**Послеродовые заболевания**

Послеродовые заболевания ( П3) болезни, наблюдаемые у женщин в послеродовом периоде (от момента выделения последа и до конца 6-й недели) ; непосредственно связаны с беременностью и родами и обусловлены инфекцией (преимущественно бактериальной) . В связи с этим правильнее называть послеродовые инфекционные заболевания в отличие от послеродовых заболеваний неинфекционного происхождения (послеродовая нефропатия н эклампсия, кровотечения в раннем и позднем послеродовом периодах) . Не относятся к П3 п все другие заболевания, включая инфекционные грипп, дизентерия и др.), выявляемые в послеродовом периоде, но не посредственно с беременностью и родами не связанные.

Внедрение в акушерскую практику сульфаниламидных препаратов и антибиотиков способствовало резкому снижению частоты П3 и особенно материнской смертности от них. Однако в последнее десятилетие во всем мире частота ПЗ вновь возрастает, что обусловлено преимущественно возросшей ролью госпитальной инфекции.

В связи с широким и не всегда достаточно обоснованным применением антибиотиков, а также средств дезинфекции в родовспомогательных учреждениях циркулируют штаммы золотистого стафилококка и грамотрицательных бактерий, обладающие множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам и дезинфектантам. Произошла селекция с исчезновением более слабых, менее устойчивых к неблагоприятным воздействиям микроорганизмов.

В акушерских стационарах, где концентрируются значительные контингенты беременных, родильниц и новорожденных, в силу своих физиологических особенностей весьма подверженных инфицированию, госпитальная инфекция представляет особую опасность.

Факторами, способствующими росту госпитализма в родовспомогательных учреждениях явились: создание крупных акушерских стационаров (одновременное пребывание под "одной крышей" большого числа беременных, родильниц и новорожденных), повторная госпитализация женщин на протяжении беременности с различными формами патологии (невынашивание, резус-конфликт, заболевания сердечно-сосудистой системы, диабет и др.) для обследования и лечения (более реальные предпосылки для их обсеменения госпитальными штаммами микроорганизмов, циркулирующих в акушерских стационарах); применение инвазивных методов исследования (фетоскопия, амниоцентез для исследования амниотической жидкости, прямая ЭКГ, плода во время родов и др.) , с помощью которых удается во время беременности и родов более точно произвести оценку функционального состояния плода и диагностировать заболевания антенатального периода (повышенная опасность инфицирования с возможным развитием хориоамнионита, внутриутробной инфекции плода, ПЗ); внедрение в практику некоторых новых оперативных пособий у беременных хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при не вынашивании беременности (риск более частого развития хориоамнионита и ПЗ) .

Частота П3 весьма варьирует в связи с отсутствием унифицированных критериев и преимущественно колеблется от 2 до 6%. Более четко она отражена по отдельным клиническим формам. Значительно чаще П3 развиваются после операции кесарева сечения; так, эндометрит отмечается у 10-15% оперированных женщин.

В связи с проводимой профилактикой, ранним выявлением и рациональной терапией начальных проявлений послеродовой инфекции в частности, эндометрита, генерализованные септические процессы у родильниц, а также смертельные исходы при них в современных условиях наблюдаются реже.

Классификация послеоперационных заболеваний представляет значительные трудности в связи с многообразием возбудителей, полиморфностью и динамичностью их клинических проявлений, з также отсутствием унифицированных критериев и терминологии. В основу классификации могут быть положены анатомотопографический, клинический, бактериологический принципы или их сочетания.

В настоящее время в отечественной литературе наиболее принята классификация послеродовых инфекционных заболеваний Сазопова Бартельса. Согласно этой классификации различные формы послеродовой инфекции родовых путей рассматриваются как отдельные этапы единого динамически протекающего инфекционного (септического) процесса.

Первый этап определяется следующими местными проявлениями инфекционного процесса в области родовой раны (воспалительным процессом в области родовой раны) ; 1) послеродовой эндомиометрит; 2) послеродовая язва гнойно-воспалительный процесс на промежности, вульве, влагалище. шейке матки) .

