

Тема 12. «Післяпологові септичні захворювання».

IV. Зміст навчального матеріалу.

Післяпологові інфекційні захворювання безпосередньо пов'язані з вагітністю і родами, розвиваються в період від 2-3 доби після пологів до кінця 6-го тижня й обумовлені інфекцією (переважно бактеріальною).

Деякі поняття і терміни післяпологової інфекції

Внутрішньолікарняна інфекція (госпітальна) – будь-яке клінічно виражене інфекційне захворювання, яке виникло у пацієнтки протягом перебування в акушерському стаціонарі або протягом 7 діб після виписки з нього, а також у медичного персоналу, яке виникло в наслідок його роботи в акушерському стаціонарі.

Більшість бактеріальних внутрішньолікарняних інфекцій виникають через 48 годин після госпіталізації (народження дитини). Проте кожен випадок інфекції слід оцінювати індивідуально в залежності від інкубаційного періоду ті нозологічної форми інфекції.

Інфекція не вважається внутрішньо лікарняною за умови:

- наявності у пацієнтки інфекції в інкубаційному періоді до надходження в стаціонар;
- ускладнення або продовження інфекції, яка мала місце у пацієнтки на момент госпіталізації.

Інфекція вважається внутрішньо лікарняною за умови:

- набуття її в лікарняному закладі;
- інтранатального інфікування.

Профілі антибіотикорезистентності- це сполучення детермінант резистентності кожного виділеного штаму мікроорганізму. Профілі антибіотикорезистентності характеризують біологічні особливості мікробної екосистеми, що сформувалася у стаціонарі. Постійне стеження за появою та циркуляцією в окремому стаціонарі штамів умовно патогенних мікроорганізмів (УПМ) з однаковими профілями антибіотикорезистентності має важливе значення для виявлення госпітальних штамів УПМ та вивчення епідеміології госпітальних інфекцій.

Госпітальні штами мікроорганізмів мають множинну стійкість принаймі до 5 антибіотиків:

- для штамів стафілококів – до метициліну (оксациліну) та/або ванкоміцину;
- для штамів ентерококів – до ванкоміцину;
- для ентеробактерій – до гентаміцину і/або до цефалоспоринових антибіотиків III-IV поколінь;
- для неферментуючих бактерій - до цефалоспоринових антибіотиків III-IV поколінь.

К л а с и ф і к а ц і я.

У країнах СНД протягом багатьох років використовується класифікація С.В.Сазонова- А.В. Бартельса, відповідно до якої різні форми післяпологової

інфекції розглядаються як окремі етапи динамічного інфекційного (септичного) процесу, і діляться на обмежені й поширені. Дана класифікація не відповідає сучасним уявленням про патогенез сепсису. Істотно змінилося трактування терміну "сепсис" у зв'язку із введенням нового поняття - "синдром системної запальної відповіді".

Сучасна класифікація післяпологових гнійно-запальних захворювань припускає їхній розподіл на *умовно обмежені й генералізовані форми*. До умовно обмежених відносять нагноєння післяпологової рани, ендометрит, мастит. Генералізовані форми представлені перитонітом, сепсисом, септичним шоком. Наявність системної запальної відповіді у породіллі з умовно обмеженою формою захворювання вимагає інтенсивного спостереження й лікування як при сепсисі (див. далі класифікацію сепсису).

Післяпологова інфекція скоріше всього має місце при підвищенні температури тіла більше 38⁰С та болісної матки через 48-72 годин після пологів. У перші 24 години після пологів у нормі нерідко відзначається підвищення температури тіла. Приблизно у 80% жінок з підвищенням температури тіла в перші 24 години після пологів через природні родові шляхи ознаки інфекційного процесу відсутні.

У *міжнародній класифікації хвороб X перегляду* (МКХ-10, 1995 р.) також виділяють наступні післяпологові інфекційні захворювання в рубриці післяпологовий сепсис:

085 Післяпологовий сепсис

Післяпологовий (а)

- ендометрит;
- лихоманка;
- перитоніт;
- септицемія.

086.0 Інфекція хірургічної акушерської рани

Інфікована (ий)

- рана кесарського розтину
 - шов промежини
- } після пологів

086.1 Інші інфекції статевих шляхів після пологів

цервіцит } після пологів
вагініт }

087.0 Поверхневий тромбофлебіт у післяпологовому періоді

087.1. Глибокий флеботромбоз у післяпологовому періоді

Тромбоз глибоких вен у післяпологовому періоді
Тазовий тромбофлебіт у післяпологовому періоді.

Етіологія

Основними збудниками акушерських септичних ускладнень є асоціації грампозитивних і грамнегативних анаеробних й аеробних мікробів, при цьому переважає умовно-патогенна флора. В останнє десятиліття також певну роль у

цих асоціаціях стали грати інфекції, що передаються статевим шляхом, нового покоління: хламідії, мікоплазми, віруси й ін.

Стан нормальної мікрофлори жіночих статевих органів відіграє важливу роль у розвитку гнійно-септичної патології. Встановлено високу кореляцію між бактеріальним вагінозом (піхвовим дисбактеріозом) у вагітних й інфікуванням навколоплідних вод, ускладненнями вагітності (хоріонамніонитом, передчасними пологами, передчасним розривом плодових оболонок, післяпологовим ендометритом, фетальними запальними ускладненнями).

Незважаючи на велику розмаїтість збудників у більшості випадків при післяпологовому інфікуванні виявляються наступні:

- грампозитивні мікроорганізми (25%). Staphylococcus aureus - 35%, Enterococcus spp. - 20%, Coagulase-negative staphylococcus - 15%, Streptococcus pneumoniae - 10%, і на інші грампозитивні - 20%.
- грамнегативні мікроорганізми (25%). Escherichia coli - 25%, Klebsiella/Citrobacter - 20%, Pseudomonas aeruginosa - 15%, Enterobacter spp. - 10%, Proteus spp. - 5%, та інші - 25%.
- гриби роду Candida - 3%
- анаеробна флора - при спеціальних методах дослідження 20%
- невідновлена флора - в 25% випадків.

