воротами для инфекции;

- сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие прекрасной питательной средой для микроорганизмов;

- особенности кровообращения беременной матки, содействующие легкому поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины;

- изменение гормонального гомеостаза (в первую очередь эстрогенного и гестагенного);

- гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие шока;

- аллергизация женщин беременностью.

**ПАТОГЕНЕЗ**

Основываясь на данных литературы последних лет, патогенез септического шока можно представить следующим образом. Токсины микроорганизмов, поступающие в кровеносное русло, приводят в движение вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, ренин.

Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества типа кининов, гистамина и серотонина вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Наступает снижение АД. Развивается гипердинамическая фаза септического шока, при которой, несмотря на то, что периферический кровоток довольно высок, капиллярная перфузия снижена. Нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов. Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к усугублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в компбинации с прогрессированием синдрома ДВС способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК. Наступает гиповолемия, стойкое снижение АД. Развивается гиподинамическая фаза септического шока. В эту фазу шока прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему усугублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии, что, в сочетании с токсическим действием инфекта, быстро приводит к нарушению функций отдельных участков тканей и органов, а затем и к гибели их. Процесс этот не длительный. Некротические изменения могут наступить через 6-8 часов от начала функциональных нарушений. Наибольшему повреждающему действию токсинов при септическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

**КЛИНИКА**

Клиническая картина септического шока довольна типична. Септический шок наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для "прорыва" микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло. Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39-41С, сопровождается повторными ознобами, держится 1-3 суток, затем критически падает на 2-4 градуса до субфебрильных или субнормальных цифр.

Основным признаком септического шока считают падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической или "теплой" фазе шока систолическое АД снижается и держится недолго: от 15-30 минут до 2 часов. Поэтому гипердинамическую фазу врачи иногда просматривают. Гипердинамическую, или "холодную" фазу септического шока характеризует более резкое и длительное падение АД (иногда ниже критических цифр). У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток. Наряду с падением АД, развивается выраженная тахикардия до 120-140 уд. в минуту.

Гиперемия и сухость кожных покровов быстро сменяют бледность, похолодание с липким холодным потом. Большинство женщин отмечают боли непостоянного характера и различной локализации: в эпигастральной области, в нижних отделах живота, в конечностях, в пояснице, грудной клетке, головную боль. Почти у половины больных бывает рвота. При прогрессировании шока она приобретает характер "кофейной гущи" в связи с некрозом и кровоизлияниями в участки слизистой оболочки желудка.

На клиническую картину септического шока часто наслаиваются симптомы острой почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования синдрома ДВС.

Септический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная диагностика. Диагноз ставят, главным образом, на основании следующих клинических проявлений:

- наличие септического очага в организме;

- высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела;

- падение АД, не соответствующее геморрагии;

- тахикардия;

- тахипноэ;

- расстройство сознания;

- боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль;

- снижение диуреза вплоть до анурии;

- петехиальная сыпь, некроз участков кожи;

- диспропорция между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной.

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Интенсивную терапию септического шока осуществляют акушер-гинеколог совместно и реаниматолог. Мероприятия по борьбе с шоком должны быть сосредоточены на восстановлении тканевого кровотока, на коррекции метаболических нарушений и на поддержании адекватного газообмена. Две первые задачи решают путем проведения инфузионной терапии, которую необходимо начать как можно раньше и осуществлять длительное время. В качестве нифузионных сред на первых этапах лечения предпочтительнее использовать производные декстрана (по 400-800 мл реополиглюкина и/или полиглюкина) и поливинилпирролидона (гемодез в количестве 400 мл).

Скорость и количество вливаемой жидкости зависят от реакции больной на проводимую терапию. Общее количество жидкости в первые сутки, как правило, составляет 3000-4500 мл, но может достигать 6000 мл.

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевого кровотока необходимо обязательное применение сердечных и вазоактивных средств.

