

ДОМАШНЯЯ

♥ КОНСУЛЬТАЦИИ ПО ВОПРОСАМ ЗДОРОВЬЯ ♥

КОЛЛЕКЦИЯ

В. Н. СЕРОВ, Е. В. ЖАРОВ,
А. Д. МАКАЦАРИЯ

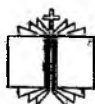
АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ



ДИАГНОСТИКА
КЛИНИКА
ЛЕЧЕНИЕ

**В. Н. Серов, Е. В. Жаров,
А. Д. Макацария**

АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ



МОСКВА
ЭРОН-ПРЕСС
1997

ВВЕДЕНИЕ

Характерной чертой в акушерстве последних десятилетий является значительное увеличение числа послеродовых гнойно-септических заболеваний, клинически проявляющихся различными локализованными и генерализованными формами инфекционных поражений и остающихся одной из основных причин материнской заболеваемости и смертности (Аккерман Л. И., 1974; Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Кулаков В. И. и соавт., 1985; Слепых А. С., 1986; Blane B., Merger C., 1982; Eschenbach D. A. и соавт., 1980; Petotti O. B. и соавт., 1982; Kubista E., 1984; Hauser G. A. и соавт., 1981; Distler W. и соавт., 1981).

В связи с этим проблема предупреждения, раннего выявления и эффективного лечения гнойно-септических заболеваний остается актуальной. Поэтому наиболее важные в практическом отношении общие аспекты инфекционных заболеваний необходимо сформулировать для того, чтобы медицинские работники четко представляли задачу предотвращения и лечения гнойно-септических заболеваний. Особенностью современной госпитальной инфекции является то, что предупредить ее каким-либо одним наиболее эффективным методом нельзя. Даже соблюдение подробно разработанного санитарного режима родовспомогательного стационара не дает полной гарантии в отношении гнойно-септической заболеваемости матерей и детей, так как принципы санитарно-эпидемиологической профилактики не всегда успевают за изменениями, происходящими с возбудителями инфек-

ции и их взаимоотношениями с макроорганизмом. Сказанное нельзя понимать как попытку уменьшить значение санитарно-гигиенического режима, противоэпидемиологических мероприятий, повышения резистентности родильниц и новорожденных по отношению к инфекции, совершенствования диспансерного наблюдения за беременными, тактики ведения родов, периода новорожденности и раннего детства. Нужно твердо помнить; что для предупреждения и эффективного лечения гнойно-септической инфекции нет одного или нескольких радикальных методов или средств, все санитарно-гигиенические и лечебно-профилактические мероприятия должны быть рассчитаны на предупреждение гнойно-септической заболеваемости матерей и детей.

Среди ведущих причин роста инфекционных заболеваний в послеродовом периоде особое место занимает значительное увеличение частоты абдоминального родоразрешения (Краснопольский В. И., 1987; Чернуха Е. А. и соавт., 1988; Blanco J. O. и соавт., 1980; Chestnut O. H., 1985; Wallace R. L. и соавт., 1984; Gibbs R. S. 1983, Hochuli E., 1984; Hregorio J. и соавт., 1985; Mansani F. E., 1984; Hagglund L. и соавт., 1983). Эта тенденция в современной акушерской практике во многом была вызвана необходимостью снижения перинатальной смертности за счет расширения показаний к кесареву сечению в интересах плода (Абрамченко В. В. и соавт., 1985; Чернуха Е. А. и соавт., 1985; Чернуха Е. А. и соавт., 1986; Gleicher N. и соавт., 1985; Evrard J. R. и соавт., 1980; Greenland S. и соавт., 1985; Hochuli E., 1984; Ledger W. J., 1979; Monheit A. Q. и соавт., 1981; Ott W. J., 1981; Patel и соавт., 1983; Pearson I. W., 1984; Роггесо R. P., 1985; Haverkato A. D. и соавт., 1976). Дистресс плода, тазовое предлежание, аномалии родовой деятельности, повторные операции при наличии рубца на матке, клинически и анатомически узкий таз — вот наиболее частые медицинские показания к операции (Amerikia H. и соавт., 1981; Anderman S. и соавт., 1984; Anderson G. M. и соавт., 1984; Bichler A., 1984; Das B. и соавт., 1984; Gibstrap L. C. и соавт., 1984; Gleicher N., 1984; Graham A. R., 1984;

Manara L. R. и соавт., 1983; Nageotte M. P., 1985; Chew F. T. и соавт., 1985), обусловившие частоту кесарева сечения в странах Западной Европы в пределах 10,0—18,7% (Anderson G. M. и соавт., 1984; Bottoms S. F. и соавт., 1984; Blanco J. D. и соавт., 1987; Moldin P. и соавт., 1984; Silbar E. L., 1986; Yudkin P. L. и соавт., 1965), а в США — до 20,0—21,0% (Anderson G. M. и соавт., 1985; Nielsen T. F., 1986; Petitti D. B., 1985; Taffel S. M. и соавт., 1985).

В 1980 г. в среднем по СССР кесарево сечение выполнялось в 1,6% от числа родов с колебаниями по различным республикам от 0,8% до 4,9% (Чернуха Е. А. и соавт., 1988), а к 1988 г. — в 4—5%. Объединенный пленум правления Всесоюзного и Всероссийского научных медицинских обществ акушеров-гинекологов 1988 г. в своей резолюции указал на необходимость дальнейшего увеличения частоты абдоминального родоразрешения в нашей стране за счет значительного уменьшения таких родоразрешающих операций, как акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода за тазовый конец.

В связи с вышесказанным нельзя рассчитывать на снижение частоты производства кесарева сечения в ближайшем будущем, однако показания к этой операции должны быть тщательно обоснованы с учетом интересов не только плода.

Продолжающееся возрастание числа случаев кесарева сечения по относительным показаниям чревато довольно серьезными и многочисленными осложнениями, в первую очередь гнойно-септическими, для матери. Так эндометрит после самопроизвольных родов в настоящее время встречается примерно в 3% случаев (Yonekura M. L., 1988), в то время как после абдоминального родоразрешения — в 19—30% (Кулаков В. И. и соавт., 1984; Elliot J. P. и соавт., 1986; Faro S., 1988; Gibbs R. S., 1980; Hawrylyshyn P. A. и соавт., 1981; Kaczmazek F. S. и соавт., 1980; Magrane D. M. и соавт., 1983; Nielsen T. F. и соавт., 1983; Appuzio J. J. и соавт., 1982) и даже 95% родильниц (Yonekura M. L., 1985). Частота раневой инфекции передней брюшной стенки после абдоминального родоразрешения достигает

5,5—20,4% (Анкирская А. С. и соавт., 1979; Серов В. Н. и соавт., 1987; Ledger W. J., 1978; Meigh J. A. и соавт., 1984; Sturm A. W. и соавт., 1983). Пристальное внимание к этим локализованным осложнениям кесарева сечения обусловлено не только их значительной частотой, но также и тем, что они могут явиться причиной распространения инфекции у части родильниц на брюшину (перитонит) или ее генерализации — сепсис, септический шок (Серов В. Н. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1978; Ракуть В. С. и соавт., 1985; Рябцева И. Т. и соавт., 1982; Лыткин М. И. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1986; Смекуна Ф. А., 1989; Сольский Я. П. и соавт., 1982; Чиладзе А. З., 1986; Blanco J. D., 1981; Bresler M. J., 1983; Bryan C. S. и соавт., 1984; Elliot J. P. и соавт., 1982; Gummerus M., 1983; Knuppel R. A. и соавт., 1984; Lang N. и соавт., 1980; Adler M. и соавт., 1985; Thadepalli H., 1979). По данным Б. Л. Гуртового и соавт. (41) у подавляющего числа (98%) родильниц перитонит возникает именно после абдоминального родоразрешения и встречается в 0,5—5,0% случаев по отношению ко всем произведенным операциям (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1986; Сольский Я. П. и соавт., 1987; Чиладзе А. З., 1985; Gibbs R. S. и соавт., 1983; Gibbs R. S. и соавт., 1976; Stell W., 1983). Частота сепсиса после кесарева сечения оказалась в 80 раз более высокой, чем после самопроизвольных родов (Gibbs R. S., 1985), а септический шок в 85% случаев возникает на фоне эндометрита после кесарева сечения (Yanekura M. L., 1985). Поэтому по многочисленным литературным данным материнская смертность после абдоминального родоразрешения в 5—10 и более раз выше, чем после родоразрешения через естественные родовые пути (Мареева Л. С., 1985; Савельева Г. М. и соавт., 1979; Чернуха Е. А. и соавт., 1985; Gibbs R. S. и соавт., 1983; Bayer H., 1983; Beck A. и соавт., 1984; Berland M., 1986; Boulanger J. C. и соавт., 1986; Bryan C. S. и соавт., 1985; Kalager T. и соавт., 1985; Philipson E. и соавт., 1984; Petitti D. V., 1985; Philipson E. и соавт., 1985; Radulescu J., 1982; Stietzel H. и соавт., 1984), причем перитонит и генерализованные инфекционные поражения являются

причиной половины всех ее случаев (Серов В. Н. и соавт., 1987; Слепых А. С., 1986). Подобная диспропорция в частоте гнойно-септических заболеваний требует разработки лечебных и профилактических мероприятий в первую очередь именно у родильниц после кесарева сечения (Авдеев Ю. В., 1987; Бакулева Л. П. и соавт., 1984; Бакулева Л. П. и соавт., 1982; Геннык И. А. и соавт., 1986; Гладун Е. В. и соавт., 1984; Кулаков В. И. и соавт., 1985; Кадырова А. А. и соавт., 1986; Комиссарова Л. М. и соавт., 1985; Мареева Л. С., 1985; Bourgeois F. J. и соавт., 1985; Bootby P. и соавт., 1984; Stiver H. Q. и соавт., 1984; Donowitz L. Q. и соавт., 1985; Hager W. D. и соавт., 1983; Hirsch H. A., 1986; O'Brien W. F. и соавт., 1984), исходя из четкого представления о взаимодействии защитных сил макроорганизма с микрофлорой и так называемыми «факторами риска» этих заболеваний (Бешкенадзе М. Г., 1984; Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Якута В. И., 1983).

В предлагаемом коллективом авторов руководстве наряду с современными литературными данными обобщен клинический материал кафедр акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института имени Н. А. Семашко и санитарно-гигиенического факультета Московской медицинской академии имени И. М. Сеченова.

ОБЩИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

С современных позиций в осуществлении защиты макроорганизма от инфекции важное значение придается кооперации клеточного и гуморального иммунитета, а также неспецифических факторов защиты с нормальной микрофлорой (Ленцнер П. А. и соавт., 1987; Kubista E., 1984), которые во время беременности претерпевают существенные изменения.

В исследованиях последних лет среди причин иммунологических сдвигов у беременных установлено значение ряда специфических белков, среди которых особую важную роль играют гликопротеид, альфафетопротейн и фактор ранней беременности, обладающие иммуносупрессорным действием (Девис П. А. и соавт., 1987; Gall S. A., 1983; Clarc D. A. и соавт., 1984; Yabushita H. и соавт., 1983; Toder V. и соавт., 1984). Показано также, что ряд гормонов, уровень которых во время беременности значительно увеличивается, также являются выраженными иммуносупрессорными агентами. Так хорионический гонадотропин и плацентарный лактоген подавляют бластогенез и функцию лимфоцитов, а эстрогены, прогестерон и особенно кортикостероиды, выработка которых во время беременности увеличивается в 2—3 раза, обладают выраженным угнетающим действием на продукцию иммуноглобулинов, смешанные культуры лимфоцитов (Tallon D. F. и соавт., 1984; Grossman Ch., 1984; Harkness R. A., 1980; Holdstock G. и соавт., 1982; Rocklin R. E. и соавт., 1979; Stites D. P. и соавт., 1983). Перечисленные причины приводят во время беременности к количествен-

ным и функциональным изменениям Т- и В-систем иммунитета, а также неспецифических факторов защиты (Waltzez W. C. и соавт., 1982; Barret D. S. и соавт., 1980; Vanderbeeken J. и соавт., 1982; Koenig V. и соавт., 1983; Mehrotra N. N., 1982; Chaouat G. и соавт., 1982; Cheney R. T. и соавт., 1984), которые трактуются большинством авторов как вторичный физиологический иммунодефицит, являющийся благоприятным фоном для развития септических осложнений в послеродовом периоде (Бешкенадзе М. Г., 1984; Кинтрая П. Я. и соавт., 1981; Кудайбергенов К. К., 1984). В то же время степень снижения иммунного гомеостаза беременной женщины подвержена индивидуальным колебаниям вследствие воздействия многочисленных факторов, включающих не только влияние антигенов плода и плаценты (Булиенко С. Д. и соавт., 1982; Буткова О. И., Badet M. T. и соавт., 1983; Bell S. C. и соавт., 1983; Maruhashi T. и соавт., 1983; Gupta G. S. и соавт., 1983; Kolb J. P. и соавт., 1982; Toder V. и соавт., 1984), но и ряда осложнений беременности, в частности анемии (Казиева С. Э., 1983) и особенно гестоза (Васильева З. Ф. и соавт., 1984; Златовратская Т. В., Bolis P. F. и соавт., 1981; Kalra V. B. и соавт., 1983; Houwerde J. и соавт., 1982; Matejčić S. и соавт., 1983). К тому же при изучении состояния клеточного и гуморального иммунитета необходимы четкие представления о перераспределении субпопуляций лимфоцитов (Т-супрессоров, Т-хелперов, цитотоксических лимфоцитов), а также состоянии неспецифических факторов защиты (нейтрофилов, соотношение их субпопуляций, макрофагов, комплемента и др.). Требуется также дальнейшего уточнения характер изменений иммунной системы под влиянием абдоминального родоразрешения у женщин с различной экстрагенитальной и акушерской патологией.

Оценка состояния иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты проведена нами у 100 женщин в возрасте от 18 лет до 41 года до и после оперативного родоразрешения в двух исследуемых группах. Исследуемую группу I составили 30 практически здоровых женщин с физиологичес-

ким течением беременности. Во II исследуемую группу вошли 70 беременных с экстрагенитальной (48,5%) и акушерской патологией (54,3%), наличием в анамнезе хронических воспалительных гинекологических заболеваний (38,6%). Результаты иммунологических исследований у беременных I и II исследуемых групп сопоставлялись с соответствующими данными, полученными при обследовании 20 практически здоровых небеременных женщин (контрольная группа).

Изучены следующие показатели клеточного и гуморального иммунитета: абсолютное и относительное количество Т-, В- и О-лимфоцитов в 1 мкл периферической крови методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана — ЭБ (Е-РОК) и эритроцитами мыши (ЭМ), содержание активных и тотальных Е-РОК, различающихся по авидным свойствам, обусловленным различным количеством рецепторов на клеточной мембране и в связи с этим присоединяющих различное количество ЭБ (Е-РОЛ-I — менее 5 ЭБ и Е-РОЛ-II — более 5 ЭБ). Т-супрессорную активность лимфоцитов оценивали по тесту розеткообразования после предварительной обработки их теофиллином. Функциональную активность Т-лимфоцитов оценивали по тесту РБТП, индуцированной ФГА, В-лимфоцитов — по уровню сывороточных иммуноглобулинов основных классов А, В, М. Изучение неспецифических факторов защиты включало оценку фагоцитарной активности нейтрофилов (фагоцитоз, фагоцитарное число, абсолютный фагоцитарный показатель — АФП), активность комплемента (С) и его третьего компонента (С3). Помимо оценки фагоцитоза изучалось состояние системы нейтрофилов: абсолютное и относительное содержание нейтрофилов, несущих рецепторы к ЭБ и С3, в тестах Е — и ЕАС — розеткообразования (Е-РОН), а также субпопуляций Е-РОН и их предшественников в зависимости от их способности присоединять ЭБ (Е-РОН-I — до 5 ЭБ, Е-РОН-II — более 5 ЭБ).

Проведенное нами сопоставление абсолютного количества лимфоцитов, Т-, В- и О-субпопуляций лимфоцитов в исследуемых группах беременных и конт-

рольной группе женщин позволило выделить несколько типичных вариантов изменения их значений перед родоразрешением.

В I исследуемой группе, по средним данным, разность в абсолютных величинах лимфоцитов, Т-, В- и О-лимфоцитов не достоверна. Вместе с тем существовали определенные индивидуальные колебания перечисленных показателей. Так у 15 (50%), беременных I исследуемой группы перечисленные выше показатели соответствовали результатам здоровых небеременных женщин (рис. 1, А, Б). У 15 (50%) других женщин I исследуемой группы иммунологическая реактивность характеризовалась лимфоцитопенией, снижением в 1,5—2 раза количества Т-, В- и О-лимфоцитов с одновременным увеличением числа Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, то есть степень выраженности изменений этих показателей была подвержена индивидуальным колебаниям. При этом на фоне сниженного количества иммунокомпетентных клеток сохранялось их соотношение, характерное для иммунологической реактивности женщин контрольной группы (рис. 1, А, В).

Во II исследуемой группе отмечалась еще большая вариабельность иммунологических показателей. У 21 беременной (30%) этой группы отмечались, по сравнению с небеременными женщинами, лимфоцитопения и частичный иммунодефицит по Т- или В-системе иммунитета с одновременным возрастанием абсолютного содержания О-лимфоцитов и Т-лимфоцитов с супрессорной активностью. Одновременно был выявлен дисбаланс в соотношении иммунокомпетентных клеток, число которых также подвергалось индивидуальным колебаниям (рис. 1, Д). У остальных беременных II исследуемой группы перечисленные показатели, в том числе и количество О-лимфоцитов, либо соответствовали «норме небеременных» (20%), либо в 2—2,5 раза превышали их значения (50%), чего не наблюдалось в I исследуемой группе беременных. Варьировалось и количество О-лимфоцитов, а также Т-супрессоров, то есть отмечался дисбаланс в соотношении

Т-, В- и О-лимфоцитов: повышение количества Т- и О-лимфоцитов при лимфоцитозе (рис. 1, Г), повышение числа В-лимфоцитов при снижении количества О-лимфоцитов (рис. 1, Д), или, у части беременных, количество иммунокомпетентных клеток могло соответствовать норме (рис. 1, Б).

Количество Т-лимфоцитов с высокой плотностью рецепторов к эритроцитам барана (Е-РОЛ-II) у обследованных женщин I группы было нормальным или снижалось, как и содержание тотальных Т-клеток. Во II исследуемой группе в ряде наблюдений отмечалось увеличение в 1,5–2 раза субпопуляции Е-РОЛ-II.

При изучении функциональной активности лимфоцитов в тесте реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТ), индуцированной ФГА, практически у всех беременных в обеих группах она восстанавливалась к концу беременности.

Уровни сывороточных иммуноглобулинов разных классов, за исключением IgG, комплемента и его 3 компонента в I и II группах незначительно отличались от показателей у небеременных женщин, однако в ряде

Тыс. в 1 мкл крови

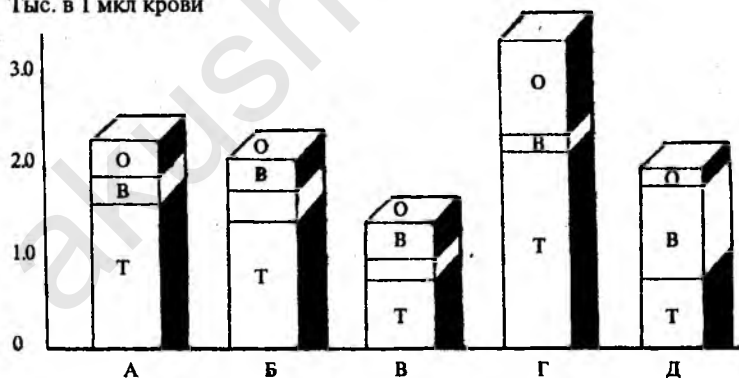


Рис. 1. Варианты соотношения Т-, В- и О-лимфоцитов у обследованных женщин в соответствии с распределением на группы

Условные обозначения: А — контрольная группа;

Б, В — I исследуемая группа; Г, Д — II исследуемая группа

случаев имелась тенденция к некоторому снижению их уровней.

При проведении исследований особое внимание было уделено оценке состояния неспецифических факторов защиты у беременных перед родоразрешением. Одним из важных звеньев неспецифического иммунитета, отражающего его реактивность, является фагоцитарная реакция нейтрофилов крови, которая оценивается по абсолютному фагоцитарному показателю (АФП). Этот показатель наиболее адекватно отражает защитный потенциал крови и является интегральной величиной, зависящей от активности лейкоцитов (фагоцитарное число) и общего их количества (фагоцитоз).

У здоровых небеременных женщин АФП составлял $8,8 \pm 1,2$, а в I и II исследуемых группах — $14,0 \pm 1,4$ ($p < 0,01$) и $20,5 \pm 2,1$ ($p < 0,001$) соответственно. Причем у нескольких беременных II группы АФП был в 4—5 раз выше, что свидетельствовало о значительной напряженности неспецифического иммунитета.

Помимо оценки фагоцитоза у беременных проведено количественное изучение субпопуляций нейтрофилов, способных к розеткообразованию. Результаты исследований у здоровых небеременных женщин на количество Нс-, Нм- и Но-субпопуляций нейтрофилов составило: $1222 \pm 98,0$; $439 \pm 51,0$ и $2184 \pm 201,0$ соответственно. К концу беременности перед родоразрешением, как свидетельствуют результаты в I и II исследуемых группах, количество субпопуляций нейтрофилов, как и лимфоцитов, варьируется (рис. 2). Наиболее типичными были следующие варианты: у 50% беременных I группы число нейтрофилов и НС-субпопуляций практически не отличалось от нормы. У остальной половины беременных I группы отмечался дисбаланс в соотношении субпопуляций нейтрофилов в результате увеличения или снижения их количества (рис. 2, В). Во II исследуемой группе, как правило, количество нейтрофилов было выше, чем в I группе, число Но снижено, и значительно (в 4 раза), повышен уровень Нс-субпопуляции (рис. 2, Г).

В нескольких наблюдениях общее количество нейтрофилов было снижено примерно в 1,5 раза за счет уменьшения количества Но- и Нм-фракции нейтрофилов при нормальных уровнях Нс-субпопуляций, то есть выявлен иммунодефицит в системе нейтрофилов, сопровождающийся дисбалансом в соотношении их субпопуляций (рис. 2, Д).

В конце беременности количество высокоavidных Е-розеткообразующих нейтрофилов (Е-РОН-II) повышено, причем у 50% беременных I исследуемой группы число их, по сравнению в этим же показателем в контрольной группе, было несколько выше. Во II исследуемой группе беременных в ряде наблюдений, где в анамнезе имелись воспалительные заболевания, число Е-РОН-II было повышено в 5—10 раз.

Абдоминальное родоразрешение у всех обследованных женщин было выполнено в плановом порядке, использовалась однотипная методика его проведения — интраперитонеальное кесарево сечение с по-

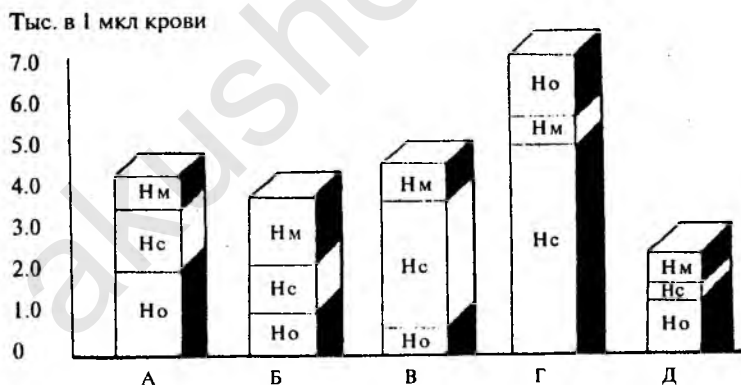


Рис. 2. Варианты соотношения Нс, Нм и Но-субпопуляций нейтрофилов у обследованных женщин в соответствии с распределением на группы

Условные обозначения: А — контрольная группа;

Б, В — I исследуемая группа; Г, Д — II исследуемая группа

перечным разрезом нижнего маточного сегмента. Для того чтобы исключить влияние корригирующих воздействий в послеоперационном периоде, мы ее стандартизировали в обеих сравниваемых группах: кратковременное введение полусинтетических пенициллинов, сокращающих матку средств в сочетании со спазмолитическими препаратами. Кроме того, применялась дыхательная гимнастика, одинаковый количественный и качественный состав растворов для инфузионной терапии в послеоперационном периоде: 10%-й раствор глюкозы, содержащий инсулин и калий, а также растворы коллоидов (плазма, реополиглюкин). Общий объем инфузии у родильниц обеих исследуемых групп в 1-е сутки послеоперационного периода составил 1600—1800 мл, на 2—3-и сутки — 1200 мл, а на 4—5-е сутки 800—1000 мл.

В результате проведенных исследований установлено, что характер изменений иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты у родильниц после кесарева сечения в исследуемых группах был различным.

На рисунке 3 представлена динамика изменения показателей клеточного иммунитета, включающего изучение количества лейкоцитов, лимфоцитов и их субпопуляций у родильниц I и II групп в различные периоды после оперативного родоразрешения. У родильниц I группы в первые сутки после кесарева сечения иммунологическая реактивность характеризовалась тенденцией к увеличению общего числа лимфоцитов с $1786,0 \pm 185,0$ до $2218,0 \pm 170,0$ ($p > 0,5$) со значительным возрастанием и числа Е-РОЛ (Т-лимф.), а также некоторым снижением субпопуляции активных лимфоцитов (Та-лимф.), что приводило к изменению соотношения Та/Т с $0,71 \pm 0,08$ до $0,40 \pm 0,03$ ($p < 0,001$). В течение 5—6 последующих суток количество лимфоцитов сохранялось примерно на том же уровне, а затем — на 8—9-е сутки после кесарева сечения — возрастало до $2914 \pm 140,0$ ($p < 0,001$). Аналогичные изменения в течение изученного отрезка послеоперационного периода претерпевали и Т-лимфоциты. Так к 8—9-м суткам после кесарева сечения их ко-

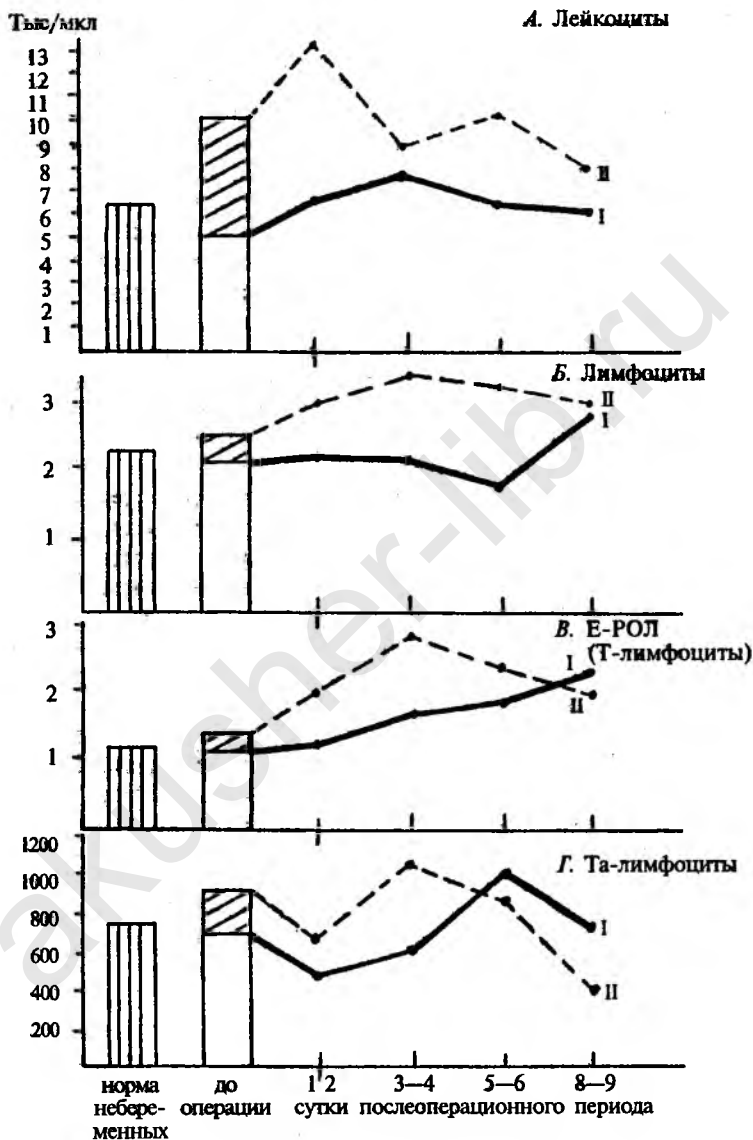


Рис. 3. Динамика показателей клеточного иммунитета у рожениц I и II исследуемых групп после кесарева сечения

личество с $1109 \pm 97,0$ увеличилось примерно в два раза и составило $2233 \pm 165,0$ ($p < 0,001$).

Во II группе родильниц изменения перечисленных показателей примерно соответствовали перечисленным в I исследуемой группе, но значительно отличались по степени их выраженности. Так, на фоне значительного лейкоцитоза (до $1370 \pm 878,0$) в первые сутки после кесарева сечения общее число лимфоцитов несколько увеличивалось с $2410 \pm 251,0$ до $3054 \pm 275,0$ ($p > 0,5$), а Е-РОЛ (Т-лимф.) с $1309 \pm 125,0$ до $1951 \pm 152,0$ ($p < 0,001$), в то время как число Та-лимфоцитов снизилось с $950 \pm 96,0$ до $693 \pm 50,0$ ($p < 0,05$). К 3—4-м суткам послеоперационного периода на фоне некоторого снижения лейкоцитоза резко возрастало общее количество лимфоцитов, а также и их субпопуляций (Е-РОЛ и Та-лимф.) с постепенным снижением абсолютных значений этих параметров к 8—9-м суткам послеродового периода.

При оценке гуморального иммунитета (рис. 4), который оценивался по общему числу В-лимфоцитов и уровню сывороточных иммуноглобулинов G, M и A классов, установлено, что у родильниц I группы в первые двое суток после кесарева сечения отмечалось снижение числа антител продуцирующих клеток (В-лимф.) с $453,0 \pm 37,0$ до $252,0 \pm 21,0$ ($p < 0,001$) с быстрым повышением их уровня уже к 3—4-м суткам и последующей нормализацией к 8—9-м суткам послеоперационного периода. Во II группе родильниц количество В-лимфоцитов с первых суток после операции начинало повышаться с пиком значений на 3—4-е сутки и последующим некоторым снижением их количества. Однако даже к 8—9-м суткам число В-лимфоцитов во II группе родильниц значительно превышает значения этого показателя у родильниц I исследуемой и контрольной групп. Синтез сывороточных иммуноглобулинов различных классов у родильниц I и II исследуемых групп в течение изученного отрезка послеоперационного периода претерпевал однотипные изменения. Уровни IgG у женщин I группы в течение первой недели послеоперационного периода практически не изменялись, в то время как во II —

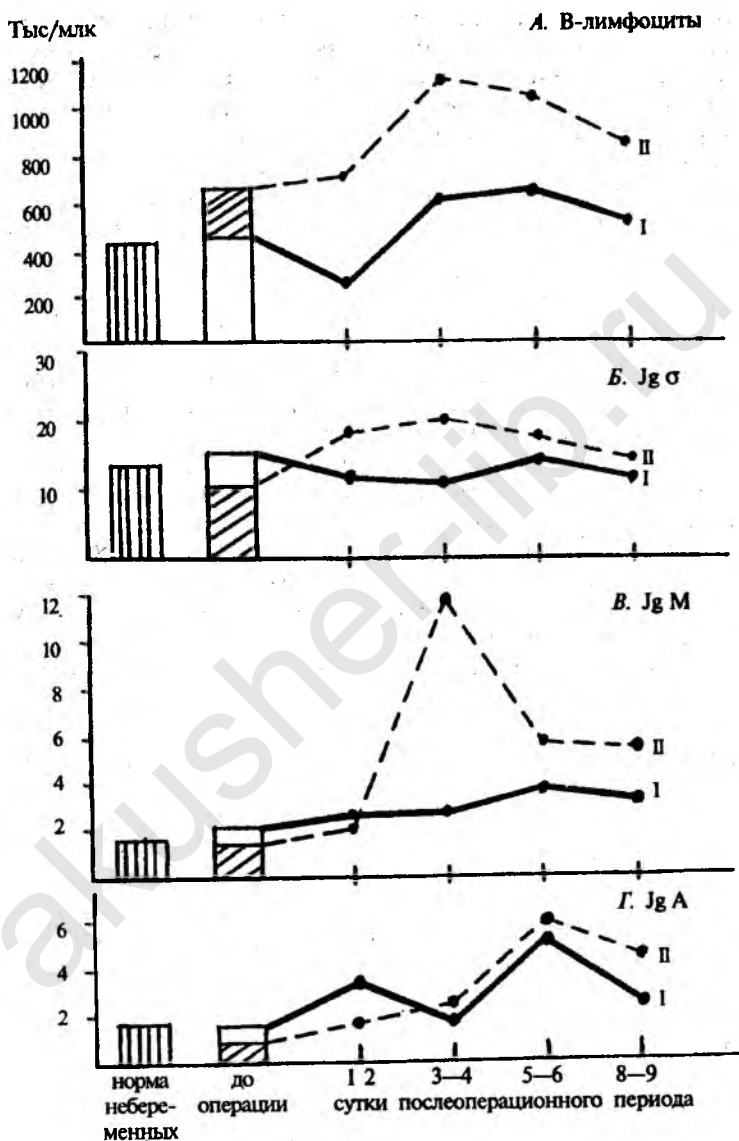


Рис. 4. Динамика показателей гуморального иммунитета у рожениц I и II групп после кесарева сечения

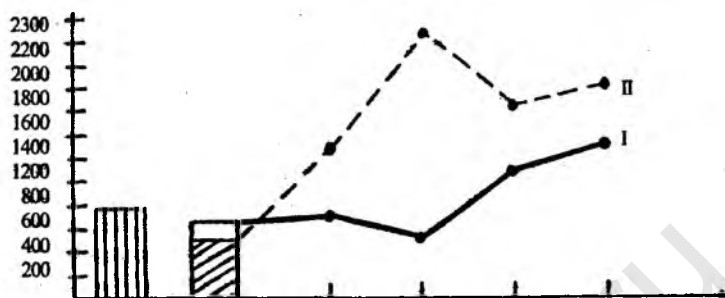
отмечалось значительное возрастание этого показателя к 3—4-м суткам с последующей нормализацией к 8—9-м суткам послеоперационного периода. Аналогичные изменения в исследуемых группах родильниц претерпевали и значения IgM. Динамика сывороточных уровней IgA с 3—4-х суток в обеих группах сходная и имела тенденцию к нормализации к 8—9-м суткам после абдоминального родоразрешения, то есть к значениям этих показателей у здоровых небеременных женщин.

На рисунке 5 представлена динамика количества иммунорегуляторных клеток (Т-хелперов и Т-супрессоров) и их соотношения (Тх/Тс) в течение первых 8—9 суток после кесарева сечения. Полученные результаты у родильниц I группы свидетельствовали о том, что на фоне нормального числа Т-лимфоцитов количество Т-хелперов, сниженное до операции, постепенно нормализовалось и даже возрастало к 8—9-м суткам. Количество Т-супрессоров в I исследуемой группе после некоторого снижения в первые сутки послеоперационного периода также к 8—9-м суткам приближалось к значениям у женщин контрольной группы. Во II группе к 3—4-м суткам после операции отмечалось значительное увеличение (в 4 раза) числа Т-хелперов с постепенным снижением их количества при последующих исследованиях. Количество Т-супрессоров, особенно в течение первой недели после операции, значительно снижалось, в связи с чем соотношение Тх/Тс (иммунорегуляторный индекс) оставался на высоком уровне в течение всего изученного отрезка послеоперационного периода.

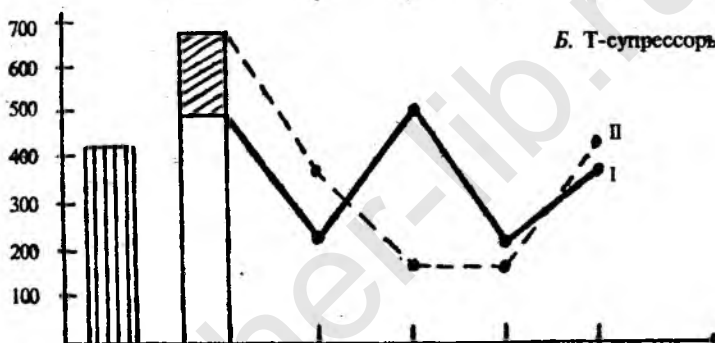
При анализе показателей, характеризующих неспецифические факторы защиты у родильниц обеих исследуемых групп, на 1—2-е сутки после кесарева сечения также была выявлена их активация. Так, общее число нейтрофилов и их субпопуляций (Е-РОН, Ем-РОН) в обеих исследуемых группах родильниц после абдоминального родоразрешения (рис. 6, А, Б, В, Г) претерпевало примерно однотипные изменения, заключавшиеся в увеличении их числа до 4-х суток и постепенной нормализации значений этих показателей к концу первой недели послеоперационного периода.

Тыс./мкл

А. Т-хелперы



Б. Т-супрессоры



В. Тх/Тс



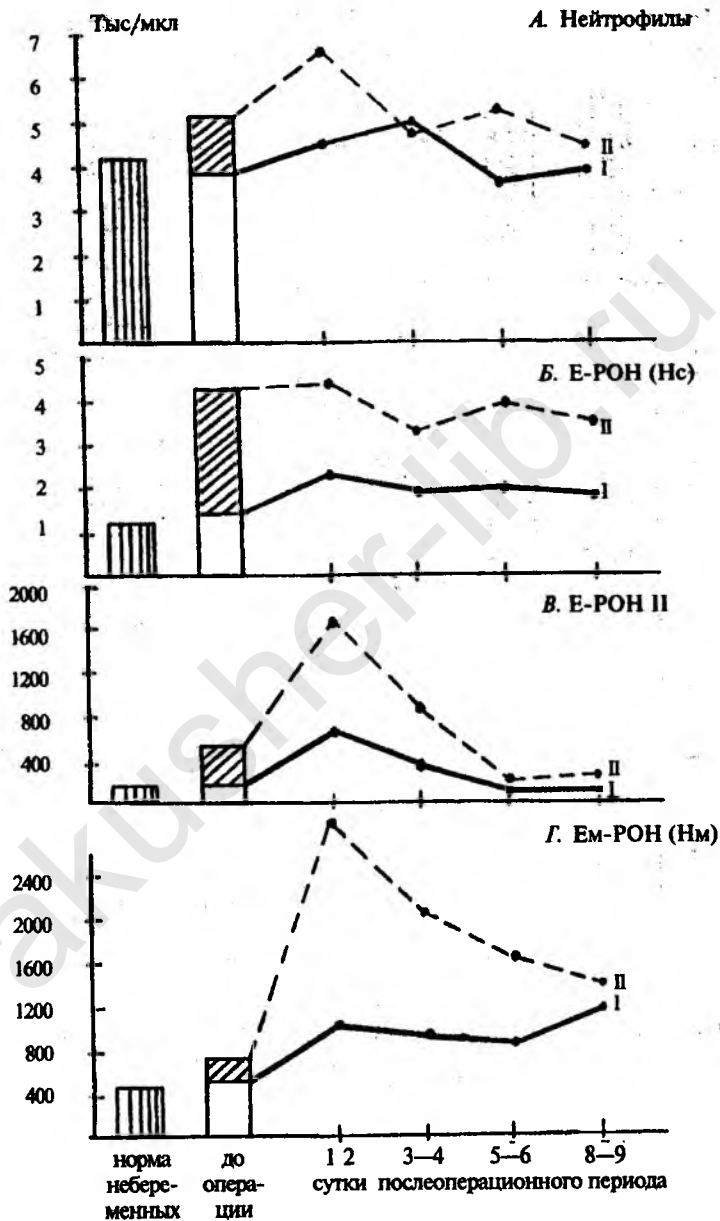
Рис. 5. Динамика числа иммунорегуляторных клеток и их соотношения у рожениц I и II исследуемых групп после кесарева сечения

Количество высокоавидных Е-розеткообразующих нейтрофилов (Е-РОН-II) к 1—2-м суткам послеоперационного периода у родильниц обеих групп было значительно повышено, причем у родильниц II группы число их, по сравнению с этим же показателем в I группе, было значительно выше ($p < 0,001$). Фагоцитарная активность нейтрофилов (рис. 6, Д, Е, Ж), по результатам исследования фагоцитаза, вычисления фагоцитарного числа и абсолютного фагоцитарного показателя, в обеих исследуемых группах, но больше во второй, возростала до 4-х суток после кесарева сечения с последующей нормализацией перечисленных показателей к концу первой—началу второй недели послеоперационного периода.

Таким образом, вариабельность иммунологических показателей у беременных и родильниц указывает на необходимость индивидуального подхода к оценке иммунологической реактивности организма для прогнозирования гнойно-септических осложнений и осуществления профилактических мер до и после абдоминального родоразрешения.

В осуществлении защитных механизмов беременной или родильницы от инфекции, помимо иммунной системы, важное значение придается и состоянию нормальной микрофлоры, особенно влагалища и цервикального канала, включающей характерные виды микроорганизмов — индигенная (автохтонная) флора, добавочные и случайные виды — транзиторная, аллохтонная флора (Чахава О. В., 1987; Larsen В. и соавт., 1980; Bartlett J. Q. и соавт., 1977; Levinson M. E. и соавт., 1977).

Одной из важнейших функций нормальной микрофлоры является ее участие совместно с иммунной системой в обеспечении колонизационной резистентности, под которой подразумевается совокупность механизмов, придающих стабильность нормальной микрофлоре и обеспечивающих предотвращение заселения хозяина посторонними микроорганизмами (Шендеров Б. А., 1987). В случае снижения колонизационной резистентности происходит увеличение числа потенциально патогенных микроорганизмов, их транс-



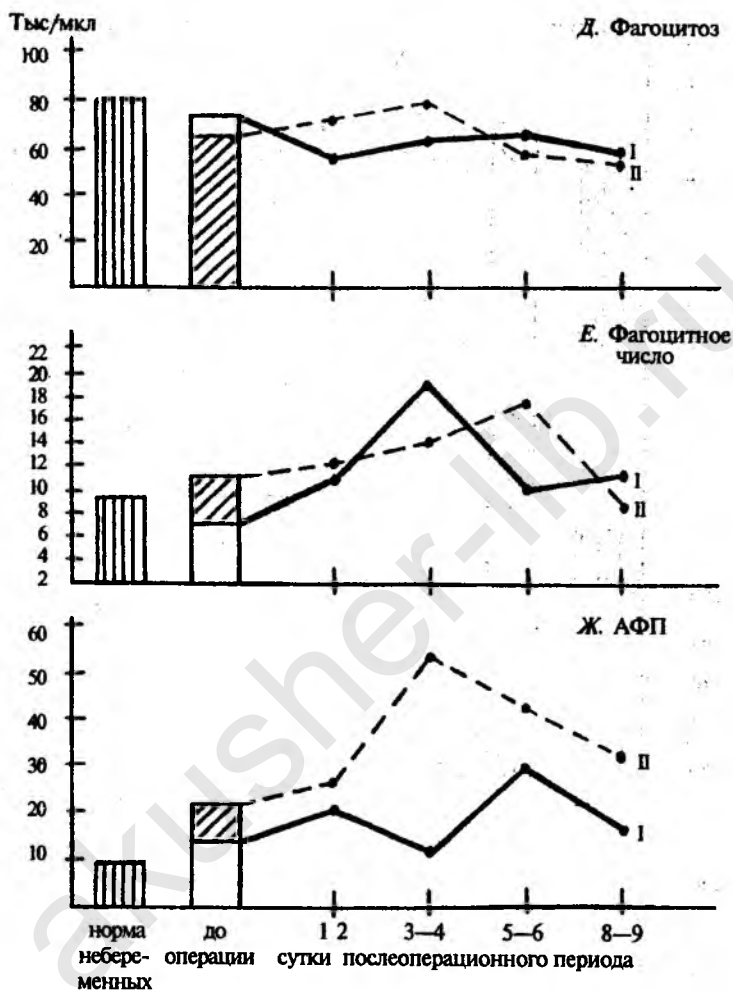


Рис. 6. Динамика показателей неспецифической защиты у рожениц I и II исследуемых групп после кесарева сечения.

локация через стенку кишечника или других полостей, что может сопровождаться возникновением эндогенной инфекции или реинфекции различной локализации (Дэвис П. А. и соавт., 1987; Amsel R. и соавт., 1983; Levinson M. E. и соавт., 1979; Sautter R. L. и соавт., 1980).

Во время беременности снижение величины рН влагалищного содержимого, обусловленное гормональными влияниями, способствует росту лактобацилл. Эти микроорганизмы являются составной частью индигенной микрофлоры, с которой в первую очередь связана колонизационная резистентность (Ленцнер П. А. и соавт., 1987), и имеют очень низкую вирулентность, но подавляют рост патогенной микрофлоры влагалища (Гончарова Н. И. и соавт., 1987; Larsen B. и соавт., 1980; Hurley R. и соавт., 1974).

В связи с приведенными обстоятельствами частота выделения анаэробных бактерий из влагалища в процессе неосложненной беременности снижается до 25—30% (Brook I. и соавт., 1979; Moberg P. и соавт., 1978; Goplerud C. P. и соавт., 1976; Mackay E. V. и соавт., 1977), причем ряд авторов отмечают идентичность микрофлоры влагалища и цервикального канала (Ларсен Б., 1988; Thadepalli H. и соавт., 1978).

Установлено, что у беременных частота выделения из влагалища аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры подвержена значительным колебаниям, что обусловлено большим количеством факторов, включающих состояние иммунологической толерантности, наличие акушерской или экстрагенитальной патологии, очагов хронической инфекции после перенесенных воспалительных гинекологических заболеваний, применение антибактериальных препаратов и другие факторы (Киселевич М. Ф., 1983). Так, *St. epidermidis* выделяется из влагалища беременных в 12—95%, значительно чаще, чем *St. aureus* — 10—15% (Кочи М. Н. и соавт., 1986). По результатам некоторых исследователей нередко из влагалища выделяются различные грамотрицательные бактерии, в частности *E. coli* и, несколько реже, *Proteus*, *Klebsiella-Enterobakter-Serratia* (Коломийцева А. Р. и соавт., 1985; Ларсен Б.,

1988; Сулейманова Т. Р. и соавт., 1986; Brook I. и соавт., 1979). Стрептококки группы А (СГА) и другие гемолитические стрептококки, принадлежащие к группам С и Д (энтерококки), редко обнаруживаются во влагалище беременных (Дэвис П. А. и соавт., 1987), в то время как СГВ у 5—35% женщин находились во влагалище и — значительно чаще — в кишечнике (Кочи М. Н. и соавт., 1986; Antoni V. F. и соавт., 1980). По некоторым литературным источникам из влагалища беременных нередко выделяются генитальные микоплазмы (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* и *Candida albicans*) (Munday P. E. и соавт., 1981) и ряд микроорганизмов, передающихся половым путем — хламидии (в основном *Chl. frachomatis*) и *Neisseria gonorrhoeae* (d. Cassie R. и соавт., 1973; Heggie A. D. и соавт., 1981; Blanco J. D. и соавт., 1985), причем наличие последних может проявляться у беременных в виде диссеминированной гонококковой инфекции с поражением эндокарда (Burstein H. и соавт., 1985).

Для изучения состава микрофлоры родовых путей проведены бактериологические исследования содержимого влагалища у 100 беременных перед родоразрешением. В практической деятельности важное значение приобретают бактериологические экспресс-методы. В последние годы установлено, что анаэробные микроорганизмы продуцируют в окружающую ткань летучие жирные кислоты (ЛЖК) и токсические метаболиты (ТМ), которые могут быть определены с помощью газожидкостной хроматографии (ГЖХ). При ГЖХ-анализе содержимого заднего свода влагалища у беременных перед родоразрешением использовалась методика, разработанная в лаборатории клинической диагностики Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (Шимкевич Л. Л. и соавт., 1986; Гидирим Г. П. и соавт., 1986). Исследования проводились на хроматографе «Цвет-106 и 500», а также — системе для хромато-масс-спектрометрических исследований фирмы «Hewlett Paccard-5895» (США). Идентификация летучих жирных кислот и токсических метаболитов осуществлялась путем сравнения с аналитическими и масс-спектрометрическими стандартами. Время проведения

анализа занимало 40—50 мин. Для идентификации аэробов применялась автоматизированная система MS-2 фирмы «Abbott Laboratories» (США). В результате проведенных бактериологических экспресс-методов исследований содержимого влагалища у 62 из 100 беременных были получены положительные результаты. У 25 (40,3%) при газожидкостной хроматографии определялись 1—2 летучих жирных кислоты (ЛЖК) анаэробной неклостридиальной микрофлоры. Всего в этой группе из 25 беременных одновременно с анаэробами было выделено 29 штаммов аэробов. У 37 (59,7%) других беременных с положительными результатами бактериологических исследований из заднего свода влагалища были выделены только представители аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры. Необходимо отметить, что среди них преобладали беременные (28 женщин), у которых во влагалище одновременно определялось два аэроба, а у 9 — три аэроба, то есть всего у 37 беременных было выделено 83 штамма. В таблице 1 представлена аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора, выделенная из влагалища в ассоциациях, в том числе с анаэробами, и в монокультуре у всех 62 беременных с положительными посевами материала из влагалища перед плановым родоразрешением путем операции кесарева сечения. Из представленной таблицы видно, что всего у 62 родильниц с положительными посевами из влагалища было выделено 112 штаммов аэробных микроорганизмов. Из них наиболее частыми были: *E. coli* — 39 штаммов (34,7%), *St. epidermidis* — 37 штаммов (33,0%), *St. aureus* — 10 (8,9%). Реже из заднего свода влагалища выделялись *Ent. aerogenes* — 7 штаммов (6,3%), *Kl. oxytoca* и *Cand. albicans* — по 5 штаммов (4,5%).

Чаще восходящая инфекция во время беременности не может клинически проявиться, что обусловлено тем, что анаэробы и большинство аэробов, за исключением СГВ, не способны к инвазии в полость матки при целом плодном пузыре, но иногда, вследствие недостаточности местных защитных механизмов, все же может произойти их инфицирование (Анكيرская А. С. и соавт., 1981; Miller J. M. Jr. и соавт., 1980). Одна-

Таблица 1

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора,
выделенная из влагалища у беременных перед родоразрешением

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора	Количество штаммов микроорганизмов	
	абс.	%
<i>Echerichia coli</i>	39	34,7
<i>St. epidermidis</i>	37	33,0
<i>St. aureus</i>	10	8,9
<i>Ent. aerogenes</i>	7	6,3
<i>Kl. oxytoca</i>	5	4,5
<i>Candida albicans</i>	5	4,5
<i>Str. gr. B</i>	4	3,6
<i>Str. gr. A</i>	3	2,7
<i>Proteus mirabilis</i>	2	1,8
ВСЕГО:	112 штаммов	100,0%

ко и в этом случае патогенная микрофлора часто элиминируется в связи с высокой антибактериальной активностью околоплодных вод, из которых выделено большое количество специфических и неспецифических факторов, препятствующих росту и размножению микроорганизмов (Ford L. C. и соавт., 1982; Diani F. и соавт., 1987; Evaldson G. и соавт., 1981; Cone M. Y. и соавт., 1982; Ока К. и соавт., 1987). Представленные авторы к неспецифическим относят иммуноглобулины, лизоцин, трансферин, В-лизин, спермин, а к специфическим — гексапептид, появляющийся в околоплодных водах с 20 недель беременности. Антибактериальная активность этого фактора связана с ионами цинка, в то время как фосфаты снижают его защитные свойства (Кочи М. Н. и соавт., 1986).

Таким образом, у беременных наблюдаются различные изменения иммунного гомеостаза, нередко сочетающиеся с выделением из влагалища большого количества условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, особенно на фоне экстрагенитальной или акушерской патологии, распространению которой препятствуют околоплодные оболочки и антибактериальная активность околоплодных вод. Однако при снижении иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты и/или вследствие высокой вирулентности микроорганизмов во время беременности может произойти инфицирование околоплодных вод, оболочек с развитием хориоамнионита (Lang N., 1980) и возможной в дальнейшем у беременной генерализацией инфекции или развитием гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде. Причем даже влагалищное носительство одного или более потенциальных возбудителей до родоразрешения связано со значительным повышением частоты инфекционных заболеваний у родильниц (Коми М. Н. и соавт., 1986).

До сих пор в литературе дискутируется вопрос относительно возможного решающего фактора возникновения инфекционных осложнений после кесарева сечения. Однако необходимо подчеркнуть, что гнойно-септические заболевания после кесарева сечения являются частной формой современной госпитальной инфекции, обусловленной влиянием большого количества предрасполагающих факторов (так называемых «факторов риска»). Установлено, что факторы риска, воздействуя в совокупности на различные составляющие инфекционного процесса, то есть ослабляя защитные силы микроорганизма и/или усиливая вирулентность индигенных микроорганизмов, и обуславливают высокую частоту инфекционных осложнений после кесарева сечения (Yonekura M. L., 1988; Yonekura M. L., 1985; Hofmann P. и соавт., 1985; Серов В. Н. и соавт., 1988). При акушерской и экстрагенитальной патологии, наличии хронических очагов инфекции после гинекологических заболеваний у беременных,

которые являются «общими факторами риска» инфекционных заболеваний (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Кочи М. Н. и соавт., 1986; Серов В. Н. и соавт., 1986; Hawrylyshyn P. A. и соавт., 1981; Nielsen T. F. и соавт., 1983), характер иммунологических и микрoэкологических сдвигов во многом может быть связан с нарушениями белкового и водно-электролитного обмена, которые оказывают значительное влияние в основном на В-систему иммунитета (синтез иммуноглобулинов) и неспецифические факторы защиты (Васильева З. Ф. и соавт., 1984), а также колонизационную резистентность микрофлоры. Интегральным показателем, характеризующим водно-электролитный и белковый обмен, является коллоидно-осмотическое состояние плазмы крови (Qoodlin R. S. и соавт., 1983; Durr J. A. и соавт., 1980; Villani A. и соавт., 1979; Webster H. L., 1982), включающее осмоляльность и коллоидно-онкотическое давление (КОД). В настоящее время установлены различные нарушения коллоидно-осмотического состояния (КОС) в плазме крови беременных с акушерской и/или экстрагенитальной патологией, подтверждающие вышесказанное (Маркин С. А., 1988; Benedetti Th. J. и соавт., 1985; Buchanan J. A. и соавт., 1985; P. U. K. Wu и соавт., 1983; Durr J. A. и соавт., 1981; Good W. и соавт., 1982; Cotton D. B. и соавт., 1986; Sporcken J. M. и соавт., 1986; Pedersen E. B. и соавт., 1985). Разработанные авторами методы дифференцированной коррекции КОС могут быть использованы для нивелировки нарушений иммунной системы беременной перед родоразрешением.

К общим факторам риска инфекционных заболеваний относятся также иммуносупрессия при беременности (Herman W., 1983), наличие швов на шейке матки (Sediva J. и соавт., 1984), перенесенные во время беременности острые воспалительные заболевания (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981).

