

Б. Л. ГУРТОВОЙ
В. Н. СЕРОВ
А. Д. МАКАЦАРИЯ

Гнойно-септические
ЗАБОЛЕВАНИЯ
В АКУШЕРСТВЕ

Б. Л. ГУРТОВОЙ,
В. Н. СЕРОВ,
А. Д. МАКАЦАРИЯ

**ГНОЙНО-
СЕПТИЧЕСКИЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
В АКУШЕРСТВЕ**



МОСКВА. «МЕДИЦИНА». 1981

БК 57.1

МН-75

УДК 618.3-06:616-002.3

ГУРТОВОЙ Б. Л., СЕРОВ В. Н., МАКАЦАРИЯ А. Д. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. — М.: Медицина, 1981, 256 с., ил.

Гуртовой Б. Л.— проф., руководитель 2-го акушерского отделения Всесоюзного научно-исследовательского центра по охране здоровья матери и ребенка, Серов В. Н.— проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии ММСИ, Макацария А. Д.— к. м. н., руководитель лаборатории гемостазиологии Всесоюзного научно-исследовательского центра по охране здоровья матери и ребенка.

В монографии рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики наиболее тяжело протекающих форм инфекции — послеродового мастита, сепсиса, акушерского перитонита и септического шока. Исходя из проведенных клинических наблюдений, бактериологических, эндокринологических, иммунологических, гемостазиологических исследований авторы высказывают ряд положений, дополняющих и в определенной мере изменяющих ранее существовавшие представления и тактические установки по некоторым разделам данной проблемы. Освещены основы организации специализированной помощи при гнойно-септических заболеваниях.

Монография рассчитана на акушеров-гинекологов.

В книге 38 табл., 33 рис., библиография — 165 наименований.

Рецензент — В. И. Кулаков д. м. н., директор Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии.

51900—365
Г $\frac{51900-365}{039(01)-81}$ 110—81. 4123000000

Гнойно-септические заболевания у беременных, рожениц и родильниц всегда составляли весьма важный в научном и практическом отношении раздел акушерства. Послеродовые заболевания вплоть до середины XIX века уносили много человеческих жизней. Своей неотвратимостью и трагическими исходами они сеяли страх среди женщин и пессимизм среди врачей. Достаточно указать, что в 50-х годах прошлого столетия от послеродового сепсиса в некоторых акушерских стационарах умирала каждая третья родильница [Ledger, 1977].

Одно из выдающихся открытий в истории медицины связано с послеродовой инфекцией. В 1847 г. И. Ф. Земмельвейс доказал пути ее передачи (возникновения) и возможность предупреждения обработкой рук акушера в антисептическом растворе. Применение этого метода в Венской клинике позволило снизить смертность среди матерей с 10 до 1%. На 4 года раньше Holmes в Бостонском медицинском обществе сделал доклад на тему: «Контагиозность послеродовой лихорадки», в котором он высказал аналогичные соображения.

Научная разработка вопросов предупреждения инфекции началась после исследований Л. Пастера (1862) и Д. Листера (1865).

Внедрение в практику эффективных системных сульфаниламидов и особенно антибиотиков в 40—50-е годы XX столетия привело к резкому снижению смертности от послеродовых септических заболеваний.

Однако в последнее десятилетие во всем мире отмечается возрастание частоты гнойно-септических заболеваний у беременных, рожениц и родильниц. Возросла и смертность от этих заболеваний после родов и внебольничных абортот. Имеет место рост удельного веса септических заболеваний среди причин материнской смертности. В основном это связано с возросшей ролью госпитальной инфекции. Известно, что вопросы госпитальной инфекции в настоящее время составляют предмет специального изучения. Проблема эта имеет глобальный характер. В успешном ее решении заинтересованы представители ряда отраслей медицины.

В связи с широким, подчас недостаточно обоснованным применением антибиотиков (реже дезинфектантов) в лечебных

учреждениях циркулируют штаммы бактерий, обладающие множественной устойчивостью к ряду антибактериальных препаратов, а также средствам, используемым для санитарной обработки. Произошла селекция с исчезновением более слабых микроорганизмов, менее устойчивых к неблагоприятным внешним воздействиям. Особую опасность госпитальная инфекция представляет в акушерских стационарах, где сконцентрировано значительное число беременных, родильниц и новорожденных, в силу своих физиологических особенностей весьма подверженных инфицированию.

Следует подчеркнуть, что некоторые прогрессивные начинания невольно явились факторами, способствующими развитию госпитальной инфекции. Тенденции последних лет предусматривали создание крупных акушерско-гинекологических учреждений в составе многопрофильных больниц, так как именно в таких стационарах в связи с наличием соответствующих специалистов и служб возможно оказание высококвалифицированной специализированной помощи. В то же время увеличение числа беременных, родильниц и новорожденных «под одной крышей» существенно повышает риск развития госпитальной инфекции, которая иногда может приобретать характер вспышек гнойно-септических заболеваний.

Дальнейшее развитие специализированной помощи, включая и организацию стационаров для беременных с различными формами патологии (невынашивание, резус-конфликт, заболевания сердечно-сосудистой системы, диабет и пр.), обеспечивает возможность более успешно осуществлять профилактику и терапию, способствует снижению перинатальной смертности. Вместе с тем с целью обследования и лечения женщин этих групп на протяжении беременности несколько раз госпитализируют в стационары, где им в дальнейшем предстоит роды. При каждой госпитализации создаются предпосылки для обсеменения беременных госпитальными штаммами микроорганизмов, циркулирующих в акушерских стационарах. Таким образом, у подобного контингента женщин, уже ослабленных основным заболеванием или осложнением беременности, развивается своеобразная «готовность» к инфекции, которая реализуется при наличии способствующих факторов (патологическая кровопотеря в родах, оперативные вмешательства, травмы родовых путей и др.).

Последние годы ознаменовались внедрением в акушерскую практику ряда новых методов исследования, с помощью которых удается во время беременности и в родах гораздо более точно, чем раньше, произвести оценку функционального состояния плода, диагностировать заболевания антенатального периода. К этим методам относятся фетоскопия, амниоцентез для исследования амниотической жидкости, амниоскопия, прямая электрокардиография плода и др. Вместе с тем их применение

сопряжено с опасностью развития хориоамнионита, внутриутробной (внутриутробной) инфекции плода и новорожденного, послеродовых инфекционных заболеваний. Здесь опять-таки речь идет о проявлении госпитальной инфекции.

Еще пример. В настоящее время среди женщин, страдающих невынашиванием беременности, все чаще выявляется истмико-цервикальная недостаточность. Хирургическая коррекция этой патологии (наложение швов на шейку матки), производимая во время беременности, позволяет во многих случаях обеспечить ее прогрессирование и рождение жизнеспособного ребенка. Однако установлено, что у женщин, перенесших подобную операцию, в дальнейшем значительно чаще развивается хориоамнионит [Gamsu, 1973].

В нашей клинике было показано, что у беременных (родильниц), страдающих острым пиелонефритом, даже самая совершенная комплексная терапия, включающая и новейшие антибиотики, не дает должного терапевтического эффекта, если нарушен пассаж мочи. Своевременная катетеризация мочеточников при выявленной обструкции в сочетании с проводимым лечением (при отсутствии патологии почек, требующей оперативного вмешательства) способствует быстрому улучшению состояния больной и выздоровлению. Вместе с тем катетеризация мочеточников сопряжена с риском инфицирования беременной госпитальными штаммами микроорганизмов.

Изменение этиологической структуры существенно сказалось на клиническом течении гнойно-септических заболеваний в акушерстве (нередко более тяжелое течение, резистентность к проводимой терапии, наличие так называемых стертых форм и др.). Это обусловило необходимость разработки рациональной терапии и мероприятий по предупреждению бактериальной госпитальной инфекции в акушерских стационарах.

Между тем вопросы гнойно-септической инфекции в акушерстве не нашли пока в литературе освещения, адекватного их научной и практической значимости. За последнее десятилетие появились лишь единичные работы монографического характера, посвященные данной проблеме [Бартельс А. В., 1973; Гранат Л. Н., 1973].

Из отдельных нозологических форм гнойно-септической инфекции в акушерстве особого внимания заслуживают послеродовой мастит (наиболее частое проявление инфекции в современных условиях), акушерский перитонит (имеет наибольший удельный вес в структуре летальности при гнойно-септических заболеваниях), сепсис и септический шок (наиболее быстрое и тяжелое течение процесса).

В настоящей монографии с современных позиций отражены результаты собственных исследований, а также данные литературы по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике, лечению и профилактике указанных выше заболеваний.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

При проведении клинических наблюдений важное значение имеет рациональная систематика изучаемых пазологических форм. В связи с этим мы считаем необходимым кратко остановиться на классификации послеродовых заболеваний.

Еще в 1946 г. Л. И. Бубличенко справедливо отмечал, что классификация послеродовых заболеваний представляет большие трудности и должна считаться не вполне и, во всяком случае, неудовлетворительно решенной задачей. Ее рациональное построение затрудняется многообразием возбудителей инфекции, а также полиморфностью и динамичностью клинических проявлений. Большое значение здесь имеет и отсутствие унифицированной терминологии.

В понимании отечественных акушеров послеродовая (послеабортная) инфекция — это комплексный патологический процесс, определяемый взаимодействием трех факторов: микроорганизм — макроорганизм — окружающая среда. В отечественной литературе имеется ряд классификаций послеродовых заболеваний. Все они с теми или иными вариантами построены на взаимосвязи анатомо-топографического, клинического и бактериологического принципов. Позволим себе более подробно остановиться на некоторых из них.

По Л. И. Бубличенко (1946), собственно послеродовые заболевания делятся на две группы.

1. Заболевания нелихорадочные (главным образом травмы мягких тканей родового канала и смежных органов).

2. Лихорадочные послеродовые заболевания, возникающие в результате инфицирования родовых путей.

Вторая группа в свою очередь подразделяется следующим образом.

I. Заболевания, локализованные во влагалище и в матке.

1. Послеродовые язвы.

2. Инфекция послеродовой матки: а) эндометрит, метроэндометрит; б) резорбционные лихорадки, лохиометра.

3. Инфицированный выкидыш: а) септический выкидыш; б) putridный выкидыш, несептический.

II. Заболевания, локализованные за пределами матки и влагалища.

1. Воспаление придатков — аднексит, гидросальпинкс, пиосальпинкс, пиоварий.

2. Воспаление тазовой брюшины (пельвиоперитонит).

3. Воспаление тазовой клетчатки: а) параметрит; б) паракольпит; в) разложение и нагноение гематомы.

4. Тромбофлебиты (не распадающиеся): а) глубоких вен — тазовых, нижних конечностей, мезентериальных и пр.; б) поверхностных вен.

III. Общие септические заболевания. Сепсис.

1. Разлитой диффузный перитонит.

2. Септицемия — острый молниеносный сепсис (без тромбофлебитов и метастазов).

3. Септикопиемия. Подострый сепсис (с тромбофлебитами и метастазами).

4. Пиемия — хронический сепсис (с гнойным тромбофлебитом, без метастазов).

Некоторые возражения может встретить выделение в классификации Л. И. Бубличенко в качестве отдельной пазологической формы такого патологического состояния, как лохиометра. По своему существу она не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой симптом, который может наблюдаться при ряде патологических состояний в послеродовом периоде.

М. С. Малиновский и М. Г. Кушнир (1927) распределяют все клинические формы послеродовой инфекции на две группы.

1) Инфекция, ограниченная родовой раной.

2) Инфекция, распространяющаяся за пределами входных ворот.

В последнюю группу включены как локализованные, так и генерализованные заболевания.

Как известно, течение и исходы локализованных заболеваний более благоприятны, чем генерализованных. Объединение этих форм представляется нам поэтому нецелесообразным, так как в одной группе оказываются, в частности, сальпингит и диффузный перитонит, параметрит и септицемия. Авторы подразделяют эндометриты на гнойные и гнойные. В то же время они отмечают, что если патологоанатомически подобная характеристика эндометритов и возможна, то по своему течению обе формы заболевания настолько сходны, что клиническое их разграничение представляется весьма затруднительным. Более целесообразно, по их мнению, клинически не разделять послеродовой эндометрит на отдельные виды, а рассматривать его как единое целое.

В более поздней работе М. С. Малиновский (1946) совершенно отвергает возможность сапрофитных послеродовых заболеваний. Аналогичное мнение о нецелесообразности деления послеродовых заболеваний на интоксикационные, вызываемые сапрофитами, и инфекционные, вызываемые патогенными микробами, высказывали В. С. Груздев (1922) и К. К. Скробанский (1946).

Классификация В. Я. Илькевича (1930) базируется на сочетании клинических, топографоанатомических и бактериологи-

ческих данных. Все клинические формы послеродовой инфекции автор подразделяет на две группы.

А. Формы, при которых кровь стерильна.

Б. Формы, при которых кровь содержит микробы.

Каждая из этих групп включает ряд послеродовых заболеваний. Однако чрезмерная детализация отдельных нозологических форм делает классификацию В. Я. Илькевича излишне обширной и весьма сложной. Существенным ее недочетом является также недостаточная обоснованность дифференциации послеродовых заболеваний по такому непостоянному признаку, как наличие или отсутствие в крови микроорганизмов. Известно, что даже при септицемии кровь нередко может оказаться стерильной, несмотря на многократные повторные исследования. Наряду с этим временная бактериемия может иногда наблюдаться и при относительно легко протекающих инфицированных выкидышах. По В. Я. Илькевичу, подобные сравнительно легкие заболевания должны быть отнесены в ту же группу, что и септицемия. Трудно согласиться и с другими принципиальными положениями этой классификации. В. Я. Илькевич выделяет две основные клинические формы послеродовой инфекции — пуэрперальную и септицемию. Первичной является язва, остальные этапы инфекции вторичные. Между тем известно, что в некоторых случаях генерализация септической инфекции может возникать в результате проникновения микробов непосредственно в сосуды маточно-плацентарной площадки без первичной локализации септического очага в нижнем отделе родового канала, т. е. без первичной послеродовой язвы.

С. В. Сазонов (1935) предложил классификацию, представляющую собой опыт систематики септических заболеваний на основе динамики патологического процесса. Все клинические формы послеродовой инфекции он разделяет на три группы.

1. Поверхностная инфекция слизистой оболочки родового канала.

2. Ограниченная инфекция, не выходящая за пределы малого таза.

3. Генерализованная инфекция.

Весьма условным является обозначение первой группы заболеваний. Послеродовая инфекция редко локализуется только на слизистых оболочках. В большей или меньшей степени вовлекаются в процесс и расположенные глубже ткани.

А. И. Крупский (1940) выделяет среди послеродовых септических заболеваний три группы.

1. Открытые формы заболеваний (наличие свободного оттока).

2. Закрытые формы.

3. Диссеминированные формы.

Приведенная группировка послеродовых заболеваний является, с нашей точки зрения, недостаточно обоснованной.

В группе закрытых форм объединяются такие резко отличающиеся по течению и по исходам заболевания, как бартолинит и пиосальпинкс, нагноившаяся гематома мягких родовых путей и пельвиоперитонит и т. д. Всякое проявление послеродовой инфекции А. И. Крушский рассматривает как общее септическое заболевание. По его мнению, эндометрит и септицемия — это различные формы одного и того же патологического процесса, поверхностные послеродовые язвы — это также сепсис, проявляющийся на данном этапе заболевания в виде небольших язвенных островков (унитарная теория сепсиса). По мнению унитаристов, даже фурункул есть сепсис в потенции, отличающийся от септицемии лишь степенью поражения органов и способностью возбудителя к инвазии.

Унитарное представление о сепсисе оспаривалось дуалистами (Л. И. Бубличенко). По их мнению, генерализованный сепсис — это особая форма послеродовой инфекции, отдельная нозологическая единица, отличающаяся клиническим течением, путями распространения и патогенностью возбудителя.

Признавая, что сепсис может иногда развиваться и из фурункула и что эндометрит в определенных условиях может перейти в общее заболевание всего организма, мы, однако, считаем, что такое толкование септической послеродовой инфекции слишком расширено и малопримлемо для построения клинической классификации послеродовых заболеваний.

Значительная разноречивость обнаруживается и в классификациях, опубликованных в последующие годы.

С. Б. Рафалькес (1948) предложил классификацию, основанную на клинической картине с учетом: 1) зависимости данного заболевания от беременности и родов; 2) реактивности организма; 3) микробного фактора.

Наиболее важная роль в этой классификации отводится реакции организма на инфекцию; меньшее значение автор придает первичному очагу инфекции и путям ее распространения.

В классификации А. В. Бартеля (1948) доминирующими факторами являются патогенетические: 1) рана как начальное звено послеродовой инфекции; 2) основные этапы развития инфекции; 3) пути ее распространения.

Большое значение при этом А. В. Бартельс придает биологическим свойствам микроорганизмов и считает, что их роль в клинических классификациях должна выделяться более отчетливо и детально.

В настоящее время в отечественном акушерстве принята классификация послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова—Бартеля [Бартельс А. В., 1973]. Согласно этой классификации, различные формы послеродовой инфекции родовых путей рассматриваются как отдельные этапы единого, динамически протекающего инфекционного (септического) процесса.

Первый этап — клиническая картина заболевания определяется местными проявлениями инфекционного процесса в области родовой раны: 1) послеродовой эндометрит; 2) послеродовая язва (гнойно-воспалительный процесс на промежности, вульве, влагалище, шейке матки).

Второй этап — клиническая картина заболевания определяется местными проявлениями инфекционного воспалительного процесса, распространившегося за пределы раны, но оставшегося локализованным: 1) метрит; 2) параметрит; 3) сальпингоофорит; 4) пельвиоперитонит; 5) метротромбофлебит; 6) тромбофлебит вен таза; 7) тромбофлебит бедерных вен (ко второму этапу относятся только ограниченные, нераспадающиеся тромбофлебиты). При распространении инфекции со стороны послеродовой язвы возникает вульвит, кольпит, паракошпит и т. п. Эти же заболевания могут возникнуть и в результате нисходящей инфекции.

Третий этап — инфекция по тяжести своей близко стоит к генерализованной: 1) разлитой перитонит; 2) септический эндотоксический шок; 3) анаэробная газовая инфекция; 4) прогрессирующий тромбофлебит.

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

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

Однако и эта классификация, по нашему мнению, далека от совершенства. Не останавливаясь на деталях, укажем лишь, что выделение третьего этапа распространения инфекции и его определение по тяжести вызывает возражение. Во-первых, разлитой перитонит (после кесарева сечения) и септический шок в современных условиях занимают ведущее место в структуре материнской летальности от гнойно-септических заболеваний. Во-вторых, септический шок может развиваться на фоне сепсиса (септикоциемии). Выделение этих нозологических форм в группу с более легким течением, чем заболевания четвертого этапа, недостаточно обосновано и может демобилизовать практических врачей.

Не существует общепринятой классификации послеродовых заболеваний и за рубежом, хотя классические принципы преимущественно соблюдаются. Так, Hellman и Pritchard (1971) все проявления послеродовой инфекции разделяют на две группы в зависимости от путей ее распространения.

1. Местные воспалительные процессы промежности, вульвы, влагалища, шейки матки и эндометрия.

2. Распространение процесса по венам (развитие тромбофлебита и пиемии), по лимфатическим сосудам (развитие

теритонита и параметрита), восходящим путем (по поверхности эндометрия и эндосальпинкса с развитием сальпингита).

В последние годы некоторые авторы отказываются от традиционных принципов построения классификации послеродовых заболеваний. Ledger (1977) рассматривает послеродовые заболевания как госпитальную инфекцию. Основным критерием является временной, в соответствии с которым выделяют три группы.

1. Начало лихорадки (оральная температура 38 °С и выше) в течение 48 ч после родов: аспирационная пневмония, бактериемия, пиелонефрит, эндометрит, обусловленный бета-гемолитическим стрептококком группы А, задержка инфицированных тканей в полости матки, инфицированная гематома мягких тканей.

2. Начало лихорадки по истечении 48 ч после родов: пиелонефрит, эндометрит, раневая инфекция передней брюшной стенки (после кесарева сечения или перевязки маточных труб). Однодневная лихорадка (не более 6 ч).

3. Поздняя лихорадка родильниц: пиелонефрит, мастит, инфекция мягких тканей (инфицированная субфасциальная гематома после кесарева сечения и др.).

Приведенная классификация во многом условна, не имеет объединяющего стержня и имеет чисто прикладной характер.

Одной из частых клинических форм послеродовых инфекционных заболеваний является мастит. Построение рациональной классификации послеродового мастита имеет важное практическое значение для своевременной диагностики и обоснованной дифференцированной терапии. До настоящего времени не существует общепринятой унифицированной классификации мастита. Многочисленные попытки в этом направлении предпринимались на протяжении ряда лет. Изменения характера и свойств возбудителей заболевания, обусловленные внедрением в практику новых антибактериальных препаратов, и соответственно появление новых клинических особенностей заболевания диктовало необходимость периодического пересмотра систематики отдельных форм мастита.

Как считал Л. И. Бубличенко (1949), по механизму развития и исходу заболевания достаточно разделять маститы на две группы — интерстициальные и паренхиматозные. При интерстициальном мастите микроорганизмы проникают в молочную железу через трещины сосков, при паренхиматозном — через молочные протоки.

Исходя из динамики развития послеродового мастита, А. В. Баргельс и С. Г. Юрьевский (1950) предлагают различать: 1) начальную стадию мастита (серозное воспаление); 2) инфильтративную стадию; 3) стадию нагноения.

С. Б. Рафалькес (1951) приводит более сложную классификацию, принимая за основу патогенез, клинику и локализацию воспалительного процесса. Он различает следующие формы мастита. По патогенезу: 1) паренхиматозный; 2) интерстици-

альный; 3) метастатический. По клиническому течению: 1) серозный, 2) абсцедирующий; 3) флегмонозный; 4) гангренозный. По локализации: 1) поверхностный абсцесс; 2) ретроаммарный абсцесс; 3) абсцесс с поражением железистой ткани (истинный мастит).

Еще более громоздкая классификация послеродового мастита предложена С. А. Гаджиевым (1952). На основе изучения патоморфологических особенностей в пораженной молочной железе автор выделяет: 1) гнойный мастит с преимущественным поражением интерстициальной ткани; 2) гнойный мастит с поражением железистой ткани; 3) смешанную форму мастита. Далее следует подразделение по клинической картине (по течению и локализации), включающее около 20 пунктов. Совершенно очевидно, что для практического врача подобная классификация неприемлема.

В классификации, опубликованной А. А. Федоровским и И. М. Старовойтовым (1967), как справедливо отмечают и сами авторы, не отражено полностью все многообразие проявлений острого лактационного мастита. Мастит подразделен по локализации (ограниченный, более или менее распространенный), течению (острый и хронический), характеру процесса (серозный и гнойный). Гнойный мастит имеет две формы: абсцедирующую и флегмонозную.

Н. Н. Кукин (1972) различает следующие формы мастита: 1) послеродовой острый мастит в стадии серозного воспаления; 2) послеродовой острый гнойный мастит (флегмонозный, абсцедирующий и гангренозный): а) поверхностный (преаммарный), б) глубокий (интрааммарный), в) расположенный позади молочной железы (ретроаммарный); 3) острый мастит нелактующей молочной железы; 4) хронический неспецифический мастит; 5) хронический специфический мастит.

В соответствии с данной классификацией к послеродовому маститу отнесены первая и вторая формы.

Л. Н. Гранат (1973), как и большинство авторов, использует клиническую классификацию послеродового мастита, которая отражает течение его по стадиям развития болезненного процесса (серозная, инфильтративная, гнойная). Он подчеркивает, что такое подразделение является наиболее простым и удобным в практической деятельности.

Классификации мастита, предложенные зарубежными авторами, в своей основе также имеют патологоанатомические (морфологические) или клинические признаки либо их сочетание. Так, Jaschke (1926) выделяет три формы послеродового мастита: 1) застойный; 2) галактофорит, или паренхиматозный; 3) интерстициальный, или флегмонозный. Примерно аналогичной классификации придерживается и DeLee (1938). В ряде сообщений проводится подразделение послеродового мастита на ранний, так называемый акушерский, развившийся

в первые 10 дней после родов, и поздний, так называемый хирургический, возникший после указанного срока [Kettner, 1957; Barrenscheen, 1957].

Baumgarten и Hofhansl (1959) различают поверхностную и глубокую формы послеродового мастита.

Четыре формы послеродового мастита выделяет Mikulicz-Radecki (1959): 1) «маститное раздражение» молочной железы; 2) инфильтративный мастит; 3) ретромаммарный абсцесс; 4) фурункулез ареолы и субареолярный абсцесс. Под «маститным раздражением» автор понимает начальные проявления мастита (наличие гиперемии кожи молочной железы, болей и высокой температуры тела).

Весьма кратко классифицируют послеродовой мастит (паренхиматозный и гнойный) Hellman и соавт. (1971).

Как видно из приведенных данных, несмотря на отсутствие унифицированной классификации, ряд положений неизбежно повторяется. Это и понятно, поскольку речь идет о едином патологическом процессе, который проходит несколько стадий. Закономерное стремление авторов по мере возможности усовершенствовать классификацию прежде всего продиктовано запросами повседневной практики.

Наблюдения над значительным числом больных убедили нас в том, что опубликованные ранее классификации не охватывают сейчас всего многообразия форм мастита.

Исходя из особенностей клинического течения в современных условиях, мы предложили следующую классификацию послеродового мастита [Гуртовой Б. Л., 1975].

1. Серозный (начинающийся).
2. Инфильтративный.
3. Гнойный:
 - а) инфильтративно-гнойный:
 - диффузный,
 - узловой;
 - б) абсцедирующий:
 - фурункулез ареолы,
 - абсцесс ареолы,
 - абсцесс в толще железы,
 - абсцесс позади железы (ретроммаммарный);
 - в) флегмонозный:
 - гнойно-некротический;
 - г) гангренозный.

Серозный, инфильтративный и гнойный мастит — это по существу последовательные стадии острого воспалительного процесса.

В настоящее время, по-видимому, нецелесообразно выделять только послеродовую инфекцию. В интересах углубленного изучения проблемы более обосновано рассматривать гнойно-септические заболевания у беременных, рожениц и родильниц.

ПОСЛЕРОДОВОЙ МАСТИТ

Учреждения здравоохранения в нашей стране обеспечивают каждой женщине квалифицированное медицинское наблюдение за течением беременности, стационарную медицинскую помощь при родах и лечебно-профилактическую помощь матери и новорожденному ребенку. Одной из важнейших задач в деятельности акушерских стационаров на современном этапе является профилактика стафилококковых инфекций. В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваний, вызванных стафилококком, в основном за счет внутрибольничной инфекции. На страницах зарубежной медицинской литературы появился термин «стафилококковая чума». «Стафилококковый госпитализм» стал бичом многих медицинских учреждений и прежде всего акушерских, хирургических и детских. Особенно большую угрозу представляет золотистый стафилококк для родовспомогательных учреждений, где сконцентрированы беременные, родильницы и новорожденные. В настоящее время золотистый стафилококк является возбудителем ряда гнойно-септических заболеваний, связанных с беременностью и родами, а также у новорожденных. «Стафилококковая болезнь» иногда протекает у детей в виде эпидемических вспышек, нередко с весьма тяжелым течением.

Каковы основные причины повышения частоты стафилококковых заболеваний в акушерских стационарах?

Важнейшим фактором является циркуляция в лечебных учреждениях «внутрибольничных» штаммов стафилококка, обладающих высокой вирулентностью и значительной устойчивостью к широко применяемым антибактериальным препаратам (бензилпенициллин, стрептомицин, тетрациклины). Такие штаммы нередко оказываются полирезистентными; среди них встречаются культуры, устойчивые к 10—15 антибиотикам, а также к дезинфектантам. Отличительной особенностью «внутрибольничных» штаммов стафилококка является способность вызывать вспышки инфекции среди родильниц и новорожденных, что дало основание называть их «эпидемическими» штаммами.

Отмечается повышение чувствительности матерей и новорожденных к инфицированию золотистым стафилококком в связи с широким, не всегда достаточно обоснованным, приме-

нением антибиотиков (изменение нормальной микрофлоры организма человека, развитие явлений дисбактериоза). Возросло число так называемых злостных бактерионосителей среди медицинского персонала, а также среди беременных и родильниц, у которых постоянно в значительных количествах обнаруживается золотистый стафилококк одних и тех же фаготипов.

Множественно устойчивые к лекарственным препаратам стафилококки, циркулирующие в родовспомогательных учреждениях, обсеменяют медицинский персонал, матерей, новорожденных, которые в большинстве случаев становятся носителями этих штаммов. Создается своего рода порочный круг, в результате чего акушерский стационар оказывается местом распространения высоковирулентных «внутрибольничных» штаммов. Нельзя не обратить внимания на некоторую утрату бдительности в отношении строжайшего соблюдения принципов асептики и антисептики в акушерских стационарах, обусловленную упованием на высокую лечебную эффективность современных антибактериальных препаратов. Увеличилось число крупных акушерских стационаров, что, несомненно, способствует улучшению качества медицинской помощи, но одновременно приводит к скоплению больших контингентов беременных, родильниц и новорожденных в одном родовспомогательном учреждении. Тем самым повышается степень риска возникновения вспышки стафилококковой инфекции. Наконец, не всегда осуществляется достаточная санитарно-разъяснительная работа среди беременных и родильниц по предупреждению стафилококковых инфекций у матерей и новорожденных, по повышению уровня массовой медицинской культуры.

Одно из наиболее частых проявлений стафилококковой инфекции в современном акушерстве — послеродовой мастит. По данным Г. И. Герасимовича и соавт. (1978), в структуре послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний в 1972—1976 гг. удельный вес мастита составил 67,1%. Как указывают Н. П. Райкевич и соавт. (1980), по материалам хирургической клиники среди всех больных с гнойными процессами различной локализации 5,6% приходилось на больных послеродовым гнойным маститом.

Послеродовой мастит — воспалительное заболевание молочной железы, обусловленное инфекцией, развивающейся после родов, и сопряженное с процессом лактации. Поэтому правомочно и другое наименование — лактационный мастит. У женщин, которые не вскармливают ребенка грудью и лактацию искусственно подавляют вскоре после родов (например, при ante- и интранатальной гибели плода), мастит, как правило, не наблюдается. Крайне редко развивается мастит во время беременности. По нашим данным, беременные с гнойным поражением молочной железы составляют 0,5—1% по отношению ко всем больным гнойным маститом.

При мастите страдает не только мать, но и новорожденный. Нарушение функции молочной железы, изменение качественного состава молока снижают сопротивляемость ребенка к неблагоприятным воздействиям внешней среды. Неизбежные контакты с больной матерью (при грудном вскармливании) повышают риск его инфицирования.

В современных условиях послеродовой мастит характеризуется преимущественно тяжелым течением и нередко резистентностью к проводимой терапии. В определенной мере это связано с изменением характера и свойств возбудителей инфекции, обусловленным широким, не всегда достаточно обоснованным, применением антибиотиков. Следует подчеркнуть, что методы профилактической медицины оказываются пока недостаточно эффективными в предупреждении мастита.

Значение проблемы, необходимость всестороннего ее изучения в данный период — эру широкого использования антибиотиков обусловлена рядом факторов.

1. Послеродовой мастит является одним из относительно частых проявлений гнойно-септической инфекции в акушерстве.

2. В последнее десятилетие отмечается повышение частоты послеродового мастита.

3. Послеродовой мастит оказывает выраженное неблагоприятное влияние на организм матери (непосредственное и отдаленное).

4. Воздействие послеродового мастита на организм ребенка весьма неблагоприятно (вплоть до вспышек гнойно-септических заболеваний в акушерском стационаре).

5. Длительное пребывание больной гнойным маститом в стационаре, необходимость применения дорогостоящих антибиотиков, а также других препаратов и средств причиняют определенный экономический ущерб.

Эти положения будут более подробно обсуждены ниже.

Приведенные в литературе данные по вопросам этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и профилактики послеродового мастита разноречивы и во многом устарели. Обращает на себя внимание неадекватное отношение к научной и практической значимости проблемы, малое число публикаций. Так, за последние 10 лет в нашей стране была выпущена лишь одна монография [Гранат Л. Н., 1973]. Немногочисленны и статьи в периодической печати.

На протяжении ряда лет мы имели возможность наблюдать значительное число женщин с послеродовым маститом в специализированном акушерском стационаре, предназначенном для госпитализации беременных, рожениц и родильниц с гнойно-воспалительными заболеваниями. Это позволило составить собственное суждение по ряду аспектов послеродового мастита в современных условиях.