Наряду с нормализацией гемодинамики, целью инфузионной терапии при септическом шоке должна быть коррекция кислотно-основного и электролитного гомеостаза. При септическом шоке довольно быстро развивается метаболический ацидоз, который на первых порах может компенсироваться дыхательным алкалозом. Для коррекции ацидоза необходимо в состав инфузионной терапии включать 500 мл лактасола, 500 мл рингер-лактата или 150-200 мл 4-5% раствора бикарбоната натрия.

Наряду с восстановлением гемодинамических расстройств и коррекции метаболических нарушений большое значение имеет обеспечение адекватной оксигенации. Введение кислорода необходимо начинать с первых минут лечения, использовать для этого все имеющиеся средства вплоть до искусственной вентиляции легких.

Вместе с противошоковыми мероприятиями неотъемлемую часть интенсивной терапии септического шока составляет борьба с инфекцией. Антибактериальная терапия при септическом шоке является экстренной. При этом широкое распространение находят полусинтетические пенициллины. Метициллина натриевую соль вводят по 1-2 г каждые 4 часа и ампициллина натриевую соль (пентрексил) - по 1,5-2 г каждые 4 часа или по 2 г каждые 6 часов внутримышечно или внутривенно (максимальная доза 8 г). Цефамезин назначают по 1 г каждые 6-8 часов, внутривенно или внутримышечно, максимальная суточная доза 4 г.

Кроме того, борьба с шоком включает в себя ликвидацию очага инфекции. Опыт акушерско-гинекологической практики показывает, что подход к ликвидации очага инфекции при септическом шоке должен быть сугубо индивидуальным. Наиболее радикальным способом борьбы является удаление матки. Для получения желаемого эффекта хирургическое вмешательство должны осуществить своевременно. По мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, к операции следует прибегать при безуспешности интенсивной консервативной терапии, проводимой в течение 6 часов. Операцией выбора является экстирпация матки с удалением маточных труб, дренирование параметриев и брюшной полости. В отдельных случаях у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, при отсутствии макроскопических изменений ткани матки допустимо производство надвлагалищной ампутации матки. В этих случаях. является обязательным удаление маточных труб и дренирование брюшной полости.

Лечение поздней стадии септического шока с появлением геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, требует дифференциального подхода. В зависимости от показателей коагулограммы проводят заместительную терапию ("теплая" донорская кровь, лиофилизированная плазма, сухая, нативная и свежезамороженная плазма, фибриноген) и/или вводят антифибринолитические препараты (трасилол, контрикал гордокс).

**АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ**

Воспаление брюшины – перитонит - является наиболее опасным осложнением острых заболеваний органов брюшной полости. В отечественной и зарубежной литературе проблема перитонита освещена широко и разносторонне. Вместе с тем, можно обратить внимание на то, что у практических врачей порой возникают затруднения в диагностике этого осложнения, приводящие к несвоевременности хирургического лечения.

Сложность диагностики акушерского перитонита обусловлена рядом факторов:

- особенностями нейроэндокринной перестройки, характером гуморального и клеточного иммунитета беременных и родильниц;

- наличием осложненного течения беременности и родов;

- увеличивающейся частотой оперативного родоразрешения;

- сопутствующими заболеваниями;

- наличием ассоциаций бактерий, как аэробных, так и не спорообразующих анаэробных.

Учащение случаев акушерского перитонита связано с общим нарастанием во всем мире числа гнойно-воспалительных заболеваний.

Развитие перитонита в послеродовом периоде чаще всего обусловлено:

- эндомиометритом, метротромбофлебитом, параметритом с последующей генерализацией инфекции, а также инфицированным расхождением швов на матке после операции кесарева сечения;

- заболеваниями придатков матки (перфорацией пиосальпинкса, разрывом капсулы кистомы яичника или перекрутом ее ножки);

- более редко встречающимися экстрагенитальными заболеваниями (острым аппендицитом, повреждениям стенки кишки или мочевого пузыря, эндогенной инфекцией).