Многочисленные исследователи показывают, что гнойно-септические осложнения у родильниц значительно чаще встречаются после экстренного кесарева сечения, чем планового (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981;

Дэвис П. А. и соавт., 1987; Жаров Е. В. и соавт., 1984; Серов В. Н. и соавт., 1981; Кадырова А. А. и соавт., 1986; Комиссарова Л. М. и соавт., 1985; Серов В. Н. и соавт., 1988; Кулаков В. И. и соавт., 1984; Насер А., 1986; Серов В. Н. и соавт., 1978; Серов В. Н. и соавт., 1987; Серов В. Н. и соавт., 1986; Тареева Т. Г., 1988; Чернуха Е. А. и соавт., 1988; Amerikia Н. и соавт., 1981; Yonekura М. L., 1985; Yonekura М. L., 1988). Некоторые авторы отмечают, что большое значение имеет время суток, когда проводится операция — после операций в ночное время суток осложнения значительно чаще (Evans М. Т. и соавт., 1984; Nielsen Т. F. и соавт., 1984; Nielsen Т. F. и соавт., 1983). Эти данные обусловлены тем, что в случае производства абдоминального родоразрешения в родах важное значение, по литературным данным, в качестве дополнительных факторов риска приобретают длительность родов и/или безводного промежутка к моменту операции (Qibbs R. S. и соавт., 1982), многократные влагалищные исследования (Nielsen Т. F. и соавт., 1983; Rayburn W. F., 1983), а также внутренний мониторный контроль за плодом (Kirkhore Т. Q. и соавт., 1984), которые создают предпосылки для восходящего инфицирования микрофлорой влагалища.

Клиническое значение перечисленных факторов неравнозначно, особенно неблагоприятным является наличие длительного безводного промежутка с развитием хориоамнионита, что подтверждается многочисленными исследованиями как отечественных, так и зарубежных исследователей (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1988; Blanco J. D. и соавт., 1982; Dumont М. и соавт., 1984). Следует, правда, отметить, что диагноз хориоамнионита в родах по клиническим признакам может быть выявлен только в 1% случаев (Дэвис П. А. и соавт., 1987), поэтому зачастую основанием для его постановки является длительность безводного промежутка к моменту операции. Вместе с тем само понятие «длительный безводный промежуток» является весьма условным, так как при бактериологических исследованиях наличие микроорганизмов может быть выявлено в полости матки при безводном

промежутке 6 часов (Моряк М. Т. и соавт., 1987; Gilstrap L. C. и соавт., 1979; Yonekura M. L., 1985), 8 часов (Magrane D. M. и соавт., 1983) или 12 и более часов (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981). Следовательно, этот вопрос в силу своей важности следует уточнять в каждом конкретном случае абдоминального родоразрешения, особенно проводимого в родах (Cooregman H. R. и соавт., 1980), с помощью амниоцентеза (Courcol R. L. и соавт., 1982) или трансцервикальной аспирации вод (Gibbs R. S. и соавт., 1982) и последующими бактериологическими экспресс-методами исследования, в частности газожидкостной хроматографии (Gravett M. Q. и соавт., 1982). При ретроспективном анализе перечисленные выше «факторы риска» примерно с одинаковой частотой выявляются у родильниц с различными гнойно-септическими заболеваниями после самопроизвольных родов и абдоминального родоразрешения, но в последнем случае, как уже было показано, риск инфекции значительно выше. Следовательно, особое внимание следует обратить на взаимоотношения иммунной системы и индигенной микрофлоры после кесарева сечения со специфическими интраоперационными и послеоперационными «факторами риска».

Абдоминальное родоразрешение является хирургической агрессией и всегда сопровождается воздействием на иммунную систему и нормальную индигенную микрофлору таких факторов, как операционный стресс, наркоз, кровопотеря, хирургическая травма и т. д. Перечисленные причины приводят в раннем послеоперационном периоде к транзиторному частичному иммунодефициту (Булиенко С. Д. и соавт., 1982; Вашакидзе Д. П., 1982; Бергман А. С. и соавт., 1983; Кинтрая П. Я. и соавт., 1981; Бешкенадзе М. Г. и соавт., 1983) и микрoэкологическим нарушениям в составе микрофлоры влагалища и шейки (Коломийцева А. Р. и соавт., 1985; Сулейманова Т. Р. и соавт., 1986; Qibbs R. S., 1985; Roberts R. E., 1988, и др.), особенно в течение первой недели послеоперационного периода, что и может объяснить в какой-то мере более значительную частоту послеоперационных инфекционных ос-

ложнений (Бешкенадзе М. Г., 1984; Вашакидзе Д. П., 1982; Кинтрая Л. Я. и соавт., 1981; Кудайбергенев К. К., 1984; Пирогова В. И., 1984; Чиладзе А. З., 1985; Якута В. М., 1983; Amos N. и соавт., 1983; Thadepalli H. и соавт., 1982; R. T. de Palma и соавт., 1980). Снижение иммунологической реактивности макроорганизма и развитие дисбактериоза в составе нормальной микрофлоры у родильниц после кесарева сечения могут вызывать антибиотики и целый ряд других препаратов, а степень выраженности этих нарушений зависит от пути введения, дозы, длительности применения и индивидуальной чувствительности к ним (Кашкин К. П. и соавт., 1978; Кулаков В. И. и соавт., 1984).

Следовательно, если каждую родильницу после кесарева сечения рассматривать как иммунологически ослабленную в связи с операционным стрессом, кровопотерей во время операции, нарушениями микроциркуляции в связи с частичным депонированием и секвестрацией крови в послеоперационном периоде и другими неблагоприятными факторами, становится очевидной особая роль инфицирования брюшной полости во время или после абдоминального родоразрешения (Серов В. Н. и соавт., 1978; Серов В. Н. и соавт., 1986). Экспериментально и в клинике было показано, что однократное попадание возбудителя в брюшную полость далеко не всегда может вызвать развитие перитонита. Только снижение защитных сил в сочетании с массивным проникновением инфекции в брюшную полость создает значительные предпосылки к возникновению воспаления брюшины (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981). В связи с этими обстоятельствами становятся понятными результаты ряда авторов, установивших возможность развития «раннего» (Серов В. Н. и соавт., 1978) или «первичного» перитонита (Слепых А. С. и соавт., 1986; Gilstrap L. C. и соавт., 1979) вследствие попадания инфицированного содержимого матки при абдоминальном родоразрешении в брюшную полость. Некоторыми из них (Gilstrap L. C. и соавт., 1979) показана и возможность прямой бактериальной инвазии во время кесарева сечения микроорганизмов-возбудителей в кровеносную и лимфатичес-

кую системы матки с последующим распространением инфекции на брюшину или генерализацией инфекции. Установлено, что дефекты хирургической техники (травма матки на значительной площади, наличие гематом, сером в зоне разреза, большое количество швов, ранение соседних органов и т. д.) очень часто предшествуют возникновению послеоперационных инфекционных осложнений (Серов В. Н. и соавт., 1988; Yonekura M. L., 1985). Поэтому среди интраоперационных факторов риска инфекционных заболеваний обращается внимание на технику операции, причем большинство исследователей отмечают более значительный риск развития инфекционных осложнений после корпорального рассечения матки, по сравнению с кесаревым сечением в нижнем маточном сегменте (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Слепых А. С., 1986; Halperin M. E. и соавт., 1988). Так, по сводным статистическим данным, приведенным А. С. Слепых (Слепых А. С., 1986), на 3133 корпоральных кесаревых сечения материнская летальность составила 2,1%, а на 8576 операций в нижнем маточном сегменте — всего 0,75%. Летальность от септических осложнений в этих же группах равнялась 0,5% и 0,8% соответственно. Перечисленные факторы увеличивают площадь хирургически ишиминизированной ткани, что препятствует осуществлению защитных механизмов макроорганизма, а ранение соседних органов (кишечника, мочевого пузыря) создает предпосылки для проникновения микрофлоры в брюшную полость и развития перитонита после оперативного родоразрешения.

Важное значение как специфические факторы риска инфекционных осложнений после кесарева сечения, по мнению ряда авторов, имеют также длительность операции более часа (Hagglund L. и соавт., 1983; Roberts R. E., 1988) и объем интраоперационной кровопотери (Абрамченко В. В. и соавт., 1985; Репина М. А., 1985; Roberts R. E., 1988). Величина кровопотери во время абдоминального родоразрешения составляет в среднем 800,0—900,0 мл, но может колебаться в значительных пределах, так как зависит от многих факторов: характера акушерской патологии, послужившей

показанием к операции, массы плода, продолжительности родового акта до кесарева сечения и самой операции (Вихляева Е. М., 1977; Заварзина О. О. и соавт., 1987). Поэтому, как считают некоторые исследователи, кровотечения являются одним из наиболее частых осложнений абдоминального родоразрешения (Репина М. А., 1985; Roberts R. E., 1988). Тактика возмещения кровопотери во время операции кесарева сечения постоянно дискутируется, причем существуют совершенно полярные точки зрения: от возмещения кровопотери «капля за каплю» и даже создания гиперволемии до полного отказа от гемотрансфузии (Серов В. Н. и соавт., 1987; Репина М. А. и соавт., 1985; Савельева Г. М. и соавт., 1979; Старостина Т. А., 1987; Danforth D. N., 1985). Противники интраоперационной гемотрансфузии подчеркивают, что в настоящее время накопилось большое количество исследований о том, что гемотрансфузия всегда таит опасность серьезных и, что не менее важно, частых осложнений, так как сложность антигенной структуры крови практически не позволяет подобрать полностью совместимую для реципиента донорскую кровь или ее компоненты (Аграненко В. А. и соавт., 1986; Репина М. А., 1986; Allen I. B. и соавт., 1982; Brzica S. M., 1982; Freidman B., 1979; King J., 1980; Lowe H. J. и соавт., 1981; Luudsgaard-Hausen P., 1983; Ness P. M. и соавт., 1981). Нельзя не учитывать при гемотрансфузии и реальной возможности заражения сывороточным гепатитом, цитомегалией, СПИДом и др. (Вагнер Е. А. и соавт., 1986; Шифрин Г. А. и соавт., 1980). Кроме этого, микросгустки, содержащиеся в консервированной крови, не могут полностью задерживаться стандартными фильтрами трансфузионных систем, что является нередкой причиной микроэмболии сосудистого русла легких и других органов (Головастов Н. Н. и соавт., 1981; Климанский В. А. и соавт., 1984; Костюченко А. Л. и соавт., 1982; Симбирцев С. А. и соавт., 1980; Лыткин М. И. и соавт., 1981; Беляков Н. А. и соавт., 1984; Cullen D. и соавт., 1980; Durtschi M. и соавт., 1979; Shyder E. и соавт., 1982). В значительном числе исследований было показано, что легкие являются третьим, после почек

и кишечника, по частоте поражения органом, подвергающимся патологическим изменениям вследствие кровопотери и последующей гемотрансфузии. Причем морфологические изменения в легких нарастают по мере кровопотери и отставания темпа восполнения, ведут к отчетливым изменениям механики дыхания и эффективности газообмена (Аграненко В. А. и соавт., 1986; Гаврилов О. К., 1982; Вагнер Е. А. и соавт., 1986; Кассиль В. А., 1987; Шанин Ю. Н. и соавт., 1978; Симбирцев С. А. и соавт., 1986; Шутеу Ю. и соавт., 1981; Bellini G. и соавт., 1981; Blaisdell F. W. и соавт., 1977; Narke H. и соавт., 1980; Mulder T., 1985). В генезе осложнений гемотрансфузии имеет значение также прямое воздействие на систему внешнего дыхания измененного биохимического состава крови (низкий рН, избыток цитрата и калия, продукты метаболизма и распада форменных элементов крови и белков плазмы и т. д.) или ее компонентов (Беляков Н. А. и соавт., 1986; Симбирцев С. А. и соавт., 1983; Kennedy P. и соавт., 1981; Schlebusch H. и соавт., 1983). Повреждающее действие микросгустков и приведенных выше компонентов консервированной крови на легкие усиливается при быстрых переливаниях холодной крови и несовершенной ее фильтрации в тех случаях, когда операция выполняется по экстренным показаниям (Moss Q. S., 1982). Хорошо известны и другие осложнения, связанные с переливанием донорской крови (анемия, нарушения белкового обмена и др.), частота которых возрастает по мере увеличения объема гемотрансфузий (Горбашко А. И., 1982; Лопатченко В. Ф. и соавт., 1978; Сабуров Л. С., 1986; Серов В. Н. и соавт., 1987; Страпко Н. П., 1979). Гемотрансфузия способствует также повышению вязкости крови реципиента, агрегации форменных элементов, замедлению и прекращению кровотока по легочным капиллярам (Лопатченко В. Ф. и соавт., 1978). Нарушения легочного кровообращения в виде спазма и тромбоза легочных артериол в ближайшие часы и сутки послеоперационного периода могут возникать не только из-за переливания крови, но и вследствие влияния болевых факторов, эмболии воздуха, капелек жира или других

компонентов поврежденных тканей при операции, а также вследствие нарушения выработки поверхностно-активных веществ легкими (Bellet В. и соавт., 1982). В акушерской практике нарушения легочного кровообращения при производстве кесарева сечения возможны также и вследствие эмболии амниотической жидкостью, содержащей, кроме воды, белков, электролитов, также и чешуйки эпителия, слизь и т. д. (Симбирцев С. А. и соавт., 1986). Перечисленные многообразные осложнения гемотрансфузии и связанные с ними первичные нарушения легочного кровообращения, по мнению большинства авторов, являются основной причиной паренхиматозной острой дыхательной недостаточности после различных хирургических вмешательств без повреждения аппарата внешнего дыхания (Даниленко М. В. и соавт., 1984; Кассиль В. Л., 1987). Эти данные явились основанием для ограничения трансфузий цельной донорской крови и более широкого применения ее компонентов и препаратов, однако это лишь частично снижает, но не устраняет все те осложнения, о которых уже было сказано (Аграненко В. А. и соавт., 1986; Губарь В. В., 1985; Шабалин и соавт., 1982; Beal R., 1978; Luudsgaard-Hausen P., 1983; Miller R. D. и соавт., 1981; Rush В. и соавт., 1980; Thoren L. и соавт., 1983).

Продолжая перечисление «факторов риска», необходимо обратить внимание на еще одно очень важное обстоятельство. Как уже говорилось выше, инфицированность во время операции встречается гораздо чаще, чем возникают послеоперационные гнойно-септические осложнения, так как для возникновения заболевания важное значение имеет состояние макроорганизма (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1984). Как уже было показано, иммунная система родильницы, особенно в первые сутки после операции, часто подавлена. Степень выраженности иммуносупрессии после абдоминального родоразрешения определяется исходным иммунным статусом, а также нарушениями гомеостаза, в первую очередь белкового (гипоонкотического состояния) и водно-элек-

тролитного обмена (различные варианты дизосмий), обусловленных оперативным вмешательством, особенно на фоне акушерской или экстрагенитальной патологии (Маркин С. А., 1988; Cotton D. В. и соавт., 1984).

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что гипоонкотическое состояние в раннем послеоперационном периоде может быть обусловлено многочисленными причинами: гиперкатаболизмом белка как проявлением общей адаптационной реакции организма в ответ на операционную травму, протеинурией, особенно при гестозе и поражениях почек может быть весьма значительной (Qoodlin R. S., 1982; Hou S. H. и соавт., 1985; Bhatia B. K. и соавт., 1986; Moise K. J. и соавт., 1986; Linaman M. и соавт., 1985) вследствие перенесенной массивной кровопотери во время операции кесарева сечения (Заварзина О. О., 1987; Маркин С. А., 1988). Причем в последнем случае, по мнению представленных авторов, гипоонкотическое состояние связано с комплексом причин, включающих потери значительных количеств плазменного белка, повышенной проницаемости, гиперкатаболизмом. К тому же после массивной кровопотери гипоонкотическое состояние сочетается с выраженным дефицитом жидкости в экстрацеллюлярном пространстве, что явилось предпосылкой для обоснования необходимости использования в этих случаях больших объемов кристаллоидных растворов и как следствие этого — углубление гипоонкотического состояния за счет гемодилюционного эффекта кристаллоидных растворов (Маркин С. А., 1988; Серов В. Н. и соавт., 1987).

Кроме того, в послеоперационном периоде нарушения водно-электролитного баланса, белкового обмена, гемодинамики и микроциркуляции могут стать причиной клинического синдрома, сопровождающегося парезом кишечника и интоксикацией. (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1984; Серов В. Н. и соавт., 1986; Хартич В., 1982). По мнению ряда авторов, уровень содержания белка и альбумина в крови является важным фактором регуляции состоя-

ния желудочно-кишечного тракта, что влияет на секреторную функцию желудка, процессы секреции и адсорбции в кишечнике (Mogard M. и соавт., 1982). Известно, что развитие гипоальбинемии, гипопротениемии и гипоонкотического состояния плазмы крови весьма характерно для послеоперационного периода (Appel R. L. и соавт., 1981; Davison J. M. и соавт., 1982; Davison J. M. и соавт., 1981; Cotton D. B., 1986; Gonik B., 1984; Gonik B. и соавт., 1985). К тому же развивающийся у родильниц после абдоминального родоразрешения гипокалиемический алкалоз также способствует возникновению выраженных нарушений макро- и микроциркуляции в органах желудочно-кишечного тракта (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981). Рядом исследователей показано, что нарушение микроциркуляции при выраженном парезе кишечника приводит не только к изменению всасывающей способности стенки кишечника, но и является причиной развития дисбиоза кишечника с нарушением его барьерной функции и проникновением микрофлоры кишечника в брюшную полость с последующим развитием «перитонит-пареза» (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1978) или кровеносную систему (Лизько Н. Н., 1987; Тамм А. О. и соавт., 1987; Смолянская А. З., 1987), а иногда, в очень редких случаях, и причиной спонтанной перфорации тонкой кишки (Sittner S. и соавт., 1985).

Среди факторов риска гнойно-септических осложнений у родильниц важное значение придается послеоперационной инволюции матки, степень выраженности которой определяется многообразными причинами как общего (акушерская патология, операционный и родовой стресс и др.), так и местного характера (повреждение миометрия, наличие гинекологических заболеваний матки, отек матки и др.) (Серов В. Н. и соавт., 1988; Кулаков В. И. и соавт., 1984). Развитие отека матки у родильниц после абдоминального родоразрешения может быть обусловлено хирургической травмой, резкими нарушениями белкового обмена, проявляющимися гипоонкотическим состоянием (Маркин С. А., 1988), особенно на фоне акушерской

или экстрагенитальной патологии (Серов В. Н. и соавт., 1988). Результаты исследований ряда авторов показывают, что объективным критерием степени тяжести «болезни оперированной матки» является темп ее инволюции в послеоперационном периоде (Бакулева Л. П. и соавт., 1982; Серов В. Н. и соавт., 1988), а объективным методом его оценки является ультразвуковое исследование (Серов В. Н. и соавт., 1988; Бакулева Л. П. и соавт., 1982; Kratachwill A. и соавт., 1972; Lee C. Y. и соавт., 1981; Defoort P. и соавт., 1978).

Изучение инволюции матки в послеоперационном периоде проведено с помощью ультразвукового исследования у 130 родильниц, из них у 100 женщин после операции кесарева сечения (исследуемая группа) и у 30 родильниц после самопроизвольных родов через естественные родовые пути (контрольная группа). При изучении инволюции матки у родильниц исследуемой группы и сопоставлении получаемых результатов с данными контрольной группы был выявлен ряд особенностей: уменьшение размеров матки и ее полости в течение первых 4—5 суток у родильниц после кесарева сечения замедлено, причем отставание в темпе инволюции начинается с 3 суток. К третьим суткам послеоперационного периода изменялось и положение тела матки. У большинства родильниц исследуемой группы была выявлена гиперантефлексия, что нередко приводило к нарушению оттока лохий в эти сроки послеоперационного периода. Так, из 100 родильниц после кесарева сечения затруднение оттока на фоне резкого смещения тела матки кпереди на 3—4-е сутки возникло у 21 родильницы: у 12 — после плановой операции и у 9 — после кесарева сечения в родах. К концу первой недели послеоперационного периода (5—6-е сутки) продолжалось, однако с несколько меньшей скоростью, чем в первые сутки после операции, уменьшение наружных размеров матки и ее полости. Закономерности, отмеченные для 5—6-х суток сохранялись и на 7—8-е сутки послеоперационного периода. Однако к 9-м суткам после самопроизвольных родов при УЗИ полость матки у родильниц

контрольной группы не определялась, в то время как у родильниц после кесарева сечения она имела довольно четкие контуры и в этот период. В дальнейшем, на 9—10-е сутки послеоперационного периода, размеры матки у родильниц исследуемой группы оставались более значительными, чем у родильниц контрольной группы. Полость матки продолжала довольно четко определяться даже к концу 10—11-х суток у большинства родильниц после кесарева сечения и исчезала только к концу второй недели послеоперационного периода.

Анализ и всесторонняя оценка результатов динамических ультразвуковых исследований инволюции матки у родильниц после кесарева сечения и сопоставление их с данными клинического наблюдения позволили разработать способ прогнозирования эндометрита (авт. свидетельство № 1346129), который осуществлялся следующим образом. У родильницы после кесарева сечения измеряли исходную длину полости матки методом ультразвукового сканирования. На втором этапе — через равные промежутки времени повторно измеряли инволюционную длину полости матки в течение первых пяти суток. По данным измерения осуществляли вычисление коэффициентов индивидуальной инволюции полости матки через 24 часа по формуле:

$$K_{\text{пм}} = \frac{l_{\text{исх}} - l_{24}}{l_{\text{исх}}}$$

где $l_{\text{исх}}$ — исходная длина полости матки (от внутреннего зева до внутренней поверхности дна матки); l_{24} — инволюционная длина полости матки, измеренная через 24 часа после измерения исходной ее длины, и при значении коэффициента 0,054 и менее у родильниц после кесарева сечения прогнозировали развитие эндометрита. Таким образом, 3—4-е сутки послеродового периода у родильниц после кесарева сечения следует считать «критическими» в связи с возможностью острой задержки лохий и созданием условий «инкубатора» для микроорганизмов, находящихся в полости матки, что является одним из факторов риска гной-

но-септических осложнений, в первую очередь эндометрита, в послеоперационном периоде.

Многообразные послеоперационные метаболические нарушения у родильниц после абдоминального родоразрешения, которые в хирургической клинике получили образное название «послеоперационной болезни», отрицательно сказываются и на процессах заживления послеоперационных ран (Колтунов Е. Н., 1987; Маркин С. А. и соавт., 1986). Среди причин этого явления, по мнению авторов, в первую очередь необходимо назвать нарушения микроциркуляции, обусловленные снижением КОД и гемоконцентрацией, а также нарастание объема интерстициальных пространств, что в свою очередь приводит к увеличению диффузного пространства для кислорода, энергосубстратов и затруднению эвакуации метаболитов.

Анализируя представленный литературный материал, можно прийти к заключению, что перитонит, сепсис и септический шок у небольшой части родильниц после абдоминального родоразрешения на фоне резкого снижения иммунологической реактивности и инфицирования в процессе операции может возникать, как бы минуя стадию локальных инфекционных поражений, то есть речь идет о «первичном перитоните» (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1984; Gilstrap L. C. и соавт., 1979). Однако чаще у родильниц после оперативного родоразрешения вначале возникают локализованные (эндометрит, раневая инфекция), а затем, на их фоне, — перитонит или генерализованные формы гнойно-септических осложнений (Рукадзе Т. Г., 1984; Смекуна Ф. А., 1989; Gummerus M., 1983; Knuppel и соавт., 1984; Lang N. и соавт., 1980; Thadepalli H., 1979; Yonekura M. L., 1988). Следовательно, эндометрит и раневая инфекция являются весьма важными факторами риска распространенных форм инфекционных поражений у родильниц после абдоминального родоразрешения, что требует ранней диагностики этих заболеваний с установлением этиологии, что крайне необходимо для целенаправленного лечения с целью профилактики генерализации инфекции (Серов В. Н. и соавт., 1988; Gibbs

R. S. и соавт., 1983; Herman W., 1983; Mitruka V. M. и соавт., 1968). При этом генерализация инфекции при эндометрите после кесарева сечения не обязательно предполагает наличие неполноценности швов на матке, а часто является следствием гематогенного, лимфогенного или по маточным трубам распространения микроорганизмов-возбудителей (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1978; Серов В. Н. и соавт., 1984; Yonekura M. L., 1985; Yonekura M. L., 1988).

Представленные многочисленные исследования показывают, что продолжающееся увеличение случаев абдоминального родоразрешения диктует необходимость разработки комплексных эффективных мер по предупреждению перитонита и генерализованных форм гнойно-септических осложнений для снижения материнской заболеваемости и смертности.

По литературным данным серьезное значение в профилактике перитонита и генерализованных форм инфекции после кесарева сечения придается плановому родоразрешению, так как частота осложнений после экстренных операций в 2—3 раза чаще (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Кулаков В. И. и соавт., 1985; Серов В. Н. и соавт., 1988; Серов В. Н. и соавт., 1986; Yonekura M. L., 1988). Более благоприятный исход при плановом оперативном родоразрешении обусловлен, по мнению представленных авторов, возможностью дифференцированной предоперационной подготовки и интраоперационного обеспечения (выбор оптимального метода операции, стабильный состав хирургической бригады и т. д.).

Неоднократно также было показано значение методики операции для предупреждения инфекционных осложнений у родильниц в послеоперационном периоде. Возрастание частоты гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде за последнее десятилетие побудило акушеров к совершенствованию техники операции с временным ограничением брюшной полости (Чуб В. В. и соавт., 1985) и особенно экстраперитонеального метода (Гайстук А. Н. и соавт., 1982; Комиссарова Л. Н., 1979; Мареева Л. С., 1980;

Hanson H. P., 1984; Hibbard I. T., 1985; Zabransky F., 1985).

Е. Н. Морозов (Морозов Е. Н., 1974), предложивший современную модификацию экстраперитонеального кесарева сечения, Е. А. Чернуха и Л. М. Комиссарова (Чернуха Е. А. и соавт., 1981), отмечая ценность этого метода при наличии клинически выраженной или потенциальной инфекции, указывает на большую техническую его сложность, по сравнению с интраперитонеальным доступом к нижнему маточному сегменту. В исследованиях последних лет показано, что экстраперитонеальное кесарево сечение позволяет несколько снизить, но не исключить гнойно-септические заболевания в послеоперационном периоде (Колкер И. И. и соавт., 1988). Этому же мнению придерживается и ряд других исследователей (Серов В. Н. и соавт., 1984; Серов В. Н. и соавт., 1986). Так, было показано, что экстраперитонеальное кесарево сечение предотвращает только возможность механического распространения инфекции в брюшную полость, но не исключает гематогенного и лимфогенного распространения инфекции из матки (Wallace R. L. и соавт., 1984; Hibbard I. T., 1985). Причем более благоприятные исходы для матери при данной модификации операции, по-видимому, обусловлены тем обстоятельством, что хирурги, использующие эту методику операции, являлись более опытными, а уход в послеоперационном периоде за этими родильницами был более тщательным. Полученные приведенными авторами результаты подтверждаются сведениями об идентичности частоты эндометрита и сепсиса после интра- и экстраперитонеального доступа, а частота перечисленных осложнений может быть снижена дополнительным профилактическим назначением антибактериальных препаратов (Wallace R. L. и соавт., 1985). В то же время, несомненно, как свидетельствуют ряд литературных источников, что хорошая хирургическая техника (острое рассечение, бережное отношение к тканям, тщательный гемостаз с точной перевязкой кровоточащих сосудов и наименьшим количеством швов, значительно уменьшающим площадь хирургически обезжизненной

ткани, тщательная кооптация краев раны и т. д.) имеет очень важное иммунологическое значение для профилактики внутриматочной, а следовательно, и генерализованной инфекции. Факторы, обеспечивающие защиту макроорганизма, не могут функционировать полноценно при наличии сером, гематом, остатков некротических тканей в области операционной травмы (Yonekura M. L., 1985). Поэтому важную роль в предупреждении возникновения перитонита некоторые исследователи отводят особенностям наложения шва на матку, шовному материалу или обработке линии швов на матке специальной биопленкой (Краснопольский В. И., 1987; Насер А., 1986; Чернуха Е. А. и соавт., 1986; Hochuli E., 1984).

В настоящее время некоторые исследователи отрицают целесообразность ушивания разреза матки в нижнем маточном сегменте двухрядным швом в связи с возможной опасностью развития некроза тканей матки в зоне шва с последующей генерализацией инфекции (Краснопольский В. И., 1987; Klug P. W. и соавт., 1986; Корпел Е. и соавт., 1983).

Важное значение для профилактики инфекционных осложнений после кесарева сечения имеет снижение величины кровопотери, для чего ряд авторов использовал применение трансректальной электростимуляции (Серов В. Н. и соавт., 1984), наружной гипотермии (Чарчоглян А. А., 1980), наложение на разрез матки временных кровоостанавливающих зажимов (Чернуха Е. А. и соавт., 1986), применение локальной гипотермии (Серов В. Н. и соавт., 1988), простагландинов для сокращения матки (Чернуха Е. А. и соавт., 1986).

В последние годы неоднократно поднимался вопрос о тактике восполнения кровопотери во время абдоминального родоразрешения и тактике инфузионно-трансфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде, имеющих важное значение в снижении частоты инфекционной заболеваемости в послеоперационном периоде. В последние годы вопрос о переливании крови или ее компонентов во время кесарева сечения претерпел значительные изменения.

Так, частота восполнения операционной кровопотери цельной кровью с 66% в 1959 г. снизилась к настоящему времени более чем в 20 раз — до 3,02—3,06% случаев абдоминального родоразрешения и производится только при наличии выраженной анемии, гипопротеинемии или геморрагического диатеза (Ness P. M. и соавт., 1981). Поэтому разработка и совершенствование альтернативных гемотрансфузии методов восполнения кровопотери — управляемой гемодилуции — приобретает в настоящее время необычайную актуальность (Heilman L. и соавт., 1985; Jobes D. R. и соавт., 1982; Konopada W., 1984). Это обусловлено преимуществами гемодилуции, позволяющими предупредить не только возможность передачи ряда инфекций с кровью и избежать осложнений иммунологического характера, но и в связи с большей физиологической целесообразностью именно гемодилуции (естественной и искусственной) в период стресса, каким является хирургическая агрессия (Асланян Р. Л., 1983; Губарь В. В., 1985; Пулатов А. Г. и соавт., 1984; Рейс Б. А., 1983; Страпко Н. П., 1979; Филатов А. Н. и соавт., 1972; Шифрин Г. А. и соавт., 1980; Cohen A. V. и соавт., 1970). Гиперволемическая гемодилуция способствует улучшению микроциркуляции различных сосудистых бассейнов, реологических свойств крови, является надежной профилактикой послеоперационных тромбозов и тромбозмболий (Серов В. Н. и соавт., 1989; Савельева Г. М. и соавт., 1986; Хамитжанов Э. Х., 1984; Чернышева Г. В., 1975; Шифрин Г. А. и соавт., 1980; Ярочкин В. С. и соавт., 1982; Utley J. R. и соавт., 1981; Lewis D. H. и соавт., 1981; Schrack R. и соавт., 1981). Однако для проведения гемодилуции при кесаревом сечении должен использоваться свой, специфический, вариант, базирующийся на определении индивидуальной чувствительности беременных и рожениц к конкретным препаратам для инфузии (Маркин С. А., 1988; Серов В. Н. и соавт., 1987). В результате проведенной работы определены показания к применению метода гемодилуции во время операции кесарева сечения, разработаны критерии его безопасности и противопоказания у беременных и родильниц с

различной акушерской и экстрагенитальной патологией (Заварзина О. О., 1987; Серов В. Н. и соавт., 1986; Маркин С. А., 1988). Установлено, что у рожениц с интраоперационной гемотрансфузией гнойно-септические осложнения после кесарева сечения при прочих равных условиях возникают значительно (в 2—3 раза) чаще, чем после гемодилюции (Заварзина О. О., 1987; Зазнова Г. А., 1989). Однако эти работы были выполнены на небольшом числе наблюдений, поэтому исследования в этом направлении необходимо продолжать.

Связь гнойно-септических осложнений со снижением иммунологической реактивности у рожениц после абдоминального родоразрешения явилась основанием для рекомендаций о проведении с профилактической целью иммуностимулирующей терапии (Бешкенадзе М. Г., 1984; Буткова О. И., 1985; Коломийцева А. А. и соавт., 1985; Серов В. Н. и соавт., 1984; Насер А., 1986; Серов В. Н. и соавт., 1986), особенно в течение первых трех дней послеоперационного периода, причем в сочетании с санацией родовых путей (Коломийцева А. Р. и соавт., 1985; Серов В. Н. и соавт., 1984).

К настоящему времени накопилось большое количество исследований, свидетельствующих о целесообразности профилактического применения антибиотиков для снижения частоты инфекционной заболеваемости рожениц после абдоминального родоразрешения (Комиссарова Л. М. и соавт., 1985; Danforth D. N., 1985; Donowitz L. Q. и соавт., 1985; Duff P. и соавт., 1983; Krause W. и соавт., 1985; Rayburn W. F., 1983; Stites D. P. и соавт., 1983), что позволяет примерно на 50% снизить частоту гнойно-септических осложнений после кесарева сечения (Hirsch H. A., 1984). По укоренившимся представлениям отличительной особенностью превентивного использования антибактериальных препаратов в акушерстве, по сравнению с хирургическими клиниками, является введение препаратов не до начала операции, а сразу же после пережатия пуповины или извлечения плода (Серов В. Н. и соавт., 1984; Hirsch H. A., 1985; Hirsch H. A., 1986). По мнению данных авторов, такая методика превентивного

использования антибиотиков позволяет исключить неблагоприятные побочные эффекты со стороны плода. Однако в последние годы появился ряд работ, в которых подчеркивается целесообразность введения антибактериальных препаратов до начала операции с таким расчетом, чтобы к моменту разреза кожи передней брюшной стенки во время кесарева сечения концентрация антибиотиков в зоне операции достигала необходимых профилактических значений (Тареева Т. Г., 1988; Jaffer R. и соавт., 1984; Jaffer R., 1986). Причем некоторые из них (Тареева Т. Г., 1988) указывают на более значительную эффективность данной методики в отношении профилактики инфекционных осложнений не только у матери, но и у новорожденных. Ряд авторов отметили, что следует считать практически законченной дискуссии о продолжительности превентивного курса антибиотикотерапии, который не должен превышать 1—2 суток от момента родоразрешения (De Palma R. T. и соавт., 1982; Gonik B. и соавт., 1984; Hawrylyshyn P. A. и соавт., 1983; Saltzman D. H. и соавт., 1985; Mele Q. и соавт., 1988). Поэтому одним из возможных путей совершенствования данного метода, по мнению ряда исследователей, является использование современных антибактериальных препаратов или исследования по выбору их наиболее оптимальных соотношений (Heilmann L. и соавт., 1984). Так, в последние годы для профилактического введения используются препараты метронидазола (Серов В. Н. и соавт., 1988; Elyan A. и соавт., 1984; Gerstner Q. и соавт., 1980; Ross L. и соавт., 1984; Scarpellini L., 1984), цефалоспорины III поколения (Benigno V. B. и соавт., 1986; Chimura T. и соавт., 1985; Battarino O. и соавт., 1988; Rayburn W. и соавт., 1985; Mc Gregor J. A. и соавт., 1988), комбинации аминогликозидов с клиндамицином (Qibbs R. S. и соавт., 1983; Sweet R. L. и соавт., 1983; Apuzzio J. J. и соавт., 1985; Donowitz L. Q. и соавт., 1985) или клавулановой кислоты с тикарциллином (Apuzzio J. J. и соавт., 1985; Saltzman D. H. и соавт., 1985) и ряд других.

Значительное распространение для предупреждения инфекционных осложнений кесарева сечения полу-

чил также интраоперационный лаваж матки, околопузырной клетчатки (Bourgeois и соавт., 1985; Bootby P. и соавт., 1984; Kellum R. B. и соавт., 1985; Elliot J. P. и соавт., 1986; Flaherty J. F. и соавт., 1983; Jensen L. P. и соавт., 1985; Levin D. K. и соавт., 1983; Rudd E. Q. и соавт., 1982; Saravolatz L. D. и соавт., 1985), дренирование матки (Генных И. А. и соавт., 1986; Серов В. Н. и соавт., 1988) или орошение матки растворами антисептиков в послеоперационном периоде (Тареева Т. Г., 1988). Причем нередко представленные авторы применяют сочетание перечисленных мероприятий с профилактическим применением антибиотиков (Серов В. Н. и соавт., 1988; Тареева Т. Г., 1988; Bootby P. и соавт., 1984; Leveno K. J. и соавт., 1984; Rayburn W. F., 1983; Saravolatz L. D. и соавт., 1985).

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что для предупреждения перитонита и сепсиса после оперативного родоразрешения важное значение имеет своевременная диагностика и интенсивная терапия локализованных послеоперационных гнойно-септических заболеваний (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1981; Lang N. и соавт., 1980; Adler M. и соавт., 1985; Yonekura M. L., 1985).

В последние годы многочисленными исследователями представлены убедительные данные, свидетельствующие об этиологической роли в развитии эндометрита микробных ассоциаций, включающих анаэробную, неклостидиальную аэробную и факультативно-анаэробную микрофлору, составляющих нормальную индигенную микрофлору влагалища (Воропаева С. Д., 1981; Балтрашевич А. К. и соавт., 1982; Балтрашевич А. К. и соавт., 1983; Воропаева С. Д. и соавт., 1986; Сольский Я. П. и соавт., 1982; Емельянова А. И. и соавт., 1983; Гуртовой Б. Л. и соавт., 1988; Bergan T., 1981; Di Lirega Q. S. и соавт., 1982; Eschenback D. A. и соавт., 1980; Fru D. E. и соавт., 1979; Rento J. J. и соавт., 1983; Gerstner Q. и соавт., 1981; Qibbs R. S. и соавт., 1983; Qibbs R. S. и соавт., 1977; Platt L. D. и соавт., 1979). При этом частота выделения анаэробов из полости матки при эндометрите достигает 80—96% (Рухадзе

Т. Г., 1984; Yonekura M. L., 1988). Ряд авторов подчеркивают, что для получения материала из полости матки необходимы специальные устройства, предотвращающие контаминацию содержимого полости матки микрофлорой цервикального канала и влагалища (Гладкова К. К. и соавт., 1983; Кулаков В. И. и соавт., 1984; Рухадзе Т. Г., 1984; Duff P. и соавт., 1983; Ford L. C. и соавт., 1983; Pezzo M. T. и соавт., 1979).

В клинической практике для эффективного лечения гнойных инфекций необходимо быстрое выделение возбудителя из исследуемого материала с классификацией его как аэроба или анаэроба, что очень важно для выбора антибактериальной терапии и дальнейшей лечебной тактики (Колесов А. П. и соавт., 1986; Гидирин Г. П. и соавт., 1986; Finegold S. M., 1982). Существующие классические бактериологические методы всегда запаздывают, так как ответ может быть получен только через 5—7 суток от момента забора материала из очагов послеродовой инфекции (Кузин М. И. и соавт., 1986; Струков А. И. и соавт., 1987; Даченко Б. М. и соавт., 1986). В последние годы для диагностики аэробной микрофлоры и определения чувствительности ее к различным группам апробированных в клинической практике антибактериальных препаратов созданы автоматизированные системы, такие, как MS-2 фирмы «Abbott Laboratories», «Beckman Instruments» (США), «Roche Analytical Instruments» (Швейцария), «Sylva» (Швеция) и др. (Имшенецкая В. Ф., 1987; Бекбергеннов А. М. и соавт., 1987; Гладштейн М. И. и соавт., 1987). Для экспресс-диагностики анаэробной неклостридиальной инфекции в хирургической клинике используется методика газожидкостной хроматографии (ГЖХ), основанная на определении в исследуемом материале высокоспецифических для этих микроорганизмов летучих жирных кислот (ЛЖК) и токсических (ТМ) метаболитов (Кузин М. И. и соавт., 1987; Витенберг А. Т. и соавт., 1985; Левашов Ю. Н. и соавт., 1986; Струков А. И. и соавт., 1987; Цвелев Ю. В. и соавт., 1987; Шимкевич Л. Л. и соавт., 1985; Янискер Г. Я. и соавт., 1987; Brooks J. V. и соавт., 1969; Moss C. W. и соавт., 1969; Henis J. и соавт., 1966; Holdeman L. V. и

соавт., 1977; Nicholls W. W. и соавт., 1982; Nord C. E., 1977; Phillips K. D. и соавт., 1976; Ladas S. и соавт., 1979). К настоящему времени с помощью ГЖХ накоплен значительный опыт внутривидовой идентификации анаэробов по их метаболической активности (Abel K. и соавт., 1963; Barker H. A. и соавт., 1961; Bergan T., 1984; Jones O. H., 1976; Kaneda T., 1966; 1967, 1968; Moore W. E. C. и соавт., 1966; Siler V. L., 1980; Wood W. A. и соавт., 1961), что в значительной степени дополняет результаты классических бактериологических исследований. При газожидкостной хроматографии применяется методика жидкостной или газовой экстракции (парофазный анализ) метаболитов анаэробов из исследуемого материала, причем при любой из этих методик исследование занимает 30—50 мин от момента доставки материала до получения ответа (Витенберг А. Г. и соавт., 1982, 1983, 1986; Шимкевич Л. Л. и соавт., 1986). В клинической практике более целесообразна методика жидкостной хроматографии, при которой возможно и хроматографическое исследование разнообразных нелетучих конечных продуктов метаболизма анаэробных бактерий после перевода этих соединений в метиловые эфиры (Кузин М. И. и соавт., 1987; Шимкевич Л. Л. и соавт., 1985; 1986). Обширные исследования по выявлению соответствия между ГЖХ и классическими бактериологическими методами, проведенные рядом авторов в последние годы, позволили получить 6% ложноположительных и примерно такое же количество ложноотрицательных результатов (Мирович А. Ю. и соавт., 1988; Витенберг А. Т. и соавт., 1985; 1986; Пономарева Т. Р. и соавт., 1986; Bogard A. E. и соавт., 1983; Gorbach S. L. и соавт., 1976). Таким образом, по мнению большинства исследователей, методика газожидкостной хроматографии проста, высокочувствительна, занимает 30—50 мин, что находит широкое применение в клинических и бактериологических лабораториях. Высокая чувствительность ГЖХ в сочетании с хорошей воспроизводимостью метода позволяет объективно контролировать терапию различных гнойно-септических осложнений в хирургической практике, причем снижение содержания лету-

чих метаболитов свидетельствует об эффективности лечебных мероприятий (Григорьева Е. Г. и соавт., 1986; Истратов В. Г. и соавт., 1986; Левашов Ю. Н. и соавт., 1986; Кузнецова Э. Э. и соавт., 1987; Rom S. и соавт., 1977).

В последние годы было показано, что для повышения эффективности комплексного лечения родильниц с локализованными инфекционными осложнениями кесарева сечения необходимо сочетание общих (антибактериальная, инфузионная, иммунокорректирующая терапия, гипербарическая оксигенация) со специфическими компонентами интенсивной терапии (Серов В. Н. и соавт., 1988; 1987).

По мнению ряда авторов, результаты изучения количественного соотношения и функционального состояния Т- и В-лимфоцитов открывают новые подходы к терапии инфекционных осложнений после кесарева сечения (Малкова Я. Ю. и соавт., 1985). Динамическое наблюдение за Т- и В-системами иммунитета в процессе лечения позволяет объективно оценивать его эффективность и является прогностическим критерием исхода инфекционного процесса (Маркин С. А., 1988). Иммунокорректирующая терапия у родильниц с гнойно-септическими осложнениями кесарева сечения должна определяться конкретными изменениями иммунного гомеостаза больной (Вашакидзе Д. П., 1982; Уткин В. М. и соавт., 1985; Кудайбергенов К. К., 1984; Gibbs R. S. и соавт., 1976). При этом показано, что введение клеточных препаратов крови необходимо при дефиците субпопуляции Т-лимфоцитов или нарушении их соотношения, пассивная иммунотерапия — при снижении В-лимфоцитов и лимфоцитов, образующих розетки с микробами, а сочетанная иммунотерапия клеточными и сывороточными препаратами — при одновременном угнетении Т- и В-систем иммунитета (Серов В. Н. и соавт., 1988; Чиладзе А. З., 1985).

Значительное место в лечении родильниц с эндометритом после кесарева сечения отводится антибактериальной терапии (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1987; Кулаков В. И. и соавт., 1985; Долидзе Н. Г. и соавт.,

1986; Воропасва С. Д. и соавт., 1983; Серов В. Н. и соавт., 1988; Chimura T. и соавт., 1986; Gibbs R. S. и соавт., 1980; Yonekura M. L., 1985, 1988). Большинство исследователей считают наиболее целесообразным в случае локализованной инфекции использовать комбинации антибактериальных препаратов, воздействующих на анаэробный и аэробный спектр возбудителей (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1987; Воропаева С. Д. и соавт., 1983; Кулаков В. И. и соавт., 1984; Навашин С. М. и соавт., 1982; Рухадзе Т. Г., 1984; Dinsmoor M. J. и соавт., 1988; Gibbs R. S. и соавт., 1978; Nastro L. J. и соавт., 1979). Наиболее эффективными оказались сочетания цефалоспоринов III поколения или клиндамицина с современными аминогликозидами (Соколова И. Э. и соавт., 1987; Сольский Я. П. и соавт., 1987; G. S. di Zireda и соавт., 1979; Gibbs R. S. и соавт., 1983; Faro S., 1988; Gibbs R. S. и соавт., 1980; Sweet R. L. и соавт., 1985; Yonekura M. L., 1988), клавулановой кислоты с пиперациллином или гентамицином (Apuzzio J. J. и соавт., 1985), метронидазола (Amon K. и соавт., 1981; Carenti F. и соавт., 1983; Vigons S. и соавт., 1984), диоксилина (Серов В. Н. и соавт., 1988) или антибактериальных препаратов основной группы (цефалоспорины, клиндамицин, метронидазол, диоксидин) с дополнительными, в зависимости от чувствительности грамположительной или грамотрицательной микрофлоры, входящей в ассоциации с анаэробами (Серов В. Н. и соавт., 1988; Schleupner C. J., 1985; Duff P. и соавт., 1983; Lennard E. C. и соавт., 1985). По мнению ряда авторов, у родильниц с раневой инфекцией после абдоминального родоразрешения общая антибактериальная терапия должна проводиться только в тех случаях, когда имеется сочетание раневой инфекции с другими гнойно-септическими осложнениями (эндометрит, пиелонефрит и т. д.), выраженной анемией, хроническими инфекционными заболеваниями или иммунодефицитными состояниями (Серов В. Н. и соавт., 1988). Однако подбор препаратов для антибактериальной терапии должен определяться не только чувствительностью к ним микроорганизмов-возбудителей, но также и влиянием его на иммунную систему родильницы, в связи

с полученными результатами об иммуносупрессорном их эффекте и наличии индивидуальной чувствительности к препаратам, проявляющейся аллергическими реакциями различного типа (Sweet R. L. и соавт., 1983; G. S. di Zireda и соавт., 1980).

Важное значение в комплексной интенсивной терапии родильниц с гнойно-септическими осложнениями после кесарева сечения имеет качественный и количественный состав инфузионной терапии (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1984, 1986; Слепых А. С. и соавт., 1981; Сольский Я. П. и соавт., 1982). Наиболее оптимальный ее подбор определяет коллоидно-осмотическое состояние плазмы крови больной, включающее измерение величины интегральных показателей осмоляльности и коллоидно-онкотического давления, а также и их составляющих — концентрации общего белка и белковых фракций, натрия, калия, глюкозы, мочевины, клиренсовые показатели (Курапова В. С. и соавт., 1984; Колтунов Е. Н., 1987; Серов В. Н. и соавт., 1988; Маркин С. А. и соавт., 1986; Хартиг В., 1982). Необходимо подчеркнуть, что у родильниц с гнойно-септическими заболеваниями после абдоминального родоразрешения возникают различные варианты дизосмий и нарушений КОД (Колтунов Е. Н., 1987; Серов В. Н. и соавт., 1988; Маркин С. А., 1988; Маркин С. А. и соавт., 1986). Значительно чаще они проявляются гипоосмоляльным и гипоонкотическим состоянием плазмы крови (Маркин С. А., 1988). Причем последнее является следствием одновременно действующих нескольких причин: алиментарной недостаточности, торможения синтеза белка в печени, потери белка с раневым отделяемым, гиперкатаболизма белка, повышенной проницаемости сосудистой стенки для коллоидных частиц плазмы крови (Haupt K. K. и соавт., 1982; Rice C. L. и соавт., 1979). Показано, что дифференцированная коррекция гиподиспротеинемии и гипоосмоляльного состояния у родильниц с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями позволяет избежать осложнений, связанных с инфузионной терапией, нормализует белковый и водноэлектролитный гомеостаз, значитель-

но повышает эффективность комплексной терапии (Колтунов Е. Н., 1987; Серов В. Н. и соавт., 1988; Маркин С. А. и соавт., 1986; Маркин С. А., 1988; Насер А., 1986).

Гнойная инфекция после различных хирургических вмешательств всегда сопровождается гемоконцентрацией и повышением вязкости крови, ухудшением периферического кровообращения во всех органах и тканях, замедлением линейной скорости кровотока на микроциркуляторном уровне, что способствует возникновению микротромбоза или развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (Серов В. Н. и соавт., 1987; Blanco J. D., 1981; Bresler M. J., 1983; Qonik V., 1986; Gummerus M., 1983; Nerman W., 1983). Перечисленные нарушения микроциркуляции обуславливают в свою очередь гипоксию различных тканей и органов (Белокуров Ю. Н. и соавт., 1983; Даниленко М. В. и соавт., 1984; Маргулис М. С. и соавт., 1985; Голиков П. П. и соавт., 1985; Рябов Г. А., 1988; Шутэу Ю. и соавт., 1981), которая усугубляется острой дыхательной недостаточностью вследствие пропотевания жидкости в интерстициальное пространство (Haupt M. T., 1984) и получившее название «шоковое легкое», или «респираторный дистресс-синдром взрослых» (Gonik V., 1986). Изменения в системе внешнего дыхания при гнойно-септических заболеваниях усугубляется снижением сократительной способности миокарда (септический миокардит) вследствие увеличения содержания эксраваскулярной воды не только в легких, но и в миокарде (Raskow F. C. и соавт., 1983). Поэтому в последние годы в комплексном лечении гнойно-септических осложнений после различных хирургических операций, сопровождающихся гипоксией различной степени выраженности, широкое распространение получила гипербарическая оксигенация (Серов В. Н. и соавт., 1987; Чуев П. Н., 1987). Литературные данные свидетельствуют о том, что объяснять положительный эффект использования ГБО при хирургической инфекции только устранением тканевой гипоксии было бы неверно. К настоящему времени получены результаты ряда исследований, свиде-

тельствующие об активации защитных сил макроорганизма по отношению к инфекции (Белокуров Ю. Н. и соавт., 1984; Граменицкий А. Б., 1988), бактериостатическом или бактерицидном воздействии на микрофлору и повышении под влиянием ГБО чувствительности к антибактериальным препаратам (Чуев П. Н., 1987; Шевьева Е. Н., 1986) и увеличении активности репаративных процессов в ране у больных с различными гнойно-воспалительными заболеваниями (Чуев П. Н., 1987).

Применение ГБО в акушерской практике при лечении различных форм послеродовой инфекции пока еще не имеет достаточного опыта. Имеются лишь немногочисленные исследования, в которых приводятся результаты применения ГБО в составе комплексной интенсивной терапии эндометрита и раневой инфекции после кесарева сечения (Серов В. Н. и соавт., 1986; 1987; 1988; Шпектор В. А. и соавт., 1984). Известно, что одним из основных клинических симптомов эндометрита после абдоминального родоразрешения является субинволюция матки различной степени выраженности. Ряд авторов убедительно показали, что ГБО способствует ускорению послеродовой инволюции матки при эндометрите после кесарева сечения, причем эффект от лечения у большинства родильниц проявляется в течение первого часа после сеанса (Серов В. Н. и соавт., 1987, 1988). Одной из важнейших задач в профилактике перитонита и генерализованных форм инфекции после кесарева сечения является интенсивная терапия пареза кишечника (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Витенберг А. Г. и соавт., 1982), так как при этом патологическом состоянии развивается дисбиоз кишечника со значительным проникновением кишечной микрофлоры в кровеносные сосуды и брюшную полость (Тамм А. О. и соавт., 1987; Смолянская А. З., 1987; Шендеров Б. А., 1987) или развитием спонтанной перфорации тонкого кишечника (Sittner S. и соавт., 1985). Исследованиями ряда авторов установлено, что устранение пареза кишечника возможно только при наличии комплекса лечебных мероприятий, включающих нормализацию мета-

болических нарушений, свойственных послеоперационному периоду (нормализация микроциркуляции и сдвигов белкового и водно-электролитного обмена и т. д.), восстановление мышечного тонуса кишечной стенки путем декомпрессии желудочно-кишечного тракта и усиление моторики кишечника (Даниленко М. В. и соавт., 1984; Насер А., 1986; Хартиг В., 1982; Шпектор В. А. и соавт., 1984). Получены убедительные данные о том, что ГБО улучшает тонус и сократительную способность кишечной стенки при послеоперационном парезе кишечника, ускоряет диффузию газов из просвета кишки, к тому же периферическое изменение давления в барокамере способствует механическому раздражению кишечной стенки. Уменьшение объема кишечных газов значительно снижает проницаемость кишечной стенки, улучшает кровоснабжение, увеличивает ее тонус, что является основой для восстановления перистальтики кишечника в послеоперационном периоде (Серов В. Н. и соавт., 1988; Насер А., 1986; Шпектор В. А. и соавт., 1984).

Однако, как уже нами подчеркивалось, для успешного лечения родильниц с любой формой послеродовой инфекции необходимо, помимо общих (в том числе и ГБО), использовать и специфические компоненты интенсивной терапии, которые включают в себя различные методы активного воздействия на очаг послеродовой инфекции (Жаров Е. В., и соавт., 1984; Серов В. Н. и соавт., 1981, 1987). Причем при лечении больных с послеродовым эндометритом выскабливание, вакуумаспирация или промывание полости матки растворами антисептиков, а также проточно-аспирационное дренирование матки довольно широко используются в акушерстве (Будкевич Е. А. и соавт., 1987; Левашова И. И. и соавт., 1987; Уткин В. М. и соавт., 1987; Каплун В. Я. и соавт., 1987; Тареева Т. Г., 1988).

Вместе с тем необходимо отметить, что выбор того или иного метода активного воздействия на очаг инфекции, подбор раствора антисептика для промывания полости матки при послеродовом эндометрите должен быть дифференцированным и во многом оп-

ределяться результатами динамических бактериологических исследований содержимого матки, однако эти данные в литературе отсутствуют. Требуют также разработки объективные критерии неэффективности консервативной терапии родильниц с эндометритом после кесарева сечения для решения вопроса о своевременном удалении очага инфекции с целью предупреждения смертельно опасных генерализованных форм инфекции.