Этиология. Изучение этиологии послеродового мастита имеет принципиально важное значение. Поскольку мастит — инфекционное заболевание, выявление доминирующего возбудителя процесса, выяснение его биологических особенностей, а также чувствительности к антибактериальным препаратам в значительной мере определяют эффективность профилактических и, особенно, лечебных мероприятий.

Течение любого инфекционного заболевания обусловлено взаимодействием возбудителя и организма. Вместе с тем каждый вид микроорганизмов, обладая специфическим набором биологических свойств, решающим образом влияет на клиническую картину болезни, по существу в значительной мере определяя ее характерные проявления.

В современных условиях — в период широкого применения антибиотиков — изменилась этиологическая структура ряда заболеваний. При тех нозологических формах, при которых возбудитель заболевания остался прежним, повсеместное, не всегда достаточно обоснованное использование антибиотических препаратов привело к изменению биологических особенностей этих микроорганизмов. Соответственно изменилась клиника заболеваний и возникли новые проблемы их терапии.

Особое внимание в последнее время привлекает госпитальная, или внутрибольничная, инфекция. Различные аспекты этой проблемы рассмотрены в сравнительно недавно вышедших монографиях В. Д. Белякова и соавт. (1976), Д. Лопшонци (1978).

В акушерстве госпитальная инфекция пока изучена недостаточно. Между тем именно в акушерской клинике, где сконцентрированы большие контингенты родильниц и новорожденных, в силу своих физиологических особенностей столь восприимчивых к инфекции, проведение подобных исследований продиктовано запросами повседневной практики.

Является ли послеродовой мастит одной из форм госпитальной инфекции? В доступной литературе ответ, аргументированный адекватными бактериологическими и эпидемиологическими исследованиями, мы не встретили.

Этиологии послеродового мастита посвящено значительное число исследований. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что специфического возбудителя послеродового мастита не существует. Это в значительной мере усложняет проведение превентивных и лечебных мероприятий. Как проявление гнойно-септической инфекции в акушерстве мастит может быть обусловлен различными микроорганизмами, но преимущественно так называемыми гноеродными микробами. По существу со времени исследований Л. Пастера, результаты которых впервые опубликованы в 1862 г., доминирующими возбудителями послеродового мастита являлись стрептококк и стафилококк. При этом если в доантибиотическую эру преобладал гемолити-

ческий стрептококк (что было характерно и для всех послеоперационных осложнений), то с началом широкого применения антибиотиков отмечается в основном стафилококковая этиология послеродового мастита.

В сводной таблице, составленной Л. Н. Гранатом (1973), приведены виды микробов—возбудителей мастита, по данным 35 работ разных авторов (за период с 1940 по 1964 г.). При этом в 22 работах в качестве единственного или доминирующего возбудителя фигурирует золотистый стафилококк, в 9—стрептококк (изолированно или в сочетании со стафилококком). Кроме этого, упоминается брюшнотифозная палочка (в чистой культуре), бруцеллезная, кишечная палочки, микобактерия туберкулеза.

Другие данные приведены А. А. Федоровским и И. М. Старовойтовым (1967). Ими проведен анализ 8 работ за 10-летний период (с 1937 по 1947 г.), а также результатов собственных исследований. Преобладающим возбудителем явился стафилококк (преимущественно золотистый), однако у некоторых больных острым лактационным маститом в гное обнаруживали стрептококк.

Следует подчеркнуть, что выводы ряда цитированных работ основаны на небольшом числе наблюдений (от 2 до 15). Кроме того, материал, использованный для бактериологического исследования (гной, молоко), является неоднородным. Тем не менее и на основании приведенных данных можно сделать совершенно определенное заключение о преимущественном возбудителе послеродового мастита.

Широкое распространение резистентных к ряду антибиотиков штаммов стафилококка, успешная борьба со стрептококковой инфекцией привели к тому, что послеродовой мастит стал по сути дела мономикробной инфекцией. О возрастающей роли стафилококка в этиологии послеродового мастита свидетельствует динамика высеваемости его из гноя в разные периоды: в 1937—1939 гг. — 68%, в 1945—1947 гг. — 91,4%, в 1954—1965 гг. — 96,8% [Гранат Л. Н., 1973]. По-видимому, следствием констатации этого факта явилось забвение исследований по бактериологии мастита в последние годы. Немаловажную роль сыграло и то обстоятельство, что в ряде стран Европы и Америки в связи с отказом многих женщин от грудного вскармливания, мастит встречается реже.

Совместно с Г. У. Ахмедьяновой и С. Д. Воропаевой, Б. Л. Гуртовым (1977) изучена бактериологическая характеристика мастита. Материалом для исследования служили молоко, гной, отделяемое послеоперационной раны. Микробиологическое исследование у каждой больной проводили в динамике (от 2 до 4 раз).

Выделение и идентификацию микрофлоры осуществляли по общепринятым методикам.

Для определения вида стафилококков пользовались комплексом признаков: исследовали плазмокоагулирующую, лецитиназную и гемолитическую активность, способность ферментировать маннит в анаэробных условиях, наличие пигмента. Реакцию плазмокоагуляции ставили с цитратной человеческой плазмой, разведенной в 4 раза. Результат отмечали через 2, 4, 6 и 18 ч. Гемолитическую активность определяли на 5% кровяном агаре, пигментообразование — на молочно-солевом агаре, лецитиназную активность — на желточном агаре. Определение анаэробной ферментации маннита проводили в полужидкой среде Гисса. После посева уколом поверхность агара заливали вазелиновым маслом. После инкубации при температуре 37 °С в течение 3—5 сут ферментацию маннита регистрировали по изменению окраски.

Дифференциацию стафилококков на виды производили согласно классификации Baird-Parker (1974). У всех выделенных культур *Staphylococcus aureus*, коагулирующих плазму, был определен фаготип с помощью международного набора типовых стафилококковых фагов. Фаги разводили до критического тест-разведения. Если культура не лизировалась, опыт повторяли, пользуясь фагами, в 100 раз более концентрированными. Фаги наносили на чашки с помощью штампа-репликатора.

У штаммов стафилококка, выделенных от больных послеродовым маститом, до и после фаготерапии изучали чувствительность к поливалентному стафилококковому фагу, применявшемуся для лечения этих больных по методу Ашпельмана.

Идентификацию представителей семейства *Enterobacteriaceae* (кишечная палочка, клебсиелла, протей) проводили по ряду биохимических тестов. С этой целью использовали среду Гисса с глюкозой, лактозой, маннитом, мальтозой, сахарозой; среду для определения уреазы, дезаминазы, фенилаланина. Исследовали образование индола, сероводорода. У клебсиелл определяли наличие капсулы в тушевом препарате по Бурри.

Методом серийных разведений в плотных питательных средах изучали чувствительность выделенных культур к ряду антибиотиков: бензилпенициллину, оксациллину, метициллину, ампициллину, стрептомицину, канамицину, гентамицину, мономицину, неомицину, тетрациклину, эритромицину, левомецетину. Использовали различные концентрации антибиотиков — от 1 до 1000 мкг/мл.

Для приготовления разведений пользовались стандартами антибиотиков, полученными в Государственном научно-исследовательском институте стандартизации и контроля медицинских прецартов им. Л. А. Тарасевича. Питательные среды с антибиотиками разливали по 20 мл в чашки Петри. Для определения чувствительности использовали 18-часовые бульонные культуры. На поверхность агара культуры наносили штампом-репликатором. Применение последнего значительно упрощает

методику, позволяет одновременно изучать чувствительность к определенной концентрации препарата у 25 микробных культур. Контролем роста культур служили питательные среды без антибиотика. Результаты отмечали после 18-часовой инкубации при температуре 37 °С. Культуры делили на чувствительные, среднечувствительные и устойчивые.

Всего у больных послеродовым маститом изучено более 2000 культур различных микроорганизмов.

На основе проведенных исследований мы имеем основания высказать ряд соображений по бактериологической характеристике мастита. Действительно, доминирующим возбудителем послеродового мастита в современных условиях является золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*). При первичном исследовании из закрытого гнойного очага (при оперативном вмешательстве) в последние годы он выделяется преимущественно в виде монокультуры у каждых 9 из 10 женщин, больных гнойным маститом. В молоке пораженной молочной железы до оперативного лечения золотистый стафилококк обнаруживается у каждых 8 из 10 больных. В этом отношении наши данные подтверждают результаты ранее выполненных исследований.

Морфологические и культуральные свойства выделенных штаммов были типичными для золотистого стафилококка. Установлено, что большинство культур золотистого стафилококка обладает несколькими признаками патогенности. Так, ферментация маннита в анаэробных условиях, коагуляция плазмы, пигментообразование, протеолиз на молочно-солевом агаре, способность продуцировать дезоксирибонуклеазу были выражены у 95—100% штаммов. Отсутствие продукции дезоксирибонуклеазы, как правило, совпадало с отсутствием лецитиназной активности, плазмокоагуляции и ферментации маннита.

Международным набором типовых стафилококковых фагов типировались 52,3% штаммов золотистого стафилококка, выделенных у больных послеродовым маститом. Преобладали штаммы, относящиеся к I фагогруппе (40,5%); штаммов IV фагогруппы не выявлено; ко II фагогруппе отнесено 0,4%, к III — 3,6% штаммов. Вне группы оказалось 4,2%, к смешанным группам принадлежали 3,6% штаммов. Немного менее половины (47,7%) изученных штаммов золотистого стафилококка специфическими стафилофагами не типировались. Следует отметить, что 37% всех выделенных культур относилось к фаготипу 80 и 81, а среди типлируемых штаммов они составили почти 80%.

Результаты изучения чувствительности штаммов золотистого стафилококка к 16 антибиотикам представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, культуры золотистого стафилококка, полученные у больных послеродовым маститом, были высокочувствительны к гентамицину, мономицину, неомицину, фузидину и рифампицину. Причины такой высокой чувствительности к указанным антибиотикам неодинаковы. Гентамицин и

Фузидин сравнительно недавно начали применяться в стационаре, где проводились исследования. Что же касается мономицина, неомицина и рифампицина, то они в связи с выраженным побочным действием в нашей клинике не используются уже в течение ряда лет.

Таблица 1

Чувствительность к антибиотикам штаммов золотистого стафилококка, выделенных у больных послеродовым маститом

Антибиотик	Процент штаммов (592 штамма — 100%)		
	чувствительные	среднеустойчивые	устойчивые
Бензилпенициллин	15	16	69
Оксациллин	60	34	6
Метициллин	46	48	6
Ампициллин	12	35	53
Стрептомицин	5	61	34
Канамицин	83	14	3
Гентамицин	100	—	—
Мономицин	100	—	—
Неомицин	100	—	—
Тетрациклин	23	62	15
Эритромицин	25	31	44
Олеандомицин	21	34	45
Левомецетин	1	88	11
Фузидин	100	—	—
Рифампицин	100	—	—
Линкомицин	89	11	—

Наибольшее число штаммов золотистого стафилококка оказалось устойчивым к левомецетину (99%), стрептомицину (95%), ампициллину (88%), олеандомицину (79%), эритромицину (75%) (рис. 1). Устойчивы к бензилпенициллину 85% штаммов.

Все исследованные штаммы (100%) золотистого стафилококка обладали полирезистентностью к антибиотикам (одновременная резистентность к трем и более препаратам). Наиболее часто полирезистентность проявлялась к стрептомицину, бензилпенициллину, эритромицину, олеандомицину, т. е. к традиционно применявшимся антибиотикам.

Распределение культур золотистого стафилококка в зависимости от количества признаков резистентности показало, что наибольшее число штаммов (около $\frac{1}{3}$) обладало устойчивостью одновременно к шести антибиотикам, более $\frac{2}{3}$ культур оказались одновременно устойчивыми к 5—7 антибиотикам.

На основании изучения биологических свойств, фаготипирования и определения чувствительности к антибиотикам нами установлена идентичность штаммов золотистого стафилококка,



Рис. 1. Устойчивость к некоторым антибиотикам штаммов золотистого стафилококка при послеродовом мастите.

выделенных из гноя и молока пораженной маститом молочной железы. Примерно одинаковая частота обнаружения золотистого стафилококка в молоке и гное пораженной железы, а также идентичность изученных штаммов позволяют с целью бактериологической диагностики послеродового мастита более широко использовать микробиологическое исследование женского молока. Это имеет важное практическое значение, поскольку еще в начальной стадии мастита (серозной или инфильтративной) результаты подобного исследования создают предпосылки для обоснования ранней рациональной антибактериальной терапии.

В результате проведенных нами исследований выявлены также некоторые тенденции относительно этиологической роли золотистого стафилококка в развитии послеродового мастита.

В последние годы отмечается небольшое снижение частоты обнаружения золотистого стафилококка при первичном исследовании молока и гноя у больных маститом. Так, в 1972—1973 гг. в гное, полученном при операции, этот микроорганизм был выделен у 96—98%, в 1978—1980 гг. — у 88—90% больных.

Возросло число штаммов золотистого стафилококка, которые не типировались специфическими стафилофагами. Как известно, в последние годы в клинике все чаще выявляются так называемые нетипируемые штаммы. М. Шайгани и соавт. (1977) определяли фаготипы 15 790 культур золотистого стафилококка, выделенных от человека в течение 10-летнего периода (1966—1975). Установлено постоянное увеличение частоты нетипируемых штаммов. Вполне вероятно, что они не типированы имеющимися в международном наборе фагами. Подобные штаммы золотистого стафилококка, видимо, можно рассматривать как госпитальные культуры [Пономарева Т. Р., Смолянская А. З., 1976].

Преимущественное выделение у больных послеродовым маститом стафилококков фаготипов 80 и 81 (из типлируемых штаммов), наиболее широко распространенных в родильных домах, позволяет предположить наличие некоторого тропизма штам-

мов указанных фэготипов к молочной железе. Заслуживает внимания и то обстоятельство, что больные, от которых выделялись эти штаммы золотистого стафилококка, поступали в специализированный акушерский стационар после родов в различных родильных домах города. Следовательно, можно считать, что послеродовой мастит — заболевание, представляющее собой в основном проявление госпитальной инфекции.

Отмечено некоторое увеличение чувствительности золотистого стафилококка к бензилпенициллину, хотя эту тенденцию пока нельзя признать существенной. В то же время за сравнительно короткий промежуток времени (3 года) выявлено некоторое возрастание числа устойчивых к линкомицину штаммов стафилококка (от 3,3 до 11,1%).

Как свидетельствуют данные литературы, в последние годы наблюдается процесс нарастания устойчивости у штаммов золотистого стафилококка к ряду антибиотиков, сравнительно недавно используемых в клинической практике [Воропаева С. Д., 1975].

В период пребывания больных в стационаре в связи с оперативным лечением гнойного мастита микрофлора гноя и раневого отделяемого претерпевала существенные изменения. Это было обусловлено вторичным инфицированием ран госпитальными штаммами грамотрицательных бактерий. По сравнению с первичным бактериологическим исследованием гноя (полученного во время операции) в раневом отделяемом резко возросло содержание грамотрицательных микроорганизмов (протей, эшерихий, клебсиелл). Частота выделения протей увеличилась в 17 раз, составив 29,7% всех выделенных культур. Высеваемость кишечной палочки, клебсиелл и синегнойной палочки повысилась в 6—8 раз. Полученные результаты свидетельствуют о контаминации гнойного очага (в послеоперационном периоде) грамотрицательными микроорганизмами (преимущественно штаммами протей). Эти микроорганизмы контаминировали очаг поражения в 60% случаев. Грамотрицательные бактерии, выделенные у больных послеродовым маститом, обладали типичными для этих микроорганизмов свойствами. Штаммы эшерихий ферментировали лактозу, глюкозу, маннит, мальтозу с образованием кислоты, газа, не расщепляли сахарозу, мочевины, не утилизировали цитрат натрия в среде Симонса и малонат натрия, не имели дезаминазы фенилаланина, большая часть культур образовывала индол.

В отличие от эшерихий клебсиеллы утилизировали цитрат натрия в среде Симонса, малонат натрия, замедленно разлагали мочевины, были неподвижны, активны в отношении углеводов «пестрого» ряда. В тушевом препарате для клебсиелл было характерно наличие капсулы.

Бактерии рода протей были подвижны, активно расщепляли мочевины, обладали дезаминазой фенилаланина, оказались

индолнегативными. Все выделенные штаммы относились к виду *Proteus mirabilia*.

Результаты изучения чувствительности к антибиотикам штаммов протей, эшерихий, клебсиелл представлены в табл. 2. Как видно из таблицы, более половины выделенных штаммов протей оказались устойчивыми к ряду антибиотиков (левомицетину, тетрациклину, стрептомицину, мономицину, ампициллину). Наибольшей чувствительностью они обладали к гентамицину, карбенициллину и неомицину.

Таблица 2

Чувствительность к антибиотикам штаммов протей, эшерихий, клебсиелл, выделенных у больных послеродовым маститом

Антибиотики	Процент штаммов (всего 237)					
	протей (145)		эшерихия (57)		клебсиелла (35)	
	чувствительные, %	устойчивые, %	чувствительные, %	устойчивые, %	чувствительные, %	устойчивые, %
Гентамицин	97	3	95	5	97	3
Канамицин	53	47	57	43	49	51
Мономицин	41	59	79	21	72	28
Неомицин	70	30	80	20	67	33
Стрептомицин	30	70	57	43	20	80
Ампициллин	38	62	33	67	12	88
Карбенициллин	71	29	65	35	72	28
Цепорин	55	45	54	46	17	83
Рифампицин	—	—	39	61	15	85
Тетрациклин	15	85	44	56	16	84
Левомецетин	—	100	35	65	34	66

Эшерихии обладали наибольшей чувствительностью к антибиотикам группы аминогликозидов, особенно к гентамицину. Сравнительно высокочувствительными эти бактерии были к карбенициллину и цепорину. К остальным препаратам большинство культур эшерихий оказались устойчивыми. Большинство штаммов клебсиелл также были чувствительны к аминогликозидам и карбенициллину. Эти микроорганизмы отличались устойчивостью к сравнительно новым антибиотикам — ампициллину, рифампицину, цепорину. Выделенные 16 штаммов *Pseudomonas aeruginosa* (преимущественно из отделяемого послеоперационных ран) обладали устойчивостью к большинству антибиотиков, за исключением гентамицина и карбеницилина.

В ряде случаев вторичное инфицирование ран, особенно протеем, которого в настоящее время относят к числу потенциально патогенных микробов [Витвицкий В. М., Дижкий Б. Н., 1975], существенно отражалось на клиническом течении заболевания,

Как общие, так и местные проявления были более выраженными. После ремиссии, обусловленной проведенным хирургическим и неоперативным лечением, вновь отмечалось повышение температуры тела (до 38 °С и выше), появлялись боли в молочной железе, ухудшалась картина крови (лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов, нейтрофилез). Инфильтрат имел тенденцию распространяться на здоровые участки молочной железы с образованием новых гнойных очагов. Это обусловило необходимость повторного оперативного вмешательства у 8,2% больных.

Как показали наши наблюдения, вторичное инфицирование операционных ран при гнойном мастите может обусловить переход одной формы в другую, более тяжелую (из инфильтративно-гнойной в флегмонозную), чему в определенной мере способствует недостаточная или нерациональная антибиотикотерапия.

При флегмонозном и абсцедирующем гнойном мастите чаще, чем при инфильтративно-гнойном, наблюдались ассоциации золотистого стафилококка с рядом грамотрицательных микроорганизмов (протей, клебсиелла, кишечная палочка).

Контаминация ран грамотрицательными микроорганизмами у больных после оперативного лечения гнойного мастита, наряду с осложнением течения заболевания, существенно затрудняет проведение антибактериальной терапии. Об этом свидетельствуют и результаты изучения микробной флоры послеоперационных ран при гнойном послеродовом мастите, приводимые С. Е. Бобровой и Т. В. Смирновой (1980), Р. С. Черкасской и др. (1980).

Полученные нами данные бактериологического исследования позволяют рассматривать послеродовой мастит как заболевание, обусловленное госпитальной инфекцией (преимущественно госпитальными штаммами золотистого стафилококка), а гнойный мастит (после оперативного лечения) — как процесс, дважды связанный с госпитальной инфекцией (первично — с золотистым стафилококком, в дальнейшем в большинстве случаев — с контаминацией ран госпитальными штаммами грамотрицательных микроорганизмов).

Наши данные свидетельствуют о необходимости пересмотра ранее существовавших представлений о золотистом стафилококке как о чуть ли не единственном возбудителе внутрибольничной инфекции в акушерских стационарах. Следует подчеркнуть, что различные проявления госпитальной инфекции в родильных домах в современных условиях все более часто вызываются грамотрицательными условно-патогенными бактериями [Воропаева С. Д. и др., 1980]. Этому в значительной мере способствовало широкое применение антибактериальных препаратов, к которым эти микроорганизмы обладают сравнительно высокой устойчивостью.

Приведенные выше сведения касаются аэробных микроорганизмов. Но в последние годы значительно возрос интерес к роли анаэробной микрофлоры в этиологии гнойно-септических заболеваний в акушерстве [Sweet, 1975]. В значительной мере это связано с двумя факторами: совершенствованием методов микробиологического исследования анаэробов (забор материала, культивирование бактерий), а также внедрением в практику новых антибактериальных препаратов, спектр действия которых включает и многие анаэробные бактерии [Smith, 1978].

Анаэробные бациллы и кокки могут быть подразделены на грамотрицательные и грамположительные. Большинство грамположительных бацилл принадлежит к роду клостридий; для них характерно образование спор. Грамотрицательные палочки, которые не образуют спор, являются облигатными анаэробами и принадлежат к группе бактероидов. Анаэробные грамположительные кокки подразделяются по крайней мере на две разновидности — пептококки и пептострептококки.

В развитии гнойно-септической инфекции в акушерстве наибольшее значение среди анаэробов имеют бактероиды, пептококки и пептострептококки [Ledger, 1977]. По-видимому, если у больных с гнойным маститом после адекватно выполненной операции и отсутствия новых гнойных очагов рациональная антибактериальная терапия, направленная против выделенных аэробных возбудителей, оказывается неэффективной, можно думать о наличии анаэробной инфекции. Об этом следует думать и в тех случаях, когда при наличии клинических проявлений мастита посеvy молока, гноя или раневого отделяемого не дают роста аэробных бактерий.

При отсутствии условий или возможностей для выделения и идентификации анаэробных микроорганизмов мы считаем обоснованным, исходя из особенностей клинического течения заболевания, включение в комплексную терапию антибактериальных средств, к которым чувствительны анаэробы, прежде всего бактероиды (линкомицин, левомицетин, метронидазол, эритромицин, рифампицин). Об анаэробном абсцессе молочной железы с упорным рецидивирующим течением до выяснения этиологии и о лечении его метронидазолом сообщают Ingham и соавт. (1979).

Вопрос о роли анаэробной микрофлоры в развитии послеродового мастита требует специального изучения.

Клиническая картина. Мастит, как правило, начинается остро. Температура тела при серозном мастите повышается до 38—39 °С. Больная ощущает познabливание, может быть озноб. Ухудшается общее состояние, появляются головные боли, слабость. Боли в молочной железе постепенно усиливаются, особенно при кормлении ребенка. Железа несколько увеличивается в объеме, хотя вначале форма ее не изменяется. Кожа в области поражения слегка или умеренно гиперемирована. При

пальпации в толще железы могут определяться более уплотненные участки, чаще овальной формы, плотновластической консистенции, умеренно болезненные.

При запоздалом или неэффективном лечении серозная форма довольно быстро (в течение 1—3 дней) переходит в инфильтративную. Под измененным участком кожи пораженной молочной железы пальпируется плотный, малоподатливый инфильтрат, нередко отмечается увеличение регионарных подмышечных лимфатических узлов. В зависимости от особенностей возбудителя инфекции, состояния защитных механизмов организма женщины, характера проводимой терапии длительность этой стадии весьма варьирует (преимущественно 5—10 дней). Если инфильтрат не рассасывается, происходит его нагноение. В современных условиях нередко отмечается более быстрая динамика процесса. В этом случае переход серозной стадии мастита в инфильтративную, а затем в гнойную происходит в течение 4—5 дней.

Для гнойного мастита характерны высокая температура (39°C и выше), озноб, плохой сон, потеря аппетита. Форма пораженной молочной железы изменяется в зависимости от локализации и распространенности процесса, кожа ее резко гиперемирована, пальпация болезненна. Как правило, увеличены и болезненны подмышечные лимфатические узлы (регионарный лимфаденит).

В последние годы отмечается более тяжелое и длительное течение гнойного мастита [Сафронов Н. Н. и др., 1979; Лавров А. С., 1980].

Преобладающей клинической формой послеродового гнойного мастита в соответствии с предложенной нами классификацией является инфильтративно-гнойная (рис. 2). Она диагностируется примерно у $\frac{2}{3}$ больных гнойным маститом и может протекать в виде диффузной или узловой формы. Для диффузной формы (более частой) характерно наличие выраженного инфильтрата с пропитыванием тканей гноем (наподобие пчелиных сот) без явного абсцедирования. При узловой форме образуется небольшой изолированный округлый инфильтрат, нагноение которого, по-видимому, задерживается на ранней стадии под влиянием консервативной терапии. При этом общее состояние больной нарушается мало; причем наблюдаемые клинические и гематологические изменения не характерны для гнойного мастита.

Вторым по частоте является абсцедирующий мастит. Он наблюдается примерно у $\frac{1}{5}$ больных гнойным маститом. К этой форме относятся фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы. В настоящее время абсцесс в толще железы, особенно ретромаммарный с образованием полости, ограниченной соединительнотканной капсулой, встречается реже, чем раньше.

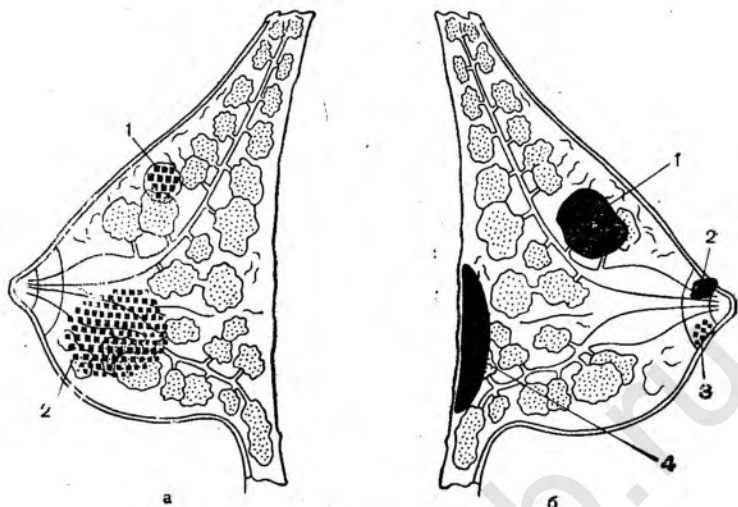


Рис. 2. Основные формы послеродового гнойного мастита.

а — инфильтративно-гнойный: 1 — узловой, 2 — диффузный; б — абсцедирующий: 1 — абсцесс в толще железы, 2 — абсцесс ареолы (субальвеолярный), 3 — фурункулез ареолы, 4 — абсцесс позади железы.

Третья по частоте форма — флегмонозный мастит, встречающийся примерно у $\frac{1}{6}$ больных гнойным маститом, представляет собой обширное диффузное гнойное поражение молочной железы, характеризующееся весьма тяжелым течением. Температура тела нередко повышается до 40°C , наблюдается повторный озноб, резко ухудшается общее состояние. Молочная железа значительно увеличена в объеме, болезненна; кожа ее отечная, блестящая, красная с синюшным оттенком. Отмечается регионарный лимфаденит. Особенно тяжелое течение имеет разновидность флегмонозного мастита — гнойно-некротический мастит.

Крайне редкой и наиболее тяжелой формой является гангренозный мастит. Для него характерно весьма тяжелое состояние больной, гипертермия (иногда выше 40°C), тахикардия (100—120 ударов в минуту), тахипноэ (более 30 дыханий в минуту); выражены явления дегидратации. Молочная железа увеличена, отечна; кожа ее приобретает сероватый оттенок. Подмышечные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Интенсивность и распространенность процесса (омертвление тканей) в значительной мере определяют исход острого заболевания.

Высокая вирулентность возбудителя инфекции, ослабление специфической иммунологической реактивности и неспецифической защиты организма больной, запоздалая диагностика, неадекватная терапия могут явиться факторами, способствующими

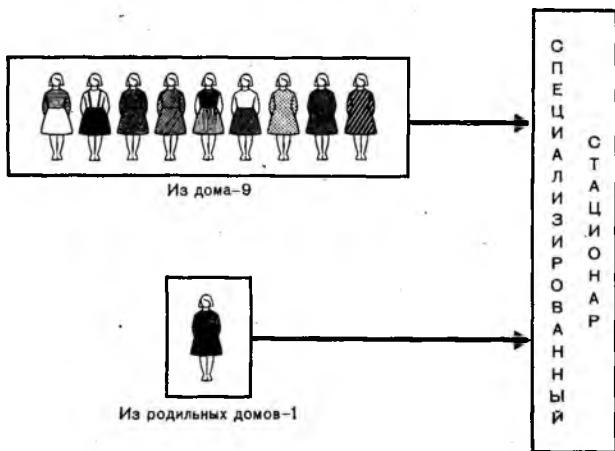


Рис. 3. Поступление больных с послеродовым маститом в стационар (на каждые 10 поступивших).

щими развитию сепсиса (септикопиемии) на почве лактационного мастита.

В последние годы наряду с типичной клинической картиной серозного, инфильтративного и гнойного мастита встречаются стертые, субклинические формы заболевания. Они характеризуются невыраженностью, а иногда и отсутствием отдельных симптомов, несоответствием между клиническими проявлениями и истинной тяжестью процесса. Так, инфильтративный и даже гнойный мастит (в частности, узловатая форма инфильтративно-гнойного мастита) может протекать с нормальной или субфебрильной температурой, без озноба, при вялой локальной воспалительной реакции. Такое кажущееся благополучие затрудняет своевременную диагностику и обуславливает недостаточность терапевтических мероприятий. Стертые клинические формы мастита, как и собственно послеродовой инфекции, объясняются широким нерациональным применением антибиотиков (отчасти глюкокортикостероидов), изменением свойств возбудителей инфекции, реактивности организма (снижение его сопротивляемости).

Характерной особенностью послеродового мастита в современных условиях является его более позднее начало, преимущественно после выписки женщины из родильного дома, — запоздалый, «отсроченный» мастит (рис. 3). У 65—70% женщин, больных маститом, он начинается в конце 2-й и в течение 3-й недели после родов. У 10—15% больных первые симптомы мастита появляются спустя 4 нед после родов (рис. 4). Более позднее начало лактационного мастита в последнее время отмечают М. И. Шалаев и соавт. (1977), В. С. Бородянский

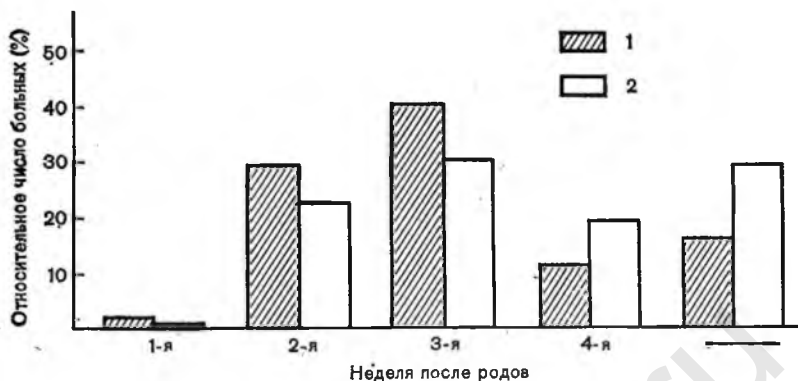


Рис. 4. Начало заболевания и сроки поступления больных с послеродовым маститом в стационар.

1 — сроки поступления; 2 — начало заболевания.

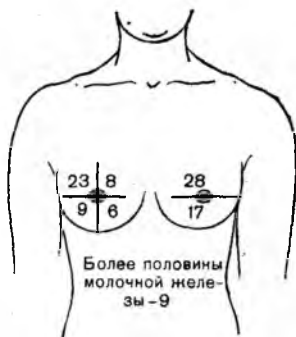
(1977), Köhler и Amon (1974), Altmann и Eklund-Grell (1975). Указанное обстоятельство обуславливает в ряде случаев несвоевременную диагностику и запоздалую терапию мастита. Возникает вопрос: правомочно ли мастит, начинающийся через 6 нед и более после родов, рассматривать как проявление госпитальной инфекции? Если даже считать, что матери становятся носителями внутрибольничных штаммов золотистого стафилококка, все же для реализации инфекции и ее проявления необходимы определенные условия (забвение некоторыми женщинами норм личной гигиены после выписки из родильного дома, нарушение режима и правил грудного вскармливания, пренебрежение рекомендациями, полученными в родильных домах). Более того, при появлении начальных признаков мастита некоторые женщины занимаются самолечением и лишь при отсутствии эффекта спустя некоторое время (иногда весьма продолжительное) обращаются за медицинской помощью.