Чаще всего используют *классификацию* перитонита К.С. Симоняна (1971), в которой отражена динамика процесса: 1 фаза - реактивная, 2 фаза - токсическая, 3 фаза - терминальная.

При *реактивной фазе* компенсаторные механизмы сохранены, нет нарушений клеточного метаболизма, отсутствуют признаки гипоксии. Общее состояние относительно удовлетворительное. Отмечен умеренный парез кишечника. Показатели крови: лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево. Кислая фосфатаза (КФ) и щелочная фосфатаза (ЩФ) лизосом полиморфноклеточных лейкоцитов существенно не меняются.

*Токсическая фаза* связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипопротеинемия, нарушается деятельность ферментативной системы - значительно повышается КФ и ЩФ лизосом полиморфноклеточных лейкоцитов. Нарастает лейкоцитоз.

При *терминальной фазе* изменения имеют более глубокий характер. Преобладают симптомы поражения ЦНС, общее состояние тяжелое, больные вялые, адинамичные. Нарушается моторная функция кишечника. Симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Кишечные шумы не прослушивают. Имеется угнетение активности ферментов.

*Перитонит после кесарева сечения* по клиническому течению может проявляться в нескольких вариантах, в зависимости от пути инфицирования.

*1-й вариант*: операция была произведена на фоне имевшейся инфекции, чаще всего в виде хориоамнионита. Патологические симптомы развиваются рано, уже к концу первых суток или в начале вторых. Отмечают повышение температуры тела (38-39 С), выраженную тахикардию (120-140 уд./мин.), вздутие живота. Реактивная фаза выражена недостаточно. Быстро развивается токсическая фаза. Ухудшается общее состояние, парез кишечника имеет стойкий характер. Язык сухой. Держится рвота с примесью большого количества зеленых масс, затем она становится геморрагической. Защитное напряжение мышц брюшной стенки может отсутствовать. Развивается септический шок, нарастает сердечно-легочная и почечная недостаточность.

*2-й вариант* возникает в тех случаях, когда инфицирование брюшины связано с развитием эндометрита в послеоперационном периоде. Состояние больных после операции может оставаться относительно удовлетворительным. Температура тела в пределах 37,4-37,6 С, умеренная тахикардия (90-100 уд./мин.), рано появляется парез кишечника. Болей в животе нет. Периодически бывает тошнота и рвота. Живот остается мягким, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Наиболее характерной является возвратность симптомов. При прогрессировании процесса, несмотря на проводимую консервативную терапию, с 3-4 дня состояние больной ухудшается, нарастают симптомы интоксикации. Следует подчеркнуть, что дифференциальный диагноз между обычным послеоперационным парезом кишечника и развивающимся перитонитом не прост.

*3-й вариант* - развитие перитонита при несостаятельности швов на матке. Чаще всего это бывает связано с инфекцией, реже - с технической погрешностью наложения швов. При неправильном ушивании углов раны, где может быть расслоение мышц, выделения из матки начинают поступать в забрюшинное пространство и в брюшную полость. Клинические симптомы обычно проявляются рано. С первых суток нарастают признаки перитонита. Состояние больной ухудшается, беспокоят боли в нижних отделах живота справа или слева. Обращает на себя внимание скудность выделений из матки. Стойко держатся тахикардия, рвота, вздутие живота. При перкуссии определяют экссудат в брюшной полости, количество которого нарастает. Интоксикация наступает быстро.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Поставив диагноз, необходимо приступать к оперативному лечению в сочетании с комплексной терапией, направленной на восстановление функций жизненно важных органов и всех систем организма.

Предоперационную подготовку проводят в течение 2-2,5 часов, объем ее зависит от тяжести состояния больной. Проводят коррекцию ОЦК, водноэлектролитных нарушений, энергетического дефицита, вводят сердечные средства.

Под общим обезболиванием (интубация, ИВЛ) проводят операцию. Разрез брюшной стенки делают продольным, что важно для последующей санации брюшной полости и дренирования. Экссудат сразу берут для посева и определения чувствительности к антибиотикам. Производят экстирпацию матки с маточными трубами. При наличии гнойных образований придатков или кистомы яичников производят удаление придатков матки.