П а т о г е н е з

Запалення - це нормальна відповідь організму на інфекцію й може бути визначене як локалізована захисна відповідь на ушкодження тканини, головним завданням якого є знищення мікроорганізму-збудника й ушкоджених тканин. Але в деяких випадках організм відповідає на інфекцію масивною надмірною запальною реакцією.

Системна запальна реакція - це системна активація запальної відповіді, вторинна щодо функціональної неспроможності механізмів обмеження поширення мікроорганізмів, продуктів їхньої життєдіяльності з локальної зони ушкодження.

У теперішній час запропоновано використовувати таке поняття як "*синдром системної запальної відповіді*" (ССЗВ - SIRS), і розглядати його як універсальну відповідь імунної системи організму на вплив сильних подразників, у тому числі й інфекцію. При інфекції такими подразниками є токсини (екзо- і ендотоксини) і ферменти (гіалуронідаза, фібринолізин, колагеназа, протеїназа), які виробляються патогенними мікроорганізмами. Одним із самих потужних пускових факторів каскаду реакцій ССЗВ є липополісахарид (LPS) мембран грам-негативних бактерій.

В основі ССЗВ лежить утворення надмірно великої кількості біологічно активних речовин – цитокинів (інтерлейкіни ІЛ1 й ІЛ 6, фактор некрозу пухлинни TNF α , лейкотриєни, γ -інтерферон, ендотеліни, фактор активації тромбоцитів, оксид азоту, кініни, гістамін, тромбоксан А₂ й ін.), які мають патогенний вплив на ендотелій (порушують процеси коагуляції,

мікроциркуляції), збільшують проникність судин, що приводить до ішемії тканин.

Виділяють три стадії розвитку ССЗВ (Bone R.S.,1996):

1-я стадія – *локальної продукції цитокінів* – у відповідь на вплив інфекції протизапальні медіатори виконують захисну роль, знищують мікроби й беруть участь у процесі загоєння рани.

2-я стадія – *викид малої кількості цитокінів у системний кровоток* – контролюється про- і протизапальними медіаторними системами, антитілами, створюючи передумови для знищення мікроорганізмів, загоєння рани й збереження гомеостазу.

3-я стадія – *генералізованої запальної реакції* – кількість медіаторів запального каскаду в крові максимально збільшується, їхні деструктивні елементи починають домінувати, що приводить до порушення функцій ендотелію з усіма наслідками.

Генералізована запальна реакція (синдром системної запальної відповіді) на вірогідно виявлену інфекцію визначається як сепсис. Класифікація сепсису представлена у відповідному розділі.

Можливими джерелами післяпологової інфекції (факторами ризику), які можуть існувати і до вагітності, виявляються:

- 1) інфекція верхніх дихальних шляхів - особливо у випадку використання загальної анестезії;
- 2) інфікування епідуральних оболонок;
- 3) тромбофлебіт: нижніх кінцівок, тазу, місць катетеризації вен;
- 4) інфекція сечових шляхів (безсимптомна бактеріурія, цистит, пієлонефрит);
- 5) септичний ендокардит;
- 6) апендицит й інші хірургічні інфекції.

До сприятливих факторів розвитку післяпологових інфекційних ускладнень відносяться:

1. Кесарський розтин. Присутність шовного матеріалу й наявність ішемічного некрозу інфікованих тканин, поряд з розрізом на матці створюють ідеальні умови для септичних ускладнень.

2. Тривалі пологи й передчасний розрив навколоплідних оболонок, що ведуть до хоріонамніониту.

3. Травматизація тканин при вагінальних пологах: накладення щипців, розтин промежини, повторні піхвові дослідження під час пологів, внутрішньоматкові маніпуляції (ручне видалення плаценти, ручне обстеження порожнини матки, внутрішній поворот плода, внутрішній моніторинг стану плода й скорочень матки тощо).

4. Інфекції репродуктивного тракту.

5. Низький соціальний рівень у поєднанні з поганим харчуванням і незадовільною гігієною.

Причинами генералізації інфекції можуть бути:

- неправильна хірургічна тактика й неадекватний обсяг хірургічного втручання;
- неправильний вибір обсягу й компонентів антибактеріальної, дезінтоксикаційної і симптоматичної терапії;
- знижена або змінена імунореактивність макроорганізму;
- наявність важкої супутньої патології;
- наявність антибіотико-резистентних штамів мікроорганізмів;
- відсутність проведення якого-небудь лікування.

Клініка, діагностика й лікування умовно обмежених післяпологових інфекційних захворювань

Післяпологова інфекція - переважно ранова. У більшості випадків первинне вогнище локалізується в матці, де ділянка плацентарної площадки після відокремлення плаценти є великою рановою поверхнею. Можливе інфікування розривів промежини, піхви, шийки матки. Після операції кесарського розтину інфекція може розвиватися в операційній рані передньої черевної стінки. Токсини й ферменти, які виробляються мікроорганізмами, що викликали ранову інфекцію, можуть потрапити в судинне русло при будь-якій локалізації первинного вогнища.

Таким чином, будь-яка умовно обмежена, локалізована захисною відповіддю післяпологова інфекція, може стати джерелом розвитку сепсису.

Характерні загальні клінічні прояви для запальної реакції:

- місцева запальна реакція: біль, гіперемія, набряк, місцеве підвищення температури, порушення функції ураженого органу;
- загальна реакція організму: гіпертермія, лихоманка. Ознаки інтоксикації (загальна слабкість, тахікардія, зниження артеріального тиску (АТ), тахипное) свідчать про розвиток ССЗВ.

При діагностиці враховуються дані:

- клінічні: огляд ушкодженої поверхні, оцінка клінічних ознак, скарг, анамнезу;
- лабораторні: загальний аналіз крові (лейкограма), загальний аналіз сечі, бактеріологічне дослідження ексудату, иммунограма;
- інструментальні: ультразвукове дослідження (УЗД).