Послеродовой мастит развивается преимущественно у первородящих женщин (70—80% из числа всех больных), в связи с чем особое внимание в плане проведения профилактических мероприятий как в женской консультации, так и в акушерском стационаре должно быть обращено на этот контингент женщин.

У 90% больных маститом поражается одна молочная железа. Чаще (у $\frac{2}{3}$ больных) процесс вначале локализуется в наружных квадрантах железы; в дальнейшем он может ограничиться первичной топографией или распространиться на другие участки (рис. 5).

Возросло число заболеваний маститом (до 20% от общего числа больных) в возрастной группе свыше 30 лет, что связано с увеличением количества первородящих этого возраста. Как

Рис. 5. Расположение очага инфекции в молочной железе при послеродовом мастите (в процентах).



известно, у женщин старше 30 лет более часто наблюдается экстрагенитальная патология, а также выявляются изменения в молочных железах (фиброзно-кистозная мастопатия). Это может обусловить более тяжелое течение мастита и затруднить его терапию.

Следует подчеркнуть, что собственно послеродовые инфекционные заболевания в акушерских стационарах были выявлены нами лишь у 4,8% женщин из общего числа заболевших маститом. Даже если предположить, что имела место гиподиагностика, совершенно очевидна весьма незначительная роль собственно послеродовой инфекции в происхождении лактационного мастита. Аналогичные данные приводит С. Б. Рафалькес (1971). Как показал Muth (1956), у больных маститом только в 5,4% случаев обнаруживались эндометрит или лохиометра.

Таким образом в современных условиях послеродовой мастит начинается преимущественно как острый воспалительный процесс с соответствующими общими и местными проявлениями.

Характерна быстрая динамика процесса — переход серозной формы в инфильтративную, а затем в гнойную (при неэффективном или запоздалом лечении).

Особенно тяжело и длительно протекает гнойный мастит. Изменился характер патологического процесса в самой молочной железе. Преобладающей клинической формой гнойного мастита является инфильтративно-гнойная.

Встречаются и стертые, субклинические формы мастита. Заболевание в настоящее время развивается преимущественно после выписки женщины из родильного дома, что обуславливает в ряде случаев несвоевременную диагностику и запоздалую терапию.

Диагностика. В большинстве случаев диагноз послеродового мастита устанавливается при первом осмотре больной. Заболевание обычно начинается как острый воспалительный процесс с весьма характерными симптомами. Некоторые затруднения в диагностике могут возникнуть при развитии стертых, субклинических форм. Учитываются жалобы больной, анамнестические сведения, оцениваются клинические проявления, а также используются дополнительные методы исследования. Жалобы больной весьма типичны и обусловлены как местными, так и общими проявлениями заболевания. Они варьируют в зависи-

мости от формы (стадии) процесса, его тяжести. Анамнестические данные также характерны (начало после родов, динамика заболевания).

Наиболее информативным является клинический анализ крови. Наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ, в некоторых случаях снижение содержания гемоглобина и числа эритроцитов. Интенсивность гематологических изменений обычно соответствует тяжести заболевания. Так, при флегмонозном мастите в крови обнаруживаются высокий лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы белой крови влево, лимфопения, нередко снижение содержания гемоглобина. При гангренозном мастите содержание лейкоцитов повышается до $20-25 \cdot 10^3$ в 1 мкл, отмечается резкий нейтрофилез, значительное увеличение СОЭ (до $50-60$ мм/ч).

Существенное значение имеет динамика гематологических показателей в процессе лечения для суждения об адекватности проводимой терапии, прогнозе заболевания. Однако в современных условиях на фоне антибактериальной терапии, а также при стертых субклинических формах некоторые гематологические данные (число лейкоцитов, СОЭ) не всегда отражают истинную тяжесть заболевания.

Клинический анализ мочи служит в основном для целей дифференциальной диагностики.

При тяжелом течении и резистентности к проводимой терапии наряду с клиническими анализами крови и мочи необходимо по возможности определять протеинограмму (содержание общего белка и белковых фракций), ионограмму (содержание электролитов), кислотно-щелочное состояние (КЩС), а также другие биохимические показатели крови. Их динамика позволяет оптимально корригировать проводимую комплексную терапию.

Бактериологическое исследование молока из пораженной и здоровой молочной железы производится сразу при поступлении больной в стационар или при обращении в женскую консультацию (желательно до начала антибиотикотерапии). В дальнейшем оно повторяется в процессе лечения и перед выпиской больной. Если патогенные микроорганизмы (обычно золотистый стафилококк) продолжают выделяться с молоком перед выпиской (при клиническом выздоровлении больной), то вопрос о возобновлении грудного вскармливания новорожденного может быть решен только по результатам последующих бактериологических исследований молока. Микробиологическое исследование гноя также проводится в динамике (забор во время операции для первого исследования, взятие отделяемого операционной раны в процессе лечения). При высокой температуре и ознобе производится также бактериологическое исследование крови.

Идентификация выделенных микроорганизмов осуществля-

ется на основании изучения морфологических, культуральных, биохимических свойств, а также серологического и фаготипирования. Чувствительность их к антибиотикам определяется методом дисков и серийных разведений в плотных питательных средах.

Цитологическое исследование секрета молочных желез основано на выявлении изменений клеточного состава секрета молочных желез при послеродовом мастите. Число лейкоцитов в единице объема молока (по сравнению с соответствующим днем нормального послеродового периода) возрастает во много раз. Чем более выражен патологический процесс, тем сравнительно большее количество лейкоцитов обнаруживается в молоке. При общем принципе (определение числа лейкоцитов в 1 мл молока) существуют различные модификации метода. Наиболее приемлемым является камерный метод цитологического исследования секрета молочных желез, использованный Л. В. Ваниной и Т. Ф. Чумак (1973). Метод основан на коллоидном растворении жировых шариков в молоке с помощью не нарушающих целостность клетки солюбилизаторов — синтанола ДС-10 (оксиэтилированные жировые спирты фракции C_{10} — C_{18} с 10 моль окиси этилена) и ПП-40 (полиоксиэтилированные производные пентола с 40 моль окиси этилена). Эти вещества при добавлении к молоку разрушают белковую оболочку жировых шариков, в связи с чем молоко становится прозрачным. Подсчет клеток производят в обычных сетчатых камерах. Авторы считают, что повышение содержания лейкоцитов в 1 мл секрета молочных желез до 2280 свидетельствует о начале воспалительного процесса; при наличии выраженных клинических проявлений послеродового мастита указанное число клеток увеличивается в 4 раза.

Для диагностики мастита используется электротермометрия кожи молочной железы. В свое время еще Moll (1924, 1926), сопоставляя температуру тела в подмышечной впадине и в складке под молочной железой более чем у 100 женщин, предложил критерий для практики. Было показано, что у лактирующей женщины температура в складке под молочной железой на $0,4$ — $1,0$ °С выше, чем в подмышечной впадине. Более существенна разница при послеродовом мастите. Однако в связи со значительной вариабельностью этот тест не нашел применения в диагностике мастита.

В последние десятилетия предпринимались попытки использовать в диагностических целях изменения кожной температуры молочной железы. Метод основан на определении разницы между температурой кожи над пораженным и окружающими здоровыми участками, а также на сопоставлении результатов измерений в соответствующих точках больной и здоровой молочной железы (при одностороннем мастите). Исследование осуществляется с помощью электротермометра.

Температура кожи в настоящее время рассматривается как показатель кровенаполнения и тонуса ее сосудов; она прежде всего зависит от количества крови, протекающей через конечные сосуды. Hertzman (1958) считает, что кожная температура отражает содержание тепла в поверхностных тканях.

Тепло из глубины тела распространяется к коже двумя путями: либо проведением, либо с током крови. Молочная железа является органом, расположенным непосредственно под кожей, поэтому большая часть тепла, образующегося в ней в различные фазы ее деятельности, а также при развитии воспалительного процесса, выделяется через кожную поверхность. Как показал Pickles (1952), большая часть крови из паренхиматозной части молочной железы проходит через поверхностное венозное сплетение. По данным Klücken (1955), среди взрослых людей по кожно-термометрической реакции можно выделить три группы: акрогомойотермную (температура кожи приближается к температуре тела), акропуйкилотермную (температура кожи близка к температуре окружающего воздуха) и акроамфитермную (промежуточная).

У 48 родильниц с выраженными клиническими признаками мастита Т. Ф. Чумак (1973) отметила повышение температуры кожи молочной железы на 2—4°C над участками воспалительного инфильтрата по сравнению с другими участками кожи около молочных желез. Электротермометрия кожи молочной железы может служить для диагностики начальных и стертых клинических форм послеродового мастита.

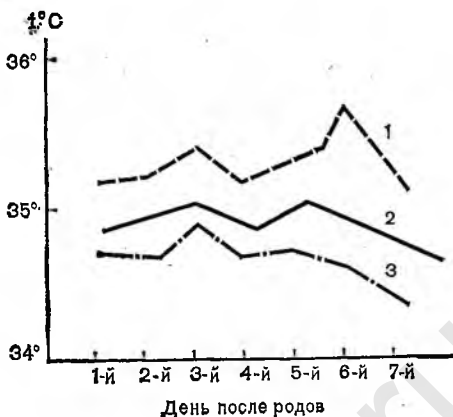
С целью выяснения подобной возможности мы провели соответствующие исследования у 111 родильниц; контрольную группу составили 50 беременных и 20 небеременных женщин. Аналогичные исследования были выполнены у 46 женщин с начальными проявлениями и стертыми клиническими формами мастита. Всего произведено около 10 000 измерений. У каждой женщины максимальным (жидкостным) термометром определяли температуру под левой и правой молочной железой, в подмышечной впадине, в полости рта. Электротермометром измеряли температуру кожи тела молочной железы, ареолы, соска левой и правой желез, грудины, кончика среднего пальца обеих рук. На основе полученных данных вычисляли ряд индексов.

Динамика температуры кожи молочной железы в начальном периоде лактации представлена на рис. 6.

Кожная температура ареолы в среднем в каждый день обследования оказалась выше, чем температура кожи тела молочной железы и особенно соска. На 3-й день после родов отмечено некоторое повышение температуры кожи всех участков, на 6-й — кожи ареолы, на 7-й — отчетливое относительное падение кожной температуры всех участков. Отсутствие такого снижения характерно для начинающегося мастита. Однако абсолютная температура кожи молочной железы, хотя и является

Рис. 6. Динамика средней температуры кожи молочной железы у родильниц.

1 — ареола; 2 — тело; 3 — сосок.



определенным ориентиром, из-за своей вариабельности не может быть рекомендована для оценки секреторной деятельности молочных желез. Как в свое время справедливо указывал Stewart (1930), не представляет большого труда само измерение кожной температуры, однако нередко трудно понять, что делать с полученными цифрами.

Исходя из работы Pickles (1952), Pickles и соавт., (1954), Gerbrandy и соавт. (1954), мы проводили определение теплового циркуляторного индекса (ТЦИ), который является более надежным показателем. Он предложен для оценки функциональной активности молочной железы в период лактации. Нами ТЦИ использован как дополнительный метод для диагностики начальных проявлений и стертых клинических форм послеродового мастита.

При вычислении ТЦИ учитывается не только температура кожи молочной железы, но и температура тела и воздуха:

$$\text{ТЦИ} = \frac{T - T_1}{T_2 - T},$$

где T — температура кожи молочной железы; T_1 — температура воздуха; T_2 — температура полости рта.

У здоровых родильниц ТЦИ обычно не превышает 10,0. При лактационном мастите он значительно больше указанной величины. Определение индекса у одной и той же больной в динамике может дать дополнительную информацию.

Концентрация водородных ионов (рН) в женском молоке при физиологическом течении послеродового периода колеблется в пределах 6,6—7,6, составляя у большинства женщин 6,8—7,0. Значение рН, превышающие норму (до 8,0), наблюдаются при мастите. Поэтому различные методы определения рН молока могут быть использованы в ранней диагностике послеродового мастита. В последние годы для распознавания ранних и стертых форм лактационного мастита применяются термография, цветная термография (метод жидких кристаллов), а в отдельных случаях — маммография.

Лечение. Особенности этиологии и клинического течения мастита в современных условиях диктуют необходимость пересмотра некоторых традиционных подходов к терапии этого заболевания.

Лечение послеродового мастита должно быть этиотропным, комплексным, систематическим и активным. Все принципы терапии послеродовых заболеваний необходимо соблюдать и при лечении мастита. Оно должно включать антибактериальные препараты, дезинтоксикационные и десенсибилизирующие средства, методы повышения специфической иммунологической реактивности и неспецифической защиты организма, при гнойном мастите — своевременное оперативное вмешательство.

Больной показан постельный режим. Пища должна быть легкоусвояемой и в то же время достаточно калорийной, но не избыточной по калорийности — не более 3000 ккал в день (расход энергии при лактации составляет 30—50 ккал/(сут·кг)). Не следует, как это было принято раньше, ограничивать прием жидкости. Суточная потребность организма в жидкости составляет около 35 мл на 1 кг массы тела, т. е. около 2,5 л при массе тела 70 кг. Примерно $\frac{1}{3}$ этого количества содержится в продуктах. Принимая во внимание повышенную потребность в жидкости у рожениц, больные маститом (с учетом инфузионной терапии) должны получать до 2—2,5 л свободной жидкости.

Лечение мастита следует начинать как можно раньше, при появлении первых признаков заболевания. Этот принцип известен, но в современных условиях фактор времени имеет первостепенное значение в связи с более тяжелым течением мастита и нередко наблюдаемой быстрой неблагоприятной динамикой патологического процесса. Как и при остром аппендиците, когда исход в значительной мере определяется временем от начала заболевания до оперативного вмешательства, так и при послеродовом мастите результаты терапии находятся в прямой зависимости от своевременности начатого рационального лечения. Нельзя терять часы, а тем более дни.

Как свидетельствуют наши наблюдения, своевременно начатое правильное лечение почти всегда предупреждает развитие нагноительного процесса. К сожалению, преимущественно запоздалый, «отсроченный» характер послеродового мастита (развитие его вне стационара) обуславливает в ряде случаев несвоевременную диагностику и запоздалую терапию. Еще более осложняют ситуацию попытки неправильного лечения на дому, включая и нерациональную антибактериальную терапию.

Антибиотики являются основным компонентом в комплексной терапии послеродового мастита. При гнойном мастите их назначение сочетается со своевременным хирургическим вмешательством. Рациональное применение антибиотиков в значительной мере определяет эффективность проводимого лечения.

Необходимо соблюдение основных общих положений антибиотической терапии: а) обязательное выделение и идентификация возбудителя (бактериологическое исследование молока, гноя при гнойном мастите) и применение антибиотика на основе изучения антибиотикограммы; б) своевременное начало и проведение курса антибиотикотерапии необходимой продолжительности до стойкого закрепления терапевтического эффекта; в) использование достаточных доз и оптимальных методов введения препарата; г) в тяжелых случаях — назначение сочетания антибиотиков в соответствии с особенностями их спектра и механизма действия; д) знание и предупреждение побочных реакций и осложнений.

Применение антибиотиков при лактационном мастите следует начинать сразу же после установления диагноза. Учитывая, что выделение, идентификация возбудителей, а также определение их чувствительности к антибиотикам занимают определенное время, до получения соответствующих данных следует основываться на результатах бактериологических исследований и клинических наблюдений, изложенных в настоящей работе. Как справедливо указывает Б. Д. Савчук (1979), ценность обычных бактериологических исследований намного снижается тем обстоятельством, что результат может быть получен не ранее чем через 3—5 сут с момента первоначального посева материала на питательную среду. С целью бактериологической экспресс-диагностики (при перитоните) автор использовал метод люминесцентной фазово-контрастной микроскопии, а также ТТХ-тест (тетразолий-хлорид), получивший распространение для определения степени бактериурии в урологической практике.

В настоящее время данные первичного бактериологического исследования в повседневной практике больше служат целям коррекции уже начатой антибиотикотерапии (в случае ее неэффективности). Лечение целесообразно начинать с назначения одного антибиотика. Препаратами выбора следует считать полусинтетические пенициллиназоустойчивые пенициллины — оксациллин, диклоксациллин, метициллин. Известна высокая чувствительность к ним золотистого стафилококка, хорошая переносимость этих препаратов больными, незначительная частота побочных реакций. Они показаны при серозной и инфильтративной форме заболевания, а также при гнойном мастите, при котором во время операции и в процессе лечения обнаруживается монокультура золотистого стафилококка. При наличии перекрестной аллергии с другими пенициллинами (в частности, с бензилпенициллином) вместо полусинтетических пенициллинов целесообразно использовать фузидин или линкомицин.

Если у больных гнойным маститом после адекватно выполненной операции наблюдается резистентность к терапии пенициллиназоустойчивыми полусинтетическими пенициллинами,

фузидином или линкомицином, следует думать о вторичном инфицировании операционной раны. Наиболее частым и агрессивным ассоциантом является протей. В таких случаях после повторного бактериологического исследования гноя необходима коррекция антибиотикотерапии. В подобной ситуации антибиотиком выбора мы считаем гентамицин, обладающий широким спектром антимикробного действия.

Совместно с Г. У. Ахмедьяновой и др. Б. Л. Гуртовым (1977) было проведено изучение фармакокинетики гентамицина, чувствительности к нему выделенных штаммов микроорганизмов; прослежены результаты терапии гентамицином 80 больных по предложенной схеме. Для выбора оптимальной дозы препарата была изучена его концентрация в сыворотке крови больных, молоке и тканях гнойного очага. Концентрацию антибиотика определяли в сыворотке крови при внутривенном введении 40 мг препарата, в сыворотке крови, молоке и очаге инфекции при внутримышечном введении 80 мг гентамицина. Концентрация антибиотика в сыворотке крови достигала максимума через 30 мин после внутримышечного и внутривенного введения и сохранялась в пределах терапевтического уровня в течение 6—8 ч. Содержание гентамицина в молоке достигало максимума через 1 ч после введения и сохранялось в терапевтически активной концентрации на протяжении 8 ч. В очаге поражения наиболее высокий уровень препарата создавался через 3 ч после введения и сохранялся на протяжении 6 ч от момента введения. Таким образом, доза антибиотика по 80 мг при внутримышечном введении 2—3 раза в сутки создает терапевтически активную концентрацию как в сыворотке крови, так и в очаге поражения.

Указанная доза была использована для лечения больных гнойным послеродовым маститом. Длительность курса терапии колебалась от 6 до 12 дней в зависимости от тяжести процесса. Под наблюдением находились больные, у которых из гноя был высеян золотистый стафилококк в ассоциации с протеем.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности гентамицина при лечении гнойного мастита. На 2—3-й день лечения у больных отмечалось уменьшение явлений общей интоксикации, температура тела снижалась до субфебрильной, происходила нормализация картины крови. Очищение раны имело место на 6—7-й день, заживление ее — на 10—12-й день после операции. Бактериологическое очищение раны наблюдалось на 5—6-й день от начала лечения. Только у 2 из 80 больных протей выделен из раны после окончания курса лечения гентамицином. Лечение гнойных маститов стафилококково-протейной этиологии другими антибиотиками было значительно менее эффективным и не приводило к бактериологическому очищению раны. Побочных явлений при лечении гентамицином не отмечено.

Учитывая сравнительно высокую концентрацию, которая создается в молоке матери при введении терапевтически активных доз антибиотика, родильницам, которым проводится курс лечения гентамицином, не следует осуществлять грудное вскармливание во избежание возможного побочного действия антибиотика на новорожденного. При гнойном мастите грудное вскармливание противопоказано в связи с опасностью инфицирования ребенка.

Таким образом, наши исследования свидетельствуют о высокой эффективности гентамицина при послеродовом гнойном мастите (в сочетании с хирургическим вмешательством), особенно при смешанной стафилококково-протейной инфекции. Аналогичные данные при лечении гентамицином гнойно-септических заболеваний в хирургической практике приводит З. В. Горшевикова (1977).

Наряду с указанным выше оптимальным вариантом антибиотической терапии послеродового мастита допустимо использование и других антибиотиков. Широкий антимикробный спектр действия может быть достигнут сочетанием препаратов, например метициллина или оксациллина с канамицином, метициллина или оксациллина с ампициллином или карбенициллином. Широким спектром антибактериального действия обладает комбинированный препарат ампиокс, а также цефалоспорины.

При комбинированной антибиотикотерапии каждый из компонентов должен назначаться в достаточной дозировке, что обеспечивает эффективность сочетания. Вместе с тем возрастает вероятность развития аллергических и токсических реакций, а также побочных явлений, связанных с действием каждого антибиотика (суперинфекция, кандидоз, влияние на витаминный обмен, состояние иммунитета и др.). Комбинированная терапия в большей степени может способствовать широкому распространению в стационарах антибиотикоустойчивых штаммов возбудителей, что в свою очередь благоприятствует возрастанию госпитализма [Falkenhagen, 1976]. Поэтому при лечении больных послеродовым маститом предпочтение следует отдавать непрерывной или поэтапной (при вторичном инфицировании ран) антибиотической монотерапии. Если даже согласиться с мнением Möller (1975) о том, что антибиотикотерапия — это «обоюдоострый меч», все же следует признать несомненное преимущество лезвия «положительного» (лечебного) над лезвием «отрицательным» (побочные явления или осложнения). Об этом весьма демонстративно свидетельствуют успехи при рациональном лечении антибиотиками послеродового мастита.

Основными путями введения антибиотиков при мастите являются внутримышечный и внутривенный. При более легких формах, а также для закрепления достигнутого эффекта воз-

можно назначение препаратов внутрь. Неэффективно местное использование антибиотиков (введение в молочную железу в область инфильтрата или ретромаммарно). Безрезультатным является и применение бензилпенициллина в связи с устойчивостью 85% выделяемых штаммов золотистого стафилококка к этому антибиотику. Его использование наряду с карбенициллином и гентамицином показано при гангренозном мастите. Следует также отказаться от широко применявшейся раньше комбинации бензилпенициллина со стрептомицина сульфатом, которая не дает достаточного эффекта и к тому же высокотоксична, обладая ото- и нефротоксическим действием.

Категорически противопоказано сочетание применения стрептомицина с одним из аминогликозидов (канамицин, гентамицин, мономицин), так же как и комбинации двух аминогликозидов в связи с их действием на VIII пару черепных нервов и нефротоксический эффект. При необходимости последовательного применения аминогликозидов интервал должен составить не менее 10—12 сут.

В связи с малой эффективностью нецелесообразно использование макролидов и тетрациклинов. Последние к тому же нередко дают побочные реакции. Назначение макролидов допустимо только при отсутствии антибиотиков, рекомендованных выше. С профилактической целью для предупреждения развития дисбактериоза и кандидоза показано применение противогрибковых антибиотиков (нистатин, леворин).

При лечении послеродового мастита антибиотиками и сохранении грудного вскармливания следует учитывать неодинаковую степень их выделения с женским молоком и возможность неблагоприятного воздействия на новорожденного. Концентрация большинства антибиотиков в грудном молоке в 2—4 раза ниже, чем в крови родильницы. Доказана токсичность для новорожденного поступающих с материнским молоком препаратов группы тетрациклина и левомицетина.

Таким образом, в начальных стадиях заболевания (серозный и инфильтративный мастит), когда доминирующим возбудителем, как правило, является золотистый стафилококк и нет реальной угрозы контаминации очага инфекции госпитальной грамотрицательной микрофлорой, следует применять антистафилококковые антибиотики — полусинтетические пенициллины (оксациллин, диклоксациллин, метициллин, фузидин, линкомицин). Эти препараты, как указывалось выше, рекомендуется использовать и при гнойном мастите, при котором во время операции и в процессе лечения обнаруживается монокультура золотистого стафилококка.

В связи с частым вторичным инфицированием операционных ран условно-патогенными грамотрицательными бактериями, особенно протеем, антибиотиком выбора при смешанной стафилококково-протейной инфекции следует считать гентами-

цин. Ниже приведена дозировка рекомендованных антибиотиков и примерная продолжительность курса лечения (при наличии благоприятного клинического эффекта).

Полусинтетические пенициллины (курс 7—10 дней):

— оксациллина натриевая соль: по 1 г 4 раза в сутки внутримышечно или внутрь;

— метициллина натриевая соль: по 1 г 4 раза в сутки внутримышечно;

— диклоксациллина натриевая соль: по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь;

— ампициллина натриевая соль: по 0,75 г 4 раза в сутки внутримышечно; или по 0,75 г 2 раза внутримышечно и 2 раза в сутки внутривенно; ампициллина тригидрат: по 0,5 г 6 раз в сутки внутрь;

— ампиокс: по 0,5 г 3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно;

— карбенициллина динатриевая соль: по 2 г внутримышечно 4 раза в сутки.

Линкомицина гидрохлорид (курс 8—10 дней): по 0,5 г 3 раза в сутки внутримышечно или по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь.

Фузидин-натрий (курс 6—8 дней): по 0,5 г 3 раза в сутки внутрь.

Аминогликозиды (курс 6—8 дней):

— гентамицина сульфат: по 0,08 г 2—3 раза в сутки внутримышечно;

— канамицина сульфат: по 0,5 г 3 раза в сутки внутримышечно.

Цефалоспорины (курс 7—10 дней):

— цефалоридин (син.: цепорин): по 0,5—1 г 3—4 раза в сутки внутримышечно или внутривенно.

Макролиды (курс 6—10 дней):

— эритромицин: по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь (7—10 дней);

— эритромицина фосфат: по 0,2 г 2—3 раза в сутки внутривенно (6—8 дней);

— олеандомицина фосфат: по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь (7—10 дней) или по 0,25 г 4 раза в сутки внутримышечно или внутривенно (6—8 дней).

Противогрибковые антибиотики (курс до 10 дней):

— нистатин: по 500 000 ЕД 6 раз в сутки внутрь;

— леворин: по 500 000 ЕД 3 раза в сутки внутрь.

Как справедливо указывают С. М. Навапий и И. П. Фомина (1974), антибиотикотерапия сегодняшнего дня — это комплексная система лечения, эффективность которой определяется взаимодействием трех основных компонентов: антибиотик—воз-

будитель заболевания — больной. При этом существенную роль играют не только особенности возбудителя, специфика патологического процесса, но и характер взаимодействия антибиотиков и других лекарственных препаратов и особенно биологически активных веществ в организме больного.

Мы сочли возможным не приводить данные литературы о физико-химических свойствах, антимикробном действии, фармакокинетике и побочных явлениях упомянутых антибиотиков, поскольку их подробная характеристика отражена в монографических работах С. М. Навашина и И. П. Фоминой (1974), С. М. Навашина и соавт. (1977), Patsch (1975), Smith (1978) и др.

Как указывалось выше, в ряде случаев мастита, особенно гнойного, не исключено участие анаэробной микрофлоры, в частности бактероидов. На основе анализа данных литературы Smith (1975) разработал ряд положений, касающихся чувствительности бактероидов к антибиотикам *in vitro*: а) почти все выделенные бактероиды устойчивы к аминогликозидам; б) очень малое число их штаммов чувствительно к пенициллинам; в) большинство штаммов чувствительно к линкомицину, клиндамицину, эритромицину, рифампицину и левомпцетину; г) большинство штаммов чувствительно к метронидазолу. Эти положения могут явиться обоснованием к рациональной антибактериальной терапии анаэробной бактероидной инфекции с учетом ряда других факторов, определяющих терапевтическую эффективность лекарственных средств в организме больного.

Сульфаниламидные препараты самостоятельного значения при лечении послеродового мастита не имеют. Они могут применяться лишь в сочетании с бактериостатическими антибиотиками (например, с макролидами). Предпочтительнее использовать сульфаниламиды длительного действия. Сульфадиметоксин назначают на 1 прием в сутки 2 г, затем по 1 г в сутки (курс 7—10 дней); сульфациридазин—однократный прием 1 г, затем по 0,5 г в сутки (курс 7 дней). Необходимо помнить о возможности развития стойких побочных явлений в связи с кумуляцией.

В последнее время для лечения заболеваний, обусловленных грамположительными и грамотрицательными бактериями, применяется комбинированный препарат, содержащий триметоприм и сульфаметоксазол, — бисептол. Его назначают по 2 таблетки 2 раза в сутки, курс лечения 10—14 дней [Lawrence et al., 1973; Hughes et al., 1975]. В связи с тем что препарат противопоказан новорожденным, его можно назначать только тем роженицам, которые не кормят ребенка грудью. Он также не заменяет рекомендованные выше антибиотики.

В последние годы отмечается возрождение интереса к некоторым антибактериальным препаратам, не относящимся к антибиотикам. Одним из таких средств является бактериофаг.

Бактериофаг — ультрамикроскопический агент корпускулярной природы, обладающий основными свойствами вирусов, растворяющий бактерии. Использование бактериофага с лечебной целью определяется как фаготерапия. Поскольку антибиотики и сульфаниламиды обладают более выраженным антибактериальным действием, сфера применения бактериофага при гнойно-септической инфекции в настоящее время весьма ограничена. Однако бактериофаг, в частности стафилококковый фаг, имеет и ряд достоинств: он не оказывает вредного влияния на организм [Вартапетов А. Я., 1959; Швелидзе К. Д., 1970]; фаготерапия не сопровождается аллергическими реакциями, дисбактериозом и другими осложнениями [Немсицверидзе Ш. З., 1967]; иногда фаг активен в отношении антибиотикоустойчивых штаммов стафилококка [Краснощекова Е. Е., Майорова Н. А., 1972; Соболева В. А., 1964]. Более эффективен бактериофаг, адаптированный к выделенным от больных штаммам стафилококка.

Анализ данных литературы свидетельствует о благоприятном лечебном действии бактериофага при тяжелых формах пиодермии, длительно не заживающих ранах, флегмонах различной локализации и даже при стафилококковой септицемии.

В нашей клинике [Ахмедьянова Г. У. и др., 1978] для лечения больных гнойным маститом применяли стафилококковый бактериофаг, адаптированный к выделенным от больных штаммам стафилококка. Операцию производили в день поступления больной в стационар или на следующий день, сразу же делали тампонаду раны с применением стафилококкового бактериофага. Перевязки производили ежедневно. В зависимости от формы мастита ежедневная доза бактериофага в первые 3—4 дня составляла от 20 до 60 мл, затем постепенно дозу снижали. В среднем на курс лечения расходовалось от 150 до 300 мл бактериофага. Одновременно в соответствии с тяжестью заболевания проводили дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию. При повторных микробиологических исследованиях отделяемого операционных ран бактериологической стерильности не отмечено, хотя имелся выраженный клинический эффект.

Больным, у которых при исследовании гноя наряду со стафилококком были выделены грамотрицательные бактерии, вместе с бактериофагом назначали гентамицин. В первые 2—3 дня после операции его применяли внутримышечно в дозе 80 мг 3 раза в сутки, затем дозу снижали до 80 мг 2 раза в сутки.

Курс лечения продолжался 6—10 дней в зависимости от тяжести процесса. Проведенное после курса сочетанной терапии бактериологическое исследование отделяемого из послеоперационных ран показало, что у всех больных этой группы удалось достичь микробиологическую стерильность.

Поливалентный стафилококковый бактериофаг оказался эффективным при лечении послеродового гнойного мастита, вызванного монокультурой золотистого стафилококка, особенно при абсцедирующей форме заболевания, когда имеется ограниченный очаг воспаления. При более тяжелом течении гнойного мастита, осложненном вторичной (протейной) инфекцией, целесообразно сочетание стафилококкового бактериофага (местно) и гентамицина (внутримышечное введение).

В связи с проведенными наблюдениями нам бы хотелось особо подчеркнуть возможность и целесообразность сочетанного применения антибиотиков и бактериофага, которые, обладая принципиально различным механизмом действия на микробы, могут дополнять друг друга, повышая тем самым лечебный эффект.

Как свидетельствуют данные литературы, нередко фагорезистентные бактерии оказываются чувствительными к антибиотикам, а устойчивые к антибиотическим препаратам микроорганизмы лизируются специфическим бактериофагом [Шевякова О. И., 1956; Шевякова О. И., Колесников Б. С., 1958; Ткаченко А. М., 1960]. Кроме того, установлено повышение титра бактериофага под влиянием антибиотиков при некоторых инфекционных заболеваниях [Шевякова О. И. и др., 1961].