Весьма немногочисленными являются также и работы, посвященные методам лечения раневой инфекции у родильниц после кесарева сечения (Волков Н. А., 1986; Кулаков В. И. и соавт., 1984). Причем приходится констатировать, что в них исповедуется консервативное ведение нагноившихся ран передней брюшной стенки под повязками в расчете на их заживление вторичным натяжением. В то же время большой опыт, накопленный в хирургической клинике, показывает, что успех лечения нагноившейся послеоперационной раны передней брюшной стенки, особенно обусловленной анаэробной неклостридиальной инфекцией, определяется своевременной диагностикой и комплексом лечебных мероприятий. Начальным этапом является хирургическая обработка с тщательной ревизией раны (Балябин А. А. и соавт., 1983; Даченко Б. М., 1985; Долидзе Н. Г. и соавт., 1986; Даченко Б. М. и соавт., 1986; Кузин М. И. и соавт., 1981; Бекбергенов А. М. и соавт., 1987; Westaby S., 1985), что позволяет значительно снизить степень бактериальной обсемененности раны анаэробной и/или аэробной микрофлорой (Колкер И. И. и соавт., 1988; Костюченко Б. М. и соавт., 1981; Кузин М. И. и соавт., 1986; Westaby S., 1985), а современная медикаментозная терапия позволяет в течение очень короткого времени после хирургической обработки нагноившейся послеоперационной раны передней брюшной стенки закрыть ее ранними вторичными швами (Даченко Б. М. и соавт., 1986). По мнению большинства исследователей, обязательным условием для наложения вторичных швов на рану является ее дренирование и длительный проточный диализ растворами антисептиков, что позво-

ляет обеспечить механическое очищение раны, уменьшает риск повторного развития инфекции (Кузин М. И. и соавт., 1987; Костюченко Б. М. и соавт., 1981; Кузин М. И. и соавт., 1981; Westaby S., 1985). В то же время результаты ряда авторов показывают необходимость дифференцированного подхода к местному лечению, что обусловлено отсутствием средств, пригодных для лечения ран в фазах, различных по своей сути, например воспаления и регенерации (Кузин М. И. и соавт., 1985). При этом этими и некоторыми другими исследователями (Истратов В. Г. и соавт., 1986; Кира Е. Ф. и соавт., 1984; Колкер И. И. и соавт., 1988; Шимкевич Л. Л. и соавт., 1985, 1986) подчеркивается, что критериями эффективности местного медикаментозного лечения нагноившихся ран передней брюшной стенки, помимо клинических данных, являются результаты количественной оценки данных динамических бактериологических исследований и ГЖХ биоптатов тканей раны.

Таким образом, представленные литературные данные показывают, что послеродовая гнойно-септическая инфекция, хотя и является давнишней, в определенном смысле «вечной» проблемой акушерства, в настоящее время выступает в новом обличье, и в связи с этим для борьбы с ней требуется разработка новых лечебно-профилактических мероприятий. В современной акушерской практике гнойно-септические осложнения чаще возникают у родильниц после абдоминального родоразрешения и за счет перитонита и генерализованной инфекции значительно увеличивают материнскую смертность. Патогенез этих осложнений довольно сложен, включает взаимоотношения иммунологической реактивности и индигенной микрофлоры с многочисленными «факторами риска», в полной мере не изучен, требуются дальнейшие обобщающие исследования на большом клиническом материале, что позволит проводить целенаправленные профилактические мероприятия для снижения материнской заболеваемости и смертности после абдоминального родоразрешения. Наиболее важные в практическом отношении положения можно кратко сфор-

мулировать для того, чтобы медицинские работники четко представляли задачу предотвращения и лечения гнойно-септических заболеваний. Особенностью современной госпитальной инфекции является то, что предупредить ее каким-либо одним наиболее эффективным методом нельзя. Даже соблюдение подробно разработанного санитарного режима родовспомогательного стационара не дает полной гарантии в снижении гнойно-септической заболеваемости в послеродовом периоде, так как принципы санитарно-эпидемиологической профилактики не всегда успевают за изменениями, происходящими с возбудителями инфекции, и их взаимоотношениями с макроорганизмом. В настоящее время принято считать, что в возникновении гнойно-септических заболеваний определенную роль играют и возбудители, и состояние макроорганизма, в связи с этим рациональная лечебная тактика так же важна, как и неукоснительное соблюдение норм санитарно-гигиенического режима. С этой же целью необходимо предусмотреть подготовку врачей в отношении клинических особенностей акушерской инфекции в современных условиях. Смена возбудителей послеродовой гнойно-септической инфекции, изменение реактивности организма и профилактическое применение антибиотиков у части женщин обусловили изменение клиники заболевания. Нередко гнойно-септические осложнения после абдоминального родоразрешения протекают в легкой, или, правильнее, в стертой, форме, без значительно-го повышения температуры. Очень характерно у некоторых больных атипичное течение эндометрита после кесарева сечения, когда клинические проявления незначительные («немая матка»), а анатомические очень существенные, и заболевание может закончиться неблагоприятно, хотя первоначально клиника не предвещала тяжелого течения. Участились ранее редко наблюдавшиеся формы заболевания — перитонит и септический шок. В современных условиях гнойно-септическая инфекция после кесарева сечения протекает с тенденцией к быстрой генерализации. Акушерский перитонит в подавляющем большинстве случаев на-

блюдается именно после операции кесарева сечения. Нет сомнения в том, что эти грозные осложнения встречаются чаще в связи с расширением показаний к оперативному родоразрешению, но учащение перитонита связано и с особенностями возбудителя. Видимо, сочетание кишечной палочки и стафилококка с анаэробной неклостридиальной инфекцией способствует распространению воспалительного процесса по брюшине, в то время как стрептококковая инфекция характеризовалась ограничением гнойных очагов с образованием спаечного процесса и локального абсцедирования. Существенно чаще встречается септический шок. Диагностика этой формы гнойно-септических заболеваний, особенности профилактики и лечения еще недостаточно хорошо известны практическим врачам, лабораторные методы разработаны не в полной мере. В связи с этим септический шок реже диагностируется, чем наблюдается. Принимая во внимание большое практическое значение таких форм гнойно-септической инфекции после кесарева сечения, как перитонит и септический (бактериальный) шок, авторы объединили в данной работе эти две нозологические формы.

ФАКТОРЫ РИСКА АКУШЕРСКОГО ПЕРИТОНИТА

Перитонит в послеродовом периоде в основном обусловлен осложнениями после кесарева сечения, обострением воспалительных заболеваний придатков, септикопиемией. У подавляющей части родильниц перитониту предшествует кесарево сечение. Так, по данным Б. Л. Гуртового и соавт. (1981), из 256 больных перитонитом после кесарева сечения он возник у 254 (98%), вследствие гнойного воспаления придатков — у 4 (1,56%) и у 1 (0,04%) больной — в связи с септикопиемией.

Из приведенных выше данных становится очевидным значение перитонита после кесарева сечения, являющегося частной формой послеоперационного перитонита, имеющего свои особенности в патогенетическом отношении и клиническом течении. Перитонит после кесарева сечения в последние 10—15 лет наблюдается несколько чаще и возникает в 0,5—5,0% (Серов В. И. и соавт., 1986; Сольский Я. П. и соавт., 1987; Чиладзе А. Э., 1985; Gibbs R. S. и соавт., 1983; Gibbs R. S. и соавт., 1976; Stell W., 1983) по отношению к произведенным операциям, а среди всех форм гнойно-септических заболеваний после родов и абортот встречается в 4,6—7,0% (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981). Среди наиболее тяжелых форм послеродовых гнойно-септических заболеваний, за исключением маститов, перитонит занимает 18,4%. Летальность от перитонита после кесарева сечения остается высокой и достигает 26—35% (Савельева Г. М. и соавт., 1979). Проведенный нами по некоторым регионам РСФСР

анализ материнской летальности 415 женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения, показал, что в группе причин, непосредственно связанных с операцией, перитонит и сепсис составляют 49,8% (табл. 2), то есть генерализованная инфекция является ведущей причиной материнской летальности после абдоминального родоразрешения.

Принимая во внимание значительную опасность перитонита после кесарева сечения, особого внимания заслуживают вопросы профилактики, диагностики и терапии данного осложнения. Согласно определению понятия «перитонит», данному И. В. Давыдовским, известно, что «перитониты могут быть острыми и хроническими, местными и общими». Общий перитонит отличается наличием в брюшине экссудата. В то же время диагноз перитонит устанавливается на основании характерной клинической картины. В оп-

Таблица 2

**Причины материнской летальности
после абдоминального родоразрешения (по материалам МЗ РСФСР)**

Причины материнской летальности	Число абс.	Случаев %
<i>Связанные с операцией:</i>	140	33,8
Перитонит	46	32,9
Тромбоэмболия	40	28,6
Осложнения наркоза	22	15,6
Сепсис	18	12,9
Эмболия околоплодными водами	2	1,4
Воздушная эмболия	12	8,6
<i>Не связанные с операцией:</i>	275	66,2
Кровотечения	131	47,6
Гестоз	97	35,3
Экстрагенитальная патология	33	12,0
Другие причины	14	5,1
ВСЕГО:	415	100,0

ределение самого понятия «перитонит» заложена неопределенность, обусловленная не местной реакцией брюшины на ограниченном или достаточно обширном участке, но и реакцией организма больного в целом. Причем и местная реакция во многом зависит от иммунобиологических свойств макроорганизма.

В практическом отношении важно помнить, что при некоторых ограниченных гнойно-септических заболеваниях, в частности при эндометрите, и особенно при эндометрите после кесарева сечения, может быть реакция идентичная той, которая характерна для перитонита. Кроме того, без выраженных местных проявлений встречаются такие общие реакции, которые свойственны лишь токсической фазе перитонита (по классификации К. С. Симоняна). Подобные реакции свойственны остро протекающему или торпидному бактериальному шоку или осложнениям, свойственным диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, нарушению органной гемодинамики и микроциркуляции в некоторых жизненно важных органах — желудке, кишечнике, почках. Гемоциркуляторные осложнения могут поддерживаться и углубляться нарушениями водно-электролитного баланса.

Все сказанное выше заставляет с особым вниманием рассмотреть «факторы риска» возникновения перитонита после кесарева сечения и отнести к ним дифференцированно. Дело в том, что при создавшемся положении с госпитальной инфекцией в родовспомогательных стационарах инфицированность рожениц, которым производится операция кесарева сечения, гораздо чаще встречается, чем развивается перитонит. Другими словами, микробный фактор играет такую же роль, как и состояние макроорганизма и те обстоятельства, которые изменяют его иммунобиологические свойства. Это означает, что в профилактике перитонита равнозначную роль имеют меры по предотвращению инфицирования роженицы, повышению специфической и неспецифической резистентности ее, а также профилактика и лечение метаболических нарушений, нередко сопровождающих послеоперационный период. Из последних наиболее часто встреча-

ются нарушения водно-электролитного баланса, гипопроотеинемия, нарушения гемодинамики и микроциркуляции. Клинически они выражаются в стойком парезе кишечника и гипокалиемическом алкалозе.

Таким образом, особый упор необходимо сделать на выявлении «факторов риска», среди которых одинаково важными являются как признаки инфицирования, так и проявления метаболических нарушений, влияющих на резистентность макроорганизма к инфекции. До сих пор в литературе дискутируется вопрос относительно возможного решающего фактора возникновения инфекционных осложнений после кесарева сечения. Чаще всего отмечается наличие экстрагенитальной патологии, осложнений беременности и родов, гестоз, анемия, длительный безводный промежуток, повторные влагалищные исследования. Обращается внимание на технику наложения швов на операционную рану матки, операции — корпоральное рассечение матки в нижнем маточном сегменте, с временным отграничением брюшной полости или экстраперитонеальное. Однако необходимо еще раз подчеркнуть, что гнойно-септические заболевания после кесарева сечения являются частной формой современной госпитальной инфекции, обусловленной влиянием большого количества предрасполагающих факторов («факторов риска»). Воздействуя в совокупности на различные составляющие инфекционного процесса, то есть ослабляя защитные силы микроорганизма (экстрагенитальная патология, гестоз, иммуносупрессия во время беременности и т. д.), усиливая вирулентность микроорганизмов за счет изменения среды, они обуславливают высокую частоту инфекционных осложнений после кесарева сечения.

Наиболее наглядно значение факторов риска, которые мы разделяем на общие и интраоперационные, при сравнении их в двух группах женщин после абдоминального родоразрешения: с благоприятным исходом операции (925 операций, по материалам клинических баз кафедры) и в группе из 169 женщин, умерших от перитонита (по материалам МЗ РСФСР) после кесарева сечения (табл. 3). Из представленной таблицы

Таблица 3

**Факторы риска гнойно-септических осложнений
после кесарева сечения**

Факторы риска гнойно-септических осложнений кесарева сечения	Группы обследованных женщин			
	контрольная (n=925)		исследуемая (n=169)	
	абс.	%	абс.	%
I. ОБЩИЕ:				
1. Экстрагенитальные и гинекологические воспалительные заболевания:				
1.1. гинекологические заболевания	270	29,0	56	33,1
1.2. ожирение	123	13,2	36	21,3
1.3. заболевания почек	99	10,7	27	15,9
1.4. нейро-эндокринные заболевания	12	1,3	6	3,5
1.5. приобретенные и врожденные пороки сердца, гиперт. болезнь	6	0,7	17	10,1
2. Осложнения беременности:				
2.1. гестоз	387	41,8	110	65,3
2.2. анемия	73	7,8	12	7,3
2.3. иммуносупрессия при угрожающем аборте или преждевременных родах	101	11,1	27	15,9
II. ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ:				
1. Акушерская ситуация:				
1.1. плановое кесарево сечение	371	40,2	11	6,7
1.2. экстренное кесарево сечение	554	59,8	158	93,3
2. Методика операции:				
2.1. в нижнем маточном сегменте	915	98,9	149	88,2
2.2. экстраперитонеальное	6	0,7	—	—
3. Продолжительность родов до операции 12 ч	28	3,0	20	11,8
4. Безводный промежуток: более 12 ч	25	2,7	78	46,1
5. Кровопотеря				
5.1. 1,0% от массы тела	164	17,7	169	100,0
6. Методика восполнения кровопотери 800,0 мл				
7. Продолжительность операции более 1 ч	249	26,9	74	43,7
8. Дефекты хирургической техники	3	0,3	4	2,4

видно, что в группе женщин с неблагоприятным исходом оперативного родоразрешения несколько чаще отмечались экстрагенитальные инфекционные заболевания (ревматические заболевания сердца, патология почек и т. д.). Ревматическая природа сердечно-сосудистых заболеваний создает реальную угрозу послеоперационной инфекции. Известно, что ревматизм в процессе беременности нередко дает обострение, что и может явиться у некоторых родильниц неблагоприятным фоном и, по-видимому, источником инфицирования. Роль гестозов в возникновении гнойно-септических заболеваний после кесарева сечения можно понять, рассмотрев эту патологию с двух позиций. Во-первых, длительно и тяжело протекающие гестозы относительно часто (не менее 12—15%) развиваются на фоне патологии почек или другой экстрагенитальной патологии. Пиелонефрит и гломерулонефрит не всегда распознаются в процессе беременности, особенно при дефектах наблюдения. Так, в группе женщин, умерших после кесарева сечения, 20% женщин во время беременности не наблюдались. Вяло текущий инфекционно-аллергический процесс, которым является заболевание почек, может стать источником инфекции и тем неблагоприятным фоном, на котором гнойно-септические заболевания особенно интенсивно развиваются после оперативного родоразрешения. Во-вторых, длительно протекающие гестозы существенно нарушают макро- и микроциркуляцию. Спазм сосудов, гиповолемия и неизбежная в таких случаях гемоконцентрация с ДВС-синдромом приводит к полиорганной недостаточности и существенно нарушает защитные механизмы макроорганизма в послеоперационном периоде. Из таблицы 3 видно, что частота гестозов, причем наиболее тяжелых форм (преэклампсия), в группе умерших женщин встречалась более чем в два раза чаще. Подобным же образом воздействует и анемия беременных, которая также чаще отмечалась во второй группе женщин. Особенно неблагоприятной является ситуация, когда на фоне анемии возникает дородовое кровотечение (предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально распо-

ложенной плаценты). Защитные функции организма резко снижаются во всех этих случаях в связи с гиповолемией, нарушением окислительно-восстановительных процессов, снижением интенсивности клеточного и гуморального иммунитета. В последние годы с целью уменьшения родового травматизма при преждевременных родах значительно возрос удельный вес оперативного родоразрешения. При данной патологии операции нередко выполняются после предварительного введения глюкокортикоидов с целью профилактики респираторно-дистресс синдрома у новорожденного. Однако, помимо положительного влияния, стероидная терапия обладает рядом побочных эффектов: обуславливает иммуносупрессию материнского организма, изменяет влагалищную флору, способствуя размножению анаэробных микроорганизмов, что и обуславливает в совокупности высокий риск инфекционных осложнений при кесаревом сечении в данном случае. К тому же причина преждевременных родов нередко связана с внутриутробным инфицированием и часто сочетается с преждевременным излитием вод, что также необходимо учитывать в случае абдоминального родоразрешения при недоношенной беременности. Хорошо известны клинические наблюдения о значении ожирения как одного из факторов риска гнойно-септических осложнений после кесарева сечения. Эту патологию, которая наблюдается у 10—12% женщин, подвергающихся абдоминальному родоразрешению, необходимо рассматривать с двух позиций. Во-первых, часто ожирение является не самостоятельным заболеванием, а симптомом таких патологических состояний, как дизэнцефальная патология, диабет, снижающих сами по себе защитные механизмы, изменяющие состояние влагалищной флоры, например при диабете. Во-вторых, кесарево сечение на фоне ожирения всегда сопряжено с техническими трудностями, что увеличивает продолжительность операции, величину кровопотери и т. д. Особенно велико значение ожирения как одного из ведущих факторов риска в генезе инфекционных осложнений раны. Частота этого осложнения среди родильниц с ожирением

встречается в 2—3 раза чаще при прочих равных условиях, чем в группе женщин с нормальной массой.

К наиболее важным составляющим подгруппу интраоперационных «факторов риска» относятся острые инфекционные заболевания во время беременности, продолжительность родов, безводного промежутка с наличием или отсутствием хориоамнионита, количество влагалищных исследований до операции, введение окситоцина до операции. Все перечисленные факторы обычно взаимосвязаны и действуют в совокупности, поэтому попытки связать частоту инфекционной заболеваемости с каким-либо одним фактором, например количеством влагалищных исследований, не могут быть достоверными. Следует подчеркнуть, что необходимость родовозбуждения или родостимуляции обычно показана при преждевременном излитии вод, затяжном течении родов, что требует также и значительного количества влагалищных исследований для контроля лечебных мероприятий. Взаимосвязь септических осложнений для матери и плода в связи с длительностью безводного периода во время родов и степенью инфицирования оболочек является к настоящему времени бесспорно доказанной. Степень инфицирования, а вместе с ней и прогноз исхода родов для матери и плода находятся в прямой зависимости от длительности безводного промежутка, причем частота инфицированности возрастает после 12—16 часов с момента излития вод. В то же время имеются наблюдения, свидетельствующие о возможности инфицирования оболочек и плаценты при целом плодном пузыре. Наш опыт свидетельствует о крайней опасности возникновения перитонита при операции на фоне хориоамнионита. Раннее начало перитонита, примерно у каждой третьей умершей женщины до 2 суток после операции, свидетельствовало о том, что кесарево сечение проведено на фоне хориоамнионита, даже если клинические признаки последнего к моменту операции отсутствовали. Частое возникновение этого патологического состояния в группе умерших женщин обусловлено тем, что при ведении родов было допу-

щено большое количество ятрогенных ошибок, которые сводились к затягиванию родов и безводного промежутка, необоснованной родостимуляции окситоцином, большому количеству влагалищных исследований. При наличии длительного безводного промежутка или хориоамнионита производилось интраперитонеальное кесарево сечение, причем к тому же нередко корпоральное.

Хориоамниониты фигурируют в медицинской литературе под различными названиями: эндометрит в родах, инфекция околоплодных вод, внутриматочная инфекция и др. Патогенетически наиболее обоснованным является хориоамнионит, в связи с ведущим значением в развитии данного синдрома инфицирования плодных оболочек. Частота хориоамнионита колеблется в широких пределах от 10% до 50% по отношению ко всем родам. Столь выраженное различие частоты хориоамнионита свидетельствует о неодинаковом подходе к трактовке патологического синдрома. Ряд акушеров при постановке диагноза хориоамнионита считают возможным принимать во внимание не только характерную клиническую картину, патоморфологические данные, полученные при исследовании плаценты и плодных оболочек, но и бактериологическое обследование. Последнее значительно чаще клинических проявлений заболевания свидетельствует об инфицированности околоплодных вод, оболочек, плаценты, то есть в ряде случаев хориоамнионит протекает бессимптомно и обусловлен защитными механизмами макроорганизма. Особенно высокая частота хориоамнионита наблюдается при преждевременном излитии вод, в случае которого возникновение заболевания находится в прямой зависимости от длительности безводного промежутка. Так, при продолжительности последнего более 6 часов хориоамнионит возникает у 80,0—90,0%, а при его продолжительности 12 и более часов частота инфицирования достигает 100,0%. Однако в литературных источниках существуют различные точки зрения на само понятие «длительный безводный промежуток». По мнению одних авторов, это имеет отношение к безводному проме-

жутку, превышающему 12 часов (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981), других — 8 (Magrane D. M. и соавт., 1983) или 6 часов (Морьяк М. Т. и соавт., 1987; Qilstrap L. C. и соавт., 1979; Yonekura M. L., 1985), и, наконец, имеются наблюдения, свидетельствующие о возможности инфицирования оболочек и плаценты при целом плодном пузыре (Анكيرская А. С. и соавт., 1981; Miller J. M. Jr. и соавт., 1980). В этом случае хориоамнионит ослабляет функциональную целостность оболочек, способствуя их преждевременному разрыву. Другой механизм преждевременного излития вод на фоне воспалительного поражения оболочек связан с воздействием продуцируемой рядом микроорганизмов-возбудителей (в частности анаэробами) фосфолипазы А₂ на фосфолипиды оболочек. Это приводит к высвобождению арахидоновой кислоты, предшественницы простагландинов, которые в свою очередь, воздействуя на миометрий, вызывают наступление преждевременных родов на фоне хориоамнионита. Следовательно, преждевременное излитие вод может выступать как фактор риска эндометрита в родах, а точнее, причина, и в то же время может явиться следствием этого патологического процесса. Трансабдоминальный амниоцентез с последующим бактериологическим исследованием амниотической жидкости позволяет уточнить первопричину.

Учитывая такие разноречивые литературные данные, нами проведены бактериологические исследования околоплодных вод и подкожно-жировой клетчатки у 150 женщин, из которых 100 женщин были родоразрешены в плановом (I группа), а 50 (II группа) — в экстренном порядке. При плановом родоразрешении у 31,0% женщин результаты бактериологических исследований околоплодных вод были положительными: у 38,7% из них одновременно с метаболитами анаэробной микрофлоры определялись 1—2 аэробных микроорганизма, а у 61,3% других — только аэробная микрофлора (2—3 аэробных микроорганизма). Бактериологические исследования подкожно-жировой клетчатки раны передней брюшной стенки перед ее зашиванием во время планового кесарева сечения показа-

ли, что у 28,0% женщин выделялись метаболиты анаэробов и/или аэробная микрофлора. Причем только аэробная микрофлора была выделена у 66,7%, а аэробы и метаболиты анаэробов — у 33,3% женщин. В таблице 4 представлена аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора, выделенная из околоплодных вод и подкожно-жировой клетчатки в монокультуре или ассоциациях, в том числе с анаэробной неклостридиальной микрофлорой, при производстве планового кесарева сечения.

При экстренном родоразрешении (II группа) бактериологические экспресс-методы показали, что частота положительных результатов находится в прямой зависимости от длительности безводного промежутка к моменту взятия материала для исследования. Так, при длительности безводного промежутка менее 6 часов аэробная инфекция и/или метаболиты анаэробов в околоплодных водах были выделены у 35,0%, а из подкожно-жировой клетчатки — у 30,0% рожениц этой группы. При увеличении длительности безводного про-

Таблица 4

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора, выделенная из околоплодных вод и подкожно-жировой клетчатки при плановом абдоминальном родоразрешении

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора	Количество штаммов микроорганизмов			
	околоплодные воды		п/ж клетчатка	
	абс.	%	абс.	%
<i>E. coli</i>	19	31,6	17	31,4
<i>St. epidermidis</i>	16	26,7	15	27,8
<i>St. aureus</i>	5	8,3	4	7,4
<i>Ent. aerogenes</i>	4	6,7	5	9,2
<i>Kl. oxytoca</i>	4	6,7	3	5,6
<i>Candida albicans</i>	4	6,7	4	7,4
<i>Str. gr. B</i>	3	5,0	3	5,6
<i>Str. gr. A</i>	3	5,0	3	5,6
<i>Proteus mirabilis</i>	2	3,3	3	5,6
ВСЕГО:	60 штаммов	100,0%	54 штамма	100,0%

межутка к моменту исследования (от 6 до 12 часов) положительные результаты бактериологических исследований околоплодных вод были получены у 73,4%, а подкожно-жировой клетчатки — у 66,7% женщин. В таблице 5 представлено общее количество штаммов микроорганизмов, выделенных из околоплодных вод и подкожно-жировой клетчатки в монокультуре и/или ассоциациях, в том числе и с анаэробной микрофлорой у 50 рожениц в зависимости от длительности безводного промежутка к моменту операции.

По нашим данным, наличие в околоплодных водах потенциальных возбудителей послеродовых инфекционных заболеваний (стрептококки группы В, анаэробы, кишечная палочка, генитальная микоплазма и т. д.) часто коррелирует с эндометритом в родах или после родоразрешения. Кроме того, частота инфицирования плодных оболочек, так же, как и при преж-

Таблица 5

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора, выделенная из околоплодных вод и подкожной клетчатки у рожениц во время кесарева сечения в зависимости от длительности безводного промежутка

Аэробы в монокультуре и/или ассоциациях	Исследуемый материал и безводный промежуток							
	околоплодные воды				подкожно-жировая клетчатка			
	6 часов		6—12 часов		6 часов		6—12 часов	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>E. coli</i>	6	30	10	27,9	3	30	8	25,00
<i>St. epidermidis</i>	5	25	7	19,4	2	20	6	18,75
<i>St. aureus</i>	—	—	2	5,6	1	10	2	6,25
<i>Ent. aerogenes</i>	2	10	3	8,3	1	10	4	12,50
<i>Kl. oxytoca</i>	1	5	4	11,1	1	10	4	12,50
<i>Candida albicans</i>	2	10	1	2,8	—	—	2	6,25
<i>Str. gr. B</i>	1	5	3	8,3	—	—	2	6,25
<i>Str. gr. A</i>	1	5	3	8,3	1	10	2	6,25
<i>Proteus mirabilis</i>	1	5	3	8,3	1	10	2	6,25
ВСЕГО:	20		36		10		32	100,0%

двуремном излитии вод, значительно возрастает при наличии швов на шейке матки или беременности на фоне внутриматочного средства. К факторам риска хориоамнионита относят также истмико-цервикальную недостаточность, инфекцию мочевых путей, эндоцервицит вследствие гонококковой инфекции и/или хламидоза, частые половые сношения в последний месяц беременности.

Клинически хориоамнионит при поражении только оболочек проявляется умеренной лихорадкой (субфебрильная температура) и учащением сердцебиения плода. При генерализации инфекционного процесса у матери повышается температура до 38,5—39,5, нарастают признаки внутриутробной гипоксии плода, появляется реальная опасность развития септического шока — на фоне высокой температуры, выраженной тахикардии внезапно возникает гипотония, олигурия, признаки дыхательной недостаточности. Во время родов у рожениц с хориоамнионитом патогенез септического шока обусловлен нарушениями реологических свойств крови, развитием дессиминированного внутрисосудистого свертывания, вследствие чего нарушается микроциркуляция в жизненно важных органах матери, фетоплацентарной системе. Пусковым моментом для развития картины бактериального шока является воздействие токсинов грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов. Хориоамнионит, как правило, развивается на фоне длительных травматичных родов, которые сами по себе осложнены нарушением гемоциркуляции. Присоединение инфекции в этих случаях у рожениц создает ситуацию, способствующую возникновению септического шока. Начальные проявления его совпадают обычно с высокой лихорадкой, ознобами, гнойными выделениями из родовых путей, нарушением сердечной деятельности плода. Важнейшими клиническими проявлениями септического шока при хориоамнионите являются гипотония и олигурия. В первую фазу шока артериальное давление снижается умеренно, в пределах 100—110 систолическое и 60—70 диастолическое. Снижается почасовой диурез менее 30—40 мл в час. Из

лабораторных тестов обращает на себя внимание понижение числа тромбоцитов, деформация эритроцитов в виде пойкило-и-анацитоза в связи с тем, что эритроциты проходят через фибринированное русло микроциркуляции. Более сложные и точные методы лабораторной диагностики позволяют выявить различные стадии дессиминированного внутрисосудистого свертывания. Если в начальные стадии септического шока у рожениц с хориоамнионитом не удастся провести интенсивную терапию, наступает внутриутробная гибель плода и высокий риск гибели роженицы от углубления бактериального шока, акушерского кровотечения или тромбоземболии. При прогрессировании септического шока температура тела снижается, на коже больной нередко обнаруживается геморрагическая сыпь, кровоизлияния в слизистую рта, среды глаз. Снижается артериальное давление — систолическое ниже 80—90 мм. рт. ст., диастолическое от 0 до 40 мм. рт. ст. Плод погибает внутриутробно, родовая деятельность становится слабой. Роженица адинамична, бледна, отмечается потливость. Появляются признаки предотека легких — одышка, кашель с пенистой мокротой, влажные хрипы в легких, наблюдается падение сердечной деятельности, олигурия переходит в анурию.

Лечение септического шока при хориоамнионите должно быть комплексным, состоящим как из акушерских, так и медикаментозных методов лечения. Одновременно с наиболее быстрым родоразрешением нужно провести энергичные меры по уменьшению последствий диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, нарушений органной микроциркуляции и перфузии. Кесарева сечения даже в первую фазу шока ни экстраперитонеально, ни с последующей экстирпацией матки применять нельзя. Ускорить родоразрешение можно с помощью стимулирующих родовую деятельность средств и акушерских родоразрешающих операций — вакуум-экстракции, акушерских щипцов, плодоразрушающих операций. Однако родоразрешение может проводиться только на фоне интенсивной терапии. Терапия начинается с вливания

реологических препаратов — реополиглюкина, гемодеза, больших доз преднизолона (500—1000 мг за сутки), начинается лечение гепарином — первые 10 тысяч единиц внутривенно, затем по 5 тыс. ед. через каждые 4—5 часов внутривожно. Антигистаминная терапия кортикоидными гормонами дополняется введением димедрола, супрастина. В 1-ю фазу шока вводятся сосудорасширяющие средства — но-шпа, папаверин, галидор. На фоне введения жидкостей, сосудорасширяющих средств начинается лечение диуретическими средствами — маннитолом, лазиксом. Вслед за начавшейся комплексной терапией применяются антибиотики широкого спектра действия. Начинать с антибиотиков не следует, так как их введение может вызвать лизис микробов и усиление интоксикации за счет увеличения в циркуляции эндотоксина. Лишь после начала комплексной терапии применяются средства, стимулирующие родовую деятельность, и при появлении условий производятся родоразрешающие операции. При глубоком септическом шоке с явлениями выраженной гипотонии, анурии, при геморрагических проявлениях в виде геморрагических сыпей, кровоточивости из мест инъекций, родовых путей, появлении крови в моче родоразрешать женщину нельзя — она погибнет либо от прогрессирования шока, либо от кровотечения, т. к. уже наступил вторичный фибринолиз. У таких больных важной задачей является выведение их из шока, нужно повысить артериальное давление и бороться с нарушением свертывающей системы крови. Во 2-й фазе септического шока лечение начинается с введения больших доз кортикоидных гормонов. Несмотря на возможную «централизацию» гемодинамики вводятся сосудорасширяющие средства — мезатон, норадrenalин. Необходимо срочное переливание свежечитратной крови после забора ее у ургетных доноров. Количество «теплой крови», содержащей прокоагулянтные субстанции, должно быть 600—800 мл. Одновременно форсируется диурез лазиксом. Применяются ингибиторы фибринолиза — контрикал и трасилол. Не желательно вводить химические факторы, угнетающие фибринолиз — эпсилонамино-

капроновую кислоту, протамин-сульфат, с осторожностью вводится фибриноген, сухая плазма применяется вместе с кровью. Одновременно с введением прокоагулянтов (кровь, плазма) начинается лечение гепарином — 10 тыс. ед. в/венно, затем по 7 тыс. ед. через 4—6 часов подкожно. Если у больной имеют место признаки дыхательной недостаточности или начинающегося отека легких, необходима искусственная вентиляция после интубации. Родоразрешение — плодоразрушающая операция, акушерские щипцы, вакуум-экстракция — также нужно проводить с применением эндотрахеального наркоза. После родоразрешения больная нуждается в реанимационных мероприятиях, направленных на восстановление перфузии почек, легких, печени и других жизненно важных органов. В этих целях коррегируется ОЦК, кислотно-щелочной, водно-электролитный баланс, поддерживается сердечная деятельность, функция дыхания и почек. Не останавливаясь далее подробно на других лечебных аспектах при наличии септического шока, которые будут изложены несколько ниже, еще раз отметим, что возникновение перитонита после операции кесарева сечения обусловлено не только попаданием возбудителя в брюшную полость и, видимо, даже не столько самим возбудителем, как особой реакцией макроорганизма на инфекционный агент.

Как уже было показано, во время операции попадание инфекции в брюшную полость происходит часто. Однако сам факт инфицирования не определяет обязательное развитие перитонита. Об этом имеется достаточно данных в литературе. Решающим в развитии перитонита является состояние макроорганизма, его толерантности к инфекции, возможность мобилизации защитных свойств. Большое значение для возникновения перитонита имеет не однократное попадание инфекционного агента в брюшную полость, а наличие очага инфекции в виде инфицированной матки в процессе развития хориоамнионита и эндометрита в послеродовом периоде. Хотя современному течению послеродовых гнойно-септических заболеваний свойственна тенденция к быстрой генерализации

патологического процесса, однако на ограниченном периоде заболевание может рассматриваться как локальное. По отношению к перитониту после кесарева сечения этот период должен быть определен как период эндометрита. Здесь нужно обратить внимание на то, что в послеродовом периоде перитонит может иметь другие причины, его могут вызвать: гнойное поражение придатков с деструкцией гнойника, разрыв матки, аппендицит, непроходимость кишечника, панкреатит, холецистит и др. Однако клиническое течение перитонита при всех вышеназванных заболеваниях не будет отличаться от обычного, свойственного клинике хирургических болезней. Естественно то, что нужно иметь в виду особенности реактивности родильницы и клиники перитонита при деструктивных процессах в органах брюшной полости. Перитонит после кесарева сечения отличается тем, что женщина перенесла не только роды, но и оперативное вмешательство, сопряженное с чрезмерным психологическим стрессом, вызванным ответственностью за здоровье ребенка, боязнью за исход операции. Кроме того, нужно иметь в виду, что кесарево сечение только в $\frac{1}{3}$ случаев проводится в плановом порядке, когда беременная соответствующим образом подготовлена к операции, большая часть беременных и рожениц оперируются без достаточной подготовки, так как показания к операции диктуются urgentной ситуацией. Так, при анализе интраоперационных «факторов риска» нами установлено, что частота и характер гнойно-септических осложнений, в том числе и перитонита после кесарева сечения, во многом зависит от акушерской ситуации, в которой приходится решать вопрос о родоразрешении: экстренное, в родах, плановое кесарево сечение.

Кесарево сечение по экстренным (жизненным) показаниям выполняется исключительно в интересах матери, независимо от срока беременности и состояния плода. Это не соответствует представлениям об абсолютных показаниях, из числа которых беременные с абсолютно узким тазом, опухолями и рубцовым сужением влагалища, полным предлежанием пла-

центы без кровотечения могут быть родоразрешены в плановом порядке. Показаниями для экстренного кесарева сечения являются следующие ситуации: кровотечение и шок при предлежании плаценты или преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, угрожающий или начавшийся разрыв матки (в том числе при несостоятельности рубца на матке), тяжелые осложнения гестозов (отслойке сетчатки, кровоизлияние в мозг, острая почечная и/или печеночная недостаточность), некупирующийся отек легких при митральном стенозе и т. д.

Кесарево сечение в родах может выполняться по абсолютным, экстренным (жизненным) и, наиболее часто, совокупности относительных показаний. Абдоминальное родоразрешение в родах должно рассматриваться как фактор значительного риска послеоперационных инфекционных осложнений.

Плановое кесарево сечение в современном акушерстве должно занять доминирующее положение, так как производится всегда в более благоприятных условиях. Однако из общего числа кесаревых сечений плановые операции составляют только одну треть. В то же время анализ ante- и перинатальных факторов риска указывает на то, что многие из женщин, подвергшихся абдоминальному родоразрешению в родах или в экстренном порядке, должны были быть родоразрешены в плановом порядке.

У родильниц, умерших от перитонита после кесарева сечения, эта разница еще более наглядная — 93,4% операций были выполнены по экстренным показаниям или в родах, а в плановом — всего 6,7%. В таблице 6 представлена частота гнойно-септических осложнений в зависимости от акушерской ситуации, в которой выполнены 3382 операции на клинических базах кафедры. Оказалось, что гнойно-септические осложнения после планового кесарева сечения, в частности эндометрит, встречается в 2—3 раза реже, реже отмечается и раневая инфекция. Три случая перитонита после кесарева сечения также были не после плановых операций. Такая разница в частоте инфекционных осложнений вполне объяснима, если учесть, что экст-

Таблица 6

Частота гнойно-септических заболеваний в зависимости от акушерской ситуации, в которой выполнялось кесарево сечение

Количество инфекционных заболеваний	Кесарево сечение (n=3382)			В родах (n=2081—61,6%)		
	Плановое (n=1033—30,5%)	Экстренное (n=268—7,9%)				
Раневая инфекция	73	7,1%	34	12,7%	261	12,5%
Эндометриит	32	3,1%	33	12,3%	152	7,3%
Перитонит	9	0,9%	15	5,6%	71	3,4%
Тромбофлебит	1	0,09%	7	2,6%	24	1,2%
Параметрит	—	—	2	0,8%	4	0,2%
Пилонефрит	6	0,6%	5	1,9%	26	1,2%
Мастит	—	—	2	0,7%	14	0,7%
Септический шок	—	—	—	—	1	0,004
ВСЕГО:	121	11,7%	98	36,6%	553	26,6%

ренное или кесарево сечение в родах всегда выполняется на фоне ряда уже имеющихся факторов риска: продолжительности родов, длительности безводного промежутка, наличия значительного количества влагалищных исследований. Кроме того, срочность оперативного вмешательства по жизненным показаниям заставляет пренебречь противопоказаниями к операции, часто может сопровождаться недостаточным соблюдением правил асептики и антисептики. К тому же тяжелейшие осложнения экстрагенитальных заболеваний или гестозов истощают за счет полиорганной недостаточности компенсаторно-приспособительные механизмы макроорганизма. Частота послеоперационной инфекционной заболеваемости увеличивается после общей анестезии, чем, например, после эпидуральной. Объяснение этого факта связано с более высокой частотой бронхопневмоний после эндотрахеального наркоза. Следующими интраоперационными факторами, оказывающими значительное влияние на частоту инфекционных осложнений, являются опыт и мастерство хирурга, наличие или отсутствие дефектов хирургической техники, величина кровопотери, продолжительность операции. Серьезную роль в возникновении перитонита могут сыграть особенности техники операции кесарева сечения и наложения шва на матку, шовный материал, кровопотеря во время операции. Нетрудно заметить, что многие из перечисленных факторов риска инфекции тесно связаны между собой. Так, длительность операции более 1 часа сопровождается обычно и более значительной кровопотерей, к тому же увеличение продолжительности операции может быть обусловлено как осложнениями операции (гипотомия матки, ранение соседних органов и т. д.), так и недостаточным опытом хирурга.

Следовательно, хорошая хирургическая техника (острое рассечение, бережное отношение к тканям, тщательный гемостаз с точной перевязкой кровоточащих сосудов, тщательная кооптация краев раны и т. д.) имеет очень важное иммунологическое значение для

профилактики внутриматочной инфекции. Факторы, обеспечивающие защиту макроорганизма, не могут функционировать полноценно при наличии сером, гематом, остатков некротических тканей в области операционной травмы. Учитывая, что все перечисленные обстоятельства поддаются соответствующей регламентации и коррекции, целесообразно на них подробнее остановиться и выработать оптимальные варианты действия в современных условиях. Не останавливаясь на разнообразных вариантах кесарева сечения, заслуживают внимания преимущества и недостатки интраперитонеального кесарева сечения — с рассечением тела матки или нижнего маточного сегмента и экстраперитонеального, применяющегося преимущественно при уже развившемся инфекционном процессе. Если еще в 50-х годах продолжалась дискуссия о преимуществах операции кесарева сечения в нижнем маточном сегменте по сравнению с операцией классического кесарева сечения, то в последующие годы подавляющее большинство авторов безоговорочно высказались за операцию в нижнем маточном сегменте. Было показано, что при кесаревом сечении в нижнем маточном сегменте материнская летальность существенно ниже, чем при классическом кесаревом сечении. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте анатомически также имеет преимущества перед корпоральным методом, так как в меньшей степени связано с повреждением сосудов и травмой мышечных волокон, которые имеют циркулярное строение. Таким образом, основываясь на данных литературы, можно сделать заключение о том, что кесарево сечение, произведенное корпорально, представляет существенный фактор риска по отношению к возникновению перитонита.

Возрастание частоты гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде за последнее десятилетие побудило акушеров к возрождению техники экстраперитонеального метода. Применение данной методики операции имеет давнюю историю. Предложенное в начале XX века экстраперитонеальное кеса-

рево сечение не получило широкого распространения в связи с частыми интраоперационными осложнениями — повреждениями мочевого пузыря, мочеточников, кровотечениями и др. Нами (К. Н. Жмакин, В. Н. Серов и соавт., 1983) был проведен сравнительный анализ результатов интра- и экстраперитонеального кесарева сечения с целью определения целесообразности выбора и преимуществ того или иного метода, уточнения показаний, условий и противопоказаний к каждому из них. Всего изучены материалы 581 операции, из них интраперитонеальным методом выполнены 413 (125 плановых и 288 в родах), экстраперитонеальным — 168 (66 плановых и 102 в родах). Показаниями во всех случаях явились общепринятые акушерские ситуации, чаще всего сочетанного характера: аномалии родовой деятельности, клинически узкий таз, тазовые предлежания, отягощенный акушерский анамнез в сочетании с несвоевременным излитием околоплодных вод, гипоксией плода, экстрагенитальными заболеваниями, возрастом первородящей (старше 30 лет), поздним токсикозом и др., а также осложнения, требующие родоразрешения по жизненным показаниям (предлежание и преждевременная отслойка плаценты, несостоятельность рубца на матке и др.). Процентное соотношение общих показаний к операции находится в пределах общеизвестных статистических данных. Что касается дополнительных отягощающих обстоятельств, явившихся показаниями к экстраперитонеальному кесареву сечению, то при плановом выполнении операции у 30 из 66 женщин имелись хронические и острые инфекционные заболевания мочеполовой системы (кольпит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь), у 16 — активный ревматизм, у 6 — перитонит в анамнезе, у 4 — кишечно-половые свищи, у 10 — поливалентная аллергия. В родах у значительного большинства (68 из 102) рожениц показанием явился длительный (более 12 ч) безводный промежуток с наличием хориоамнионита (продолжительность безводного промежутка чаще была обусловлена поздней доставкой роженицы, а не погреш-

ностями ведения родов), у 31 — хронические и острые инфекционные заболевания мочеполовой системы, у 1 — перитонит в анамнезе, у 2 — поливалентная аллергия.

Интраперитонеальное кесарево сечение выполнялось с разрезом по Пфанненштилю, в нижнем маточном сегменте, ретровезикально, с поперечным вскрытием матки по А. А. Гусакову.

Экстраперитонеальное кесарево сечение у 73 женщин выполнено по методике Е. Н. Морозова, у 95 — с некоторыми изменениями. Умеренное наполнение мочевого пузыря сохраняли только в процессе топографической ориентировки, а все дальнейшие этапы операции производились с постоянным катетером, что улучшает пространственные возможности в ране и позволяет быстро распознать ранение мочевого пузыря по появлению крови из катетера. Fascia endopelvina рассекали отдельно только при ее повышенной плотности, в остальных случаях — одновременно с мышцей нижнего сегмента матки. Ушивание раны матки производили однорядным непрерывным кетгутовым швом, что, по нашему мнению, обеспечивает достаточный гемостаз, надежное сопоставление краев раны и хорошее заживление. Продолжительность операции колебалась от 22 мин до 1 ч 10 мин, причем наибольшая длительность ее относилась к периоду освоения методики. Средняя продолжительность операции составила 36 мин. При хорошо отработанной технике извлечение ребенка происходит за 4—6 мин. Кровопотеря варьировалась от 200 до 900 мл и составила в среднем 450 мл. Это, по-видимому, связано с более низким, чем при интраперитонеальном доступе, расположением разреза в нижнем сегменте матки. Массивных кровотечений, связанных с нарушением сократительной деятельности матки и требующих расширения объема операции, не было.

При выполнении экстраперитонеального кесарева сечения мы встретились с осложнениями и трудностями у 22 (13%) больных. В процессе освоения методики у 4 женщин был ранен мочевой пузырь: в 3 наблюде-

ниях это произошло при его отслоении на этапе доступа к нижнему сегменту матки, в I — при извлечении плода массой 5200 г, что не было распознано до операции (предполагаемая масса 4300 г). Во всех случаях произведено ушивание раны мочевого пузыря и дренирование предпузырной клетчатки. Послеоперационный период у этих больных протекал без осложнений.

При сравнительной оценке результатов интра- и экстраперитонеального кесарева сечения следует отметить преимущества экстраперитонеального метода в отношении продолжительности операции и средней кровопотере. Технические трудности и осложнения встретились несколько чаще при экстраперитонеальном доступе, чем при интраперитонеальном (соответственно 13 и 9,6%). Разница этих показателей невелика, но при интраперитонеальном кесаревом сечении возникли осложнения, которых не было при экстраперитонеальном: трудности доступа при повторных чревосечениях, ранения кишечника и расширение объема операции в связи с нарушением сократительной деятельности и маткой Кувелера. Что касается перинатальной смертности и частоты послеоперационных осложнений, то эти показатели выше в группе экстраперитонеального кесарева сечения, что, на наш взгляд, находится в прямой зависимости от тех заболеваний и осложнений беременности и родов, на фоне которых выполнялась операция.

Структура гнойно-септических осложнений послеоперационного периода в обеих группах почти однородна, за исключением перитонита, который возник после интраперитонеального кесарева сечения, и некоторого преобладания тромбофлебитов после экстраперитонеального кесарева сечения. Если учесть, что почти все осложнения после экстраперитонеального кесарева сечения (35 из 40) имели место у женщин, операция которым была произведена в родах при длительном безводном промежутке и наличии хориоамнионита, на фоне хронических и острых инфекционных заболеваний, то у этих больных следовало бы

ожидать более высокого показателя послеоперационных осложнений. Однако он лишь незначительно превышает частоту подобных осложнений у больных после интраперитонеального кесарева сечения (соответственно 23,7 и 18,8%). По-видимому, этот факт следует рассматривать как преимущество экстраперитонеального метода. Материнской смертности, связанной непосредственно с операцией или методом ее, не отмечено.

Подводя итоги сравнительной оценки результатов интра- и экстраперитонеального кесарева сечения, следует признать, что существенной разницы по изученным показателям в зависимости только от техники операции не выявлено. К преимуществам экстраперитонеального метода следует отнести меньшие продолжительность операции и кровопотерю, а также гарантированную профилактику перитонита и некоторое ограничение возможных гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. В связи с этим нам представляется более целесообразным сравнить результаты кесарева сечения в зависимости от времени его производства. По нашим данным, наиболее благоприятные исходы для матерей и детей наблюдались после операции, произведенной в плановом порядке, не было ни одного случая перинатальной и материнской смертности, а гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде возникали в 2 $\frac{1}{2}$ раза реже, чем в группе женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения в родах. Причем самый низкий показатель послеоперационных осложнений (7,6%) был после экстраперитонеального кесарева сечения, произведенного в плановом порядке. Значительно хуже все показатели после оперативного родоразрешения, предпринятого в родах: в этой группе (390 операций) сконцентрирована вся перинатальная смертность (43%). Частота послеоперационных осложнений составила 25%, структура их разнообразна, вплоть до перитонита, причем самый высокий показатель осложнений в группе экстраперитонеального кесарева сечения, но произведенного в родах (34%). Все это свидетельствует

о крайне неблагоприятных условиях, при которых производится кесарево сечение в родах: родовой акт, снижающий иммунозащитные механизмы, факторы, способствующие инфицированию (влагалищные исследования), неблагоприятный преморбидный фон, а также ошибки, допущенные на разных этапах ведения беременности и родов, которые не могут не отразиться на состоянии матери и плода. Заслуживает внимания тот факт, что из 399 женщин, родоразрешенных абдоминальным путем в родах, только 42% были госпитализированы за 2—8 дней до родов, а 58% поступили с начавшейся родовой деятельностью или с уже возникшими осложнениями. При ретроспективной оценке пре- и антенатальных факторов риска установлено, что почти все эти женщины подлежали дородовой госпитализации.

Таким образом, мы пришли к выводу, что в целях снижения материнской и перинатальной смертности, а также гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде основным способом оперативного родоразрешения должно стать кесарево сечение, выполняемое не в родах, а в плановом порядке, с учетом показаний, условий, противопоказаний и выбора метода. Для решения этой задачи необходима дородовая госпитализация всех беременных группы риска, у которых прогнозируется вероятность оперативного родоразрешения. Техника производства операции кесарева сечения играет определенную роль в гнойно-септических осложнениях, однако мы не склонны считать технические особенности операции решающим фактором в развитии перитонита.

Продолжая перечисление «факторов риска», необходимо обратить внимание на это очень важное, на наш взгляд, обстоятельство. Как уже говорилось выше, инфицированность после родов встречается гораздо чаще, чем возникают гнойно-септические осложнения, так как для возникновения заболевания важное значение имеет состояние макроорганизма. Нарушения гомеостаза у родильниц после кесарева сечения во

многим определяются изменениями гемодинамики и реологических свойств крови вследствие операционного стресса, неизбежной кровопотери при операции и перераспределения крови, происходящего отчасти вследствие оперативной травмы, отчасти вследствие физиологических изменений, свойственных послеродовому периоду. Поэтому после родоразрешения обязательно должна проводиться терапия, направленная на коррекцию нарушений гомеостаза, обусловленных оперативным вмешательством на фоне акушерской или экстрагенитальной патологии. Наиболее часто в послеоперационном периоде встречаются нарушения водно-электролитного баланса, белкового обмена, гемодинамики и микроциркуляции, которые могут стать причиной клинического синдрома, сопровождающегося парезом кишечника и интоксикацией. Имеется в виду клиническая картина гипокалиемического алкалоза, способствующая возникновению выраженных нарушений макро- и микроциркуляции в органах желудочно-кишечного тракта после абдоминального родоразрешения. Нарушения микроциркуляции при выраженном парезе кишечника вызывают не только изменение всасывающей способности стенки кишечника с возможным проникновением флоры кишечника в брюшную полость. Атония желудка ведет к расширению последнего, накоплению большого количества жидкого содержимого, компрессионным кровоизлияниям в его стенку. Клинически эти изменения проявляются в виде рвоты с примесью крови, а при зондировании извлекается содержимое от геморрагического до кофейного вида. О компрессионных нарушениях функции желудка и кишечника нужно помнить и проводить направленную профилактику этих состояний, так как причиной инфицирования брюшной полости и возникновения перитонита может быть не только неполноценность швов на матке, но и нарушения проницаемости стенки кишечника для микроорганизмов. У родильниц после кесарева сечения нередко наблюдаются признаки дисгидрии, которая первоначально проявляется жаждой и изменением гема-

токрита, особенно у больных с признаками инфекции и после значительной кровопотери в процессе оперативного вмешательства. Необходимо иметь в виду, что недостаточное восполнение потерянной жидкости быстро приводит к возникновению признаков нарастающей интоксикации. Появляется сухость слизистых, двигательное беспокойство, возбуждение, заостряются черты лица. Коррекция водных потерь, компенсация дефицита электролитов помогает ликвидировать интоксикацию.

Значение коррекции метаболических нарушений в профилактике гнойно-септических осложнений и ликвидации явлений интоксикации при них хорошо видно на следующем примере. Отсутствие целенаправленной коррекции метаболических нарушений на 846 кесаревых сечений, произведенных в одной из наших клиник до 1978 г., явилось причиной возникновения 7 перитонитов после кесарева сечения, что составило 0,82%. После применения направленной коррекции, в первую очередь гиповолемии, гипокалиемии, микроциркуляции, водно-электролитного баланса, частота перитонита после кесарева сечения снизилась более чем в 10 раз. Причем в методике и технике операции никаких изменений не производилось. Оперативное вмешательство осуществлялось поперечным разрезом матки в нижнем маточном сегменте, швы на послеоперационный разрез накладывались в 2 ряда с использованием кетгута, линия швов перитонизировалась пузырьно-маточной складкой брюшины. Представленные данные подчеркивают важное значение нарушений в профилактике перитонита после кесарева сечения.

Необходимость тщательного анализа представленных факторов диктуется возможностью дифференцированной тактики при составлении плана родоразрешения, выбора метода оперативного вмешательства, интенсивной терапии эндометрита в послеоперационном периоде. В отдельных случаях факторы риска, в частности хориоамнионит, могут заставить врача отказаться от операции кесарева сечения или произвес-

ти ее экстраперитонеальным методом с последующей интенсивной терапией и коррекцией метаболических нарушений.

Перечисленные выше факторы риска, за исключением, пожалуй, группы интраоперационных, не могут в полной мере объяснить, почему инфекционные осложнения после кесарева сечения встречаются в 5—10 раз чаще, чем после самопроизвольных родов, при одинаковых продолжительности родов и безводного промежутка, количестве влагалищных исследований, наличии экстрагенитальной или акушерской патологии и т. д.

Анализ литературных данных и наш опыт свидетельствуют о том, что такую разительную разницу в частоте гнойно-септических осложнений после абдоминального родоразрешения объясняют несколько следующих механизмов:

1. Разрез матки при абдоминальном родоразрешении всегда сопровождается нарушением целостности ее кровеносных и лимфатических сосудов, в связи с чем во время операции может возникать прямая бактериальная инвазия в кровеносную или лимфатическую систему матки (Gilstrap L. C. и соавт., 1979).
2. Кесарево сечение на фоне хориоамнионита может обусловить прямое распространение инфекции на брюшину с возникновением «раннего перитонита» (Серов В. Н. и соавт., 1978) или первичного перитонита (Gilstrap L. C. и соавт., 1979).
3. Микроорганизмы-возбудители, находящиеся в зоне хирургически обезжизненной ткани рубца на матке, приобретают возможность быстрого размножения, верулентность их значительно увеличивается, и, как следствие этого, возникает возможность распространения инфекции за пределы раны, т. е. в миометрий и параметрий (Gilstrap L. C. и соавт., 1979).

В связи с приведенными данными становится понятно, почему гнойно-септические осложнения наиболее часто встречаются после классического кесарева сечения. Разрез при данной модификации

операции, по сравнению с кесаревым сечением в нижнем маточном сегменте, идет через зону, более богатую кровеносными и лимфатическими сосудами, что и создает наиболее благоприятные условия для непосредственной инвазии микроорганизмов в сосудистую систему матки. Во-вторых, учитывая более богатую сеть кровеносных сосудов, разрез ведет к ишемии миометрия на более значительной площади, т. к. толщина миометрия в теле матки значительно превосходит параметры нижнего маточного сегмента. Следовательно, кесарево сечение в нижнем маточном сегменте наиболее целесообразно в плане профилактики внутриматочной инфекции, а значит, и генерализованной инфекции. Напомним, что перитонит после корпорального кесарева сечения встречается примерно в 7 раз чаще (Слепых А. С., 1986). Данные, полученные нами по результатам анализа причин материнской летальности после кесарева сечения, также подтверждают это положение. Так, в группе женщин, умерших от перитонита и сепсиса, корпоральное кесарево сечение выполнено у 12%, в то время как в группе женщин с благоприятным исходом нет ни одной подробной модификации операции. Следовательно, хорошая хирургическая техника имеет очень важное иммунологическое значение для профилактики инфекции. Факторы, обеспечивающие защиту макроорганизма, не могут функционировать полноценно при наличии сером, гематом, остатков некротической ткани в области операционной травмы.