Брюшной диализ в токсической и терминальной фазах можно произвести проточным или фракционным способом. Больная находится в палате интенсивной терапии. Положение ее в постели с приподнятым грудным отделом, ноги несколько согнуты в коленных и тазобедренных суставах.

Интенсивная терапия складывается из многих компонентов. Ее проводят под контролем диуреза и биохимических исследований крови (электролиты, белки, белковые фракции, мочевина, креатинин, сахар, билирубин, КОС и др.).

Коррекцию водно-электролитных нарушений осуществляют введением препаратов калия, кальция, Рингера-Локка. Из белковых препаратов вводят раствор альбумина, протеин, плазму, белковые гидролизаты и аминокислотные смеси. Суммарно вливают до 3 л жидкости в сутки на фоне диуретиков.

Для борьбы с инфекцией применяют антибиотики различного спектра и механизма действия. Широко используют для введения в брюшную полость канамицин по 1 г 2 раза в сутки. Для внутривенного и последующего внутримышечного применения отдают предпочтение антибиотикам широкого спектра действия.

На фоне антибактериальной терапии применяют гормональные препараты. Одно из центральных мест в лечении перитонита занимает нормализация моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника. С этой целью применяют назогастральное зондирование, перидуральную блокаду, внутривенное введение церукала по 2 мл 3 раза в сутки, способствующего эвакуации содержимого желудка в тонкую кишку.

Таким образом, только комплексная терапия перитонита, направленная на различные механизмы его развития, может привести к благоприятному исходу.

**СЕПСИС**

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Генерализация инфекции, или сепсис, в акушерской практике в 90% случаев связана с инфекционным очагом в матке и развивается в результате истощения антиинфекционного иммунитета. К развитию сепсиса предрасполагает осложненное течение беременности (ОПГ-гестоз, железодефицитная анемия, вирусные инфекции и др.), длительное течение родового акта с безводным промежутком, превышающим 24 часа, травмы мягких родовых путей, оперативное родоразрешение, кровотечение и другие осложнения родов, которые способствуют снижению неспецифических защитных сил организма и создают условия для генерализации инфекции.

Сепсис протекает в двух формах: *септецемии* и *септикопиемии*, которые встречаются приблизительно с равной частотой. Септицемия возникает у ослабленных родильниц через 3-4 дня после родов и протекает бурно. В качестве возбудителей выступает грамотрицательная флора, кишечная палочка, протей, реже синегнойная палочка, нередко в сочетании с не спорообразующей анаэробной флорой. Септикопиемия протекает волнообразно: периоды ухудшения состояния, связанные с метастазированием инфекции и образованием новых очагов, сменяются относительным улучшением. Развитие септикопиемии обусловлено наличием грамположительной флоры, чаще всего золотистого стафилококка.

**ДИАГНОСТИКА**

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

**ЛЕЧЕНИЕ**

Больных с сепсисом лечат с учетом двух направлений: ликвидация очага инфекции и комплексная терапия, включающая антибактериальный, детоксикационный, иммунокоррегирующий, десенсибилизирующий, общеукрепляющий компоненты. Лечение сепсиса – дело трудоемкое и дорогостоящее, но иных путей для спасения больной нет. При необходимости прибегают к гемо- и лимфосорбции. Если очагом инфекции является матка, то через 3 дня безуспешной медикаментозной терапии производят ее экстирпацию с удалением маточных труб.