Клініка, діагностика і лікування інфікованої післяпологової рани

Клінічні ознаки розвитку інфекції в ранах, які гояться первинним натягом:

- а) скарги
 - на інтенсивний, нерідко пульсуючий біль в ділянці рани;
 - на підвищення температури тіла – субфебрильна або до 38-39⁰С.
- б) місцеві зміни:
 - гіперемія навколо рани без позитивної динаміки;
 - поява набряку тканини, що поступово збільшується;
 - при пальпації визначається інфільтрація тканини, що часто збільшується, можливе виникнення глибоко розташованих інфільтратів

(некротизуючий фасцит, що може поширюватися на сідниці, передню черевну стінку живота - часто фатальне ускладнення);

- серозний ексудат швидко переходить у гній.

Клінічні ознаки розвитку інфекції в ранах, які гояться вторинним натягом:

- прогресуючий набряк й інфільтрація тканини навколо рани;
- поява щільних хворобливих інфільтратів без чітких контурів;
- ознаки лімфангоїту й лімфаденіту;
- ранова поверхня покривається суцільним фібринозно-гнійним нальотом;

- уповільнення або припинення епітелізації;
- грануляції стають бліді або синюшні, їх кровоточивість різко зменшується;

- збільшується кількість ексудату, його характер залежить від збудника:

- стафілокок спричиняє появу густого гною жовтуватих кольорів, а деякі штами викликають розвиток гнильної місцевої інфекції з утворенням вогнищ некрозу тканини й грязно-сірого гною з різким запахом;
- для стрептокока характерна поява рідкого гною жовтувато-зелених кольорів, сукровиця;
- колібацилярна й ентерококова інфекції спричиняють появу гною коричневих кольорів з характерним запахом;
- синегнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*) приводить до появи зеленого гною зі специфічним запахом.

Вид збудника також визначає клінічний перебіг ранової інфекції:

- для стафілокової інфекції характерний блискавичний розвиток місцевого процесу з вираженими проявами гнійно-резорбтивної лихоманки;
- стрептококова інфекція має тенденцію до дифузного поширення у вигляді флегмони, зі слабо вираженими місцевими ознаками;
- для синегнійної палички характерно млявий, затяжний перебіг місцевого процесу, після гострого початку, з вираженими проявами загальної інтоксикації.

Бактеріологічне дослідження ексудату проводиться з метою визначення збудника і його чутливості до антибіотиків. Забір матеріалу повинен виконуватися до початку антибіотикотерапії. Матеріалом для дослідження можуть бути ексудат, шматочки тканини, змиви з рани. Матеріал збирають стерильними інструментами й поміщають у стерильні пробірки або флакони зі стандартним середовищем. Посів матеріалу повинен бути виконаний протягом 2 годин після забору. Одночасно з узяттям матеріалу для бактеріологічного дослідження обов'язково зробити не менше двох мазків, пофарбованих по Граму, з метою орієнтовної експрес-діагностики.

Можуть використовуватися прискорені методи ідентифікації збудника ранової інфекції за допомогою систем мультімікротестів, тривалість методики 4-6 годин.

При відсутності мікробного росту в клінічному матеріалі необхідно виключити наступні причини:

- наявність у відправленому матеріалі високих концентрацій місцевих або системних антибактеріальних препаратів;
- порушення режиму збереження й транспортування зразків;
- методичні помилки в баклабораторії;
- ефективний контроль інфекційного ранового процесу антибактеріальними препаратами;
- наявність анаеробної інфекції.

Лікування. У більшості випадків проведення місцевого лікування буває достатнім. Лікування містить у собі хірургічні, фармакологічні й фізіотерапевтичні методи.

Хірургічна обробка рани.

Первинна обробка рани виконується за первинними показаннями. Повторна первинна хірургічна обробка рани виконується у випадку, якщо перше оперативне втручання по тим або інших причинах було не радикальним і виникла необхідність повторного втручання ще до розвитку інфекційних ускладнень у рані.

Хірургічна обробка рани складається з:

- видалення з рани нежиттєздатних тканин, які є субстратом для первинного некрозу;
- видалення гематом (особливо глибоко розташованих);
- остаточна зупинка кровотечі;
- відновлення ушкоджених тканин.

Вторинна обробка рани виконується за вторинними показаннями, як правило, у зв'язку із гнійно-запальними ускладненнями рани. Повторна вторинна обробка рани при важких формах ранової інфекції може проводитися багаторазово. У більшості випадків вторинна хірургічна обробка рани включає:

- видалення вогнища інфекційно-запальної альтерації;
- широке розкриття карманів, запливів;
- повноцінне дренирування із забезпеченням відтоку ексудату;
- застосування місцевих антисептиків;

Фармакологічні методи - це антибіотикопрфілактика й антибіотикотерапія.

Антибіотикопрфілактика – це системне призначення антибактеріального препарату до моменту мікробної контамінації рани або розвитку післяопераційної ранової інфекції, а також при наявності ознак контамінації, за умови, що первинне лікування хірургічне. Антибіотикопрфілактика призначається при ризику інфікування масивних ран промежини, піхви й лапаротомної рани при кесарському розтині.

Принципи антибактеріальної прфілактики:

- при кесарському розтині без ускладнень проводиться після відділення дитини шляхом одноразового внутрішньовенного введення антибіотика у середньодобовій дозі з урахуванням результатів виявлених госпітальних штамів та їх антибіотикорезистентності;

- у випадку виникнення ускладнень під час операції або виявленні ознак запального процесу цей же препарат можна використовувати й для антибіотикотерапії;

- продовження введення антибіотика після 24 годин з моменту закінчення операції не приводить до підвищення ефективності профілактики ранової інфекції;

- профілактичне передчасне призначення антибіотиків до оперативного втручання недоцільне, оскільки це призводить до порушення біоценозу шлунково-кишкового тракту і колонізації його верхніх відділів.

Антибіотикотерапія – це використання антибіотиків для тривалого лікування у випадку виникнення запального процесу. Антибіотикотерапія може бути:

- емпірична - заснована на використанні препаратів широкого спектру дії, активних відносно до потенційних збудників;

- цілеспрямована - використовуються препарати відповідно до результатів мікробіологічної діагностики.