4. Рубец на матке после кесарева сечения замедляет послеродовую инволюцию матки и создает за счет смещения тела матки по отношению к шейке предпосылки к нарушению оттока лохий, что в совокупности способствует быстрому размножению возбудителей инфекции в матке и возникновению эндометрита (Серов В. Н. и соавт., 1988).
5. Ушивание разреза матки в нижнем маточном сегменте двухрядным швом таит опасность развития

отека и некроза в зоне шва, особенно при использовании современного шовного материала с длительным сроком рассасывания с последующей его несостоятельностью (Краснопольский В. И., 1987).

6. Нарушение водно-электролитного баланса, белкового обмена, гемодинамики и микроциркуляции в послеоперационном периоде могут стать причиной клинического синдрома, сопровождающегося парезом кишечника и интоксикацией. Нарушение микроциркуляции на фоне выраженного послеоперационного пареза кишечника вызывают не только изменения всасывающей способности кишечника, но и являются причиной нарушения барьерной функции кишечника с проникновением микрофлоры кишечника в брюшную полость и возникновением перитонита-пареза (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Серов В. Н. и соавт., 1978; 1984).

ЭНДОМЕТРИТ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ — ФАКТОР РИСКА АКУШЕРСКОГО ПЕРИТОНИТА

Частота эндометрита после самопроизвольных родов в настоящее время редко превышает 3% (Yonekura M. L., 1988), в то время как после кесарева сечения он встречается в 5—10 раз чаще (Кулаков В. И. и соавт., 1984; Gleicher N. и соавт., 1985; Magrane D. M. и соавт., 1983; Aruzio и соавт., 1982) и даже достигает 95%, по некоторым литературным источникам (Yonekura M. L., 1985). Пристальное внимание к эндометриту обусловлено не только его значительной частотой, но также и тем, что он является наиболее вероятной причиной распространения инфекции у части родильниц на брюшину (перитонит) или ее генерализации — сепсис, септический шок (Смекуна Ф. А., 1989; Сольский Я. Л. и соавт., 1982; Чиладзе А. З., 1986; Bryan C. S. и соавт., 1984; Elliot J. P. и соавт., 1982; Lang N. и соавт., 1980; Adler M. и соавт., 1985; Thadepalli H., 1979).

Поэтому своевременная диагностика, комплексная интенсивная терапия эндометрита позволяют значительно снизить частоту возникновения таких смертельно опасных инфекционных осложнений кесарева сечения, как перитонит и сепсис.

Диагностика эндометрита у родильниц после абдоминального родоразрешения должна включать результаты общего клинического обследования, а также использование дополнительных инструментальных методов исследования. Остановимся вначале на клинике этого частого осложнения абдоминального родоразрешения, которая базируется на анализе течения заболевания у 245 больных. В результате проведенных нами исследований установлено, что клинические признаки эндометрита после кесарева сечения у 171 обследованных родильниц (69,8%) проявлялись на 4—7-е сутки, на 2—3-и сутки — у 32 родильниц (13,1%), у 31 родильницы — на 8—10-е сутки (12,6%) и всего у 11 (4,5%) родильниц — на 11—14-е сутки послеоперационного периода.

Диагноз эндометрита устанавливался при следующем симптомокомплексе: повышении температуры тела (часто более 38°C); пастозности и болезненности матки при пальпации, контуры которой четко не определялись; субинволюции матки; изменении характера и количества лохий, появлении резкого неприятного запаха; болей внизу живота; тахикардии, не соответствующей температуре тела; парезе кишечника. Косвенным подтверждением диагноза являлись ряд лабораторных показателей: количество лейкоцитов, ускоренное СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В таблице 7 представлена частота клинических проявлений эндометрита у 245 родильниц после кесарева сечения, обследованных на клинических базах кафедры. Из приведенной таблицы видно, что в условиях проведения стандартной послеоперационной терапии классические симптомы эндометрита у ряда больных претерпевали некоторые клинические отличия. Течение заболевания у родильниц после кесарева сечения нередко было стертым, вследствие чего веду-

щим симптомом являлось только повышение температуры в течение первой недели после операции. Такие классические симптомы эндометрита, как болезненность и пастозность матки при пальпации живота, субинволюция и изменение характера лохий с появлением специфического запаха, встречались только в 50,0—62,0% случаев заболеваний. Поэтому рассчитывать только на клинические симптомы при диагностике эндометрита после кесарева сечения в настоящее время не представляется возможным. Запоздалая диагностика заболевания таит опасность тяжелых осложнений и в первую очередь перитонита, генерализации инфекции (сепсис, септический шок). Необходимость внедрения дополнительных методов исследования диктуется не только требованиями быстрого уточнения диагноза, но и необходимостью оценки степени тяжести сопутствующих нарушений гомеостаза. Они обусловлены частым наличием у рожениц с эндометритом экстрагенитальной или акушерской патологии, последствиями оперативного вмешательства со значительной кровопотерей и последующими метаболичес-

Таблица 7

Частота клинических симптомов эндометрита у рожениц после абдоминального родоразрешения (в %)

Клинические симптомы	Число больных	
	абс.	%
Повышение температуры	245	100,0
Болезненность и пастозность матки при пальпации	123	50,2
Замедление инволюции матки	133	54,3
Изменение характера и количества лохий, появление специфического запаха	153	62,4
Боли внизу живота	121	49,4
Тахикардия (не соответствующая температуре тела)	107	43,7
Парез кишечника	21	8,6

кими нарушениями, а также присоединением у части из них стойкого послеоперационного пареза кишечника. Поэтому при оценке клинического течения заболевания правильнее говорить не о степени тяжести эндометрита, а о тяжести состояния больной. Учет этого положения позволял подбирать оптимальное соотношение необходимых общих компонентов лечения. Таким образом, при постановке диагноза эндометрита после кесарева сечения необходимо учитывать, что заболевание чаще (82,9%) возникает в течение первой недели после операции и в 100,0% сопровождается гипертермией, в то время как другие классические симптомы заболевания выявляются в 50,0—62,0% наблюдений. Поэтому при повышении температуры у родильниц после абдоминального родоразрешения необходимо в первую очередь исключить маточную инфекцию с помощью дополнительных, объективных методов исследования, одним из которых является бактериологическое исследование аспирата из полости матки.

Для выяснения этиологии эндометрита после кесарева сечения проведено бактериологическое обследование 109 больных с эндометритом после кесарева сечения, в возрасте от 18 до 42 лет. Бактериологические экспресс-методы исследования содержимого полости матки с одновременным определением чувствительности аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры к антибактериальным препаратам у родильниц с эндометритом после кесарева сечения проводились до начала лечения и сопоставлялись с результатами исследований аспирата из полости матки у 30 здоровых родильниц на 4-е и 7—9-е сутки неосложненного послеоперационного периода (контрольная группа). Качественный анализ хроматограмм содержимого полости матки у родильниц контрольной группы на 4-е сутки после операции позволил установить у 30% родильниц наличие летучих жирных кислот (ЛЖК) анаэробной неклостридиальной микрофлоры. Они регистрировались на хроматограммах в виде единичных пиков малой интенсив-

ности, соответствующих следовым концентрациям ЛЖК, часто на пределе чувствительности хроматографической системы. На рисунке 7 приведена в качестве иллюстрации хроматограмма аспирата из полости матки у одной из родильниц этой группы, иллюстрирующая приведенные данные визуального анализа. Количественная оценка хроматограмм аспирата из полости матки у родильниц данной группы подтверждала результаты качественного анализа (табл. 8). Концентрации ЛЖК анаэробной неклостридиальной микрофлоры, таких, как пропионовая, масляная, изовалериановая, капроновая, валериановая (табл. 8), были выявлены в следовых количествах, которые колебались от 0,0006 до 0,0012 ммоль/мл. В отдельных случаях летучие жирные кислоты можно было обнаружить только с помощью масс-спектрометрии путем селективного поиска, практически на пределе чувствительности прибора. Характерной чертой результатов исследования явилось полное отсутствие токсических

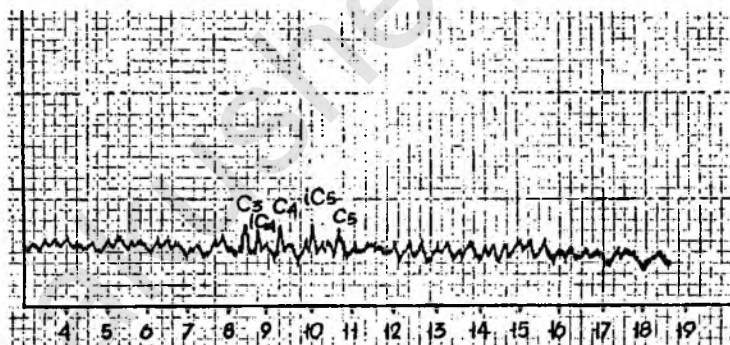


Рис. 7. Хроматограмма аспирата из полости матки родильницы К-ай О. В., 25 лет, ист. родов № 457

Диагноз: IV сутки после кесарева сечения (контрольная группа).

Условные обозначения: C3 — пропионовая кислота, C4 — масляная кислота, C4 — изомасляная кислота, C5 — валериановая кислота, C5 — изовалериановая кислота.

Содержание летучих жирных кислот (ЛЖК) анаэробов при газожидкостной хроматографии (ГЖХ) аспирата из полости матки у рожениц с неосложненным течением послеоперационного периода

№ п/п	Летучие жирные кислоты	Содержание ЛЖК (ммоль/мл)
1	уксусная	0,0009±0,0002
2	пропионовая	0,0008±0,0001
3	масляная	0,0010±0,0002
4	валериановая	0,0006±0,0001
5	капроновая	0,0007±0,0001

метаболитов в исследуемом материале. Это в свою очередь вместе с незначительной концентрацией ЛЖК указывает на то, что анаэробная микрофлора не вызывает патологических изменений в окружающих тканях и может трактоваться как «анаэробный фон».

При бактериологическом исследовании аспирата из полости матки у 70,0% рожениц с неосложненным течением послеоперационного периода была выделена только аэробная или факультативно-анаэробная микрофлора, представленная в таблице 9. На рисунке 8 представлена хроматограмма содержимого полости матки у одной из рожениц данной группы, подтверждающая в исследуемом материале отсутствие анаэробов. Из представленной таблицы видно, что на 4-е сутки послеоперационного периода в аспирате из полости матки несколько чаще выделялись представители семейства *Micrococcaceae* (52,4%), среди которых преобладали *St. saprophytis*, *Str. gr. B*, *St. epidermidis*, *St. aureus*. У 47,6% рожениц данной группы в эти же сроки послеоперационного периода были выделены микроорганизмы, входящие в семейство *Enterobacteriaceae*: *E. coli*, *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*, *Proteus mirabilis*, *Hafnia alvei*.

При бактериологических экспресс-методах исследования аспирата из полости матки у рожениц конт-

Таблица 9

**Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора,
выделенная из полости матки у родильниц
с неосложненным течением послеоперационного периода**

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора ($< 10^5$ КОЕ/мл)	Количество штаммов микроорганизмов и сутки послеоперационного периода			
	4-е сутки (n=21)		7—9-е сутки (n=11)	
	абс.	%	абс.	%
Семейство Micrococcaceae:	11	52,4	4	36,4
Род Staphylococcus:				
St. saprophytis	3	14,3	2	18,2
St. epidermidis	3	14,3	1	9,1
St. aureus	2	9,5	—	—
Род Streptococcus				
Str. gr. B	3	14,3	1	9,1
Семейство Enterobacteriaceae:	10	47,6	7	63,4
E. coli	4	19,2	4	36,4
Ent. aerogenes	2	9,5	1	9,1
Proteus mirabilis	1	4,7	1	9,1
Kl. oxytoca	1	4,7	1	9,1
Serratia marcescens	1	4,7	—	—
Hafnia alvei	1	4,7	—	—

рольной группы перед выпиской (7—9-е сутки) метаболиты анаэробов были выделены у 53,3%, а аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора — у 36,7% родильниц: E. coli (4), St. saprophytis (2), Str. gr. B (1), St. epidermidis (1), Kl. oxytoca (1), Ent. aerogenes (1), Pr. mirabilis (1); а у 10,0% родильниц после абдоминального родоразрешения к моменту выписки из родильного дома посеы оказались стерильными. Необходимо отметить, что во всех случаях аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора у родильниц контрольной группы выделялась в монокультуре, а степень бактериальной обсеменности исследуемого материала не превышала 10^2 — 10^3 КОЕ/мл.

Результаты бактериологических экспресс-методов

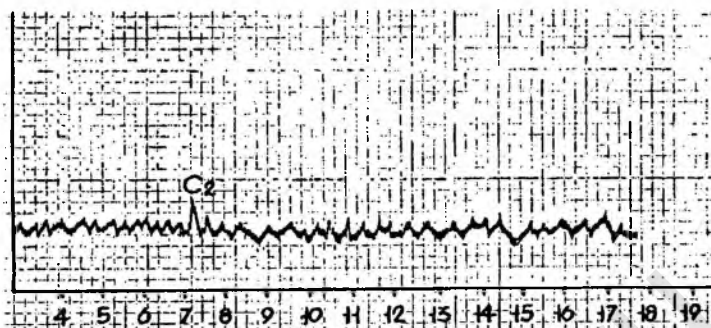


Рис. 8. Хроматограмма аспирата из полости матки роженицы Ч-ой И. П., 33 лет, ист. родов № 888

Диагноз: IV сутки после кесарева сечения (контрольная группа).

Условные обозначения: C2 — уксусная кислота.

исследования содержимого полости матки у рожениц с эндометритом позволили установить, что наибольшую подгруппу среди них (59,6%) составили роженицы, у которых при ГЖХ-анализе одновременно с типичными летучими жирными кислотами (ЛЖК) и токсическими метаболитами (ТМ) анаэробной неклостридиальной микрофлоры выделялись 1—2 аэробных микроорганизма. На рисунке 9 представлена хроматограмма одной из рожениц с эндометритом после кесарева сечения, обусловленного анаэробно-аэробной микрофлорой, которая отражает умеренно выраженный пик уксусной кислоты, а также типичные комплексы пиков ЛЖК и ТМ анаэробной неклостридиальной микрофлоры, характерной для смешанного анаэробно-аэробного инфицирования полости матки. В таблице 10 приведены результаты количественной характеристики ЛЖК и ТМ в этой подгруппе рожениц с эндометритом после кесарева сечения. Из представленной таблицы видно, что у рожениц с эндометритом данной группы в аспирате из полости матки в наиболее высоких концентрациях из ЛЖК определялись масляная ($0,1921 \pm 0,0188$ ммоль/мл),

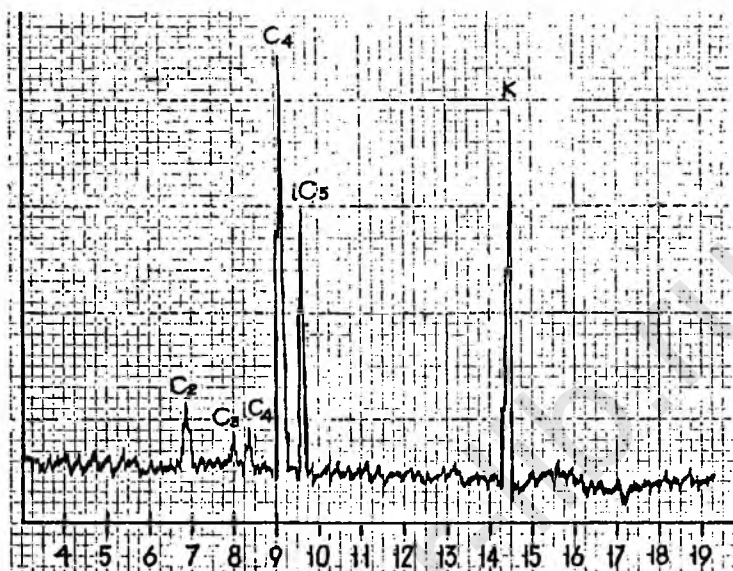


Рис. 9. Хроматограмма аспирата из полости матки роженицы Д-ой Г. З., 28 лет, ист. родов № 4804

Диагноз: V сутки после кесарева сечения. Эндометрит.

Условные обозначения: C2 — уксусная кислота, C3 — пропионовая кислота, C4 — масляная кислота, C4 — изомаляная кислота, C5 — изовалериановая кислота.

изомаляная ($0,1017 \pm 0,0117$ ммоль/мл) и валериановая ($0,0535 \pm 0,0050$ ммоль/мл) кислоты, а также ТМ-крезол ($0,0823 \pm 0,0079$ ммоль/мл). Наряду с метаболитами анаэробной неклостридиальной инфекции в аспирате из полости матки у всех этих рожениц выделялись 1—2 представителя аэробной или факультативно-анаэробной микрофлоры. При этом аэробная микрофлора, входящая в состав ассоциаций с анаэробной неклостридиальной инфекцией, у 78,5% рожениц была в монокультуре или, значительно реже — у 21,5% рожениц — в ассоциациях. В таблице 11 приведена характеристика аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры, выделенной у 51 роженицы

Содержание летучих жирных кислот (ЛЖК) и токсических метаболитов (ТМ) у родильниц с эндометритом после кесарева сечения, обусловленного анаэробно-аэробными ассоциациями

Летучие жирные кислоты и токсические метаболиты (n=65)	Содержание ЛЖК и ТМ в аспирате из полости матки при эндометрите (ммоль/мл)
уксусная	0,1231±0,0121
пропионовая	0,0566±0,0049
масляная	0,1921±0,0188
изомасляная	0,1017±0,0117
валериановая	0,0535±0,0050
изовалериановая	0,0223±0,0027
капроновая	0,0138±0,0019
изокапроновая	0,0123±0,0018
2-метил-гексановая	0,0115±0,0015
энантовая	0,0101±0,0010
4-метил-пентановая	0,0089±0,0012
крезол	0,0823±0,0079

из 65 данной группы в монокультуре. Из таблицы видно, что у 51 родильницы с эндометритом после кесарева сечения в 60,8% случаев аспират из полости матки содержал в монокультуре представителей семейства *Enterobacteriaceae*. В основном это были *E. coli* (37,2%), значительно реже — представители рода *Proteus* (11,8%) и *Klebsiella-Enterobacter* (11,8%). У другой половины родильниц с эндометритом после кесарева сечения данной подгруппы из аэробов, входящих в ассоциации с анаэробной микрофлорой, выделялись представители семейства *Micrococcaceae* (39,2%). Среди них преобладали *St. epidermidis* (17,5%) и *St. aureus* (11,8%). Бета-гемолитические стрептококки группы В и А определялись в 7,9% и 2,6% случаев соответственно. Общая обсемененность ($> 10^5$ КОЕ/мл) содержимого из полости матки аэробной микрофлорой у родильниц с эндометритом после кесарева сечения была установлена у 40 (78,4%), а — $< 10^5$ КОЕ/мл, только у 11 (21,6%) больных.

Таблица 11

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора, выделенная в монокультуре, и степень бактериальной обсемененности аспирата из полости матки у родильниц с эндометритом после кесарева сечения

Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора в монокультуре (n=51)	Степень бактериальной обсемененности и количество штаммов микроорганизмов			
	менее 10 ⁵	10 ⁵ и >	Всего	
	абс.	абс.	абс.	%
<i>E. coli</i>	4	15	19	37,2
<i>St. epidermidis</i>	1	8	9	17,5
<i>St. aureus</i>	1	5	6	11,8
<i>Pr. mirabilis</i>	2	4	6	11,8
<i>Ent. agglomeratus</i>	1	3	4	7,9
<i>Str. gr. B</i>	1	3	4	7,9
<i>Kl. oxytoca</i>	1	1	2	3,9
<i>Str. gr. A</i>	—	1	1	2,6
ИТОГО:	11 (21,6%)	40 (78,4%)	51	100,0

Ассоциации аэробных микроорганизмов были выделены, как уже было сказано, у 14 из 65 (21,5%) родильниц с эндометритом после кесарева сечения данной группы и были представлены: *E. coli* и *St. epidermidis* (4); *E. coli* и *St. aureus* (2). Несколько реже — *Ent. agglomeratus* и *St. epidermidis* (1); *E. coli*, *Str. gr. B* и *Pr. mirabilis* (1); *Kl. oxytoca* и *St. epidermidis* (1); *Pr. mirabilis* и *St. epidermidis* (1); *Pr. mirabilis* и *Str. gr. A* (1); *E. coli* и *Ent. agglomeratus* (1); *E. coli* и *Pr. mirabilis* (1); *Ent. agglomeratus* и *Pr. mirabilis* (1), то есть было выделено 29 штаммов различных микроорганизмов. Всего у 65 родильниц с эндометритом данной подгруппы было выделено 80 штаммов аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры как в монокультуре, так и входящих в ассоциации. Наиболее часто отмечались: *E. coli* — 28 (35%), *St. epidermidis* — 16 (20%), *St. aureus* — 8 (10%), *Pr. mirabilis* — 11 (13,8%), *Str. gr. B* — 5 (6,2%), *Kl. oxytoca* — 3 (3,7%), *Ent. agglomeratus* — 7 (8,8%), *Str. gr. A* — 2 (2,5%).

Следующей по частоте была подгруппа из 31 (28,4%) родильницы с эндометритом после кесарева сечения, у которых при бактериологических исследованиях аспирата из полости матки обнаруживались только метаболиты неклостридиальной анаэробной микрофлоры (ЛЖК и ТМ) в значительном количестве. На рисунке 10 представлена хроматограмма аспирата из полости матки у родильницы с эндометритом после кесарева сечения, обусловленным анаэробной неклостридиальной инфекцией, которая отражает значительно выраженные пики ЛЖК и ТМ. В таблице 12 приве-

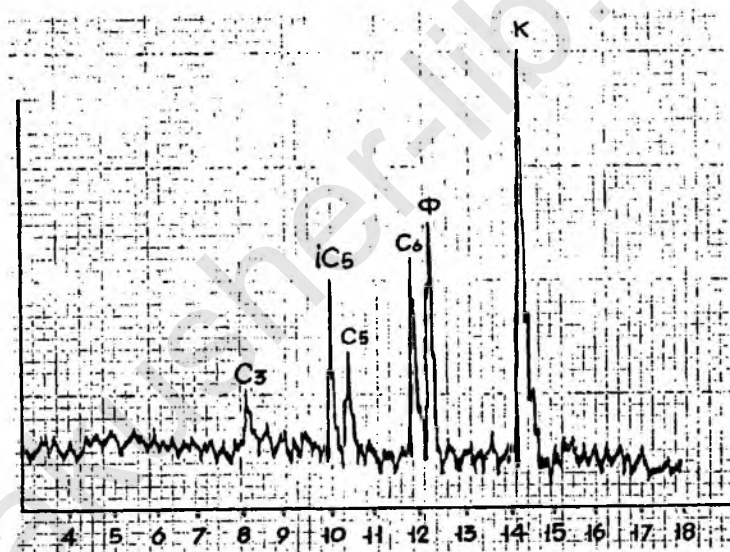


Рис. 10. Хроматограмма аспирата из полости матки родильницы К-вой Н. К., 26 лет, ист. родов № 462

Диагноз: VIII сутки после кесарева сечения. Эндометрит.

Условные обозначения: С3 — пропионовая кислота, С5 — валериановая кислота, С5 — изовалериановая кислота, С6 — капроновая кислота, Ф — фенол, К — крезол.

дены результаты количественной характеристики хроматограмм у 31 родильницы с эндометритом после кесарева сечения, обусловленным анаэробной неклостридиальной инфекцией. Среди летучих жирных кислот в аспирате из полости матки преобладали изокапроновая ($1,8140 \pm 0,0802$), изовалериановая ($0,8468 \pm 0,1046$), изомасляная ($0,5863 \pm 0,0487$) и пропионовая ($0,3670 \pm 0,0385$) кислоты. Из токсических метаболитов в этой группе родильниц с эндометритом после кесарева сечения определялись крезол и фенол.

Значительно реже, всего у 13 (12,9%) из 109 родильниц с эндометритом после кесарева сечения, при ГЖХ — анализе аспирата из полости матки — ЛЖК и ТМ анаэробной неклостридиальной инфекции обнаружены не были. На рисунке 11 представлена хроматограмма одной из 13 родильниц с эндометритом после кесарева сечения, обусловленным аэробной микрофлорой, где имеется выраженный пик только уксусной кислоты, что свидетельствует об этиологической

Таблица 12

Содержание летучих жирных кислот (ЛЖК) и токсических метаболитов (ТМ) анаэробной неклостридиальной микрофлоры при ГЖХ аспирата из полости матки у родильниц с эндометритом, обусловленным неклостридиальной инфекцией

№ п/п	Летучие жирные кислоты и токсические метаболиты (n=31)	Содержание ЛЖК и ТМ (ммоль/мл)
1	уксусная	$0,1227 \pm 0,0118$
2	пропионовая	$0,3670 \pm 0,0385$
3	масляная	$1,6221 \pm 0,1456$
4	изомасляная	$0,5863 \pm 0,0487$
5	валериановая	$0,2023 \pm 0,0132$
6	изовалериановая	$0,8468 \pm 0,1046$
7	капроновая	$0,2677 \pm 0,0310$
8	изокапроновая	$1,8140 \pm 0,0802$
9	фенол	$0,3226 \pm 0,0285$
10	крезол	$2,1661 \pm 0,2412$

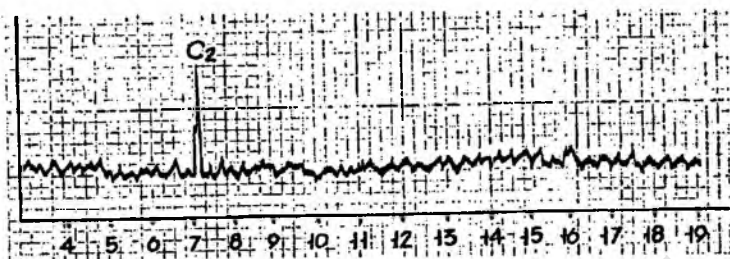


Рис. 11. Хроматограмма аспирата из полости матки роженицы Х-ой И. А., 23 лет, ист. родов № 136

Диагноз: V сутки после кесарева сечения. Эндометрит.

Условные обозначения: C2 — уксусная кислота.

роли аэробов в возникновении данного эндометрита. У всех рожениц была отмечена высокая степень бактериальной обсемененности материала из полости матки (более 10^5 КОЕ/мл). Аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора у 7 из 13 рожениц с эндометритом после кесарева сечения была представлена *E. coli* (3), *St. epidermidis* (1), *Ent. agglomerans* (1), *St. aureus* (1), *Str. gr. B* (1) в монокультуре, а у 6 — ассоциациями в следующих сочетаниях: *Str. gr. B* + *E. coli* + *Pr. mirabilis* (2); *E. coli* + *Pr. mirabilis* (1); *St. aureus* + *Pr. mirabilis* (1); *E. coli* + *Kl. oxytoca* + *St. epidermidis* (1); *St. epidermidis* + *Pr. mirabilis* (1). Всего у 13 рожениц с эндометритом после кесарева сечения было выделено 22 штамма аэробных или факультативно-анаэробных микроорганизмов: *E. coli* (7), *Pr. mirabilis* (5), *St. epidermidis* (3), *Str. gr. B* (3), *St. aureus* (2), *Kl. oxytoca* (1), *Ent. agglomerans* (1).

Таким образом, при хроматографических и бактериологических исследованиях аспиратов из полости матки у рожениц с эндометритом после кесарева сечения установлено, что ведущее значение в этиологии этого частого осложнения абдоминального родоразрешения занимают полимикробные анаэробно-аэробные ассоциации (59,6%). Значительно реже при-

чиной развития эндометрита после кесарева сечения является только анаэробная неклостридиальная микрофлора (28,4%) или аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы (12,0%), что необходимо учитывать в лечении при выборе антибактериальных препаратов.

Определение чувствительности аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры, выделенной из полости матки у рожениц с эндометритом после кесарева сечения, осуществлялось с помощью автоматизированной системы MS-2 фирмы «Abbott Laboratories» (США).

Результаты определения чувствительности к антибиотикам у представителей семейства Enterobacteriaceae (таблица 13) свидетельствуют о том, что *E. coli* характеризуется незначительной чувствительностью к пенициллинам, в том числе и полусинтетическим, за исключением карбенициллина. Определялась не очень высокой (55—56%) и чувствительность *E. coli* к цефалоспорином I поколения (цефалотин, цефалоридин), в то время как цефокситин и особенно цефотаксим являются весьма эффективными в 82,1% и 95,0% случаев соответственно. Помимо цефалоспоринов II и III поколения активными в отношении *E. coli* препаратами явились также аминогликозиды, особенно современные: тобрамицин, сизомицин и амикацин (93,9%, 95,3% и 98,9% соответственно). Высокоэффективными, при наличии *E. coli* в качестве возбудителя, были также диоксидин (96,3%) и полимиксин В (93,9%).

Препаратами выбора при лечении инфекций, обусловленных *Proteus* и *Klebsiella-Enterobacter*, также являлись в основном современные аминогликозиды или цефалоспорины (цефокситин, цефотаксим), а также диоксидин.

Среди представителей семейства Micrococcaceae наиболее часто выделялись *Staphylococcus* (*St. epidermidis*, *St. aureus*). Отмечена (таблица 14) довольно высокая, за исключением оксациллина, устойчивость этих микроорганизмов к антибиотикам группы пенициллина, а также макролидам. Наиболее эффективными были

**Чувствительность представителей семейства
к некоторым антибактериальным препаратам (в %)**

Антибактериальные препараты	Микрофлора и чувствительность ее к антибиотикам (%)			
	Семейство Enterobacteriaceae			
	Enterichia	Proteus	Klebsiella	Enterobacter
бензилпенициллин	18,3	21,1	12,2	17,1
оксациллин	42,2	15,6	26,1	21,0
метициллин	51,2	18,1	22,3	19,7
ампициллин	55,3	14,5	37,1	37,6
карбенициллин	71,1	41,0	41,7	51,7
цефалотин	66,3	29,1	39,9	37,8
цефалоридин (цепорин)	58,9	43,2	46,1	45,2
цефокситин	82,1	76,7	73,4	81,3
цефотаксим (клафоран)	95,0	81,9	80,7	85,1
олеандомицин	(—)	11,5	(—)	12,1
эритромицин	15,1	12,3	(—)	13,2
линкомицин	(—)	(—)	(—)	90,3
клиндамицин	(—)	(—)	(—)	(—)
хлорамфеникол	49,5	29,1	37,1	37,8
тетрациклин	40,1	17,7	36,9	36,9
канамицин	70,9	46,8	46,8	47,2
гентамицин	92,7	79,1	82,1	82,1
тобрамицин	93,9	84,8	89,9	89,8
амикацин	98,9	93,3	95,7	94,9
сизомицин	95,3	82,1	90,1	86,3
диоксидин	96,3	92,3	91,1	90,7
полимиксин В	93,9	25,1	92,4	91,1

Таблица 14

Чувствительность представителей семейства
к антибактериальным препаратам (в %)

Антибактериальные препараты	Микрофлора и чувствительность к антибиотикам (%), бактериальным препаратам			
	Семейство Micrococcaceae			
	St. epidermidis	St. aureus	Str. gr. A	Str. gr. B
бензилпенициллин	15,2	12,0	81,2	79,7
оксациллин	57,4	63,1	49,6	51,1
метициллин	50,3	49,4	23,7	25,1
ампициллин	75,7	15,3	19,2	17,6
карбенициллин	95,1	21,2	12,5	14,7
цефалотин	71,0	73,1	80,1	79,8
цефалоридин (цепорин)	72,1	70,6	81,6	82,1
цефокситин	80,2	82,1	83,5	85,1
цефотаксим	85,6	88,3	90,1	90,2
олеандомицин	38,3	39,1	68,3	71,2
эритромицин	33,1	34,2	63,6	68,7
линкомицин	53,2	42,5	70,1	71,1
клиндамицин	70,1	68,2	75,2	78,1
хлорамфеникол	35,4	40,3	92,8	95,1
тетрациклин	30,7	15,4	68,9	73,4
канамицин	43,1	54,2	(—)	(—)
гентамицин	83,4	85,1	(—)	(—)
тобрамицин	88,1	90,2	(—)	(—)
амикацин	93,4	92,9	62,1	63,6
сизомицин	87,6	88,3	49,8	51,3
диоксидин	76,9	77,3	58,1	54,5
полимиксин В	(—)	(—)	97,8	96,5

сизомицин, тобромицин и амикацин, а также цефокситин и цефотаксим.

Значительно реже, по сравнению со стафилококками, встречались другие представители семейства *Micrococcaceae* — *Streptococcus* (*Str. pyogenes* — гр. А и *Str. agalactial* — гр. В). Полученные данные свидетельствовали о высокой чувствительности микроорганизмов этого ряда к бензилпеницилину, цефокситину, клафорану, а также хлорамфениколу и полимиксину В. Довольно высокой, по результатам наших исследований, была чувствительность стрептококков к макролидам, линкомицину, клиндамицину и тетрациклину.

Таким образом, при наличии аэробной или факультативно-анаэробной микрофлоры в монокультуре или входящей в состав ассоциаций, антибактериальными препаратами выбора являются цефалоспорины II и III поколения, а также современные аминогликозиды и диоксидин.

Клиническое течение эндометрита во многом связано с характером и темпом инволюции матки, которая после абдоминального родоразрешения нередко замедлена (Бакулева Л. П. и соавт., 1982; Кулаков В. И. и соавт., 1984; Meulenburt M. и соавт., 1983). Этот сложный процесс является результирующим многочисленных факторов, как общего (гестоз, экстрагенитальная патология и др.), так и местного характера (перерастяжение матки, склеротические изменения миометрия вследствие большого количества предшествующих беременностей, наличие миомы, аденомиоза, остатков тканей последа, локализация разреза матки и т. д.) (Серов В. Н. и соавт., 1988; Кулаков В. И. и соавт., 1984). При этом нарушение инволюции матки в послеоперационном периоде является важнейшим предрасполагающим фактором развития эндометрита, а также и объективным показателем его наличия (Серов В. Н. и соавт., 1988).

Пальпация матки у рожениц после кесарева сечения затруднена из-за болезненности, инфильтрации тканей передней брюшной стенки, наличием у 10—12% женщин ожирения той или иной степени. Поэто-

му для оценки степени инволюции матки в послеоперационном периоде проведено изучение наружных и внутренних размеров матки у 109 родильниц с эндометритом после абдоминального родоразрешения. Результаты УЗ-исследования у родильниц с эндометритом после кесарева сечения сопоставлялись с соответствующими данными у 50 родильниц на 4-е сутки неосложненного послеоперационного периода (контрольная группа). При ультразвуковом исследовании у родильниц с эндометритом после абдоминального родоразрешения регистрировали положение, а также размеры матки и ее полости.

Таблица 15

Результаты ультразвукового измерения наружных и внутренних размеров матки у родильниц с эндометритом после абдоминального родоразрешения

Размеры матки и ее полости (см)	Группы родильниц и результаты исследования	
	контрольная (n=50)	исследуемая (n=109)
Длина тела матки (ДТМ)	11,5±0,33	15,1±0,71 ***
Ширина тела матки (ШТМ)	11,2±0,25	13,4±0,53 ***
Передне-задний размер матки (ПЗРМ)	6,5±0,14	8,6±0,62 ***
Длина полости матки (ДПМ)	9,0±0,21	10,5±0,40 ***
Ширина полости матки (ШПМ)	5,3±0,15	7,6±0,33 ***
Передне-задний размер полости матки (ПЗРПМ)	0,58±0,05	1,5±0,16 ***
Толщина передней стенки матки (ТПСМ)	3,4±0,17	6,1±0,21 ***
Толщина задней стенки матки (ТЗСМ)	3,7±0,18	4,8±0,12 ***

Условные обозначения: *** — $p < 0,001$. — между контрольной и исследуемой группой родильниц

При оценке положения матки у родильниц после абдоминального родоразрешения в 100% случаев отмечено резкое смещение тела матки кпереди (чаще) или (реже) кзади. В связи с гиперанте- или ретрофлексией при наружном измерении высоты стояния дна матки над лоном у родильниц данной группы нередко складывалось ложное представление о достаточной степени послеродовой инволюции. Установлено, что инволюция матки у всех родильниц с эндометритом после кесарева сечения замедлена, поэтому для ранней диагностики послеоперационного эндометрита использовалось вычисление коэффициента индивидуальной инволюции матки, который у всех родильниц составлял к моменту возникновения заболевания $0,054$ и менее. У большинства обследованных родильниц с эндометритом до начала лечения было выявлено состояние, которое трактовалось как послеоперационный «отек матки» — утолщение, по сравнению с «нормой», передней и задней стенок матки со значительным увеличением самой полости матки. Так, по средним данным, у родильниц с эндометритом толщина передней (ТПСМ) и задней стенок матки (ТЗСМ) составили $6,1 \pm 0,21$ см и $4,8 \pm 0,12$ см соответственно, что значительно превышало аналогичные показатели в группе здоровых родильниц — $3,4 \pm 0,17$ см ($p < 0,001$) и $3,7 \pm 0,18$ см ($p < 0,001$). Кроме того, у 56 (51,4%) из 109 родильниц с эндометритом, помимо значительного увеличения размеров матки, в ее полости обнаруживались различные эхо-позитивные включения, которые чаще всего представляли собой воспалительно измененные ткани, сгустки крови, иногда — части последа.

Дополнительную информацию, необходимую для дифференциальной диагностики различных гнойно-воспалительных заболеваний, получали при УЗИ придатков матки, подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки (абсцесс, флегмона, гематома) печени, почек, селезенки. Приведенные данные ультразвукового исследования использовались не только для своевременной диагностики эндометрита, но также и для выбора дифференцированной лечебной тактики у

родильниц с эндометритом после кесарева сечения. Таким образом, ультразвуковая оценка инволюции матки в послеоперационном периоде позволяет своевременно выявить больных с эндометритом, а эхо-структура матки и ее полости может определять выбор необходимых специфических компонентов интенсивной терапии.

Несомненным является важность бактериологических исследований, однако надо всегда стараться соотносить их результаты с одновременной оценкой иммунного статуса, так как в этом случае появляется возможность оценить течение инфекционного процесса в целом, то есть взаимодействие макроорганизма и микрофлоры. Поэтому нами была проведена комплексная оценка иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты у 109 родильниц с эндометритом после кесарева сечения (исследуемая группа). Результаты иммунологических исследований в группах родильниц с эндометритом сопоставлялись с результатами 30 здоровых родильниц (контрольная группа), полученными на 5—6-е сутки послеоперационного периода, так как эндометрит примерно у 70% родильниц исследуемой группы возникал именно в эти сроки после кесарева сечения.

В результате исследований выявлена значительная вариабельность показателей, что позволило выделить две исследуемые группы: в I исследуемую группу вошли 69,7%, а во II — 30,3% родильниц. На рисунках 12 и 13 схематически изображены различные варианты иммунограмм у родильниц I и II группы с эндометритом после кесарева сечения, отражающие состояние иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты. Из представленных рисунков видно, что у 69,7% родильниц с эндометритом после кесарева сечения (I группа) иммунная система была в значительной степени активирована, что подтверждалось увеличением ряда показателей клеточного и гуморального иммунитета, по сравнению с соответствующими значениями этих параметров в группе родильниц с неосложненным течением послеоперационного периода. Так, в I группе родильниц с эндо-

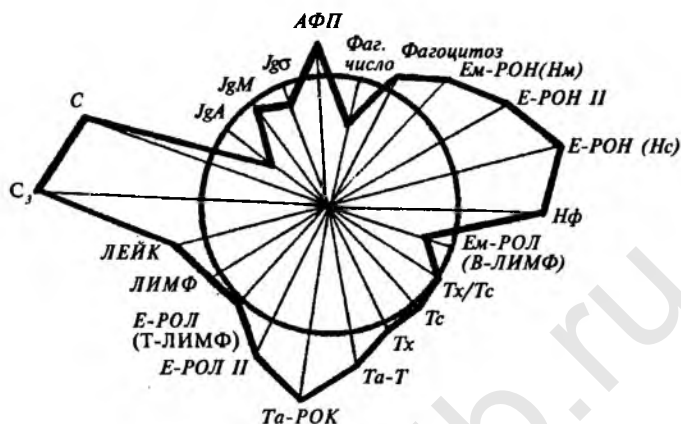


Рис. 12. Иммунограмма родильниц с эндометритом после кесарева сечения I исследуемой группы по сравнению с послеоперационной нормой

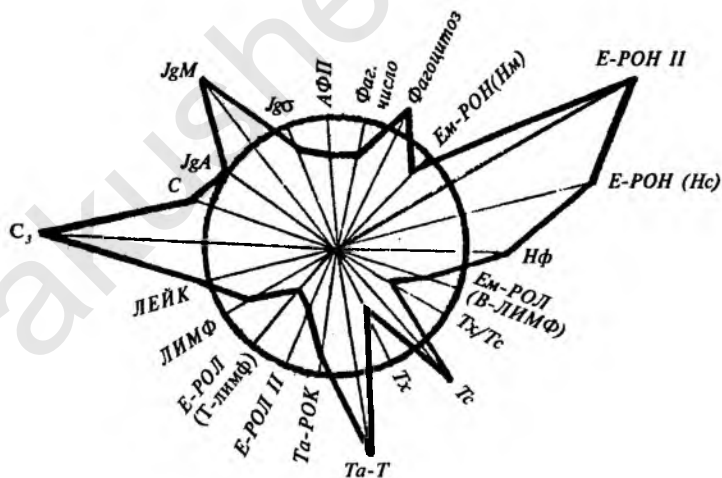


Рис. 13. Иммунограмма родильниц с эндометритом после кесарева сечения II исследуемой группы по сравнению с послеоперационной нормой

метритом на фоне незначительного лейкоцитоза до 10500 ± 600 /мм³ абсолютное количество лимфоцитов, Е-РОЛ (Т-лимф) и активных Та-РОК несколько увеличивалось, в то время как Е-РОЛ-II (Т-лимфоциты с высокой плотностью рецепторов к эритроцитам барана) возрастало, по сравнению с родильницами контрольной группы, в 1,5—2 раза, а у ряда больных даже появлялись «морюлы». Отмечался дисбаланс иммунорегуляторных клеток за счет резкого увеличения Т-хелперов (до 1440 ± 85 по средним данным, $p < 0,001$) при значениях Т-супрессоров, соответствующих уровню в контрольной группе родильниц ($210 \pm 30,0$ мм и $233 \pm 78,0$ соответственно, $p > 0,5$). Количество В-лимфоцитов у родильниц с эндометритом I группы в абсолютных цифрах несколько снижалось, однако разность не была статистически достоверной ($p > 0,5$), то есть соответствовало «послеоперационной норме», а активность комплемента и особенно его С₃-компонента возрастала почти в три раза, до $269 \pm 15,0$ ед. ($p < 0,001$). При умеренном увеличении числа нейтрофилов у родильниц с эндометритом I группы резко повышалось количество их розеткообразующих субпопуляций (Нс и Нм) до $4095 \pm 297,0$ /мм ($p < 0,001$) и $1115 \pm 38,0$ /мм ($p < 0,001$) соответственно, и особенно с высокой плотностью рецепторов к маркерам (Е-РОН-II). Возрастала и фагоцитарная активность нейтрофилов, что подтверждалось значительным увеличением фагоцитоза, абсолютного фагоцитарного показателя, фагоцитарного числа и свидетельствовало о выраженной активации также и неспецифических факторов защиты у родильниц с эндометритом после кесарева сечения I группы.

У 30,3% родильниц с эндометритом после кесарева сечения (II группа) отмечался вторичный иммунодефицит по Т- и В-звену иммунитета. Это подтверждалось снижением, по сравнению с «послеоперационной нормой», абсолютного числа лимфоцитов до $1400,0 \pm 110$ /мм ($p < 0,001$) и В-лимфоцитов до $385,0 \pm 29,0$ /мм ($p < 0,001$), а также и числа Т-хелперов при одновременном увеличении Т-супрессоров, в связи с чем иммунорегуляторный индекс несколько

уменьшался. Снижение функциональной активности Т-звена иммунитета подтверждалось также и снижением количества активных Та-РОК до $791,0 \pm 22,0$ ($p < 0,05$). Число субпопуляций Е-РОЛ (Т-лимфоцитов) также было ниже нормы ($906,0 \pm 92,0/\text{мм}$, $p < 0,001$), в то же время соотношение Та/Т оставалось выше единицы и свидетельствовало о тенденции к активации клеточного иммунитета. Изменения гуморального звена характеризовались у рожениц с эндометритом после кесарева сечения данной группы некоторым увеличением уровня сывороточного Ig M до $6,4 \pm 0,7$ ($p < 0,001$) и активности комплемента ($p < 0,05$), особенно его C_3 -компонента ($p < 0,001$). В то же время неспецифические факторы защиты у рожениц с эндометритом II группы несколько активированы, что проявлялось возрастанием числа, а также активности нейтрофилов и их розеткообразующих субпопуляций, включая и клетки с высокой плотностью рецепторов на мембране (Е-РОН-II), тенденции к увеличению абсолютного фагоцитарного показателя (АФП).

Многочисленными исследованиями установлено, что при развитии гнойно-септических заболеваний всегда встречаются сопутствующие нарушения белкового и водно-электролитного обмена, о степени выраженности которых можно судить по показателям коллоидно-осмотического состояния. Результаты прямого измерения коллоидно-онкотического давления и осмоляльности плазмы крови у рожениц с эндометритом после кесарева сечения, проведенные на клинических базах кафедры (Колтунов Е. Н., 1987; Маркин С. А., 1988; Серов В. Н. и соавт., 1988), позволили выявить существенные закономерности, имеющие важное практическое значение. По данным авторов, в зависимости от величины осмоляльности и ее составляющих все роженицы с эндометритом после кесарева сечения могут быть подразделены на 3 группы:

1 группа — гипоосмоляльная (осмоляльность была менее $280 \text{ мосм/кг H}_2\text{O}$) — 70,0% больных.

2 — гиперосмоляльная — (осмоляльность выше $290 \text{ мосм/кг H}_2\text{O}$) — 19,0% больных.

3 — нормоосмоляльная (осмоляльность в пределах от 280 до 290 мосм/кг H₂O) — 11,0% больных.

У наиболее тяжелого контингента больных преобладал гипоосмоляльный синдром, в то время как гипер- и гипоосмоляльность у родильниц с эндометритом после кесарева сечения встречались значительно реже. Проведенное авторами одновременное изучение коллоидно-онкотического давления (КОД) у родильниц с эндометритом после кесарева сечения позволило уточнить характер имеющихся нарушений. Авторами были выделены три основные группы больных с эндометритом (таблица 16), а именно: больных, имеющих низкие значения КОД (гипоонкотическое состояние), больных с нормальными значениями КОД (изоонкотическое состояние) и больных с повышенным значением КОД (гиперонкотическое состояние). За оптимальный уровень КОД в послеродовом периоде авторы приняли значения КОД в диапазоне 2,81—3,19 кПа, которые были получены у контрольной группы родильниц. Среди родильниц с эндометритом после кесарева сечения преобладали больные с гипоонкотическим состоянием, в то время как родильницы с гиперонкотическим состоянием (КОД более 25,0 мм рт. ст., 3,29 кПа) и компенсированным нормоонкотическим состоянием (КОД от 21,6 до 25 мм рт. ст., 2,84 кПа) составили только 8,0—9,0% среди обследо-

Таблица 16

Различные варианты нарушений КОД у родильниц с эндометритом после кесарева сечения

Группы родильниц с эндометритом после кесарева сечения	КОД мм. рт. ст. (кПа)	%
1. Родильницы с гиперонкотическим состоянием	более 25,0 (3,29)	8,0
2. Родильницы с компенсированным нормоонкотическим состоянием	21,6—25,0	9,0
3. Родильницы с гипоонкотическим состоянием	менее 21,6 (2,84)	83,0

ванных родильниц соответственно. По мере нарастания степени тяжести состояния родильниц с эндометритом проявлялась тенденция к снижению как осмоляльности, так и КОД, причем требующая специальной коррекции. Немаловажно и то обстоятельство, что имелся параллелизм в динамике средних значений КОД и осмоляльности, т. е. нередкое сочетание гипоосмоляльного и гипоонкотического состояния. Однако в отдельных наблюдениях гипоосмоляльный синдром сочетался с гипер- или нормоонкотическим состоянием, что свидетельствует о необходимости индивидуального подбора средств корригирующей терапии у родильниц с эндометритом. Особенно важно правильно подобрать скорость коррекции нарушенных значений КОД, так как проводимая комплексная интенсивная терапия значительно влияет на его величину.

Таким образом, вариабельность показателей иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты у родильниц с эндометритом после кесарева сечения обусловлена многочисленными факторами: степенью обсемененности послеродовой матки микроорганизмами-возбудителями, наличием или отсутствием нарушений гомеостаза, обусловленных оперативным вмешательством, наличием экстрагениальной и/или акушерской патологии. Результаты исследования указывают на необходимость коррекции перечисленных изменений с быстрой ликвидацией очага инфекции до развития глубокого вторичного иммунодефицита и генерализации инфекции. Кроме того, приведенные нами данные об иммунном статусе, бактериологических и ультразвуковых исследованиях, а также коллоидно-осмотического состояния плазмы крови у родильниц с эндометритом после кесарева сечения свидетельствуют о необходимости составления индивидуальных схем лечения. Поэтому представляем только наиболее важные суммированные положения, основанные на собственных результатах и анализе литературных источников.

С современных позиций лечение эндометрита у родильниц после кесарева сечения должно быть ком-

плексным и включать общие (антибактериальная, инфузионная, иммунокорректирующая терапия, гипербарическая оксигенация и т. д.) и специфические (вакуумаспирация, выскабливание, промывание полости матки растворами антисептиков и др.) компоненты.

При выборе антибактериальных препаратов для лечения эндометрита после кесарева сечения необходимо сочетанное применение лекарственных средств, воздействующих на анаэробный и аэробный спектр возбудителей заболевания. Во все схемы лечения должен быть включен метронидазол, учитывая эффективность его воздействия на все виды анаэробов. Эффективны также современные цефалоспорины (клафоран, моксолактан и др.), клиндамицин, а также отечественные антибактериальные препараты: доксициклин, левомицетин, карбенициллин, тетрациклин, фурагин К, эритромицин, а также диоксидин. Последний из препаратов является эффективным средством при лечении инфекций, вызванных анаэробными грамотрицательными палочками и грамположительными кокками, а также аэробной флорой: протеем, синегнойной палочкой, стафилококками, стрептококками. Однако он обладает малой терапевтической широтой и при передозировке может оказать повреждающее действие на надпочечники и почки у больных с различными гнойно-септическими заболеваниями. Наш опыт показывает, что целесообразны следующие комбинации антибактериальных препаратов при эндометрите после кесарева сечения: сочетание метронидазола с диоксицином, клафорана или клиндамицина с гентамицином или антибактериальных препаратов основной группы с дополнительными в зависимости от чувствительности грамположительной или грамотрицательной микрофлоры, входящей в ассоциации с анаэробами (табл. 17).

Важное значение в комплексной интенсивной терапии родильниц с гнойно-септическими осложнениями после кесарева сечения имеет качественный и количественный состав инфузионной терапии. Дифференцированная коррекция гипо-, диспротеинемии

**Примерные схемы антибактериальной терапии эндометрита
после кесарева сечения**

Суточные дозы и способ введения антибиотиков	
Основная группа	Дополнительная группа
1. Трихопол 1,5 внутрь, или Метрогил 1,5 в/в, или Метронидазол 1,5 в/в	<i>При грамотрицательной аэробной флоре:</i> 1. Канамицин 2,0 в/м 2. Гентамицин 240 мг в/м 3. Сизомицин 200 мг в/в, в/м 4. Томбрамицин 240 мг в/в, в/м 5. Амикацин 1,5 в/в, в/м 6. Цефамизин 3,0 в/в, в/м 7. Цефокситин 3,0 в/в, в/м
2. Клафоран 3,0 в/в, в/м	8. Клафоран 3,0 в/в, в/м 9. Линкомицин 1,8 в/в, в/м 10. Фурагин К 0,1% — 500,0 в/в
3. Клиндамицин 1,8—2,7 в/в, в/м	<i>При грамположительной аэробной флоре:</i> 1. Пенициллин Г 8—10 млн ЕД в/м 2. Ампициллин 4,0 в/м
4. Моксолактам 2,0—3,0 в/в	3. Линкомицин 1,8 в/в, в/м 4. Левомецетин 2,0 внутрь 5. Хлорамфеникол 4,0 в/в 6. Тетрациклин 1,0 внутрь 7. Эритромицин 2,0 внутрь
5. Диоксидин 1% — 60—90 мл в/в	8. Вибрамицин 0,6 внутрь

и гипоосмолярного состояния у родильниц с после- родовыми гнойно-септическими заболеваниями по- зволяет избежать осложнений, связанных с инфузи- онной терапией, нормализует белковый и водно-элек- тролитный гомеостаз, значительно повышает эффек- тивность комплексной терапии. Качественный и ко-

личественный состав инфузионной терапии определяется коллоидно-осмотическим состоянием больной, для оценки которого определяют как величины интегральных показателей осмоляльности и коллоидно-онкотического давления, так и их составляющих концентрации общего белка и белковых фракций, натрия, калия, глюкозы, мочевины, клиренсовые показатели. При гиповолемии с повышением концентрации общего белка, гемоглобина и гематокрита в программе инфузионной терапии предпочтение должно отдаваться растворам кристаллоидов (раствор Рингера, 5- и 10%-й раствор глюкозы, глюкозо-новокаиновая смесь, лактосол), введение которых позволяет устранять дефицит объема внеклеточной жидкости до нормы послеоперационного периода. При нормальном содержании концентрационных показателей плазмы крови на фоне эндометрита соотношение между вводимыми коллоидными и кристаллоидными растворами должно составлять 1:1. Примерная схема выглядит следующим образом: коллоидные растворы — реополюглюкин — 400,0 мл + плазма крови 250,0, кристаллоидные растворы — глюкоза 10% — 400,0 + лактосол 200,0. При сниженной концентрации общего белка и альбумина, которая наблюдается у наиболее тяжелой категории больных эндометритом, коррекция их содержания должна носить комплексный характер и включать: своевременное возмещение дефицита тканевого и плазменного белка, снижение основного обмена, подавление катаболизма, нормализация мембранной проницаемости. Соотношение между вводимыми коллоидными и кристаллоидными растворами должно составлять 2:1 или 3:1. Необходимо применение плазмы крови, 5- и 10%-го растворов альбумина, рео- и полиглюкина. Целенаправленная коррекция гипо- и диспротеинемии, а также гипоосмолярного состояния у больных с эндометритом после кесарева сечения, позволяя избежать осложнений, связанных с инфузионной терапией (гипо- и гипергидратации и т. д.), нормализуя белковый и водно-электролитный гомеостаз, значительно повышает эффективность комплексной терапии. Общий объем ин-

фузионной терапии определяется индивидуально в зависимости от тяжести состояния больной. В среднем для больных в удовлетворительном состоянии инфузии составляют 400,0—600,0 мл, а для тяжелобольных — до 2500,0 мл в сутки.