Исходя из результатов собственных исследований, мы не можем согласиться с мнением тех авторов, которые рекомендуют при длительно не заживающих ранах, а также флегмонах различной локализации использовать только бактериофаг. До настоящего времени не существует единой точки зрения о последовательности применения антибиотиков и бактериофага. Как считает Л. К. Вешхадзе (1974), предварительно введенный в организм антибиотик в связи с антибактериальным и дезинтоксикационным действием создает благоприятные предпосылки для проявления лечебных свойств бактериофага и снижает вероятность его побочного действия. Мы думаем, что при местном применении бактериофага этот вопрос не имеет принципиального значения.

В последние годы шире применяются средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма. Есть основания полагать, что в последние десятилетия у ряда лиц развилась относительная иммунологическая недостаточность и сенсбилизация. Этому в определенной мере могли способствовать различные прививки, осуществляемые с профилактической целью, широкое применение антибиотиков, использование стероидных гормонов, иммунодепрессивных препаратов и др. Изменение общей реактивности и все возрастающая сенсбилизация населения значительно извращают течение раневого процесса и раневой инфекции [Шапошников Ю. Г. и др., 1977].

В свою очередь бактериальная и, в частности, стафилококковая инфекция, существенно снижая защитные силы организма, может обусловить возникновение и проявление иммунологической неполноценности с нарушением как гуморальных, так и клеточных компонентов антиинфекционной защиты организма (снижение активности показателей неспецифического иммунитета, торможение миграции элементов макрофагальной системы, угнетение активности лизосомальных ферментов гранулоцитов, падение фагоцитарной функции лейкоцитов) [Аникина Т. П., 1977].

Снижение специфической иммунологической реактивности и неспецифической защиты организма может способствовать не только более тяжелому течению заболевания, но и смене микрофлоры. Первично стафилококковая инфекция создает своего рода «готовность» к контаминации раны штаммами грамотрицательных микроорганизмов после оперативного лечения гнойного мастита. Аналогичные соображения при развитии гнойно-септических осложнений у хирургических больных высказывают В. Д. Беляков и соавт. (1976).

По данным В. И. Стручкова, К. Н. Прозоровской, Л. М. Недвецкой (1978), изучавших клеточные и гуморальные факторы иммунитета, при гнойных хирургических заболеваниях имеет место неоднозначная направленность их изменений. Как справедливо указывают авторы, практическая значимость динамических исследований иммунологических показателей состоит прежде всего в контроле за эффективностью лечения, а также в прогнозе заболевания.

На основе исследования состояния клеточного и гуморального иммунитета Н. Н. Куликова (1974) отметила у больных гнойным маститом невысокую степень иммунологической реактивности. Ф. Х. Кутушев и соавт. (1978) выявили у больных тяжелыми формами гнойного мастита умеренное снижение факторов неспецифической защиты, титров антистафилококкина, Т- и В-лимфоцитов, а также повышенную продукцию противотканевых аутоантител. Неспецифические факторы защиты организма, состояние иммунологической реактивности у больных послеродовым маститом изучали также Ю. М. Куслик (1978), В. Н. Шиленок и соотр. (1979). Результаты собственных исследований состояния клеточного и гуморального иммунитета у больных с гнойно-септическими процессами изложены в главе III.

Повышение резистентности к инфекции больной маститом является одним из важных компонентов комплексной терапии.

Для этого используется ряд средств:

— антистафилококковый гамма-глобулин: по 5 мл (100 МЕ) через день внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодичной мышцы (курс 3—5 инъекций);

— антистафилококковая плазма: по 100—200 мл внутривенно, капельно;

— адсорбированный стафилококковый анатоксин: по 1 мл с интервалом 3—4 дня подкожно в область нижнего угла лопатки (курс 3 инъекции);

— гемотрансфузия свежеситратной, лучше свежестабильзированной крови, взятой у донора в сосуд с раствором ЦОЛИПК 7Б или гепарином непосредственно перед переливанием (вместо прямой гемотрансфузии), по 200—250 мл;

— переливание плазмы по 150—300 мл;

— гамма-глобулин или полиглобулин: по 3 мл внутримышечно через день (курс 4—6 инъекций).

Исходя из ограниченных возможностей получения в достаточном количестве гомологичного противостафилококкового гамма-глобулина, Ф. Х. Кутушев и соавт. (1978) с успехом применили при лечении гнойного мастита гетерологичный препарат, полученный из сыворотки крови коз, гипериммунизированных стафилококковым анитоксином. Препарат назначали по 1 мл один раз в день в течение 5 дней (активность препарата 200 АЕ/мл).

Большие изменения в гомеостазе организма родильниц при послеродовом мастите диктуют необходимость проведения инфузионной терапии, направленной на коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений, а также с целью дезинтоксикации. Для этого используют инфузионные среды в различных сочетаниях. Их подбор зависит от формы и тяжести послеродового мастита и в значительной мере определяется показателями гемодинамики, протеинограммы, ионограммы, а также КЩС крови. Обоснование и принципы инфузионной терапии в акушерстве и гинекологии в достаточной мере отражены в монографиях Г. М. Савельевой (1976) и Е. М. Вихляевой (1978).

Инфузионная терапия должна проводиться всем больным с инфильтративным и гнойным маститом, а при серозном — при наличии выраженных явлений нарушения гомеостаза (тяжелая интоксикация). Наиболее принятым методом введения жидкостных сред является внутривенный капельный. При необходимости длительной непрерывной инфузии (флегмонозный, гангренозный мастит, развитие сепсиса на почве мастита) производится катетеризация подключичной вены.

При проведении инфузионной терапии необходимо строго учитывать соотношение между объемом вводимой и выводимой жидкости. У лактирующих женщин почками выделяется из организма примерно 45% жидкости, кожей и легкими — 30%, молочными железами — 15%, потовыми железами — 5%, толстой кишкой — 5%. Это — относительные величины, они могут варьировать в широких пределах. С целью дезинтоксикации предпочтительнее положительный водный баланс. При нор-

мальной выделительной функции почек количество жидкости, вводимой при инфузионной терапии, составляет 30 мл/(кг·сут). При повышении температура на 1 °С следует добавить количество жидкости из расчета 5 мл/(кг·сут).

Слишком быстрое введение большого объема жидкостных сред может обусловить увеличение объема циркулирующей крови и, как следствие, нарушение гемодинамики. В принципе инфузионная терапия должна проводиться под контролем центрального венозного давления.

При возникновении необходимости в форсированном диурезе применяют осмодиуретики — маннитол, а также салуретики — фуросемид (син.: лазикс), дихлотиазид (син.: гипотиазид), бринальдикс, урегит. Ниже приведены жидкостные среды, наиболее часто используемые для инфузионной терапии.

Плазмозаменители: реополиглюкин, реополиглюкин с глюкозой, полиглюкин, полифер (созданные на основе декстрана).

Синтетические коллоидные вещества: гемодез (препарат поливинилпирролидона), полидес (раствор поливинилового спирта).

Белковые препараты: альбумин, аминокептид, гидролизин сухой, аминокровин, желатиноль.

Регуляторы водно-солевого обмена и КЩС: изотонический раствор хлорида натрия 0,9%, жидкость Дарроу (калия хлорид — 1,35 г, натрия хлорид — 3 г, раствор глюкозы 5% — 500 мл), раствор калия хлорида 4%, раствор натрия хлорида 10%, растворы глюкозы 5—10—40%, раствор натрия гидрокарбоната 4—5%. В комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний все более широкое применение находят протеолитические ферменты трипсин и химотрипсин.

Основываясь на результатах энзимотерапии у 2000 больных с гнойными заболеваниями мягких тканей, В. И. Стручков и соавт. (1970, 1975) указывают на высокую эффективность протеолитических ферментов при их местном применении. Э. И. Тамбиев (1977) при начальных формах послеродового мастита производил ретромаммарную новокаиновую блокаду с одновременным введением протеолитического фермента и антибиотика (мономицин). При остром гнойном мастите местная энзимотерапия трипсином, химотрипсином, химопсином после вскрытия гнойников способствовала очищению раны от гноя и некротических тканей в более быстрые сроки, активизировала развитие грануляций [Григорян А. В. и др., 1974]. Аналогичные результаты были получены и нами. Мы применяли трипсин и химотрипсин преимущественно локально после оперативного лечения гнойного мастита, реже парентерально.

Для местного применения 10—20 мг препарата разводили в 25—50 мл 0,25% раствора новокаина. Пропитанные раствором марлевые тампоны вводили в рану. Для парентерального введения 5—10 мг препарата разводили в 2—4 мл 0,9% раствора

натрия хлорида, препарат вводили ежедневно 1 раз в сутки внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодичной мышцы (курс 5—6 инъекций).

При гнойно-воспалительных заболеваниях в организме увеличивается содержание свободного гистамина и гистаминоподобных веществ. Кроме того, антибиотикотерапия нередко сопровождается аллергическими реакциями. В связи с этим целесообразным является применение противогистаминных препаратов. Препараты этой группы уменьшают реакцию организма на гистамин; снижают проницаемость капилляров, предупреждая развитие вызываемого гистамином отека тканей; оказывают превентивное действие в отношении аллергических реакций или облегчают их течение; обладают седативными свойствами.

Супрастин назначают по 0,025 г 2 раза в сутки внутрь или 2% раствор супрастина по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно.

Димедрол применяют по 0,05 г 2 раза в сутки внутрь или 1% раствор димедрола по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно.

Дипразин (син.: пипольфен) рекомендуется применять по 0,025 г 2 раза в сутки внутрь или 2,5% раствор дипразина по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно.

При гнойно-воспалительных заболеваниях процессы белкового катаболизма значительно преобладают над анаболическими, поэтому заместительная терапия белковыми препаратами оказывается достаточно эффективной при одновременном применении анаболических средств. Из анаболических стероидов используются препараты, оказывающие весьма слабый андрогенный эффект: метандростенолон (син.: неробол) назначают по 0,01 г 2 раза в сутки внутрь или ретаболил по 0,5 мл 5% раствора (25 мг) внутримышечно 1 раз в 2 нед. С анаболической целью назначают также пентоксил по 0,2 г 2—3 раза в сутки или метилурацил по 0,5 г 2—3 раза в сутки внутрь.

Препараты глюкокортикостероидов оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее и антиаллергическое действие, обладают антитоксическими свойствами, способствуют проникновению антибиотиков в очаги поражения. Однако, являясь иммунодепрессантами, они угнетают иммунитет. При послеродовом мастите их следует применять только в случаях, трудно поддающихся проводимой терапии, в сочетании с антибиотиками. Преднизолон назначают по 15—20 мг в сутки внутрь в течение 10 дней (общая доза 150—200 мг), гидрокортизон — по 50 мг в сутки внутримышечно в течение 10 дней (общая доза 500 мг).

Известно, что гнойно-воспалительные заболевания сопровождаются развитием гиповитаминоза, поэтому потребность в витаминах при лактационном мастите возрастает. В связи с

этим в комплексную терапию необходимо включать препараты витаминов С и группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂).

Показано также использование анальгезирующих, седативных и противовоспалительных средств. К ним относятся кислота ацетилсалициловая, которую применяют по 0,5 г, или кодеин по 0,016 г 3 раза в день внутрь, реопирин — по 1 таблетке 3 раза в сутки внутрь или по 5 мл ежедневно внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодичной мышцы (курс 5 инъекций). Седалгин и баралгин назначают по 1 таблетке 2—3 раза в сутки внутрь.

Вопрос о рациональном применении физических методов лечения начальных стадий послеродового мастита до настоящего времени остается дискуссионным. Так, А. В. Бартельс и соавт. (1962) считали важным использование при инфильтративном мастите УКВ и УВЧ. Вместе с тем они отмечали, что именно при мастите сложно исключить нередко наблюдаемую у молодых женщин фиброзную мастопатию, при которой подобные физиотерапевтические процедуры противопоказаны. Как указывает И. И. Гудивок (1963), при рано проведенной ультразвуковой терапии абсцессы в молочной железе не образуются, а воспалительные инфильтраты имеют склонность к быстрому рассасыванию. Применение ультразвука при инфильтративном мастите рекомендуют Köhler и Amon (1974).

По данным Г. Г. Хечинашвили и Т. Б. Андреевой (1979), включение физических факторов в комплексную терапию начинающегося (серозного) послеродового мастита повышает эффективность лечения.

В противоположность этому Л. Н. Гранат (1973) высказывается против применения физиотерапевтических методов при начальных формах послеродового мастита.

Наш опыт свидетельствует о необходимости большой осторожности при использовании физических методов у рожениц с начинающимся маститом. Мы имели возможность нередко наблюдать при этом более быструю неблагоприятную динамику патологического процесса с развитием гнойного очага. Используемые методы физиотерапии обуславливают увеличение притока крови к молочной железе, стимулируют молокообразование — повышают функциональную активность молочной железы, что, с нашей точки зрения, способствуют прогрессированию заболевания. Полагаем, что физиотерапевтические процедуры, вероятно, в связи с особенностями клинического течения мастита в современных условиях не следует рассматривать как обязательный компонент комплексной терапии начинающегося мастита. Однако нет достаточных оснований, чтобы полностью отказаться от этого метода лечения.

Физические методы лечения можно применять дифференцированно при различных формах послеродового мастита.

Рис. 7. Расположение основных разрезов при оперативном лечении мастита.



При серозном мастите используют микроволны дециметрового или сантиметрового диапазона, ультразвук, УФ-лучи. При инфильтративном мастите — те же физические факторы, но с увеличением тепловой нагрузки. При гнойном мастите (после хирургического вмешательства) вначале назначают электрическое поле УВЧ в слаботепловой дозе, в дальнейшем УФ-лучи в субэритемной, затем в слабоэритемной дозе. Характер процедуры необходимо согласовать с врачом-физиотерапевтом.

При серозном и инфильтративном мастите, кроме того, используются масляно-мазевые компрессы. С этой целью применяют масло вазелиновое, масло камфорное для наружного применения, мазь бутадіоновую, линимент бальзамический (по А. В. Вишневскому).

При гнойном мастите показано оперативное лечение. Своевременно и правильно произведенная операция предупреждает распространение процесса на другие участки молочной железы, в значительной мере способствует сохранению железистой ткани и достижению благоприятного косметического результата.

Операция по поводу гнойного мастита должна рассматриваться как серьезное вмешательство и выполняться в операционной в стационарных условиях врачом, располагающим соответствующим опытом и знаниями.

Необходимо произвести широкое вскрытие гнойного очага. Расположение, направление и длина разреза определяются клинической формой гнойного мастита, характером поражения молочной железы (рис. 7). При этом наряду с достижением основной цели следует стремиться минимально травмировать молочные протоки. При отклонении разреза от радиального направления возможно их пересечение с последующим образованием молочных свищей.

Наиболее часто применяется радиальный разрез — от границы околососкового кружка к периферии; производят один разрез (с контрапертурой или без нее) или несколько. Тупым путем (введенным пальцем) разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани, в рану вводят тампон или дренаж. Такой разрез используется при инфильтративно-гнойном (диффузном и узловом) мастите, абсцессе в толще железы, флегмонозном и гангренозном маститах.

При обширном инфильтративно-гнойном мастите допустимо иссечение гнойно-инфильтрированных тканей с последующим наложением кетгутовых швов на железистую ткань для гемостаза и сближением стенок раны (но не кожи). При флегмонозном и гангренозном маститах иссекают и удаляют некротизированные ткани.

Для глубоких интрамаммарных абсцессов в нижних квадрантах молочной железы, а также ретромаммарных абсцессов целесообразен доступ по Барденгейеру. Дуговидный разрез производят, отступя примерно на 1 см от нижней переходной складки молочной железы и параллельно ей. Молочную железу частично отпрепаровывают от фасции и приподнимают кверху (краниально). Затем гнойные очаги вскрывают из глубины раны, опорожняют их и дренируют. При субареолярном абсцессе производят либо радиальный (не захватывающий ареолу), либо дуговидный (на границе ареолы) разрез.

Одна из наиболее частых ошибок, допускаемых при оперативном лечении мастита, — производство небольшого разреза. В данном случае затрудняется обследование гнойной полости, опорожнение гноя и отторжение некротизированных тканей.

У некоторых больных при наличии сформировавшихся гнойных полостей в молочной железе целесообразно после операции вводить вакуум-дренаж. При гангренозном мастите в связи с прогрессирующим омертвлением молочной железы могут возникнуть показания к мастэктомии. Однако до настоящего времени не существует единого, общепринятого метода оперативного вмешательства при мастите. Имеется большое количество разнообразных предложений, уходящих своими истоками в далекое прошлое. Нет необходимости их воскрешать. Укажем, к примеру, что, касаясь оперативного лечения послеродового мастита, А. А. Федоровский и И. М. Старовойтов (1967) упоминают около 40 работ отечественных и зарубежных авторов. Остановимся лишь на некоторых методах, заслуживающих, как мы считаем, внимания и требующих проверки в повседневной практике, поскольку пока они не получили значительного распространения.

С. А. Гаджиев (1952) разработал один из методов оперативного лечения послеродового мастита. Операция осуществляется через радиальный разрез. Производится иссечение инфильтрата и отграниченного абсцесса, наложение кетгутовых швов на железистую ткань, тампонада раны салфетками, пропитанными 70% этиловым спиртом или линиментом бальзамическим по А. В. Вишневскому, наложение шелковых швов. Швы снимаются через 6—7 сут, тампоны заменяются через 2—3 сут.

Метод раннего радикального бестампонного лечения был применен А. А. Федоровским и И. М. Старовойтовым (1967). Он заключается в полном иссечении гнойно-инфильтрированных тканей молочной железы в возможно ранние сроки через

обычный широкий радиальный разрез. На железистую ткань молочной железы накладывают 2—3 кетгутовых шва, сближающих стенки раны; рану дренируют резиновой трубкой через контрапертуру, сделанную в нижележащем отделе железы. На кожу накладывают шелковые швы.

Секторальную резекцию молочной железы при послеродовом гнойном (инфильтративно-гнойном) мастите рекомендуют производить Л. А. Вайсман и соавт. (1975), Ю. Б. Мартов (1978), Н. П. Райкевич и соавт. (1980).

Б. М. Костюченко и соавт. (1979) осуществляют активное хирургическое лечение гнойного мастита. Гнойники молочной железы вскрывают одним или двумя широкими радиальными разрезами. Некротизированные и пропитанные гноем ткани иссекают. Затем производят многократное промывание раны антисептиками. Через дополнительные небольшие разрезы-проколы вводят одну или несколько полихлорвиниловых трубок—дренажей с множественными отверстиями на боковых поверхностях. Накладывают первичные швы (через все слои и отдельно на кожу). Через дренаж ежедневно по 6—8 ч в течение 8—12 дней производят капельное промывание полости раны раствором фурацилина (1:5000) или борной кислоты (3%).

Если после хирургической обработки гнойного очага остаются сомнения в жизнеспособности тканей раны, первичные швы не накладывают. В подобной ситуации применяют первично-отсроченные или ранние вторичные швы [Воронцова Т. В., 1977].

Результаты лечения гнойного мастита, по данным авторов приведенных методов хирургического вмешательства, оказываются более благоприятными. Как указывают Б. М. Костюченко и соавт. (1979), из 264 больных с тяжелыми формами гнойного мастита у 86,7% отмечено заживление раны по типу первичного натяжения. Продолжительность лечения гнойного мастита сократилась более чем в 2 раза. При ранних швах лечение продолжалось в среднем 19,6 дня, при вторичных — 23,1 дня, при традиционном использовании тампонов — 48,3 дня.

Целесообразность иссечения некротизированных и пропитанных гноем тканей при оперативном лечении гнойного мастита в настоящее время не вызывает возражений. Что же касается наложения первичных швов (особенно на кожу), то до рекомендации подобных методов в широкую практику необходима их всесторонняя апробация в клинических условиях.

При операции по поводу гнойного мастита предпочтительным методом обезболивания является применение внутривенных анестетиков ультракороткого действия, в частности сомбревина — 10 мл 5% раствора сомбревина вместе с 5 мл 10% раствора кальция глюконата вводят внутривенно медленно. Хирургическая стадия наркоза продолжается 4—7 мин. Для удлинения наркотического действия допустимо повторное введе-

ше препарата в первоначальной или половинной дозе. Если глубина наркоза оказывается недостаточной, то она достигается одновременной ингаляцией закиси азота с кислородом в соотношении 1:1. Комбинация наркоза закисью азота с сомбрезином позволяет выполнить любой объем оперативного вмешательства без нарушения жизненно важных функций организма у оперируемой больной.

У больных с выраженным психоэмоциональным напряжением, а также имеющих экстрагенитальную патологию (заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания) показана премедикация. Она осуществляется путем предварительного введения внутримышечно за 20—30 мин до начала наркоза 2 мл 2% раствора промедола и 1 или 2 мл 0,5% раствора седуксена. Такая сбалансированная премедикация обеспечивает гладкое течение наркоза. При отсутствии указанных анестетиков допустимо применение фторотана или пентрана, которые подаются в дыхательный контур в сочетании с кислородом.

Фторотан дозируется в процентах по объему (0,5—1%). Адекватная глубина наркоза наступает через 4—5 мин. Длительность его может поддерживаться необходимое время.

Наркоз при оперативном лечении гнойного мастита проводится врачом-анестезиологом.

Местное лечение в период пребывания больной в стационаре осуществляется с соблюдением принципов терапии ран и раневой инфекции. При этом целесообразно применять бактериофаг, препараты ферментов, линимент бальзамический по А. В. Вишневскому, цигерол, другие лекарственные средства, а также методы физиотерапии с учетом стадии раневого процесса.

Развитие лекарственной устойчивости у госпитальных штаммов стафилококка, а также грамотрицательных микроорганизмов создает значительные трудности в проведении антибактериальной терапии мастита, поэтому применение немедикаментозных методов в комплексном лечении послеродового мастита заслуживает серьезного внимания. Одним из таких методов является низкочастотный ультразвук, который впервые был использован для резки и сварки биологических тканей В. А. Поляковым и Г. Г. Чемяновым (1971).

Исследования в этом направлении были продолжены В. И. Лоциловым (1972), Б. В. Петровским и соавт. (1972) и обобщены в монографии В. А. Полякова и соавт. (1973). Многочисленные эксперименты и клинические наблюдения позволили сделать заключение о том, что непродолжительное локальное воздействие низкочастотного ультразвука не оказывает неблагоприятного влияния на организм больного. В дальнейшем были выявлены бактерицидные свойства ультразвука и установлена его эффективность при обработке инфицирован-

ных ран [Черкашин В. В., Орлова А. А., 1976; Лоцилов В. И. и др., 1976].

Совместно с Л. С. Персианиновым и др. Б. Л. Гуртовым (1979) низкочастотный ультразвук был использован в комплексной терапии послеродового гнойного мастита для обработки инфицированных ран и полостей, образовавшихся при оперативном лечении заболевания.

Для озвучивания была применена усовершенствованная установка для ультразвуковой сварки, наплавки и резки биологических тканей УРСК-7Н, разработанная и изготовленная в МВТУ им. Н. Э. Баумана. Установка состоит из источника питания (ультразвукового генератора), 3 акустических узлов, герметического контейнера для их хранения и стерилизации.

Озвучивание проводили в режиме «скальпель» с частотой колебаний рабочего инструмента 26,5 кГц при амплитуде колебания волновода 40—45 мкм; время озвучивания от 1 до 2 мин. Продолжительность обработки варьировала в зависимости от величины раневой поверхности (полости). Ультразвуковые колебания подводили к тканям через жидкую среду — раствор фурацилина. Таким образом создавался надежный акустический контакт между излучающей поверхностью волновода и озвучиваемыми тканями. Волноводом обрабатывали раневую поверхность, после чего в рану вводили мазевые или масляно-бальзамические турунды.

Наблюдения были проведены у 105 больных послеродовым гнойным маститом. Инфильтративно-гнойный мастит диагностирован у 57 из них (в том числе диффузный — у 38, узловой — у 19), абсцедирующий — у 34, флегмонозный — у 14 (в том числе гнойно-некротический — у 4).

У больных в динамике проводили бактериологическое и цитологическое исследование гноя и раневого отделяемого. В выделенных культурах изучали чувствительность к 15 антибиотикам. Хирургическое вмешательство производили под общим обезболиванием. Предпочтение отдавали радиальным разрезам с широким вскрытием очага, удалением гнойно-некротических тканей и дренированием раны.

Одновременно всем больным проводили лечение антибиотиками в комплексе с инфузионной, десенсибилизирующей терапией, с применением средств, повышающих специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма. Использованы антибиотики, наиболее широко применяемые для лечения мастита в повседневной практике: полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин), аминогликозиды (канамицин), макролиды (эритромицин). В группу наблюдения специально не были включены больные, для лечения которых назначали более эффективные и современные антибиотические препараты (ампиокс, фузидин, линкомицин, гентамицин, цефопри).

Низкочастотный ультразвук применен у 65 больных. Контрольную группу составили 40 женщин. Озвучивание инфицированных операционных ран (полостей) проводили в день операции, на следующий день, а затем через сутки. Всего назначали 5—8 процедур в зависимости от тяжести заболевания и обширности поражения молочной железы. Критериями терапевтической эффективности в основной и контрольной группах являлись улучшение общего состояния больной, нормализация температуры и показателей гемограммы, скорость очищения ран от гнойного отделяемого и выполнение их грануляциями, бактериологическая стерильность раневого отделяемого и нормализация его цитологической картины, уменьшение числа дней пребывания больной в стационаре.

В группе больных маститом, которым проводили ультразвуковую обработку ран, после 2—4 сеансов озвучивания рана (полость) очищалась от гнойных налетов и некротических масс. Она быстрее выполнялась пышными грануляциями, чем у больных контрольной группы. Под влиянием ультразвука ткани приобретали «живой» вид, в косметическом отношении такая рана выглядела более «благополучной».

Соответственно в основной группе на 2—4 дня раньше улучшалось общее состояние больных, отмечалась нормализация температуры и показателей гемограммы. При бактериологическом исследовании гноя, полученного во время операции, у 88 больных выделен золотистый стафилококк, у остальных обнаружены эпидермальный стафилококк, энтерококк, эшерихии. В послеоперационном периоде в отделяемом из ран стафилококк обнаружен в 2,3 раза реже, чем при первом исследовании, главным образом в ассоциации с грамотрицательными бактериями. К моменту выписки бактериологическая стерильность раны наблюдалась у 57 больных, получавших комплексную терапию в сочетании с ультразвуком, и только у 8 больных контрольной группы. При цитологическом исследовании раневого экссудата¹ выявлено, что уже после 2—3 сеансов озвучивания количество погибающих клеток снижалось на 20—30%, нарастало число полибластов. После 5—6 процедур содержание погибающих клеток резко уменьшалось (в 2—3 раза), а число нейтрофильных лейкоцитов с нормальной структурой, концентрацией нуклеиновых кислот и гликогена увеличивалось примерно в 2 раза. При этом отмечено возрастание числа и фагоцитарной активности макрофагов по отношению к микрофлоре и продуктам распада клеток и тканей. Одновременно происходило усиление фагоцитоза бактерий макрофагами, увеличение содержания полибластов примерно в 3 ра-

¹ Цитологическое исследование раневого отделяемого проведено совместно с А. С. Ханиным (кафедра общей хирургии I ММИ им. И. М. Сеченова, зав. кафедрой акад. АМН СССР В. И. Стручков).

за. После 7—8 озвучиваний репаративные процессы оказались еще более явными: в раневом отделяемом количество полибластов увеличивалось в 5—6 раз, повышалось содержание жизнеспособных клеток плоского эпителия кожи.

Все это свидетельствует о благоприятном воздействии ультразвука на течение раневого процесса в условиях инфекции. Цитологическая динамика раневого отделяемого контрольной группы больных была менее выражена и запаздывала во времени. Использование ультразвука в сочетании с комплексной терапией привело к снижению среднего числа дней пребывания больной в стационаре до $16,6 \pm 0,9$. В контрольной группе средний койко-день оказался равным $21,8 \pm 1,1$ ($p < 0,05$).

Ультразвуковая обработка операционных ран у больных гнойным маститом протекает безболезненно. Каких-либо побочных явлений, как общих, так и местных, при использовании ультразвука не отмечено.

Как показали исследования В. И. Лоцилова и соавт. (1976), воздействие энергии ультразвуковых колебаний на рану обусловлено акустическими потоками (акустическим течением), кавитацией, радиационным и звуковым давлением. Именно такой многоплановый механизм действия ультразвука способствует очищению инфицированной раневой поверхности, стимулирует регенеративные процессы, что приводит к более быстрому заживлению раны. Проведенная работа свидетельствует о целесообразности применения низкочастотного ультразвука в комплексной терапии гнойного мастита.

В заключение считаем целесообразным резюмировать основные положения.

Лечение послеродового мастита следует начинать при появлении первых симптомов заболевания. Это в значительной мере способствует предотвращению развития гнойного процесса. Лечение должно быть комплексным и этиотропным.

Основным компонентом комплексной терапии послеродового мастита являются антибиотики. Необходимо соблюдать основные общие положения антибиотической терапии. Поскольку выделение и идентификация возбудителей, а также определение их чувствительности к антибиотикам занимают определенное время, можно (до получения соответствующих данных) основываться на результатах бактериологических исследований и клинических наблюдений, подробно изложенных нами выше.

При серозном, инфильтративном мастите, а также при гнойном мастите, при котором во время операции и в процессе лечения обнаруживается монокультура золотистого стафилококка, следует начинать лечение полусинтетическими пенициллиназоустойчивыми пенициллинами — оксациллином, метициллином, диклоксациллином. При наличии перекрестной аллергии с другими пенициллинами (в частности, с бензилпеницилли-

юм) вместо полусинтетических пенициллинов целесообразно использовать фузидин или линкомицин.

При вторичном инфицировании операционных ран (гнойный мастит) необходима коррекция антибиотикотерапии. Показано применение антибиотиков, имеющих широкий антимикробный спектр действия (гентамицин, цефоприн, ампиокс), или комбинация антибиотиков: метициллин или оксациллин с ампициллином или карбенициллином; метициллин или оксациллин с канамицином.

Не следует назначать ранее широко применявшуюся комбинацию бензилпенициллина со стрептомицином. Неэффективно и местное использование антибиотиков. Сульфаниламидные препараты в связи с их малой эффективностью самостоятельного значения в лечении послеродового мастита не имеют. Их можно применять лишь в сочетании с бактериостатическими антибиотиками (например, с макролидами) при временном отсутствии указанных выше антибиотиков.

Местно для лечения некоторых форм гнойного мастита применяют поливалентный стафилококковый бактериофаг. Кроме антибактериальной терапии, используются все компоненты комплексного лечения тяжелых послеродовых инфекционных заболеваний: средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма; инфузионные среды; ферментные препараты; противогистаминные препараты; витамины и их аналоги; физические методы лечения.

Операция по поводу гнойного мастита должна производиться в операционной в стационарных условиях врачом, располагающим соответствующим опытом и знаниями. Наркоз осуществляется врачом-анестезиологом.

При соблюдении общих принципов объем и интенсивность проводимой терапии определяются клинической формой (стадией) послеродового мастита, а также состоянием и индивидуальными особенностями больной.

Лечение начинающегося мастита в амбулаторных условиях (на дому) в случае его развития после выписки женщины из родильного дома допустимо лишь при возможности обеспечения описанной выше терапии. Если в течение 2—3 дней от начала заболевания проводимое лечение не приводит к значительному улучшению состояния больной, показана госпитализация в специализированный стационар (отделение).

Подавление лактации при послеродовом мастите. На протяжении десятилетий среди врачей укоренилось мнение — по сути дела являющееся непреложной истиной — о том, что эффективное и регулярное опорожнение молочной железы — один из основных принципов лечения любой клинической формы мастита. Еще Jaschke (1926), касаясь данного вопроса, проводил аналогию с другими полыми органами (кишечник, желчный

пузырь, мочевой пузырь и др.), при воспалительных заболеваниях которых, как и при мастите, необходимо обеспечить эвакуацию содержимого. Такие же соображения высказываются и в наши дни. Так, Б. М. Костюченко и соавт. (1979) придают важное значение тщательному сцеживанию молока в послеоперационном периоде. Задержка молока, по их данным, приводит при гнойном мастите к усилению воспалительных изменений и может способствовать развитию тяжелых форм заболевания.

В процессе изучения послеродового мастита, проводимого во Всесоюзном научно-исследовательском центре охраны здоровья матери и ребенка Министерства здравоохранения СССР, нами [Гуртовой Б. Л., 1975] впервые было предложено с терапевтической целью включать в комплекс лечения подавление лактации. Предпосылками для этого предложения явились:

- а) связь послеродового мастита с лактацией;
- б) как правило, отсутствие мастита у родильниц, у которых лактация не наступает;
- в) низкая частота мастита в ряде стран, где большинство женщин предпочитают не вскармливать ребенка грудью, в связи с чем сразу же после родов производится подавление лактации;
- г) экспериментальные данные, свидетельствующие о высокой восприимчивости к инфекции молочной железы у лактирующих животных [Chander, 1970; Pearce, Lowrie, 1970; Adlam et al., 1976].