Велике значення має місцеве використання антисептиків. Для очищення рани можна використовувати 10% розчин хлориду натрію, 3% перекис водню, 0,02% розчин хлоргексидину тощо. Для більш швидкого загоєння можна використовувати прокладки з левоміколевою, або левосиновою, або синтоміциновою, або солкосериловою мазями тощо.

До фізіотерапевтичних процедур у період реконвалесценції належить УВЧ-індуктотерапія, ультрафіолетове опромінення, електрофорез із медикаментозними препаратами.

Профілактика ранової інфекції полягає в раціональному веденні пологів і післяпологового періоду, дотриманні асептики й антисептики.

Клініка, діагностика і лікування післяпологового ендометриту

Післяпологовий ендометрит (endometritis) - це запалення поверхневого шару ендометрію. Ендоміометрит (endometriometritis or metroendometritis) - це поширення запалення з базального шару ендометрію до міометрію. Панметрит (panmetritis) - це поширення запалення з ендометрію й міометрію до серозного шару матки.

Клініка. Початкова стадія післяпологового ендометриту може носити різну виразність і мати поліформну картину. Варто розрізняти класичну, стерту й абортівну форми ендометрита, а також ендометрита після кесарського розтину. Класична форма ендометрита звичайно розвивається на 3-5 добу після пологів. Для цієї форми характерні лихоманка, інтоксикація, зміна психіки, виражений лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, патологічні виділення з матки. При стертій формі ендометрита захворювання звичайно розвивається на 8-9 добу після пологів, температура субфебрильна,

місцеві прояви мало виражені. Абортівна форма ендометрита перебігає так як і класична, але при високому рівні імунологічного захисту швидко припиняється. Ендоміометрит після кесарського розтину може ускладнюватися пельвіоперитонітом, перитонітом, який розвивається розвинути в 1-2 добу після операції.

Діагностика заснована на:

- клінічних даних: скарги, анамнез, клінічний огляд. При піхвовому дослідженні матка помірно чутлива, субінволюція матки, гнійні виділення;
- лабораторних даних: загальний аналіз крові (лейкограма), загальний аналіз сечі, бактеріологічне й бактеріоскопічне дослідження виділень з шийки або/та матки, (крові й сечі при необхідності), имунограма, коагулограма, біохімія крові;
- інструментальних даних: ультразвукове дослідження (УЗД).

Лікування. У більшості випадків лікування фармакологічне, але також можливо й хірургічне.

Комплексне лікування післяпологового ендометрита включає не тільки системну антибактеріальну, інфузійну, детоксикаційну терапію, але й місцеве лікування. Антибіотикотерапія може бути емпірична й цілеспрямована (див. вище). Перевага віддається цілеспрямованій антибіотикотерапії, що можливо при використанні прискорених методів ідентифікації збудника, використовуючи систему мультімікротестів. Якщо лихоманка триває протягом 48-72 годин після початку лікування, варто запідозрити резистентність збудника до застосовуваних антибіотиків. Лікування внутрішньовенними антибіотиками повинне тривати 48 годин після зникнення гіпертермії й інших симптомів. Таблетовані антибіотики варто призначати ще на найближчі 5 днів.

Треба враховувати, що антибіотики попадають у материнське молоко. Незріла ферментна система немовляти може не впоратися з повним виведенням антибіотиків, що може привести до кумулятивного ефекту. Ступінь дифузії антибіотика до грудного молока залежить від характеру антибіотика. В обмеженій кількості переходять до грудного молока пеніциліни, цефалоспорини, в значній кількості – аміноглікозиди, тетрацикліни, макроліди. Тому при їх призначенні припиняють грудне годування немовляти.

Місцевою терапією при ендометриті є проточно-промивне дронування порожнини матки, із застосуванням двопросвітнього катетеру, через який роблять зрошення стінок матки розчинами антисептиків, антибіотиків. Використовують охолоджені +4 °С 0,02% розчин хлоргексидину, 0,9% ізотонічний розчин хлориду натрію зі швидкістю 10мл/хв. Протипоказанням до аспіраційно-промивного дронування матки є: неспроможність швів на матці після операції кесарського розтину, поширення інфекції за межі матки, а також перші дні (до 3-4 доби) післяпологового періоду. Якщо патологічні включення (згортки крові, залишки плодових оболонок) в порожнині матки шляхом промивного дронування відмити не вдається, їх необхідно видалити вакуум-аспірацією або обережним кюретажем на тлі антибактеріальної терапії та

нормальної температури тіла. При відсутності даних умов кюретаж проводиться тільки за життєвими показаннями (кровотеча при наявності залишків плаценти).

До оперативного лікування прибігають у випадку неефективності консервативної терапії й при наявності негативної динаміки в перші 24-48 годин лікування, розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ). Хірургічне лікування полягає в лапаротомії й екстирпації матки з матковими трубами.

Правильне лікування післяпологового ендоміометриту становить основу профілактики розповсюджених форм інфекційних захворювань у породіль.

Лактаційний мастит

Лактаційний мастит - це запалення молочної залози (переважно однобічне) під час лактації в післяпологовому періоді. Частіше розвивається через 2-3 тижні після пологів.

Етіологія і патогенез.

Найчастіше вхідними воротами інфекції є тріщини сосків, інтраканакулярне проникнення збудника інфекції через молочні протоки залози при годуванні грудьми або зціджуванні молока, у край рідко збудник поширюється з ендогенних вогнищ.

Фактори ризику:

- тріщини сосків;
- лактостаз.

Тріщини сосків можуть бути при пороках розвитку сосків, при пізньому прикладанні дитини до грудей, неправильній техніці годування грубому зціджуванні молока, індивідуального стану епітеліального покриву сосків, порушенні санітарно-епідеміологічних норм післяпологового періоду.

При лактостазі може бути підвищення температури тіла тривалістю до 24 годин, якщо більше 24 годин - тоді цей стан необхідно розглядати як мастит.

Класифікація.

I. *За характером перебігу запального процесу* мастит може бути:

- серозний;
- інфільтративний;
- гнійний;
- інфільтративно-гнійний, дифузійний, вузловий;
- гнійний (абсцедуючий): фурункульоз ареоли, абсцес ареоли, абсцес у товщі залози, абсцес позаду залози;
- флегмонозний, гнійно-некротичний;
- гангренозний.

