

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ  
«ШАХТИНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ ИМ. Г.В. КУЗНЕЦОВОЙ»  
(ГБПОУ РО «ШМК»)

## **(ОБРАЗЕЦ)**

### **«Послеродовые септические заболевания» КУРСОВАЯ РАБОТА**

Специальность: Лечебное дело

ПМ 01 «Диагностическая деятельность»

МДК 01.01. «Пропедевтика и диагностика в акушерстве и  
гинекологии.»

*Работу выполнил(а): Колкатинова Екатерина Витальевна*

Группа 2 курс 4

Руководитель: Прохорова Т.М.

Работа заслушана

(дата)

Работа оценена:

(оценка, подпись преподавателя)

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
<b>ВВЕДЕНИЕ .....</b>	<b>3</b>
<b>ГЛАВА 1. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД.....</b>	<b>5</b>
<b>1.1. Этиология и патогенез ГСЗ.....</b>	<b>5</b>
<b>1.2. Классификация послеродовых инфекционных заболеваний.....</b>	<b>9</b>
<b>1.3. Клиническая картина послеродовых ГСЗ.....</b>	<b>10</b>
<b>ГЛАВА 2. ПРАКТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ РОЖЕНИЦ С ГСЗ.....</b>	<b>22</b>
<b>2.1 Статистика частоты гнойно-септических заболеваний, группы риска рожениц и статистика частых септических заболеваний.....</b>	<b>22</b>
<b>2.2. Профилактика ГСЗ.....</b>	<b>24</b>
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	<b>26</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>28</b>

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы

Послеродовые гнойно-септические заболевания возникающие в течение 42 суток с момента родов представляют серьезную проблему и являются одной из основных причин материнской заболеваемости и смертности.

Актуальность проблемы послеродовых гнойно-септических заболеваний определяется, прежде всего, их частотой, тяжестью течения и неблагоприятным исходом для родильниц. Частота послеродовых гнойно-септических заболеваний варьирует в связи с отсутствием распространенных критериев этих осложнений. Гнойно-воспалительные заболевания имеют существенную важность в структуре материнской заболеваемости и продолжают оставаться одной из актуальных проблем современного акушерства, хотя достигнуты значительные успехи в борьбе с инфекцией.

Частота послеродового эндометрита в общей популяции родильниц составляет после самопроизвольных родов 3-8%, после кесарева сечения – 10-20%. Частота акушерского перитонита после кесарева сечения в родовспомогательных стационарах колеблется от 0,1 до 1,5%. Чаще всего эта патология развивается после оперативного родоразрешения (98%). В структуре материнской летальности от послеродового сепсиса перитонит занимает 37- 40%, а при септическом шоке ежегодно регистрируется 200000 случаев с летальностью – 20 – 80% [2].

Послеродовый метроэндометрит является одной из основных причин генерализации инфекции и формирования неполноценного рубца на матке. Формирование всех последующих гнойных осложнений у акушерских больных (клетчатка, придатки матки, смежные органы), является следствием прогрессирующего эндомиометрита.

Отрицательную роль сыграло также создание крупных акушерских стационаров. При концентрации значительных контингентов беременных, родильниц и новорожденных "под одной крышей", в силу своих физиологических особенностей весьма подверженных инфицированию, риск

возникновения инфекционных заболеваний резко возрастает. Одним из факторов, способствующих увеличению инфекционных осложнений в акушерской практике, является широкое применение инвазивных методов диагностики (фетоскопия, амниоцентез, кордоцентез и др.), внедрение в практику оперативных пособий у беременных (хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при невынашивании беременности), увеличение частоты кесарева сечения.

Все эти причины неблагоприятно сказываются на здоровье женщин, часто являются причиной оперативных вмешательств с удалением органа, причиной тяжелых поражений многих органов и систем, инвалидизации и нарушений специфических функций молодых женщин.

Таким образом, проблема послеродовых гнойно-септических заболеваний остается чрезвычайно актуальной.

**Цель исследования** – Провести анализ медицинской документации родильного стационара МУЗ (г.Шахты) в период с 2014-2016 с целью выявления частоты возникновения послеродовых септических заболеваний, группы риска в которые могут попасть роженицы и наиболее часто встречающиеся послеродовые ГСЗ.

**Задачи исследования** - Изучить формы инфекционного процесса гнойно-септических заболеваний, этиологию, патогенез, клиническое течение заболеваний и их профилактику.

# ГЛАВА 1. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

## 1.1 Этиология и патогенез ГСЗ

Характерной чертой послеродовых гнойно-септических заболеваний является их полимикробная этиология. Возбудителями могут быть как патогенные, так и условно-патогенные микроорганизмы.

К потенциально патогенным возбудителям заболеваний относят грамположительные (энтерококки, золотистый и эпидермальный стафилококки, стрептококки группы А и В), грамотрицательные (кишечная палочка, клебсиелла, протей, энтеробактерии, синегнойная палочка) аэробные бактерии. Среди анаэробных бактерий встречаются бактероиды, пептококки, пептострептококки. Бактерии способны обмениваться друг с другом сигналами с помощью белковых молекул, и при накоплении определенного количества биомассы бактерий выделение ими факторов патогенности повышается.