**ПОСЛЕРОДОВОЙ (ЛАКТАЦИОННЫЙ) МАСТИТ**

Послеродовой мастит является одним из наиболее частых осложнений послеродового периода. В последние годы, по данным отечественных и зарубежных авторов, частота маститов колеблется в широких пределах - от 1% до 16%, составляя в среднем 3-5%. Среди кормящих женщин частота его не имеет тенденции к снижению.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

В отечественном акушерстве наибольшее распространение нашла классификация маститов, предложенная в 1975 г. Б. Л. Гуртовым. Все лактационные маститы автор делит на три формы, которые, по сути дела являются последовательными стадиями острого воспалительного процесса:

- **Серозный (начинающийся) мастит**

- **Инфильтративный мастит**

- **Гнойный мастит**

**- Инфильтративно-гнойный**

* + *диффузный*
  + *узловой*

- **Абсцедирующий**

* + *фурункулез ареолы*
  + *абсцесс ареолы*
  + *абсцесс в толще железы*
  + *абсцесс позади железы (ретромаммарный)*

- **Флегмонозный**

* + *гнойно-некротический*

- **Гангренозный**

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В современных условиях основным возбудителем лактационного мастита является золотистый стафилококк, который характеризуется высокой вирулентностью и устойчивостью ко многим антибактериальным препаратам.

Проникновение возбудителя в ткани молочной железы происходит лимфогенным путем через трещины сосков и галактогенным путем - через молочные ходы. Чрезвычайно редко воспалительный очаг в железе формируется вторично, при генерализации послеродовой инфекции, локализующейся в половом аппарате.

Развитию воспалительного процесса в молочной железе способствует лактостаз, связанный с окклюзией протоков, выводящих молоко, поэтому мастит в 80-85% случаев возникает у первородящих.

Немаловажная роль в патогенезе лактационного мастита принадлежит состоянию организма родильницы, особенностям его защитных сил. Этими причинами можно объяснить увеличение числа заболеваний у женщин старше 30 лет, чаще с соматической патологией.

**КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА**

Для типичной клинической формы серозного мастита характерно острое начало обычно на 2-4 неделе послеродового периода. Температура тела быстро повышается до 38-39С, нередко сопровождается ознобом. Развиваются общая слабость, разбитость, головная боль. Возникает боль в молочной железе. Однако могут быть такие варианты клинического течения маститов, при которых общие явления предшествуют местным. При неадекватной терапии начинающийся мастит в течение 2-3 дней переходит в инфильтративную форму. В молочной железе начинают пальпировать довольно плотный болезненный инфильтрат. Кожа над инфильтратом - всегда гиперемирована.

Переход мастита в гнойную форму происходит в течение 2-4 дней. Температура повышается до 39С, появляются ознобы, нарастают признаки интоксикации: вялость, слабость, плохой аппетит, головная боль. Нарастают местные признаки воспалительного процесса: отек и болезненность в очаге поражения, участки размягчения в области инфильтративно-гнойной формы мастита, встречающейся примерно у половины больных гнойным маститом.

У 20% больных гнойный мастит проявляется в виде абсцедирующей формы. При этом преобладающими вариантами являются фурункулез и абсцесс ореолы, реже встречают интрамаммарный и ретромаммарный абсцессы, представляющие собой гнойные полости, ограниченные соединительно-тканной капсулой.

У 10-15% больных гнойный мастит протекает как флегмонозная форма. Процесс захватывает большую часть железы с расплавлением ее ткани и переходом на окружающую клетчатку и кожу. Общее состояние родильницы в таких случаях - тяжелое. Температура достигает 40 С, наблюдают потрясающие ознобы, выраженную интоксикацию. Молочная железа резко увеличивается в объеме, кожа ее отечная, гиперемированная с синюшным оттенком, пальпация железы - резко болезненная. Флегмонозный мастит может сопровождаться септическим шоком.

Резкая гангренозная форма мастита имеет чрезвычайно тяжелое течение с резко выраженной интоксикацией и некрозом молочной железы. Исход гангренозного мастита неблагоприятен.

**ЛЕЧЕНИЕ**

***Основные принципы терапии начинающегося (серозного) мастита***

Важнейшим компонентом комплексной терапии лактационных маститов является комплексное применение антибиотиков. Перед началом антибактериальной терапии производят посев молока из пораженной и здоровой молочных желез на флору. В настоящее время золотистый стафилококк обнаруживает наибольшую чувствительность к полусинтетическим пенициллинам (метициллин, оксациллин, диклоксациллин), линкомицину фузидину и аминогликозидам (гентамицин, канамицин). При сохранении грудного вскармливания выбор антибиотиков связан с возможностью их неблагоприятного воздействия на новорожденного. При начальных стадиях лактационного мастита антибиотики, как правило, вводят внутримышечно.