По результатам анализа литературы необходимость проведения иммунокорректирующей терапии у родильниц с эндометритом после кесарева сечения не вызывает особых сомнений. Однако следует отметить два основных положения: во-первых — результаты наших исследований свидетельствуют о том, что в иммунокорректирующей терапии нуждаются не все родильницы с эндометритом, во-вторых — введение иммунных препаратов зависит от индивидуальных изменений иммунного гомеостаза. Так, применение клеточных препаратов крови необходимо при дефиците субпопуляций Т-лимфоцитов или нарушении их соотношения при любой форме локализованной инфекции после кесарева сечения. Пассивная иммунотерапия показана при снижении уровня В-лимфоцитов и лимфоцитов, образующих розетки с микробами. Показанием к сочетанной иммунотерапии клеточными и сывороточными препаратами являются одновременное угнетение Т- и В-лимфоцитов, которое нередко отмечается при тяжелом течении эндометрита или раневой инфекции, обусловленными анаэробно-аэробными ассоциациями, аэробный компонент которых представлен грамотрицательной флорой. Для оценки воздействия на лечение эндометрита компонентов интенсивной терапии (антибактериальная, инфузионная, иммунокорректирующая) нами были проведены динамические хроматографические и бактериологические исследования аспирата из полости матки у 16 родильниц с эндометритом после кесарева сечения в возрасте от 19 до 38 лет. При бактериологических исследованиях до начала терапии у всех 16 родильниц с эндометритом данной подгруппы в аспириате из полости матки одновременно с типичными метаболитами анаэробной неклостридиальной микрофлоры выделялась и аэробная микрофлора в монокультурах (10) или ассоциациях (6). Всего у 16 больных было выделе-

но 23 штамма аэробных микроорганизмов: *E. coli* (7), *St. epidermidis* (5), *Ent. agglomeratus* (1), *St. aureus* (2), *Pr. mirabilis* (4), *Str. gr. B* (3), *Kl. oxytoca* (1). Причем у 10 родильниц из 16 степень бактериальной обсеменности полости матки аэробной микрофлорой составила 10^5 и более КОЕ/мл, а у 6 — 10^3 — 10^4 КОЕ/мл.

Таким образом, результаты бактериологических экспресс-методов до начала лечения свидетельствовали о массивном обсеменении полости матки анаэробной неклостридиальной, аэробной или факультативно-анаэробной микрофлорой. В процессе лечения забор материала для бактериологического исследования производился на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е, 9—10-е, 12—14-е, а у части больных и 15—16-е сутки от начала терапии. Лечение родильниц с эндометритом после кесарева сечения данной группы включало только общие компоненты интенсивной терапии: антибактериальную, инфузионную, иммунокорректирующую терапию по представленным выше принципам.

Проведенные исследования показали, что даже к 9—10-м суткам терапии, включающей только общие компоненты, данные ГЖХ свидетельствовали о реальном участии анаэробной микрофлоры в поддержании воспалительного процесса в эндометрии у всех родильниц с эндометритом данной исследуемой группы. В связи с полученными результатами бактериологических экспресс-методов исследования терапию у всех обследованных женщин решено было продолжать. В процессе дальнейшего лечения родильниц с эндометритом после кесарева сечения данной группы при бактериологических экспресс-методах исследования аспирата из полости матки отмечалось постепенное исчезновение (до конца второй недели от начала лечения) в исследуемом материале аэробной микрофлоры. Однако летучие жирные кислоты анаэробной неклостридиальной инфекции продолжали определяться при ГЖХ аспирата из полости матки у 6 родильниц этой лечебной группы даже на 19—20-е сутки после начала традиционной терапии эндометрита после кесарева сечения, в связи с чем выписка из стационара этих больных задерживалась вплоть до 22—25 суток от

момента начала терапии. Поэтому средняя продолжительность лечения рожениц с эндометритом после кесарева сечения с использованием только общих компонентов интенсивной терапии составила $19,7 \pm 1,3$ дня.

Гнойная инфекция после различных хирургических вмешательств всегда сопровождается различными нарушениями микроциркуляции, обуславливающими в свою очередь гипоксию различных тканей и органов (Белокуров Ю. Н. и соавт., 1983; Даниленко М. В. и соавт., 1984; Маргулис М. С. и соавт., 1985; Голиков П. П. и соавт., 1985; Рябов Г. А., 1988; Шутеу Ю. и соавт., 1981). Литературные данные свидетельствуют о том, что объяснять положительный эффект использования ГБО при хирургической инфекции только устранением тканевой гипоксии было бы неверно. В настоящее время получены результаты исследований, свидетельствующие о бактериостатическом или даже бактерицидном воздействии ГБО на микрофлору, повышении под влиянием ГБО ее чувствительности к антибактериальным препаратам (Чуев П. Н., 1987; Шевьева Е. Н., 1986 и др.). Следовательно, проведенные исследования указывают на целесообразность использования ГБО в составе комплексной интенсивной терапии гнойно-септических заболеваний в связи с благоприятным воздействием на макро- и микроорганизм. Применение ГБО в акушерской практике при лечении различных форм послеродовой инфекции пока еще не имеет достаточного опыта. Поэтому нами проведены бактериологические исследования аспириата полости матки до и после проведения сеансов ГБО у 24 рожениц с эндометритом после кесарева сечения в возрасте от 19 до 40 лет. При бактериологических экспресс-исследованиях до начала комплексного лечения эндометрита после кесарева сечения у всех 24 рожениц данной группы в аспириате из полости матки выделялись ЛЖК и ТМ анаэробной неклостридиальной микрофлоры, причем во всех случаях в ассоциации с аэробной или факультативно-анаэробной микрофлорой. При этом у 21 роженицы аэробная микрофлора выделялась в исследуемом материале в

монокультуре (*E. coli* (10), *St. epidermidis* (4), *St. aureus* (2), *Pr. mirabilis* (2), *Str. gr. B* (2), *Str. gr. A* (1), а у 3 родильниц — в ассоциациях: *E. coli* + *St. epidermidis* (2), *E. coli* + *St. aureus* (1). Причем у 18 из 24 родильниц этой группы степень бактериальной обсемененности полости матки аэробной микрофлорой составила 10^5 и более КОЕ/мл, а у 6 — 10^3 и 10^4 КОЕ/мл.

Для проведения сеансов ГБО использовались барокамеры типа «ОКА-МТ», продолжительность сеанса колебалась от 40 до 80 минут, а максимальное давление в камере от 2,0 до 2,5 АТА, количество сеансов не превышало пяти. Сеансы ГБО у родильниц с эндометритом после кесарева сечения проводились на фоне комплексной интенсивной терапии, включающей только общие компоненты, которые уже обсуждались нами. Результаты бактериологического исследования аспирата из полости матки у родильниц с эндометритом после I сеанса ГБО показали, что у всех 24 родильниц данной группы значительно снижается содержание метаболитов анаэробов в исследуемом материале. Одновременно уменьшается число родильниц с эндометритом, обусловленным ассоциациями анаэробной неклостридиальной и аэробной микрофлоры. Так, из 24 родильниц после 1-го сеанса ГБО ЛЖК и ТМ анаэробов в сочетании с аэробами были выделены только у 15 родильниц: *St. epidermidis* (6), *St. aureus* (3), *E. coli* (2), *Str. gr. B* (2), *Pr. mirabilis* (1) и у одной родильницы — *Str. gr. A*. Причем у 11 из 15 родильниц этой группы степень бактериальной обсемененности полости матки аэробной микрофлорой после первого сеанса ГБО составила 10^3 — 10^4 КОЕ/мл и только у четырех из них — 10^5 КОЕ/мл. При ГЖХ и бактериологических исследованиях содержимого полости матки у родильниц с эндометритом после проведения 2 сеансов ГБО анаэробно-аэробные ассоциации были обнаружены у 8 родильниц. Среди аэробов в составе ассоциаций чаще выделялись представители семейства *Micrococcaceae*, чем *Enterobacteriaceae*: *St. aureus* (3), *St. epidermidis* (2), *Str. gr. B* (1), *E. coli* (1), *Pr. mirabilis* (1), причем у всех в количестве, не превышающем 10^3 — 10^4 КОЕ/мл. У 16 других родильниц из

содержимого полости матки были выделены только метаболиты анаэробной неклостридиальной микрофлоры (2—3 ЛЖК и ТМ-кресол), аэробная микрофлора отсутствовала. После 3-го сеанса ГБО содержание ЛЖК и ТМ, особенно последних, в аспирате из полости матки у всех 24 родильниц значительно снизилось, по сравнению с данными после 2 сеансов ГБО. При изучении аэробного спектра микроорганизмов возбудителей эндометрита после кесарева сечения в данной подгруппе установлено, что в аспирате из полости матки выделяется только кокковая флора (*St. aureus*, *St. epidermidis*), совершенно отсутствуют представители семейства *Enterobacteriaceae*. Так, у 6 родильниц в аспирате из полости матки одновременно с метаболитами анаэробов были выделены аэробы, причем во всех случаях представители семейства *Micrococcaceae*: *St. aureus* (3), *St. epid.* (2) и в одном случае — *Str. gr. B*, причем во всех случаях в количестве, не превышающем 10^2 — 10^3 КОЕ/мл. При бактериологическом исследовании аспирата из полости матки у родильниц с эндометритом после 4 сеансов ГБО установлено, что у 18 родильниц определяются только некоторые ЛЖК в количествах, не превышающих 0,001 ммоль/мл, совершенно отсутствовали в исследуемом материале токсические метаболиты. Значительно реже, у 6 родильниц из 24 этой группы, была выделена аэробная кокковая микрофлора в монокультуре, ЛЖК в исследуемом материале у этих женщин не определялись, в связи с чем все эти родильницы были выписаны под наблюдение женской консультации. После проведения 5-го сеанса ГБО у 18 оставшихся родильниц данной группы установлено, что в исследуемом материале из полости матки при ГЖХ выделялись только 1—2 ЛЖК, причем в незначительных количествах, аэробная микрофлора отсутствовала. Одновременно к этому же периоду нами была отмечена и положительная тенденция в изменениях показателей иммунного статуса, у большинства родильниц удавалось нормализовать белковый и водно-электролитный обмен. Как нами уже подчеркивалось, при эндометрите после кесарева сечения всегда наблюдается субинволюция

матки, полученные нами результаты показывают, что инволюция матки после 2—3 сеансов значительно усиливается, увеличивается объем лохий. Средняя продолжительность лечения родильниц с эндометритом после кесарева сечения данной исследуемой группы составила $10,9 \pm 1,6$ дня.

Многочисленные литературные данные и наш клинический опыт свидетельствуют о том, что для успешного лечения родильниц с эндометритом необходимо, помимо общих, использовать и специфические компоненты интенсивной терапии, которые включают в себя различные методы активного воздействия на очаг послеродовой инфекции (Жаров Е. В. и соавт., 1984; Серов В. Н. и соавт., 1981; 1987). Причем при лечении больных с послеродовым эндометритом выскабливание, вакуум-аспирация или промывание полости матки растворами антисептиков, а также проточно-аспирационное дренирование матки довольно широко используется в акушерстве (Будкевич Е. А. и соавт., 1987; Левашова И. И. и соавт., 1987; Уткин В. М. и соавт., 1987; Каплун В. Я. и соавт., 1987; Гареева Т. Г., 1988). Вместе с тем необходимо отметить, что выбор того или иного метода активного воздействия на очаг инфекции, подбор раствора антисептика для промывания полости матки при послеродовом эндометрите должен быть дифференцированным и во многом определяться результатами динамических бактериологических исследований содержимого матки, однако эти данные в литературе отсутствуют. Требуют также разработки объективные критерии неэффективности консервативной терапии родильниц с эндометритом после кесарева сечения для решения вопроса о своевременном удалении очага инфекции с целью предупреждения смертельно опасных генерализованных форм послеродовых гнойно-септических осложнений.

Основные положения о специфических компонентах интенсивной терапии эндометрита могут быть сформулированы следующим образом. Целью терапии являются на первом этапе снижение микробной агрессии, на втором — ликвидация очага инфекции, а

активное воздействие на матку должно носить дифференцированный характер. При наличии в полости матки эхо-позитивных включений вначале проводится вакуум-аспирация или осторожное выскабливание стенок полости матки с кратковременным промыванием полости матки охлажденными до 4—5° С растворами антисептиков (фурациллин 1:5000, диоксидин и т. д.), длительность которого без нейровегетативной защиты от гипотермии не должна превышать 15—20 минут. Представленная методика обладает противоотечным эффектом, препятствует резорбции токсических метаболитов микроорганизмов-возбудителей и вызывает активное сокращение матки. В последующие 2—3 дня при промывании матки растворами антисептиков необходимо соотносить скорость притока и оттока по дренажной трубке. Оптимальным является промывание матки с дозированной вакуум-аспирацией через двухпросветную трубку. В этом случае к отводящей трубке подсоединяется любой аппарат, позволяющий поддерживать необходимое разряжение (в пределах от 10 до 120 мм. водн. ст.). При промывании матки нередко возникают технические сложности, обусловленные резким перегибом ее тела по отношению к шейке. Одним из вариантов их преодоления является метод «интубации матки». Он заключается в том, что после предварительного смещения передней губы шейки матки книзу под контролем пальца проводится тонкая эндотрахеальная трубка (№ 5, 6, 7) с дополнительными отверстиями с таким расчетом, чтобы она обогнула вдающуюся в полость переднюю стенку матки. Для исключения ошибок нужно соотнести длину введенного отрезка трубки с результатами, полученными при измерении длины полости матки с помощью зонда. При отсутствии в полости матки эхо-позитивных включений производится расширение цервикального канала и описанная выше методика кратковременной локальной гипотермии. Противоотечная терапия включает также введение в полость матки растворов с высокой осмотической активностью (маннитол) или добавление 90—120 мг преднизалона на 50,0 физиологического раствора. Экспозиция указан-

ных препаратов в полости матки достигается путем пережатия отводной трубки дренажной системы на 20—30 минут. Это в дальнейшем приводит к заметному уменьшению размеров матки и ее полости. Поэтому нами были проведены специальные исследования в лечебной группе из 22 родильниц с эндометритом после кесарева сечения в возрасте от 18 до 38 лет. Лечение родильниц включало, помимо общих (антибактериальная, инфузионная, иммунокорректирующая и т. д.), также и специфические компоненты интенсивной терапии — дифференцированные методы активного воздействия на очаг инфекции.

Результаты бактериологических экспресс-методов, полученные в процессе проводимой комплексной терапии, соотносились с данными до начала лечения. При этом у всех 22 родильниц с эндометритом данной группы были обнаружены типичные летучие жирные кислоты и токсические метаболиты анаэробной неклостридиальной микрофлоры, аэробная микрофлора в аспирате из полости матки отсутствовала.

Для промывания полости матки нами использовалась методика кратковременного (20—30 минут) проточно-аспирационного дренирования полости матки с помощью двухпросветного катетера. Учитывая наличие в содержимом полости матки анаэробной микрофлоры, для промывания очага инфекции у родильниц с эндометритом после кесарева сечения использовались охлажденные до 4—5° С растворы диоксида и метронидазола. Локальная гипотермия потенцировала бактерицидное действие антисептиков и, кроме того, способствовала активному сокращению матки после процедуры.

Проточно-аспирационное промывание по описанной методике у всех больных данной группы сочеталось с вакуум-аспирацией содержимого полости матки, но сроки проведения ее варьировались. При разработке показаний к этому оперативному вмешательству использовались результаты бактериологических экспресс-методов исследования и клинического обследования родильницы. Значительное содержание ЛЖК и ТМ анаэробных микроорганизмов в аспирате

из полости матки, сочетающееся с увеличением размеров матки, нарушением оттока лохий и развитием у 13 из 22 больных данной группы резобтивно-токсической лихорадки, явилось показанием для вакуум-аспирации содержимого полости матки сразу же после установления диагноза.

Показанием к вакуум-аспирации у 9 других родильниц этой группы на фоне комплексного лечения эндометрита после кесарева сечения явилось отсутствие снижения или увеличение содержания ЛЖК и ТМ в аспирате из полости матки при динамических ГЖХ-исследованиях. Необходимо отметить, что перед производством вакуум-аспирации полости матки и после ее окончания обязательно проводилось кратковременное промывание полости матки растворами антисептиков, что препятствовало резорбции токсических метаболитов анаэробной неклостридиальной инфекции.

Результаты исследований показали, что даже однократное воздействие на очаг инфекции у родильниц с эндометритом после кесарева сечения приводит к значительному снижению метаболической активности анаэробной неклостридиальной инфекции, что подтверждается снижением количества ЛЖК и ТМ в аспирате из полости матки. Так, содержание пропионовой кислоты снизилось, по сравнению с исходными данными, на 38,9%, масляной — на 46,9%, изомаляной — 27,6%, валериановой — 74,1%, изовалериановой — 72,6%, капроновой — 30,8%, изокапроновой — 53,2%, фенола — 65,6%, крезола — 50,0%. Существовала прямая зависимость между результатами бактериологических анализов и частотой процедур. При наличии в полости матки значительных концентраций ЛЖК и ТМ промывание полости матки проводили каждые 8 часов, а при снижении — интервалы увеличивались до 12—24 часов. Процедура промывания полости матки по описанной методике повторялась в течение первых суток каждые 8 часов. В последующие дни комплексного лечения эндометрита после кесарева сечения частота промывания полости матки охлажденными растворами антисептика (кратковременная локальная гипотермия) определялась резуль-

татами бактериологических экспресс-методов. Результаты бактериологических экспресс-методов исследования содержимого полости матки на 3-и сутки от начала комплексного лечения родильниц с эндометритом после кесарева сечения данной подгруппы свидетельствовали о дальнейшем снижении содержания метаболитов анаэробной микрофлоры в аспирате из полости матки у большинства родильниц данной группы. Так, по средним данным, содержание пропионовой кислоты на 3-и сутки от начала лечения, по сравнению с данными через сутки после начала лечения, снизилось на 56,1%, масляной — на 51,4%, изомасляной — на 60,5%, валериановой — на 17,9%, изовалериановой — на 24,9%, капроновой — на 38,4%, изокапроновой — на 45,0%, фенола — на 32,5% и крезола — на 41,2%. Однако у 8 родильниц при сравнении показателей ГЖХ исследований на 3-и сутки от начала лечения с предыдущими установлено отсутствие снижения содержания в полости матки метаболитов анаэробов, а у 5 из них количество ЛЖК и ТМ даже несколько увеличилось. Полученные результаты бактериологических экспресс-методов исследований явились показанием для проведения у этих родильниц вакуум-аспирации содержимого полости матки.

Результаты газожидкостной хроматографии показывают, что продолжающаяся терапия (5-е сутки от начала лечения) снижает метаболическую активность неклостридиальных микроорганизмов, что сопровождается уменьшением концентрации ЛЖК и ТМ или даже исчезновением из исследуемого материала некоторых токсических метаболитов, в частности фенола. Снижение уровня содержания ЛЖК и ТМ на 5-е сутки от начала лечения, по сравнению с предыдущими бактериологическими исследованиями, по средним данным составило: пропионовой — 1,7%, масляной — 1,1%, изомасляной — 10,9%, валериановой — 4,0%, изовалериановой — 1,8%, капроновой — 7,7%, изокапроновой — 1,2%, крезола — 6,0%. Особенно значительное снижение содержания метаболитов анаэробной микрофлоры к этому периоду от начала лечения наблюдалось у 6 больных данной группы. При иссле-

ловании аспирата из полости матки с помощью ГЖХ летучие жирные кислоты определялись в количествах, не превышающих так называемый фоновый уровень — от 0,0006 до 0,0009 ммоль/мл, сочетающийся с полным отсутствием токсических метаболитов в исследуемом материале. Полученные результаты ГЖХ-анализа позволили выписать этих родильниц под наблюдение женской консультации.

При сопоставлении результатов ГЖХ у одной из 22 родильниц на 5-е сутки от начала лечения установлено значительное увеличение содержания ЛЖК и ТМ, по сравнению с 3-ми сутками от начала лечения, что явилось показанием для производства этой родильнице с эндометритом после кесарева сечения вакуум-аспирации содержимого полости матки.

При газожидкостной хроматографии содержимого полости матки на 7-е сутки от начала лечения родильниц данной группы с эндометритом после кесарева сечения метаболиты анаэробов продолжали обнаруживаться у всех 16 больных, но содержание их в исследуемом материале было различным. Так, у 9 родильниц выделялись 2—3 ЛЖК (пропионовая, масляная, изовалериановая) в пределах от 0,006 до 0,009 ммоль/мл при полном отсутствии токсических метаболитов. У 7 родильниц данной группы в этот же период от начала лечения — ЛЖК анаэробов в исследуемом материале или отсутствовали, или их количество не превышало 0,0006—0,0009 ммоль/мл («анаэробный фон»). Все семь этих родильниц были выписаны для наблюдения по месту жительства.

Результаты ГЖХ — исследования содержимого полости матки — у 9 оставшихся родильниц с эндометритом после кесарева сечения данной группы на 9—10-е сутки от начала комплексной интенсивной терапии, включающей общие и специфические компоненты, были различными. У 7 больных в аспириате из полости матки выделялись 1—2 ЛЖК в количествах, превышающих послеоперационную норму, в то время как у двух других родильниц соответствовали ей, что позволило выписать их под наблюдение женской консультации. При ГЖХ аспирата из полости матки у

4 из 7 родильниц с эндометритом данной группы на 11—12-е сутки установлено наличие ЛЖК в незначительных концентрациях, в пределах фонового уровня, что послужило основанием для их выписки из стационара. У трех родильниц в этот же период от начала лечения в аспирате из полости матки все еще продолжали обнаруживаться метаболиты анаэробов, в основном ЛЖК, в незначительных концентрациях, но превышающих норму послеоперационного периода. Снижение этих метаболитов медленно продолжалось и на 13—14-е сутки от начала лечения, и только к 15—16-м суткам произошло окончательное выздоровление этих трех родильниц, подтвержденное отрицательными результатами ГЖХ исследований. Средняя продолжительность лечения родильниц этой группы составила $9,3 \pm 1,4$ суток.

Таким образом, полученные нами результаты показывают, что лечение родильниц с эндометритом после кесарева сечения должно быть комплексным, включающим общие (антибактериальная терапия, ГБО, коррекция водно-электролитного и белкового обмена, регуляция энергетического обмена, иммунокоррекция, устранение пареза кишечника, улучшение реологических свойств крови, восстановление микроциркуляции, борьба с ДВС-синдромом и т. д.) и специфические компоненты (вакуум-аспирация, выскабливание стенок полости матки, надежное дренирование и проточно-аспирационное промывание полости матки растворами антисептиков, управляемая гипотермия матки, противоотечная терапия и т. д.) интенсивной терапии, что вдвое сокращает сроки лечения и предупреждает генерализацию инфекции.

Использование дополнительных методов обследования в процессе комплексной терапии эндометрита уже в течение первых двух суток от начала лечения позволяет составить прогноз дальнейшего течения заболевания. Обычно в эти сроки происходит снижение температуры до субфебрильных цифр, улучшается общее состояние, нормализуется пульс, значительно уменьшаются размеры матки, что сопровождается увеличением количества лохий. Часто, особенно на фоне

применения ГБО, ликвидируется послеоперационный парез кишечника. Наш опыт и литературные данные свидетельствуют о том, что при отсутствии эффекта от представленного выше лечебного комплекса в течение 48—72 часов необходимо проведение углубленного исследования иммунологического статуса и выявление других, кроме матки, очагов инфекции: раневую инфекцию, абсцесс или флегмону органов малого таза, неправильный подбор вида и дозы антибактериальных препаратов, неинфекционные лихорадки, подобные аллергической реакции на антибиотики, экстрагенитальную инфекцию / постинъекционный абсцесс или тромбофлебит, пневмония, инфекция мочевыделительной системы.

Следует также подчеркнуть настоятельную необходимость мониторингового наблюдения за больной для выявления признаков полиорганной недостаточности.

Сохраняющаяся гипертермия на фоне присоединения признаков полиорганной или полисистемной недостаточности является показанием к расширению объема комплексной интенсивной терапии за счет специальных методов детоксикации (гемосорбция, ультрафильтрация, плазмофорез, лимфосорбция и т. д.), переливания компонентов теплой крови, пассивной и активной иммунизации. Наряду с фармакологическими иммуностимуляторами, такими, как левамизол, тактивин, тималин и др., в последние годы для лечения осложненного эндометрита нами используется биосорбция путем экстракорпорального подключения селезенки свиньи или иммуностимуляция путем внутривенного введения перфузатов ксеноселезенки.

Отсутствие эффекта от расширенного комплекса интенсивной терапии эндометрита у родильниц после кесарева сечения на фоне выраженных изменений «первичного очага» и систем гомеостаза, подтвержденное результатами объективного исследования, является показанием для удаления матки. Клинико-инструментальный комплекс при динамическом наблюдении в процессе лечения в этом случае может быть схематически представлен следующим образом:

- стойкая гипертермия с начальными признаками полиорганной или полисистемной недостаточности;
- «паралич матки» — отсутствие инволюции матки при комплексной интенсивной терапии эндометрита, включая ГБО, проточно-аспирационное промывание матки и т. д. При ультразвуковом исследовании — размеры матки «застыли», частое образование лохиометры после промывания матки;
- «ножницы» между высокой степенью бактериальной обсемененности полости матки и угнетением иммунологической реактивности при динамическом контроле в процессе лечения;
- тенденция к увеличению разницы между измеренной и расчетной величиной осмоляльности (дискриминент осмоляльности 25 мосм/л) и снижению коллоидно-онкотического давления (КОД) при динамических исследованиях плазмы крови больной.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКОГО ПЕРИТОНИТА

Акушерский перитонит наиболее часто возникает после операции кесарева сечения (98%), 1—2% больных заболевают перитонитом вследствие гнойного воспаления придатков матки или септикопиемии (Авдеев Ю. В., 1987). Среди всех форм гнойно-септических заболеваний после родов перитонит после кесарева сечения развивается в 0,47—0,6% или 2%, а в структуре причин материнской летальности он составляет 32,9% (Вихляева Е. М., 1977), по нашим данным, — 36,4%.

Перитонит после кесарева сечения в зависимости от способа инфицирования брюшины может быть первичным или вторичным.

Первичный перитонит после кесарева сечения обусловлен поражением брюшины инфицированным содержимым полости матки в случае оперативного родоразрешения на фоне явного или клинически стертого хориоамнионита («ранний»), проникновением микрофлоры кишечника в брюшную полость вследствие порозности кишечной стенки на фоне послеоперационного пареза — «перитонит-парез». Однако чаще возникает вторичный перитонит, обусловленный несостоятельностью швов на матке, поражением брюшины микроорганизмами из матки при эндометрите или метрите, распространяющимися лимфогенным, гематогенным путем или по маточным трубам, распространением флегмон и абсцессов мягких тканей передней брюшной стенки на брюшину, ранением во время операции соседних органов: мочевого пузыря, кишечника и др.

Частота первичного перитонита после кесарева сечения среди всех больных составляет 45%, а вторичного — 55% (табл. 18).

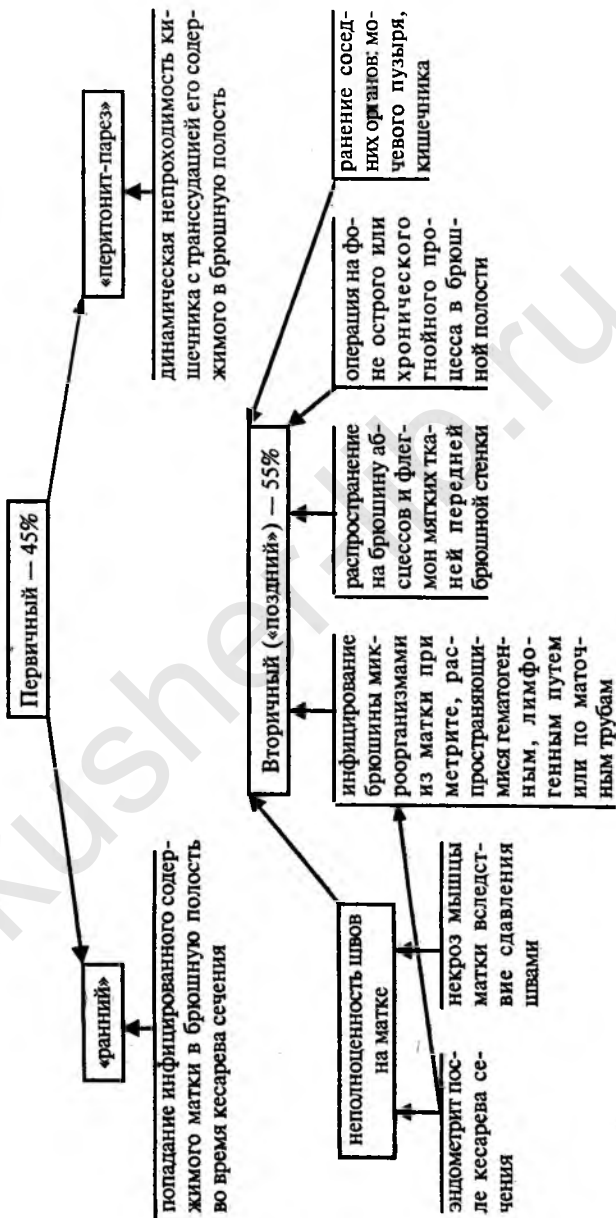
Классификация перитонита после кесарева сечения также во многом определяется видом возбудителя, характером экссудата в брюшной полости, распространенностью процесса в брюшной полости (табл. 19). Признаки, которые приведены в таблице 19, имеют важное значение для терапии перитонита и частично объясняют особенности клинического течения этого заболевания.

Этиология перитонита после кесарева сечения связана со смешанной аэробно-анаэробной флорой. При этом в состав микробных ассоциаций может входить 3—6 различных видов аэробных, факультативно-анаэробных и неспорообразующих анаэробных бактерий. Среди последних наиболее часто обнаруживаются бактерии и грамположительные кокки. Так, по данным Finegold S. M. (1982), анаэробная неклостридиальная инфекция встречается при различных перитонитах в 86% случаев, пельвиоперитонитах — 56%, tuboовариальных и тазовых абсцессах — 92%, септических абортах и эндометритах — 73% случаев. Ряд авторов (Eschenbach D. A. и соавт., 1980; Fru D. E. и соавт., 1979; Gersther G. и соавт., 1981; Gibbs R. S. и соавт., 1977; Platt L. D. и соавт., 1979) обнаружили анаэробные микроорганизмы при эндометрите у 60,4—94% больных. В более ранних исследованиях в качестве основных возбудителей этого заболевания обычно фигурировали энтобактерии и золотистый стафилококк, что во многом, видимо, связано с расширением технических возможностей, разработкой методик выделения строгих анаэробов.

Аэробы и факультативно-анаэробная флора при перитоните после кесарева сечения представлены кишечной палочкой, стафилококками, синегнойной палочкой, протеем, *Klebsiella-Enterobacter-Serratia* и др. Частое выделение ассоциаций аэробов с анаэробными микроорганизмами объясняется существованием определенного синергизма между ними, проявляющегося усилением патогенных свойств анаэробов в

Таблица 18

Классификация перитонита после кесарева сечения в зависимости от способа инфицирования брюшины



**Классификация перитонита после кесарева сечения
в зависимости от вида возбудителя, характера экссудата
и распространенности процесса**

Характерные признаки	Формы перитонита
1. По способу возникновения	Послеоперационный
2. В зависимости от вида возбудителя	Перитониты, вызванные: микрофлорой гениталий и/или желудочно-кишечного тракта: бактероиды, пептококки, пептострептококки, фузобактерии, кишечная палочка, энтерококки, протей, синегнойная палочка, гонококки и др.
3. По характеру экссудата	Серозный, фибринозный, гнойный, а также их сочетания
4. По распространенности	Отграниченный, диффузный, распространенный, разлитой

присутствии аэробов (Кузин М. И. и соавт., 1983). Поэтому наиболее тяжелые формы послеродового перитонита и эндометрита обусловлены именно аэробно-анаэробными ассоциациями.

Патофизиологические изменения при перитоните после кесарева сечения определяются не только видом, вирулентностью и количеством микроорганизмов, попавших в брюшную полость, но также и состоянием реактивности макроорганизма, а также факторами внешней среды, включающими в себя распространенность и продолжительность патологического процесса (Rento J. J. и соавт., 1983). Экспериментально и в клинике было показано, что однократное попадание возбудителя в брюшную полость далеко не всегда может вызвать развитие перитонита, только снижение защитных сил в сочетании с массивным проникновением инфекции в брюшную полость создает значительные предпосылки к возникновению воспаления брюшины. Следовательно, если каждую родильницу после кесарева сечения рассматривать как имму-

нологически ослабленную в связи с операционным стрессом, кровопотерей во время операции, нарушениями микроциркуляции в связи с частичным депонированием и секвестрацией крови в послеоперационном периоде и другими неблагоприятными факторами, становится очевидной особая роль инфицирования брюшной полости во время или после абдоминального родоразрешения (Серов В. Н. и соавт., 1984, 1986).

Последовательность изменений при перитоните после кесарева сечения та же, что и при воспалении брюшины вообще. Реакция брюшины на микробную агрессию проявляется гиперемией, небольшими кровоизлияниями, пропитыванием брюшинного листка воспалительным экссудатом, богатым лейкоцитами и фибрином. Характер и количество его определяются многочисленными факторами: видом возбудителя, особенностью иммунозащитных сил макроорганизма, длительностью заболевания. Согласно данным, приведенным в таблице 20, имеется прямая зависимость между характером экссудата и длительностью перитонита, что подтверждается и литературными источниками (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Струков А. И. и соавт., 1987). Наличие гнойного экссудата в брюшной полости всегда совпадает с клиническими признаками расхождения послеоперационного шва на матке. Перитонит после кесарева сечения не имеет тенденции к отграничению и протекает преимущественно в

Таблица 20

Характер экссудата при перитоните в зависимости от длительности заболевания

Характер экссудата	Число больных в %	Сутки послеоперационного периода
Серозный	27,0	3—4-е сутки
Фибринозный	19,0	4—6-е сутки
Гнойный	54,0	5—8-е сутки
Всего:	100	

виде диффузного перитонита. Однако у подавляющего большинства больных перитонит не протекает с тотальным поражением брюшины. Так, по нашим данным, отграниченный перитонит отмечался лишь у 1% больных, диффузный — у 95%, а тотальный — у 4% больных.

В гнойно-воспалительный процесс при перитоните могут также вовлекаться лимфатические и кровеносные сосуды, что сопровождается брыжеечными и забрюшинными лимфангоитами, тромбофлебитами в системе воротной вены (Bryan C. S. и соавт., 1985; Eschenbach D. A. и соавт., 1980).

Ведущее значение в патогенезе перитонита после кесарева сечения принадлежит интоксикации, гиповолемии и параличу (парезу) желудочно-кишечного тракта. Токсины белковой природы (полипептиды, тканевые протеазы), бактерии и продукты их жизнедеятельности, биогенные амины (гистамин, серотонин), всасываясь в кровь, вызывают глубокие патофизиологические изменения в организме. Они проявляются нарушением метаболических процессов в тканях и сдвигом их в сторону катаболизма (Кулаков В. И. и соавт., 1984; Струков А. И. и соавт., 1987; Eschenbach D. A. и соавт., 1980). При этом усиливается интоксикация, возникшая за счет воспалительного процесса в самой брюшине, усугубляется патологическое воздействие на нервный аппарат кишечника и центральную нервную систему в целом. Угнетаются обменные процессы во всех тканях, особенно страдают функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек, внешнего дыхания, гемостаза. Полипептиды с освобождающимися протеолитическими ферментами разрушают межэндотелиальный протеин и вызывают повышение проницаемости сосудистой стенки. Возрастание протеологической активности крови способствует мобилизации сосудисто-активных субстанций, таких, как кинины, катехоламины, глюкокортикоиды.

В последние годы установлено, что в процессе токсического поражения клеток организма активное участие принимают также и продукты метаболизма арахидоновой кислоты: тромбоксан, простаглицлин и

простагландины. При гнойно-септических заболеваниях они выделяются в сыворотку крови и легочную лимфу, обуславливая возникновение гемодинамических и вентиляционных нарушений. Эндопероксиды простагландинов являются вазоконстрикторами, тромбосан к тому же ускоряет агрегацию тромбоцитов и является фактором хемотаксиса для лейкоцитов. Простаглицлин, наоборот, тормозит агрегацию тромбоцитов, являясь стабилизатором мембран и тромбосана. Часть исследователей считает, что соотношение простаглицлина и тромбосана определяет базальный уровень тонуса большинства сосудов (Даниленко М. В. и соавт., 1984). Накоплены данные о токсическом действии на клеточную мембрану жирных кислот и липоксигеназных продуктов метаболизма арахидоновой кислоты, которые к тому же увеличивают и сосудистую проницаемость. Эффективное удаление микроорганизмов из системы циркуляции осуществляется макрофагами ретикулоэндотелиальной системы. Максимальная эффективность клиренса микроорганизмов зависит от пути активации комплемента. Роль его в процессе воспаления определяется активированием секвестрации лейкоцитов и высвобождением токсических кислородных радикалов из нейтрофилов. Инактивирующим эффектом на комплемент, невилирующим последствия его воздействия, обладают каталаза, супероксидная дисмутаза, высокие дозы кортикостероидов. Последние блокируют взаимодействие гранулоцитов и комплемента, вызывая его дезагрегацию. Результатом токсического действия всех перечисленных факторов при перитоните является циркуляторная гипоксия, которая сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов, преобладанием анаэробной фазы с накоплением недоокисленных продуктов обмена. Прогрессированию интоксикации при перитоните способствует истощение обезвреживающей функции печени, наступающей вследствие различных причин (действие токсинов, нарушение кровообращения, гипоксия и др.). Важное значение в механизме патологических изменений при перитоните, особенно в терминальной стадии, приоб-

ретают также угнетение симпатических и парасимпатических нервных импульсов, нарушающих функцию жизненно важных органов.

Катаболические процессы при перитоните и анаболические реакции, направленные на синтез необходимых белковых структур (образование антител, регенерация тканей и др.), сопровождаются большими затратами белка. В результате экссудации и потерь белка в просвет кишечника, где белок подвергается ферментативному расщеплению, отмечается снижение уровня протеина в крови (до 5 г/% и ниже), что является плохим прогностическим признаком и ведет к существенному снижению коллоидно-онкотического давления. Снижение коллоидно-онкотического давления (КОД) создает условия для развития интерстициального отека не только легких, миокарда, мозга, но и матки. Снижение КОД способствует переходу жидкости в интерстиций, что не сопровождается периферическими отеками, так как поддерживается положительным гидростатическое давление, однако при этом КОД может снижаться до 1/2 от нормальных своих значений (12—14 мм рт. ст.), то есть становится критическим. Уровень альбумина при этом составляет 22—20 г/л. В результате повышения проницаемости сосудов и нарушения процессов всасывания в кишечнике накапливается большое количество жидкости. Нередко отмечается экссудация жидкости в брыжейку и забрюшинное пространство. Экто- и эндогенные потери жидкости приводят к нарушению соотношения между внеклеточным и внутриклеточным секторами. Потеря жидкости внеклеточным сектором сопровождается увеличением осмоляльности крови и перемещением воды из клеток, наступает клеточная дегидратация. Синдром клеточной дегидратации складывается из следующих проявлений: артериальная гипотония, снижение диуреза, гипервязкость крови, гипернатриемия и гиперхлоремия (гиперосмоляльный синдром).

При сохраненной гормональной регуляции увеличение секреции антидиуретического гормона (АДГ) приводит к возрастанию реабсорбции воды в почечных канальцах и дополнительной гидратации интер-

стициального пространства и плазмы крови, может вызвать снижение осмоляльности крови. Если одновременно происходит значительная потеря натрия, то может проявиться гипоосмоляльный синдром, вызывая перемещение воды в клетку и создавая условия для развития синдрома клеточной жидкости, плазменная гипонатриемия, гипохлоремия, снижение натрийуреза. Потеря жидкости приводит к повышенной гемоконцентрации, увеличению вязкости крови и концентрации оцевины. Впоследствии осмотическая гипотония во внеклеточном секторе сопровождается угнетением выделения антидиуретического гормона и, соответственно, уменьшением реабсорбции воды.

При перитоните имеется тенденция к усиленному выделению калия, который перемещается в зону патологического процесса непосредственно из клеток. Одновременно калий высвобождается в результате разрушения клеточных элементов. В экссудате брюшной полости отмечается значительное повышение содержания калия — до 10 ммоль/л. Истинный дефицит калия (снижение его концентрации в эритроцитах) сопровождается общей адинамией, парезом желудочно-кишечного тракта, брадиаритмией, нарушением внутрисердечной проводимости и сократительной способности миокарда. В терминальной стадии перитонита при развитии олигурии и почечной недостаточности экскреция калия почками нарушается, что приводит к прогрессирующей гиперкалиемии, хотя концентрация калия в эритроцитах остается низкой.

Нарушения кислотно-щелочного состояния, как правило, возникают вторично в связи с различными первичными патологическими состояниями. При перитоните в результате сложных патофизиологических изменений во многих органах и системах возможны разные варианты нарушений КЩС. Метаболический ацидоз развивается при потере оснований (бикарбонаты) с содержимым желудочно-кишечного тракта или при нарушении их реабсорбции (канальцевая недостаточность почек). Важная роль в ацидотическом сдвиге принадлежит также накоплению фиксированных кислот при нарушениях окислительно-восстановительных

процессов, кровообращения, почечной недостаточности и др. Метаболический ацидоз, являющийся следствием избытка оснований или недостатка фиксированных кислот, возникает при дефиците хлора (потере желудочного содержимого при рвоте), калия, при избыточном введении бикарбонатов.

Одним из главных патогенетических механизмов развития гемодинамических расстройств при перитоните после кесарева сечения является также и прогрессирующее снижение объема циркулирующей крови. При этом нарастающая гиповолемия приводит к несоответствию между ОЦК и емкостью сосудистого русла, к появлению недостаточности периферического кровообращения и нарушению микроциркуляции. В некоторых случаях интенсивность расстройств центральной гемодинамики при перитоните бывает настолько выражена, что соответствует патофизиологической картине шока. Такой клинической картине у больных перитонитом способствуют, вследствие снижения ОЦК, резкое ухудшение коронарного кровообращения и угнетение сократительной способности миокарда. В то же время часть авторов считают, что ведущую роль в патогенезе гемодинамических расстройств при перитоните играют прогрессирующие спазм сосудов и внутрисосудистая коагуляция. При этом происходят значительные изменения микроциркуляции, сопровождающиеся уменьшением количества функционирующих капилляров, замедляется кровоток в артериальном и венозном отделе микроциркуляторного русла.

Нарастание внутрисосудистой агрегации форменных элементов крови при перитоните проявляется вначале в посткапиллярных венулах, а затем и в других зонах микроциркуляции, что приводит к уменьшению суммарного объема функционирующих микрососудов. Изменения микроциркуляции сопровождаются нарушениями свертывающей и фибринолитической систем крови. Резкое уменьшение ОЦК, вазоспазм, централизация и децентрализация кровообращения, нарушения микроциркуляции приводят к изменениям регионарного кровотока и усиливают

нарушения циркуляции в сосудах брюшной области, печени, почках. Следствием прогрессирующего снижения ОЦК является также и уменьшение венозного возврата и минутного объема сердца. Результатом всех вышеперечисленных изменений является формирование синдрома полиорганной недостаточности: сердечной, легочной, печеночной, почечной, ДВС-синдрома и т. д.

Особое место в патогенезе перитонита после кесарева сечения занимает парез (паралич) кишечника. Перерастяжение кишечных петель жидкостью и газом приводит к нарушению двигательной, секреторной, всасывающей функций кишки, расстройству межклеточного обмена и обезвоживанию. В связи с нарастанием паралитической секреции в просвет тонкой кишки поступают и там секвестрируются значительные объемы жидкости, содержащие большие количества белка и электролитов, в том числе и ионов калия. Давление в просвете кишки повышается, возникают ее перерастяжение и нарушение внутрисстеночного кровотока, ишемия стенки, еще более увеличивается парез. Стенка кишки становится проходимой для микроорганизмов и их токсинов (Струков А. И. и соавт., 1987).

Возникающее при парезе кишечника высокое стояние диафрагмы, уменьшение ее подвижности ухудшают вентиляционную функцию легких с образованием базальных ателектазов, ухудшают деятельность сердца. Имобилизация мышц брюшного пресса при перитоните нарушает также механизм кашля. Респираторные нарушения и уже имеющаяся гипоксия усугубляются нарастающим болевым синдромом, гиповентиляцией и выраженным вено-артериальным шунтированием крови. Массивные потери жидкости при парезе на фоне перитонита после кесарева сечения, усугубляющиеся высокой лихорадкой, обильной перспирацией, рвотами, обуславливают дальнейшее снижение ОЦК, а затем и сердечного выброса, способствуя развитию септического шока. При этом особенно четко выступают нарушения микроциркуляции, повышение активности протеолитических ферментов

и внутрисосудистого свертывания крови с коагулопатией потребления. В токсической фазе острого перитонита нарушения кислородного режима организма во многом определяются не только нарастанием сердечно-сосудистой недостаточности (гиповолемия, токсический миокардит, повышенная вязкость крови) и дыхательной недостаточностью, но и гемическими нарушениями (секвестрация циркулирующих эритроцитов в системе микроциркуляции, гемолиз, повышение сродства гемоглобина к кислороду в тканевом капилляре), а также возросшими энергетическими затратами. Усиление активности метаболизма отмечается в связи с высокой лихорадкой и как следствие эндогенной интоксикации от поступления в полость брюшины (и резорбции из нее) через неизмененную стенку кишки продуктов аутолиза кишечного содержимого и клеточных элементов ишемической поврежденности слизистой оболочки кишечника, бактериальных токсинов, лизосомальных ферментов (из разрушенных нейтрофилов перитонеального экссудата), кининов и других продуктов повышенного протеолиза. Эндогенная интоксикация повышает потребность тканей в кислороде, снижает производительность миокарда, усиливает дегидратацию. Гистамин, брадикинин, лизосомальные ферменты, бактериальные токсины подавляют сократительную активность мышц кишечной стенки, паретически расширяют капилляры и, следовательно, нарушают микроциркуляцию, секрецию и всасывание в кишечнике. Кроме того, они угнетают функции энтерорецепторов, водителей ритма сокращений и пропульсивной активности кишечника. Моторико-тормозящие рефлексy активизируются также в результате растяжения стенки кишки.

Необходимо подчеркнуть, что возможно быстрая ликвидация пареза и паралича кишечника является одним из безотлагательных моментов в лечении перитонита, так как парез ведет к усугублению уже имеющейся гипоксии и метаболических расстройств, а также к нарушению в результате развивающейся при этом ишемии (гипоксии) жизнеспособности кишечной стенки. Своевременное восстановление перистальти-

ки способствует, кроме того, увеличению портального кровотока и, таким образом, улучшает кислородосодержание и функцию печени.

Даже весьма краткое перечисление сложных патофизиологических процессов, возникающих при воспалении брюшины, свидетельствует о том, что перитонит легче предупредить, чем лечить. Необходима разработка профилактических мероприятий, которые, по нашему мнению, должны исходить из учета путей возможного распространения инфекции на брюшину. Как уже было сказано выше, инфицирование может произойти во время абдоминального родоразрешения вследствие попадания инфицированного содержимого полости матки при хориоамнионите. При длительном безводном периоде околоплодные воды и оболочки чаще всего инфицированы, и во время извлечения плода в процессе кесарева сечения инфекция может попадать в брюшную полость.

Понятно, что попадание инфекционного агента в брюшную полость не определяет неизбежное развитие перитонита, однако на фоне операционного стресса, повышенной кровопотери, затяжных родов, экстрагенитальной патологии возможно развитие перитонита. В то же время совершенно очевидно, что инфицирование брюшины во время кесарева сечения происходит значительно чаще, нежели развивается акушерский перитонит. При отсутствии патологического фона, сохраненном гомеостазе родильницы перитонита не возникает, и женщина справляется с однократным попаданием инфицированного содержимого матки. Попадание инфекции в брюшную полость возможно при нарушении барьерной функции кишечника, когда вследствие длительного пареза инфицированное содержимое кишечника начинает проникать через стенку кишки. Наиболее часто инфекция в виде перитонита возникает вследствие неполноценности швов на матке, когда после операции кесарева сечения развивается эндометрит с инфицированием швов и проникновением через швы инфицированного содержимого матки.

В зависимости от варианта инфицирования брюшины будут существенные отличия в клинике и лечении. Значительная разница и в профилактике различных вариантов инфицирования брюшины. Нужно предупредить попадание инфицированного содержимого матки во время кесарева сечения, если это произошло, способствовать ликвидации инфекционного агента. Необходимо эффективно бороться с послеоперационным парезом кишечника, т. к. через определенный промежуток времени парез кишечника станет причиной инфицирования брюшины и возможного перитонита. Необходимы эффективные меры лечения эндометрита после кесарева сечения, т. к. при этом патологическом состоянии возможно поступление инфекционного агента в брюшную полость вследствие неполноценности швов на матке.

Клиника перитонита после кесарева сечения зависит от ряда условий. Перитонит после кесарева сечения является послеоперационным, в связи с этим нельзя ожидать ярких клинических проявлений, так как все послеоперационные перитониты протекают торпидно. Функциональные нарушения со стороны желудка и кишечника наблюдаются только в токсической и терминальной стадиях, т. к. при перитоните после кесарева сечения не бывает деструкции кишечника (за исключением ранения его во время операции), что затрудняет диагностику в реактивной фазе.

Клиника перитонита после кесарева сечения может быть различной в зависимости от патогенетического варианта инфицирования брюшины — произошло ли оно во время операции на фоне хориоамнионита или длительного безводного промежутка с инфицированием амниона, связано ли инфицирование с расхождением швов на матке или в большей степени зависит от нарушения барьерной функции кишечника и повышенной проницаемости кишечной стенки для микробов и т. д.

Клинические проявления во многом зависят от качества комплексной, патогенетически обоснованной терапии. Клиника частично обусловлена тем фоном,

на котором произведена операция (экстрагенитальная патология, гестоз, геморрагический шок и др.), кровопотерей и коррегирующей терапией во время операции.

Таким образом, в соответствии с патогенезом, предшествующим течением беременности, особенностями оперативного вмешательства, вирулентностью микрофлоры, локализацией и распространением процесса, стадией заболевания и реактивностью организма, симптомы заболевания могут быть различны.

Кардинальными симптомами разлитого гнойного перитонита после кесарева сечения являются: боль в животе, симптом Щеткина—Блумберга, защитное напряжение мышц живота, рвота, паралитическая непроходимость кишечника. Симптомы, обусловленные интоксикацией, не должны относиться к типичным признакам перитонита, они характеризуют фазу интоксикации и варьируются в зависимости от качества и полноты проводимой терапии. Другими словами, тахикардия, гипотония, сухость слизистых, нарушение сердечного ритма могут поддаваться коррекции и не являются патогномичными для клиники перитонита после кесарева сечения.

Важнейшим признаком перитонита после кесарева сечения нужно признать возвратность симптомов после проведенной терапии.

Анализируя клинические течения перитонита после кесарева сечения, мы должны, во-первых, обратить внимание на особенности перитонита, возникающего на фоне хориоамнионита. Хотя производство кесарева сечения на фоне хориоамнионита является акушерской ошибкой, все же подобные ситуации встречаются. На фоне хориоамнионита показано экстраперитонеальное кесарево сечение или операция с временным отграничением брюшной полости.

В исключительных случаях возможно после кесарева сечения удаление матки как явного источника перитонита. Подобная тактика допустима лишь по жизненным показаниям. Примером может служить акушерская ситуация, когда кесарево сечение производится в связи с угрозой разрыва матки при живом

плоде на фоне гнойного эндометрита у женщины с отсутствием перспективы повторной беременности и родов.

Клиника перитонита на фоне бывшего до кесарева сечения хориоамнионита характеризуется ранним началом — на 1—2-е сутки после операции, высокой лихорадкой (Т тела 39° С и выше), выраженной тахикардией, парезом кишечника. Защитное напряжение мышц живота отсутствует, симптом Щеткина—Блюмберга не выражен, боли в животе слабые, рвоты не бывает. Перистальтика кишечника первые 2 дня от начала заболевания определяется, после стимуляции кишечника бывает стул.

Описанная картина свойственна не местно протекающему и реактивному состоянию, а фазе интоксикации. Раннее начало перитонита позволяет исключить такую причину инфицирования, как расхождение швов на матке. Этим объясняется клиника общей интоксикации и скудность местных проявлений, в том числе и кардинальных для хирургического перитонита вследствие деструкции кишечника — боли, мышечной защиты и симптома Щеткина—Блюмберга.

Среди наблюдавшихся нами больных раннее начало заболевания, возникшего на фоне хориоамнионита, отмечено у $\frac{1}{3}$ части женщин. Гематологические показатели у этих больных характеризовались высоким лейкоцитозом ($16700,0 \pm 1470,0$), повышением палочко-ядерных лейкоцитов ($25,0 \pm 8,4\%$). Однако у каждой 7-й больной лейкоцитоз не превышал $3000,0 \pm 1000,0$, а палочко-ядерный сдвиг не отмечался.

При динамическом наблюдении в течение 12—24 часов отмечается ухудшение общего состояния, парез кишечника принимает стойкий характер, перестает определяться перистальтика и становятся неэффективными меры стимуляции кишечника. Усиливается жажда, язык становится сухой, нарастает тахикардия. У каждой 5-й больной определяется гипотония, дыхательная недостаточность. Появляется рвота застойными массами, у каждой 10-й больной отмечаются признаки атонии желудка. Содержимое желудка может иметь геморрагический характер. Это свидетельствует

о глубоком нарушении микроциркуляции в стенке желудка, прогноз при атонии желудка хуже, нежели без него. Это объясняется тем, что выраженная атония желудка является признаком тотального перитонита с вовлечением верхних отделов живота.

Если адекватная терапия не производится, смертельный исход наступает на 5—6—12—16-е сутки от бактериального шока или нарастающей сердечно-сосудистой слабости на фоне гиповолемического состояния.

Нетрудно заметить, что клиника быстро возникающего перитонита после кесарева сечения очень напоминает клинику при эндометрите, осложненном парезом кишечника. Исход перитонита вследствие инфицирования брюшины во время операции кесарева сечения зависит от качества лечения.

При интенсивной, патогенетически обоснованной консервативной терапии без операции возможен благоприятный исход. Однако следует иметь в виду, что консервативная терапия должна проводиться в течение суток. За 24 часа интенсивной терапии и «неотступного» наблюдения должно быть получено кардинальное улучшение или окончательная уверенность в необходимости хирургического лечения.

Определенные клинические особенности имеет перитонит, возникающий вследствие паралитической непроходимости кишечника, при попадании инфекции в брюшную полость через кишечную стенку.

Начало данной формы перитонита после кесарева сечения приурочено к 3—4-му дню после операции. В течение первых 2 дней состояние больной бывает удовлетворительным, температура субфебрильная, умеренная тахикардия, транзиторная жажда, стойкий парез кишечника. Болей в животе не отмечается, мышечной защиты нет, симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный.

Ведущим симптомом, стойко сохраняющимся, несмотря на проводимое лечение, является парез кишечника, переходящий в паралитическую непроходимость с полным прекращением перистальтики кишечника и явлениями «гробовой тишины» в брюшной полости. С этого времени состояние больной рез-

ко ухудшается — появляется выраженная лихорадка, тахикардия, общее угнетение или эйфория, жидкий стул. В брюшной полости определяется и нарастает экссудат. Из желудка можно извлечь значительное количество застойного содержимого. Данная клиническая картина напоминает картину при непроходимости кишечника, за исключением первоначальных часов заболевания, которые при непроходимости кишечника протекают с выраженным болевым синдромом.

Сравнивая течение перитонита после кесарева сечения, обусловленного попаданием инфекции в процессе операции, и перитонита, развивающегося вследствие стойкого пареза, паралитической непроходимости кишечника и инфицирования брюшной полости через неповрежденную кишечную стенку, можно провести следующие разграничения. Клиническое течение по первому типу характеризуется ранним (1—2-е сутки после операции) началом, выраженной интоксикацией, рецидивирующим парезом кишечника. Клиническое течение заболевания по второму типу отмечается вначале невыраженной интоксикацией, нарастающим парезом, с 3—4-го дня после операции быстро нарастают признаки интоксикации, экссудация в брюшную полость, трансудация в кишечник, под серозные покровы органов брюшной полости.