За последнее десятилетие изменился видовой спектр возбудителей послеродовых гнойно-септических заболеваний. Наряду с лидирующей этиологической позицией грамотрицательных бактерий увеличивается значимость грамположительной флоры. Если раньше основным этиологическим фактором по праву считалась кишечная палочка, реже – синегнойная палочка или протей, то сейчас ведущая роль принадлежит энтерококкам (до 65 % всех случаев послеродовых гнойно-септических заболеваний). Это особенно важно знать, потому что энтерококки нечувствительны к цефалоспорином I и II поколения и аминогликозидам, которые чаще всего используются в акушерских стационарах.

Следует отметить, что возрастает также число заболеваний, вызванных микроорганизмами, передаваемыми половым путем (хламидии, микоплазмы, вирусы)

Резистентность организма хозяина. Она обусловлена наличием нормальной микрофлоры (лактобактерии), которая конкурирует с патогенными микроорганизмами за адгезию к эпителиальным клеткам, а также факторов местного и системного иммунитета женских половых путей.

Причинами изменения состава флоры влагалища у беременных могут быть: необоснованное или непоследовательное антибактериальное лечение, а так же применение поверхностных дезинфектантов у практически здоровых беременных. На этом фоне лактобациллы погибают и на их месте начинает развиваться условно-патогенная анаэробная флора, следствием чего является развитие у беременных бактериального вагиноза. Бактериальный вагиноз - это патология экосистемы влагалища, вызванная усиленным ростом преимущественно облигатно-анаэробных бактерий. Бактериальный вагиноз у беременных составляет в среднем 14-20%. У 60% родильниц с послеоперационным эндометритом выделены одни и те же микроорганизмы из влагалища и из полости матки. При бактериальном вагинозе у беременных в несколько раз повышен риск развития раневой инфекции [5].

К концу беременности в организме женщины отмечают существенное изменение содержания в сыворотке крови отдельных классов иммуноглобулинов (G,A,M), снижение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов (вторичный физиологический иммунодефицит).

В родах возникают дополнительные факторы, способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний. Прежде всего, с отхождением слизистой пробки, являющейся механическим и иммунологическим препятствием (секреторный IgA) для микроорганизмов, теряется один из физиологических противоиных барьеров женского полового тракта. Излитие околоплодных вод вызывает повышение pH (снижение кислотности) влагалищного содержимого, а исследование влагалищного содержимого после излития вод выявило важное обстоятельство - полное отсутствие секреторного иммуноглобулина А.

Причиной этого явления чисто механическое удаление

белковосодержащих субстратов с поверхности слизистых оболочек родовых путей, резко снижающее местную секреторную защиту. Установлено, что через 6 часов после излития околоплодных вод не остается ни одного противомикробного барьера женского полового тракта, а степень обсемененности и характер микрофлоры зависят от длительности безводного промежутка. На этом фоне резко повышают риск развития послеродовых инфекционных осложнений преждевременное излитие вод, затяжные роды, необоснованная ранняя амниотомия, многократные влагалищные исследования, инвазивные методы исследования состояния плода в родах, нарушение санитарно-эпидемиологического режима. Клиническим проявлением восходящего инфекционного процесса в родах является хориоамнионит. У роженицы, на фоне длительных безводного промежутка или родов, ухудшается общее состояние, повышается температура, появляется озноб, учащается пульс, околоплодные воды становятся мутными с запахом, иногда появляются гнойные выделения, изменяется картина крови. Уже при 12-часовом безводном промежутке у 50% рожениц развивается хориоамнионит, а спустя 24 часа этот процент приближается к 100 %.

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

Послеродовая инфекция - преимущественно раневая. Развитию инфекционного процесса в послеродовом периоде способствуют: субинволюция матки, задержка частей последа, воспалительные заболевания

половых органов в анамнезе, наличие экстрагенитальных очагов бактериальной инфекции, анемия, эндокринные заболевания, нарушение санитарно-эпидемиологического режима.

Персистенции раневой инфекции способствует также феномен «бактериальной пленки». Это скопление микроорганизмов на инородных телах, которыми в акушерстве могут быть шов на шейке матки или шовный материал в полости матки после кесарева сечения. Микроорганизмы образуют скопления, покрытые толстым слоем мукополисахаридов, препятствуя проникновению антибиотиков, что снижает эффективность антибактериальной терапии.

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

Понятие о синдроме системного воспалительного ответа.

Основным механизмом патогенеза послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний является синдром системного воспалительного ответа, первым этапом которого является послеродовый эндометрит, а последним – септический шок.

Основным пусковым моментом является выделение микроорганизмами фосфолипазы – фермента, разрушающего фосфолипиды клеточных мембран. Это приводит к запуску каскада арахидоновой кислоты, которая образуется из фосфолипидов. Из арахидоновой кислоты образуются простагландин и тромбоксан А<sub>2</sub>. Нарушение баланса в пользу тромбоксана ведет к спазму сосудов и увеличению агрегации тромбоцитов, что приводит к

генерализованному нарушению микроциркуляции, развитию тканевой гипоксии и метаболического ацидоза.