Мы предлагаем различать: 1) предупреждение лактации — искусственное устранение возможности развития процессов молокообразования и молокоотдачи (после родов); 2) торможение лактации — искусственное снижение интенсивности процессов молокообразования и молокоотдачи; 3) подавление лактации — полное прекращение процессов молокообразования и молокоотдачи.

При мастите по показаниям следует прибегать к подавлению, реже — к торможению лактации. Показаниями к подавлению лактации у больных маститом при его тяжелом течении и резистентности к проводимой терапии являются: а) быстро прогрессирующий процесс — переход серозной стадии в инфильтративную в течение 1—3 дней, несмотря на активное комплексное лечение; б) гнойный мастит (инфильтративно-гнойная и абсцедирующая формы) с тенденцией к образованию новых очагов после хирургического вмешательства; в) вяло текущий, резистентный к терапии, гнойный мастит (после оперативного лечения); г) флегмонозный и гангренозный мастит; д) мастит при наличии тяжелых заболеваний других органов и систем (если эти заболевания сами по себе не обусловили показания к подавлению лактации). Вопрос о подавлении лактации следует решать индивидуально при наличии согласия больной.

В настоящее время все методы подавления лактации можно разделить на немедикаментозные и методы, основанные на использовании некоторых фармакологических средств.

Немедикаментозное подавление лактации (ограничение питания, тугое бинтование молочных желез, запрет сцеживания молока) при мастите неприемлемо и малоэффективно. Введение достаточного количества жидкости в организм диктуется терапевтической необходимостью. Пораженную молочную железу, особенно после операции, туго бинтовать недопустимо. Кроме того, бинтование молочных желез невозможно в связи с необходимостью частой обработки ран после операции.

При послеродовом мастите следует проводить медикаментозное подавление лактации. В последние десятилетия оно получило значительное распространение в США, Великобритании, ФРГ, Швеции и других странах в связи с тем, что многие женщины отказываются от вскармливания ребенка грудью.

Vorherr (1974) напоминает, что еще в конце тридцатых годов нашего столетия проводились исследования по предупреждению лактации эстрогенами. В конце 50-х годов для этой цели стали применять сочетание андрогенов с эстрогенами. Подобная комбинация до последнего времени рассматривалась как метод выбора.

Из гормональных препаратов в зарубежной литературе наиболее часто упоминается деладумон — препарат пролонгированного действия, содержащий 480 мг тестостерона энантата и 8 мг эстрадиола валерианата в 1 мл сезамового масла. Деладумон (2 мл) назначают однократно внутримышечно в третьем периоде родов или сразу же после них. Аналогичен по составу препарат аблактон.

Morris и соавт. (1970), применившие этот препарат сразу же по окончании послеродового периода, полный успех наблюдали у 70% родильниц. У 18% женщин эффект был неполным. Побочных явлений отмечено не было.

В последние годы за рубежом довольно значительное распространение для подавления лактации получил синтетический эстрогенный препарат пролонгированного действия квинэстрол. Его назначают однократно внутрь в дозе 4 мг. Препарат хорошо реабсорбируется в кишечнике, накапливается в жировой ткани тела и оттуда медленно поступает в кровь в течение 6—14 нед. Он оказался эффективным у 76—93% родильниц [Mann, 1971; Cruttenden, 1971].

Механизм подавления лактации под воздействием половых стероидов, по-видимому, заключается в торможении секреции пролактина аденогипофизом в связи со стимулирующей образования пролактин-ингибирующего фактора гипоталамусом. Но, поскольку введение, в частности деладумона, не всегда сопровождается изменением содержания пролактина в сыворотке крови, в литературе обсуждается и периферическое действие

половых гормонов на секреторный эпителий молочной железы, противоположное по направленности действию пролактина [Meites, 1973].

Большие дозы эстрогенов у родильниц в то же время не оказывают тормозящего влияния на секрецию пролактина гипофизом перед прикладыванием ребенка к груди и в процессе акта сосания [Tyson et al., 1973].

Следует согласиться с Vogherg (1974) в том, что клиническая эффективность гормональных препаратов, используемых для подавления лактации, должна быть сопоставлена с потенциальной опасностью побочных явлений и осложнений.

Эстрогены и синтетические нестероидные эстрогенные вещества, применяемые в относительно высоких дозах для подавления лактации, могут нарушать инволюцию матки, приводить к гиперстимуляции эндометрия с развитием дисфункциональных маточных кровотечений, хотя подобные осложнения наблюдаются сравнительно редко. Известно также, что эстрогены, особенно в больших дозах, рассматриваются как фактор, способствующий возникновению тромбозов, тем более что в послеродовом периоде склонность к тромбозу и эмболии повышается. И, наконец, выявлена взаимосвязь между лечением диэтилstilбэстролом угрожающего выкидыша во время беременности и развитием аденокарциномы влагалища у дочерей этих женщин 15—25 лет спустя [Greenwald et al., 1971; Herbst et al., 1971].

В связи с указанным более предпочтительной для подавления лактации является комбинация андрогенов с эстрогенами. Так, в препарате деладумон потенциальный вирилизующий эффект тестостерона незначителен и частично нейтрализуется содержащимися эстрогенами. Точно так же возможные побочные явления, обусловленные эстрогенами, в определенной мере нейтрализуются тестостероном.

Последним достижением является синтезирование для подавления лактации нового средства — 2-бром- α -эргокриптина (бромэргокриптин, парлодел, СВ-154).

Исследования, проведенные Cooke и соавт. (1976), Weinstein и соавт. (1976), свидетельствуют о высокой эффективности бромэргокриптина. Положительный эффект при отсутствии побочных явлений был достигнут у 100% родильниц. Это касается не только предупреждения, но и подавления установившейся лактации [Benedek-Jaszmann, Sternthal, 1976].

Парлодел является активным ингибитором секреции пролактина передней долей гипофиза. Он оказывает стимулирующее действие на рецепторы допамина гипоталамуса и прямое тормозящее влияние на пролактинпродуцирующие клетки гипофиза, в связи с чем происходит снижение содержания пролактина в сыворотке крови [Osbourne и соавт., 1978]. В то же время пока не установлено влияния этого препарата на другие

гормоны гипофиза (гормон роста, гонадотропные, тиреотропный). Бромэргокриптин не обладает выраженными побочными действиями. Иногда в первый день лечения может наблюдаться тошнота, реже рвота, еще реже снижение артериального давления. Как указывают Thogner и соавт. (1980), бромэргокриптин в настоящее время является препаратом выбора для подавления послеродовой лактации.

Приступая к данной работе, в доступной нам литературе мы не встретили сообщений о подавлении лактации с терапевтической целью у больных маститом.

В связи с тем что препараты, специально предназначенные для подавления лактации, в нашей стране не выпускаются, мы применяли комбинацию эстрогенов с андрогенами в комплексе с другими медикаментозными средствами. В частности, мы применяли 0,1% раствор эстрадиола дипропионата в масле и 5% масляного раствора тестостерона пропионата, 1 мл эстрадиола и 1 мл тестостерона вводили в одном шприце 1 раз в сутки внутримышечно ежедневно или через день (всего 6—12 инъекций). Общее число и периодичность инъекций зависели от интенсивности лактации, клинической формы мастита, эффективности и переносимости препаратов.

Противопоказаниями к гормональному подавлению лактации при мастите с использованием данной комбинации являются: 1) фиброзно-кистозная мастопатия; 2) злокачественная опухоль молочной железы или половых органов в семейном или личном анамнезе больной; 3) выраженное варикозное расширение вен, тромбоз, эмболия, кровоизлияние в мозг — имеющиеся или ранее перенесенные; 4) нарушение функции печени; 5) маточные кровотечения в анамнезе без установленного диагноза; 6) гипертоническая болезнь или гипертензия; 7) вирусный синдром и гирсутизм.

Из салуретических мочегонных средств при подавлении лактации можно применять дихлотиазид по 25—50 мг, циклометиазид по 0,5—1 мг, урегит по 0,05—0,1 г, фurosемид по 0,04—0,08 г. Один из указанных препаратов больные маститом принимают внутрь в первую половину дня натошак ежедневно или через день. Длительность терапии при ежедневном использовании 3—5 дней. При более продолжительном применении диуретических средств в связи с возможностью развития гипокалиемии больным следует назначать калия хлорид по 1 г 2—3 раза в сутки внутрь. При использовании салуретиков целесообразно в пищевой рацион вводить продукты, богатые калием (картофель, морковь, свекла, абрикосы, фасоль, горох, овсяная крупа и др.).

Сочетание калийвыводящих салуретиков со спиронолактоном (син.: верошпирон) усиливает мочегонный эффект и не требует одновременного назначения препаратов калия. Спиринолактон назначают по 0,025 г 4—5 раз в сутки ежедневно или

через день, постепенно уменьшая дозу. Следует учитывать, что в связи с усилением выделения ионов натрия спиронолактон может оказывать гипотензивное действие.

Солевые слабительные в настоящее время при подавлении лактации не применяются. Лишь в некоторых случаях, если диуретические средства не могут быть использованы, для дегидратации допустимо назначение натрия сульфата или магния сульфата по 25 г внутрь в стакане теплой воды (150—200 мл 25% раствора).

Из других средств для подавления лактации применяют 10% раствор камфоры водорастворимой (сульфокамфокаин) или 20% раствор камфоры в масле для инъекций по 2 мл 2 раза в сутки подкожно. Камфора, применяемая внутрь по 0,1—0,2 г 2—3 раза в сутки, значительно менее эффективна, чем вводимая подкожно.

При подавлении лактации у женщин с серозным или инфильтративным маститом используют компрессы с 10% раствором масла камфорного для наружного применения. В процессе подавления лактации, особенно в первые дни, неизбежно возникает лактостаз, существенно отягощающий самочувствие больной и ее состояние. В отличие от общепринятой ранее тактики (при подавлении лактации — не сцеживать молоко) мы стремимся ликвидировать лактостаз, так как он может способствовать прогрессированию мастита. Для этой цели следует применять окситоцин по 1 мл (5 ЕД) или 0,5 мл (2,5 ЕД) 2 раза в сутки внутримышечно непосредственно перед бережным сцеживанием молока. Предварительно перед каждой инъекцией окситоцина за 20—30 мин рекомендуется ввести 2 или 1 мл 2% раствора но-шпы внутримышечно. Таким путем удастся обеспечить полную молокоотдачу и принести значительное облегчение больной. Нецелесообразно вводить окситоцин более 2—3 дней, так как известно, что сцеживание молока и введение окситоцина может стимулировать секрецию пролактина гипофизом и поддерживать лактацию.

При подавлении лактации не следует одновременно назначать нейролептические средства (производные фенотиазина, резерпин), теofilлин, которые усиливают лактацию путем стимуляции секреции пролактина. Соответственно на этот период необходимо временно исключить из рациона женщины кофе и чай. В то же время прием жидкости не следует ограничивать. Это диктуется не только терапевтической необходимостью.

В противоположность прежним представлениям в настоящее время доказано, что значительное (1,5 л и более) количество выпитой жидкости тормозит секрецию пролактина передней долей гипофиза, приводит к снижению его уровня в сыворотке крови и таким образом снижает интенсивность процесса молокообразования (Buckman et al., 1973).

Чем меньший срок прошел от дня родов до начала проведения указанных выше мероприятий, тем быстрее удастся прекратить лактацию.

Подавление лактации (по показаниям) мы рассматриваем как важный фактор, способствующий повышению эффективности комплексной терапии. Даже если не наступает полного прекращения лактации, и имеет место ее торможение, значительное снижение молокообразования облегчает задачи врача при лечении больной послеродовым маститом.

Б. Л. Гуртовой и соавт. (1980) изучили динамику содержания пролактина в сыворотке крови при подавлении лактации у 26 больных маститом. У 10 из них применен парлодел, у 16 — комбинация эстрогенов с андрогенами.

Содержание пролактина в крови определяли радиоиммунологическим методом. Кровь брали утром в одно и то же время. Уровень пролактина определяли до начала применения препаратов, на фоне лечения парлоделом или комбинацией эстрогенов с андрогенами, а также после завершения терапии. Парлодел назначали по 2,5 мг 2 раза в день в течение 14 дней. В отдельных случаях при появлении молока после указанного срока лечение продолжали еще в течение 1 нед (обычно на дому). Масляный 0,1% раствор эстрадиола дипропионата (1,0 мл) и 5% раствор тестостерона пропионата в масле (1,0 мл) в одном шприце вводили 1 раз в сутки внутримышечно ежедневно или через день (всего 6—12 инъекций).

Из 10 обследованных женщин 4 принимали парлодел, начиная со 2-й недели, остальные 6 больных — с 4-й недели послеродового периода. Из 16 обследованных женщин, применявших комбинацию эстрогенов с андрогенами, 7 получали эти соединения со 2-й недели после родов, 9 — с 4-й недели послеродового периода. У 11 больных был серозный и инфильтративный мастит, у 15 — гнойный.

Эффективность комплексной терапии мастита с одновременным подавлением лактации у 26 больных оказалась более выраженной, чем в контрольной группе, состоявшей из 25 больных, которым лактацию не подавляли. В основной группе отмечены более быстрое улучшение состояния, нормализация температуры тела и картины крови, очищение и грануляция ран, бактериологическая стерильность молока и отделяемого ран.

Парлодел оказывал более выраженное ингибирующее действие на лактацию, чем комбинация эстрогенов с андрогенами. Так, из 10 больных маститом, получавших парлодел, полный эффект был у 8, неполный — у 2. Из 16 больных, которым назначали эстрогены с андрогенами, полный эффект отмечен у 9, неполный — у 5, отсутствие действия — у 2.

Прием парлодела сопровождался снижением концентрации пролактина со 166 нг/мл в среднем до начала лечения до 73,4

на 5-е сутки приема препарата, т. е. более чем в 2 раза, и до 27,1 нг/мл в среднем в конце курса лечения. У здоровых лактирующих женщин уровень пролактина в эти сроки после родов в среднем колебался в пределах от 94 до 140 нг/мл.

Полученные данные показывают, что успешное подавление лактации бромэргокриптином сопровождается значительным снижением уровня пролактина в крови. Проведенные клинические наблюдения у 74 больных маститом свидетельствуют о высокой эффективности парлодела в комплексной терапии послеродового мастита.

В последние годы появились единичные сообщения о применении парлодела при послеродовом мастите с лечебной целью [Peters et al., 1979].

Профилактика. Послеродовой мастит является заболеванием стафилококковой этиологии. Специфическая профилактика стафилококковых инфекций представляет значительные трудности. Профилактика же послеродового мастита составляет весьма сложную задачу даже по сравнению с другими формами гнойно-септической инфекции в акушерстве. Эти трудности, по нашему мнению, обусловлены следующими факторами. Во-первых, в современных условиях преобладает «запоздалый», «отсроченный» мастит, развивающийся преимущественно после выписки женщины из родильного дома. По нашим данным, у 65—70% больных заболевание началось в конце 2-й и на 3-й неделе после родов, у 10—15% — спустя 4 нед после родов. При бактериологическом исследовании гноя преобладали госпитальные штаммы золотистого стафилококка. Примерно аналогичные сведения приводят Altman и Eklund-Grell (1975). Можно полагать, что у родильницы, являющейся носительницей госпитальных штаммов золотистого стафилококка, уже дома создаются «благоприятные» условия для реализации инфекции (несоблюдение в достаточной мере личной гигиены, нарушение правил и техники грудного вскармливания и др.). Во-вторых, ткани молочной железы женщины становятся особенно восприимчивы к инфекции в период лактации. Иными словами, при грудном вскармливании новорожденного, особенно в первые месяцы после родов, у женщины имеется своего рода «готовность» к развитию мастита. В-третьих, носоглотка новорожденных в акушерском стационаре, как правило, колонизируется госпитальными штаммами стафилококка. Еще более 30 лет назад Dupseep и Walker (1942) обнаружили стафилококки в зеве ребенка с первого дня жизни. Как указывают Л. Г. Квасная и А. Д. Островский (1975), энергия размножения стафилококков в развивающемся организме новорожденного выше, чем во взрослом. Это связано с физиологическими особенностями новорожденных, у которых менее выражены механизмы активной защиты (продукция антител, дезинтегрирующая способность фагоцитов, барьерная функция покровных тканей). При

наличии трещин соска, лактостаза в сочетании со снижением специфической иммунологической реактивности и неспецифической защиты материнского организма новорожденный при грудном вскармливании может явиться источником инфекции.

Профилактика послеродового мастита должна осуществляться в трех направлениях [Гуртовой Б. Л., 1980].

I. Строгое соблюдение санитарно-гигиенических и санитарно-противоэпидемических мероприятий в акушерском стационаре.

II. Систематическое проведение мер по предупреждению стафилококковой инфекции.

III. Осуществление целенаправленных мер общего и локального характера по предупреждению мастита.

I. Мероприятия по соблюдению санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима акушерского стационара в основном сводятся к содержанию в надлежащем порядке приемно-смотровых помещений, родового, послеродового физиологического и наблюдательного отделений, комнат для сбора, пастеризации и хранения грудного молока. Должен соблюдаться ряд правил по приему беременных и рожениц; по хранению чистого и сбору грязного белья и обработке транспорта; по обработке операционного поля, родовых путей рожениц, рук врачей, акушерок, резиновых перчаток в ходе операции и родов и т. д. Существенное внимание должно быть уделено проведению медицинских осмотров персонала и созданию условий для соблюдения ими санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в учреждении. Необходима организация централизованных стерилизационных отделений. Более подробно санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия в акушерском стационаре изложены в соответствующих методических рекомендациях. Они также достаточно полно отражены в работе Л. З. Скала и соавт. (1975).

Об опыте использования предложенной авторами «протективной системы» мероприятий, направленных на профилактику послеродового мастита и включающих ряд мер по соблюдению антибактериального режима, сообщают Protт и соотр. (1978).

II. Предупреждение стафилококковой инфекции в акушерском стационаре включает весь комплекс мероприятий, направленных на выявление и санацию бактерионосителей, изоляцию и лечение больных, разрыв путей передачи инфекции, повышение общей сопротивляемости макроорганизма и создание специфического иммунитета к стафилококковой инфекции. Эти мероприятия осуществляются как в женской консультации, так и в акушерском стационаре. Подробно они изложены в соответствующих методических рекомендациях, а также в монографиях Е. Ч. Новиковой и Н. А. Тагиева (1976), А. М. Смирновой и соавт. (1977).

III. Целенаправленные меры общего и локального характера по предупреждению мастита необходимо проводить как в женской консультации, так и в акушерском стационаре.

Во время беременности осуществляются следующие мероприятия. 1. Рациональное питание беременных женщин с учетом массы, роста, характера трудовой деятельности, энергозатрат, географических условий, времени года, срока беременности и бытовых привычек. В первой половине беременности рекомендуется в сутки от 8792—9630 до 11 304—12 142 кДж (от 2100—2300 до 2700—2900 ккал); во второй половине беременности — от 10 048—10 886 до 12 560—13 816 кДж (от 2400—2600 до 3000—3300 ккал). Сбалансированный по отдельным ингредиентам пищевой рацион позволяет организму беременной женщины подготовиться к лактации. 2. Проведение физических упражнений по разработанным для беременных комплексам. 3. Ежедневное обмывание молочных желез проточной водой с нейтральным мылом. При сухой коже за 2 нед до родов рекомендуется ежедневное смазывание кожи молочных желез и ареолы нейтральным кремом. 4. Прием воздушных ванн молочных желез по 10—15 мин несколько раз в день. 5. Ношение бюстгалтера, приподнимающего, но не сдавливающего молочные железы. 6. Выявление беременных группы «высокого риска» по возможности развития послеродового мастита. К отягчающим факторам относятся мастит в анамнезе, гнойная инфекция различной локализации — ранее перенесенная или приданной беременности, мастопатия, аномалии развития молочных желез, анатомические особенности соска, осложнения беременности, экстрагенитальная патология. У данной группы женщин необходимо проведение возможных превентивных мероприятий с обязательным указанием в обменной карте беременной о повышенном риске возникновения послеродового мастита. 7. Проведение прививок стафилококковым анатоксином с целью создания активного иммунитета у матери и пассивного у новорожденного. 8. Обучение беременных женщин правилам и технике грудного вскармливания. 9. Проведение санитарно-просветительной работы по предупреждению послеродового мастита.

В послеродовом периоде в акушерском стационаре осуществляются следующие меры. 1. Рациональное питание рожениц, но не избыточное по калорийности (не более 12 560 кДж в день). 2. Ежедневный гигиенический душ и смена белья. 3. Проведение физических упражнений по разработанным для рожениц комплексам. 4. Раннее вставание при отсутствии противопоказаний (по истечении первых суток). 5. Ежедневное, как минимум двукратное (утром и вечером) обмывание молочных желез теплой проточной водой с нейтральным мылом; мытье рук перед кормлением. 6. Прием воздушных ванн молочных желез по 10—15 мин после каждого кормления. 7. Ноше-

ние бюстгальтера, приподнимающего, но не сдавливающего молочные железы. 8. Проявление особой осторожности в отношении родильниц группы «высокого риска» по возможности развития послеродового мастита. 9. Специфическая профилактика стафилококковой инфекции (третья прививка адсорбированного стафилококкового анатоксина). 10. Повторное ознакомление родильниц в первые дни после родов с правилами и техникой грудного вскармливания, а также сцеживания молока; последующий контроль за выполнением данных рекомендаций. 11. Проведение санитарно-просветительной работы по предупреждению послеродового мастита. 12. Профилактика, своевременное распознавание и рациональное лечение трещин сосков и лактостаза.

Трещины сосков весьма часто предшествуют маститу и возникают почти исключительно при грудном вскармливании. Нарушение правил и техники грудного вскармливания, анатомические особенности соска, слишком нежная кожа ареолы и соска, гипогалактия, гиповитаминоз способствуют их развитию. Многообразие средств и методов, используемых для лечения трещин сосков, свидетельствует об отсутствии явных преимуществ какого-либо одного перед остальными. Важно не что применять, а как применять. Аккуратное, планомерное использование меняющихся с годами различных средств и методов обеспечивает примерно одинаковую эффективность. Для лечения трещин сосков мы рекомендуем 14% спиртовой раствор бриллиантового зеленого, 1—5% линимент синтомицина, 0,2% мазь фурацилиновую, мазь каланкоз, 2% раствор хлорофиллипта в масле, гиоксизон, цигерол, настойку календулы. Эффективны также и физиотерапевтические методы (УФ-лучи, токи д'Арсонваля).

Главное препятствие к заживлению трещин сосков — продолжающееся грудное вскармливание. Поэтому наряду с их лечением необходимо на некоторое время (2—4 дня) отлучить ребенка от груди и вскармливать его сцеженным пастеризованным молоком. Возможно использование стеклянных или пластиковых накладок.

При лактостазе процесс молокообразования превалирует над процессом молокоотдачи. Развивающийся венозный и лимфатический стаз, отек ткани молочной железы предрасполагают к развитию мастита и затрудняют его лечение. В. Н. Серов и соавт. (1980) показали важность выявления наиболее выраженных форм лактостаза, при которых имеется наибольшая вероятность возникновения мастита.

Меры терапии лактостаза аналогичны тем, которые предложены нами для подавления лактации. Дозы препаратов и продолжительность их применения могут варьировать в зависимости от выраженности лактостаза и эффективности проводимой терапии. Важная роль в терапии лактостаза принадлежит окси-

тоцину. Доказано, что миоэпителиальные клетки молочной железы в 10—20 раз более чувствительны к окситоцину, чем клетки миометрия [Vorherr, 1972]. Как свидетельствует наш опыт, более эффективная молокоотдача наблюдается при сочетанном применении окситоцина с но-шпой. Окситоцин назначают по 1 мл (5 ЕД) или 0,5 мл (2,5 ЕД) 2 раза в сутки внутримышечно непосредственно перед кормлением или сцеживанием молока; предварительно за 20—30 мин внутримышечно вводят 1—2 мл 2% раствора но-шпы.

При лактостазе более удобным и щадящим является трансбуккальное применение синтетического окситоцина (соответственно но-шпы в таблетках внутрь). Мы отметили благоприятное действие дезаминоокситоцина при лактостазе [Гуртовой Б. Л., Громова А. М., 1977]. Сандопарт назначали по 50 ЕД 3 раза в сутки перед кормлением новорожденного¹. Об эффективности дезаминоокситоцина в терапии лактостаза сообщают также Warm и Espenhain (1970).

У женщин с особо высокой степенью риска развития мастита (например, наличие гнойного мастита при предыдущих родах) мы проводим подавление лактации сразу же после родов, когда это удается сравнительно легко. Полученные данные свидетельствуют о том, что стремление в подобных случаях осуществлять грудное вскармливание «во что бы то ни стало» не оправдано и опасно как для роженицы, так и для новорожденного.

Весьма важная роль в предупреждении послеродового мастита принадлежит организации профилактики. При проектировании учреждений родовспоможения особое внимание должно быть уделено планировочным решениям, которые способствуют профилактике распространения внутрибольничной инфекции. В частности, в крупных родильных домах следует предусмотреть создание палатных секций с определенным набором помещений для образования ячеек мать—новорожденный [Волова Н. Н., 1976]. Подобное планирование при строительстве Института акушерства и гинекологии медицинской академии в Софии (НРБ) привело к снижению частоты проявлений акушерской госпитальной инфекции, в том числе и мастита [Стоименов Г., 1977]. Однако это, естественно, может касаться лишь вновь строящихся учреждений родовспоможения.

В системе профилактики стафилококковых заболеваний в акушерских стационарах, в том числе и в профилактике послеродового мастита, одним из нерешенных и спорных является

¹ В Институте органического синтеза АН Латвийской ССР синтезирован отечественный дезаминоокситоцин, который рекомендован к практическому применению Фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения СССР.

вопрос о применении стафилококкового анатоксина для иммунизации беременных женщин.

Активная иммунизация стафилококковым анатоксином с целью повышения специфической устойчивости к стафилококковой инфекции начала проводиться в 1957 г. Впервые исследования были выполнены в ЧССР [Shubert, Johanevsky, 1957; Sevek et al., 1958]. Авторы отметили эффективность стафилококкового анатоксина, выразившуюся в снижении числа стафилококковых инфекций у матерей и новорожденных.

В нашей стране с профилактической целью Б. В. Воскресенский и соавт. (1958) для иммунизации беременных использовали нативный и адсорбированный очищенный анатоксин. Нативный препарат вводили, начиная с 32-й недели беременности, трехкратно с интервалом в 20 и 10 дней; очищенный адсорбированный анатоксин применяли в те же сроки беременности трехкратно с интервалами между инъекциями в 30 и 45 дней. На основании проведенных исследований авторы установили, что применение стафилококкового анатоксина приводит к значительному снижению заболеваемости гнойными инфекциями стафилококковой этиологии среди матерей и новорожденных. Эффективность адсорбированного очищенного анатоксина оказалась более выраженной, чем нативного.

В настоящее время в нашей стране накоплен значительный опыт по иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином в условиях женских консультаций. Б. В. Воскресенский (1961) двукратно иммунизировал очищенным адсорбированным стафилококковым анатоксином 645 беременных женщин. Снижение заболеваемости стафилококковыми инфекциями у матерей и новорожденных произошло соответственно в 4,75 и 4 раза.

Д. М. Рустимова (1963) отмечает значительное снижение заболеваемости после двукратного введения стафилококкового анатоксина. С. Г. Хаскин (1964) выявил снижение заболеваемости матерей и новорожденных в 1,4 раза. Аналогичные результаты получены и другими авторами.

Г. В. Выгодчиковым (1965) проведен анализ гнойных заболеваний среди привитых и непривитых женщин по нескольким городам. Частота гнойных заболеваний среди привитых матерей составила 0,65—1,4%, у непривитых — 4,2—10%. Среди детей, родившихся у привитых женщин, стафилококковые поражения наблюдались в 0,39—5,5%, у непривитых — в 2,55—24,3% случаев.

Как показала Л. Н. Владимирова (1973), противостафилококковая иммунизация женщин способствовала уменьшению заболеваемости маститом среди матерей в 4 раза.

В. С. Смирновой (1973) разработан экспресс-метод иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином в сочетании с адьювантами. Иммунизация проводится при

поступлении на роды в стационар. Стафилококковый анатоксин вводят по 0,3 мл трижды с интервалом в 3 ч и однократно внутримышечно вводится один из адьювантов: аутомолозиво, витамин В₁₂, продигозан, сывороточный полиглобулин.

А. К. Акатов и Ю. С. Варенко (1972) провели строго контролируемый эпидемиологический опыт по оценке эффективности очищенного адсорбированного стафилококкового анатоксина на базе 5 женских консультаций и родильных отделений больниц. В опыте участвовали 2243 женщины, которые были разделены на три примерно равные группы. Первая (опытная) группа получала очищенный адсорбированный стафилококковый анатоксин, вторая и третья (контрольные) соответственно «плацебо» (препарат адсорбента гидроокиси алюминия) и очищенный адсорбированный столбнячный анатоксин (неспецифический иммунизирующий препарат). В каждой группе были выделены три подгруппы, иммунизированные трехкратно, двукратно (на 32-й, 36-й неделе беременности) и однократно (на 32-й неделе). Наблюдение за заболеваемостью матерей и новорожденных осуществляли в течение 6 мес после родов, для чего был организован специальный патронаж.

Авторы пришли к заключению, что реактогенность очищенного адсорбированного стафилококкового анатоксина в целом является незначительной. Она практически не отличалась от реактогенности столбнячного анатоксина. Иммунизация стафилококковым анатоксином не оказывала неблагоприятного влияния на организм матери и ребенка. Доказана высокая иммунологическая эффективность стафилококкового анатоксина (увеличение титра антитоксина в сыворотке иммунизированных в 8,9—16,8 раза). Трехкратная иммунизация обеспечила достоверное снижение заболеваемости как среди матерей, так и среди детей. Авторы подчеркивают, что только полноценная схема иммунизации, включающая три прививки стафилококкового анатоксина, обеспечивает защиту матерей и новорожденных от стафилококковых инфекций. При трехкратной прививке заболеваемость матерей снизилась в 3,45—4,72 раза, заболеваемость детей — в 2,8—3,4 раза. Процент лиц, защищенных от инфекций, составил соответственно 71,0—78,8 и 64,3—70,5. Следовательно, эффективность прививок у матерей была несколько выше, чем у новорожденных.

Авторы приходят к заключению, что активная иммунизация беременных женщин очищенным стафилококковым анатоксином по полноценной схеме является эффективным и безвредным методом профилактики стафилококковой инфекции у матери и новорожденного.

Как указывают Л. Г. Квасная и А. Д. Островский (1975), в отношении новорожденных трудно добиться такого же снижения заболеваемости, как это удается сделать в отношении матерей, поскольку новорожденные более чувствительны к

стафилококковым токсинам, а энергия размножения стафилококков в развивающемся организме выше, чем во взрослом. Концентрация стафилококков в детских палатах также обычно выше, чем в послеродовых. При активной иммунизации беременных содержание анатоксина в сыворотке крови матери выше, чем у новорожденного, что, по-видимому, обусловлено частичной сорбцией анатоксина при его прохождении через плаценту.

Эффективность активной профилактики в большой степени зависит от санитарно-гигиенических условий и эпидемиологической ситуации. Значение активной профилактики существенно возрастает при наличии высокой заболеваемости, эпидемических вспышек септических инфекций и неблагоприятных условий функционирования родовспомогательного учреждения.

Обобщая существующие исследования по применению стафилококкового анатоксина для профилактики стафилококковых инфекций у рожениц и новорожденных, можно сделать заключение о его эффективности. Иммунизация беременных стафилококковым анатоксином приводит к снижению заболеваемости стафилококковыми инфекциями у матерей и новорожденных.

Различные результаты, приводимые авторами, по-видимому, можно объяснить применением разных методов иммунизации, разных серий анатоксина, не всегда достаточно контролируемые условиями опыта. В тех случаях, когда у иммунизированных матерей и их детей возникала стафилококковая инфекция, она протекала легче, чем у неиммунизированных. Большинство исследователей отмечают, что наиболее эффективной является трехкратная иммунизация беременных очищенным адсорбированным стафилококковым анатоксином. Все иные схемы введения анатоксина, в том числе и экспресс-иммунизация, дают более слабый эффект, а в некоторых случаях даже приводят к повышению заболеваемости гнойничковыми инфекциями [Чтецова В. М. и др., 1967, и др.].