Если на первой клинической картине с ранним началом перитонит протекает у 25% больных, то по второй клинической картине заболевание характерно для каждой 5-й больной (около 20%). Обе названные клинические формы перитонита после кесарева сечения имеют некоторые существенные общие черты. При этих формах нет выраженного болевого синдрома, синдрома «мышечной защиты» и симптома Щеткина—Блумберга. Отсутствие этих симптомов объясняется вздутием кишечника, сопровождающим парез. Постепенное возникновение метиоризма «маскирует» симптомы раздражения брюшины.

Более чем у половины больных перитонит возникает вторично, и наиболее часто вследствие расхождения швов на матке с последующим инфицированием брюшины. Перитонит по данной клинической карти-

не характеризуется относительно поздним началом (4—9-е сутки) после операции. Развивается перитонит исподволь на фоне эндометрита: вначале появляется болезненность матки, чаще справа в области послеоперационного шва, определяется симптом Щеткина — Блюмберга, невыраженное напряжение мышц (мышечная защита). Одновременно возникает парез кишечника, в брюшной полости определяют экссудат. За короткий период времени (4—12 часов) состояние больной ухудшается, а реактивная фаза сменяется фазой интоксикации.

Рассматривая клиническое течение перитонита после кесарева сечения дифференцированно, в зависимости от патогенеза, можно объяснить то многообразие симптомов и те отличия, которыми «акушерский» перитонит отличается от «хирургического».

Таким образом, лишь третья, клиническая, картина приближается к тому представлению, которое оформилось в хирургической практике по отношению к острому гнойному перитониту. Если при первой клинической картине, когда перитонит возникает на 1—2-е сутки после операции и связан с инфицированием брюшной полости во время операции, возможна интенсивная консервативная терапия, то при втором и третьем типе перитонита необходима комплексная терапия — неотложная операция и интенсивная терапия.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Диагностика перитонита после кесарева сечения представляет определенные трудности вследствие недостаточно выраженной симптоматики.

Течение перитонита характеризуется 3 фазами. Первая (начальная) обозначается многими авторами как реактивная (первые 24 часа), для нее характерно образование экссудата и максимальной выраженности местных симптомов: болевой, защитное напряжение мышц живота, рвота, двигательное возбуждение и т. д.

Из общих проявлений в этой стадии наблюдается некоторое учащение пульса и дыхания, повышение АД и т. д.

Необходимо отметить, что перитонит после кесарева сечения характеризуется быстро наступающей II стадией — фазой интоксикации, в то время как реактивная фаза выражена недостаточно.

Вторая стадия перитонита — токсическая (24—72 часа), для нее характерно преобладание общих реакций: развитие нарушений гемодинамики, микроциркуляции, функции почек, печени, нарастающая гипоксия и нарушение тканевого дыхания и т. д. Из местных проявлений для токсической фазы характерно снижение болевого синдрома и напряжения мышц живота на фоне резкого угнетения перистальтики кишечника (парез или паралич) и нарастающего вследствие этого метеоризма. Таким образом, характерным признаком токсической фазы, по сравнению с реактивной, является возникновение синдрома полиорганной недостаточности: сердечной, легочной, желудочно-кишечной травмы и т. д.

Третья фаза — терминальная (свыше 7 часов), сопровождается гиповолемическим, бактериальным шоком, нарушениями сердечной деятельности. Из местных проявлений характеризуется полным отсутствием перистальтики, выраженным метеоризмом, разлитой болезненностью по всему животу.

Следовательно, терминальная стадия характеризуется декомпенсацией синдромных нарушений, возникающих во II стадии (токсический перитонит).

Принимать во внимание динамику патологического процесса при перитоните после кесарева сечения необходимо, в то же время нужно иметь в виду, что на фоне интенсивной терапии ожидать ярких проявлений интоксикации нет оснований, кроме того, в современных условиях относительно часто встречаются «стертые» формы перитонита, протекающие без ярких клинических признаков, но с выраженными изменениями внутренних органов и, что особенно нам хотелось бы подчеркнуть, — очага инфекции, т. е. матки. В связи с этим целесообразно для клинических це-

лей различать степень тяжести перитонита, исходя из наличия или отсутствия у больной с перитонитом после кесарева сечения полиорганной недостаточности, с этой целью может быть использована следующая классификация (цит. по Савельеву В. М. и соавт., 1986): I степень (средней тяжести) — перитонит без поражения других органов, II степень (тяжелый) — перитонит с поражением одного из органов (легкие, почки или печень), III степень (тяжелый и крайне тяжелый) — перитонит с поражением двух-трех органов.

Представленная классификация очень удобна для клиницистов, так как распознать недостаточность внутренних органов у родильниц с перитонитом после кесарева сечения (легких, печени, почек) сравнительно нетрудно.

Для оценки состояния матки у родильниц с перитонитом после кесарева сечения необходимо использование дополнительных методов, среди которых основными являются бактериологические экспресс-методы, ультразвуковое исследование. Как нами уже подчеркивалось, инволюция матки в послеоперационном периоде является результирующей многообразных факторов, как общих (экстрагенитальная патология, гестоз, кровопотеря), так и местных (вид разреза матки при операции, наличие миомы, аденомиоза, последствий воспалительного процесса матки и т. д.). При эндометрите после кесарева сечения инволюция матки всегда замедленна, но при метрите наблюдается совершенно иная ситуация. Возвратность общих симптомов, так характерная для клиники перитонита после кесарева сечения, в абсолютной степени присуща и для тяжелого воспалительного поражения матки. В этом случае при динамическом ультразвуковом исследовании размеры матки «застыли», поэтому мы определяем это состояние как «паралич матки», т. е. размеры ее практически не изменяются или, после некоторого уменьшения вследствие промывания ее полости холодными растворами, вновь возвращаются к исходному уровню. Почти всегда визуализируется полость матки, нередко с образованием лохиометры, особен-

но после активного местного воздействия на очаг инфекции.

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что важным показателем, характеризующим состояние матки как первичного очага инфекции при перитоните после кесарева сечения, является также и степень бактериальной обсемененности содержимого полости матки. Причем необходимы динамические исследования на фоне проводимой терапии послеоперационного эндометрита. Поэтому для оценки микрофлоры в полости матки необходимы бактериологические экспресс-методы, особенно для диагностики анаэробной неклостридиальной инфекции, которая, по нашим данным, выделяется более чем у 90% больных с эндометритом после кесарева сечения.

Наш опыт свидетельствует, что при тяжелом поражении матки воспалительным процессом содержание ЛЖК и ТМ анаэробной микрофлоры, определяемое с помощью ГЖХ, в десятки, сотни раз превышает «анаэробный фон» — уровень метаболитов анаэробов в полости матки у родильниц после кесарева сечения при неосложненном течении послеоперационного периода. Причем проводимое лечение эндометрита, включающее общие и специфические компоненты, не оказывает существенного влияния на результаты динамических бактериологических исследований, или они часто могут даже ухудшаться.

Использование ультразвукового исследования и бактериологических экспресс-методов позволяет объективно оценивать степень поражения матки у родильниц с перитонитом после кесарева сечения, что очень важно для выбора оптимального лечения. Кроме того, результаты этих исследований помогают провести определенные различия и между первичным и вторичным перитонитом после кесарева сечения. При первом из них (ранний перитонит, перитонит-парез) обычно матка вовлекается в процесс вторично, поэтому особых изменений со стороны матки не будет. При вторичной форме перитонита после кесарева сечения, особенно вследствие эндометрита, объективная оценка состояния первичного очага инфекции в

процессе лечения позволит выбрать наиболее оптимальную терапию и своевременно решить вопрос о хирургическом вмешательстве.

Ранняя диагностика перитонита необходима вследствие того, что в реактивной фазе заболевания лечение всегда эффективно, в то время как в фазе интоксикации прогноз становится сомнительным. Однако необходимо принимать во внимание, что правильно проводимая терапия позволяет предупредить и задержать прогрессирование интоксикации. Если же проводится недостаточная терапия и основное внимание уделяется только хирургическому вмешательству, не всегда удается справиться с прогрессированием заболевания и нарастающей интоксикацией.

Наш опыт показывает, что «ранний» перитонит, при котором инфицирование произошло во время операции кесарева сечения, может быть вылечен консервативно. Перитонит, развившийся вследствие параза кишечника и нарушения его проницаемости, может быть предупрежден при условии правильной терапии в первые дни после операции, однако, если перитонит возник, при этой форме промедление с операцией недопустимо. Перитонит, источником которого являются неполноценные швы на матке, возникает несколько позже, протекает достаточно типично и диктует активную хирургическую тактику.

В отличие от хирургического перитонита, где на первом месте находится удаление источника инфекции, при перитоните после кесарева сечения на первое место выдвигается консервативная терапия, при безуспешности которой показано хирургическое лечение.

Только комплексная терапия может быть признана правильной. Отдавать предпочтение какому-либо отдельно взятому методу лечения нет оснований, т. к. даже хирургическое вмешательство малоэффективно без комплексной дезинтоксикационной, антибактериальной, инфузионной терапии.

Одно оперативное вмешательство при перитоните не устраняет нарушений макро- и микроциркуляции, дефицита белкового обмена, нарушений КЩС и др.

Комплексная терапия особенно важна при перитоните после кесарева сечения, т. к. сама операция, рождение ребенка, послеродовая гормональная перестройка сопровождаются потерей большого количества крови, белков, жидкости, электролитов. Общие принципы комплексной терапии можно сформулировать следующим образом:

1. Своевременное оперативное лечение для устранения причин перитонита.
2. Дренирование брюшной полости.
3. Детоксикация (проводится методом управляемой гемодилюции с форсированным диурезом).
4. Нормализация гемодинамики и ОЦК.
5. Коррекция водно-электролитного обмена.
6. Коррекция расстройств белкового обмена.
7. Устранение анемии.
8. Восстановление кислотно-щелочного равновесия.
9. Нормализация энергетического обмена (принцип гипералиментации).
10. Нормализация выделительной функции.
11. Улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции, борьба с ДВС-синдромом.
12. Иммунотерапия.
13. Стимуляция неспецифических защитных сил организма.
14. Антибактериальная терапия.
15. Устранение боли и пареза кишечника.
16. Синдромная терапия гиповолемического шока, легочной, почечно-печеночной недостаточности, нарушений ЦНС.
17. Нормализация функции паренхиматозных органов и тканевого метаболизма.

Наряду с местной терапией перитонита после кесарева сечения, которая состоит из оперативного удаления очага инфекции — инфицированной матки, эвакуации гнойного экссудата — необходимо широкое дренирование брюшной полости, дренирование желудка, а у части больных — кишечника или выполнение илеостомии, одновременно с общей терапией. Целью последней является компенсация патофизиологических нарушений и борьба с инфекцией и интоксикацией.

Рассматривая положения, определяющие общую терапию, нельзя не обратить внимание на последовательность лечебных мероприятий. При перитоните после кесарева сечения, когда нет деструкции какого-либо участка желудочно-кишечного тракта, оперативное лечение проводится по экстренным показаниям, но не ограничено несколькими часами, как при хирургическом перитоните, обусловленном деструктивным аппендицитом, прободной язвой желудка, кишечника и др. Следовательно, общая терапия должна предшествовать оперативному лечению или выполняться одновременно с оперативным лечением.

Основой проведения комплексной интенсивной терапии является инфузионно-трансфузионная терапия, которая проводится методом управляемой гемодилюции с широким использованием кровезаменителей направленного действия и растворов со сбалансированным ионным составом под мониторным контролем за показателями коллоидно-осмотического состояния (В. Н. Серов и др., 1984).

Введение больших количеств жидкости (4—5 литров) проводится на фоне форсированного диуреза (по 20 мг лазикса в сочетании со спазмолитиками после каждого литра жидкости). Терапия начинается с введения низкомолекулярных растворов коллоидов (реополиглюкин, желатиноль), улучшающих реологические свойства крови, перфузию тканей, дезагрегацию эритроцитов, тромбоцитов, снижающих патологически повышенную проницаемость сосудистой стенки для белка и воды. Гемодез обладает дезинтоксикационным эффектом (связывает и выводит токсины), диуретическим эффектом, нормализует функцию тромбоцитов, белкового состава крови и лимфы. Введение гемодеза в дозе 5 мл/г увеличивает лимфоток в 10 раз. Такой же эффект наблюдается от некомпенсана в дозе 3,0 мл/кг и реополиглюкина — 6,5 мл/кг. Введение свежечитратной и свежезаготовленной крови в объеме 250—500 мл устраняет анемию и гипоксию, стимулирует иммунозащитные силы организма. Применяют также растворы плазмы, протеина, альбумина, эритроцитарную массу для улучшения реологических

свойств крови, детоксикации, восстановления гемодинамики и измерений ОЦК, стимуляции защитных свойств организма. Для улучшения гемодинамики вводят также сердечные гликозиды, кортикостероиды, препараты АТФ и кокарбоксилазы, трентал. Для устранения расстройств водно-электролитного обмена вводят растворы Дарроу, Рингера-Локка, лактосоль в объеме до 1500 мл. Для устранения гипокалиемии — глюкозо-калиевый раствор с инсулином, хлористый калий, перистон, неокомпенсан. При расстройствах КЩС — 4%-й раствор бикарбоната натрия в дозе до 600 мл для устранения ацедоза. 1 раз в 3 дня внутривенно медленно вводится 1%-й раствор хлорида кальция (250 мл) для повышения опсонического индекса крови. Коррекция волевических нарушений сочетается с парентеральным введением белковых гидролизатов (аминопептид, аминокровин, гидралазин), аминокислотных смесей (аминозол, альвезин, мориамин) в сочетании с концентрированными (10—20%) растворами углеводов (глюкозы) с инсулином, лиофилизованного сорбитола (без инсулина) и, при необходимости, жировых эмульсий (интролипид, липофундин).

Режим гипералиментации стимулирует процессы синтеза собственных белков, нормализует энергетический обмен, выравнивает азотистый баланс. Наряду с этим с целью уменьшения катаболизма назначаются анаболические гормоны (ретаболил 1 раз в 3 дня), витамины группы В и С.

Проводится терапия по устранению нарушений микроциркуляции и ДВС синдрома: гепарин по 500 ед/кг веса в сутки, никотиновая кислота 3 мг/кг, эуфиллин 10 мг/кг, реополиглюкин 15 мл/кг, контрикал 100 БД/кг.

Для нормализации функции паренхиматозных органов и тканевого метаболизма вводится 1%-й раствор глютаминовой кислоты, коферментные препараты — кокарбоксилаза, фосфаден, фолиевая кислота, сирепар. При перитоните рекомендуется применение ингибиторов протеаз, которые тормозят эстеразную активность как эндогенных (трипсин, каллекриин), так и экзогенных (микробных) протеиназ. Ингибиторы

протеаз — трассилол, контрикал, целол, гордокс, пантрипин, зимофрен, инипрол и др. — образуют стойкие неактивные комплексы, лишенные антигенных свойств, в составе которых протеолитический фермент лишен калитической активности. Лечебный эффект достигается путем торможения этими препаратами кининогенеза, фибринолиза в крови, блокируются микробные протеиназы, купируются процессы кининообразования в микроциркуляторном русле и лимфатическом русле поджелудочной железы.

Иммунотерапия включает в себя применение гамма-глобулина, сывороточного полиглобулина, свежеситратной крови, антистафилококковой плазмы, прямого переливания крови, вакцин, иммуноактивной плазмы, лейкоцитарной массы, декариеса, пентоксила, 5-метилурацила.

Антибактериальная терапия проводится одновременно 2—3 антибактериальными препаратами, с обязательным учетом воздействия их на анаэробную инфекцию, а смена антибиотиков рекомендуется с учетом чувствительности микрофлоры. Анаэробные неклостридиальные микроорганизмы чувствительны к небольшой группе препаратов: клафоран, моксолактам, клиндамицин, линкомицин (до 2 г в сутки), рифампицин, бонцефин, хлорамфеникол (левомицитин), метронидазол (син. трихопол, флагил по 1,5—2 г в сутки) и его производные (тинидазол, триканикс), диоксидин. Параллельно назначаются антибактериальные препараты, действующие на аэробный компонент. В комбинацию антибиотиков входят полусинтетические пенициллины (оксациллин, ампициллин), антибиотики тетрациклинового ряда, цефалоспорины (цепорин, кефзол, цефамизин), аминогликозиды (канамицин, мономицин, гентамицин). Одновременно с антибиотиками назначаются сульфаниламиды, препараты нитрофуранового ряда, противогрибковые препараты для профилактики кандидомикоза и дисбактериоза, зубитики (мексаза, колибактерин). Целесообразно использование при лечении послеродовых гнойно-септических заболеваний гипербарического кислорода, обладающего мощным действием на анаэ-

робный спектр возбудителей, а также антигипоксическим, антипаретическим и детоксикационным воздействием.

При развитии легочной недостаточности проводятся все мероприятия по ее устранению по принятым методикам: перевод на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с положительным давлением в конце выдоха +5 см H_2O смесью 50% кислорода и воздуха. Лечение гепаторенального синдрома включает все методы детоксикации (почечные и внепочечные): гемосорбция, гемодиализ, плазмоферез, дренирование грудного лимфатического протока (наружное отведение лимфы), перитонеальный диализ.

Продолжается борьба с парезом кишечника всеми методами, изложенными ранее, включая использование гипербарической оксигенации.

Возможно быстрая ликвидация пареза и паралича кишечника, как уже подчеркивалось, является одним из безотлагательных моментов в лечении перитонита, т. к. парез ведет к усугублению уже имеющейся в результате развивающейся ишемии (гипоксии) жизнеспособности кишечной стенки. Своевременное восстановление перистальтики способствует, кроме того, увеличению портального кровотока и, таким образом, улучшает кислородоснабжение и функции печени.

Быстрое восстановление перистальтики связано с тем, что ГБО улучшает тонус и сократительную способность кишечной стенки (в соответствии с законом Бойля-Мариота, объем кишечных газов при подъеме внешнего давления пропорционально сокращается), т. е. компрессия в барокамере ведет к декомпрессии желудочно-кишечного тракта, что ускоряет диффузию газа (азота) из просвета кишки, а периодическое изменение давления в барокамере (подъем, сброс, вновь подъем и т. д.) играет роль механического раздражителя стенки кишки (аналогично действию гидравлического удара при клизме). Уменьшение объема кишечных газов улучшает кровоснабжение стенки кишечника, что наряду с существенным повышением оксигенации стенки не только увеличивает ее жизнеспособность и снижает проницаемость для токсинов и

бактерий, но и является основой для восстановления перистальтики. Биоэлектрическая активность кишечной стенки находится в прямой зависимости от величины ее pO_2 . Кроме того, по нашим данным, использование ГБО позволяет отказаться от повторных введений прозерина и других фармакопрепаратов, нередко обладающих нежелательным побочным эффектом.

Параллельно с компенсацией выраженной гемодинамической гипоксии (гиповолемия вследствие обильной экссудации в брюшную полость и просвет кишечника, рвоты, депонирование крови в сосудах черевой области) и стабилизацией артериальной гипоксемии (гиповентиляция, вено-артериальное шунтирование и т. п.), являющихся обязательными компонентами разлитого перитонита, положительное действие ГБО при этой патологии в какой-то мере связано с непосредственным влиянием кислорода на инфекционное начало и с потенцированием действия антибиотиков в условиях гипероксии, а также с более благоприятным течением репаративных процессов в области раны.

Рассматривая положения, определяющие общую терапию, нельзя не обратить внимание на последовательность лечебных мероприятий при перитоните после кесарева сечения, когда нет деструкции какого-либо участка желудочно-кишечного тракта: оперативное лечение проводится по экстренным показаниям, но не ограничено несколькими часами, как при хирургическом перитоните, обусловленном деструктивным аппендицитом, прободной язвой желудка, кишечника и др. Следовательно, общая терапия должна предшествовать оперативному лечению или выполняться одновременно с оперативным лечением.

При клинической форме перитонита, обусловленной инфицированием брюшины во время операции кесарева сечения, общая терапия может оказаться решающим методом лечения, который будет способствовать локализации и нейтрализации инфекции. При перитоните, обусловленном нарушением барьерной функции кишечника на фоне длительного и упорного

пареза кишечника, общая терапия, наряду с оперативным вмешательством, рассчитана на восстановление функции кишечника. Если этого добиться не удастся, прогноз для жизни больной после операции остается сомнительным.

Общая терапия определяет успех к антибактериальному эффекту. Это объясняется тем, что общая терапия направлена в основном на восстановление макро- и микроциркуляции, без восстановления циркуляции одно оперативное или антибактериальное лечение будут мало эффективными.

У больных с перитонитом после кесарева сечения, возникающим в результате неполноценности операционного шва на матке, общая терапия крайне необходима, т. к. послеоперационный перитонит с обязательным применением антибиотиков всегда протекает на фоне значительных патофизиологических изменений, клинически выявляющихся в виде интоксикации.

Наиболее важными разделами общей терапии является восстановление потерянной жидкости, электролитов, белков, кислотно-щелочного состояния и микроциркуляции. В процессе лечения необходимо постоянно контролировать диурез (почасовой диурез 30—50 мл), пульс, АД, центральное венозное давление, частоту дыхания, КЩС. Прежде всего необходимо пополнить объемный дефицит и способствовать улучшению микроциркуляции. Для этого наиболее подходящими являются низкомолекулярные растворы — плазма, плазмозамещающие средства, аминокислоты, кровь, гемодез, неокомпенсан, реополиглюкин. Вливаемые количества жидкости должны быть скоррегированы с количеством жидкости, потерянной с потовыделением, рвотой, мочой, в процессе дыхания и др. Особенно велика потеря жидкости у больных перитонитом при паралитическом состоянии кишечника, когда дефицит жидкости в сутки достигает 4—6 литров. Это обуславливает выраженную интоксикацию, снижение диуреза, нарушение функции печени, возникновение гиповолемического шока. Несмотря на то что у больных перитонитом имеется де-

фицит жидкости, инфузионная терапия должна проводиться с учетом темпа диуреза, последний необходимо форсировать за счет введения диуретических средств (лазикс, маннит, монитол). При метаболическом ацидозе показано введение 4%-го раствора бикарбоната натрия в количестве 150—200 мл или буферных растворов, в частности тригидроксиметил-аминометан-натриевого лактата. Метаболический ацидоз, как правило, сменяется гипокалиемическим алкалозом, лечение которого имеет решающее значение для восстановления функции кишечника, в связи с чем показано введение растворов, содержащих калий до 6—12 г калия в сутки. Препараты калия вводятся под строгим контролем диуреза, при олигурии вначале инфузионная терапия осуществляется низкомолекулярными растворами (плазма, гемодез, неокомпенсан, полиглюкин), растворами глюкозы и введением диуретических средств.

При установившемся диурезе восстанавливается дефицит калия. Больная должна получать кислород через носовой катетер, проводится контроль за частотой и характером дыхания. При нарастающей дыхательной недостаточности может потребоваться искусственная вентиляция легких. Мониторный контроль за коллоидно-осмотическим и центральным венозным давлением позволяет провести профилактику отека легких, контролировать инфузионную терапию.

Общее лечение включает применение витаминов в достаточном количестве, которые вводятся в инфузионную систему.

При необходимости применяются сердечные средства — препараты наперстянки, строфантин.

Антибактериальная терапия нецелесообразна лишь на фоне инфузионной и общеукрепляющей терапии. Антибиотики, антисептические препараты и сульфаниламиды применяются в зависимости от чувствительности возбудителей к ним. Однако бактериологическое исследование занимает несколько суток, поэтому в клинической практике антибактериальную терапию начинают немедленно, с момента установления диагноза. Наиболее часто инфицирование брюшины, как

уже было сказано выше, обусловлено аэробно-анаэробными ассоциациями, поэтому при назначении антибактериальных препаратов необходимо применение средств, воздействующих и на анаэробный компонент микрофлоры. После получения результатов бактериологического исследования подбор препаратов может быть уточнен, при этом из препаратов, воздействующих на анаэробы, наиболее эффективными являются препараты метронидазола (метрожил, трихопол), а также три- и цефалоспорин III поколения (клафоран). Особое значение имеет отечественный препарат диоксидин, активный в отношении большинства анаэробов. При наличии грамотрицательной флоры, входящей в ассоциации с анаэробами, целесообразно сочетание препаратов метронидазола с современными аминогликозидами (гентамицин, сизомицин, тетрамицин, амикацин), цефалоспоридами и диоксидином; при грамположительной — с полусинтетическими левомицетином, тетрациклином, эритромицином, линкомицином.

При перитоните лечение целесообразно начинать с введения антибиотиков в максимальных дозах, внутривенно, медленно для создания постоянной концентрации в крови больной. В течение 12—20 часов врач по клиническим признакам может установить чувствительность к антибиотикам. Особенно показательным в этом отношении является уменьшение тахикардии, стабилизация АД, ликвидация несоответствия частоты пульса и температуры тела, улучшение сна, аппетита. При необходимости длительного применения антибиотиков через 7—8 дней антибиотики меняются, возрастает роль применения десенсебилизирующей терапии антигистаминными препаратами, общеукрепляющая терапия витаминами.

Оперативное лечение при перитоните после кесарева сечения показано при неполноценности послеоперационного шва на матке, при перитоните вследствие нарушения барьерной функции кишечника с инфицированием брюшины через кишечную стенку, повреждении кишечника или мочевого пузыря во время операции, то есть в основном при вторичном перитоните.

Целью операции является удаление источника инфекции (инфицированной матки), дренирование брюшной полости. При неполноценном послеоперационном шве на матке особенно важно удаление матки, а при нарушении барьерной функции кишечника наряду с экстирпацией матки особое значение приобретает качественное дренирование брюшной полости. В экссудате, образующемся у больных с перитонитом, содержится большое количество биологически активных веществ. Всасывание их брюшиной способствует нарушению гистаминного обмена, симпатoadреналовой функции. В свою очередь гистамин, серотонин, катехоламины оказывают действие на сосуды, обуславливают нарушение кровотока в системе микроциркуляции, способствуют нарушению свертывающей системы крови вплоть до возникновения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Биологически активные вещества образуются и при разрушении клеточных структур пораженного органа матки, вследствие чего тотальное удаление матки при перитоните является обязательным условием качественной терапии.

Если экстирпация матки выполняется после кесарева сечения, произведенного в нижнем маточном сегменте с поперечным разрезом, целесообразно выполнять операцию со вскрытием не переднего влагалищного свода, а заднего. Это обусловлено техническими трудностями при переднем доступе из-за инфильтрации клетчатки мочевого пузыря.

Матка удаляется вместе с маточными трубами. Удаление одного из яичников оправдано лишь при наличии пиовара, или трубноовариальной гнойной опухоли.

Во время операции хирург должен уточнить форму перитонита по характеру экссудата (серозного, фиброзного или гнойного) и распространенности поражения брюшины (ограниченный, диффузный или тотальный). В подавляющем числе случаев после 4 суток со времени кесарева сечения наблюдается гнойный экссудат, а поражение брюшины бывает чаще всего

диффузным. Уточнение формы перитонита необходимо для решения вопроса о применении брюшного диализа. Показанием для брюшного диализа является тотальный перитонит или заболевание, сопровождающееся выраженной интоксикацией.

Клинические признаки интоксикации выявляются в процессе подготовки к операции, к ним относятся: слабость, адинамия или, наоборот, двигательное беспокойство, эйфория, жажда, сухой язык, икота, повторные рвоты, срыгивание, признаки дыхательной недостаточности (одышка, цианоз), учащенный, слабого наполнения пульс, снижение артериального давления. Следует учитывать и скорость нарастания клинических признаков интоксикации. Нельзя не отметить, что интоксикация у родильниц с перитонитом после кесарева сечения находится в прямой зависимости не только от вирулентности возбудителя, но и от качества проводимой терапии, а также от преморбидного фона.

Вполне понятно быстрое нарастание интоксикации у больной, перенесшей кесарево сечение на фоне длительного родового акта, при наличии нефропатии, с большой недостаточно восполненной кровопотерей. Выраженная интоксикация наблюдается у больных эндометритом после кесарева сечения с динамической непроходимостью кишечника при недостаточной инфузионной, дезинтоксикационной и антибактериальной терапией в процессе развития перитонита. В то же время, если кесарево сечение проведено в оптимальные сроки, восстановлена кровопотеря жидкости за счет консервированной крови, частично растворами, произведена коррекция электролитов, витаминотерапия, сбалансирован диурез, проводится профилактика дыхательной недостаточности и тромбических осложнений, а при инфицировании начата своевременная антибактериальная терапия, выраженной интоксикации не будет, и брюшной диализ может не понадобиться.

Брюшной диализ требует опыта в его проведении, динамического контроля за показателями плазмы крови

и диализата. И проточный, и фракционный диализ способствуют потерям белка, которые необходимо восполнять. Во время диализа могут наблюдаться тяжелые осложнения — изменение венозного давления, общие и местные расстройства гемодинамики, подчас с тяжелыми последствиями. В связи с этим брюшной диализ не проводится при ограниченном перитоните и разлитом гнойном перитоните без выраженных явлений интоксикации.

Следовательно, при правильном ведении послеоперационного периода (после кесарева сечения) и комплексной терапии больных с признаками инфекции выраженной интоксикации не будет, и необходимость в брюшном диализе у больных акушерским перитонитом будет скорее исключением, нежели правилом. Чаще всего можно ограничиться хорошим дренированием брюшной полости. Обильное промывание брюшного пространства при диффузном, а не общем перитоните не имеет смысла. Удалить полностью патогенные микроорганизмы и подвергшиеся некробиозу ткани путем промывания брюшной полости нельзя, а нарушить барьерные функции брюшины и способствовать возникновению тотального перитонита при данной процедуре возможно. Во время операции по поводу перитонита после кесарева сечения необходимо аспиратором отсосать серозный или гнойный экссудат, от удаления фибриновых налетов, слизи воздержаться. Обильное промывание брюшной полости не показано, поэтому часто можно ограничиться хорошим дренированием брюшной полости. С этой целью в брюшную полость, в зависимости от распространенности процесса, вводят 2 или 4 силиконовые дренажные трубки с перфорационными отверстиями диаметром 8—11 мм. Дренирование сочетается с установкой дополнительного ирригатора, проведенного непосредственно к месту операции в брюшной полости через культю влагалища.

Наиболее часто брюшная полость при перитоните после кесарева сечения дренируется двумя дренажами, проведенными через контрапертуру справа в рек-

то-вагинальное пространство, а слева — по боковому каналу снизу вверх. При общем перитоните может быть дополнительно использованы еще 2 дренажа: справа — в надпочечное пространство и слева — в поддиафрагмальное.

Особое внимание необходимо обращать на функцию желудочно-кишечного тракта перед операцией, а также оценивать состояние кишечника и во время операции.

В связи с тем что перитонит после кесарева сечения относится к послеоперационному перитониту и протекает в условиях неблагоприятных, нужно иметь в виду, что у больных, как правило, имеет место в большей или меньшей степени выраженности желудочно-кишечная атония. Для восстановления функции кишечника во время операции может возникать необходимость опорожнения кишечника. Наиболее безопасным является отсасывание содержимого кишечника через зонд, который вводится в желудок, а затем хирургом проводится в тонкий кишечник. Наряду с отсасыванием содержимого кишечника в процессе операции, зонд в течение 1—3 суток послеоперационного периода может находиться в кишечнике, способствуя восстановлению функции желудочно-кишечного тракта и уменьшению интоксикации.

Попытки опорожнить кишечник у родильницы с перитонитом после кесарева сечения путем энтеростомии следует считать нецелесообразными. При этом часто наблюдаются осложнения, связанные с неполноценностью швов в месте энтеростомии. Если путем зондирования нельзя восстановить перистальтику кишечника и во время операции выясняется, что функция кишечника серьезно нарушена, о чем можно судить на основании данных осмотра (кишечник утончен, раздут, заполнен застойным содержимым темного цвета, видны инъецированные сосуды, кишечная стенка отечна, легко травмируется), в подобной ситуации лучше выполнить илеостомию.

Ушивание послеоперационной раны после операции по поводу перитонита после кесарева сечения

является очень важным составным элементом хирургического лечения. Традиционные методы послеродового восстановления раны передней брюшной стенки с современных позиций не могут быть использованы в связи с опасностью развития таких осложнений послеоперационного периода, как нагноение, эвентрация, образование кишечного свища. Профилактика последнего осложнения наиболее проста и заключается в тщательной изоляции кишечных петель лапоротомной раны большим сальником. После восстановления целостности брюшины рана через все слои ушивается отдельными восьми- или 0-образными шелковыми швами № 8 с амортизаторами из силиконовых трубок, которые предупреждают прорезывание швов и исключают за счет этого травмирование кишечной стенки. Необходимой составной частью ушивания раны передней брюшной стенки является также проточно-аспирационное дренирование через силиконовую трубку с перфорированными боковыми отверстиями, оставленную в подкожно-жировой клетчатке и выведенную через дополнительные отверстия в пределах здоровых тканей. В некоторых, более редких, случаях может быть использована лапаростомия. Она показана у больных с запущенными формами фибринозного перитонита, особенно вследствие повреждения кишечника или мочевого пузыря во время операции, а также при наличии воспалительного процесса брюшины, обусловленного анаэробной неклостридиальной инфекцией в сочетании с флегмоной передней брюшной стенки.

Подводя итоги современным принципам терапии перитонита после кесарева сечения, следует отметить необходимость дифференцированного подхода к лечению. При раннем перитоните, обусловленном инфицированием во время операции, особое место отводится общей терапии — инфузионной, улучшающей микроциркуляцию, антибактериальной, общеукрепляющей. Подобная терапия позволяет локализовать процесс. У больных с перитонитом вследствие нарушения барьерной функции кишечника наряду с опе-

ративным лечением важным фактором терапии является регуляция функции кишечника и ликвидация желудочно-кишечной атонии. У больных с перитонитом, возникшим на фоне неполноценного шва на матке, показано местное оперативное лечение и общая терапия. Во время операции должна быть выполнена экстирпация матки с маточными трубами, эвакуация гнойного или серозного экссудата, дренирование брюшной полости, дренирование желудка и, при необходимости, кишечника. В редких случаях может выполняться илеостомия. Общая терапия имеет целью ликвидацию гиповолемии, восстановление макро- и микроциркуляции, коррекцию электролитов и кислотно-щелочного состояния. Составной частью общей терапии является антибиотикотерапия, общеукрепляющая, десенсибилизирующая терапия.

Схематически диагностика и лечение различных форм перитонита после кесарева сечения показана в таблицах 21, 22, 23.

Таблица 21

Схема диагностики и лечебной тактики при первой клинической форме перитонита после кесарева сечения

Патогенез	Инфицирование брюшины
Начало	1—2-е сутки после операции
Анамнез	Хориоамнионит в родах, длительный безводный промежуток, затяжные роды
Клиника	<ol style="list-style-type: none"> 1. Симптомы раздражения брюшины — боль, «мышечная защита», с-м Щеткина—Брюмберга — не выражены 2. Парез кишечника выражен 3. Симптомы интоксикации — лихорадка, тахикардия, сухость слизистых, тахипноэ — выражены
Гематологическая картина	Лейкоцитоз, палочко-ядерный сдвиг
Лечебная тактика	Консервативная комплексная интенсивная терапия в течение 18—24 часов. При отсутствии эффекта показано оперативное вмешательство.

Схема диагностики и лечебной тактики при второй клинической форме перитонита после кесарева сечения

Патогенез	Инфицирование брюшины вследствие барьерной функции кишечника при упорном парезе и его динамической непроходимости
Начало	3—4-е сутки после операции
Клиника	<ol style="list-style-type: none"> 1. Симптомы раздражения брюшины — боль, «мышечная защита», с-м Щеткина—Блюмберга — не выражены 2. Парез кишечника, переходящий в «паралитическую динамическую непроходимость». Редко — острое расширение желудка. Всегда — в желудке застойное содержимое, экссудат в брюшной полости 3. Симптомы интоксикации — лихорадка, тахикардия, сухость слизистых, тахипноэ — выражены
Гематологическая картина	Лейкоцитоз, палочко-ядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов
Лечебная тактика	<ol style="list-style-type: none"> 1. Немедленное оперативное лечение — экстирпация матки с оставлением незащитным влагалища 2. Комплексная интенсивная (консервативная) терапия

ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРИТОНИТА

Успех терапии родильниц с перитонитом после кесарева сечения во многом зависит от своевременного обнаружения и лечения его осложнений, так как родильницы после абдоминального родоразрешения зачастую умирают не от самого перитонита, а от его последствий.

С практической точки зрения целесообразно разделить осложнения перитонита на две группы (таблица 24) — ранние и поздние. При этом к ранним относят послеоперационную дыхательную недостаточность и

Таблица 23

Схема диагностики и лечебной тактики при третьей клинической форме перитонита после кесарева сечения

Патогенез	Инфицирование брюшины вследствие неполноценности швов на матке после кесарева сечения
Начало	4—9-е сутки после операции
Клиника	<ol style="list-style-type: none"> 1. Симптомы раздражения брюшины — боль, «мышечная защита», с-м Щеткина—Блюмберга — выражены 2. Парез кишечника, постепенно нарастает экссудат 3. Симптомы интоксикации — лихорадка, тахикардия, сухость слизистых, тахипноэ — не выражены в реактивной фазе и нарастают в фазе интоксикации
Гематологическая картина	Умеренный лейкоцитоз
Лечебная тактика	<ol style="list-style-type: none"> 1. Немедленное оперативное лечение — экстирпация матки с дренированием брюшной полости через незащитное влагалище и дренаж в нижних отделах боковых каналов при реактивной фазе перитонита 2. Комплексная интенсивная (консервативная) терапия

Таблица 24

Осложнения перитонита после кесарева сечения

Ранние	Поздние
<ol style="list-style-type: none"> 1. Дыхательная недостаточность <ol style="list-style-type: none"> а) острая дыхательная недостаточность б) респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) 2. Послеоперационный парез (паралич) желудочно-кишечного тракта 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Септический шок 2. Прогрессирующий перитонит 3. Непроходимость кишечника <ol style="list-style-type: none"> а) динамическая б) механическая 4. Внутривнутрибрюшные абсцессы <ol style="list-style-type: none"> а) дугласового пространства б) поддиафрагмальный

стойкий парез желудочно-кишечного тракта, а к поздним — непроходимость кишечника, интраперитонеальные абсцессы и септический шок.

Необходимо подчеркнуть, что такое деление осложнений перитонита является весьма условным, однако позволяет в значительной степени систематизировать эти патологические состояния.

Ранние осложнения перитонита включают в себя дыхательную недостаточность и послеоперационный стойкий парез желудочно-кишечного тракта.

При оценке послеоперационной дыхательной недостаточности у родильниц после перенесенного перитонита необходимо выделять две ее формы, резко отличающиеся по своему прогнозу для родильницы. Первая из них является типичной формой острой послеоперационной дыхательной недостаточности, обусловленной многочисленными факторами, такими, как боль в послеоперационной ране, нарушение механизма откашливания, ателектазы, а иногда — пневмония.

Второй формой является «шоковое легкое» — как следствие тяжелой инфекции. Причем если при первой форме прогноз обычно благоприятный, то во второй, особенно в запущенных случаях, ситуация прогностически бывает очень сложной.

Боль в ране вызывает тахипное, уменьшение дыхательного объема, подавление кашлевого рефлекса, что в конечном итоге способствует снижению парциального давления кислорода в крови и дыхательному алалозу — первому сигналу послеоперационного нарушения дыхания. Значительное скопление секрета в крупных бронхах за короткое время может вызвать острую дыхательную недостаточность. Дальнейшим последствием такой избыточной секреции могут быть ателектазы. Сохранение легочной вентиляции этих участков легких приводит к значительному снижению насыщения крови кислородом и прогрессированию дыхательной недостаточности, которую необходимо дифференцировать с изменениями дыхательной функции легких и крови вследствие «респираторного дистресс-синдрома взрослых» (РДСВ): Он часто возни-

кает не только как следствие септического и геморрагического шока, но и перитонита.

Диагноз «шокового легкого» базируется на симптомах прогрессирующей легочной недостаточности, отеке легких и рентгенологической картине диффузных очаговых затемнений легочной паренхимы. Терапия РДСВ, наряду с устранением причины шоковых изменений, требует длительной искусственной вентиляции легких и других реанимационных мероприятий, о которых будет сказано ниже.

Послеоперационный паралич (парез) желудочно-кишечного тракта возникает на 2—4-й день после операции по поводу перитонита и часто бывает резистентен к любому типу, поэтому устранить его могут только энергичные процедуры. Следует создать все предпосылки для восстановления функции кишечника, а также устранить возможность перегрузки желудка и кишечника застойным содержимым путем его отсасывания через зонд. Выше, при обсуждении вопросов профилактики и лечения послеоперационного пареза и паралича кишечника, мы довольно подробно останавливались на необходимых комплексных мероприятиях. В этом разделе следует еще раз подчеркнуть, что отсутствие эффекта от интенсивной терапии паралича желудочно-кишечного тракта, особенно на фоне подключения сеансов гипербарической оксигенации, свидетельствует о наличии каких-либо органических, а не функциональных изменений. В этом случае необходимо проведение релапаротомии, так как часто стойкий послеоперационный паралич бывает признаком опасных поздних осложнений перитонита (прогрессирующий перитонит, абсцесс и т. д.).

Поздними послеоперационными осложнениями перитонита являются: прогрессирующий перитонит, непроходимость, внутрибрюшные абсцессы, септический шок. Каждое такое осложнение представляет собой серьезную опасность для жизни родильницы, однако трудность заключается в своевременной постановке диагноза. Вполне понятно, что только ранняя диагностика и адекватная терапия перечисленных ос-

ложнений могут гарантировать положительный исход для больной.

Послеоперационный прогрессирующий перитонит клинически выявляется при сохранении признаков перитонита после кесарева сечения, послуживших показанием для операции в течение первых 24—36 часов послеоперационного периода. Однако диагностика этого состояния по местным клиническим проявлениям зачастую бывает затруднена в связи с общими и местными изменениями реактивности, обусловленными лапаротомией. Чаще всего причиной прогрессирующего перитонита является неадекватность общей терапии и оперативного вмешательства. Необходимо помнить, что иногда может иметь место и второй очаг инфекции, который при первой операции не был замечен (например, аппендицит и др.). Реже причиной может быть развитие заболевания, которого еще не было к моменту первой операции. Особой опасности подвергаются родильницы с экстрагенитальной патологией (диабет, патология печени, гипогаммаглобулинемия и т. д.) и в случае длительного приема во время беременности кортикостероидов. Однако не следует в первую очередь пытаться учитывать эти трудно поддающиеся оценке общие факторы, необходимо исключить явную хирургическую причину стойкости перитонита. Прогноз в любом случае бывает очень серьезный, поэтому решение о релапаротомии должно быть принято как можно раньше.

Кишечная непроходимость как осложнение перитонита приводит к значительному подъему летальности у родильниц с перитонитом после кесарева сечения. Важное практическое значение имеет дифференциальная диагностика паралитической и механической кишечной непроходимости. Такое разграничение часто провести очень трудно, поскольку классические признаки могут отсутствовать. Однако если восстановление перистальтики кишечника после операции по поводу перитонита задерживается дольше, чем на 5 дней, то это является тревожным симптомом, особенно если присоединяются и другие общие и местные нарушения.

Трудно бывает определить ситуацию, когда механическая непроходимость сочетается с параличом кишечника или когда отсутствие перистальтических шумов кишечника связано с механической обструкцией кишечника. Перистальтика может также блокироваться в случае очень тщательного отсасывания содержимого кишечника через зонд.

Механическая непроходимость кишечника при перитоните клинически может подозреваться, если сохраняется лихорадка, лейкоцитоз, тахикардия, боли в животе, отсутствие признаков желудочно-кишечной реабсорбции и перистальтики в сочетании со значительными потерями жидкости из кишечника через наложенные зонды. Так, при паралитической непроходимости кишечника общее количество отделяемого из желудка составляет 1—2 л в сутки, в то время как при механической форме — достигает 2—3 литров. При рентгенологическом обследовании может быть получена ценная дополнительная информация. На снимке брюшной полости у роженицы в положении стоя скопление газа в тонкой и толстой кишке свидетельствует о параличе кишечника, тогда как регионарное вздутие с жидкостным уровнем указывает на обструкцию. Очень доступным для дифференциальной диагностики является введение 60—100 мл контрастного вещества через лежащий в желудке зонд. Даже при длительном параличе кишечника контрастное вещество, которое сильно возбуждает перистальтику, достигает толстой и прямой кишки через 6—8 часов. Таким образом, исключается механическая обструкция. Отсутствие перехода контрастного вещества в прямую кишку через 10—14 часов почти всегда является подтверждением механической непроходимости и служит показанием для оперативного лечения.

Внутрибрюшные абсцессы в соответствии с анатомическим положением подразделяют на две наиболее частые возможные локализации — прямокишечно-маточного углубления и поддиафрагмальные.

Абсцессы прямокишечно-маточного и пузырно-маточного пространств относятся к наиболее частым формам внутрибрюшных абсцессов у рожениц с

перитонитом после кесарева сечения. Гной собирается в *excavatio retrovesicalis* или *excavatio retrouterina* (пространство Дугласа) и может быть легко определен при ректальном или ректо-вагинальном исследовании. Абсцессы большого размера пальпируются под диафрагмой, или они распространяются в сторону по подвздошной ямке и параректальной клетчатке, иногда вплоть до поддиафрагмального пространства. Общие симптомы абсцесса данной локализации носят неспецифический характер: ознобы, проливной пот, слабость и т. д., иногда — присоединяются симптомы кишечной непроходимости. Местные симптомы бывают более патогмоничными, из них при абсцессе прямокишечно-маточного пространства наиболее часто встречаются диарея, ректальные тенезмы, дизурические расстройства и слизистые выделения из заднего прохода на фоне атонии сфинктера. Боли носят перемежающийся характер, а часто почти полностью отсутствуют. Иногда заболевание впервые обнаруживается при спонтанном прорыве абсцесса в прямую кишку или влагалище, что проявляется массивным выделением гноя с неприятным запахом. Поэтому при лихорадке и диарее у рожениц после лапаротомии по поводу перитонита следует немедленно провести ректальное исследование, причем целесообразно в динамике. Абсцессы дугласова пространства при пальпации определяются как упругие, болезненные флюктуирующие образования, располагающиеся на передней стенке ампулы прямой кишки. На этом участке слизистая прямой кишки обычно бывает отечной, поэтому и складки ее значительно утолщены, упругие, что можно легко определить. При бимануальном исследовании пальпируемое образование локализуется между прямой кишкой и задним сводом влагалища. В противоположность этому при инфильтрате прямокишечно-маточного пространства не наблюдается никакой флюктуации, а после начала антибактериальной терапии он может спонтанно рассасываться.

В практическом отношении при дифференциальной диагностике абсцесса необходимо отличить его

от наполненного мочевого пузыря, поэтому пункция брюшной полости через задний влагалищный свод должна производиться только после предварительного опорожнения мочевого пузыря с помощью катетера.

Единственным методом терапии абсцесса является его опорожнение с помощью пункции через влагалище или прямую кишку. Однако это вмешательство проводится только при наличии флюктуации абсцесса.

Поддиафрагмальный абсцесс — это скопление гноя, имеющее контакт с нижней поверхностью диафрагмы. Поддиафрагмальные инфекции без образования гноя (субфренит или поддиафрагмальный целлюлит) встречаются намного чаще, и только в небольшой части подобных случаев из них развиваются вторичные абсцессы.

Выделяют следующие виды поддиафрагмальных абсцессов:

1. По происхождению — вторичные (около 90% всех случаев данной локализации процесса).
2. В зависимости от длительности — острый абсцесс с тяжелым течением (91%) и хронический — с длительным, в течение нескольких месяцев, существованием заболевания.
3. В зависимости от стадии болезни различают неосложненные абсцессы, когда симптомы локализируются в месте абсцесса, и осложненные, с симптомами со стороны брюшной или грудной полости.
4. По числу абсцессов выделяют одиночный абсцесс (87%) и множественные абсцессы.
5. По локализации — правосторонний, левосторонний или сочетанная локализация (справа и слева).

Общие симптомы нагноений под диафрагмой такие же, как при абсцессе любой другой локализации: лихорадка с ознобами без других возможных объяснений. Характерным клиническим признаком является спонтанная боль в левом и/или правом подреберье, плечах, усиливающаяся при кашле или глубоком ды-

хании. По одним клиническим признакам диагноз ставится только в 1/4 случаев. Рентгенологическое исследование позволяет поставить диагноз в 90%, а сцинтиграмма печени—легких — в 98% случаев. Однако небольшая часть субдиафрагмальных абсцессов (6—10%) все еще остается находкой при релапаротомии.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Одним из наиболее тяжелых осложнений акушерского перитонита является септический шок (эндотоксический шок, грамотрицательная септицемия, бактериальный шок, инфекционно-токсический шок). Последний термин является наиболее полным, так как включает характеристику основных факторов, лежащих в основе этого вида шока: инфекция (бактерии, вирусы, грибы и т. д.).

Септический шок — причина неблагоприятного исхода у 50—60% и даже 88% больных, умерших от перитонита. Особенно часто он присоединяется к раннему акушерскому перитониту или к перитониту, возникшему вследствие нарушения барьерной функции кишечника, когда не ликвидирована гиповолемия после кесарева сечения, нарушен гемостаз вследствие невосполненной кровопотери или переливания большого количества донорской крови (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981). Предшествующим фоном для возникновения септического шока являются иммунодефицитные состояния, диабет, а также реанимационные мероприятия в связи с осложнениями наркоза, кровотечением, аллергическим кризом и др. По-видимому, септический шок чаще осложняет течение акушерского перитонита по сравнению с хирургическим перитонитом в связи с тем, что сама беременность является предрасполагающим фактором для его развития.

Циркуляторная недостаточность, связанная с инфекцией, была описана Voise (1897) в начале эры микробиологии, однако синдром септического шока оставался малоизвестным вплоть до 1951 года, когда

Waisbren описал разные степени гемодинамических нарушений у пациентов с граммотрицательной бактериемией. С тех пор было широко признано большое значение бактериемии и септического шока в госпитальной медицине. Диагноз бактериемии ставится на основании культуры крови, однако выявление позитивной культуры не является синонимом диагноза септицемии. Более 50% лиц с положительной культурой крови не имеют клинических признаков септицемии.

Понятие шок подчеркивает общебиологическую сущность синдрома, отражает состояние макро- и микроциркуляции жизненно важных органов. Само по себе состояние шока предусматривает нарушение гемодинамики либо в ее центральной части — сердечной, либо на периферии — сосудистом звене. Септический шок сопровождается дисволемией, важнейшим звеном ее является нарушение микроциркуляции и метаболизма, он направлен непосредственно на клетки, поэтому считается наиболее «клеточным типом шока» (цит. по Ю. Шутеу с соавт., 1981).

Септический шок является клиническим синдромом, осложняющим течение различных заболеваний, в том числе и послеродовых гнойно-септических. В акушерской практике септический шок чаще всего встречается при септическом аборте и хориоамнионите. Септический шок, как правило, протекает на фоне генерализованного септического процесса. Акушерский перитонит относится именно к таким состояниям. Возникновению септического шока у больных акушерским перитонитом способствует то, что в последние 10—15 лет акушерский перитонит чаще всего вызывается ассоциациями микроорганизмов, аэробный компонент которых нередко представлен граммотрицательной инфекцией.

«Шок» — это название неточное, которое употребляется уже более двух столетий для обозначения прогрессирующего, но постепенного угасания жизненных функций органов. Септический шок — такое нарушение микроциркуляции, когда, независимо от состоя-

ния общего кровотока (снижен, повышен или в норме), перфузия жизненно важных органов недостаточная, что приводит к прогрессирующему синдрому полиорганной недостаточности.

Этиология септического шока еще полностью не выяснена. Около 2—3 случаев вызываются одним или несколькими видами грамотрицательных микробов: *Bacteroides*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* или группа *Klebsiella—Enterobacter—Serratia*. У всех грамотрицательных микробов клеточная стенка имеет липополисахарид, который после введения экспериментальным животным вызывает клинический и патологический эффекты, напоминающие септический шок у людей. Такое сходство привело к тому, что стали считать этот липополисахарид клеточной стенки убитых грамотрицательных микробов, а точнее, входящий в его состав липид А, причиной синдрома. Однако такая связь полностью не установлена, поскольку действие этого комплексного липополисахарида или эндотоксина значительно варьируется у разного вида экспериментальных животных. Другая сложность заключается в том, что нельзя клинически отличить шок, вызванный грамотрицательной или грампозитивной флорой, хотя у последней в клеточной стенке нет липополисахарида. При грамположительной инфекции шок в большей степени обусловлен токсическими продуктами (экзотоксин), вырабатываемыми в процессе жизнедеятельности бактерий их рибосомами, в то время как эндотоксин получает биологическую активность лишь после гибели грамотрицательных микроорганизмов. Подтверждением вышесказанного является описанный в 1978 году Fishaut и Karjal синдром токсического шока, обусловленный токсином белковой природы и получивший название экзотоксина токсического шока.

В патогенезе септического шока токсинам (экзо- и эндотоксинам) придается существенное значение. Они вызывают множественные изменения систем гомеостаза: гемодинамические расстройства, нарушения микроциркуляции, изменения гемостаза, нарушают ки-

шечную проницаемость, обуславливают развитие энцефалопатий, токсическую дистрофию печени, активируют систему комплемента по классическому и альтернативному пути, повреждают легкие и т. д.

В таблице 25 представлена схема патофизиологических нарушений при септическом шоке по Gonik M. D. (1986). Токсическое повреждение приводит к образованию большого количества активных веществ из неактивных предшественников или высвобождению медиаторов из клеток с последующим их воздействием на сосуды и/или миокард. Прогрессирующее, нередко молниеносное развитие септического шока объясняется иммунным механизмом специфической гиперчувствительности к эндотоксину с активацией по классическому и альтернативному пути системы комплемента, приводящей также к накоплению вазоактивных веществ и повышению проницаемости сосудов с лизисом клеток, в том числе лейкоцитов и тромбоцитов. Вместе с тем эндо- и экзотоксины стимулируют выработку катехоламинов, усиливающих спазм артериол и венул, замедляющих кровотоки и приводящих к депонированию и секвестрации крови в капиллярной сети с развитием периферической сосудистой недостаточности.

Среди основных причин ее формирования важное значение придается системному высвобождению вазоактивных медиаторов, которые обуславливают избирательную вазодилатацию (а возможно, вазоконстрикцию) отдельных участков сосудистого русла, а следовательно, и неадекватный приток крови в соответствующие ткани, в то время как другие ткани и органы получают чрезмерное кровоснабжение.

Вазодилатация развивается также и вследствие комбинированного воздействия продуктов метаболизма бактерий или эндотоксинов, с одной стороны, и эндорфинов — с другой. В поздней гиповолемической фазе наступает массивное внутрисосудистое активирование комплемента и его фрагментов C3, C5, C5a, которые вызывают дальнейшую вазодилатацию и активацию лейкоцитов с высвобождением цитотоксических лизосомальных ферментов.

Патофизиология септического шока (Gonik M. D., 1986)



За счет выброса тромбоксана повышается внутрилегочное давление, одновременно падает венозный возврат. Снижение перфузионного давления и выброс катехоламинов снижает отношение прекапиллярного тонуса к посткапиллярному. Снижение коллоидно-гидростатического ингредиента до отрицательных величин способствует транссудации жидкости, уменьшая тем самым и так сниженный внутрисосудистый объем.

Описанные нарушения перфузии тканей и органов являются одной из важнейших причин тяжелого состояния больных. Однако индивидуальная выживаемость определяется компенсаторной деятельностью миокарда. Известно, что сердечный выброс зависит от величины венозного возврата (преднагрузки), периферического сопротивления (постнагрузки), сократимости и ЧСС. Поэтому больные с септическим шоком требуют огромного жидкостного снабжения для адекватной величины венозного возврата. В зависимости от величины сердечного выброса и общего периферического сопротивления выделяют гипердинамический и гиподинамический синдромы расстройства кровообращения.