Второй этап определяется местными проявлениями инфекционного воспалительного процесса, распространяющегося за пределы раны, но остающегося локализованным: 1 ) метрит; 2) параметрит; 3) сальпингоофорит; 4) пельвиоперитонит; 5) метротромбофлебит; 6) тромбофлебит вен таза; 7) тромбофлебит бедренных веи (ко второму этапу относятся только ограниченные, нераспадающиеся тромбофлебиты). При распространении инфекции со стороны послеродовой язвы возникают вульвиты. кольпиты, паракольпиты и т. п. (эти же заболевания могут возникнуть и в результате нисходящей инфекции) .

На третьем этапе инфекция по тяжести близко стоит к генерализованной; 1 ) разлитой перитонит; 2) септический эндотоксиновый шок; 3) анаэробная газовая инфекция; 4) прогрессирующий тромбофлебит.

Четвертый этап генерализованная инфекция : 1)сепсис без видимых метастазов 2) сепсис с метастазами.

Авторы предлагают учитывать следующие варианты генерализованной инфекции, характеризующее и определяющие тяжесть заболевания; 1) эндокардиальный, характеризующийся наличием септического поражения сердца (эндокардит, панкардит) ; 2) перитонеальный, полисерозный. протекающий с гнойным воспалением больших серозных полостей; 3) тромбофлебический, анатомическим субстратом которого является тромбофлебит; 4) лимфангический вариант, при котором генерализация инфекции происходит лимфогенным путем.

Этиология. В отличие от ряда других инфекционных заболеваний, обусловленных определенным возбудителем, для ПЗ характерна полиэтиологичность. различные клинические формы послеродовой инфекции могут быть вызваны н различными микроорганизмами. В то же время послеродовое заболевание нередко связано с полимикробной инфекцией.

Течение любого инфекционного заболевания определяется взаимодействием возбудителя и организма как следствие сопряженной эволюции паразита н хозяина. Вместе с тем каждый вид микроорганизма. обладая специфическим набором биологических свойств, решающим образом влияет на клиническую картину ПЗ. (по существу определяя их характер.

Этиология ПЗ претерпела существенную динамику, обусловленную в основном применением антибактериальных препаратов (особенно антибиотиков) в лечебной практике. В 50-60-е годы он был вытеснен золотистым стафилококком (штаммами, полирезистентнымми к наиболее часто применявшимся в указанный период антибиотикам бензилпенициллину, стрептомицину, макролидам, тетрациклинам, левомицетину) . В настоящее время в этиологии ПЗ все возрастающую роль играют грамотрицательные условно-патогенные бактерии (эшерихии, протеи, клебсиеллы) ; они также осложняют течение ПЗ другой этнологии, контаминируя раны я очаги инфекции в период пребывания больных в акушерском стационаре (например, после оперативного лечения гнойного мастита, первично в 90% случаев обусловленного золотистым стафилококком) .

Одним из факторов, способствовавших вытеснению золотистого стафилококка из госпитальной среды родовспомогательных учреждений грамотрицательными условно-патогенными бактериями, явилась высокая устойчивость природная или приобретенная) этих бактерий к антибактериальным препаратам, используемым в современной химиотерапии.

Золотистый стафилококк является доминирующим возбудителем послеродового мастита; аэробные грамотрицательные микроорганизмы возбудителями эндометрита, пиелонефрита, септического шока; перитонит (после кесарева сечения) и сепсис могут быть обусловлены как грамотрицательными, так и грамположительными микроорганизмами, а также их ассоциациями. Ассоциации не исключаются и при указанных выше формах инфекции.

Совершенствование методов микробиологического исследования (забор материала, культивирование бактерий) позволило в последние годы установить значение в этиологии ПЗ анаэробной микрофлоры (неспорообразующих анаэробов бактероидов, пептококков, пептострептококков) . Анаэробные микроорганизмы и их ассоциации с аэробами удается выделить при различных ПЗ (эндометрит. перитонит, сепсис) .