Все исследователи, изучавшие влияние стафилококкового анатоксина на течение беременности, родов, состояние новорожденных в момент рождения и последующее развитие ребенка, пока не отмечают сколько-нибудь заметных изменений в группе привитых по сравнению с непривитыми. Вместе с тем не следует игнорировать то обстоятельство, что стафилококковые антитоксины в подавляющем большинстве случаев в том же титре или несколько меньшем (чем в крови матери) трансплацентарно передаются плоду [Акатов А. К., Варенко Ю. С., 1972, и др.]. Казалось бы, это должно предохранить его от стафилококковой инфекции в первые месяцы жизни. Однако при этом создаются предпосылки к возможному неблагоприятному влиянию на иммунологические реакции плода и новорожденного в период их становления, а также у детей в более

отдаленные сроки. Именно этот аспект проблемы остается неизученным.

Как справедливо указывает А. М. Смирнова и соавт. (1977), еще остается много белых пятен в проблеме специфической профилактики стафилококковых заболеваний. Недостаточно изучены иммунологические аспекты. В частности, подлежит решению вопрос о том, как под влиянием иммунизации беременных женщин формируется естественный защитный механизм у детей, не оказывает ли какого-либо действия анатоксин на неспецифические факторы резистентности у ребенка.

Данные, приведенные в литературе, свидетельствуют о снижении частоты гнойных маститов у иммунизированных родильниц по сравнению с неиммунизированными [Варенко Ю. С., 1973; Гурковская О. К., 1974, и др.]. Такие результаты могут быть достигнуты только при полноценной схеме иммунизации (трехкратная прививка стафилококкового анатоксина). В то же время Adlam и соавт. (1976), изучавшие стафилококковый мастит у кроликов, показали, что у вакцинированных животных реже наблюдается некротический (гангренозный) мастит, однако вакцинация не предупреждает развитие гнойного мастита. Лишь координированные исследования акушеров, педиатров, эпидемиологов, микробиологов и иммунологов позволят составить окончательное суждение о целесообразности иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином.

Одной из дополнительных мер, направленных на ограничение распространения золотистого стафилококка в родовспомогательных учреждениях и одновременно способствующих повышению эффективности лечения, является периодическая смена антибиотиков. Рекомендуется один раз в полгода исключать из использования тот или иной препарат, к которому устойчивы культуры стафилококков, циркулирующие в данном стационаре. Таким образом, снимается «селективный» пресс и восстанавливается чувствительность микробной флоры к тем антибиотикам, к которым ранее она была устойчива. Известно, что вспышки внутрибольничных стафилококковых заболеваний родильниц и новорожденных наблюдаются реже и протекают они легче тогда, когда у больных преимущественно выделяются культуры, чувствительные к антибиотикам.

Поскольку бактериология и эпидемиология стафилококковых инфекций до настоящего времени остаются недостаточно изученными, профилактика послеродового мастита на современном этапе сводится к планомерному проведению мероприятий, описанных выше.

Грудное вскармливание при послеродовом мастите. Особую актуальность для практики имеет обоснованное решение вопроса о грудном вскармливании при послеродовом мастите. Вопрос этот не нов и по-прежнему остается предметом дискуссии [Таболин В. А. и др., 1977; Niebyl et al., 1978]. Это и по-

нятно, поскольку в первые месяцы жизни ребенок особенно чувствителен к неблагоприятным воздействиям окружающей среды. Одним из наиболее важных факторов, обеспечивающих его правильное физическое развитие, сопротивляемость по отношению к инфекции и другим вредным влияниям, является рациональное питание. При послеродовом мастите нарушается функция молочной железы, изменяется качественный состав молока [Рудник М. П., 1957; Мельян Г. В., 1971]. Неизбежные контакты с больной матерью при грудном вскармливании повышают риск для ребенка в связи с опасностью инфицирования.

Данные литературы о возможности и целесообразности грудного вскармливания при лактационном мастите противоречивы. Наиболее дискуссионным до недавнего времени являлся вопрос о грудном вскармливании при гнойном мастите. Как считает В. А. Воробьев (1965), кормление детей грудью, пораженной острым гнойным маститом, практически не представляет опасности для здоровья ребенка. Исключением могут служить лишь случаи, когда через сосок выделяется явный гной. И. И. Астахов (1965), Л. Н. Гранат и Д. Ф. Костючек (1966) допускали грудное вскармливание здоровой грудью при одностороннем гнойном мастите.

В связи с опасностью развития стафилококковых заболеваний у детей В. И. Носовская (1966), Williams (1971) возражают против грудного вскармливания при гнойном мастите.

Б. Л. Гуртовой и соавт. (1976) провели клинические наблюдения и бактериологическое исследование у 102 женщин с односторонним гнойным маститом и у новорожденных. В дальнейшем эта работа была продолжена и общее число наблюдений составило 208. Инфильтративно-гнойный мастит диагностирован у 142, абсцедирующий — у 49, флегмонозный — у 17 больных.

Послеродовые заболевания I—II этапа распространения инфекции наблюдались у 14 женщин. У большинства больных (у 179) мастит начался после выписки из родильного дома, преимущественно на 2—4-й неделе после родов.

Больным проводили комплексное лечение с соблюдением основных принципов терапии послеродовых заболеваний. Операцию производили преимущественно в первые 2 дня с момента поступления (194 женщины). У 74 женщин в связи с тяжелым течением мастита и резистентностью к проводимой терапии проведено торможение (подавление) лактации.

Результаты бактериологического исследования молока и гноя уже были нами отражены в соответствующем разделе. Отметим лишь, что в данной группе больных золотистый стафилококк при первичном исследовании гноя (при оперативном лечении) был выделен у 183 больных (83%), преимущественно в виде монокультуры.

До операции золотистый стафилококк обнаружен в молоке пораженной молочной железы у 174 больных (83,6%), в молоке здоровой молочной железы у 98 (47,1%). Идентичность штаммов золотистого стафилококка, полученных из молока и гноя, установлена у 182 больных.

Вторичное инфицирование операционных ран грамотрицательными микроорганизмами (госпитальными штаммами) обуславливало появление этой же микрофлоры в молоке.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что, несмотря на активную комплексную терапию и относительно продолжительное пребывание в стационаре, перед выпиской у 63 больных (30,3%) золотистый стафилококк выявлен в молоке пораженной железы, у 24 (11,5%) — в молоке здоровой железы. Этот факт имеет важное значение в практическом отношении. Если ранее [Воробьев В. А., 1965] стерильность молока после операции по поводу гнойного мастита наступала на 5—7-й день, то в соответствии с нашими данными у значительной группы больных отмечено более длительное выделение патогенной микрофлоры с молоком. Это, вероятно, обусловлено особенностями как основного возбудителя послеродового мастита в современных условиях, так и вторично присоединяющейся условно-патогенной грамотрицательной микрофлорой и соответственно преимущественно тяжелым течением процесса.

Под нашим наблюдением находилось 209 детей (1 двойня) в возрасте моложе 2 мес. В первой группе было 93 ребенка, которых прикладывали к здоровой молочной железе в период пребывания больной в стационаре; большинство из них получали также докорм сцеженным пастеризованным грудным молоком и молочными смесями. Во вторую группу вошло 116 детей, с момента поступления в стационар вскармливавшихся только пастеризованным молоком и молочными смесями.

Как видно из табл. 3, гипотрофия и инфекционные заболевания в первой группе имели место чаще, чем во второй.

Таблица 3

Заболеемость детей у больных с односторонним гнойным маститом

Форма заболевания	Первая группа	Вторая группа
Гипотрофия	13	9
Острые респираторные заболевания и пневмония	21	8
Гнойно-септические заболевания	17	7
Конъюнктивит	8	4
Всего . . .	59 (64%)	28 (24%)

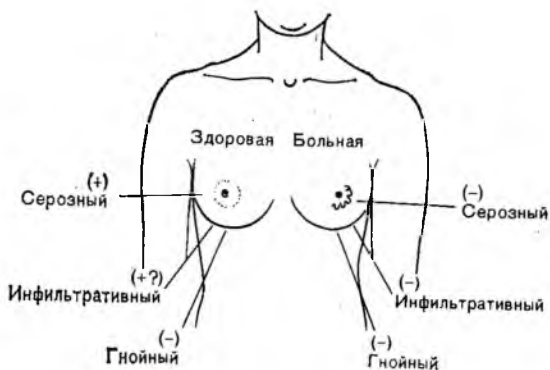


Рис. 8. Грудное вскармливание при различных формах послеродового мастита.

У детей первой группы проявления инфекции наблюдались в более тяжелой форме. Так, в первой группе пневмония была у 17 детей, сепсис — у 10, остеомиелит — у 2; во второй группе гнойно-септические заболевания протекали в виде пиодермии и везикулеза.

Средняя прибавка массы тела детей первой группы составила 27 г, второй — 34 г в сутки.

При бактериологическом исследовании отделяемого, взятого со слизистой оболочки носа и из зева, золотистый стафилококк (идентичный культуре, выделенной у матери) получен в первой группе у 26 новорожденных (из 32 обследованных), во второй группе — у 9 (из 37 обследованных); в кале — соответственно у 8 и у 3 детей.

На основании проведенного исследования мы считаем, что грудное вскармливание при гнойном мастите противопоказано в связи с опасностью инфицирования ребенка. Даже прикладывание к здоровой молочной железе приводит к ухудшению физического состояния детей и повышенной их заболеваемости. Неблагоприятное влияние мастита матери на частоту и течение гнойно-септических процессов у новорожденных детей отмечают А. А. Сидорова и Н. Г. Лошкина (1977), Е. Н. Гришина и Т. П. Зыкова (1977). Э. И. Агропик (1968) установил снижение неспецифической иммунологической реактивности у находившихся на грудном вскармливании детей, матери которых были больны гнойным маститом. Наличие у большинства детей этой группы патогенной микрофлоры в носоглотке создает предпосылки к реинфекции матери при продолжающемся грудном вскармливании.

Выполнение аналогичных исследований при серозном и инфильтративном маститах лимитируется сравнительно неболь-

шой продолжительностью этих стадий заболевания. Кроме этого, в большинстве случаев мастит начинается обычно уже после выписки женщины из родильного дома и эти стадии частично или полностью протекают вне лечебного учреждения.

Бактериологическое исследование молока при серозном и инфильтративном мастите проведено у 84 родильниц, у которых рациональной комплексной терапией удалось предотвратить развитие гнойного процесса. Золотистый стафилококк выделен из молока пораженной молочной железы у 67 (80%) женщин, из молока здоровой молочной железы — у 33 (39%). Перед выпиской у 8 (9,5%) больных (при сохранившейся лактации) в молоке пораженной молочной железы выявлен этот же возбудитель; в молоке здоровой железы он обнаружен у 2 (2,4%) женщин.

Заболеваемость детей у больных серозным и инфильтративным маститом оказалась в 1,6 раза выше, чем в контрольной группе.

Мы считаем, что грудное вскармливание при послеродовом мастите противопоказано по следующим причинам: 1) опасность инфицирования ребенка; 2) повышенная заболеваемость детей больных матерей; 3) более выраженные формы и тяжелое течение проявлений инфекции у детей; 4) снижение неспецифической иммунологической реактивности детей; 5) возможность реинфекции матери; 6) поступление в организм ребенка с грудным молоком антибиотиков и других медикаментозных препаратов; 7) неполноценность качественного состава грудного молока.

Выполненные исследования, а также повседневные клинические наблюдения позволяют сделать заключение о том, что при любой клинической форме послеродового мастита (при отсутствии показаний к подавлению лактации) более целесообразно отлучить ребенка от груди и осуществлять вскармливание сцеженным из здоровой железы молоком (пастеризованным) и молочными продуктами для смешанного и искусственного вскармливания грудных детей (рис. 8).

Вопрос о возобновлении грудного вскармливания после перенесенного мастита следует решать индивидуально в зависимости от тяжести процесса и результатов бактериологического исследования молока. Такой подход к грудному вскармливанию при послеродовом мастите означает в известной мере ломку укоренившихся веками традиций не только в сознании больной женщины, но и врачей. Необходимо как можно быстрее преодолеть этот психологический барьер.

ПОСЛЕРОДОВОЙ СЕПСИС

Как указывает И. В. Давыдовский (1928), общее гнойное заболевание, возникающее в результате существования в организме инфекционно-воспалительного процесса и попадания определенного числа вирулентных бактерий в кровь больного с последующим распространением гнойных очагов или выраженной интоксикацией, может быть определено как сепсис. Несмотря на то что возбудителями сепсиса могут быть болезнетворные или условно-патогенные микроорганизмы, клиническая картина не всегда отличается специфическими чертами, зависящими от свойств возбудителя. Это свидетельствует о том, что в патогенезе сепсиса существенную роль играют не только свойства микробов, но и особенности ответной реакции организма на внедрение инфекционного агента. Согласно определению И. В. Давыдовского, «...сепсис — общее инфекционное заболевание, определяемое своеобразной реакцией организма на постоянную или периодическую инфекцию крови различными микроорганизмами и их токсинами, не сопровождающееся каким-либо специфическим процессом ни в воротах инфекции (обычно остающимися на заднем плане), ни в организме вообще». Клинические особенности сепсиса в условиях широкого применения антибиотиков, вынужденной селекции возбудителей, нарушений в микробных биологических ассоциациях и изменившейся реактивности организма свидетельствуют о том, что заболевание возникает на фоне особого состояния макроорганизма, но его течение во многом определяется и особенностями возбудителя.

Этиология и патогенез. Большое значение имеет вирулентность возбудителя, массивность заражения, состояние входных ворот и первичного очага инфекции. Не меньшую значимость для возникновения заболевания имеют состояние макроорганизма, его иммунной системы, эндокринологического статуса, возрастные особенности и др.

Существенная роль в течении инфекционного процесса у беременных и родильниц принадлежит защитным механизмам и, в частности, состоянию иммунитета.

Как указывает И. Н. Головистиков (1979), у женщин во время беременности и в ранние сроки послеродового периода наблюдается транзиторный частичный иммунодефицит. Снижение

клеточного и гуморального иммунитета, связанного с вынашиванием плода, обуславливает повышенную чувствительность беременных и родильниц к бактериальной инфекции.

Состояние иммунной системы женщины при осложненном течении послеродового периода остается малоизученным. Имеющиеся по этому вопросу сведения касаются в основном показателей гуморального иммунитета. По данным Н. Н. Куликовой (1974), у больных послеродовым эндометритом уровень иммуноглобулинов крови существенных изменений не претерпевает. При перитоните отмечено резкое снижение IgG, а при мастите — увеличение основных классов иммуноглобулинов. Д. Ф. Стефани (1975) получены аналогичные результаты. Исследование некоторых биохимических и иммунологических показателей при послеродовом эндометрите проводил В. П. Февралев (1977).

Методы количественной и функциональной оценки клеточного иммунитета в клинике были разработаны сравнительно недавно.

Совместно с К. К. Кудайбергеновым и др. Б. Л. Гуртовым (1980) проведено изучение количества Т- и В-лимфоцитов, исследование митогенной активности Т-лимфоцитов, а также определение содержания иммуноглобулинов в крови женщин при послеродовых гнойно-септических заболеваниях. Клинико-иммунологическое исследование проведено у 129 женщин: у 74 родильниц, у которых течение послеродового периода осложнилось гнойно-септическими заболеваниями, у 35 здоровых небеременных женщин и у 20 в первую неделю физиологического послеродового периода (контрольная группа). У 40 женщин был мастит, у 20 — эндометрит, у 10 наблюдались осложнения после операции кесарева сечения (расхождение швов передней брюшной стенки, эндометрит), у 2 — сепсис, у 1 — тромбоз, у 1 — пельвиоперитонит.

Иммунологическое исследование проводили при поступлении больных, в процессе лечения и при выписке. При нормальном течении послеродового периода изучение осуществляли на 6—8-е сутки после родов; у здоровых небеременных женщин — однократно. В крови женщин определяли абсолютное и относительное количество Е(Т-лимфоциты)- и ЕАС(В-лимфоциты)-розеткообразующих клеток (РОК).

На основании полученных данных (табл. 4) установлено, что при гнойно-септических заболеваниях отмечается снижение абсолютного количества Т-клеток ($p < 0,001$) по сравнению с небеременными женщинами и родильницами на 6—8-е сутки физиологического послеродового периода. В то же время относительное количество Т-лимфоцитов в указанных группах существенно не меняется. По данным литературы, известно, что через неделю после родов иммунологические механизмы клеточного гомеостаза восстанавливаются полностью [Головисти-

Количество Т- и В-лимфоцитов в крови женщин при послеродовых гнойно-септических заболеваниях ($M \pm m$)

Показатель	Больные			Здоровые	
	мастит	эндометрит	осложнения после кесарева сечения	родильницы	небеременные
Е-РОК:					
%	62,3±2,8	64,0±3,4	63,0±3,3	59,4±2,8	63,0±1,7
г/л (в 1 мкл крови)	0,936±0,033 (963±33,3)	1,071±0,023 (1071±23,5)	0,870±0,026 (870±26,4)	1,366±0,067 (1366±67,2)	1,359±0,084 (1359±84)
ЕАС-РОК:					
%	23,3±4,5	22,5±2,0	20,0±2,5	17,6±1,1	18,0±0,9
г/л (в 1 мкл крови)	0,323±0,014 (323±14,4)	0,389±0,01 (389±10,5)	0,267±0,007 (267±7,9)	0,438±0,026 (438±26,5)	0,345±0,023 (345±23,2)
«Нулевые» клетки:					
%	14,4	13,5	17,0	23,0	19,0
абс. число (в 1 мкл крови)	0,239 (239,0)	0,230 (230,0)	0,267 (267,0)	0,263 (263,0)	0,186 (186,0)
Общее количество лимфоцитов, г/л (в 1 мкл крови)	1,525±0,029 (1525±29,0)	1,610±0,031 (1610±31,0)	1,375±0,034 (1375±34,0)	2,068±0,010 (2068±11,0)	1,890±0,012 (1890±12,0)

Примечание. Здесь приведены единицы СИ. В скобках дано обозначение.

ков И. Н. и др., 1979; Трунова Л. А. и др., 1979; Mazurek et al., 1977].

Относительное количество В-лимфоцитов у больных с гнойно-септическими заболеваниями не отличается от такового в контрольной группе. В то же время отмечается снижение абсолютного числа В-клеток, особенно выраженное при мастите и после кесарева сечения.

Как указывалось, определение показателей клеточного иммунитета производилось до назначения больным антибактериальной, инфузионной и десенсибилизирующей терапии, а также до оперативного вмешательства по поводу гнойного мастита. При сопоставлении состояния субпопуляций Т- и В-клеток у больных с различными клиническими формами мастита существенных изменений выявить не удалось.

После операции кесарева сечения при развитии осложнений отмечено уменьшение числа Т- и В-лимфоцитов, что можно объяснить как патологическим процессом, так и оперативным вмешательством, являющимся стрессовым фактором, которое приводит к угнетению реакции клеточного иммунитета [Зимин Ю. И., 1979].

Таким образом, на основании проведенного исследования можно сделать заключение, что у больных с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями имеется угнетение иммунной системы, выражающееся в снижении количества Т- и В-лимфоцитов.

Особый интерес представляет изучение пролиферативной активности Т-лимфоцитов. Известно, что в сыворотке крови беременных женщин содержатся тормозящие ее факторы [Златовратская Т. В. и др., 1979; Jha et al., 1975; Need et al., 1976]. При этом сыворотка ингибирует пролиферативную активность как аутологических, так и аллогенных лимфоцитов. По-видимому, подобная ингибиторная активность проявляется не только *in vitro*, но и *in vivo*.

В литературе мы не встретили данных о влиянии сывороточных факторов больных с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями на пролиферативную активность лимфоцитов. В связи с этим было проведено соответствующее исследование.

При постановке реакции бласттрансформации в культуры вносили параллельно сыворотку больных (аутологичная) и сыворотку здоровых родильниц и небеременных женщин. Полученные данные отражены в табл. 5.

Как видно из табл. 5, для больных с гнойно-септическими заболеваниями характерно угнетение пролиферативного ответа лимфоцитов на ФГА (фитогемагглютинин). В процессе лечения наблюдается частичное восстановление митогенной активности Т-лимфоцитов. Инкубация лимфоцитов больных с гнойно-септической инфекцией в послеродовом периоде в алло-

Индекс стимуляции лимфоцитов при использовании различных сывороток ($M \pm m$)

Доноры лимфоцитов	Индекс стимуляции при использовании сывороток	
	аутологичная	аллогенная АВ (IV)
Больные с гнойно-септическими заболеваниями (до лечения)	10,1 ± 3,6	18,1 ± 2,8
Те же больные в процессе лечения	25,5 ± 8,0	33,8 ± 6,9
Контрольная группа (здоровые женщины): небеременные родильницы	63,3 ± 3,7	63,4 ± 4,6 59,7 ± 3,1

генной сыворотке не восстанавливает пролиферативного ответа лимфоцитов на ФГА (различия статистически недостоверны).

Вероятнее всего удельный вес сывороточных факторов, ингибирующих ответ лимфоцитов на ФГА при послеродовой инфекции, незначителен. Не исключено, что снижение митогенной активности Т-клеток периферической крови связано с дефектом самих лимфоцитов.

Обобщая полученные данные, можно сделать заключение, что для больных с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями характерно угнетение пролиферативной активности Т-лимфоцитов, являющейся важным звеном в развитии иммунного ответа. Изучение митогенной активности Т-лимфоцитов при послеродовой инфекции может рассматриваться как дополнительный показатель тяжести и динамики патологического процесса. Реакция бласттрансформации лимфоцитов может быть использована как один из критериев эффективности лечения.

Что касается содержания иммуноглобулинов, то, как видно из данных, приведенных в табл. 6, в первые 7 сут после родов имеется низкая концентрация Ig G ($p < 0,05$).

При мастите выявлена некоторая тенденция к повышению уровня Ig A.

При комплексной терапии у больных маститом наблюдается повышение уровня Ig G ($p < 0,05$); почти в $1\frac{1}{2}$ —2 раза увеличивается содержание Ig M при осложнениях после операции кесарева сечения. Перед выпиской из стационара содержание Ig G при эндометрите и при осложнениях после операции кесарева сечения существенно отличается от такового у здоровых родильниц.

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови у женщин с послеродовыми инфекционными заболеваниями ($M \pm m$)

Время исследования	Группа обследованных	Иммуноглобулины, мг/100 мл		
		G	A	M
До лечения	Мастит	741,7 ± 41,7	146,5 ± 17,3	126,2 ± 10,2
	Эндометрит	702,7 ± 54,4	145,3 ± 22,0	115,4 ± 11,6
	Осложнения после кесарева сечения	729,0 ± 70,5	150,0 ± 11,1	175,0 ± 17,9
В процессе лечения	Мастит	912,3 ± 78,9	193,6 ± 24,6	134,0 ± 16,5
	Эндометрит	647,5 ± 42,6	139,0 ± 22,2	126,5 ± 16,0
	Осложнения после кесарева сечения	655,0 ± 87,7	140,0 ± 15,3	255,6 ± 68,4
Перед выпиской	Мастит	745,0 ± 56,2	138,0 ± 18,8	202,0 ± 23,8
	Эндометрит	891,8 ± 86,1	158,4 ± 17,0	215,0 ± 25,7
	Осложнения после кесарева сечения	811,0 ± 61,4	192,8 ± 21,4	208,5 ± 24,8
	Здоровые женщины: беременные	737,3 ± 47,5	142,5 ± 12,1	110,9 ± 16,2
	родильницы	633,0 ± 33,6	155,5 ± 6,7	138,9 ± 15,3

Концентрация IgA у больных перед выпиской, у здоровых родильниц и у небеременных женщин находится почти на одинаковом уровне.

Определение различных классов иммуноглобулинов в комплексе с другими иммунологическими методами может быть использовано для суждения о тяжести и прогнозе послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний, а также как показатель эффективности лечения. Одним из основных факторов, влияющих на интенсивность иммунологических реакций, является гормональный статус организма. В частности, выраженное влияние на интенсивность иммунологической защиты оказывают глюкокортикоиды. Их повышенное содержание играет определенную роль в подавлении клеточного иммунитета. Многочисленные исследования свидетельствуют об увеличении выработки кортизола во время беременности, что, несомненно, влияет и на иммунные реакции организма беременной женщины. Существенное иммунодепрессивное действие оказывают эстрогены [Вундер П. А., 1973; Pereira et al., 1969], выработка которых при беременности резко увеличивается. Аналогичным влиянием обладает и прогестерон, секреция которого во время беременности значительно возрастает [Klopper, Billewicz, 1963]. Предполагается, что в отношении подавления трансплантационного иммунитета действие эстрогенов и прогестерона синергично, о чем свидетельствуют экспериментальные данные Watnick и Russo (1968).

Что касается хорионического гонадотропина, то клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что и этот гормон также влияет на иммунную систему беременных. В эксперименте под его влиянием отмечено снижение продукции антител [Yonger et al., 1969]. По данным Kaye и Jones (1974), хорионический гонадотропин тормозит реакцию бласттрансформации.

Приведенные выше данные с достаточной убедительностью свидетельствуют о возможности ослабления иммунологических реакций у беременной женщины и особенно у родильницы. Можно считать, что повышенная склонность женщин в послеродовом периоде к гнойно-септическим заболеваниям, в том числе и к сепсису, частично объясняется иммунологическими перестройками, свойственными беременности. В то же время, несмотря на изменение иммунитета во время беременности, далеко не каждая родильница заболевает, хотя инфицированность условно-патогенными микробами, особенно грамотрицательными, по-видимому, встречается часто. Это объясняется наличием у заболевших дополнительных неблагоприятных факторов, обусловленных течением беременности, наличием анемии, особенностями родов (операции, кровотечение).

В этиологии послеродовых гнойно-септических заболеваний преобладают золотистый стафилококк и грамотрицательная

микрофлора. По данным И. Р. Зака (1968), гнойно-септические заболевания после родов и абортот чаще всего вызываются стафилококком, на втором месте находятся грамотрицательные микроорганизмы, затем анаэробные бактерии и стрептококки. В 21,7% случаев сепсис был обусловлен двумя и более видами микробов. Изучение Г. С. Минасовой и соавт. (1971) микрофлоры при гнойно-септических заболеваниях после инфицированных абортов показало, что стафилококк встречается у 55,8% больных, смешанная микрофлора — у 37,02%, стрептококк — у 9,01%, кишечная палочка — у 8,11%. Среди микробных ассоциаций чаще отмечено сочетание стафилококка или стрептококка с кишечной палочкой.

Некоторые авторы приводят данные о еще большем преобладании стафилококка среди возбудителей послеродовых гнойно-септических заболеваний. Так, М. А. Петров-Маслаков (1969) сообщает, что частота выявления стафилококка составляет 76,5%.

В последнее время в этиологии ряда гнойно-септических заболеваний в акушерстве существенно возросла роль грамотрицательной аэробной, а также анаэробной микрофлоры [Ledger, 1977]. Согласно нашим данным, из 72 больных сепсисом бактериемия при повторном исследовании выявлена у 27. Стафилококк в чистой культуре высеян у 14 больных, грамотрицательная флора — у 6, сочетание последней со стафилококком — у 5, стрептококк — у 2 больных. В процессе наблюдения из 14 женщин, в крови которых первоначально определен стафилококк, у 8 через 2—3 нед лечения выявлена грамотрицательная флора. Следовательно, подтверждается возможность изменения возбудителя за счет госпитальных штаммов грамотрицательных микроорганизмов. Это нужно иметь в виду при определении лечебной тактики.

В возникновении сепсиса немаловажную роль играет первичный очаг инфекции. В то же время клиника первоначального заболевания, состояние очага и входных ворот, явившихся исходным фоном для развития сепсиса, изучены крайне недостаточно.

Согласно представлениям М. С. Малиновского (1946), Л. И. Бубличенко и С. Г. Хаскина (1965), Musso и Cacciari (1968), Kuhn и соавт. (1969), с патогенетической точки зрения сепсис представляет собой сложный комплекс клинических и патологоанатомических явлений, обусловленных реактивными свойствами макроорганизма, характером возбудителя инфекции, состоянием септического очага.

Сепсис всегда является вторичным процессом, даже если с самого начала протекает в виде молниеносно развивающегося, не оставляющего времени для развертывания местных патологических проявлений. Всеми признается, что сепсис — вторичное заболевание, которое неизменно несет в себе определенный

отпечаток первичного очага, которым может быть эндометрит, мастит, перитонит, флегмона промежности и др.

В современных условиях особую важность приобретает выявление тех обстоятельств, которые могут способствовать генерализации процесса или указывают на стертое течение заболевания, когда клинические проявления не отражают тех тяжелых патологоанатомических изменений, которые произошли в результате развития инфекции.

Классификация Сазонова—Бартельса, принятая в настоящее время для послеродовых гнойно-септических заболеваний, построена по принципу этапности процесса. Первоначально процесс ограничен входными воротами — маткой или нижним отделом родовых путей. В последующем инфекция выходит за пределы первичного очага, сопровождается более выраженной общей реакцией организма и может принять переходные к сепсису формы. Наконец, патологический процесс завершается сепсисом — септициемией или септикопиемией. На любом из этапов заболевание может быть излечено или, несмотря на терапию и мобилизацию защитных реакций организма и лечение, оно прогрессирует. Сама по себе классификация предполагает, что сепсис является результатом недостаточного лечения на предыдущих этапах гнойно-септического процесса. Следовательно, развитие сепсиса можно предотвратить, локализовав процесс в начальной стадии заболевания. С этих позиций особую роль приобретает характеристика заболеваний первого этапа и принципов их терапии. В этом разделе мы остановимся лишь на характеристике эндометрита.

Эндометрит как первичный очаг инфекции. Как правило, первичным очагом инфекции является послеродовая или послеабортная матка, а первичным заболеванием — эндометрит. Так, из 72 больных сепсисом только у 5 заболевание развивалось, минуя стадию эндометрита, из них у 2 — после гнойного мастита, у 3 — на фоне перитонита.

Чаще всего эндометрит протекает легко и заканчивается выздоровлением больных. Наряду с этим у некоторых больных имел место тяжело текущий процесс с угрозой генерализации.

Мы провели анализ клинико-лабораторных данных у 100 больных с легко протекавшим эндометритом и у 67 больных сепсисом, перенесших тяжелый эндометрит.

Для легкого течения заболевания характерно относительно позднее начало (на 5—12-е сутки послеродового периода), повышение температуры до 38—38,5 °С, отсутствие озноба, умеренно увеличенная СОЭ (30—55 мм/ч), лейкоцитоз в пределах 9—12·10⁹ в 1 мкл (9000—1200 в 1 мм³), незначительный нейтрофильный сдвиг формулы белой крови. Общее самочувствие больных не претерпевает существенных изменений, сон и аппетит остаются хорошими, головные боли не беспокоят. Матка при исследовании несколько больших размеров, чем

при нормальном течении послеродового периода, лохии длительное время остаются кровянистыми. Количество общего белка крови, остаточного азота находится в нормальных пределах.

Особенно существенными являются результаты динамического наблюдения за больными эндометритом. При легкой форме эндометрита ухудшение состояния и прогрессирование заболевания отсутствуют.

Тяжелый эндометрит начинается на 2—3-и сутки после родов; у каждой 4-й больной он развивается на фоне хориоамнионита. Как правило, у больных с тяжелой формой эндометрита роды являются осложненными и нередко сопровождаются оперативными вмешательствами. При этой форме заболевания больную беспокоят головные боли, слабость, нарушение сна и аппетита, боли внизу живота; отмечается тахикардия. У каждой 2-й больной температура тела повышается выше 39 °С. У 3 из 4 больных имеет место озноб с дополнительным повышением температуры тела. Количество лейкоцитов колеблется от $14 \cdot 10^3$ до $30 \cdot 10^3$ в 1 мкл ($14\,000$ — $30\,000$ в 1 мм^3), у всех больных отмечается нейтрофильный сдвиг формулы белой крови. Анемия развивается у каждой 3-й больной, гипотония имеет место у каждой 5-й больной.

Исследование, проведенное А. С. Анкирской и соавт. (1971), показало, что при эндометритах увеличивается микробная обсемененность полости матки. Наиболее частыми возбудителями были кишечная палочка и энтерококк, реже — патогенный стафилококк. Авторы показали также, что для суждения о микрофлоре полости матки достаточно исследования содержимого цервикального канала. Sweet и Ledger (1973) при послеродовом эндометрите часто высеивали грамтрицательную аэробную флору, в частности кишечную палочку. Пептострептококк, энтерококки, некоагулирующий плазму стафилококк встречались значительно реже.