Для гипердинамического типа характерен повышенный либо нормальный сердечный выброс, для гиподинамического типа — низкая величина сердечного выброса. Тип нарушения гемодинамики не зависит от вида микроорганизмов, а определяется исходным состоянием больной, локализацией гнойно-септического очага, состоянием иммунной системы.

Развитие необратимых изменений, приводящих к смерти, сопровождается двумя вариантами нарушения гемодинамики. При первом варианте даже сверхмассивная инфузионно-трансфузионная терапия и введение прессорных веществ не в состоянии компенсировать стойкую артериальную гипотонию. При втором варианте гипотензию удастся ликвидировать, но смерть наступает при декомпенсированном синдроме полиорганной недостаточности (почечная, печеночная, дыхательная и церебральная).

При инфекционно-токсическом шоке повреждаются также и легкие — в процессе септического повреждения легких активное участие принимают продукты метаболизма арахидоновой кислоты.

Если отсутствуют непосредственные повреждения системы внешнего дыхания и патологические процессы в органах дыхания, артериальная гипоксемия, являющаяся основным показателем дыхательной недостаточности, чаще всего проявляется повышением интенсивности внешнего дыхания с прогрессирующим снижением его эффективности. Это обусловлено нарушением альвеолярной вентиляции в результате уменьшения податливости легочной ткани, развития ателектазов, изменения вентиляционно-перфузионных отношений, шунтированием кровотока. Эти явления дыхательной недостаточности в настоящее время определяют как респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) — главную причину смерти у септических больных. Диагностическими критериями дистресс-синдрома являются: 1. Нарастание гипоксемии, сопровождающееся снижением соотношения $PaO_2/PaCO_2$ ниже 0,21. 2. Картина интерстициального отека легких на рентгенограммах. 3. Снижение давления в легочных капиллярах менее 16 мм рт. ст. 4. Отсутствие других возможных причин дыхательной недостаточности, в частности бактериальной пневмонии, ателектазов, левожелудочковой недостаточности.

Непосредственные причины и механизмы постшоковой дыхательной недостаточности пока не установлены. Важную роль в развитии данного осложнения могут играть угнетение центра регуляции дыхания, гипоперфузия легких кровью, застой и высвобождение из них физиологически активных веществ, инактивация сурфактанта, последствия метаболического ацидоза, а также аспирация кислого желудочного содержимого, вторичная инфекция. Важную роль в патогенезе постшоковой дыхательной недостаточности могут играть такие явления, как перегрузка организма жидкостями, коллоидно-кристаллоидный дисбаланс крови, длительная искусственная вентиляция крови,

высокое содержание кислорода во вдыхаемых смесях, возникающие при интенсивной терапии шока.

Эндотоксины способны непосредственно влиять на тонус регионарных сосудов, также вызывая артерио-венозное шунтирование и значительно замедляя капиллярный кровоток. Это приводит к дальнейшим расстройствам микроциркуляции со значительным нарушением агрегатного состояния крови, ее реологических свойств и развитием тромбогеморрагического синдрома — существенного патофизиологического механизма инфекционно-токсического шока.

Септический шок у больных с акушерским перитонитом протекает особенно тяжело, так как больные перенесли тяжелые стрессовые ситуации в связи с оперативным родоразрешением (развитию шока у таких больных способствуют гемодинамические и волевые сдвиги, свойственные операции и обусловленные некоррегированной массивной кровопотерей, водно-электролитными нарушениями), а также хориоамнионит в родах и гестационный пиелонефрит.

В определенном проценте случаев диагностика септического шока основывается на динамике клинических симптомов заболевания. Это связано с определенными трудностями получения гемокультуры, подтверждающей септическое состояние, сравнительной редкостью получения положительного результата исследования. Основным клиническим критерием диагностики септического шока является внезапное падение артериального давления без внешней кровопотери и признаков кровотечения.

Диагноз шока должен ставиться на основании данных тщательного анализа клинических и лабораторных проявлений бактериемии, несмотря на возможный отрицательный результат гемокультуры.

Необходимо подчеркнуть, что синдром токсического шока, связанный со стафилококковой инфекцией, может развиваться после операции кесарева сечения в течение первых двух суток, т. е. чаще всего он может осложнять течение первичного перитонита (раннего, перитонита-пареза). В таблице 26 представлены

клинические проявления данного синдрома в процентах к числу больных женщин после различных хирургических операций на органах мочеполовой сферы, в том числе и после кесарева сечения. По сводным данным Knipffel R. A. и соавт. (1984), к клиническим проявлениям бактериемии независимо от характера возбудителя относится повышение температуры тела, гипотония (снижение систолического артериального

Таблица 26

Клинические проявления и результаты лабораторных исследований при синдроме токсического шока в процентах к числу больных (по Friedell S. et al), 1986 г.

Клинические симптомы в первые 48 часов после кесарева сечения или других операций на мочеполовой системе:

1. Повышение температуры (38,9 и выше)
2. Снижение АД
3. Олигурия
4. Диффузная или пятнистая эритема с отеком
5. Неврологические нарушения:
 - а) головная боль
 - б) спутанное сознание
 - в) возбуждение
6. Миалгия, артралгия — 78%
7. Тошнота, рвота, диарея с болями по всей брюшной полости — 80—90%
8. Конъюнктивит — 63%
9. Эритематозный фарингит — 90%
10. Гиперемия слизистой влагалища и шейки матки

Лабораторные данные:

1. Лейкоцитоз — 88%
2. Патологические изменения мочи — 81%
3. Тесты функционального состояния печени в 2 раза превышают норму — 59%
4. Уровень креатинина повышен
5. Тромбоцитопения — 59%
6. Повышение протромбинового времени и продуктов распада фибриногена
7. Азотемия
8. Метаболический ацидоз
9. Снижение в крови натрия, калия, кальция и фосфора
10. Выделение золотистого стафилококка в очагах инфекции — 88%

давления ниже 70 мм рт. ст.), дыхательные расстройства вплоть до выраженной дыхательной недостаточности, нарушения сознания, олигурия (суточный диурез менее 500 мл) и азотемия, желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, диурез, желтуха), геморрагический диатез, снижение массы тела.

Клинические проявления септического шока у больных акушерским перитонитом, по результатам анализа материнской летальности, в отличие от больных с септическим абортom или хориоамнионитом характеризуются менее яркими клиническими проявлениями. В частности, у больных акушерским перитонитом реже отмечаются высокая лихорадка и ознобы в начале заболевания, не так четко проявляются фазы течения септического шока. В то же время, присоединяясь к акушерскому перитониту, септический шок протекает крайне тяжело, и прогноз заболевания всегда не ясен. В связи с этим наиболее важно проводить профилактику.

Септический шок при акушерском перитоните, в отличие от септических абортов, практически никогда не протекает в виде молниеносной септицемической формы. При перитоните течение септического шока более длительное. Важнейшим симптомом септического шока при акушерском перитоните является гипотония. Снижение артериального давления до субнормальных цифр (100/60—90/50 мм рт. ст.) на фоне лихорадочного состояния у больных с клиническими проявлениями акушерского перитонита — парезом кишечника, тахикардией, сухостью слизистых и др. — всегда нужно рассматривать как начальное проявление септического шока. Однако гипотония, конечно, — не единственный симптом септического шока. В то же время возможность динамического наблюдения за артериальным давлением делает рассматриваемый признак особенно ценным. У всех больных перед снижением АД отмечается повышение температуры до 38—38,5° С, реже температура может подниматься до 39—40°. Одновременно с повышением температуры у каждой 3-й больной регистрируется озноб, чаще больные жалуются на познабливание.

Сочетание гипертермии, познабливания и снижения артериального давления у родильницы с акушерским перитонитом является клинически вполне достаточным, чтобы серьезно заподозрить начальную фазу септического шока. У всех больных определяется тахикардия, часто несоответствующая повышению температуры, появляются признаки дыхательной недостаточности — одышка (число дыханий 30—40 в мин), цианоз.

Одним из наиболее важных объективных признаков септического шока являются олигурия и анурия, часто еще до возникновения которых возможна кратковременная протеинурия и микрогематурия.

Уже с первых лет изучения проблемы септического шока клиницисты обратили внимание на то, что у таких больных могут наблюдаться на фоне бледности, акроцианоза, выраженной гипотензии похолодание конечностей. Согласно нашим данным, у больных акушерским перитонитом с началом септического шока отмечается бледность, цианоз и похолодание конечностей. Так называемой «теплой» фазы септического шока не отмечается. У каждой 4-й больной с акушерским перитонитом, осложнившимся бактериальным шоком, отмечались кожные петехиальные геморрагии, иногда проявлялись признаки повышенной кровоточивости в виде маточных кровотечений или кровоточивости из послеоперационной раны.

Суммируя клинические проявления септического шока у больных акушерским перитонитом, можно выделить следующие симптомы: умеренная гипертермия, иногда высокая лихорадка, познабливание и, реже, озноб, снижение АД, тахикардия, бледность, акроцианоз, одышка, стойкая олигоанурия, кожные петехиальные кровоизлияния, беспокойство, возбуждение.

Диагностика септического шока базируется в первую очередь на выявлении неадекватной микроперфузии некоторых внутренних органов. Иногда при относительно небольшом снижении АД на плечевых артериях могут развиваться тяжелые поражения внут-

ренных органов, вследствие нарушения микроциркуляции. В процессе диагностики необходимо следующее: контроль за почасовым диурезом, контроль за пульсом, артериальным и центральным венозным давлением, наблюдение за состоянием кожи — окраской, температурой, а также контроль за КЩС, составом электролитов крови. Необходимо провести гемостазиограмму — подсчет количества тромбоцитов и определения фибрин-мономеров (растворимого фибрина). Основной целью перечисленных мероприятий является выявление ранних признаков септического шока. Только ранняя диагностика и в большей мере профилактика, могут способствовать эффективной терапии. При выраженной клинической картине с изменениями в органах прогноз неблагоприятен.

В диагностическом отношении следует помнить, что иногда септический шок у родильниц с перитонитом после кесарева сечения может развиваться вслед за массивным применением больших доз антибиотиков, которые способны вызвать быстрый распад большого количества микроорганизмов с высвобождением эндотоксина.

Особое внимание нужно обратить на выявление нарушений в функциональном состоянии некоторых внутренних органов — легких, желудочно-кишечного тракта и почек. Начальные проявления септического шока систематически сопровождаются дыхательной недостаточностью. Последняя проявляется в одышке, цианозе слизистых, кожной бледности. При усугублении септического шока возникает отек легких. Как указывалось выше, нарушение функции почек первоначально проявляется протеинурией, гематурией, олигурией, а в дальнейшем на этом фоне развивается острая почечная недостаточность. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта при акушерском перитоните, осложнившимся септическим шоком, протекает особенно тяжело. Прогрессирующий парез кишечника нередко заканчивается динамической непроходимостью. Микроциркуляция желудка и кишечника нарушается, это усугубляет функцию не только кишечника, но и желудка — возникает расширение

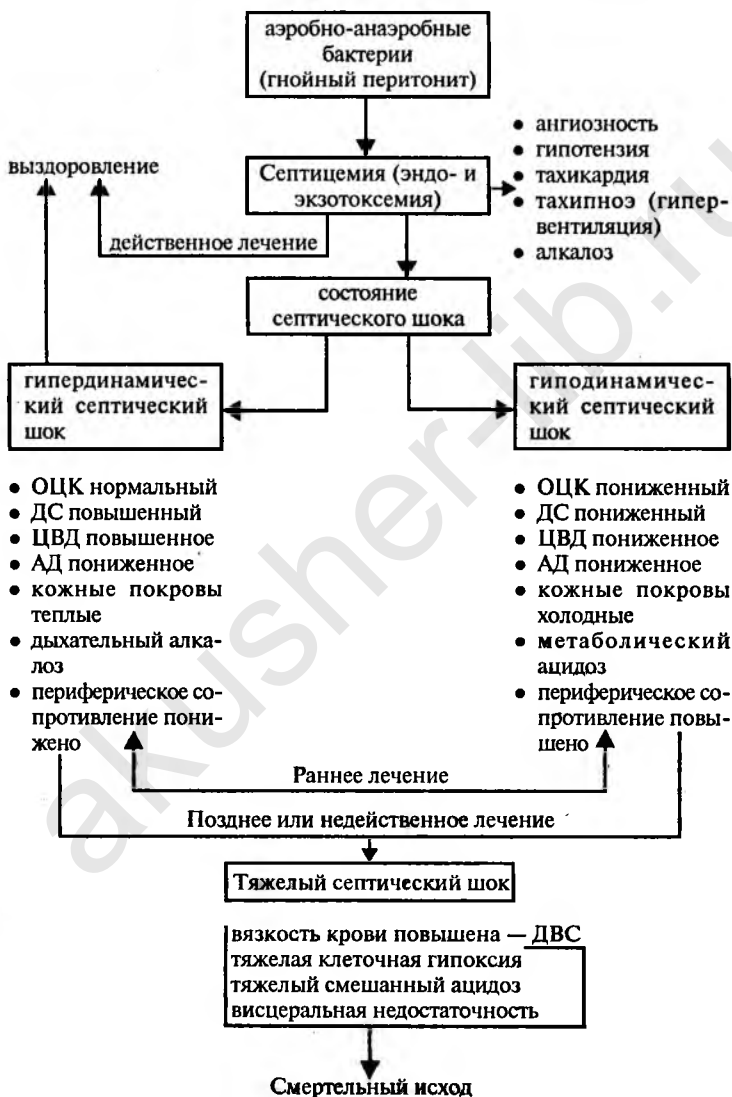
желудка. Все сказанное выше свидетельствует о том, что не все симптомы септического шока могут клинически определяться, но стойкие признаки нарушения микроциркуляции жизненно важных органов, обусловленные септическим процессом, — важнейший симптом шока. У таких больных диагноз септического шока не должен вызывать никаких сомнений.

Если больных с акушерским перитонитом не удается вывести из состояния септического шока, заболевание переходит в позднюю стадию, характеризующуюся выраженным нарушением состояния функции ряда органов и систем. Эта стадия декомпенсированной полиорганной недостаточности продолжается несколько часов, дней или несколько недель. У больных акушерским перитонитом углубление септического шока проходит быстро, иногда в течение нескольких часов. Повышается центральное венозное давление, неудержимо падает артериальное давление, упорно держится тахикардия, цианоз, нарастает тахипноэ. Смерть больной наступает от сердечной недостаточности на фоне РДСВ с отеком легких и почечной недостаточностью.

Важнейшим условием для проведения интенсивной терапии септического шока является непрерывный контроль за жизненно важными органами, а также коррекция терапии в связи с быстро меняющимися обстоятельствами клиники. По сути дела, лечение септического шока должно проводиться по принципам интенсивной терапии. В лечении большое значение имеет фактор времени. Для всякого шока существует определенное время, в течение которого его можно купировать. При септическом шоке в распоряжении врача имеется исключительно мало времени, ибо необратимые изменения и летальный исход могут наступить быстро. Поэтому жизнь больного зависит от правильного выбора терапии данного патологического состояния.

Своевременная диагностика и лечение септического шока на фоне перитонита позволяют купировать процесс, добиться выздоровления. В таблице 27 представлены эволютивные возможности септического шока при гнойном перитоните (по Ю. Шутеу и соавт., 1981).

Эволютивные возможности септического шока при гнойном перитоните (по Ю. Шутеу и соавт., 1981)



В ряду неотложных мероприятий при септическом шоке основными являются: катетеризация для немедленного введения инфузионных растворов и медикаментов, введение носового катетера и катетера в мочевого пузыря с целью дополнительной вентиляции легких и определения почасового диуреза. Необходимо постоянное наблюдение за функцией ряда органов и систем. Оценка сердечно-сосудистой системы определяется по характеру пульса, артериальному и центральному венозному давлению, ЭКГ; дыхательная и метаболическая функции — по частоте дыхания, особенностям КЩС и газового состава крови, а почек — по часовому диурезу. Состояние периферического кровотока оценивается по цвету кожи и температуре, функция систем гемостаза — по времени свертывания крови, уровню фибриногена, числу тромбоцитов, этаноловому и протамин-сульфатному тесту. При этом пульс, артериальное давление и центральное венозное давление должны исследоваться каждые 20—30 минут для оценки динамики состояния сердечно-сосудистой системы и объема циркулирующей крови. Особо важное диагностическое значение имеет показатель центрального венозного давления. Если его значения остаются меньше 2 см водн. ст. на уровне средней части грудной клетки, то это свидетельствует о снижении венозного возврата, а его повышение более 16 см. водн. ст. отражает сердечную недостаточность.

Последующие изменения ЦВД служат важным показателем состояния сердечно-сосудистой системы, ее способности справиться с возрастающим внутрисосудистым объемом при проведении инфузионной терапии. Показатель артериального давления также важный параметр, однако нужно учитывать, что у больных с септическим шоком при нормальном артериальном давлении может быть нарушено периферическое кровообращение. Определение диуреза при подозрении на септический шок является также важным дифференциально-диагностическим примером — снижение диуреза до 20,0 мл/час характерно для расстройства функции почек. Время свертывания цельной крови — простой скрининг-тест, позволяющий оценить

систему гемостаза. Обычно этот показатель бывает удлинён у больных с септическим шоком, в связи с интенсивным расходом факторов свертывания крови и тромбоцитов в процессе коагулопатии потребления. Весьма важен контроль за динамикой содержания фибриногена и тромбоцитов. Их падение прогностически неблагоприятно, так как отражает процесс их утилизации во время внутрисосудистого свертывания крови. Этиологический и протаминсульфатные тесты характеризуют уровень растворимого фибрина в крови и могут быть использованы как методы общего характера для оценки степени выраженности внутрисосудистого свертывания крови. Из биохимических исследований важными являются определение электролитов в сыворотке, мочевины крови, лактата артериальной крови, мочевины, уровня рН и анализ газов крови.

Основными принципами лечения септического шока являются:

1. Антибактериальная терапия.
2. Ликвидация септического очага под прикрытием интенсивной терапии в условиях общей анестезии.
3. Устранение артериальной гипотензии и нарушений микроциркуляции методом управляемой гемодилюции, а также с помощью стимуляторов сосудистого тонуса (допамин), антиагрегантов, глюкокортикоидных гормонов, антагонистов В-эндорфинов (наллоксан).
4. Детоксикация.
5. Проведение ИВЛ в сочетании с кислородотерапией, в том числе ГБО.
6. Коррекция тромбо-гемморрагического синдрома.
7. Терапия, направленная на устранение синдрома полиорганной недостаточности.

Антибактериальная терапия базируется на использовании антибиотиков широкого спектра действия. Учитывая тяжесть заболевания, антибиотики нужно вводить внутривенно. При их назначении следует принимать во внимание выделительную функцию почек, а также объем инфузионной терапии. При острой по-

ческой недостаточности дозу антибиотиков следует снижать, при массивной инфузионной терапии, гемодиализе, перитонгеальном диализе — повышать. Лечение антибиотиками необходимо сочетать с применением противогрибковых и антигистаминных препаратов. В процессе лечения терапия может корректироваться в соответствии с результатами бактериологического исследования и данными антибиотикограммы.

При септическом шоке очаг инфекции должен быть ликвидирован как можно быстрее. Однако на фоне септического шока оперативное лечение не оправдано. К тому же, как было указано в главе об акушерском перитоните, при «ранней форме» перитонита и «перитоните парезе» на определенном этапе возможна консервативная терапия, направленная на ликвидацию гиповолемического состояния, метаболических и микроциркуляторных нарушений.

Согласно нашему опыту, в течение 8—12 часов возможна и оправдана консервативная терапия, подробно рассмотренная в соответствующем разделе монографии.

Существенное значение в терапии септического шока имеет инфузионная терапия. Выбор трансфузионных сред, объем и скорость введения зависят от состояния больной. Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД и минутного диуреза в режиме управляемой гемодилюции. Воспалительный процесс, лихорадка, ИВЛ, рвота, диарея сопровождаются большой потерей жидкости. Поэтому инфузионно-трансфузионная терапия проводится в быстром темпе (5—20 мл. в мин) до стабилизации показателей гемодинамики. Соотношение между коллоидами и кристаллоидами составляет 2,5:1 в связи с низкими исходными значениями КОД.

Для поддержания сердечной деятельности при проявлениях сердечной недостаточности проводят дигитализацию дигоксином.

Преднизолон вводят в дозе 30 мг/кг массы тела внутривенно на растворе поликлюдина, как можно раньше после постановки диагноза; повторное введение через 4 часа. Кортикостероиды в больших дозах

стабилизируют лизосомальные мембраны, тормозят образование миокардиального депрессивного фактора и подавляют агрегацию лейкоцитов, гранулоцитов, уменьшают сродство активированного компонента к клеточным рецепторам, что способствует при раннем их применении обратимости шока.

В терапии септического шока широко используют допамин — наиболее распространенное средство, применяемое для повышения артериального давления и увеличения сердечного выброса, улучшения почечного кровотока. Возможно применение добуталина, который также повышает периферическое сопротивление и сердечный выброс.

В комплексе терапии осуществляют коррекцию нарушений коллоидно-осмотического состояния, кислотно-основного состояния, нарушения гемостаза.

Оправдано применение противотромботических препаратов, антиагрегантов (курантил, компламин и др.) и антикоагулянтов (гепарин в дозе 30000 ЕД), вводимых внутривенно. Одновременно восполняется уровень антитромбина и плазминогена за счет переливания крови или свежезамороженной плазмы, а лучше за счет свежезаготовленной на гепарине теплой крови.

После выведения из шока осуществляется направленная иммунотерапия.

Для устранения респираторного дистресс-синдрома у больных с септическим шоком с первых минут его возникновения проводят искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха.

Важной составной частью лечения являются методы детоксикации: гемосорбция, лимфосорбция, использование ксеноселезенки и др.

За последние годы предложен ряд новых патогенетически обоснованных препаратов: ингибиторы простагландинсинтетазы, антилипополисахаридный иммуноглобулин, антогонисты В-эндорфинов (налксон).

Профилактика септического шока должна проводиться у всех родильниц с хориоамнионитом, пие-

лонефритом и особенно с эндометритом после кесарева сечения. Основные меры профилактики — рациональное ведение родов и послеродового периода, тщательное наблюдение за гемодинамикой, особенно артериальным давлением, функцией дыхания и диуреза. Профилактическое введение реологических жидкостей и растворов на декстрановой основе для ликвидации гиповолемии и улучшения микроциркуляции. При подозрении на начинающийся септический шок по умеренной гипотонии и олигурии — немедленная интенсивная терапия по вышеуказанным принципам.

ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКОГО ПЕРИТОНИТА

Обобщение полученных инструментальных данных, их многосторонняя оценка и практическая деятельность позволяют прийти к заключению о том, что профилактика гнойно-септических заболеваний должна быть комплексной, все ее элементы необходимо считать важными, и в то же время нет какого-либо одного метода и средства, гарантирующего от возникновения этих осложнений у родильниц после абдоминального родоразрешения.

Профилактика должна начинаться с женской консультации и заканчиваться в послеоперационном периоде. На всех этапах течения беременности, оперативного родоразрешения и послеоперационного ведения нужно уменьшить риск возникновения акушерского перитонита. Перитонит развивается только при совпадении нескольких предрасполагающих факторов. Для развития перитонита недостаточно только инфицирования брюшины, не менее важным фактором должно быть особое состояние родильницы.

Следовательно, профилактику акушерского перитонита и генерализованных форм инфекции можно определить как комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на повышение защитных сил макроорганизма и предупреждение инфицирования за счет полного или частичного устранения «факторов риска», определяющих патогенез этих осложнений. Если инфицирование во время беременности или в послеоперационном периоде все же произошло, нужно повысить сопротивляемость организ-

ма или начать интенсивное лечение на ранних этапах возникновения заболевания.

В условиях женской консультации можно многое сделать для профилактики гнойно-септических заболеваний, в том числе и перитонита. Особое внимание нужно обратить на лечение острых гнойных заболеваний и санацию при хронической инфекции. Любые гнойные заболевания (абсцессы, панарапии, парапроктит и др.) во время беременности представляют серьезную опасность, лечение беременных должно проводиться в хирургическом стационаре, а не в амбулаторных условиях. Следует помнить, что у беременных гнойно-септическая инфекция имеет склонность к генерализации. Это означает, что за относительно краткий срок даже при наличии такого ограниченного процесса, как постинъекционный абсцесс, может развиваться сепсис со склонностью к бактериальному шоку.

Все хирургические заболевания у беременных протекают очень тяжело, в связи с этим оперативные вмешательства по поводу острого аппендицита, осложненного холецистита, каких-либо абсцессов и др. гнойных заболеваний нужно проводить в наиболее оснащенных лечебных учреждениях с привлечением максимально опытных хирургов. Хирургические заболевания у беременных являются показанием для санации. Это нужно иметь в виду при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей, зубов, легких и др. Санация инфекционных очагов проводится в специальных учреждениях по профилю заболевания. В процессе санации лишь по специальным показаниям и лишь в условиях стационара можно применять антибиотики, с осторожностью и лишь по назначению специалистов используются кортикоидные гормоны. Желательно шире использовать физические и физиотерапевтические методы воздействия и лечения. При наличии в анамнезе ревматизма, выявлении порока сердца беременные нуждаются в госпитализации либо в кардиологическое отделение, либо в отделение патологии беременных специализированного акушерского стационара, где будет решен вопрос об объеме

необходимого лечения. Даже по рекомендации кардиолога-ревматолога лечение обострения ревматического процесса у беременной должно осуществляться только в стационаре.

Особое внимание в условиях женской консультации следует обратить на выявление хронически протекающих или остро возникших в процессе беременности заболеваний почек. Последние у беременных часто протекают без выраженной клинической симптоматики, кроме того, в процессе беременности должны быть ограничены возможности инвазивных методов исследования. Все это осложняет диагностику хронически протекающих заболеваний почек, которые могут послужить предпосылкой для крайне тяжело протекающих поздних токсикозов и нередко являются источником инфекции в послеродовом периоде. Для выявления хронических заболеваний почек необходимо получить данные относительно бывших в детстве у беременной заболеваний. Острый гломерулонефрит или пиелонефрит, как правило, фиксируется в лечебных документах детской поликлиники. Сам по себе факт бывшего ранее почечного заболевания заставляет детально обследовать беременную для выявления заболеваний почек или пиурии. Обычные повторные анализы мочи позволяют лишь у части больных выявить бактериурию, в то же время у ряда больных выявляется белок и пониженный удельный вес мочи. При всех этих обстоятельствах, при указании на заболевания почек в анамнезе, бактериурию, протеинурию, низкий удельный вес мочи и другие проявления патологии мочевыводящей системы необходимо проведение дополнительных исследований: проба по Зимницкому и анализы мочи по Нечипоренко или Амбурже. Выявление бактериурии еще не означает явного заболевания, так как ряд специалистов предполагают, что возможна бактериурия без явлений пиелонефрита. У больных с бактериурией необходима санация мочевыводящих путей. Лечебные мероприятия проводятся после консультации с урологом. В обязательном порядке проводятся дополнительные исследования мочи для выявления бактериурии и изостенурии

при нефропатии, особенно если токсикоз проявился до 30 недель беременности. У беременных с токсикозом и бактериурией необходимо лечение токсикоза в сочетании с антисептиком типа 5-НОК, невигамон, бактрим и др.

В условиях женской консультации должна проводиться санация у беременных с трихомониазом и кольпитами другой этиологии.

Для повышения неспецифической резистентности по отношению к инфекции очень важно предупредить анемию, гипоавитаминоз и токсикозы беременных. Составление индивидуального плана ведения беременной, соблюдение принципов диспансерного обслуживания, обучения гигиеническим навыкам, построения рекомендаций по рациональной диете во время беременности играют существенную роль в предупреждении всех послеродовых гнойно-септических заболеваний, в том числе и акушерского перитонита.

В условиях акушерского стационара профилактические мероприятия должны носить динамический, непрерывный характер, поэтому лишь условно можно весь этот комплекс распределить на три периода — предоперационную подготовку, интраоперационное обеспечение и послеоперационную восстановительную терапию.

Ниже анализируются результаты применения разработанной на кафедре акушерства и гинекологии лечебного факультета ММСИ им. Н. А. Семашко комплексной профилактики гнойно-септических осложнений в процессе выполнения 3382 операций кесарева сечения.

Остановимся вначале на особенностях предоперационной подготовки беременных и рожениц к абдоминальному родоразрешению.

Среди обследованных 3382 женщин у 1375 (40,6%) возраст превышал 30 лет, что обусловило у них наличие значительного числа экстрагенитальной патологии и гинекологических заболеваний в анамнезе. Так, различные экстрагенитальные заболевания были установлены у 1135 (33,6%) женщин. Чаще других выявлялись заболевания сердечно-сосудистой системы (9,7%),

ожирение (9,3%) и заболевания почек (7,4%). Перенесенные гинекологические заболевания в анамнезе были выявлены у 1742 (51,5%) из 3382 женщин, причем преобладали воспалительные заболевания (18,8%) и дисфункция яичников (11,1%), нередко сочетающиеся с первичным и вторичным бесплодием (5,5%).

Ретроспективный анализ показывает, что все 3382 женщины имели показания для дородовой госпитализации в отделение патологии беременных для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения, однако большинство из них поступало в родильный дом с началом регулярной родовой деятельности и/или преждевременным излитием околоплодных вод. Поэтому из общего числа 3382 операций только 1033 (30,5%) были выполнены в плановом порядке, а у 2349 (69,5%) кесарево сечение выполнялось по экстренным показаниям. В то же время необходимо отметить, что наиболее полноценно предоперационная подготовка могла быть выполнена перед плановым кесаревым сечением, на особенностях которой мы вначале и остановимся.

При подготовке к плановому родоразрешению у 1033 (30,5%) женщин в предоперационном периоде лечебные мероприятия, направленные на профилактику перитонита и сепсиса, носили индивидуальный характер, зависящий от результатов комплексного обследования иммунологического статуса сердечно-сосудистой системы, дыхания и КЩС, гемостаза, функции печени, уровня мочевины и креатинина крови, коллоидно-осмотического состояния крови и осмотического состояния мочи, характеризующих выделительную и концентрационную способность почек. Белковый баланс оценивали по результатам определения содержания общего белка, альбумина и глобулинов. Производились исследования крови для определения гематокритного числа, концентрации гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитов, СОЭ, формулы крови, групповой принадлежности, резус-фактора, показателей гемостаза.

Особое значение придавалось определению иммунологической реактивности, бактериологическим ис-

следованиям выделений из родовых путей (влагалище, цервикальный канал), выявлению и всесторонней оценке «общих» (акушерская, экстрагенитальная патология, перенесенные воспалительные заболевания, иммуносупрессия при беременности, наличие швов на шейке матки и др.) факторов риска гнойно-септических заболеваний.

Учитывая, что характер иммунологических и микробиологических изменений в составе нормальной микрофлоры родовых путей у беременных во многом связан с наличием нарушений белкового и водно-электролитного обмена вследствие акушерской или экстрагенитальной патологии, при подготовке к плановой операции старались повысить защитные силы макроорганизма за счет устранения выявленных метаболических нарушений путем назначения инфузионной и коррегирующей терапии в объеме 800,0—1200,0 мл, сочетающейся по показаниям с антикоагулянтами и антиагрегантами (гепарин, аспирин, тренал, курантил), антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил).

В последние годы у беременных с гестозом, который был выявлен у 1049 (31,0%) женщин в период подготовки к родоразрешению, использовался способ определения индивидуальной чувствительности к гипотензивной и инфузионной терапии (авт. свидетельство № 1362451), который был направлен (за счет устранения исходной гиповолемии при гестозе) на повышение защитных сил макроорганизма.

На первом этапе выявлялись группы больных с различными вариантами нарушений коллоидно-осмотического состояния плазмы крови, определяющих индивидуальную реакцию к растворам для гемодилюции. Опытным путем было установлено, что наиболее благоприятное течение гестоза отмечено у беременных с осмоляльностью плазмы 280—290 мосм/кг. При ее значениях менее 280 или более 290 мосм/кг течение гестоза было особенно тяжелым. Следовательно, оптимальная инфузионная терапия гестоза заключалась в возможности поддержания осмоляльности плазмы в установленных пределах.

На втором этапе у каждой беременной с гестозом определялась индивидуальная чувствительность к препаратам для инфузионной и гипотензивной терапии, вводимым внутривенно, с индивидуально подобранной скоростью таким образом, чтобы отношение V_u (скорость инфузии) к V_m (скорость мочеотделения) каждые 10 минут находилось в пределах 1,5—3,5, а скорость снижения среднего артериального давления до нормальной индивидуальной величины составляла не более 20 мм рт. ст. в час. Обязательно проводился мониторинг за состоянием плода.

При таком способе перечисленные простые и доступные клинические тесты позволяли установить индивидуальный предел снижения среднего артериального давления до присущих каждой конкретной беременной с гестозом границы. Высокая эффективность метода, возможность профилактики смертельно опасных осложнений гестоза для матери и плода позволяли использовать его в клинической практике для подготовки беременных с тяжелыми формами нефропатии к абдоминальному родоразрешению с целью предупреждения осложнений в послеоперационном периоде.

В качестве объективного критерия неэффективности комплексной интенсивной терапии гестоза и показания к экстренному родоразрешению применялся способ прогнозирования критических состояний в акушерстве (авт. свидетельство № 1281004), сущность которого заключалась в следующем. В плазме крови беременной в первые часы наблюдения с интервалом не реже, чем 30 минут, измеряли осмоляльность и КД с последующими вычислениями индивидуального коэффициента критического состояния по формуле:

$$K \text{ инд. крит.} = \frac{КОД1 \times Осм2}{КОД2 \times Осм1},$$

где K инд. крит. — индивидуальный коэффициент критического состояния;

КОД1 — исходное коллоидно-онкотическое давление;

КОД2 — коллоидно-онкотическое давление при повторных измерениях;

Осм1 — исходная осмоляльность плазмы крови;

Осм2 — осмоляльность плазмы крови при повторных измерениях.

При увеличении К инд. крит. в динамике, по сравнению с нормой, прогнозировали возможность возникновения критического состояния — преэклампсии, эклампсии, шока любой этиологии — и ставили вопрос об экстренном родоразрешении.

Наш опыт и многочисленные литературные данные свидетельствуют о значительном влиянии при прочих равных условиях на частоту гнойно-септических осложнений после кесарева сечения, величины кровопотери.

Прогнозирование массивной кровопотери в настоящее время основывается в основном на выделении таких факторов риска, как возраст, наличие экстрагенитальной и акушерской патологии, а в анамнезе большого (более трех) количества абортс или родов и т. д. Однако многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что большинство женщин, умерших от массивных кровотечений, не были включены в группы риска (Серов В. Н. и соавт., 1987).

Следовательно, в настоящее время прогнозирование массивных кровотечений не удовлетворяет запросам клинической практики. Поэтому нами был разработан способ прогнозирования массивного кровотечения во время и после родов, в том числе и абдоминального родоразрешения (авт. свидетельство № 1346139), который заключался в измерении параметров гемостаза по показателям тромбоэластограммы (R, K, ma, ИТП), по активированному частично-тромбопластиновому времени (АЧТВ) и активированному времени рекальцификации (АВР) у беременных с исходной гиперкоагуляцией до и после введения тест-дозы реополиглюкина с гепарином, где:

R — время реакции от момента добавления хлорида кальция до образования первых нитей фибрина;

K — время от образования первых нитей фибрина до формирования сгустка определенной стандартной

плотности, что регистрировалось отклонением стрелки прибора на 20 мм;

та — характеризовала ретрактерные свойства кровяного сгустка, и ее величина соответствовала максимальному отклонению стрелки прибора;

ИТП — индекс тромбодинамического потенциала.

Активированное время рекальцификации в присутствии каолина характеризовало суммарную активность факторов свертывания крови II, V, VIII, IX, X, XI и XII, составляющих внутренний механизм свертывания крови в условиях стандартной активации факторов контакта.

Тест на АЧТВ проводился в присутствии каолина и фосфолипида и позволял оценить суммарную активность факторов свертывания крови, составляющих внутренний механизм свертывания в условиях стандартной активации факторов контакта и стандартного содержания фосфолипидов.

При обнаружении исходной гиперкоагуляции, а также с учетом индивидуальной чувствительности к гепарину, обследуемой беременной перед оперативным родоразрешением вводили с постоянной скоростью, в зависимости от массы тела, тест-дозу раствора гемодилуэтанта с гепарином. Через 60 минут с момента окончания переливания тест-дозы повторно измеряли перечисленные параметры гемостаза, при изменении которых в сторону изокоагуляции прогнозировалось массивное акушерское кровотечение во время или после кесарева сечения.

Вероятность прогнозирования массивного кровотечения по предлагаемому способу у беременных с исходной гиперкоагуляцией и различной индивидуальной чувствительностью к гепарину составила в среднем 93,0%.

При таком способе после целенаправленной коррекции выявленных нарушений гемостаза удавалось предотвратить массивную кровопотерю во время или после абдоминального родоразрешения.

В отделении патологии беременных акушерского стационара наряду с интенсивным лечением акушер-

ской и/или экстрагенитальной патологии у всех беременных, готовящихся к абдоминальному родоразрешению, проводились бактериологические исследования содержимого влагалища и цервикального канала с определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам. Санация влагалища при наличии патогенной микрофлоры, клинически проявляющейся в виде кольпита, перед плановой операцией проводилась индивидуально, с последующим, после окончания курса лечения, контрольным бактериологическим исследованием. Непосредственно перед операцией у всех беременных и рожениц, в том числе и в случае экстренных операций, влагалище обрабатывали 0,02%-м раствором хлоргексидина.

В системе профилактики перитонита после кесарева сечения, выполненного в родах, важное место занимала своевременность оперативного родоразрешения. Рациональное, современное ведение родов не может быть сформулировано кратко, однако некоторые общие положения необходимо отметить: длительность родов не должна превышать 24 часов (в это время не входит подготовительный период), после 12 часов безводного промежутка инфицированность плодных оболочек достигает 80—90%, а при 24-часовом безводном периоде — 100%. Вследствие этого кесарево сечение производилось не позже 12—14 часов безводного периода. Родовозбуждение и родостимуляция могут оказаться наиболее эффективными, когда они проводятся после премедикации обезболивающими и десенсибилизирующими средствами на фоне витаминно-гормонально-кальциевого фона. Родостимуляцию нельзя проводить у роженицы с физическим и психологическим утомлением, на ликвидацию его шире нужно использовать обезболивающие, транквилизирующие средства, десенсибилизаторы и адаптогены.

Повторные малоэффективные родостимуляции не должны иметь место. При наличии сочетанных показаний для кесарева сечения затягивать родовой акт нет смысла, нужно раньше решать вопрос об оперативном родоразрешении.

Суммируя высказанные положения, можно прийти к следующим выводам: длительные (более суток) роды в настоящее время могут осложниться хориоамнионитом, эмболией околоплодными водами, нарушениями метаболического характера, в первую очередь нарушениями микроциркуляции. Положение классического акушерства о том, что роды не должны превышать суток, в настоящее время особенно правильно. При необходимости родовозбуждения и родостимуляции нужно использовать наиболее эффективные методы — окситоцин или простагландины. Использование данных способов требует высокой квалификации акушера, неотступного динамического наблюдения за состоянием роженицы и плода. Родостимуляция не может быть эффективной без адекватной премедикации, а при утомлении роженицы — без предшествующего родостимуляции медикаментозного отдыха. Повторные родостимуляции существенно уменьшают возможность родоразрешения путем кесарева сечения.

Таким образом, если было решено не производить операцию кесарева сечения в плановом порядке до начала родов, а решить вопрос об оперативном родоразрешении по особенностям родов, схематически действовать нужно следующим образом. Тщательная подготовка к родам транквилизаторами, гормональными препаратами, стимулирующими матку средствами. Родовозбуждение или родостимуляция окситоцином на фоне вскрывшегося плодного пузыря или амниотомии. При благоприятном эффекте роды могут проводиться консервативно, при неуспехе родовозбуждения или родостимуляции — кесарево сечение. При такой ситуации операция будет произведена своевременно.

Среди факторов риска возникновения перитонита после кесарева сечения особое место занимает хориоамнионит. Как указывалось выше, при безводном промежутке около 12 часов инфицированность околоплодных оболочек достигает 80—90%, при 24 — 100%. Если роды при целом плодном пузыре продолжаются более

24—30 часов, инфицированность также очень велика. Однако инфицированность еще не означает заболевание. Лишь клинические проявления или бактериологические экспресс-методы позволяют поставить диагноз хориоамнионита. Кесарево сечение при хориоамнионите производить не следует. В особых случаях возможно экстраперитонеальное кесарево сечение. В исключительной акушерской ситуации оправдано кесарево сечение на фоне хориоамнионита с последующей экстирпацией матки. Если кесарево сечение производится без клинических признаков хориоамнионита, но на фоне безводного промежутка больше 12—14 часов, или при целых водах, но у рожениц длительно находившихся в процессе родов, инфицирование происходит часто. Вследствие этого у таких женщин вполне оправданы профилактические мероприятия, в комплекс которых обязательно включены антибиотики. Применение антибиотиков в такой ситуации нельзя считать профилактическим, оно по сути дела — лечебное, вследствие того дозы целесообразно применять максимально допустимые, а из препаратов — современные цефалоспорины либо аминогликозиды. Нежелательно использовать тетрациклин, пенициллин и стрептомицин.

Клиническим подтверждением тому, что кесарево сечение произведено на фоне скрыто протекающего хориоамнионита, являются случаи возникновения раннего перитонита после кесарева сечения (в течение одних-двух суток после оперативного родоразрешения). Ранний перитонит составляет около 20% среди всех форм акушерского перитонита. Кроме применения антибиотиков у женщин с длительным безводным промежутком или длительными родами до кесарева сечения целесообразно использовать дренирование брюшной полости.

Многочисленные влагалищные исследования, предшествующие оперативному родоразрешению, нужно относить к факторам риска инфицирования роженицы. К сожалению, в последние 15—20 лет опасность инфицирования при влагалищном исследовании незаслуженно преуменьшена. В современных условиях

особенно справедливо правило, согласно которому каждое влагалищное исследование уподобляется акушерской операции и должно быть оправдано серьезными показаниями. При влагалищном исследовании должны учитываться в равной мере и противопоказания для его производства. Многократные (более 4) влагалищные исследования в отношении профилактики перитонита должны приниматься во внимание при назначении антибиотиков в послеоперационном периоде.

Особенное значение в плане профилактики гнойно-септических осложнений приобретает подготовка к экстренному (по жизненным показаниям) абдоминальному родоразрешению, которая тоже носит индивидуальный характер. Причем даже кратковременная подготовка к операции, по нашим данным, значительно уменьшает степень риска гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Поэтому на фоне кровопотери до операции, вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты или предлежании плаценты у 240 (7,1%) и 140 (4,1%) женщин соответственно, старались быстро устранить дефицит ОЦК, попытаться восстановить или стабилизировать систему макро- и микроциркуляции, гемостаза. При тяжелых формах гестоза (преэклампсия, эклампсия) у 18 (0,5%) беременных в период подготовки к экстренным операциям старались ликвидировать или уменьшить наиболее опасные нарушения, такие, как острая дегидратация, гиповолемия, шок.

Несмотря на непродолжительное время подготовки к экстренной операции, все же у большинства беременных удавалось значительно уменьшить острые нарушения метаболизма, улучшить состояние центральной и периферической гемодинамики, восстановить достаточный диурез и тем самым предупредить тяжелые осложнения во время и после кесарева сечения.

Интраоперационное обеспечение кесарева сечения с точки зрения профилактики перитонита и генерализованных форм инфекции складывалось из нескольких основных положений.

Профилактика перитонита, с точки зрения хирургической тактики, складывалась из нескольких моментов: во-первых, необходимо было учесть все показания и противопоказания при производстве кесарева сечения (длительность безводного промежутка, наличие или отсутствие генитальных и экстрагенитальных осложнений гнойно-септического характера, длительность родовой деятельности и т. д.), в связи с чем правильно выбрать способ проведения оперативного вмешательства; во-вторых, операция должна проводиться на высокопрофессиональном уровне, технически правильно; в-третьих, необходимо еще до начала оперативного вмешательства решить вопрос о тактике ведения больного в предоперационном периоде (при плановом кесаревом сечении), во время операции и после оперативного вмешательства.

Методом выбора являлось интраперитонеальное кесарево сечение с поперечным разрезом в нижнем маточном сегменте, которое было выполнено в 3356 (99,2%) случаях, то есть у абсолютного большинства женщин. Корпоральное кесарево сечение проведено только у двух (0,05%) из 3382 женщин.

Среди более 30 способов зашивания матки при кесаревом сечении с использованием различных шовных материалов в нашей практике употреблялись следующие методы. Первый — отдельные кетгутовые швы, мышечно-слизистые с прокалыванием стенки матки, накладываются через все слои за исключением брюшины; мышечно-мышечные швы, погружающие первый ряд швов, и, наконец, непрерывный кетгутовый шов, восстанавливающий целость брюшины. Герметичный шов, наподобие кишечного: по этому методу, прокалывая мышцу и слизистую, погружают узелки завязанных отдельных швов в полость матки, целость маточно-пузырной складки брюшины восстанавливается непрерывным швом. Третий метод — непрерывный мышечно-слизистый кетгутовый шов и непрерывный шов на брюшину.

У рожениц с длительным безводным промежутком (более 12 часов) без клинических признаков хориоамнионита мы отдавали предпочтение кесареву сече-

нию в нижнем сегменте с временным ограничением брюшной полости. С этой целью мобилизуется брюшина, покрывающая матку (в области пузырно-маточной складки), и прошивается к париетальной брюшине. После извлечения плода, удаления последа, зашивания разреза на матке швы с брюшины снимают, и шов на матке покрывается брюшиной. Этот метод предупреждает попадание инфицированного содержимого матки в брюшную полость.

Наш опыт и литературные данные свидетельствуют о значительном влиянии при прочих равных условиях на частоту гнойно-септических осложнений после кесарева сечения величины кровопотери. Так, в группе женщин, умерших от перитонита и сепсиса после кесарева сечения, в 100% случаев она превышала 1,0% от массы тела. Для снижения значительной кровопотери во время операции использовали наложение на крупные кровоточащие сосуды матки окончатых или хирургических зажимов, которые по ходу зашивания разреза постепенно снимались, использовали трансректальную электростимуляцию матки, кратковременную интраоперационную локальную гипотермию. Суть метода локальной гипотермии матки заключалась в следующем: во время операции через разрез вводилась до дна матки под контролем руки двойная полихлорвиниловая трубка, имеющая перфорированное отверстие по краям. Дистальный конец выводился через цервикальный канал во влагалище и соединялся с флаконом, содержащим 500,0 мл охлажденного до $+4 - +5^{\circ}\text{C}$ раствора антисептика (фурацилин, диоксидин и т. д.), который после наложения первого ряда швов с помощью инфузомата вводился в полость матки в течение 10—15 минут. Сразу же после начала проточного промывания охлажденным раствором матка начинала активно сокращаться. Охлажденный раствор вызывал наряду с сокращениями матки и спазм сфинктеров маточных труб, но для гарантированного исключения эффекта гидротубации давление жидкости в приводящей трубке не должно превышать 120 мм водн. ст. После окончания операции трубка удалялась или могла быть оставлена для профилактического

дренирования полости матки на ближайшие 24—48 часов послеоперационного периода.

Во время операции для устранения исходной гиповолемии и возмещения кровопотери во время и после кесарева сечения, коррекции сопутствующих нарушений белкового и водно-электролитного обмена, показателей гемостаза, газового состава крови и КЩС применялся способ управляемой гиперволемической гемодилюции (авт. свидетельство № 1270705).

На первом этапе измеряли исходную величину осмоляльности и коллоидно-онкотическое давление в плазме крови беременной. Затем переливали тест-дозу предполагаемого гемодилютанта с постоянной скоростью — 8 мл/кг в час.

На втором этапе оценивали индивидуальную реакцию на введенную тест-дозу гемодилютанта. Способ считался безопасным, если колебания величины осмоляльности и КОД в плазме крови не выходили за пределы +10% от исходной величины. Управляемая гемодилюция позволяла предупредить не только возможность передачи ряда инфекций с кровью (СПИД, сывороточный гепатит, цитомегаловирус), но и избежать многочисленных осложнений иммунологического характера. Методика гемодилюции способствовала улучшению микроциркуляции и реологических свойств крови, являлась надежной профилактикой тяжелых форм дыхательной недостаточности после кесарева сечения, послеоперационных тромбозов и тромбоэмболий.

Наиболее часто использовались следующие комбинации растворов для гемодилюции во время кесарева сечения: реополиглюкина (8—10 мл/кг) и 10%-го раствора глюкозы (5—7 мл/кг) в соотношении 2:1 в количестве 1200 мл. У рожениц на фоне гестоза, особенно сочетанном на фоне поражения почек, проводили управляемую гемодилюцию 10%-м раствором альбумина (5—7 мл/кг) и раствором реополиглюкина (5—7 мл/кг) в объеме 800,0 мл в комбинации 1:1.

Контроль безопасности и эффективности интраоперационной гемодилюции контролировался клиническими и лабораторными данными, в частности по

показателям коллоидно-осмотического состояния, величине гематокрита, что позволило за период 1986—1988 гг. значительно сократить количество гемотрансфузий во время кесарева сечения. Так, на 921 операцию кесарева сечения с кровопотерей менее 1,0% от массы тела за этот период времени у 630 (68,5%) для восполнения кровопотери использовалась управляемая гемодилюция. Частота послеоперационных гнойно-септических осложнений в этой группе составила 8,4%, а в группе родильниц с гемотрансфузией во время операции при аналогичном объеме кровопотери и прочих равных условиях — 35,3%.

При наличии противопоказаний к управляемой гемодилюции, к которым относили анемию III степени, предлежание плаценты и кровопотерю более 1% от массы тела, для возмещения кровопотери использовали комбинацию реополиглюкина и донорской крови или раствор 5%-й глюкозы (5—7 мл/кг), Рингера (5—7 мл/кг) и донорской крови (5—7 мл/кг) в объеме 1300,0 мл в соотношении между кристаллоидами и кровью 1,6:1.

Таким образом, переливались индивидуально подобранные объемы растворов коллоидов (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, альбумин, плазма) и кристаллоидов (растворы глюкозы 5—10%, лактосол, Рингер). Объем гемотрансфузии, произведенной у небольшой части рожениц, определялся величиной кровопотери, концентрацией гемоглобина и гематокрита, но не превышал 60% от объема кровопотери. Общий объем инфузионной терапии в день операции колебался от 1,2 до 3,5 л и зависел от многих причин: плановое или экстренное вмешательство, преморбидный фон, степень тяжести состояния роженицы, объем кровопотери, технические сложности во время операции и т. д.

Абдоминальное родоразрешение является хирургической агрессией и приводит в раннем послеоперационном периоде к многочисленным изменениям в системах, обеспечивающих гомеостаз, которые получили образное название «послеоперационная болезнь». Поэтому у родильниц после абдоминального родо-

разрешения проводилась терапия, направленная на повышение защитных сил макроорганизма за счет нормализации изменений гомеостаза, в первую очередь белкового и водно-электролитного, и селективная деконтаминация микрофлоры родовых путей — за счет профилактического введения антибиотиков.

В течение первых 3—5 суток послеоперационного периода особое значение уделяли инфузионно-трансфузионной терапии, которая устраняла дефицит глобулярного объема (кровь, эритромаасса) и дефицит объема плазмы (коллоиды, кристаллоиды), корригировала нарушения водно-электролитного и белкового обмена, улучшала реологические свойства крови и микроциркуляцию.

При неосложненном течении в 1-е сутки после операции вводили 1,5—2,0 л жидкости. Примерный состав инфузионных сред: лактосол или раствор Рингера — 500 мл, реополиглюкин — 400 мл, желатиноль — 400 мл, при снижении альбумина менее 30 г/л — 10%-й раствор альбумина 250 мл или раствор протеина — 100—200 мл.

С целью поддержания энергетических ресурсов проводилась инфузия 10—20%-го раствора глюкозы, содержащей инсулин и профилактическую дозу хлористого калия (5,0—8,0 г).

Потери кальция и магния возмещались введением 10—20 мл соответствующих официальных растворов.

При наличии токсикоза у беременных и относительно высоких цифрах артериального давления в программу инфузионной терапии включали 250 мл 0,25%-го раствора новокаина в разведении 1:1 с 250 мл раствора 5%-й глюкозы (глюкозоновокаиновая смесь — 500 мл).

Солевые растворы использовались с целью возмещения дефицита внеклеточной жидкости, их объем в среднем составил — 10—15 мл/кг массы тела в сутки.

Для возмещения потерь внутриклеточной жидкости применяли главным образом растворы глюкозы с инсулином и витаминами группы В и С в количестве от 7 до 10 мл/кг массы тела в сутки.

В общем объеме инфузионной терапии соотношения между коллоидами и кристаллоидами составляло примерно 1:1, но содержание коллоидов никогда не было ниже 30% от общего объема перелитой жидкости. При наличии сочетанного гестоза перед кесаревым сечением и в послеоперационном периоде соотношение между вводимыми объемами коллоидов и кристаллоидов составляло 2:1.

На вторые сутки после операции инфузионная терапия продолжалась, но в меньшем объеме — реоплиглюкин или гемодоз, глюкозоновокаиновая смесь, 5%-й раствор глюкозы, раствор с электролитами — в общем объеме до 1200,0 — 1500,0 мл с учетом возможности неограниченного приема жидкости перорально.

На третьи сутки при нормальном течении послеоперационного периода инфузионная терапия ограничивалась энергетическими смесями, растворами аминокислот в объеме, не превышающем 600,0—800,0 мл.

По специальным показаниям (массивная кровопотеря, гипертермия, одышка, парез кишечника и т. д.) объем инфузионной терапии увеличивался, но при этом особое внимание уделялось соотношению между вводимыми растворами коллоидов и кристаллоидов, так как избыточное вливание кристаллоидов у рожениц может быстро вызывать гипергидратацию. С целью детоксикации управляемая гиперволемическая послеоперационная гемодилюция сочеталась со стимуляцией диуреза (по 20 мг лазикса после каждого литра введенной жидкости).

Инфузионная терапия в послеоперационном периоде проводилась в режиме умеренной гемодилюции, критериями безопасности которой служили показатели коллоидно-осмотического состояния плазмы крови и осмотического состояния мочи.

В результате корригирующей терапии по представленным выше принципам интегральный показатель водно-электролитного обмена — осмоляльность плазмы крови — не претерпел сколь-либо значимых изменений после кесарева сечения и находился в пределах

нормальных величин с учетом поправки на послеродовой период и наличие сопутствующей патологии.

Динамика показателей коллоидно-осмотического состояния крови до операции и в раннем послеоперационном периоде представлена в таблице 28.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что проводимая комплексная терапия во время операции и в послеоперационном периоде, в частности разработанная тактика инфузионной терапии, позволяет поддерживать на устойчивом нормальном уровне не только интегральный показатель водно-электролитного обмена, но и остальные составляющие его величины параметры: концентрации натрия, калия,

Таблица 28

**Коллоидно-осмотическое состояние крови
до и после операции кесарева сечения**

Показатель	До операции	Сутки послеоперационного периода		
		I	II	III
Осмоляльность, мосм/кг	286,8±1,76	283,09±1,26	289,68±1,82	288,96±1,61
Дискримент осмоляльности, мосм/кг	14,5±1,4	15,06±1,37	18,48±1,31*	16,23±1,18
Натрий, ммоль/л	141,75±0,58	139,38±0,56	139,76±0,64	141,12±0,78
Калий, ммоль/л	4,38±0,09	4,27±0,06	4,19±0,09	4,15±0,15
Глюкоза, ммоль/л	5,0±0,26	4,77±0,32	5,42±0,35	5,21±0,3
Азот мочевины	4,01±0,21	4,24±0,31	6,5±0,76*	4,99±0,28
Креатинин, ммоль/л	71,19±3,56	85,59±5,07*	84,36±4,6*	72,65±4,82

Условные обозначения:

статистически достоверные различия по сравнению с исходными данными на уровне $p < 0,05$,

* — на уровне $p < 0,01$.