Для выяснения этиологической роли микроорганизмов при ПЗ не обходимо учитывать и количественный фактор (подсчет числа колониеобразующих единиц в единице объема биологического субстрата КОЕ/мл) .

Патогенез. ПЗ могут развиться при занесении микроорганизмов из окружающей среды (в основном госпитальных штаммов) или вследствие активации собственной условно-патогенной микрофлоры микроорганизма. Послеродовая инфекция преимущественно раневая. Чаше всего в области раны (видимой или визуально не обнаруживаемой) , служащей входными воротами для инфекции, формируется первичный очаг, При ПЗ такой очаг в большинстве случаев локализуется в матке; ее внутренняя поверхность после родов представляет собой обширную раневую поверхность; особенно благоприятной для инвазии микроорганизмов является плацентарная площадка, снабжаемая многочисленными кровеносными и лимфатическими сосудами.

Возможно инфицирование разрывов промежности. влагалища, шейки матки, особенно если они остаются не распознанными и не ушитыми. В связи с более широким применением в последнее десятилетие в акушерской практике операции кесарева сечения инфекция может развиться как в матке (в месте ее рассечения1, так и в операционной ране передней брюшной стенки.

Если первичный очаг своевременное выявлен и не начата адекватная терапия, инфекция распространяется за его пределы. Основные пути ее распространения лимфатические и кровеносные сосуды (нередко их сочетание) . Метастазирование наблюдается редко при очень тяжелых клинических формах (септикопиемия, акушерский перитонит) ; метастазы, являясь вторичным очагом послеродовой инфекции иногда приобретают доминирующую роль в клинике заболевания (абсцесс легкого, карбункул почки).

Не исключена возможность попадания инфекции в половые органы родильницы из внегенитальных очагов (метастатически при гнойном отите, фарингите и др.; лимфогенно при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости аппендицит и др.) .

Ряд факторов способствует развитию ПЗ во время беременности. К ним относятся кольпит, внегенитальная бактериальная инфекция, поздние токсикозы, анемия, кровотечения из половых органов, экстрагенитальные инфекционные заболевания (диабет, ожирение), инвазивные методы исследования функционального состояния плода, хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности и др. Во время родов несвоевременное излитие околоплодных вод (преждевременное, раннее) или не обоснованная амниотомия с продолжительным безводным промежутком, длительные, пролонгированные) роды, необоснованные многократные влагалищные исследования, родовой травматизм, акушерские операции, кровотечения из половых органов (во время родов и в раине м послеродовом периоде) , инвазивные методы исследования функционального состояния плода и сократительной деятельности матки, хориоамнионит и др. В послеродовом периоде субинволюция матки, задержка частей плаценты, перенесенные ранее воспалительные заболевания половых органов, наличие внегенитальных очагов бактериальной инфекции, анемия, эндокринные заболевания и др.

При наличии указанных факторов женщины должны быть отнесены в группу высокого риска развития П3 с проведением соответствующих превентивных и лечебных мероприятий.

Развитие послеродовой инфекции и выраженность ее клинических проявлений в значительной мере зависят от иммунологического статуса родильниц. При П3 выявлено угнетение иммунной системы, существенное изменение содержания в сыворотке крови матери отдельных классов иммуноглобулинов (G, А, М) , снижение количества Т, и В, лимфоцитов. угнетение пролиферативной активности Т-лимфоцитов (при сопоставлении с данными, полученными у женщин с физиологическим течением послеродового периода. а также у здоровых небеременных женщин) .