II. *За локалізацією вогнища* мастит може бути:

- підшкірним, субареолярним, інтрамамарним, ретромамарним і тотальним.

Клінічна картина маститу характеризується: гострим початком, вираженою інтоксикацією (загальна слабкість, головний біль), підвищенням

температури тіла до 38-39⁰С, дрожжю, болем в області молочної залози, що підсилюються при годуванні або зціджуванні. Молочна залоза збільшується в об'ємі, відзначається гіперемія й інфільтрація тканин без чітких меж. Ця картина характерна для *серозного* маститу. При неефективному лікуванні протягом 1-3 діб серозний мастит переходить в *інфільтративний*. При пальпації визначається щільний, різко хворобливий інфільтрат, лімфаденіт. Тривалість цієї стадії 5-8 днів. Якщо інфільтрат не розсмоктується на тлі проведеного лікування, відбувається його нагноєння – *гнійний* мастит (абсцедуючий). Спостерігається посилення місцевих симптомів запалення, значне збільшення й деформація молочної залози, якщо інфільтрат розташований неглибоко, то при нагноєнні визначається флюктуація. Нагноєння інфільтрату відбувається протягом 48-72 годин. У тих випадках, коли в молочній залозі нагноюється кілька інфільтратів, мастит називають *флегмонозним*. Температура тіла при цьому 39-40⁰С, дрижи, виражена слабкість, інтоксикація. Молочна залоза різко збільшена, хвороблива, пастозна, добре виражена поверхнева венозна мережа, інфільтрат займає майже всю залозу, шкіра над ураженою ділянкою набрякла, блискуча, червона із синюшним відтінком, часто з лімфангітом. При флегмонозному маститі можлива генералізація інфекції з переходом у сепсис.

Діагностика заснована на наступних даних:

- клінічні: огляд молочної залози (див. у тексті), оцінка клінічних ознак, скарг, анамнезу;
- лабораторні: загальний аналіз крові (лейкограма), загальний аналіз сечі, бактеріологічне й бактеріоскопічне дослідження ексудата, імунограма, коагулограма й біохімія крові;
- інструментальні: ультразвукове дослідження (УЗД) - є одним із важливих методів діагностики маститу.

Лікування може бути консервативне й хірургічне.

Антибіотикотерапію варто починати з перших ознак захворювання, що сприяє запобіганню розвитку гнійного запалення. При серозному маститі питання про грудне вигодовування вирішується індивідуально. Необхідно враховувати: думка породіллі, анамнез (приміром, гнійний мастит в анамнезі, численні рубці на молочній залозі, протезування молочних залоз), проведену антибіотикотерапію, дані бактеріологічного й бактеріоскопічного дослідження ексудату, наявність і виразність тріщин сосків. Починаючи з інфільтративного маститу годівля дитини протипоказана через реальну загрозу інфікування дитини й кумулятивного накопичення антибіотиків в організмі дитини, але при цьому лактація може бути збережена, шляхом зціджування. При відсутності ефекту від консервативної терапії маститу протягом 2-3 діб та розвитку ознак гнійного маститу показане хірургічне лікування. Хірургічне лікування полягає в радикальному розрізі і адекватному дрениванні. Паралельно продовжують проводити антибіотикотерапію, дезінтоксикацію й десенсибілізуючу терапію. Своєчасне хірургічне лікування дозволяє попередити прогресування процесу, розвиток ССЗВ.

Профілактика післяпологового маститу полягає в навчанні жінок правилам грудного годування й дотримання правил особистої гігієни. Необхідно своєчасне виявлення й лікування тріщин сосків і лактостазу.

Клініка, діагностика й лікування генералізованої післяпологової інфекції

З позицій сучасних уявлень про сепсис - це типовий патологічний процес, що ускладнює перебіг різних захворювань інфекційної природи, основним змістом якого є неконтрольований викид ендогенних медіаторів з наступним розвитком генералізованого запалення й органно-системних ушкоджень, віддалених від первинного вогнища.

Сепсис не можна вважати результатом прямої дії мікроорганізму на макроорганізм, він є наслідком істотних порушень в імунній системі, що проходять у своєму розвитку етапи від стану надлишкової активації ("фази гіперзапалення"), до стану імунодефіциту, ("фази імунопараліча"). Імунна система організму є активним учасником аутодеструктивного процесу. Дуже часто при цьому септицемія (наявність мікробів у крові) відсутня.

Такі поняття визначили сучасну термінологію сепсису.

Американська асоціація анестезіологів, в 1992 р. запропонувала наступну **класифікацію септичних станів**, яка визнається більшістю вчених.

Синдром системної запальної відповіді (Systemic Inflammatory Response Syndrom – SIRS), маніфестує двома або більше ознаками:

- 1) температура тіла більше 38⁰С або нижче 36⁰С;
- 2) ЧСС більше 90 уд/хв;
- 3) Частота дихання більше 20 у хвилину або РаСО₂ нижче 32 мм рт. ст;
- 4) кількість лейкоцитів більше 12х10⁹/л або менш 4х10⁹/л, незрілих форм більше

10%.

Сепсис – системна відповідь на достовірно виявлену інфекцію при відсутності інших можливих причин для подібних змін, характерних для SIRS. Проявляється тими ж клінічними ознаками, що й SIRS.

Важкий сепсис – це сепсис, що характеризується порушенням функції органів, гіперперфузією тканин, артеріальної гіпотензією. Можливі ацидоз, олігурія, порушення свідомості. При розвитку важкого сепсису приєднуються наступні ознаки:

- тромбоцитопенія менш 100 тис/л, яку не можна пояснити іншими причинами;
- підвищення рівня прокальцитоніна більше 6,0 нг/мл (А);
- позитивний посів крові на виявлення циркулюючих мікроорганізмів (А);
- позитивний тест на ендотоксин (LPS-тест) (В).