Вопрос об этиологической структуре послеродового эндометрита остается пока нерешенным. В работах последних лет отмечается возрастающая роль грамтрицательной аэробной и анаэробной микрофлоры в развитии этого заболевания. По данным Platt и соавт. (1979), у 96% родильниц, больных эндометритом, из полости матки были выделены анаэробы; лечение метронидазолом было эффективным у 84%. В то же время, по данным di Zerega и соавт. (1979), анаэробные микроорганизмы при эндометрите обнаруживаются значительно реже (у 60,4% больных).

Среди анаэробов основное значение в развитии проявлений бактериальной инфекции, в частности эндометрита, у родильниц приобретают бактероиды и грамположительные кокки — пептококки и пептострептококки. Остается неясным, самостоятельно ли анаэробы вызывают развитие инфекционного процес-

са или поддерживают инфекцию, первоначально вызванную аэробными микроорганизмами.

Значение аэробной факультативной флоры в инфицировании подтверждено рядом исследований. Чаще всего при послеродовом эндометрите обнаруживаются грамотрицательные полиформные бактерии, энтерококк и β -гемолитический стрептококк группы В [Rezzlo et al., 1979; Gibbs, Huff, 1980]. Довольно часто из полости матки у больных эндометритом рожениц высевают ассоциации двух и более микроорганизмов, которые представлены различными видами энтеробактерий и бактероидами, β -гемолитическими стрептококками и бактероидами, а также другими штаммами [Gall, 1979].

Некоторые разногласия в оценке этиологической роли тех или иных микроорганизмов в определенной мере связаны с применением различной техники взятия материала из полости матки. Кроме того, материал, полученный из шейки матки, не всегда идентичен по микробиологической характеристике содержимому полости матки.

При сравнительном изучении микрофлоры полости матки у здоровых рожениц и заболевших эндометритом Kreutner и соавт. (1979) не выявили различия в ее видовом составе. Это диктует необходимость учитывать количественный фактор при выяснении этиологической роли микроорганизмов при послеродовом эндометрите.

В табл. 7 приведены клинические критерии, по которым на фоне интенсивной терапии эндометрита в процессе динамического наблюдения можно установить степень тяжести заболевания и тем самым подойти к составлению прогноза.

Как показали наши исследования, важным дополнением для характеристики тяжести течения эндометрита является исследование состояния симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой систем и обмена гистамина.

Общеизвестна роль надпочечников, в адаптационных реакциях здорового и больного человека. Анатомические и функциональные изменения надпочечников закономерно наблюдаются при инфекционных заболеваниях, в частности и при акушерском сепсисе [Пермяков Н. К., 1963; Покровский В. И. и др., 1965; Зак И. Р. и др., 1968; Barnes et al., 1964].

Изменения обмена гистамина при септическом процессе имеют как патогенетическое, так и диагностическое значение. Особенно существенно сказывается нарушение гистаминового обмена у больных сепсисом с циркуляторными расстройствами.

Показатели состояния симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой систем и системы гистамин—гистаминаза у больных эндометритом представлены в табл. 8. Исследования выполнены в межклинической гормональной лаборатории I ММИ им. И. М. Сеченова совместно с В. В. Меньшиковым и М. З. Асимовой.

Клинико-лабораторная характеристика степени тяжести послеродового эндометрита

Клинический признак	Тяжелый эндометрит	Легкий эндометрит
Преморбидный фон во время беременности и родов: анемия поздний токсикоз хориоамнионит кровотечение во время родов ручное обследование послеродовой матки Начало заболевания в первые 3—4 дня после родов Начало заболевания позже 4-го дня после родов Температура тела 39 °С и выше Температура тела до 38,5 °С Головные боли, нарушение сна, аппетита, угнетенное состояние, возбуждение Гипотония Тахикардия	У 1 из 4 больных » каждой 3-й больной » » 4-й » » » 2-й » » » 2-й » У всех больных — У всех больных — У всех больных У каждой 5-й больной Не соответствует температуре тела у каждой 4-й больной У каждой 5-й больной » » 5—6-й »	— У 1 из 8 больных У каждой 4-й больной » » 4-й » — У всех больных — У всех больных — У каждой 5—6-й больной — Соответствует температуре тела
Одышка Цианоз СО ₂ : до 55 мм/ч больше 55 мм/ч Лейкоцитоз: до 15·10 ³ в 1 мкл больше 15·10 ³ в 1 мкл Анемия Нейтрофильный сдвиг формулы белой крови Эффект от комплексной терапии в течение первых 2—4 дней	У всех больных У всех больных — У всех больных У каждой 3-й больной У всех больных У каждой 3-й больной	— — У всех больных — У всех больных — У всех больных У каждой 3—4-й больной У всех больных

Показатели состояния симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой систем и системы гистамин — гистаминаза у больных послеродовым эндометритом ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Больные эндометритом	
		острый период	клиническое выздоровление
АКТГ, мкг%	370,4 ± 21,4	444,5 ± 51,3	394,2 ± 42,2
11-ОКС, мкг%			
суммарные	21,6 ± 1,6	23,6 ± 1,5	20,0 ± 2,1
свободные	1,8 ± 0,01	4,59 ± 0,79	3,5 ± 0,47
связанные	20,6 ± 1,4	19,6 ± 1,35	18,8 ± 1,20
А, мкг/сут			
свободный	6,37 ± 0,65	9,29 ± 0,77	8,27 ± 1,90
связанный		10,84 ± 4,90	8,85 ± 0,30
НА, мкг/сут			
свободный	20,31 ± 2,81	22,09 ± 0,28	33,7 ± 4,6
связанный		15,77 ± 0,52	25,84 ± 1,18
ДА, мкг/сут			
свободный	277,7 ± 72,9	186,4 ± 30,0	133,5 ± 2,93
связанный		269,4 ± 23,11	152,4 ± 8,3
ДОФА, мкг/сут	38,35 ± 9,8	37,3 ± 0,09	46,66 ± 6,98
ВМК, мг/сут	4,06 ± 0,31	3,97 ± 0,39	5,68 ± 0,84
ГВК, мг/сут	2,56 ± 0,53	3,009 ± 0,34	4,62 ± 0,53
Гистамин, мкг/мл	0,054 ± 0,008	0,136 ± 0,12	0,107 ± 0,016
Гистаминаза, мкг/мл	1,72 ± 0,39	2,98 ± 0,48	2,86 ± 0,57
ГПИ, мкг%	24,5 ± 2,9	6,65 ± 1,6	15,65 ± 2,9

Обозначения: ОКС — оксикортикостероиды, А — адреналин, НА — норадrenalин, ДА — дофамин, ВМК — ванилилиндиальная кислота, ГВК — гомованилиновая кислота, ГПИ — гистаминапектический индекс.

Анализ изменений эндокринной системы при послеродовом эндометрите свидетельствует о возрастании уровня глюкокортикоидов в крови больных параллельно с увеличением содержания АКТГ и суммарных глюкокортикоидов. Увеличивается выработка катехоламинов — свободного адреналина и норадrenalина.

Особенно существенными сдвигами характеризуется обмен гистамина. Количество гистамина увеличено в 2¹/₂ раза, гистаминапектический индекс в острый период заболевания снижается почти в 4 раза. При клиническом выздоровлении гормональные сдвиги не успевают нормализоваться; по-видимому, это происходит в более поздний период.

Сдвиги в системе АКТГ — глюкокортикоиды, повышение уровня катехоламинов и изменение гистаминового обмена могут явиться причиной нарушения макро- и микроциркуляции. По-видимому, чрезмерные сдвиги в эндокринной системе могут иметь далеко идущие последствия. На фоне недостаточности

глюкокортикоидной функции возникают генерализованные формы заболеваний; при избыточной выработке норадреналина и особенно гистамина создаются предпосылки к нейроциркуляторным нарушениям, развитию шока типа гистаминового. При определении состояния коры надпочечников 3 больных с развившимся сепсисом выявлена выраженная ее гипофункция. По-видимому, снижение выделения глюкокортикоидов может служить благоприятным фоном для генерализации инфекции.

Сравнительное изучение гормональных изменений у больных тяжелыми и легкими формами эндометрита не выявило существенных различий между группами. Следовательно, клинически протекающие формы заболевания как более легкие по некоторым эндокринным изменениям ничем существенным не отличаются от тяжело протекающих. По-видимому, прогностически обе формы заболевания таят в себе опасность возможной генерализации процесса. Прежняя трактовка эндометрита как условно ограниченного инфекционного процесса должна уступить место представлениям о необходимости относиться к эндометриту как к общему заболеванию с возможностью генерализации.

Существенную роль в прогнозе заболевания и особенно возможной генерализации играет состояние первичного очага или входных ворот инфекции. Ни у кого не вызывает сомнения необходимость воздействия на гнойный процесс при мастите, постинъекционном абсцессе или флегмоне промежности после родов. Здесь действует общепринятое правило — при наличии гноя нужно способствовать его эвакуации путем разрезов, дренирования, раскрытия послеоперационной раны и др. Тактика же при эндометрите не может считаться устоявшейся. В первую очередь это относится к хирургическому лечению. Задержка в матке частей последа, а при аборте элементов инфицированного плодного яйца создает опасность поступления из очага инфекции токсинов и биологически активных веществ, способствующих нарастанию интоксикации и утяжелению течения заболевания.

В последние 15—20 лет большинство клиницистов придерживались выжидательной тактики. Л. И. Бубличенко и С. Г. Хаскин (1963) рекомендуют производить выскабливание только при продолжающемся кровотечении или через 3—5 дней после снижения температуры тела до нормальной на фоне лечения антибиотиками. Подобную тактику рекомендует и А. В. Бартельс (1973). В то же время при септическом аборте и особенно при бактериальном шоке у больных с септическим выкидышем удаление инфицированного содержимого матки является обязательным. С этой целью предпочтительнее производство выскабливания. При подозрении на перфорацию матки или при наличии tuboовариального образования, пиосаль-

пинкса показана лапаротомия, экстирпация матки и удаление пораженных придатков [Персианинов Л. С. и др., 1970]. П. Г. Жученко и Н. М. Рудюк (1977) рекомендуют шире производить вакуум-аспирацию или выскабливание послеродовой матки у больных послеродовым эндометритом. Это мероприятие рассматривается авторами как способ профилактики сепсиса. Подчеркивается, что выскабливание целесообразно производить лишь у больных с ограниченным воспалительным процессом, пока инфекция находится в пределах матки. При тромбофлебите вен таза, прогрессирующем тромбофлебите и генерализованном процессе выскабливание противопоказано.

Мы считаем, что какой-либо однообразной тактики быть не должно. У больных послеродовым эндометритом инструментальное обследование матки мы производили при задержке лохий, сопровождающейся выраженной субинволюцией матки в сочетании с признаками интоксикации — нарушением общего состояния, повышением температуры тела, ухудшением гематологических показателей. Выскабливание матки производили осторожно под прикрытием интенсивной комплексной терапии — антибактериальной, инфузионной, десенсибилизирующей. Мы не считаем выскабливание матки при послеродовом эндометрите показанным у большинства больных. Этот метод является скорее исключением, чем правилом. Из 98 больных выскабливание матки произведено у 5 ($5,1 \pm 1,2\%$).

Лечение любой формы послеродового эндометрита должно быть комплексным. Его основными компонентами являются антибактериальная, инфузионная, десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия.

Инфузионная терапия рассчитана на восстановление нормальной гемодинамики за счет ликвидации гиповолемического состояния, свойственного послеродовым гнойно-септическим заболеваниям, особенно у родильниц, перенесших поздний токсикоз беременных, повышенную кровопотерю во время родов, оперативное вмешательство. Наши данные свидетельствуют о том, что у каждого 2 из 3 больных послеродовым эндометритом имели место от 1 до 3 указанных патологических состояний.

В сутки больные должны получать до 2—3 л жидкости. Основу инфузионной терапии составляют растворы глюкозы, электролитов, изотонический раствор хлорида натрия. Для улучшения микроциркуляции обязательно применение низкомолекулярных декстрановых растворов — реополиглюкина, гемодеза. Одновременно целесообразно назначать диуретические средства (фуросемид, маннитол), сосудорасширяющие препараты (эуфиллин, папаверин, но-шпа, галидор и др.). Следует обязательно учитывать водный баланс, принимая во внимание количество вводимой жидкости, в том числе поступление ее с пищей, диурез, потерю воды при дыхании, с выделениями и др.

Десенсибилизирующая терапия включает в себя примене-

ние антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин). У больных с анемией, склонностью к гипотонии, сосудистыми коллапсами показано применение средних доз глюкокортикоидов (60—80 мг преднизолона). Важным является полноценное питание с повышенным содержанием белков и витаминов. Подходящая комплексная терапия, как правило, позволяет локализовать процесс и обеспечить выздоровление.

До настоящего времени является дискуссионным вопрос о возможности и целесообразности назначения утеротонических средств при послеродовом эндометрите. Одни авторы [Бубличенко Л. И., 1949], исходя из клинических наблюдений, считают оправданным включение в терапию сокращающих матку средств, другие [Бартельс А. В., 1973] воздерживаются от их применения, опасаясь дальнейшего распространения инфекции.

Сравнительно недавно в зарубежной литературе появились сообщения об успешном транбуккальном применении синтетического окситоцина для профилактики осложнений в послеродовом периоде. Gagliardi (1966) использовал синтетический окситоцин при нагрубании молочных желез и субинволюции матки. Под влиянием лечения нормализация размеров матки происходила уже через 2—3 дня после назначения препарата.

Данных о транбуккальном применении синтетического окситоцина при эндометрите в доступной литературе мы не встретили. Мы поставили задачу выяснить целесообразность применения дезаминоокситоцина в комплексной терапии эндометрита на основании объективной оценки сократительной способности матки [Б. Л. Гуртовой, А. М. Громова, 1977].

Предпосылками к проведению исследования явились не только приведенные выше сведения об успешном применении дезаминоокситоцина у родильниц, но и некоторые другие факты. Chard и соавт. (1970), Kumagesan и соавт. (1974) показали, что уровень окситоцина в плазме крови прогрессивно нарастает на протяжении беременности, достигает максимума в родах, но уже спустя 4 ч после родов резко уменьшается. Вероятно, в связи с этим вскоре после изгнания плаценты наступает расстройство хорошо координированной при нормальных родах сократительной деятельности матки. Sibils и Hendricks (1969), изучив изменения внутриматочного и внутриметриального давления пришли к заключению о том, что в 1-й день после родов сократительная деятельность матки является в высшей степени некоординированной.

Гемодинамика матки в 1-ю неделю даже после нормальных родов характеризуется относительной неустойчивостью сосудистого тонуса. Она наиболее выражена у женщин, перенесших слабость родовой деятельности. Не исключено, что нарушение тонуса сосудов влияет на гуморальный путь регуляции сократительной деятельности миометрия через нейроафферентацию

на высшие отделы центральной нервной системы, гипоталамус, гипофиз [Гуртовой Б. Л. и др., 1972].

Наконец, как показано проведенными нами исследованиями, при эндометрите после родов наблюдаются существенные изменения состояния гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что окситоцин, являясь синергистом ацетилхолина, не только влияет на активность холинэстеразы, но и участвует в механизмах высвобождения ацетилхолина из его связанных форм [Персианинов Л. С. и др., 1975].

Мы применяли дезаминоокситоцин ОДА-914 (сандопарт). По химической структуре и фармакологическим свойствам он близок к окситоцину. Препарат назначают перорально (транsbуккально). Он не разрушается окситоциназой, не оказывает вазопрессорного действия. Под нашим наблюдением находилось 60 женщин с послеродовым эндометритом. Из них у 30 применен сандопарт, остальные 30 женщин составили контрольную группу. Препарат назначали наряду с комплексной терапией в течение 3—6 дней по 50 ЕД 3 раза в сутки перед прикладыванием ребенка к груди. Других окситотических веществ не применяли.

Для суждения об инволюции матки определяли высоту ее дна над лоном и поперечник (на уровне 2—3 см ниже дна). Функциональную активность миометрия изучали с помощью одноканального динамоутерографа. Датчик прибора укрепляли на передней брюшной стенке родильницы в проекционной зоне дна матки. Запись проводили в течение 60—90 мин (у родильниц, получавших сандопарт, в течение 30—45 мин после приема препарата). Гистерограммы у всех больных регистрировали в динамике ежедневно с 3-го по 8-й день послеродового периода. Расчет гистерограмм проводили по методу А. З. Хасина.

У родильниц с эндометритом, получавших сандопарт, инволюция матки была более выраженной по всем параметрам и во все дни ($p < 0,001$) (табл. 9).

Таблица 9

Инволюция матки у родильниц с эндометритом ($M \pm \sigma$)

День после родов	Размеры матки, см			
	контрольная группа		основная группа	
	высота дна	поперечник	высота дна	поперечник
3-й	16,8±1,89	16,0±1,48	13,6±2,21	14,1±0,94
4-й	16,5±1,92	15,3±1,29	12,3±2,78	13,4±2,22
5-й	14,6±1,92	14,6±1,62	10,2±2,16	11,5±2,71
6-й	12,9±2,09	12,2±1,57	8,2±3,21	8,3±2,94
7-й	12,3±2,33	12,1±3,34	5,9±2,68	6,3±2,95
8-й	11,3±2,17	10,7±2,05	4,2±1,87	3,4±1,87

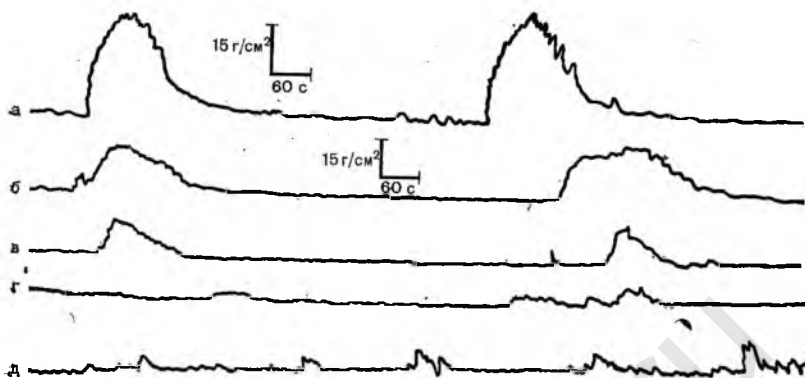


Рис. 9. Гистерограммы при нормальном течении послеродового периода.
а, б, в, г, д — соответственно 3, 4, 5, 6, 7-й дни после родов.

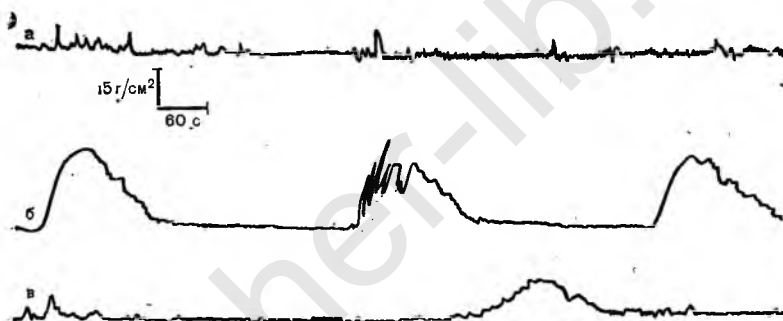


Рис. 10. Гистерограммы при эндометрите.
а — фоновая запись (до применения сандопарта); б — через 8 мин после приема сандопарта; в — через 45 мин после приема сандопарта.

В отличие от сократительной деятельности матки при нормальном течении послеродового периода (рис. 9) на гистерограммах при эндометрите на 3—8-й день после родов отмечались низкоамплитудные, часто нерегулярные сокращения. В большинстве случаев в течение 30—60 мин не удавалось зарегистрировать ни одной волны сокращения. Регулярные высокоамплитудные сокращения появлялись через 8—10 мин после приема сандопарта. Они регистрировались в течение 45—55 мин, а затем прекращались (рис. 10).

Клинически при приеме сандопарта происходила более быстрая нормализация температуры тела, лучшая инволюция матки, раньше исчезала ее болезненность, уменьшалось количество лохий, улучшалась лактация. В контрольной группе у 4 женщин инфекция распространилась за пределы матки; в основной группе этого не наблюдалось. Можно полагать, что

применение дезаминокситоцина при эндометрите предупреждает развитие более тяжелых форм послеродовых заболеваний.

Побочных явлений и осложнений, связанных с применением сандопарта, не отмечено.

Результаты проведенного исследования объективно свидетельствуют о выраженном нарушении сократительной активности матки при послеродовом эндометрите и целесообразности трансбуккального применения дезаминокситоцина в комплексной терапии. При отсутствии дезаминокситоцина можно использовать окситоцин по 1 мл 2 раза в сутки внутримышечно в течение 3—6 дней непосредственно перед прикладыванием ребенка к груди (или перед сцеживанием молока).

Для повышения сократительной активности матки в нашей клинике А. М. Громова применяла также электростимуляцию. Воздействие электрическим током проводили с помощью электростимулятора, один из электродов которого (катод) размещался на передней брюшной стенке в проекционной зоне тела матки, а другой (анод) — на пояснично-крестцовой области. Стимуляцию проводили монополярными прямоугольными импульсами электрического тока частотой 75 кГц при силе тока 3,6—7,8 мА в течение 30 мин. Электрическое воздействие осуществляли прерывисто с длительностью посылки 1 мин и интервалом между посылками 1—2 мин.

С целью оценки эффективности электростимуляции матки применяли синхронную регистрацию гистерограмм с помощью комбинированного устройства, состоящего из электрода и датчика для гистерографии [Хасин А. З., 1977]. Этот метод обеспечивает возможность регистрации сократительной деятельности матки с зоны, в которой производится стимуляция.

Последнюю проводили в дни клинического проявления эндометрита. В течение 30 мин осуществляли регистрацию фоновой сократительной деятельности матки, в последующие 30 мин — сокращений на фоне электростимуляции и после окончания ее. Чаще всего было достаточно одной процедуры. В случае необходимости повторную электростимуляцию матки проводили на следующий день или через день.

Обработку полученных гистерограмм производили методами качественного и количественного анализа с учетом длительности, частоты и амплитуды отдельных сокращений. Математическую оценку гистерограмм производили по методу А. З. Хасина (1971), который позволяет определить эффективность сократительной деятельности матки по формуле:

$$E = \frac{K \cdot \Sigma A \cdot r}{t},$$

где E — эффективность сократительной способности матки, выраженная в условных единицах; Σ — математический знак

суммы; A — амплитуда единичного сокращения; K — коэффициент (определяется калибровкой); t — время регистрации гистерограмм.

Полученные данные представлены в табл. 10.

Таблица 10

Эффективность сократительной способности матки у рожениц с эндометритом до (E_1), во время (E_2) и после (E_3) электростимуляции матки

Дни послеродового периода	E_1 до электростимуляции в усл. ед. $M \pm \sigma$	E_2 во время электростимуляции в усл. ед. $M \pm \sigma$	E_3 после электростимуляции в усл. ед. $M \pm \sigma$	Достоверность p по отношению к группе рожениц, не получавших сокращающих средств
3-й	$0,982 \pm 0,172$	$3,64 \pm 1,53$	$5,92 \pm 2,38$	$< 0,001$
4-й	$0,713 \pm 0,187$	$4,65 \pm 2,24$	$5,89 \pm 3,03$	$< 0,001$
5-й	$0,346 \pm 0,155$	$2,28 \pm 1,75$	$4,97 \pm 3,38$	$< 0,01$
6-й	$0,577 \pm 0,157$	$2,13 \pm 1,68$	$4,63 \pm 1,86$	$< 0,01$
7-й	$0,203 \pm 0,114$	$1,88 \pm 1,12$	$2,87 \pm 2,08$	$< 0,01$

Установлено, что электрические импульсы вызывают регулярные, высокоамплитудные, длительные сокращения матки, которые регистрируются в течение 2 ч после прекращения стимуляции (табл. 10). Проведение процедуры способствовало более быстрой ликвидации лохий, нормализации инволюции матки. Клиническое выздоровление наступало значительно быстрее. Во многих случаях было достаточно проведения одной процедуры.

Осложнений в процессе электростимуляции не отмечалось. При анализе отдаленных результатов осложнений также не выявлено.

Таким образом, результаты применения окситотических веществ и электростимуляции матки свидетельствуют об их высокой терапевтической активности при послеродовом эндометрите и позволяют рекомендовать их для применения в клинической практике.

Клиническая картина и диагностика. Сепсис после родов или абортов клинически проявляется в виде септицемии или септикопиемии. Он может быть молниеносным либо иметь длительное течение.

В последние годы сепсис чаще протекает по типу септикопиемий. Состояние, которое ранее рассматривали как сепсис с молниеносным течением, в настоящее время трактуется как септический шок [Kitzmilller, 1975].

Септицемия. Клиническая картина септицемии традиционно характеризуется ранним началом на 2—3-и сутки после

родов, высокой температурой тела (до 40—41 °С), повторным ознобом, быстро нарастающей интоксикацией. Одновременно с повышением температуры отмечаются выраженная тахикардия, тахипноэ, цианоз. У больных отмечается гипотония, олигурия, протеинурия. Эти клинические проявления напоминают признаки септического шока. Сближают клиническую картину этих двух состояний выраженный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, уменьшение числа тромбоцитов. Центральное венозное давление у всех больных повышено, на ЭКГ отмечались признаки перегрузки правых отделов сердца.

При патологоанатомическом исследовании наблюдались воспалительные инфильтраты в матке и печени, что было ранее характерно для больных до применения антибиотиков [Красовский Е. Б. и др., 1971].

Клинические проявления септицемии обследованных нами больных не были столь выраженными, как они описывались ранее. Из 29 больных быстрое повышение температуры до 40—41 °С отмечено у 16 (55±9%), постепенное повышение температуры в течение 6—8 дней наблюдалось у 13 женщин (45±9%). У каждой 2-й больной температура в течение суток снижалась на 1—1,5 °С.

Озноб отмечался у всех больных; чем больше было ознобов, тем тяжелее протекало заболевание. Бактериemia выявлялась лишь у каждой 3-й больной, однако это не означает отсутствие возбудителей в крови. По-видимому, на фоне лечения антибиотиками обнаружить аэробных возбудителей заболевания становится трудно. Нужно согласиться с мнением И. Р. Зака (1971), который считает, что определение септицемии как тяжелой бактериемии в настоящее время едва ли правильно. У всех больных были признаки интоксикации — выраженная тахикардия, тахипноэ, у каждой 2-й больной — гипотония. Всегда отмечалось снижение аппетита, появлялась сонливость, апатия. Беспокоили головные боли, нарастающая слабость. У всех больных определялось увеличение печени и селезенки.

Гемограмма характеризовалась высокими лейкоцитозом и СОЭ, нейтрофильным сдвигом белой формулы крови влево, нарастающей анемией. Редко можно было наблюдать лейкопению, что обычно свидетельствовало о тяжелом течении заболевания.

У всех больных отмечалась бледность кожных покровов с желтушным оттенком. Определялся цианоз губ и ногтей. У каждой 3-й больной на конъюнктивах глаз, коже живота и спины отмечалась петехиальная сыпь. У 1/3 больных были отмечены расстройство кишечника и частый жидкий стул.

Таким образом, для септицемии в настоящее время характерно наличие выраженной интоксикации, которая сопровождается тахикардией, гипотензией. Редко бывает жидкий стул. Отмечается изменение ряда обменных процессов.

Содержание К и Na в крови больных септицемией не изменяется в существенных пределах (табл. 11). Однако при длительном течении заболевания происходит постепенное его снижение.

По данным И. Р. Зака (1968), у больных септицемией имеет место тенденция к гипоэлектролитемии.

Таблица 11

Уровень К и Na в плазме крови больных септицемией ($M \pm m$)

Период заболевания	К, ммоль/л	Na, ммоль/л
Острый период	4,6 \pm 0,16	147 \pm 12
Стихание заболевания	4,45 \pm 0,18	140 \pm 21
Период выздоровления	4,3 \pm 0,06	135 \pm 19

Гиперкалиемия может наблюдаться лишь при острой почечной недостаточности. У больных септицемией это осложнение встречается относительно редко; оно более характерно для больных септическим шоком.

Изучение содержания общего белка крови и его фракций показало, что при септицемии отмечаются умеренная гипопroteinемия, уменьшение количества альбуминов и нарастание уровня глобулинов.

Изменяется и углеводный обмен, о чем свидетельствует умеренная гипогликемия, имевшая место у всех больных. Реакция на нагрузку глюкозой остается в пределах нормы, формы сахарной кривой не изменены (табл. 12).

Таблица 12

Содержание сахара в плазме крови у больных септицемией ($M \pm m$)

Период заболевания	Содержание сахара, ммоль/л		
	натощак	после приема 50 г глюкозы	
		через 1 ч	через 3 ч
Острый период	5,44 \pm 0,44 (98 \pm 8)	8,10 \pm 1,00 (146 \pm 18)	5,11 \pm 0,33 (92 \pm 6)
Стихание заболевания	5,0 \pm 0,61 (90 \pm 11)	7,88 \pm 0,78 (142 \pm 14)	4,77 \pm 0,22 (86 \pm 4)
Период выздоровления	5,0 \pm 0,44 (90 \pm 8)	7,77 \pm 1,11 (140 \pm 20)	4,77 \pm 0,33 (86 \pm 6)

Примечание. В скобках — содержание в мг%.

Что касается состояния гипофизарно-надпочечниковой системы, то в остром периоде заболевания отмечается увеличение содержания свободных биологически активных глюкокортико-

щадов на фоне некоторого снижения уровня АКТГ. В фазе выздоровления выделение АКТГ повышается наряду с дальнейшим повышением содержания свободных глюкокортикоидов (табл. 13).

Приведенные данные характеризуют благоприятное течение заболевания, когда на фоне интенсивной терапии состояние больных улучшалось.

Таблица 13

Показатели состояния гипофизарно-надпочечниковой системы у больных септициемией ($M \pm m$)

Показатель	Содержание, мкг %		
	контрольная группа	при септициемии	
		острый период	выздоровление
АКТГ	370,4 ± 21,4	250,0 ± 77,0	442,0 ± 206,0
11-ОКС:			
суммарные	21,6 ± 1,6	17,9 ± 3,44	17,02 ± 5,6
свободные	1,8 ± 0,1	2,87 ± 0,32	4,08 ± 1,24
связанные	20,6 ± 1,4	15,03 ± 3,31	13,14 ± 4,78

Мы считаем целесообразным назначение кортикоидных препаратов больным септициемией лишь при прогрессирующей гипотензии.

Заместительная терапия глюкокортикоидами необходима у больных с повышенным содержанием АКТГ, но сниженным

Таблица 14

Показатели состояния симпатико-адреналовой системы у больных септициемией ($M \pm m$)

Показатель	Содержание, мкг/сут		
	контрольная группа	при септициемии	
		острый период	период выздоровления
А:			
свободный	6,37 ± 0,65	13,2 ± 5,4	11,4 ± 1,6
связанный	8,44 ± 1,32	11,86 ± 4,7	9,2 ± 3,7
НА:			
свободный	20,31 ± 2,81	30,5 ± 11,0	25,6 ± 8,75
связанный	—	37,5 ± 13,0	14,97 ± 3,84
ДА:			
свободный	277,76 ± 72,96	96,10 ± 37,90	266,10 ± 131,0
связанный	—	179,0 ± 42,6	—
ДОФА	38,35 ± 9,80	38,76 ± 31,30	37,5 ± 8,10
ВМК	4,06 ± 0,31	4,06 ± 1,27	4,60 ± 1,96
ГВК	2,56 ± 0,53	5,90 ± 1,50	5,47 ± 2,10

уровнем свободных глюкокортикоидов или при снижении как АКТГ, так и глюкокортикоидов.

Состояние симпатико-адреналовой системы у больных септициемией характеризуется повышением содержания адреналина, норадреналина и их метаболитов (табл. 14).

Из приведенных данных следует, что в остром периоде септициемии выделение как свободных, так и связанных форм адреналина и норадреналина значительно повышается. В то же время метаболизм катехоламинов существенно не нарушается, о чем свидетельствует содержание их метаболитов. В острый период заболевания сдвиги в обмене адреналина и норадреналина максимальны, ко времени клинического выздоровления происходит частичная нормализация показателей, но они все же остаются существенно измененными.

У больных септициемией значительно изменяется обмен гистамина (табл. 15).

Таблица 15

Показатели состояния системы гистамин—гистаминаза у больных септициемией ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	При септициемии	
		острый период	период выздоровления
Гистамин, мкг/мл	$0,054 \pm 0,008$	$0,080 \pm 0,011$	$0,099 \pm 0,021$
Гистаминаза, мкг/мл	$1,72 \pm 0,39$	$3,6 \pm 2,10$	$1,57 \pm 0,79$
ГПИ, мкг%	$24,5 \pm 2,9$	$10,0 \pm 4,4$	$2,6 \pm 1,8$

Приведенные данные свидетельствуют о том, что повышение уровня гистамина проходит на фоне снижения гистаминолексического индекса. Следовательно, у больных септициемией могут наблюдаться явления, подобные гистаминовому шоку, с падением артериального давления, нарушением функции дыхания, пищеварения и другими клиническими проявлениями, свойственными гистаминовому эффекту.