Существенные сдвиги при ПЗ, в частности эндометрите, наблюдаются в состоянии симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой систем и системы гистамин гистаминаза увеличение содержания в крови больных глюкокортикоидов, АКТГ. свободного адреналина и норадреналина, гистамина со снижением гистамино-пектического индекса) , а также в системе гемостаза (нарушение гемокоагуляции в плоть до развития синдрома ДВС) Клиническая картина ПЗ весьма вариабельна, что связано с полиэтиологнчностью послеродовой инфекции, этапностью и различными путями ее распространения, неодинаковой ответной реакцией организма женщины. При значительном разнообразии клинического течения как локализованных, так и генерализованных П3 существует ряд симптомов, характерных для П3, Общие симптомы: повышение температуры тела, тахикардия. озноб, усиленное потоотделение, нарушение сна, головная боль, эйфория, снижение или отсутствие аппетита, дизурические и диспепсические явления, снижение артериального давления (при септическом шоке, сепсисе) . Местные симптомы; боль внизу живота, задержка лохий, обильные гноевидные лохии, с неприятным запахом, субинволюция матки, нагноение ран промежности, влагалища, передней брюшной стенки после кесарева сечения, отек промежности.

Клиническая картина каждой нозологической формы ПЗ весьма очерчена. В настоящее время в условиях широкого применения антибиотиков в связи с изменением характера и свойств основных возбудителей клиническая картина П3 претерпела определенные изменения. Отмечается более тяжелое и длительное течение некоторых ПЗ более поздним их началом преимущественно после выписки женщины из родильного дома (например, послеродовой мастит) . В то же время быстрое развитие патологического процесса наблюдается, как правило, при септическом шоке и весьма часто при акушерском перитоните (после кесарева сечения) . Встречаются стертые, субклинические формы ПЗ для которых характерны несоответствие между самочувствием больной, клиническими проявлениями болезни и тяжестью ее; замедленное развитие патологического процесса,не выраженность клинических симтомов.

В связи с абсолютным и относительным возрастанием числа родов в старших возрастных группах женщин (свыше 30 лет), когда более часто наблюдается экстрагенитальная патология, у таких родильниц ПЗ могут развиться на неблагоприятном исходном фоне, что осложняет их течение.

Наиболее часто клиническое проявление послеродовой инфекции эндометрит (особенно после операции кесарева сечения) . Наиболее тяжелые клинические формы П3 сепсис, септический шок, перитонит.

Диагноз ПЗ устанавливают на основании учета жалоб больной, анамнестических сведений, оценки клинических проявлений, а также результатов лабораторных исследований. Производят осмотр молочных желез, наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки в зеркалах; по показаниям двуручное исследование влагалищно-брюшностеночное, реже прямокишечно-брюшностеночное) , опасения по поводу возможного при влагалищном исследовании занесения в половые органы инфекции в прежнее время значительно преувеличивалась, в связи с чем применение этого метода при П3 ранее строго ограничивалось. В настоящее время считается обоснованным проводить такие исследование при малейшем сомнении в характере патологических изменений в половых органах родильницы, поскольку своевременная правильная диагностика локальных изменений и ранняя рациональная их терапия в значительной мере способствуют предупреждению генерализованных ПЗ.

При подозрении на ПЗ у родильницы производят клинический анализ крови и мочи. У таких балльных преимущественно выявляется снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. увеличение числа лейкоцитов, возрастание СОЭ, снижение гематокрита. В лейкоцитарной формуле происходит сдвиг влево с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов (при отсутствии эозинофилов), иногда отмечается значительная тромбоцитопения (при септическом шоке) .

Выраженность изменений клинической картины крови обычно соответствует тяжести П3. Однако в условиях применения эффективных антибиотиков нередко выявляется несоответствие между данными лабораторного анализа крови и истинной тяжестью ПЗ (например при стертых формах) .

Клиническое исследование мочи позволяет выявить или исключить наличие пиелонефрита 1острого или обострения хронического) ,не редко осложняющего течение послеродового периода, что важно для дифференциальной диагностики. Существует прямая зависимость между тяжестью П3 и объемом необходимых лабораторных исследований. При тяжелых формах.

Помимо анализа крови и мочи, производят ряд биохимических исследований крови (протеинограмма, ионограмма, кислотно-основное состояние и др.) .