глюкозы и азота мочевины. Некоторое увеличение концентрации азота мочевины, по-видимому, можно расценивать как проявление гиперкатаболизма, характерного для нормального течения послеоперационного периода.

В таблице 29 представлена динамика концентрации общего белка, белковых фракций и интегрального показателя белкового обмена — коллоидно-онкотического давления.

На основании анализа представленных результатов выявлены закономерные тенденции изменений концентрации общего белка (гипопротеинемия) и белковых фракций (гипоальбуминемия и диспротеинемия). При интерпретации полученных данных следует особо подчеркнуть, что если полученные значения сравнивать с соответствующими концентрациями у небеременных женщин, то их следовало бы трактовать как явно патологические сдвиги. Однако известно, что во время беременности и в послеродовом пе-

Таблица 29

Динамика коллоидной фракции осмотического состояния крови до и после операции кесарева сечения

Показатель	До операции	Сутки послеоперационного периода		
		I	II	III
Альбумины, г/л	36,9±0,87	32,03±0,69*	29,43±0,75**	29,99±0,64**
Глобулины, г/л				
альфа — 1	3,53±0,17	4,28±0,23*	5,05±0,38**	4,91±0,32**
альфа — 2	7,02±0,24	6,33±0,19	7,23±0,35	8,35±0,46
бета	10,0±0,38	9,2±0,27	9,38±0,32	9,7±0,49
гамма	10,63±0,39	8,66±0,31*	8,81±0,4*	8,45±0,37**
Общий белок	67,1±1,13	59,26±1,04**	59,59±1,03**	61,08±1,29*
Коллоидно-онкотическое давление, мм. рт. ст.	23,46±0,49	20,08±0,38*	20,42±0,55*	21,93±0,32

* p < 0,05; ** p < 0,01

риоде концентрация как белка, так и белковых фракций закономерно изменяется. Исходя из этого нового уровня перестройки, можно констатировать, что полученные нами результаты соответствуют «нормальным» значениям концентрации общего белка и белковых фракций, характерных для III триместра беременности (до операции) и послеродового периода. Проводимая комплексная терапия белковой недостаточности, принципы которой описаны выше, позволила нивелировать сдвиги концентрации белка и его фракций в плазме крови в послеоперационном периоде. При этом еще раз укажем на необходимость соблюдения соотношений между содержанием коллоидов и кристаллоидов при проведении инфузионной терапии. В противном случае можно серьезно нарушить белковый гомеостаз со всеми вытекающими отсюда последствиями (отек интерстиция легких, матки, стенки кишечника и т. д.). Представленные данные имеют также важное практическое значение для предотвращения развития вторичных послеоперационных иммунодефицитов, к тому же предупреждение и коррекция белковой недостаточности входила обязательным компонентом в интенсивную терапию, направленную на устранение послеоперационных нарушений дыхания, кровообращения, водно-электролитного обмена, функции почек у рожениц после кесарева сечения. Предупреждение декомпенсации белковой недостаточности облегчало нормализацию газообмена, циркуляторного гомеостаза и гемодинамики, улучшало репаративные процессы. Эффективная коррекция гипо- и диспротеинемии была возможна лишь при параллельных мероприятиях по стабилизации водно-электролитного равновесия, полного энергетического и достаточного пластического обеспечения организма за счет энтерального и парентерального питания, снижения интенсивности распада белка, основного обмена, подавления катаболизма.

Для снижения интенсивности процессов катаболизма использовались синтетические анаболические гормоны (ретаболил, нерабол), а также пиримидиновые основания (метилурацил, пентоксил), кроме того, вво-

дили витамины группы С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, необходимые для полноценной функции иммунной системы.

В таблице 30 приведены среднестатистические данные, отражающие изменения осмотического состояния мочи.

Осмоляльность мочи находилась в пределах нормальных значений. Нами не отмечено четкой, статистически достоверной тенденции к уменьшению экскреции натрия, хотя в абсолютных значениях она уменьшилась с $111,25 \pm 25,6$ мкмоль/л в 1-е сутки до $75,93 \pm 13,06$ мкмоль/л на 3-и сутки, оставшись практически на этом же уровне — $76,41 \pm 12,08$ мкмоль/л и на 5-е сутки после операции. Экскреция калия также отражала общую ответную реакцию на перенесенную хирургичес-

Таблица 30

Осмотическое состояние мочи
до после операции кесарева сечения

Показатель	До операции	Сутки послеоперационного периода		
		I	II	III
Осмоляльность, мосм/кг	$771,9 \pm 121,66$	$625,87 \pm 40,27$	$675,19 \pm 43,74$	$575,92 \pm 37,6$
Натрий, мкмоль/мин	$112,98 \pm 51,29$	$111,25 \pm 25,6$	$75,93 \pm 43,07$	$76,41 \pm 12,08$
Калий, мкмоль/мин	$65,13 \pm 12,55$	$83,31 \pm 7,25$	$52,54 \pm 0,07$	$36,01 \pm 3,91^*$
Клиренс креатинина, мл/мин	$104,95 \pm 31,43$	$147,65 \pm 37,87$	$131,24 \pm 79,79$	$152,08 \pm 21,36$
Осмотический клиренс, мл/мин	$2,41 \pm 0,31$	$2,5 \pm 0,26$	$2,25 \pm 0,29$	$1,9 \pm 0,2$
Клиренс осмотически свободной воды, мл/мин	$-1,25 \pm 0,29$	$-1,33 \pm 0,15$	$-1,21 \pm 0,2$	$-0,9 \pm 0,12$

* $p < 0,05$.

кую агрессию, что проявилось тенденцией к снижению экскреции калия на 5-е сутки.

Анализируя динамику клиренсовых показателей (клиренса креатинина, осмотического клиренса и клиренса осмотически свободной воды), можно констатировать, что достоверных различий в значениях этих показателей относительно нормального послеоперационного уровня нет.

Следовательно, при трактовке результатов коллоидно-осмотического состояния в акушерстве следует обратить внимание на сопоставление получаемых данных не со среднестатистической нормой у небеременных женщин, от которой они всегда резко отличаются, а со значениями, характеризующими «нормальное» течение беременности, родов и послеродового периода. Проведя такое сравнение, мы выявили, что в среднем по обследованной группе величина осмоляльности крови до родов была выше, чем у женщин с доношенной беременностью, протекающей без осложнений. При анализе анамнестических данных мы еще раз убедились, что увеличение осмоляльности наблюдается у женщин с сопутствующей экстрагенитальной патологией и нефропатией различной степени тяжести. Наличие этих отягощающих моментов сказалось и на средних значениях других показателей, в частности, на уровне креатинина, белка и белковых фракций. Учитывая, что различные варианты нарушений белкового и водно-электролитного обмена-дизосмии, гипо- и диспротеинемии чаще наблюдались у женщин с сопутствующей экстрагенитальной патологией и гестозом, необходим индивидуальный выбор средств и методов корригирующей терапии во время и после операции с учетом сопутствующей патологии, длительности операции, величины кровопотери, клиники послеоперационного периода и результатов мониторингового контроля за основными параметрами систем, обеспечивающих гомеостаз в послеоперационном периоде.

Анализ результатов исследований, проведенных на клинических базах кафедры, свидетельствует о том, что проводимая управляемая инфузионная терапия во время абдоминального родоразрешения и в послеоперационном периоде позволяет поддерживать на уров-

не послеоперационной «стресс-нормы» основные показатели, характеризующие белковый и водно-электролитный обмен (Заварзина О. О. и соавт., 1987; Маркин С. А., 1988; Насер А., 1986). Постоянный контроль и своевременная коррекция основных показателей гомеостаза, повышая компенсаторно-приспособительные механизмы родильницы, позволяют снизить частоту инфекционных осложнений, в том числе и перитонита после абдоминального родоразрешения.

Существенное значение в профилактике перитонита и сепсиса у родильниц после абдоминального родоразрешения придавали предупреждению развития ДВС-синдрома, особенно у родильниц на фоне сопутствующей экстрагенитальной и акушерской патологии или локализованных гнойно-септических осложнений.

Наш опыт показывает, что у рожениц в процессе абдоминального родоразрешения и у родильниц в раннем послеоперационном периоде применение управляемой гиперволемической гемодилюции, целенаправленное использование препаратов реологического действия предупреждает агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, что, как известно, имеет важное значение в развитии этого осложнения. Эффективными средствами улучшения капиллярного кровотока являлись антигистаминные препараты (супрастин, димедрол, пипольфен). Блокируя гистамин, димедрол улучшал динамическую функцию тромбоцитов, уменьшал их агрегабельность, нормализовал транскапиллярную проницаемость белка.

С целью профилактики печеночной недостаточности у родильниц с сопутствующей патологией применялся метионин, липокаин, глютаминовая кислота в сочетании с введением витаминов.

Компенсация постгеморрагической анемии осуществлялась гемотрансфузиями, направленными на повышение кислородной емкости крови в концентрации белков плазмы до безопасного уровня: гемоглобин — до 90—100 г/л, гематокрит — до 0,25—0,30. При этом старались использовать консервированную донорскую кровь со сроком хранения не более 3 суток.

В лечении «послеоперационной болезни» у родильниц после абдоминального родоразрешения немало важное значение приобретала дезинтоксикация, которая осуществлялась с помощью разведения крови и снижения концентрации в ней токсинов, их адсорбции и выведения с мочой. В качестве гемодилютантов, понижающих концентрацию токсинов в крови, а также в интерстиции, служили кристаллоидные растворы, обладающие способностью циркулировать в кровотоке и в то же время беспрепятственно проникать в интерстициальное пространство. Такими растворами являлись 5—10%-й раствор глюкозы и изотонический раствор хлорида натрия в объеме, не превышающем 800—1000 мл. Коллоидные препараты, имеющие низкую молекулярную массу (реополиглюкин, альбумин, гемодез, неогемодез, полидес и др.), использовались для привлечения жидкости из тканей, а вместе с ней и токсинов, адсорбируя их на своей поверхности. Перечисленные растворы оказывали специфическое инактивирующее действие, заключающееся в связывании токсинов и образовании с ними комплексов, которые выводились с мочой. Для повышения клинической эффективности метода массивная инфузионная и дезинтоксикационная терапия сочетались с форсированным диурезом за счет назначения диуретиков для быстрого выведения из организма связанных с коллоидами токсинов.

При проведении комплексной профилактики гнойно-септических осложнений после кесарева сечения важное значение придавалось профилактическому применению антибиотиков, которые позволяли значительно снизить частоту эндометрита и других локализованных форм послеродовой инфекции, а следовательно, и вероятность развития перитонита и сепсиса после кесарева сечения. Чаще использовалось введение антибиотиков сразу после операции. Назначения антибиотиков в предоперационном периоде избегали из-за возможных нежелательных последствий для плода, а введение антибактериальных препаратов во время операции — также и из-за опасности развития аллергических реакций у роженицы. Профилакти-

ческое применение антибиотиков находилось в прямой зависимости от совокупного количества и длительности воздействия на женщину факторов риска, а также акушерской ситуации, в которой производилось кесарево сечение. Показания к профилактическому применению антибиотиков при абдоминальном родоразрешении в родах формулировались следующим образом: длительность безводного промежутка до 8 часов, длительность родов 12 и более часов, раскрытие шейки матки более 4 см, многочисленные (более 4) влагалищные исследования до операции, наличие мекония в околоплодных водах, значительная кровопотеря (более 800,0 мл) во время операции или выполнение ее на фоне преждевременных родов, особенно после предварительной иммуносупрессии или при наличии швов на шейке матки. При плановом кесаревом сечении профилактическое введение антибиотиков использовалось при снижении иммунологической реактивности (менее «нормы беременности»), сопутствующих хронических инфекционных экстрагенитальных заболеваниях, ожирении III степени, выделении из влагалищной флоры или околоплодных вод микробов, потенциальных возбудителей послеродовой инфекции, тяжелом гестозе, выраженной анемии беременных. При выполнении операции по экстренным (жизненным) показаниям со стороны матери проводили антибактериальную терапию у всех рожениц в лечебных дозах препаратами широкого спектра действия до получения результатов бактериологических исследований околоплодных вод и последа, а также посевов из полости матки и цервикального канала. Учитывая ведущее значение в этиологии гнойно-септических осложнений после кесарева сечения анаэробно-аэробных ассоциаций, включали в профилактические схемы препараты, воздействующие и на анаэробный спектр возбудителей. Использовали, в качестве альтернативной длительному курсу, следующую методику: сразу же после извлечения ребенка и пресечения пуповины вводили внутривенно 100,0 мл 0,5%-го раствора метронидазола. В течение первых суток послеоперационного периода вводились полусинтетичес-

кие пенициллины в средних терапевтических дозах, через 8—12 часов от момента первого введения проводилось повторное вливание 100,0 мл 0,5%-го раствора метронидазола. Сравнение данной методики с длительным применением препаратов (5—7 суток) не выявило преимуществ пролонгированного курса перед коротким. Следует заметить, что в последние годы одновременно с профилактическим назначением антибиотиков при наличии иммунодефицита до родоразрешения применяли и индивидуальную иммунокорректирующую терапию. Препараты (левамизол, тактивин, тималин и др.) вводились, как и антибиотики, непосредственно после операции, а также в течение первых 2—3 суток послеоперационного периода.

Среди комплексных мер профилактики перитонита и сепсиса важное значение придавалось своевременной диагностике и интенсивной терапии локализованных форм гнойно-септических осложнений кесарева сечения. Формирование первичного очага инфекции (эндометрит, нагноение, послеоперационная рана) у родильниц после абдоминального родоразрешения в случае отсутствия ранней диагностики и эффективного лечения быстро приводит к размножению микроорганизмов-возбудителей, выделению ими большого количества токсинов и возникновению вследствие этого вторичного иммунодефицита с последующей генерализацией инфекции.

Из гнойно-септических осложнений после абдоминального родоразрешения особое внимание обращали на эндометрит, который среди обследованных женщин был выявлен у 312 (9,2%) родильниц, в том числе у 95 (2,80%) — в сочетании с раневой инфекцией, и не только потому, что он являлся частым осложнением кесарева сечения, но и в связи с тем, что это наиболее важная причина последующего развития перитонита и сепсиса. Клиническая картина эндометрита после кесарева сечения нередко была стертая, что получило образное название «немая матка». Тяжелое течение заболевания у ряда больных на фоне выраженного пареза кишечника и интоксикации требовало дифференциальной диагностики, в первую очередь с

перитонитом. Для уточнения диагноза широко использовались бактериологические экспресс-методы (газожидкостная хроматография, автоматизированные системы), а также разработанный нами способ диагностики эндометрита (авт. свидетельство № 1346129), основанный на вычислении при динамическом ультразвуковом исследовании коэффициента индивидуальной инволюции матки — при значении его 0,054 и менее диагностировали эндометрит. Использование дополнительных методов исследования позволяло своевременно поставить диагноз заболевания и начать комплексную дифференцированную интенсивную терапию, включающую общие, в том числе ГБО, и специфические компоненты. По нашим данным, отсутствие эффекта от комплексной интенсивной терапии эндометрита в течение 48—72 часов обусловлено сочетанием его с раневой инфекцией, гематомой, абсцессами различной локализации, резистентностью возбудителя в связи с неадекватным подбором дозы и вида антибиотика, наличием экстрагенитальной инфекции, а также неинфекционной лихорадки, включая и аллергические реакции на медикаменты. Исключение перечисленных сопутствующих заболеваний являлось показанием для расширенного комплекса лечебных мероприятий, сочетающих сорбцию с активацией иммунной системы. В частности, хорошо зарекомендовало себя экстракорпоральное подключение ксеноселезенки или введение ее перфузатов. Нами выявлено существование прямой зависимости между степенью тяжести больной с эндометритом и темпом инволюции матки после абдоминального родоразрешения. В случае прогрессирования патологического процесса выявлялись глубокие органические изменения в очаге инфекции — «паралич матки», то есть матка не уменьшалась в размерах, несмотря на комплексную терапию, включая и гипербарическую оксигенацию. При дополнительном обследовании снижалась иммунологическая реактивность, а при бактериологических исследованиях аспирата из полости матки увеличивалось содержание летучих жирных кислот и токсических метаболитов анаэробов

и степень обсемененности материала из полости матки аэробной микрофлорой, то есть возникали своеобразные «ножницы» между снижением иммунологической реактивности, с одной стороны, и увеличением степени бактериальной обсемененности полости матки, с другой. Кроме того, при тенденции к генерализации инфекции на фоне эндометрита отмечались нарастающие изменения коллоидно-осмотического состояния плазмы крови. Обобщение этих данных позволило нам разработать способ прогнозирования септического шока при гнойно-воспалительных заболеваниях в акушерстве (авт. свидетельство № 125924) по формуле:

$$\text{Осм.} = 1,86 \times \text{№а} + \text{глюкоза} + \text{мочевина} + \text{натрий} + 9,$$

где 1,86 — криоскопическая константа воды;

9 — константа, равная значению разности между измеренной и расчетной величинами осмоляльности в норме;

№а, глюкоза и мочевина — концентрации этих веществ в плазме, ммоль/л.

По разности между измеренной и расчетной величинами (дискримент осмоляльности) мы диагностировали возможность развития септического шока. Этапы диагностики: на первом этапе вычисляли дискримент осмоляльности (Досм.), равный разнице между измеренной и рассчитанной осмоляльностью по величине концентрации натрия, глюкозы и мочевины. На втором этапе оценивали динамику Досм. через каждые 30 минут и при нарастании его величины более 25 мосм/л диагностировали угрозу развития инфекционно-токсического шока. Это обусловлено тем, что инфекционно-токсический шок прежде всего проявляется метаболическими нарушениями, а затем уже гемодинамическими, но которым в клинической практике осуществляется рутинная диагностика этого вида шока.

Перечисленные клинико-инструментальные данные, объективно свидетельствующие об отсутствии эффекта от консервативной терапии, могут служить показанием для своевременного удаления матки при

эндометрите после кесарева сечения с целью профилактики генерализации инфекции.

Существенное значение в предупреждении распространенных инфекционных осложнений после кесарева сечения принадлежало своевременной диагностике и активному лечению раневой инфекции. По нашим данным, нагноение и расхождение швов на передней брюшной стенке явилось причиной материнской заболеваемости у 463 (13,7%) родильниц после абдоминального родоразрешения.

Этиология этого осложнения у 68,9% родильниц была связана с участием анаэробной неклостридиальной инфекции, особая форма которой (анаэробная флегмона) поражает в 3% случаев ткани передней брюшной стенки на всю ее глубину и может вовлекать в воспалительный процесс брюшину. Активная тактика лечения раневой инфекции, включающая хирургическую обработку нагноившейся раны, дифференцированную консервативную терапию под контролем бактериологических экспресс-методов, позволяла в течение первой недели от возникновения заболевания закрыть рану ранними вторичными швами, что вдвое сокращало сроки лечения таких родильниц и исключало возможность генерализации инфекции. При анализе факторов риска было установлено, что у родильниц с исходным иммунодефицитом при выполнении операции при безводном промежутке, превышающем 6 часов, ожирении, тяжелом гестозе, выраженной анемии и массивной кровопотери раневая инфекция встречается значительно чаще. Поэтому нами был разработан способ профилактики раневой инфекции у акушерских больных (положительное решение на изобретение № 120040), который заключался в дренировании раны передней брюшной стенки во время кесарева сечения у родильниц «группы риска» с последующим, начинающимся прямо на операционном столе промыванием раны охлажденными растворами антисептиков. Температура растворов для перфузии составляла 10—12° С, время проведения 15—20 минут, а скорость введения подбиралась таким образом, чтобы температура раствора на выходе составляла +22— +25° С. Температурный предел для перфузата на выходе из

дренажной трубки от $+22$ до $+25^{\circ}$ С установлен нами не случайно. Снижение температуры перфузата на выходе из дренажной трубки ниже $+22^{\circ}$ С вызвало резкие боли в области дренируемой раны передней брюшной стенки, обусловленные гипотермией тканей. Повышение температуры перфузата на выходе из дренажной трубки выше $+25^{\circ}$ С резко уменьшало эффективность способа за счет снижения гемостатического и бактерицидного действия раствора для перфузий. Таким образом, скорость введения раствора перфузата с исходной его температурой $+10 - +12^{\circ}$ С подбиралась индивидуально и находилась в прямой зависимости от величины дренируемой раны, а состав растворов для перфузии — также от наличия в дренируемой ране передней брюшной стенки аэробной или анаэробной микрофлоры.

При проведении профилактических мероприятий у родильниц после абдоминального родоразрешения особое внимание уделялось методам предупреждения и устранения пареза кишечника. Восстановление мышечного тонуса кишечной стенки обычно производилось путем декомпрессии желудочно-кишечного тракта (дренирование желудка и начального отдела тонкой кишки зондом, денитрогенизация кишечника, то есть замещение кишечных газов дополнительно ингалируемым кислородом). На следующем этапе использовали различные способы для усиления моторики кишечника. Стимуляция кишечника проводилась с помощью препаратов, усиливающих двигательную активность мышечной стенки кишечника: 1 мл 0,5—0,1%-го раствора прозерина, внутривенно гипертонический раствор натрия 60,0 мл, гипертоническая клизма, убретид до 500 кг/сутки, 0,033%-й раствор нибуфина. Больным с сопутствующим пиелонефритом дополнительно производили двухстороннюю паранефральную блокаду по Вишневскому А. В. (по 80—120 мл 0,25%-го р-ра новокаина с каждой стороны). Кроме того, назначали сочетания таких препаратов, которые оказывают подавляющее действие на моторикотормозящие рефлексы (α -адреноблокаторы, холиномиметики). Однако общепринятая комплексная терапия функциональной непроходимости кишечни-

ка у части больных, особенно на фоне эндометрита, оказалась неэффективной. У этих больных для устранения стойкого пареза кишечника в послеоперационном периоде использовали гипербарическую оксигенацию (ГБО). ГБО улучшала тонус и сократительную способность кишечной стенки, ускоряла диффузию газа (азота) из просвета кишки; периодическое изменение давления в барокамере (подъем, сброс, вновь подъем и т. д.) играло роль механического раздражителя стенки кишки (аналогично действию гидравлического удара при клизме). Уменьшение объема кишечных газов улучшало кровоснабжение стенки кишечника, что наряду с существенным повышением ее оксигенации не только увеличивало жизнеспособность тканей, но и снижало проницаемость для токсинов и бактерий, что являлось основой для восстановления перистальтики. Использование ГБО позволило отказаться от введения прозерина и других фармакопрепаратов, обладающих нежелательными побочными действиями, особенно у родильниц с ожирением и сопутствующей патологией легких.

Заключая данный раздел, необходимо привести следующие фактические данные, подтверждающие эффективность предложенного комплексного метода профилактики перитонита и сепсиса у родильниц после кесарева сечения.

Частота кесарева сечения за период с 1982 года по настоящее время на клинических базах кафедры увеличилась в два раза за счет возрастания числа повторных операций, абдоминального родоразрешения при тазовом предлежании, дистрессе плода, гестозах и составляет около 8—10%. Снизилась частота перинатальной смертности в 1,5 раза, в основном за счет недоношенных, и произошли изменения в структуре перинатальной смертности и заболеваемости — снизилась частота случаев смерти от пневмопатий (РДС), уменьшилось число родовых травм. Одновременно с возрастанием числа случаев абдоминального родоразрешения произошло значительное снижение частоты гнойно-септических осложнений.

Разработка комплексной профилактики перитонита и сепсиса была начата в 1978 году, когда на 846 опера-

ций кесарева сечения на одной из клинических баз было 7 перитонитов, то есть частота этого осложнения составила 0,83%. Затем, за период с 1978 по 1988 год, на 3382 операции кесарева сечения было 3 перитонита, что составило 0,09%. Уменьшилось и число родильниц с локализованными инфекционными осложнениями кесарева сечения. Так, частота эндометрита за последние 5 лет с 12,7% (1984 г.) снизилась более чем в 2 раза, до 5,4%, а раневая инфекция — в 6 раз за тот же период, с 23,0% — до 3,8%.

В таблице 31 суммированы инфекционные заболевания у 3382 родильниц, родоразрешенных на клинических базах кафедры за период с 1978 по 1988 г. Частота локализованных форм гнойно-септических осложнений на 3382 операции по средним данным составила: раневая инфекция — 10,88%, эндометрит — 6,42%, перитонит — 0,09%, септический шок — 0,03%, а общая материнская заболеваемость после абдоминального родоразрешения — 22,91%. Материнской летальности от инфекционных осложнений кесарева сечения за этот период не было.

Таблица 31

**Частота инфекционных заболеваний у родильниц
после абдоминального родоразрешения**

Гнойно-септические заболевания	Количество осложнений	
	абс. число	%
Раневая инфекция	368	10,88
Эндометрит	217	6,42
Эндометрит и раневая инфекция	95	2,80
Пиелонефрит	37	1,09
Тромбофлебит	32	0,95
Мастит	16	0,47
Параметрит	6	0,18
Перитонит	3	0,09
Септический шок	1	0,03
ВСЕГО:	775	22,91

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гнойно-септические заболевания после родов неразрывно связаны с особенностями госпитальной инфекции в акушерских стационарах. Этиологические факторы, пути распространения, особенности клинического течения послеродовых гнойно-септических заболеваний во многом определяются современными особенностями госпитальной инфекции. Без детального изучения госпитальной инфекции трудно разработать профилактические и лечебные меры, которые могли бы дать положительные результаты.

Возникновение современной госпитальной инфекции во многом определяется широким распространением антибиотиков в последние десятилетия, которое коренным образом изменило микрофлору в медицинских учреждениях, и особенно в родовспомогательных учреждениях. Нарушились биологические ассоциации микроорганизмов, чувствительные к антибиотикам микробы уступили место мало-чувствительным и нечувствительным. Традиционно гноеродный микроорганизм стрептококк перестал играть ведущую роль в гнойно-септических заболеваниях и сменился условно-патогенным возбудителем — стафилококком, последний в свою очередь проложил дорогу к особым формам стафилококка, выделяющим ферменты, разрушающие пенициллин, широко распространились ассоциации стафилококка с кишечной палочкой, протеем и другими условно-патогенными микробами. Все чаще, в 80—90% случаев, отмечаются при гнойно-септических после-

родовых заболеваниях в качестве возбудителей анаэробные микроорганизмы.

Следовательно, для современной госпитальной инфекции характерна смена возбудителя, эта особенность госпитальной инфекции заставляет большое внимание обращать на бактериологические исследования у больных гнойно-септическими послеродовыми заболеваниями и иметь в виду возможность сложных сочетаний микроорганизмов, не всегда определяемых распространенными методами бактериологического исследования.

Смена возбудителя не всегда определяется распространенными методами бактериологического исследования.

Смена возбудителя происходит не только за относительно длительный период времени, но и в процессе заболевания у каждой конкретной больной. Это обстоятельство создает дополнительные трудности при правильном построении антибактериальной терапии, заставляя обращать особое внимание на клинические признаки чувствительности микроорганизмов к антибактериальным средствам и, в частности, к антибиотикам. Преобладание возбудителя инфекции в ассоциациях вынуждает применять комплексное лечение с использованием антибактериальных средств, общеукрепляющей терапии, широкого применения инфузионных сред для улучшения микроциркуляции, в свою очередь позволяющей усилить действие антибактериальной терапии, реологических свойств крови. Большое место в комплексной терапии должно отводиться коррекции водно-электролитного, белкового и жирового обменов, поддержанию функции сердечно-сосудистой, гепато-билиарной, эндокринной и выделительной систем. Следовательно, нет оснований в современных условиях слишком переоценивать роль направленной антибактериальной терапии, так как на фоне изменчивости возбудителей и наличия ассоциаций микроорганизмов подобрать максимально действующие антибактериальные средства становится крайне трудно, в связи с этим особую роль приобретает комплексная терапия, позволяющая повысить

сопротивляемость организма больной и эффективность антибактериальной терапии.

В настоящее время, когда комплексная терапия у больных послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями становится все более сложной, необходимо проводить лечение совместно с реаниматологом или анестезиологом, трансфузиологом и терапевтом. Подобная практика «бригадного» метода ведения больных с тяжелыми формами послеродовых гнойно-септических заболеваний позволяет получить лучшие результаты в лечении и профилактике тяжелых форм заболеваний.

Изменение характера возбудителя послеродовых гнойно-септических заболеваний стало причиной появления новых клинических особенностей течения «традиционных» форм заболевания. Особенно это хорошо видно на примерах септического шока и акушерского перитонита. Преобладание или ассоциация микроорганизмов с грамотрицательными свойствами, выработка условно-патогенными микробами эндотоксина способствовали более частому возникновению септического шока не только у женщин с септическим абортom, но и у рожениц с хориоамнионитом, больных акушерским перитонитом и послеродовым сепсисом. Смена возбудителя могла стать одной из причин акушерского перитонита, который ранее наблюдался значительно реже. Ассоциации анаэробной микрофлоры с кишечной палочкой, протеем, стафилококком в отличие от стрептококка менее склонны к локальным гнойным проявлениям. Отсутствие пиогенной капсулы, меньшее число спаек создают условия для выхода инфекции из малого таза и возникновения диффузного перитонита. В современных условиях чаще наблюдаются неблагоприятные исходы заболевания при, казалось бы, традиционно местных гнойных процессах, таких, как абсцессы промежности, гнойный мастит, параметрит. Тяжелые осложнения у таких больных чаще всего определяются возникновением септического шока.

Следовательно, в современных условиях деление послеродовых гнойно-септических заболеваний на

ограниченные и распространенные крайне условно, у каждой больной лечение должно проводиться максимально активно, так как не всегда можно предупредить тяжелые осложнения. Менее актуальным является вопрос относительно стерто протекающих заболеваний, когда на фоне относительного благополучия по клиническим признакам развиваются значительные деструктивные процессы, как при септикопиемии. Подобное течение заболеваний встречается в 30—40% случаев. Чаще всего по клиническим и гематологическим признакам можно судить о динамике патологического процесса. Однако следует помнить о возможности атипичного процесса. Следует также помнить о возможности атипичного течения послеродовых гнойно-септических заболеваний, когда при очень скудной клинике развиваются значительные деструктивные изменения.

Проблемы послеродовых гнойно-септических заболеваний имеют особое значение в силу того, что родильницы и новорожденные более восприимчивы к инфекционным осложнениям, чем небеременные женщины и дети. Сама по себе беременность изменяет иммунологический статус женщины. Вследствие иммунологического «феномена» беременности, когда половина белковых структур плода строится по генетическому коду отца и плод становится своеобразным гетеротрансплантантом, организм беременной и плода вынужден изменить иммунологическое состояние. В повышенном количестве вырабатываются иммунодепрессивные вещества — кортикоидные гормоны, прогестерон, экстрогены, эмбриональные белки, хорионический гонадотропин и др. Вследствие повышенной выработки веществ, имеющих иммунодепрессивные свойства, и за счет ряда других факторов плод продолжает развиваться и не происходит реакций его отторжения. В послеродовом периоде состояние иммунитета восстанавливается, но через определенный промежуток времени, за который может развиваться инфекционное заболевание. Нечто подобное происходит и с новорожденным, «защита» которого против инфекции в первые дни жизни снижена. Таким

образом, беременные, родильницы и новорожденные, несмотря на то что беременность является физиологическим процессом, имеют склонность к послеродовым гнойно-септическим заболеваниям.

Кроме иммунологических изменений, свойственных беременности, у женщин с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями в анамнезе отмечаются предрасполагающие к заболеванию факторы — анемия, гестоз, оперативное вмешательство во время родов, акушерские кровотечения, экстрагенитальные заболевания. Особенно часто послеродовым гнойно-септическим заболеваниям предшествуют септические заболевания мочевыводящей системы. Факторы, способствующие развитию гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде, составляют тот преморбидный фон, который легко выявляется и позволяет формировать группу повышенного риска из беременных и родильниц. Выделение подобных групп особенно важно для предупреждения наиболее тяжело протекающих форм заболеваний.

Одной из наиболее важных особенностей современной госпитальной инфекции является состояние, получившее обозначение как «непатогенное носительство» условно-патогенной микрофлоры. Ранее, когда гнойные процессы чаще всего были обусловлены стрептококком, непатогенное носительство наблюдалось значительно реже. Для того чтобы человек был источником загрязнения окружающей среды стрептококком, он должен был иметь то или иное заболевание. Стафилококк, кишечная палочка, протей и другие условно-патогенные микроорганизмы являются постоянными спутниками человека. Госпитальные штаммы условно-патогенных микробов у здорового человека не вызывают заболевания, следовательно, практически здоровый человек оказывается носителем микроорганизмов, потенциально опасных как для родильниц, так и для новорожденных. Организационно и тактически значительно легче изолировать больного человека от здоровых, чем практически здорового «носителя» патогенной флоры. До 5—7% персонала детских отделений и родовспомогательных учреждений являются

постоянными носителями условно-патогенной флоры. Около трети персонала и беременных являются временными носителями той же инфекции. При наличии существенной прослойки носителей инфекции среди персонала и поступающих в родовспомогательные учреждения беременных создаются благоприятные условия для «колонизации» беременных, рожениц, родильниц, а также и новорожденных.

Попадание госпитального штамма микроорганизма здоровой родильнице при наличии у нее патогенной флоры опасно лишь в том случае, если системы естественной защиты у нее будут ослаблены за счет осложнений в процессе беременности и родов. В то же время новорожденный, родившись стерильным, может колонизироваться госпитальным штаммом микроорганизмов, и для него этот факт может оказаться решающим для развития гнойно-септического заболевания. Для профилактики колонизации новорожденных госпитальной инфекцией наиболее действенна система совместного содержания матерей и новорожденных с момента рождения. При подобной системе мать контактирует с новорожденным с первых часов рождения, что способствует колонизации новорожденного госпитальными штаммами от персонала, а непатогенными штаммами от матери. Тем же целям служит раннее прикладывание новорожденного к груди. Если в течение первых часов после рождения ребенок получит молозиво матери, то, скорее всего, в его кишечнике окажется безвредная флора, при позднем прикладывании ребенка к груди значительно чаще в его кишечнике определяется патогенная кишечная палочка персонала учреждения.

Из всего сказанного выше совершенно не значит, что положение трудно исправить. Соблюдение всех норм санитарно-эпидемиологического режима акушерских стационаров, и особенно отделений новорожденных, позволяет избежать быстрого и массивного загрязнения как родильницы, так и новорожденного. Это очень важно, так как постепенная колонизация микроорганизмами менее опасна для матери и ребенка. Если мы обратимся к трактовке общей ха-

рактеристики послеродовых гнойно-септических заболеваний в современных условиях, то выявится следующее: ведущее место в развитии заболевания имеет состояние материнского организма, его защитные силы и те осложнения, которые наблюдались в процессе родоразрешения.

Высказанное положение в первую очередь связано с тем, что возбудителями послеродовых гнойно-септических заболеваний чаще являются анаэробы и условно-патогенная флора, не вызывающая заболеваний у здорового человека, несмотря на нередкое инфицирование. Болезнь развивается лишь у ослабленного индивидуума, к которому можно причислить рожениц и новорожденных. Клиническая практика и научные исследования показывают, что тяжесть послеродовых гнойно-септических заболеваний во многом зависит от исходного преморбидного фона, для анализа которого необходимо учесть все анамнестические данные, особенно в отношении острых и хронических инфекционных заболеваний, течение беременности, во время которой нужно выявить экстрагенитальные заболевания и, при возможности, их вылечить или добиться ремиссии. В процессе родов особенно важно учитывать кровопотерю, инфекцию, возможные эмболические осложнения, даже самую незначительную склонность к септическому шоку. Мы не хотели бы возвращаться к спору относительно того, что более важно в развитии септического состояния — вирулентность микроорганизма или общее состояние макроорганизма. Спор этот не продуктивен, так как для различных медицинских положений в ведущей роли может выступать как особая вирулентность микроба, так и состояние макроорганизма. Однако послеродовые гнойно-септические заболевания чаще обусловлены ослаблением состояния роженицы. Для клинки это очень важно, так как лечение должно быть направлено в одинаковой степени на подавление микроорганизма и восстановление защитных свойств женщины. При формулировании принципов терапии послеродовых гнойно-септических заболеваний по традиции нужно на первое место поставить антибактери-

альную терапию антибиотиками. Однако не в меньшей степени, а, как выше сказано, даже в большей — важна комплексная интенсивная терапия. В отношении антибиотиков следует сказать, что у беременных и родильниц должны применяться современные малотоксичные антибиотики широкого спектра действия, т. к. наиболее часто возбудителями инфекции являются ассоциации микроорганизмов. Антибиотики должны применяться лишь при определении чувствительности к ним. Наряду с лабораторными методами чувствительность к антибиотикам может определяться и клиническими методами, при тщательном динамическом наблюдении за состоянием больной.

Вторым неотъемлемым элементом терапии при любом послеродовом гнойно-септическом заболевании должна быть инфузионно-трансфузионная терапия. В процессе родоразрешения следует восстановить кровопотерю методом гиперволемической гемодилюции, при наличии противопоказаний она восполняется донорской кровью на две трети. Одновременно восстанавливается потерянная во время родов или оперативного родоразрешения жидкость и электролиты, ликвидируется метаболический ацидоз. Особенно важна трансфузионная терапия при кесаревом сечении, так как при данной операции велика кровопотеря, потеря жидкости и электролитов. Все это создает состояние, напоминающее шокоподобную реакцию, с расширением периферической сосудистой системы, депонированием крови и нарушением микроциркуляции.

Инфузионная терапия является обязательным компонентом лечения у больных с условно-ограниченным патологическим процессом — эндометритом, нагноением послеоперационной раны, маститом. При любой форме послеродовых гнойно-септических заболеваний с признаками бактериального шока — гипотонии, олигурии, дыхательной недостаточности на фоне выраженной лихорадки — показано лечение гормонами коры надпочечников в достаточных дозах и регуляция реологических свойств крови за счет введения низкомолекулярных декстранов (реомакродекс,

реополиглюкин), синтетических растворов типа полидеза или гемодеза, небольших доз гепарина и десенсибилизирующих антигистаминных средств.

Необходимо регулировать белковый, углеводный и жировой обменные процессы, осуществлять тщательный уход за больной.

Особого внимания требует вопрос о воздействии на очаг инфекции или ее входные ворота. Наиболее часто входными воротами является эндометрит. В настоящее время со всей определенностью можно сказать, что воздействие на очаг инфекции в тот период патологического процесса, когда он относительно ограниченный, необходимо. Возможно инструментальное обследование послеродовой матки с удалением элементов инфицированного хориона, возможно промывание матки антисептическими растворами, когда имеется полная уверенность в том, что в матке отсутствуют части плаценты, используются и сокращающие матку средства и методы с тем, чтобы получить достаточно отделяемого из первичного очага инфекции. При отсутствии эффекта от комплексной интенсивной терапии эндометрита, включающей общие и специфические компоненты, на фоне начальных фаз сепсиса показана экстирпация матки. При акушерском перитоните, обусловленном неполноценностью швов на матке, необходима экстирпация матки с маточными трубами.

В то же время нам хотелось бы предостеречь акушеров-гинекологов от неправильного представления, что заболевание можно вылечить только операцией. Операция — лишь элемент комплексной терапии, и у ряда больных необходима подготовка к оперативному вмешательству, так как оно нередко может усугубить тяжелое состояние женщины. При генерализации процесса, то есть при возникновении септицемии или септикопиемии, при далеко зашедшей фазе септического шока, воздействие на область входных ворот малодейственно. Лишь при акушерском перитоните оперативное вмешательство необходимо, но лишь после интенсивной кратковременной подготовки с помощью инфузионно-трансфузионной терапии.

В данной монографии авторы не ставили задачей рассмотреть все формы гнойно-септических послеродовых заболеваний, а концентрировали внимание на наиболее тяжелых и чаще всего наблюдающихся заболеваниях.

Акушерский перитонит в подавляющем числе случаев возникает после кесарева сечения. Наиболее актуальна профилактика акушерского перитонита. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что профилактика перитонита после кесарева сечения вполне возможна. Своевременное производство операции кесарева сечения без признаков хориоамнионита является обязательным условием предупреждения перитонита. При наличии длительного безводного промежутка (более 12 часов) или признаков хориоамнионита необходимо выполнять экстраперитонеальное кесарево сечение. В современных условиях операция преимущественно производится в нижнем маточном сегменте с поперечным разрезом матки. В процессе операции либо за счет временного наложения кровоостанавливающих зажимов, либо с помощью электростимуляции матки следует максимально уменьшить кровопотерю. Восстановление рассеченной матки — важный момент оперативного вмешательства, его нужно выполнять тщательно, чему способствует временная остановка кровотечения. В раннем послеоперационном периоде нужно восполнить кровопотерю и при неосложненном течении операции ввести до 2 литров жидкости. В инфузионные среды должны войти низкомолекулярные декстраны — реополиглюкин, бикарбонат натрия, электролиты с обязательным восстановлением калия, раствор глюкозы. После операции роженице разрешается пить, ведется тщательное наблюдение за диурезом, в случае необходимости диурез формируется. Профилактическое применение антибиотиков показано в том случае, когда операция произведена в ургентном порядке или при клинических признаках инфекции. Восстановление кровопотери, инфузионная терапия, восстановление потерянной жидкости и электролитов, улучшение реологических свойств крови и ликвидация метаболического ацидоза одновременно с потреб-

лением жидкости после операции ликвидируют гиповолемию, регулируют микроциркуляцию и позволяют родильнице самостоятельно справиться с возможным инфицированием в процессе оперативного лечения. Если во время операции или до родов произошли осложнения в виде коллаптоидного состояния, аллергической реакции на какие-либо состояния или лекарственные вещества, осложнения при интубации с периодом гипоксии, озноб в раннем послеоперационном периоде вследствие эмболии околоплодными водами, реакция на переливание донорской крови, тогда послеоперационное лечение должно быть интенсивным. Введение жидкостей под контролем диуреза должно составить не менее 4—5 литров. В инфузионные среды включаются свежая донорская кровь, реополиглюкин, полиглюкин, гемодез, бикарбонат натрия, глюкозо-новокаиновая смесь, глюкоза, электролиты. При наличии дыхательной недостаточности показана пролонгированная искусственная вентиляция легких, введение диуретических средств, кортикоидных гормонов, небольших доз гепарина, сосудорасширяющих и десенсибилизирующих препаратов. При осложненном кесаревом сечении показано применение антибиотиков. Используются полусинтетические пенициллины или цефалоспорины. Наша клиническая практика, апробированная на большом клиническом материале (более 3000 кесаревых сечений), свидетельствует, что при освоении техники экстраперитонеального кесарева сечения и своевременной операции в нижнем маточном сегменте с соблюдением мер профилактики путем инфузионной терапии можно исключить такое осложнение, как перитонит после кесарева сечения.

Клиническое течение акушерского перитонита позволяет выделить три клинические его формы и дифференцировать терапию. При перитоните, возникшем вследствие инфицирования брюшины во время кесарева сечения, возможно в течение ограниченного времени проводить консервативную терапию. У больных с перитонитом вследствие нарушений барьерной функции кишечника лечение представляет ряд особеннос-

тей. При неполноценных швах на матке после кесарева сечения в комплексной терапии основное место отводится оперативному лечению с последующей интенсивной терапией.

Необходимо обратить внимание на то, что летальный исход у больных перитонитом нередко определяется прогрессирующим септическим шоком. В связи с этим особая роль в лечении должна отводиться правильно построенной инфузионно-трансфузионной терапии, применению кортикоидных, антигистаминных препаратов, лечебным мерам по улучшению реологических свойств крови путем применения реологических растворов, спазмолитических средств, антикоагулянтов прямого действия, антиагрегантов.

Септикопиемия после кесарева сечения наступает через 10—14 дней после операции по поводу акушерского перитонита. Гнойные очаги располагаются в легких, почках, возможно поражение оболочек головного мозга, образование множественных межкишечных абсцессов. При наличии локального гнойного очага возможны повторные оперативные вмешательства. На фоне септикопиемии особое значение приобретает интенсивная и общеукрепляющая терапия, хороший уход за больной. При лечении больной с септикопиемией после акушерского перитонита нужно быть готовым к оказанию помощи при кровотечениях, обусловленных септической узурацией сосудов культи влагалища. Подобные кровотечения возникают не только вследствие механического повреждения сосудов, но и в результате нарушений системы гемостаза у больных сепсисом. Чаще всего подобные кровотечения являются результатом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. В связи с возможными нарушениями гемокоагуляции в процессе лечения необходимо динамическое наблюдение за показателями гемостаза, а при кровотечениях — применение прокоагулянтов, в первую очередь свежей донорской крови. При подобных кровотечениях нужно избегать химических ингибиторов фибринолиза — протаминсульфата, аминокaproновой кислоты и других.

Клиническое течение сепсиса после родов во многом определяется тем преморбидным фоном, на котором развивается патологический процесс. Это лишний раз подчеркивает роль макроорганизма в развитии септического процесса. Послеродовой сепсис, как правило, имеет четко обозначенный первичный очаг инфекции, которым наиболее часто является послеродовой эндометрит. С целью профилактики сепсиса необходимо комплексное лечение эндометрита с использованием всех возможных мероприятий — антибактериальных, воздействующих местно на очаг инфекции, общеукрепляющей и инфузионной терапии, гормональной терапии и других методов воздействия. Особенно важно при послеродовом эндометрите наиболее рано выявлять признаки септического шока, так как септицемия или «молниеносный» сепсис имеют все признаки септического шока и быстро приводят к неблагоприятному исходу. Динамическое наблюдение за артериальным давлением, состоянием системы гемостаза, диурезом, температурной реакцией, общим состоянием позволяет своевременно поставить диагноз септического шока и проводить решительную интенсивную терапию, так как добиться реального улучшения состояния больной можно лишь на первых этапах септицемии или бактериального шока.

Профилактика послеродовых гнойно-септических заболеваний складывается из многих мероприятий, получивших наименование «санитарно-профилактический режим». Однако нужно различать такие понятия, как санитарно-техническое состояние родовспомогательного учреждения и санитарно-профилактический режим акушерского стационара. Нужно отметить, что нет одной или нескольких мер по профилактике гнойно-септических послеродовых заболеваний, которые давали бы решающие результаты. Все меры профилактики в женской консультации, профилизация стационаров, соответствующая сортировка больных и беременных, строжайшее соблюдение цикличности помещений в родовом блоке, обработка предметов ухода, медицинского инструментария, пра-

вила ухода за новорожденными и родильницами — все это необходимо неукоснительно соблюдать, имея в виду, что в таком большом деле, как профилактика инфекционных заболеваний в послеродовом периоде, мелочей нет. Зная особенности послеродовых гнойно-септических осложнений, можно с уверенностью сказать, что со сменой возбудителей могут появиться новые клинические проявления известных нам заболеваний, что заставляет продолжать научные поиски и совершенствовать профилактику, а также лечебную тактику.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Абрамченко В. В., Ланцев Е. А.* Кесарево сечение. — М. : Медицина, 1985. — 207 с.
- Аграненко В. А., Сукачилова Н. Н.* Гемотрансфузионные реакции и осложнения. — М. : Медицина, 1986. — 237 с.
- Белокуров Ю. Н., Граменицкий А. Б., Молодкин В. М.* Сепсис. — М. : Медицина, 1983. — 262 с.
- Граменицкий А. Б.* Гипербарическая оксигенация в лечении больных сепсисом. Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 1988. — 44 с.
- Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д.* / Гнойно-септические заболевания в акушерстве. — М. : Медицина, 1981. — 256 с.
- Дэвис П. А., Готефорс Л. А.* Бактериальные инфекции плода и новорожденного. — М. : Медицина, 1987. — 496 с.
- Кашкин К. П., Караев З. О.* Иммунная реактивность организма и антибиотическая терапия. — Л. : Медицина, 1984. — 200 с.
- Кира Е. Ф., Баскаков В. П., Кочеровец В. И., Цвелов Ю. В.* / Клиника и диагностика неклостридиальных анаэробных инфекций в послеродовом периоде. // *Вопр. охр. мат.* — 1984. — Т. 29, № 3. — С. 64—66.
- Колкер И. И., Жумадилов Ж. Ш.* Профилактика гнойно-воспалительных осложнений. — Алма-Ата: Наука, 1988. — 144 с.
- Кочи М. Н., Гилберта Г. Л., Браун Дж. Б.* Клиническая патология беременности и новорожденных. — М. : Медицина, 1986. — 448 с.
- Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова И. Н.* Послеродовые инфекционные заболевания. — М. : Медицина, 1984. — 158 с.
- Ларсен Б.* Микрофлора половых путей в норме // *Общие инфекции* / Л. Г. Кейт, Г. С. Бергер, Д. А. Эдельман. — М. : Медицина, 1988. — С. 17—45.
- Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М.* Септический шок. — Л. : Медицина, 1981. — 239 с.
- Маркин С. А.* Диагностика и коррекция нарушений коллоидно-осмотического состояния в комплексе интенсивной терапии у акушерских больных: Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 1988. — 47 с.
- Мирович А. Ю., Пашков Е. П., Истратов В. Г., Быков А. С.* Бактериологическая и газохроматографическая диагностика неклостридиаль-

ной анаэробной инфекции при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области и ЛОР-органов // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1988, № 8. С. 31—35.

Серов В. Н., Глебова В. В., Смирнова Л. И. и др. Профилактика и лечение перитонита после кесарева сечения // Методические рекомендации: М., 1984. — 19 с.

Серов В. Н., Макацария А. Д. Тромботические и гемморрагические осложнения в акушерстве. — М.: Медицина, 1987.

Серов В. Н., Жаров Е. В., Маркин С. А. и др. Комплексная профилактика и лечение эндометрита после кесарева сечения // Методические рекомендации: М., 1988. — 23 с.

Слепых А. С. Абдоминальное родоразрешение. — Л.: Медицина, 1986. — 190 с.

Смекуна Ф. А. Ранняя диагностика и оптимизация методов лечения послеродовых инфекционных заболеваний в современных условиях: Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 1989. — 44 с.

Сольский Я. П., Ивченко В. Н., Богданова Т. Ю. Инфекционно-токсический шок в акушерско-гинекологической практике. — Киев: Здоровье, 1990. — 272 с.

Струков А. И., Петров В. И., Пауков В. С. Острый разлитой перитонит. — М., Медицина, 1982. — 495 с.

Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М. Современные аспекты операции кесарева сечения. — М.: ВНИИМИ, 1988. — 62 с.

Чуев П. Н. Гипербарическая оксигенация в лечении и профилактике гнойной хирургической инфекции: Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 1987. — 42 с.

Шутеу Ю., Бендыз Т., Кафрице А. и др. Шок (терминология и классификация, шоковая клетка, патофизиология и лечение). — Бухарест: Военное издательство, 1981. — 515 с.

Battarino O., Battarino A. La profilassi antibiotica schot-time nel taglio cesareo. // *Minerva gynecol.* — 1988. — Vol. 40, № 9. — P. 563—567.

Berland M. Les risques de l'operation césarienne // *Rev. Franc. Gynecol.* — 1986. — Vol. 81, № 4. — P. 187—194.

Danforth D. N. Cesarean section // *JAMA.*, — 1985. — Vol. 253, № 6. — P. 811—818.

Diani F., Candussi G. Attività antibatterica del liquido amniotico. // *Minerva gynecol.* — 1987. — Vol. 39, № 6. — P. 397—404.

Dinsmoor M. J., Gibbs R. S. The role of the newer antimicrobial agents in obstetrics and gynecology // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 1988. — Vol. 31, № 2. — P. 423—434.

Elliot J. P., Flaherty J. F. Comparison of loxage or intravenous antibiotics at Cesarean section. // *Obstet. Gynecol.* — 1986. — Vol. 67, № 1. — P. 29—32.

Faro S. Infectious disease relations to cesarean section // *Obstet. Gynecol. N. Amer.* — 1988. — Vol. 15, № 4. — P. 685—695.

Finegold S. M. Patogenic anaerobes // *Arch. Intern. Med.* — 1982. — Vol. 142, № 11. — P. 1988—1992.

- Gibbs R. S., Bianco J. D., Bernstein S.* Role of aerobic gramnegative bacilli in endometritis after cesarean section // *Rev. Infect. Dis.* — 1985. Vol. 7, Suppl. 4. — P. 5690—5965.
- Gonik B.* Septic shok in obstetrics // *Clin. in Perinatology.* — 1986. — Vol. 13, № 4. — P. 741—754.
- Gonik B.* Single-versus three-dose cefotaxime prophylaxis for cesarean section // *Obstet Gin.* — 1985. — Vol. 65, № 2. — P. 189—193.
- Halperin M. E., Moore D. C., Hannah W. J.* Classical versus low—segment transverse incision for preterm caesarean section: Maternal complications and outcome of subsequent pregnancies // *Brit. J. Obstet. Gynaecol.* — 1988. — Vol. 95, № 10. — P. 990—996.
- Hibbard L. T.* Extraperitoneal cesarean section // *Clin. Obstet Gynecol.* — 1985. — Vol. 28, № 4. — P. 711—721.
- Hirsch H. A.* Preventive use of antibiotics in gynecology and obstetrics. // *Arch. Gynecol.* — 1986. — Vol. 239, № 3—4. — P. 144—148.
- Knuppel R. A., Rao P. S.* Septic shock in obstetrics // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 1984. Vol. 24, № 1. — P. 3—10.
- Konopada W.* Die Hemodilution beim Kaiserschnittgriff. // *Zbl. Gynakol.* — 1984. — Bd. 106, № 10. — S. 660—665.
- Kubista E.* Septic infections in gynecology and obstetrics. // *Ginekologie. Prakt.* — 1984. — Vol. 38, № 496. — P. 667—688.
- Nielsen T. F.* Cesarean section: A controversial feature of modern obstetric practic. // *Gynecol. Invest.* — 1986. — Vol. 21, № 2. — P. 2—8
- Petitti D. B.* Maternal mortality and morbidity in cesarean section // *Clin Obstet Gynecol.* — 1985. — Vol. 28, № 4. — P. 763—769.
- Robers R. E.* Complications at cesarean section // *Obstetr. Gynecol. N. Amer.* — 1988. — Vol. 15, № 4. — P. 673—684.
- Stietzel H., Rothe I., Spitzbart P.* Puerperalinfektion — organisatorisch-methodische Konsequenzen und diagnostischtherapeutische Moglichkeit // *Zbl. Gynakol.* — 1984. — Vol. 106, № 4. — P. 209—215.
- Westaby S.* Wound care. London. Heinemann Medical Books. 1985. — 205 p.
- Yonekura M. L.* Risk factors for postcesarean endomyometritis. // *Am. J. Med.* — 1985. — Vol. 78, № 6 B. — P. 177—187.
- Yonekura M. L.* Treatment of postcesarean endomyometritis // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 1988. — Vol. 31, № 2. — P. 488—500.
- Zabransky F.* Some recent observations on the extraperitoneal cesarean section // *Zentralbl Gynakol.* — 1985. — Vol. 107, № 9. — P. 574—576.

Об авторах

Серов Владимир Николаевич

доктор медицинских наук,
профессор,

член-корреспондент Российской Академии медицинских наук,
заместитель директора по науке Российского Научного Центра акушерства, гинекологии и перинатологии

Жаров Евгений Васильевич

доктор медицинских наук,
профессор,

директор Российского Центра планирования семьи

Макацария Александр Давыдович

доктор медицинских наук,
профессор,

заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Московской Медицинской Академии имени И.М.Сеченова

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава 1. Общие аспекты профилактики и лечения гнойно-септических осложнений после кесарева сечения	10
Глава 2. Факторы риска акушерского перитонита	63
Глава 3. Клиника, диагностика и лечение акушерского перитонита	136
Глава 4. Профилактика акушерского перитонита	201
Заключение	235
Рекомендуемая литература	249