Инфекция провоцирует выброс цитокинов. Нейтрофилы, которые попадают в очаг инфекции, также выделяют биологически активные вещества: оксид азота и супероксиддисмутаза способствуют образованию кислородных радикалов и перекисей, что способствует повреждению эндотелия сосудов. В процесс вовлекается гистамин, протеолитические ферменты. Все это приводит к генерализованному поражению эндотелия, нарушению системы гемостаза и сосудистого тонуса, нарушается микроциркуляция, происходит просачивание жидкой части крови в ткани, что приводит к снижению ОЦК – наступает гиповолемия. Возрастает риск отека органов, преимущественно легких, головного мозга. Из-за депонирования крови в микроциркуляторном русле открываются артериовенозные шунты. Из-за гиперактивации сосудисто-тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза начинает развиваться ДВС-синдром. В конечном итоге все это приводит к развитию септического шока [1].

## **1.2 Классификация послеродовых инфекционных заболеваний**

Классификация послеродовых инфекционных заболеваний представляет определенные трудности в связи с многообразием возбудителей, полиморфностью и динамичностью их клинических проявлений, а также отсутствием унифицированных критериев и терминологии. В основу классификации могут быть положены анатомо-топографический, клинический, бактериологический принципы или их сочетания. В настоящее время в отечественном родовспоможении широко распространена классификация послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова-Бартельса. Согласно этой классификации различные формы послеродовой инфекции рассматривают как отдельные этапы единого динамически протекающего инфекционного процесса.

- Первый этап — инфекция ограничена областью родовой раны: послеродовый метроэндометрит, послеродовая язва (на промежности, стенке влагалища, шейке матки).
- Второй этап — инфекция распространилась за пределы родовой раны, но остается локализованной: метрит, параметрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, ограниченный тромбофлебит (метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза, тромбофлебит бедренных вен).
- Третий этап — инфекция по клиническим проявлениям сходна с генерализованной: разлитой перитонит, септический шок, анаэробная газовая инфекция, прогрессирующий тромбофлебит.
- Четвертый этап — генерализованная инфекция: сепсис (септицемия, септикопиемия).
- Послеродовые (лактационные) маститы (серозный, инфильтративный, гнойный). [2]

### **1.3 Клиническая картина послеродовых ГСЗ**

#### **Послеродовая язва**

Послеродовая язва возникает вследствие инфицирования ссадин, трещин, разрывов слизистой оболочки влагалища и вульвы.

Патология относится к органическим формам послеродовых инфекций. Развивается она после травмирования (нарушения целостности) шейки матки в процессе патологических родов – затяжных или стремительных, при недостаточной подготовленности органа к процессу деторождения.

Ярко выраженная симптоматика проявляется на 3-5 день после травмирования. Общее состояние пациентки в норме, отмечается лишь повышение температуры тела на 1-2 градуса выше нормы, легкое жжение в области наружных половых органов. В этот период язва покрывается гнойничковым слоем, региональные ткани слегка отекают, приобретают красный оттенок.

При несвоевременной терапии изъязвление может кровоточить, а через 4-6 дней может наступить лихорадочная стадия. Температура тела держится на отметке 37-38С0.

Если налет не начал отторгаться самостоятельно и рана не очистилась, болезнь приобретает тяжелый характер. Происходит это при ослабленном иммунитете, дополнительных источниках инфицирования, при затруднении оттока (защитные разрывы промежности). Если инфекция распространяется вглубь, возникает кольпит, вульвит.

Первые 3- 4 дня протекают бессимптомно. Во время гинекологического осмотра отмечается серая или серо-желтая слизь, которая не отделяется от здоровой ткани. При незначительном механическом воздействии появляется незначительное кровотечение, отечность, покраснение.

Общее состояние пациентки не ухудшается, но продолжительное время наблюдается субфебрильная температура тела. Клиническая картина может дополниться незначительным жжением или зудом в области наружных половых органов.

Местное лечение оказывается достаточным. В эту же группу заболеваний включают нагноение раны после перинеотомии или разрыва промежности. В таких случаях распускают швы и лечат рану по принципам гнойной хирургии: промывание, дренирование, использование не политических ферментов, адсорбентов. После очищения раны накладывают вторичные швы [1].

### **Послеродовый эндометрит**

Это самый частый вариант инфекционных осложнений, он протекает в двух формах: острой и стертой. Острая форма возникает на 2—5-й день послеродового периода с подъема температуры, озноба, появления болей внизу живота и примеси гноя в лохиях. Общее состояние зависит от степени интоксикации: от удовлетворительного до тяжелого. Выраженная интоксикация может симулировать послеродовой психоз. Анализ крови свидетельствует о наличии анемии, лейкоцитоза, нейтрофилиеза со сдвигом

формулы влево, лимфоцитопении, анэозинофилии. Отмечается субинволюция матки. При диагностике используют УЗИ, на основании которого можно судить о размерах матки, тонусе стенок, величине полости, ее содержимом. Длина матки при нормальной ее инволюции равна в первые сутки 15 см, на вторые — 13,5, на пятые — 11 см, на седьмые — 10,5 см. Эхографическими признаками эндометрита являются снижение тонуса матки, расширение полости, наличие в ней газа, инфильтрация миометрия, отложение фибрина, возможно наличие плацентарной и децидуальной ткани.