Для характеристики иммунологического статуса больной родильницы определяют показатели гуморального и клеточного иммунитета. В связи с возможным развитием синдрома ДВС при П3 важна также оценка состояния системы гемостаза (фибриноген, активированное тромбопластиновое время, протромбиновое время, тромбиновое время, тромбоциты, гематокрит. тромбоэластограмма, проба на ускоренный фибринолиз) . Указанные дополнительные лабораторные методы исследования служат не только (и даже не столько) целям диагностики, но и для суждения о тяжести и о прогнозе П3.

В связи с бактериальным характером ПЗ существенное значение имеет бактериологическое исследование, которое позволяет в большинстве случаев поставить так называемый этиологический диагноз. Забор материала кровь, лохии, раневое отделяемое, экссудат, молоко, мочав зависимости от формы и тяжести процесса) производят сразу после поступления больной в стационар (желательно до начала антибиотикотерапии), в процессе лечения и перед выпиской. Осуществляют идентификацию выделенных микроорганизмов (на основании изучения морфологических, культуральных, биохимических свойств. а также серологического и фаготипирования) , подсчитывают число колониеобразующих единиц. Определяют их чувствительность к антибиотикам (методом дисков и серийных разведений в плотных питательных средах) . Ориентировочное представление о микроорганизмах. содержащихся в исследуемом биологическом субстрате, можно получить с помощью бактериоскопии (с окраской по Граму) .

При возникновении затруднений в диагностике П3 наряду с рентгенологическим исследованием (например. при подозрении на акушерский перитонит) в последние годы все шире внедряются современные аппаратные и инструментальные методы исследования (ультразвуковое, обычная и цветная термография, гистероскопия. лапароскопия и др.) .

Дифференциальный диагноз генитальных инфекционных П3 следует проводить с П3 негенитального происхождения (послеродовой мастит) , с пиелонефритом. а также с другими заболеваниями, сопровождающимися лихорадкой. Однако надо помнить, что большинство случаев лихорадки у родильниц обусловлено послеродовой инфекцией.

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

Лечение должно включать антибактериальные препараты, дезинтоксикационные и десенсибилизирующие средства, методы повышения специфичной иммунологической реактивности или неспецифической зашиты организма, при не обходимости своевременное оперативное вмешательство.

Больной показан постельный режим. Пиша должна быть легко усвояемой, разнообразной, достаточной по калорийности (но неизбыточной не более 3000 ккал в день) . Принимая во внимание повышенную потребность организма родильниц в жидкости при ПЗ больные должны получать (с учетом инфузионной терапии) до 2-2.5 л свободной жидкости (при отсутствии медицинских противопоказаний: заболеваний сердечно-сосудистой системы и др.) .

Основным компонентом в комплексной терапии ПЗ являются антибиотики, их рациональное применение в значительной мере определяет эффективность проводимого лечения. Поскольку вы деление, идентификация возбудителей, определение их чувствительности к антибиотикам требуют времени, начинать антибиотикотерапию обычно приходится на основе имеющихся сведений о преимущественных возбудителях при различных ПЗ. Результаты микробиологического анализа пока чаще служат целям коррекции антибиотикотерапии при отсутствии эффекта от начатого лечения) .

При выборе антибиотика наряду с характером и свойствами возбудителя учитывают клиническую форму и тяжесть ПЗ .

Для лечения П3 целесообразно применять бензилпенициллин, полусинтетические пенициллины (оксациллин, диклоксациллин, метициллин, ампициллин, ампиокс, карбенициллин) ; аминогликозиды (гентамицин, канамицин) ; цефалоспорины, линкомицин, фузидин, макролиды зритромицин (все указанные препараты отечественного производства) . Их назначают совместно с противогрибковыми антибиотиками (нистатин, леворин) .

Высокоэффективны сочетания антибиотиков (гентамицин с линкомицином; гентамицин с полусинтетическими пенициллинами) .

При подозрении на наличие анаэробной инфекции (или доказанной бактериологическими исследованиями) , обусловленной не спорообразующими анаэробами. в частности бактероидами, при лечении больных П3 необходимо использовать один из следующих антибиотиков: линкомицин, левомицетин, эритромицин, рифампицин или препарат, применяемый для лечения трихомонадоза метронидазол.