При использовании полусинтетических пенициллинов курс лечения продолжают 7-10 дней. Оксациллина натриевую соль вводят по 100 мг 4 раза в сутки внутримышечно, ампициллина натиревую соль - по 750 мг 4 раза в сутки внутримышечно.

Помимо антибактериальной терапии, важное место в лечении начинающихся маститов принадлежит мероприятиям, направленным на уменьшение лактостаза в пораженной железе. Наиболее эффективен в этом отношении парлодел, назначаемый внутрь по 2,5 мг 2 раза в день в течение 3 суток. Высокоэффективной составной частью комплексного лечения начинающегося мастита является применение физических факторов воздействия.

При выраженных явлениях интоксикации показана инфузионная терапия. При средней массе тела больной (60-70 кг) в течение суток внутривенно вводят 2000-2500 мл жидкости.

***Основные принципы терапии гнойного мастита***

Лечение больных с гнойными формами лактационных маститов проводят в специализированных хирургических стационарах или отделениях, ибо, при сохранении принципа комплексности, основным методом лечения становится хирургический метод. Своевременное вскрытие гнойника предотвращает распространение процесса и его генерализацию. Параллельно с хирургическим вмешательством продолжают комплексную терапию, интенсивность которой зависит от клинической формы мастита, характера инфекции и состояния больной.

Чрезвычайно большое внимание при лечении больных с лактационными маститами заслуживают вопросы, касающиеся возможности грудного вскармливания и необходимости подавления лактации.

Высокая вирулентность и полирезистентность к антибиотикам, характерные для инфекции, вызывающей развитие маститов в современных условиях, заставляют однозначно ответить на вопрос о прикладывании новрожденного к груди. При любой форме мастита в интересах ребенка грудное вскармливание должно быть прекращено. В современном акушерстве показанием для подавления лактации при маститах служат:

- стремительно прогрессирующий процесс, несмотря на проводимую интенсивную терапию;

- многоочаговый инфильтративно-гнойный и абсцедирующий мастит;

- флегмонозная и гангренозная формы маститов;

- любая форма мастита при рецидивирующем течении;

- вяло текущий мастит, не поддающийся комплексной терапии, включающей хирургическое вскрытие очага.

**Контрольные вопросы:**

1. Чем обусловлено возрастание частоты гнойно-септических заболеваний?

2. Что называют септическим шоком? Какие факторы, кроме наличия инфекции, необходимы для возникновения шока?

3. Что способствует развитию септического шока, когда очагом инфекции является послеродовая матка?

4. Первичные расстройства при септическом шоке.

5. Фазы септического шока и их клинические проявления.

6. Наиболее тяжелые осложнения септического шока.

7. Меры, необходимые для наиболее ранней диагностики септического шока.

8. Принципы неотложной помощи при шоке.

9. Чем обусловлена повышенная заболеваемость маститами?

10. Наиболее распространенная классификация маститов.

11. Основные местные и общие проявления мастита.

12. Дополнительные методы диагностики маститов.

13. Основные принципы терапии маститов.

14. Профилактика маститов.

15. Чем обусловлено развитие перитонитов в послеродовом периоде?

16. Каковы особенности акушерского перитонита?

17. Фазы перитонита.

18. Причины развития перитонита после кесарева сечения? Диагностика.

19. Каковы основные принципы лечения перитонита?

**Задача № 1**

5-е сутки после операции кесарева сечения. Состояние средней тяжести. Температура тела 38С. 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 родильница внезапно повысилась температура до 38,5 , озноб, головная боль, появились боли в молочной железе. При осмотре - умеренное нагрубание, уплотнение и болезненность в глубине молочной железы.

Диагноз? Тактика врача?