Лечение необходимо начинать как можно раньше и в полном объеме. Назначают постельный режим и лед на низ живота. Антибактериальная терапия проводится с учетом возможного попадания препарата с молоком матери ребенку. Обычно используют полусинтетические пенициллины или цефалоспорины с метронидазолом, стараясь перекрыть возможный спектр инфекции. В дальнейшем проводится коррекция на основании результатов бактериологического исследования. При выраженной интоксикации назначают инфузионную терапию: коллоидные и кристаллоидные кровезаменители. Применяют десенсибилизирующие средства, препараты кальция, мягкие сокращающие матку средства. Для улучшения оттока лохий используют спазмолитики. Обязательна витаминотерапия. Хороший результат дает внутриматочный лаваж с помощью различных антисептических растворов. Не следует забывать о назначении иммуномодуляторов. Если в полости матки выявляется ткань плаценты или остатки оболочек, то на фоне проводимой антибактериальной и инфузионной терапии их удаляют при помощи вакуум-аспирации или выскабливания полости матки. При своевременном и адекватно проводимом лечении улучшение состояния роженицы может наступить через 1—2 дня. Такая форма эндометрита называется абортивной. Тяжелее протекает эндометрит, осложнивший послеоперационный период у рожениц после кесарева сечения. Несмотря на правильно проводимую терапию, не всегда удается предупредить распространение инфекции и развитие

перитонита. Стертая форма эндометрита протекает без выраженной клинической симптоматики. Заболевание начинается поздно: с 7—9-го дня послеродового периода. Основным признаком его является субинволюция матки, определяемая при влагалищном обследовании и ультразвуковом сканировании. Нередко к такой форме эндометрита приводит микоплазменная и хламидийная инфекция. Это необходимо учитывать, назначая антибактериальную терапию (тетрацилин, эритромицин) [4].

### **Параметрит**

Процесс развивается при наличии травмы или инфекции в шейке матки. Чаще поражаются боковые отделы параметральной клетчатки, реже задний. Распознается параметрит при влагалищном исследовании: инфильтрат доходит до стенок таза, слизистая оболочка влагалища на стороне поражения становится неподвижной. Лечение – консервативное, по общим принципам терапии гнойно-воспалительных заболеваний. В случае нагноения параметральной клетчатки показано вскрытие абсцесса через влагалищный свод [1].

### **Метротромбофлебит**

Чаще наблюдается после оперативного родоразрешения. Клинические симптомы появляются обычно не ранее 6 суток послеродового периода.

Процесс протекает тяжело, с высокой температурой, интоксикацией. При влагалищном обследовании определяется увеличенная, болезненная, мягковатая матка; по стенкам таза пальпируются плотные, болезненные шнуры вен. Если в патологический процесс вовлечены глубокие вены бедра, то нога отекает, бледнеет. По ходу сосудистого пучка отмечается болезненность. Этот вариант тромбофлебита таит в себе опасность тяжелейшего осложнения — тромбоэмболии легочных артерий. Больная должна выдержать трехнедельный постельный режим с приподнятой нижней конечностью. Проводится антибактериальная терапия. Внутривенно назначают реологически активные кровезаменители, например реополиглюкин с тренталом. Родильнице назначают спазмолитики,

никотиновую кислоту. Существенной частью лечения тромбоза является антикоагулянтная терапия. Не менее не делимой проводится гепаринотерапия. Затем, постепенно снижая дозу гепарина, ее переводят на антикоагулянты непрямого действия. При выявлении эмболических (флотирующих) тромбов в системе нижней полой вены с целью профилактики ТЭЛА прибегают к хирургическим методам лечения — установке кавафильтра или кавафильтра [2].

### **Акушерский перитонит**

Это тяжелейшее осложнение послеродового периода, которое возникает на фоне метроэндометрита, некроза миоматозного узла, перекрута ножки опухоли яичника. Однако самой частой причиной акушерского перитонита является эндометрит после кесарева сечения [1].

Перитониты вызываются разнообразной микрофлорой и характеризуются рано возникающей эндогенной интоксикацией, связанной с синдромом системного воспалительного ответа. Нарушается микроциркуляция, появляется тканевая гипоксия и метаболический ацидоз. Особое место в патогенезе перитонита занимает парез кишечника. Нарушается двигательная, секреторная, всасывающая функция кишечника. В просвете тонкой кишки скапливаются значительные объемы жидкости, содержащей большое количество белка и электролитов. Перерастяжение и ишемия стенки кишки приводят к нарушению барьерной функции кишечника и дальнейшему усилению интоксикации.

Акушерский перитонит, как и хирургический, отличается стадийностью течения [3].

Первая фаза - начальная или реактивная (первые 24 ч). Компенсаторные механизмы сохранены. Нет гипоксии. Больные несколько эйфоричны, возбуждены. Умеренный парез кишечника, перистальтика вялая. Тахикардия несколько опережает температурную реакцию тела. В крови умер лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево.