При лечении П3 и продолжающемся грудном вскармливании новорожденного следует учитывать выделение антибиотиков с женским молоком. В связи с возможным неблагоприятным воздействием на новорожденных противопоказано применение стрептомицина, тетрациклинов, рифампицина, левомицетина. Предпочтительно использование в первую очередь беизилпенициллина и полусинтетических пенициллинов, во вторую очередь цефалоспоринов (препараты резерва) . Новорожденный не должен служить препятствием к рациональной этиотропной антибиотикотерапии.

При тяжелых и средней тяжести П3 ребенка необходимо отлучать от груди (на период лечения или полностью) . Контакты с больной матерью в процессе вскармливания значительно повышают риск его инфицирования.

Сульфаниламидные препараты (предпочтительнее длительного действия) менее эффективны и поэтому используются либо при легких формах П3, либо в сочетании с антибиотиками.

Применяют также средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма больных родильниц аитистафилококковый гаммаглобулин, антистафилококковую плазму, адсорбированный стафилококковый анатоксин, гаммаглобулин; этой цели служит гемотрансфузия свежецитратной или свежестабилизированной крови, переливание плазмы и др.

Большие изменения в гомеостазе при П3 диктуют необходимость проведения инфузионной терапии, направленной на коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений, а также с целью дезинтоксикации.

Наиболее часто используются плазмозаместители (реополиглюкин, полиглюкин) , синтетические коллоидные вещества (гемодез) , белковые препараты (альбумин, аминопептид, гидролизин, аминокровин, желатиноль) , солевые растворы, щелочные растворы.

Применяют препараты протеолитических ферментов трипсина и химотрипсина локально для обработки нагноившихся ран, или парентерально противогистаминные препараты (супрастин, димедрол, дипразин, тавегил), анаболические стероиды, глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон, при септическом шоке в больших дозах), витамины и их аналоги; аналгезирующие, седативные и противовоспалительные средства.

Физические методы лечения в сочетании с комплексной терапией применяют дифференцированно при различных клинических формах П3. Характер процедуры согласовывают с врачом.физиотерапевтом. Так. при послеродовом эндометрите используют электростимуляцию матки\_ при инфицированных ранах промежности и передней брюшной стенки (после кесарева сечения) -электрическое поле УВЧ. УФ-лучи; при параметрите микроволны дециметрового и сантиметрового диапазона, ультразвук.

Оперативные методы лечения варьируют в зависимости от имеющегося патологического процесса (при эндометрите, при его сочетании с задержкой частей плаценты в полости матки,инструментальная ревизия кюреткой или ваккум-аспиратором; при нагноившемся параметрите -кольпотомня; при акушерском перитоните.\_\_ экстирпация матки с трубами и т.д.) .

При общих принципах и методах объем и характер проводимого лечения определяются клинической формой П3, а также состоянием и индивидуальными особенностями больной. При особо тяжелом течении П3 (сепсис, септический шок, акушерский перитонит) больные не редко нуждаются в интенсивной терапии, осуществляемой совместно с реаииматологамн и другими специалистам.

Прогноз при ранней диагностике и своевременной рациональной терапии локализованных ПЗ благоприятный; при сепсисе, септическом шоке и акушерском перитоните сомнительным.

Если лечение П3 не привело в дальнейшем к полному восстановлению менструальной и детородной функций и обнаруживаются какие либо остаточные явления (спаечные изменения в малом тазу н др.); такие женщины нуждаются в реабилитации, включая курортное лечение.

Профилактика. В женской консультации необходимо выявлять беременных, относящихся к группе высокого риска развития бактериальной инфекции или с ее проявлениями, и проводить превентивные и лечебные мероприятия.

В акушерском стационаре неукоснительно соблюдать санитарно-гигиенический режим, осуществлять противоэпидемические мероприятия, исключать или снижать неблагоприятное воздействие тех факторов, которые способствуют развитию П3.

**Список литературы**