Септичний шок (SIRS – шок) визначається як важкий сепсис із артеріальною гіпотензією, що розвивається, незважаючи на адекватну інфузійну терапію. Діагноз встановлюється, якщо до перерахованих вище клініко-лабораторних показників приєднуються:

- артеріальна гіпотензія (систоличний тиск менш 90 мм рт.ст або зниження більш ніж на 40 мм рт.ст. від вихідного рівня);
- порушення свідомості;
- олігурія (діурез менш 30 мл/год);
- гіпоксемія (PaO_2 менш 75 мм рт.ст. при диханні атмосферним повітрям);
- SpO_2 менш 90%;
- підвищення рівня лактата більше 1,6 ммоль/л;
- петехіальна висипка, некроз ділянки шкіри.

Синдром поліорганної недостатності – наявність гострого порушення функції органів і систем.

Для **діагностики клінічних форм сепсису** необхідно проводити наступні заходи у породіль з будь-якою формою післяпологової інфекції:

- 1) моніторинг: артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, центрального венозного тиску, лейкоцитів і формули крові;
- 2) підрахунок частоти дихання, оцінка рівня газів крові, SpO_2 ;
- 3) погодинний контроль діурезу;
- 4) вимір ректальної температури тіла мінімум 4 рази на добу для співставлення з температурою тіла в аксілярних ділянках;
- 5) посіви сечі, крові, виділень із цервікального каналу;
- 6) визначення кислотно-лужної рівноваги крові й насичення тканин киснем;
- 7) підрахунок кількості тромбоцитів і визначення вмісту фібриногену й мономерів фібрину;
- 8) ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини й рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини.

Основні принципи лікувальних заходів:

1. Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.
2. Корекція гемодинамічних порушень шляхом проведення інотропної терапії й адекватної інфузійної підтримки.

Оцінюючи артеріальний тиск, пульсовий артеріальний тиск, ЦВТ, ЧСС, діурез, визначають обсяг інфузійної терапії. Визначення ЦВТ в динаміці дає можливість контрольованої інфузії колоїдних і кристалоїдних розчинів з оцінкою обсягів введеної й втраченої рідини, препаратів крові.

Для проведення інфузії застосовують похідні гідроксіетилкрохмалю (рефортан, венофундин, волювен, стабізол) і кристалоїди (0,9% розчин натрію хлориду, розчин Рингера) у співвідношенні 1:2. З метою корекції гіпопротеїнемії призначають тільки 20-25% р-н альбуміну. **Застосування 5-10% альбуміну при критичних станах сприяє підвищенню летальності хворих (А).**

В інфузію необхідно включати свіжозаморожену плазму 600-1000 мл, через наявність у ній анти тромбіну (В).

Використання глюкози недоцільно (В), тому що її призначення у хворих у критичних станах підвищує продукцію лактата й CO_2 , збільшує

ішемічне ушкодження головного мозку й інших тканин. Інфузія глюкози використовується тільки у випадках гіпоглікемії й гіпернатріємії.

Інотропна підтримка застосовується у випадку, якщо ЦВТ залишається низьким. Вводять допамін у дозі 5-10 мкг/кг/хв (максимум до 20 мкг/кг/хв) або добутамін - 5-20 мкг/кг/хв. При відсутності стійкого підвищення АТ вводять норадреналіну гідротартрат 0,1-0,5 мг/кг/хв, одночасно зменшуючи дозу допаміну до 2-4 мкг/кг/хв. (А). Виправдано одночасне призначення налоксону до 2,0 мг, що сприяє підвищенню АТ (А).

У випадку неефективності комплексної гемодинамічної терапії можливе використання глюкокортикостероїдів (гідрокортизон – 2000 мг/добу (С)) разом з H₂-блокаторами (ранітидін, фамотидін) (В).

3. Підтримка адекватної вентиляції й газообміну. Показаннями до ШВЛ служать: РаО₂ менш 60 мм рт.ст., РаСО₂ більше 50 мм рт.ст. або менш 25 мм рт.ст., SpO₂ менш 85%, частота дихання більше 40 у хвилину.

4. Нормалізація функції кишечника й раннє ентеральне харчування.

5. Своєчасна корекція метаболізму під постійним лабораторним контролем.

6. Вирішальним фактором є раціональний вибір антимікробних засобів, зокрема антибіотиків. Цілеспрямована антибактеріальна терапія можлива лише після визначення збудника й встановлення його чутливості до антибіотиків, що можливо, у найкращому разі не раніше 48 годин. Чекаючи ідентифікації застосовують емпіричну антибіотикотерапію, беручи до уваги характер первинного вогнища інфекції, функціональний стан печінки, нирок, імунної системи хворої.

Існуючи тенденції в антибактеріальній терапії гнійно-септичної інфекції складаються у використанні бактерицидних антибіотиків, а не бактеріостатичних; застосуванні менш токсичних аналогів (наприклад, нових поколінь аміноглікозидів або заміна їх фторхінолонами); заміні комбінованої антибіотикотерапії рівною мірою ефективною моноантибіотикотерапією; заміні імунопригнічуючих антибіотиків імуностимулюючими; використанні адекватних доз і режимів введення.

Виходячи з необхідності пригнічення росту всього передбачуваного спектра збудників акушерської інфекції (грамнегативних та грампозитивних аеробів й анаеробів) при емпіричній протимікробній терапії застосовують схеми комбінованої потрійної антимікробної терапії (наприклад, напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини + аміноглікозиди + імідазоли), подвійної антибіотикотерапії (наприклад, клиндаміцин + аміноглікозиди), моноантибіотикотерапії (цефалоспорини III покоління, карбопенемі, уреїдопеніциліни, амінопеніциліни й ін.)