Вторая фаза - токсическая (24-72 ч). В этом периоде начинают преобладать "общие" реакции: развиваются нарушения гемодинамики, микроциркуляции, изменяется функция печени и почек, постепенно нарастает гипоксия и ухудшается тканевое дыхание. Больная вялая, изменяется цвет кожных покровов, появляется тошнота, рвота. Нарастает лейкоцитоз с токсической зернистостью нейтрофилов. Живот вздут.

Третья фаза - терминальная (свыше 72 ч), характеризуется декомпенсацией синдромных нарушений, возникающих в токсической фазе перитонита. Наблюдается полное отсутствие перистальтики кишечника, выраженный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу. Формируется гиповолемический и септический шок полиорганной недостаточностью. Больная заторможена, пульс аритмичный, появляется одышка, снижается АД.

Перитонит, возникший после кесарева сечения, может проявляться в трех вариантах, в зависимости от пути распространения инфекции [4].

1 вариант – на фоне хориоамнионита. Клиническая картина перитонита в данной ситуации характеризуется ранним началом на 1-2-е сутки после операции, высокой температурой тела до 38-39 °С, тахикардия 120-140 уд. мин., парезом кишечника. Раннее начало позволяет исключить расхождение швов на матке. Может отмечаться высокий лейкоцитоз (15,0-16,0- 10<sup>9</sup>/л), повышение числа палочкоядерных лейкоцитов. При наблюдении в течение 12-24 ч отмечается ухудшение общего состояния. Нарастающий парез кишечника принимает стойкий характер, перистальтика не определяется, меры стимуляции кишечника не эффективны. Усиливается жажда, язык становится сухим, нарастает тахикардия. Развивается септический шок.

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 несостоятельности 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. В случае вторичной неполноценности швов клиника развивается на 7-9 сутки.

В диагностике перитонита ориентируются на боли в животе, симптомы раздражения брюшины, упорный парез кишечника (вздутие живота, задержка стула). Из общих симптомов характерны высокая лихорадка, рвота, тахикардия, холодный пот. По лабораторным данным - выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов [1].

### **Бактериально - токсический шок**

Бактериально-токсический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой.

Причиной развития шока может быть анаэробная неспорообразующая флора, простейшие, грибы. Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больной и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток. В акушерской клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка: послеродовые заболевания, хориоамнионит в родах. Однако гнойный лактационный мастит и пиелонефрит беременных при нарушении выделения мочи также могут привести к шоку.

Развитие бактериально-токсического шока можно представить следующим образом. Токсины микроорганизмов, поступающие в кровеносное русло, разрушают мембрану клеток ретикулоэндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов, причем универсальным компонентом микробного эндотоксина является липополисахарид — липид А, который и обеспечивает основной пусковой механизм развития инфекционно-токсического шока. 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. Нормализация и даже повышение минутного объема сердца за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование, особенно выраженное в легких и сосудах чревной зоны, не могут полностью компенсировать подобное нарушение капиллярного кровообращения. Наступает умеренное снижение АД. Развивается гипердинамическая фаза септического шока, при которой, несмотря на то, что периферический кровоток еще стабилен, капиллярная перфузия снижена. Кроме того, нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ за счет прямого повреждающего действия бактериальных токсинов на клеточном уровне.

Параллельно с возникновением микроциркуляторных расстройств уже в ранней стадии септического шока наступает гиперактивация

тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием ДВС-синдрома, тем самым нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов. Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует задержке 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, в результате чего наступает гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики, тем более что метаболизм клеток миокарда нарушен, снижен коронарный кровоток. При бактериально-токсическом шоке миокард в этих неблагоприятных условиях не может обеспечить адекватное снабжение организма кислородом и энергетическими субстратами. Наступает стойкое снижение АД. Развивается гиподинамическая фаза шока: прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии. Все это в сочетании с токсическим действием возбудителя инфекции быстро приводит к нарушению функций отдельных участков тканей и органов, а затем и к их гибели. Процесс этот непродолжительный: некротические изменения могут наступить через 4—6 ч от начала функциональных нарушений. Наибольшему повреждающему действию токсинов при бактериально-токсическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа [1].

Клиническая картина. Симптомы бактериально-токсического шока довольно типичны. Выраженность отдельных признаков зависит от фазы шока, длительности его течения, степени выраженности повреждения различных органов, заболевания, на фоне которого развился шок.

Бактериально-токсический 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 больной. Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39—41°C, сопровождается повторными ознобами, держится 1—2—3 сут, затем критически падает на 2—4 °С. Основным признаком бактериально-токсического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или «теплой», фазе шока систолическое АД снижается до 80—90 мм рт. ст. На этих цифрах АД держится от 15—30 мин до 1—2 ч. Гиподинамическая, или «холодная», фаза бактериально-токсического шока характеризуется более резким и длительным падением АД. У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток. Наряду с падением АД развивается выраженная тахикардия. Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно превышает 1,5 (норма 0,5). Этот факт свидетельствует о довольно быстром снижении ОЦК. Рано появляется выраженная одышка. Часто возникают нарушения функций ЦНС: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, слуховые галлюцинации, сменяющиеся вялостью. На клиническую картину бактериально-токсического шока часто наслаиваются симптомы почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования ДВС-синдрома [4].