Потрійна антимікробна терапія хоча і є активною відносно спектра збудників, але застосування великої кількості препаратів вносить додаткове навантаження на органи й системи, а зі збільшенням числа застосовуваних препаратів побічні дії антибіотикотерапії наростають. Подібна терапія передбачає найчастіше призначення антибіотиків групи напівсинтетичних пеніцилінів (ампіцилін, оксацилін) або цефалоспоринів I-II генерацій

(цефазолін, цефалексин, цефуроксим), які найбільш ефективні у відношенні грампозитивних аеробних збудників (стафілококів), менш ефективні при грамнегативних аеробних збудниках, не діють на псевдомонад (синегнійну паличку) і анаеробів. Ефективність такого комплексу підвищується за рахунок призначення аміноглікозидів (гентаміцин, тобраміцин, амікацин, нетроміцин), які високо ефективні й у відношенні грамнегативних аеробних бактерій (ентеробактерії, синегнійна палички). Високою ефективністю у відношенні анаеробів, включаючи бактероїди, володіють препарати групи імідазолов (метронідазол, орнідазол, тінідазол). У зв'язку з вищевикладеним популярний потрійний режим антибіотикотерапії при важкій формі гнійно-септичних захворювань не можна вважати раціональним.

Подвійна антибіотикотерапія найчастіше передбачає призначення препаратів групи лінкозамидів (кліндаміцин), які мають широкий спектр у відношенні анаеробних бактерій і грампозитивних аеробів, а для впливу на грамнегативну флору додатково призначаються аміноглікозиди. Запропоновані також комбінації цефалоспоринів III покоління з імідазолами, β -лактамі антибіотики з аміноглікозидами.

Моноантибіотикотерапія може бути проведена препаратами, спектр дії яких охоплює грамнегативні та грампозитивні аероби й анаероби: цефалоспорини III покоління, карбопеніми. При важкому перебігу сепсису найбільш прийнятні препарати групи карбопенімів (іміпінем+циластин натрію, меропенем).

З огляду на останні досягнення науки в сфері вивчення патогенезу сепсису й ССЗВ, особливо варто зупинитися на клінічному значенні вивільнення ендотоксину (LPS), що індукується антибіотиками. У цьому зв'язку має важливе клінічне значення питання про ступінь індукування токсинування різними антибіотиками. Утворення ендотоксину, індуковане антибіотиками, зростає в наступному порядку: карбопеніми - найменше; аміноглікозиди; фторхінолони; цефалоспорини - найбільше.

До складу антимікробної терапії обов'язковим є включення антикандидозних препаратів (ністатин, флуконазол, ітраконазол та ін.).

7. Оцінка патофізіологічних і патобіохімічних розладів, які можуть бути виділені в наступні синдроми: нирковий, печінковий, різні варіанти серцево-судинної й дихальної недостатності, ДВЗ-синдром, розлади мікроциркуляції, дисфункція шлунково-кишкового тракту з явищем транслокації бактеріальної флори в лімфатичну систему, а потім й у системний кровоток з розвитком синдрому поліорганної недостатності. Патобіохімічні розлади проявляються порушеннями водно-електролітного, кіслотно-лужного балансів й ін. Кожний із синдромів вимагає свого підходу, індивідуального застосування певних методів і засобів, які охоплюють всі розділи інтенсивної терапії.

8. Поліпшення мікроциркуляції (застосування пентоксифіліну або діпірідамолу) Застосування пентоксифіліну (тренталу) поліпшує мікроциркуляцію й реологічні властивості крові, має судинорозширювальну

дію й поліпшує постачання тканин киснем, що є важливим у профілактиці ДВЗ і ПОН.

9. Антимедіаторная терапія. З огляду на вирішальну роль у розвитку ССЗВ масивного викиду медіаторів запалення (цитокинів) у судинне русло, застосування антимедіаторної терапії є раціональним. Дані методи перебувають на етапі клінічних розробок, хоча деякі рекомендовані для клінічного застосування: антиоксиданти (вітамін Е, N-ацетілцистеїн, глутатіон), кортикостероїди (дексаметазон), лізофілін, інгібітори фосфодіестерази (амрінон, мілрінон, пентоксифілін) і аденозіндезамінази (діпірідамо́л), аденозін й альфаадреноблокатори.

В літературних джерелах останніх років надається інформація про Дротрекогін альфа (Drotrecogin alfa) - рекомбінантний людський активований протеїн С. Це новий препарат у лікуванні пацієнтів тільки з важким сепсисом, поліорганною недостатністю. Активований протеїн С - це ендогенний протеїн, що підтримує фібріноліз, пригнічує тромбоз, а також має протизапальні властивості. Стандарт лікування, який використовується у Великобританії з 2004 р. – це дротрекогін альфа 24 мкг/кг маси тіла протягом 96 годин.

10. Хірургічне лікування з вилученням вогнища інфекції.

Показаннями до лапаротомії й екстирпації матки з матковими трубами є:

- відсутність ефекту від проведення інтенсивної терапії (24 години);
- ендоміометрит, який не піддається консервативному лікуванню (24-48 годин);
- маткова кровотеча;
- гнійні утворення у ділянці придатків матки;
- виявлення при ультразвуковому дослідженні наявності залишків плаценти.

11. Екстракорпоральне очищення крові (детоксикація) є перспективним направленням в корекції порушень гомеостазу у важких хворих. З цією метою застосовують: гемодіаліз, ультрафільтрацію, гемофільтрацію, гемодіафільтрацію, плазмаферез.

Особливості клініки, діагностики й лікування акушерського перитоніту

Перитоніт в акушерській практиці розвивається частіше після кесарського розтину. Залежно від шляху інфікування очеревини виділяють кілька форм захворювання. Ранній перитоніт виникає на 1-3 добу після операції. Він, як правило, обумовлений інфікуванням під час операції, що проводилася на тлі хоріонамніоніту.

Перитоніт, пов'язаний з парезом кишечника, розвивається на 3-5 добу після операції. Він пов'язаний з порушенням бар'єрної функції кишечника внаслідок його динамічної непрохідності, з перерозтягненням тонкого кишечника за рахунок рідкого вмісту й газів.

Перитоніт внаслідок неповноцінності рани на матці частіше розвивається на 4-9 добу після операції. Таке розподілення на клінічні форми досить умовно, однак істотно впливає на вибір лікувальної тактики

Клінічні ознаки перитоніту містять у собі гіпертермію, здуття живота й парез кишечника (відсутність перистальтики), скупчення рідкого вмісту в шлунку, задишку, тахікардію, блювоту, інтоксикацію, що наростає, ознаки подразнення очеревини. Терапевтичні заходи дають тимчасовий ефект, через 3-4 години знову підсилюється парез кишечника й інші ознаки перитоніту.