**Диагностика.** Бактериально-токсический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная, т. е. ранняя, диагностика. Необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно быстро: в течение 4—6 ч. Диагноз ставят на основании клинических проявлений. Помогает диагностике клинический анализ крови с обязательным подсчетом тромбоцитов: тромбоцитопения считается одним из

ранних признаков бактериально-токсического шока. Исследование коагулограммы для выявления ДВС-синдрома [3].

### **Сепсис**

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 ч, травмы мягких родовых путей, оперативное родоразрешение, кровотечение и другие осложнения родов способствуют снижению неспецифических защитных сил организма и создают условия для генерализации инфекции. Сепсис протекает в двух формах: септицемии и септикопиемии, которые встречаются приблизительно с равной частотой. Септицемия возникает у ослабленных родильниц через 3—4 дня после родов и протекает бурно. В качестве возбудителя выступает грамотрицательная флора: кишечная палочка, протей, реже синегнойная палочка, нередко в сочетании с неспорообразующей 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 ознобами, обнаружение возбудителя в крови. Хотя последний признак выявляется только у 30% больных, при отсутствии его диагноз сепсиса не должен отрицаться. При сепсисе наблюдаются нарушения функций ЦНС, проявляющиеся в эйфории, угнетенности, нарушении сна. Одышка, цианоз могут быть проявлением генерализованной инфекции. Бледность, серость или желтушность кожных покровов свидетельствуют о наличии сепсиса. Тахикардия, лабильность

пульса, склонность к гипотензии также могут быть проявлениями сепсиса. Увеличиваются печень и селезенка. Важную информацию дает обычный клинический анализ крови: снижение содержания гемоглобина и числа эритроцитов; высокий лейкоцитоз или лейкопения с резким сдвигом формулы влево, значительная лимфоцитопения, отсутствие эозинофилов, появление токсической зернистости в нейтрофилах. Нарушенный гомеостаз проявляется гипо- и диспротеинемией, гипогликемией, гиповолемией, гипонатриемией, гиперосмолярностью [1].

### **Послеродовой лактационный мастит**

Одно из наиболее частых осложнений послеродового периода — лактационный мастит, который встречается в 3— 5% случаев. Причина высокой заболеваемости связана со «стафилококковым госпитализмом». Проникновение возбудителя происходит через трещины со сквов и через молочные ходы. Развитию воспалительного процесса способствует лактостаз.

Клиническая картина. Маститы делятся на серозные, инфильтративные и гнойные. Для серозного мастита характерно острое начало на 2—4-й неделе послеродового периода. Повышение температуры тела сопровождается ознобом, появляется боль в молочной железе, слабость, головная боль, разбитость. Молочная железа увеличивается, кожные покровы в области поражения гиперемиируются. При правильном лечении воспалительный процесс купируется через 1—2 дня. При неадекватной терапии в течение 2—3 дней переходит в инфильтративную форму. Появляется плотный болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована. В зависимости от характера возбудителя, состояния защитных сил организма больной и адекватности проводимой терапии воспалительный инфильтрат либо рассасывается, либо происходит его гнойное расплавление [1].

## ГЛАВА 2. ПРАКТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ РОЖЕНИЦ С ГСЗ

### 2.1 Статистика частоты гнойно-септических заболеваний, группы риска рожениц и статистика частых септических заболеваний

Исследование проводилось на базе родильного дома МУЗ (г. Шахты) за период с 2014-2016г.г.

Клинический материал исследования основан на изучении медицинской документации пациенток, анализ которых позволил выявить частоту ГСЗ, наиболее часто встречающиеся послеродовые септические заболевания, и группы риска в которые могут попасть роженицы.

Данные о частоте послеродовых гнойно-септических заболеваний представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Частота ГСЗ в послеродовом периоде**

Объекты	2014г.	2015г.	2016г.
Кол-во родов	1968	2829	2931
ГСЗ	4,7%	4,4%	3,5%

Выделяют 2 группы риска ( основную и дополнительную).

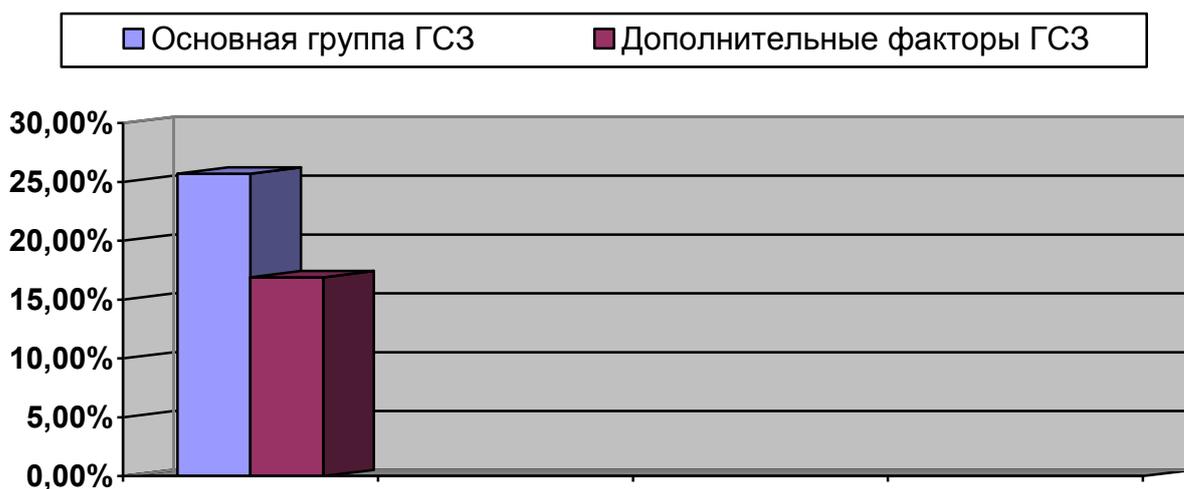
Для включения в основную группу риска ГСЗ учитывают следующие факторы: длительный безводный период; затяжные роды; многочисленные влагалищные исследования в родах; кровотечение до и во время родов (операции), особенно с невосполненной кровопотерей; наличие у беременной различного рода заболеваний внутренних органов, сопровождающихся нарушением микроциркуляции – анемия, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и другие; острые и хронические инфекции, аборт.

К дополнительным фактором риска относят: мертворождение в анамнезе; задержку развития плода; преждевременные роды и неонатальные

заболевания; низкий социально-экономический уровень; высокую колонизацию влагалища условно-патогенной флорой при беременности; неблагоприятная эпидемиологическая обстановка в акушерском стационаре; длительное пребывание беременной в стационаре до родоразрешения.

Диаграмма 1

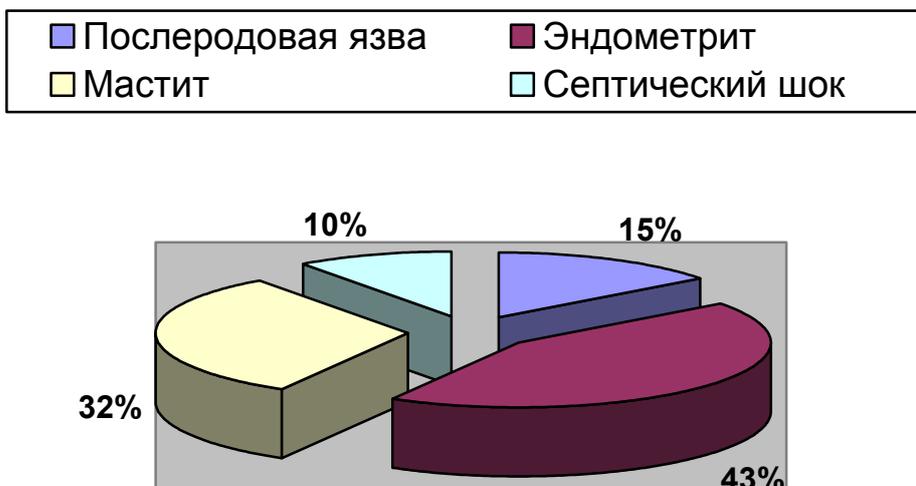
**Статистика рожениц попавших в группы риска**



Из анамнеза рожениц были выявлены наиболее часто встречающиеся заболевания такие как: послеродовая язва; эндометрит; мастит; септический шок.

Диаграмма 2

**Статистика послеродовых септических заболеваний**



## 2.2. Профилактика ГСЗ

1. Своевременная постановка на учет в женскую консультацию, именно там проводятся необходимые мероприятия по обследованию внутренних органов и выявлению очагов инфекции, исследование состояния иммунной системы, что желательно делать всем женщинам, но особенно с факторами риска развития гнойно-воспалительных осложнений. В условиях женской консультации возможно определение флоры во влагалище, цервикальном канале и реакции на флору в крови. При выраженном снижении иммунитета необходимо проводить их коррекцию иммуномодуляторами.

- выявление осложнений беременности, таких как гестоз второй половины беременности, угроза прерывания беременности и т. п., являющиеся факторами риска развития послеродовых гнойно-воспалительных осложнений.

- отбирается контингент женщин, которым планируется кесарево сечение, Госпитализировать женщин с планирующимся кесаревым сечением нужно за 7—10 дней до предполагаемого срока родов для проведения комплексной предоперационной подготовки, включающей и профилактику послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. Однако отбор женщин для заблаговременной госпитализации осуществляется строго по показаниям, чтобы избежать длительного нахождения в стационаре беременной, что приводит к обсеменению микроорганизмами устойчивыми ко многим группам антибиотиков.

- при женской консультации существует так называемый дневной стационар, где проводится лечение легких форм токсикоза первой половины беременности, не тяжелых и сочетанных форм гестоза второй половины беременности, не сильно выраженной угрозы прерывания беременности и т. д. Женщинам с заболеваниями (часто хроническими) внутренних органов во время беременности также в условиях дневного стационара проводятся курсы лечения заболевания или поддерживающая терапия. Хотя,

хронические и тяжелотекущие заболевания внутренних органов во время беременности рекомендуется все-таки обследовать и лечить в специализированном по данному заболеванию стационаре.