УЗ-ознаки перитоніту: роздуті, заповнені гіперехогенним вмістом петлі кишечника, виражена гіперехогенність кишкової стінки, наявність вільної рідини в черевній порожнині між петлями кишечника, у латеральних каналах і просторі позаду матки. Про неповноцінність швів на матці свідчать нерівномірна товщина стінки матки в проекції шва, наявність у цій ділянці "ніші" й "рідинних структур".

При лікуванні раннього перитоніту виправдана інтенсивна консервативна терапія протягом 8 -12 годин (див. лікування сепсису). Необхідно забезпечити відтік з матки, стимулювати функцію кишечника. При відсутності ефекту від консервативної терапії протягом зазначеного часу показана лапаротомія з ревізією органів черевної порожнини, екстирпація матки із матковими трубами. За останні півтора десятка років були запропоновані нові підходи й методики хірургічного лікування абдомінального сепсису, і зокрема гнійного перитоніту. До них належать: закритий метод (пасивне й активне дренивання, перитонеальний діаліз, релапаротомія "на вимогу"(при наявності показань)), напіввідкритий (етапні ревізії й санації "за програмою", санація в міжопераційний період, тимчасове закриття лапаротомної рани), відкритий (лапаростомія).

Особливості клініки, діагностики й лікування інфекційних тромботичних ускладнень

Поверхневий тромбофлебіт. Гострий тромбофлебіт проявляється болем по ходу ураженої вени. Скарги на місцеве відчуття жару, почервоніння й хворобливість по ходу підшкірної вени. Вена пальпується у вигляді щільного хворобливого шнура, гіперемія може поширюватися за межі ущільнення вени, може мати місце інфільтрація тканин, що лежать поряд, лімфаденіт. Загальний стан породіллі при цьому порушується мало, субфебрильна температура, прискорений пульс.

Тромбофлебіт глибоких вен. Скарги на розпираючий біль на боці ураження, набряк ураженої кінцівки та зміну кольору шкірних покривів. Об'єктивні прояви, що відповідають стадії компенсації: підвищення температури тіла (часто перша і єдина ознака венозного тромбозу), відсутні виражені порушення венозної гемодинаміки. Об'єктивні прояви, що відповідають стадії декомпенсації: інтенсивний біль, що нерідко змінює свою локалізацію; відчуття важкості і напруження; набряк захоплює всю кінцівку, порушення лімфовідтоку, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли;

змінюється колір шкіри від блілого до насичено-ціанотичного, переважає дифузний ціаноз всієї кінцівки.

Діагностика базується на клінічних даних, лабораторних аналізах:

- оцінка ступеня емболонебезпечності – визначення рівня D-діамера в плазмі (D-dimer-test);
- тромбоеластограма, коагулограма;
- визначення кількості фібрин-мономера в сироватці крові (FM-тест, monotest-FM);
- визначення продуктів деградації фібрину і фібриногену в плазмі (FDP PLASMA)

Застосовують інструментальні методи дослідження: дуплексне ультразвукове ангіосканування з кольоровим доплерівським картуванням; радіонуклідне дослідження з міченим фібриногеном, рентгеноконтрастна ретроградна ілеокавографія.

Септичний тромбофлебіт тазових вен. При ендоміометриті інфекційний агент попадає у венозний кровоток, вражає ендотелій судин і сприяє утворенню тромбів, в основному превалює анаеробна інфекція. В процес залучаються вени яєчника, тромби можуть проникати в нижню порожнисту, ниркову вену. Скарги на біль внизу живота з іррадіацією в спину, пах, може бути нудота, блювота, здуття живота, лихоманка. При піхвовому дослідженні пальпується потовщення у вигляді каната в області кутів матки. При септичному тромбофлебіті може бути міграція дрібних тромбів у легеневу циркуляцію.

Лікування.

Лікування тромботических ускладнень у післяпологовому періоді поряд з антибіотиками й дезінтоксикацією повинне включати:

а) ліжковий режим з розміщенням нижньої кінцівки на шині Беллера до моменту зникнення вираженого набряку або призначення антикоагулянтної терапії;

- локальна гіпотермія по ходу проекції тромбованого судинного пучка;
- еластична компресія із застосуванням еластичних бинтів;
- корекція характеру акта дефекації із застосуванням проносних засобів (попередження натужування);

б) медикаментозна терапія:

- антикоагулянти у гострому періоді захворювання. Прямі антикоагулянти – гепарин, низькомолекулярні гепарини – фраксипарин, пентоксан, клексан, фрагмін та ін. з переходом на непрямі антикоагулянти;

- непрямі антикоагулянти призначають за 2 дні до скасування прямих антикоагулянтів на строк до 3-6 місяців;

- гемореологічні активні засоби – пентоксифілін, реополіглюкін, з наступним переходом на антитромбоцитарну терапію – аспірин, плавікс терміном до 1 року;

- засоби, що поліпшують флебогемодинаміку – флебодія, детралекс, ескузан протягом 4-6 тижнів;

- системна ензимотерапія – вобензим, фlobензим, біозин.

- в) місцеве лікування, яке проводиться з 1-ї доби захворювання:
- локальна гіпотермія;
 - застосування мазей на основі гепарину – гепаринова, троксовазінова, Ліотон 1000, або нестероїдних протизапальних препаратів – фастум-гель, диклофенак-гель.

Профілактика післяпологових інфекційних захворювань

Для профілактики післяпологових септичних ускладнень необхідна правильна організація роботи жіночої консультації (санація хронічних септичних вогнищ), пологового блоку, післяпологових палат, суворе дотримання всіх принципів асептики та антисептики під час пологів та догляду за породіллею, ізоляція жінок з ознаками септичної інфекції.

Велике значення мають запобігання під час пологів травматизму, боротьба з крововтратою та зниження частоти оперативних втручань під час пологів. Слід запобігати передчасному вилиттю навколоплідних вод, своєчасно лікувати відхилення от фізіологічного перебігу пологів (слабкість пологової діяльності), проводити антибіотикопрфілактику за показаннями.