**2.** Тщательная гигиеническая подготовка перед родами (операцией). Например, накануне операции производят бритье волос на лобке и подмышечных ямках, стрижку ногтей, беременная женщина принимает гигиенический душ с полной сменой белья. При поступлении женщины в роды ей обязательно делается очистительная клизма, она принимает душ и обрабатываются влагалище и наружные половые органы антисептическими средствами. Утром перед операцией производят обработку кожи живота антисептическими растворами (хлоргексидином, фурациллином и другими). Непосредственно перед операцией (так же, как и перед родами) всем женщинам, оперируемым в экстренном порядке, проводят однократную обработку влагалища дезинфицирующими растворами. Беременным женщинам, которым проводилась биологическая профилактика восходящей инфекции, обработка влагалища раствором антисептика перед плановым кесаревым сечением не применяется. Следует максимально снизить количество влагалищных исследований до родов (операции) роженицам, оперируемым в экстренном порядке, каждое влагалищное исследование должно быть строго обосновано.

**3.** Строгий учет кровопотери и полное ее возмещение. Такие мероприятия, как адекватная терапия нарушений в системе крови (восполнение дефицита объема крови, устранение анемии, восполнение количества белка, коррекция водно-электролитного баланса, улучшение микроциркуляции в органах и тканях), нормализация нормальной микрофлоры слизистой оболочки родовых путей, улучшение сократительной деятельности матки (особенно при недостаточной сократительной деятельности матки). Так же являются одними из методов профилактики гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде или после операции.

4. Современная перинатальная технология в акушерстве (раннее прикладывание к груди, совместное пребывание матери и ребенка, эксклюзивное грудное вскармливание, ранняя выписка из родильного дома);

5. Физиотерапия в послеродовом периоде (электростимуляция и электрофорез с цинком динамическими токами на область проекции матки, которые усиливают сократительную способность миометрия матки.)

6. Вибрационный массаж матки.

7. УЗИ инволюции послеродовой матки (3 сутки после родов)

8. При нарушении инволюции — комплексная терапия утеротониками, аспирация содержимого, аспирационно-промывное дренирование полости матки и орошение стенок раствором гипохлорида натрия.

9. Антибиотики после кесарева сечения короткими курсами.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, послеродовые гнойно-септические заболевания продолжают оставаться одной из актуальных проблем современного акушерства. Это обусловлено как разнообразием функциональных и структурных нарушений, так и широким спектром повреждающих факторов.

Результаты проведенных в работе исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. Зная этиологию заболеваний и возникающие в связи с этим изменения в организме, разработаны методы диагностики, а также разрабатываются и проводятся различные клинические исследования медицинских препаратов для наиболее качественной терапии в акушерстве.
2. Профилактику гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний должны начинать с первых недель беременности. В женской консультации необходимо выявить беременных, относящихся к группе высокого риска развития бактериальной инфекции или с ее проявлениями, и проводить превентивные и лечебные мероприятия.
3. В акушерском стационаре должны неукоснительно соблюдать правила асептики и антисептики, широко внедрять новые технологии родовспоможения. К ним относят: ранее прикладывание новорожденного к груди, систему изолированного совместного пребывания матери и ребенка с последующей ранней выпиской из родильного дома, ограничение использования у здоровых женщин средств и методов санитарной обработки.

На основании предоставленных мною данных и выводов, могу рекомендовать всем родительницам, своевременную постановку на учет в женскую консультацию, где у женщин групп риска следует пытаться выявить инфекционную патологию для решения вопроса о дальнейшем ведении беременности. Не менее важным является определение совместимости крови матери и плода по группе и резус-фактору.

Обязательным условием для рожениц является повышение

иммунитета, так как в первую очередь именно из-за его снижения обостряется латентный инфекционный процесс, что приводит к изменениям состава нормальной микрофлоры кишечника, влагалища, и кожи. Преобразованием условно-патогенной микрофлоры в патогенную и возникновением новых видов вирусов (например, ВИЧ).

Четкое и своевременное проведение профилактических мероприятий до, во время и после кесарева сечения и нормальных родов в подавляющем большинстве дает положительный результат и резко снижает количество гнойно-воспалительных осложнений в послеродовой период. Однако нельзя забывать и немаловажный фактор: это настрой женщины на роды (операцию кесарева сечения) и ее желание побыстрее выписаться из родильного дома.

Как правило, хороший оптимистичный настрой во многом помогает в послеродовом периоде, не возникнуть осложнениям, или благополучно справиться с ними!

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акушерство: Учебник для медицинских вузов. 4-е изд., доп./Э. К. Айламазян.- СПб.: СпецЛит, 2003.- 528 с
- [2] Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред. Т.А. Прохорова. Объем 116 с
- [3] Акушерство. Национальное руководство. Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой Издано в 2009 г. Объем: 1200 страниц
- [5] Справочник фельдшера и акушерки № 43. Федюкович, Н.И.