Таким образом, в настоящее время клиническая картина при септициемии неоднородна. Наряду со значительным стойким повышением температуры тела до $40-41^\circ\text{C}$, частым ознобом наблюдаются клинические формы с постепенным повышением температуры, единичными приступами озноба, значительными размахами температуры тела в течение суток. Для больных септициемией характерно относительно быстрое снижение температуры и улучшение общего состояния на фоне интенсивной, правильно построенной, комплексной терапии. Исключение составляют больные молниеносным сепсисом, который протекает по типу септического шока; его лечение подробно рассмотрено в главе VI.

Неблагоприятные исходы при данной форме сепсиса в настоящее время наблюдаются значительно реже, чем 20—25 лет назад. Исход во многом определяется качеством лечения.

И. Р. Зак (1979) сообщает о 14 больных с клинической симптоматологией, трактуемой автором как латентная септицемия после родов (хронисепсис). У них имели место субфебрилитет, общая слабость, головная боль, головокружение, сонливость, повышенное потоотделение, иногда жидкий стул. В крови постоянно наблюдались умеренный лейкоцитоз и увеличенная СОЭ. У всех больных из крови был высеян стафилококк. Решающее значение в развитии хронического течения септического процесса, по мнению автора, принадлежит снижению иммунологической активности.

Диагностика септицемии при типичной клинической картине с высокой температурой, повторным ознобом, нарастающей токсемией с наличием бактериемии не вызывает затруднений. При нетипичной картине она осложняется тем, что диагноз септицемии должен быть поставлен у больных с тяжелым эндометритом, сопровождающимся токсемией и преходящей бактериемией. Несмотря на возможность гипердиагностики, поставленный диагноз септицемии заставляет обратить максимальное внимание на изоляцию и лечение родильницы и проведение в родовспомогательном учреждении мер, направленных на локализацию инфекции. Следует подчеркнуть, что диагностика любой формы сепсиса, в том числе и септицемии, базируется на тех же основных принципах, которые были изложены в главе II, где речь шла о мастите (анамнестические и клинические данные, клиническое, биохимическое и бактериологическое исследование, специальные методы диагностики). На основании комплекса признаков диагноз становится более достоверным.

Септикопиемия. Чаще всего септикопиемия развивается как последующий этап септицемии. Следовательно, для возникновения сепсиса с метастазами, как правило, должно пройти время первичного инфицирования (первичного очага), септицемии, а затем наступает септикопиемия. Частично это находит подтверждение в сроках начала заболевания. Чаще всего септикопиемия начинается на 10—17-й день после родов. Температура тела повышается до 40°C, отмечаются повторные ознобы. Общее состояние больных тяжелое, возникают адинамия, слабость, заторможенное или возбужденное состояние. Кожные покровы бледные, наблюдаются цианоз видимых слизистых оболочек, боли в мышцах и суставах. У всех больных наблюдаются явления сердечной недостаточности, проявляющиеся в тахикардии (120—130 ударов в минуту), тахипноэ (26—30 дыханий в минуту), глухости сердечных тонов. Артериальное давление у половины больных снижается, гемограмма характеризуется умеренным лейкоцитозом ($10 \div 16 \cdot 10^3$ в

1 мкл). У 25% больных количество лейкоцитов колеблется от $3 \cdot 10^3$ до $5 \cdot 10^3$ в 1 мкл, т. е. имеет место лейкопения. У всех больных происходит нейтрофильный сдвиг белой крови, СОЭ ускорена до 40—65 мм/ч. У каждых 2 из 3 больных развивается анемия. При повторных гнойных метастазах отмечается ухудшение гемограммы и улучшение показателей при ремиссии процесса.

У больных септикопиемией наблюдаются гнойные поражения почек, печени, сердца, мозговых оболочек и мозга.

Из 34 наблюдавшихся нами больных у 19, несмотря на повторные ухудшения состояния и клиническую картину повторного «метастазирования», гнойных поражений органов не произошло. По-видимому, процесс удалось купировать на стадии инфильтрации без образования гнойных полостей. У всех больных была выраженная сердечная и дыхательная недостаточность, периодами — олигурия и периферические отеки. По клиническим данным (наличие тахикардии, одышки, цианоза, застойных явлений и хрипов в легких) поставлен диагноз пневмонии. Рентгенологически она подтверждена у 12 больных. У 4 больных сердечная недостаточность была связана с миокардитом и септическим эндокардитом. У всех женщин почти постоянно определялась пиурия и протеинурия. У 8 больных отмечено желтушное окрашивание кожи. У всех женщин выявлено увеличение размеров печени и селезенки. Таким образом, в данной группе больных можно говорить об образовании гнойных инфильтратов в матке, легких, печени, поражении миокарда и эндокарда. Если при септицемии выражены признаки интоксикации без локального поражения внутренних органов, то при септикопиемии на фоне более тяжелой интоксикации можно выявить пневмонию, эндокардит, пиелонефрит, гепатит. Клинические проявления варьируют в зависимости от тяжести воспалительного процесса и функционального состояния того или иного органа. Очень типично течение заболевания с недлительными ремиссиями, сменяющимися периодами ухудшения.

У 6 больных наряду с гнойным метротромбофлебитом возник гнойный пиелонефрит, причем у 1 больной с образованием гнойника почки. У больных данной группы ухудшение состояния совпадало с явлениями олигурии, задержкой оттока мочи из одной или обеих почек, что требовало катетеризации мочеточников и применения диуретических средств.

У 4 больных наблюдалась пневмония с образованием абсцесса легких у 1, эмпиемы плевры — у 2 женщин. У этих больных в процессе нагноения появлялась локальная болезненность, нарастала дыхательная недостаточность, резко ухудшалось общее состояние.

У 2 больных диагностирован гнойный менингоэнцефалит, который вначале проявлялся головными болями, резкой затор-

моженностью, неадекватностью поведения. В дальнейшем наступило состояние мозговой комы с неудержимым падением артериального давления. Обе больные погибли.

Таким образом, клиника септикопиемии характеризуется более поздним началом, тяжелыми проявлениями интоксикации, повторными ухудшениями состояния, сменяющимися короткими ремиссиями. Наряду с общей интоксикацией имеются поражения отдельных органов, чаще нескольких органов и систем одновременно (матка, легкие, почки, печень). Множественность поражения является наиболее характерным проявлением септикопиемии.

По нашим данным, не у всех больных поражение органов доходит до образования абсцессов. По-видимому, воспалительный процесс в ряде случаев ограничивается стадией пролиферации, чему способствует интенсивное комплексное лечение.

Наряду с органическими поражениями у больных септикопиемией нарушается функциональное состояние многих систем.

Изменения электролитного состава крови, как правило, не являются выраженными (табл. 16). При олигурии или почечной недостаточности вследствие гнойного пиелонефрита может наблюдаться гиперкалиемия.

Таблица 16

Уровень К и Na в плазме крови больных септициемией ($M \pm m$)

Период заболевания	К, ммоль/л	Na, ммоль/л
Начало заболевания	$4,65 \pm 0,19$	$152 \pm 14,1$
Период обострения	$4,9 \pm 0,12$	$148 \pm 22,0$
Период выздоровления	$4,5 \pm 0,80$	$142 \pm 18,6$

Существенные изменения при септикопиемии претерпевает содержание общего белка крови и его фракции. Наблюдается снижение уровня белка, уменьшается содержание альбуминов и увеличивается количество глобулинов. У большинства больных имеют место нарушения углеводного обмена, что выражается в развитии гипогликемии. По нашим данным, содержание сахара в крови колебалось от 4,77 до 5,33 ммоль/л (86—96 мг%). Существенные изменения наблюдаются и в функциональном состоянии коры надпочечников (табл. 17).

Как видно из табл. 17, септикопиемия протекает на фоне сниженной глюкокортикоидной функции коры надпочечников. В остром периоде заболевания продукция АКТГ повышается в 3,5 раза, что характерно для стрессового состояния. Однако, несмотря на увеличение выработки АКТГ, содержание суммарных и связанных оксикортикостероидов не только не повышено, но, наоборот, снижено. Повышение уровня свободных окси-

Показатели состояния гипофизарно-надпочечниковой системы у больных септикопиемией ($M \pm m$)

Показатель	Содержание, мкг%		
	при септикопиемии		
	контрольная группа	острый период	клиническое выздоровление
АКТГ	370,4 ± 21,4	1240,0 ± 386,0	562,5 ± 39,0
11-ОКС:			
суммарные	21,6 ± 1,6	13,8 ± 1,75	21,04 ± 2,4
свободные	1,8 ± 0,1	2,5 ± 0,47	5,24 ± 0,52
связанные	20,6 ± 1,4	11,3 ± 1,9	15,8 ± 4,48

кортикостероидов не столь существенно, как должно было бы быть при резком увеличении секреции АКТГ. Недостаточность ответной реакции коры надпочечников подтверждается и тем, что в период выздоровления суммарные, свободные и связанные оксикортикостероиды содержатся в крови в тех же концентрациях, что и у здоровых женщин, а выработка АКТГ снижается почти до нормы.

Полученные результаты позволяют сделать заключение о том, что либо септикопиемия возникает на фоне угнетения глюкокортикоидной функции надпочечников и является следствием пониженной адаптационной реактивности организма больных, либо глюкокортикоидная функция коры надпочечников снижается в связи с длительной тяжелой формой заболевания. И в том, и в другом случае вполне оправдана заместительная терапия кортикоидными препаратами.

Резкое снижение содержания в крови глюкокортикоидов и АКТГ отмечено у больных с гнойным менингоэнцефалитом, находящихся в терминальном состоянии.

При септикопиемии происходит нарушение и функции мозгового слоя надпочечников (табл. 18).

Как видно из табл. 18, в острый период заболевания экскреция свободного адреналина и норадреналина не отличается от таковой у здоровых женщин. В то же время имеет место резкое снижение уровня свободного дофамина и ДОФА. Экскреция ванилилминдальной кислоты и связанных форм катехоламинов также имеет тенденцию к снижению. Уменьшается и выделение гомованилиновой кислоты.

В период клинического выздоровления экскреция свободного адреналина, норадреналина и ДОФА несколько повышается. Экскреция свободного дофамина остается резко сниженной. Выделение ванилилминдальной и гомованилиновой кислот

Показатели состояния симпатико-адреналовой системы у больных септикопиемией ($M \pm m$)

Показатель	Содержание, мкг/сут		
	контрольная группа	при септикопиемии	
		острый период	клиническое выздоровление
А:			
свободный	$6,37 \pm 0,65$	$6,6 \pm 0,30$	$8,6 \pm 1,80$
связанный	—	$5,95 \pm 1,68$	$7,28 \pm 1,30$
НА:			
свободный	$20,31 \pm 2,81$	$20,16 \pm 6,95$	$26,1 \pm 5,84$
связанный	—	$33,04 \pm 27,04$	$6,7 \pm 1,20$
ДА:			
свободный	$277,76 \pm 72,96$	$65,08 \pm 13,30$	$47,5 \pm 12,7$
связанный	—	$155,8 \pm 25,75$	$170,9 \pm 34,3$
ДОФА	$38,35 \pm 9,8$	$15,1 \pm 5,50$	$40,6 \pm 9,30$
ВМК	$4,06 \pm 0,31$	$2,1 \pm 0,18$	$2,2 \pm 0,60$
ГВК	$2,56 \pm 0,53$	$1,50 \pm 0,22$	$2,5 \pm 0,81$

также не повышается. Резко уменьшено и выделение связанных форм катехоламинов.

Оценка сдвигов в обмене катехоламинов свидетельствует о существенных изменениях в состоянии симпатико-адреналовой системы (табл. 19).

Таблица 19

Соотношение содержания катехоламинов и их метаболитов у больных септикопиемией ($M \pm m$)

Показатель	Норма		Острый период заболевания		Клиническое выздоровление	
	абсолютное значение	относительное значение	абсолютное значение	относительное значение	абсолютное значение	относительное значение
$A_{\text{своб.}}/NA_{\text{своб.}}$	0,31	1	0,36	1,15	0,56	1,8
$DA_{\text{своб.}}/DOFA$	7,24	1	2,28	0,32	4,18	0,58
$ГВК/DA_{\text{своб.}}$	9,2	1	36,44	3,96	26,12	2,84
$NA_{\text{своб.}}/DA_{\text{своб.}}$	0,07	1	0,32	4,34	0,16	2,18
$ВМК/(A_{\text{своб.}} + NA_{\text{своб.}})$	152,2	1	75,3	0,49	74,4	0,49
$(A_{\text{своб.}} + A_{\text{связ.}})/A_{\text{своб.}}$	4,68	1	1,82	0,39	1,55	0,33
$(NA_{\text{своб.}} + NA_{\text{связ.}})/NA_{\text{своб.}}$	3,07	1	2,05	0,67	1,39	0,45
$(DA_{\text{своб.}} + DA_{\text{связ.}})/DA_{\text{своб.}}$	2,67	1	3,74	1,49	1,76	0,66

Как видно из табл. 19, в острый период заболевания происходит увеличение соотношений НА/ДА и ГВК/ДА, относитель-

ное увеличение А/НА, ДА_{своб.}/ДА_{сум.}. В период клинического выздоровления отмечается резкое возрастание соотношений НА/ДА, ГВК/ДА и ДА_{своб.}/ДА_{сум.}. Коэффициент связывания катехоламинов ниже нормы. Следовательно, при септикопиемии отмечается снижение функциональной активности симпатико-адреналовой системы. Этот процесс особенно выражен при обострении заболевания. Функциональная активность симпатико-адреналовой системы восстанавливается ко времени стихания септического процесса и выздоровления больной.

Существенные изменения наблюдались в состоянии системы гистамин—гистаминаза (табл. 20).

Таблица 20

Показатели состояния системы гистамин—гистаминаза у больных септикопиемией ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Септикопиемия	
		острый период	клиническое выздоровление
Гистамин, мкг/мл	$0,054 \pm 0,008$	$1,210 \pm 0,071$	$0,083 \pm 0,018$
Гистаминаза, мкг/мл	$1,72 \pm 0,39$	$5,77 \pm 2,48$	$1,6 \pm 0,22$
ГПИ, мкг%	$24,5 \pm 2,9$	$6,37 \pm 1,2$	$5,3 \pm 0,31$

Как видно из табл. 20, в острый период септикопиемии содержание гистамина в крови возрастает более чем в 20 раз. Некоторое повышение выработки гистаминазы не уравновешивает резко возросшее содержание гистамина. Вследствие повышенного содержания гистамина у больных могут наблюдаться явления шока, вазомоторного коллапса, нарушение функции кишечника. Ко времени клинического выздоровления нормализации состояния системы гистамин—гистаминаза не происходит. Хотя существенно снижается и близка к норме выработка гистамина, но остается низким гистаминопектический индекс. Отмеченные изменения в системе гистамин—гистаминаза позволяют рекомендовать применение в комплексном лечении больных септикопиемией препаратов антигистаминного действия, которые помогают предотвратить развитие бактериального шока.

Кратко резюмируя клинические данные и некоторые результаты специальных методов обследования, можно отметить, что отличительные особенности септикопиемии и септицемии не у всех больных выражены достаточно четко. Септикопиемия протекает с более выраженными изменениями обменных процессов, что особенно видно на примере эндокринной системы. При септикопиемии, как правило, имеет место одновременное поражение нескольких органов — матки, легких, почек и других. Наиболее часто поражаются легкие, почки, реже — эндо-

кард, печень, головной мозг. Периоды некоторого улучшения сменяются обострением заболевания и нередко появлением новых гнойных метастазов во внутренних органах.

Лечение септикопиемии должно проводиться последовательно и длительно, так как получить быстрое улучшение в состоянии больных не удастся. Неблагоприятные исходы обусловлены поздно начатой терапией, исходным фоном заболевания (анемия, последствия токсикоза, обменные нарушения), состоянием первичного очага инфекции (эндометрит, мастит, перитонит).

Диагностировать септикопиемию легче, чем септицемию. Для септикопиемии характерно развитие после относительно локализованного процесса и прохождения стадии септицемии. Нередко после периода некоторого улучшения возобновляются озноб, лихорадочное состояние, нарастает интоксикация, появляются признаки поражения отдельных органов и систем. Сердечно-легочная недостаточность (цианоз, глухость тонов сердца) свидетельствует о наличии пневмонии или эндомиокардита, их дифференциация осуществляется по рентгенологическим и электрокардиографическим данным. Поражение почек проявляется, кроме озноба и лихорадочного состояния, пиурией, транзиторной олигурией, болевым синдромом. Увеличение печени, желтушное окрашивание кожи, боли указывают на воспалительные изменения в печени. Упорные головные боли, заторможенность или возбуждение, затемнение сознания, положительные менингеальные явления свидетельствуют о возникновении гнойного менингоэнцефалита.

Наиболее важными клиническими признаками септикопиемии являются: особенности начала и динамики заболевания, одновременное множественное поражение нескольких органов и систем, наличие у ряда больных гнойных очагов, высокая степень интоксикации, длительное упорное течение заболевания. Специфические лабораторные тесты, характерные для септикопиемии, отсутствуют. Бактериемию на фоне лечения антибиотиками удается выявить лишь у 15—20% больных.

Лечение. Индивидуализация лечения послеродового сепсиса определяется многими обстоятельствами. К ним относятся особенности течения беременности и родов, акушерского анамнеза, наличие общих заболеваний, характер возбудителя, реакция в области входных ворот и особенности первичного гнойно-септического заболевания. И все же общие принципы лечения сепсиса заключаются в борьбе с инфекцией и интоксикацией, активизации защитных сил организма больной, нормализации нарушенной функции отдельных органов, в воздействии на очаг инфекции.

По сравнению с ранее сформулированными положениями относительно терапии послеродовой инфекции каких-либо принципиальных изменений не произошло. Однако в послед-

ние 25 лет для лечения гнойно-септических и других заболеваний широко используются антибиотики, а в последние 12—15 лет значительно расширились возможности и инфузионной терапии. Этим достигается коррекция макро- и микроциркуляции, электролитного равновесия и кислотно-щелочного состояния. За последние 10—15 лет изучены методы лечения и профилактики септического шока, много усилий предпринимается в настоящее время для профилактики и лечения тромботических осложнений при общей гнойно-септической инфекции.

Возросшая устойчивость микроорганизмов ко многим антибиотикам, смена возбудителя в условиях стационара (более частое выявление грамотрицательной флоры и анаэробных микроорганизмов), увеличение числа атипично протекающих форм создали, по мнению некоторых авторов, обстановку, сравнимую с той, которая была до эры антибиотиков [Speroff, 1966; Milani, 1971]. В связи с этим терапия антибиотиками требует особого внимания и совершенствования. Из 45—55 антибиотиков, имеющих существенное значение, при лечении гнойной инфекции применяются 15—20 [Попкиров Ст., 1974].

Чувствительность микробов к антибиотикам — важный лабораторный тест, на котором строится антибиотикотерапия. Однако при отсутствии условий для выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам, а это бывает нередко, так как лечение необходимо начинать как можно раньше, еще до получения антибиотикограммы, при назначении препарата следует предусмотреть воздействие как на грамположительную, так и на грамотрицательную флору. Не следует забывать и того, что первоначальные возбудители в условиях госпитализма нередко изменяются с преобладанием грамотрицательных микроорганизмов.

В целом лечение антибиотиками при сепсисе продолжается 14—20 дней, а в некоторых случаях и значительно дольше. Применение антибиотиков можно закончить через 2—3 дня после установления нормальной температуры. У больных септикопиемией лечение антибиотиками более продолжительно. При сепсисе чаще, чем при других формах послеродовой гнойно-септической инфекции, оправдано назначение сочетания антибиотиков в соответствии с особенностями их спектра и механизма действия.

Следует принимать во внимание особенности первичного очага инфекции. Так, если заболевание началось с послеродового эндометрита, применяют антибиотики, воздействующие на кишечную палочку и протей. При первичном очаге в молочной железе (мастит) антибиотиками выбора следует считать препараты, эффективные против госпитальных штаммов золотистого стафилококка. У больных с тяжелым и затяжным течением сепсиса необходимо иметь в виду возможность наличия анаэробной инфекции.

В последние годы появились сообщения о случаях гнойно-септических заболеваний у матерей и новорожденных, вызванных стрептококковой инфекцией. Известно, что в XVIII и XIX веках до 66% материнской смертности было обусловлено сепсисом стрептококковой этиологии [De Lee, 1913]. В дальнейшем на смену стрептококку пришел стафилококк (преимущественно золотистый), а затем и условно-патогенная грамотрицательная микрофлора. В настоящее время такие случаи встречаются спорадически, но тем не менее они привлекают внимание акушеров в связи с отсутствием «стрептококковой» настороженности. Иногда стрептококковая инфекция в акушерских стационарах может приобретать характер «мини-эпидемий». Так, Ogden и Amstry (1977) описали 5 случаев послеродового сепсиса; все они были выявлены на протяжении 9-дневного периода в одной и той же клинике. Характерным было раннее начало заболевания (на 2—4-й день после родов) с высоким подъемом температуры тела. При окраске мазков лохий по Граму обнаруживались преимущественно грамположительные кокки, которые в дальнейшем были идентифицированы как β -гемолитические стрептококки группы А.

Лечение большими дозами бензилпенициллина оказалось весьма эффективным.

О значении группы В β -гемолитического стрептококка в инфекционной патологии родильницы и новорожденного сообщают Bobitt (1977), Green и соавт. (1978), Embil и соавт. (1978), Vigorita и Parmley (1979). Filker и Monif (1978) приводят случай послеродового эндометрита и септицемии, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы G.

У всех больных сепсисом необходимо использовать в комплексной терапии противогрибковые антибиотики.

В связи с тем что основные принципы применения антибиотиков при гнойно-септических заболеваниях в акушерстве были изложены в главе II, мы позволим себе лишь дополнить эти сведения применительно к сепсису.

При антибиотикотерапии сепсиса, как и других тяжелых проявлений бактериальной инфекции, приходится учитывать возрастание частоты выделения антибиотикоустойчивых штаммов возбудителей заболевания. С учетом коэффициента эффективности (средняя частота выделения чувствительных штаммов в процентах) в настоящее время препараты условно можно разделить на две группы: 1) антибиотики первого поколения (бензилпенициллин, стрептомицин, левомецетин, природные тетрациклины), терапевтическая значимость которых в лечении гнойно-септической инфекции снизилась; 2) антибиотики второго поколения (полусинтетические пенициллины и цефалоспорины, новые аминогликозиды, новые антистафилококковые антибиотики резерва — фузидин, линкомицин и др.), обладающие высокой эффективностью при заболеваниях, вызы-

ваемых множественно-устойчивыми микроорганизмами [Навашин С. М., Фомина И. П., 1979].

Коэффициент эффективности антибиотиков первого поколения в 2—3 раза ниже, чем антибиотиков второго поколения.

Выбор антибиотиков производится с учетом клинических проявлений и наиболее вероятного возбудителя сепсиса в каждом конкретном случае. Терапия начинается сразу же, до установления бактериологического диагноза. Некоторым ориентиром может служить изучение окрашенных по Граму мазков (лохии, гной, экссудат и др.). В табл. 21 приведены рекомендуемые при сепсисе антибиотики в зависимости от возбудителя заболевания.

Таблица 21

Антибиотики, применяемые при лечении сепсиса при выделенном возбудителе [Навашин С. М., Фомина И. П., 1979]

Возбудитель	Антибиотики	
	первой очереди	резерва
Staphylococcus пенициллиназонегативные пенициллиназообразующие	Бензилпенициллин Оксациллин	Макролиды Линкомицин Цефалоспорины Линкомицин Фузидин
метициллинорезистентные Streptococcus haemolyticus	Линкомицин Фузидин + рифампицин Бензилпенициллин	Ристомидин Гентамицин Тетрациклин Левомецетин Линкомицин
E. coli	Ампициллин Канамицин	Цефалоспорины Гентамицин Полимиксин
Proteus mirabilis	Ампициллин	Цефалоспорины Карбенициллин
Proteus, другие виды Klebsiella	Гентамицин Гентамицин Цефалоспорины	Карбенициллин Левомецетин + стрептомицин
Ps. aeruginosa	Гентамицин + карбенициллин	Полимиксин

Для лечения акушерского сепсиса мы рекомендуем следующие примерные суточные дозы наиболее часто применяемых антибиотиков:

бензилпенициллин	— 16 000 000—20 000 000 ЕД внутривенно и внутримышечно
ампициллин	— 6—8 г внутривенно и внутримышечно
ампиокс	— 2 г внутривенно или внутримышечно
оксациллин	— 6—8 г внутримышечно
метициллин	— 6—8 г »

карбенициллин	— 10—12 г внутривенно
цефопин	— 4 г внутривенно и внутримышечно
гентамицин	— 200—240 мг внутримышечно
канамицин	— 1,5 г внутримышечно или внутривенно
эритромицина фосфат	— 1—1,5 г внутривенно
линкомицин	— 1,5 г внутримышечно
фузидин	— 1,5 г внутрь

Из сочетаний антибиотиков, применяемых по строгим показаниям, наиболее рациональными являются ампициллин с оксациллином (ампиокс), гентамицин или канамицин с пенициллинами; гентамицин с линкомицином.

Нецелесообразно применение традиционных сочетаний антибиотиков, таких, как бензилпенициллин со стрептомицином; тетрациклины с макролидами (тетраолеан, олететрин, сигмамицин). В современных условиях они не обладают достаточной эффективностью.

При подозрении на наличие анаэробной инфекции (или доказанной бактериологическими исследованиями), обусловленной неспорообразующими анаэробами, в частности бактероидами, в терапии больной сепсисом необходимо использовать один из следующих антибиотиков: линкомицин, левомецетин, эритромицин, рифампицин или препарат, применяемый для лечения трихомоноза — метронидазол [Ledger, 1978].

Сульфаниламидные препараты для лечения больных сепсисом самостоятельного значения не имеют и могут назначаться при аллергической реакции на антибиотики пенициллинового ряда в сочетании с бактериостатически действующими антибиотиками (тетрациклины, макролиды, левомецетин, фузидин).

Дезинтоксикационная терапия у больных сепсисом призвана способствовать улучшению обменных процессов; особая роль принадлежит восстановлению адекватной тканевой перфузии, улучшению микроциркуляции, которое достигается проведением инфузионной терапии. В качестве инфузионных сред используют низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, гемодез), растворы глюкозы, электролитов, бикарбонат натрия. Инфузионная терапия должна способствовать восстановлению нарушенного КЩС и электролитного баланса, пополнить недостающий организму больной уровень белка. В связи с этим в процессе инфузионной терапии применяют растворы аминокислот, плазмы, периодически переливают свежедитратную донорскую кровь. Инфузионную терапию проводят под контролем функции почек. Особенно важно сохранение выделительной функции почек. Интенсивная инфузионная терапия особенно необходима в начале заболевания, когда можно предотвратить прогрессирование болезни и развитие гнойных очагов во внутренних органах.

Общеукрепляющая терапия складывается из многих элементов: хорошего ухода, полноценного высококалорийного пи-

тания с большим содержанием витаминов, применения анаболических стероидных гормонов, дополнительной витаминотерапии, парентерального питания.

Анаболические стероидные препараты (неробол, нероболил) назначают в течение 1—1½ мес. Витаминотерапия в первую очередь предусматривает дополнительное введение аскорбиновой кислоты и витаминов группы В.

У больных септикопиемией, как правило, возникает необходимость лечения кортикостероидными гормонами. Преднизолон или гидрокортизон лучше применять под контролем гормональной диагностики. Однако можно ориентироваться и на клинические данные; наиболее важным в этом отношении является уровень артериального давления. При склонности к гипотензии назначение кортикостероидных гормонов особенно важно для профилактики бактериального шока.

Парентеральное питание осуществляется растворами глюкозы и аминокислот.

Серьезную задачу представляет лечение сердечно-легочной недостаточности. Благоприятное действие оказывают сеансы гипербарической оксигенации в терапевтической барокамере, периодическая вспомогательная вентиляция легких, кислородотерапия, при необходимости искусственная вентиляция легких в связи с нарастающей легочной недостаточностью. Показано применение сердечных гликозидов и мочегонных средств.

В комплексное лечение необходимо включать десенсибилизирующие антигистаминные препараты типа супрастина, димедрола, дипразина. Их назначение способствует предотвращению развития циркуляторного коллапса, бактериального и анафилактического шока. Показано больным сепсисом и назначением седативных средств — валерианы, пустырника и других препаратов. Нельзя забывать о проведении симптоматической терапии, особенно назначении обезболивающих и спазмолитических препаратов.

Терапия сепсиса требует индивидуализации, тщательного врачебного наблюдения [Сольский Я. П. и др., 1979; Гудивок И. И. и др., 1980]. При возникновении эмпиемы легких или плевры, карбункула почки, абсцесса печени, гнойного менингоэнцефалита, септического эндокардита больные нуждаются в специализированной помощи. Лечение в этих случаях проводится по принципам общей гнойной хирургии, т. е. с дренированием гнойников на фоне общего лечения. Лечение септического эндокардита следует проводить совместно с терапевтом, а менингоэнцефалита — с инфекционистом и невропатологом. Лечение больных сепсисом лучше осуществлять в специализированном отделении многопрофильной больницы, где обеспечена возможность участия специалистов смежных медицинских дисциплин.

АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ

В последнее десятилетие за рубежом существенно возросла частота операции кесарева сечения. Так, в США она увеличилась в среднем в 2 раза и составляет около 10% всех родов. Как указывает Mead (1977), в США ежегодно производится свыше 300 000 операций кесарева сечения. Аналогичная тенденция имеет место и в ряде других стран.

Увеличение частоты кесарева сечения в основном продиктовано интересами плода, так как операцию производят прежде всего с целью предупреждения родовой травмы или гипоксии. Таким путем удалось добиться снижения перинатальной смертности. Однако, как справедливо подчеркивают Gibbs и соавт. (1978), за это приходится «расплачиваться» дорогой ценой, а именно более частым (абсолютным и относительным) и более тяжелым течением гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений.

Бесспорно прав Ledger (1978), говоря о том, что акушеры с гордостью отмечают снижение перинатальной заболеваемости и смертности, обусловленное увеличением частоты кесарева сечения. Вместе с тем раздаются лишь единичные голоса тревоги, указывающие на увеличение частоты инфекционных заболеваний матери после операции.

Известно, что в последнее десятилетие во всем мире отмечается увеличение частоты гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве, обусловленных бактериальной инфекцией. Широкое, не всегда достаточно обоснованное применение антибиотиков привело к изменению характера и свойств основных возбудителей послеродовой инфекции. Крайне редко эта роль в настоящее время принадлежит стрептококку, ранее имевшему доминирующее значение в этиологии гнойно-септической патологии. Как указывают В. Л. Беляков с сотр. (1978), в этиологической структуре послеоперационной, раневой и других форм травматической гнойной инфекции *Str. pyogenes* составляет сейчас доли или единицы процентов. Проведенные исследования показали, что в современных условиях наряду с золотистым стафилококком существенно возросла роль условно-патогенных грамотрицательных микроорганизмов.

Выделенные от больных штаммы аэробных бактерий обычно обладают всем комплексом патогенных свойств и множест-

венной устойчивостью к ряду применяемых антибиотиков. Особо высокой вирулентностью отличаются штаммы микроорганизмов, циркулирующие в лечебных учреждениях (госпитальные штаммы); вызываемые ими заболевания рассматриваются как проявления госпитальной инфекции (инфекционные осложнения, приобретенные беременными, роженицами и родильницами в акушерских стационарах).

В последние годы изучается роль анаэробных бактерий в развитии послеродовой инфекции. Нередко при тяжелых гнойно-воспалительных процессах в акушерстве микрофлора носит ассоциативный характер.

Возникновение и течение бактериальной инфекции у беременных и родильниц в значительной мере определяются состоянием и изменением гуморального и клеточного иммунитета.

Кесарево сечение во много раз повышает опасность развития гнойно-воспалительных осложнений по сравнению с влагалищными родами. Сложившаяся ситуация диктует необходимость углубленного анализа подобных осложнений, поскольку вопрос о целесообразности дальнейшего расширения показаний к операции кесарева сечения в интересах плода должен решаться с учетом значимости развивающейся в послеоперационном периоде инфекционной патологии.

Мы располагаем данными о 8600 операций кесарева сечения в нижнем маточном сегменте (табл. 22).

Т а б л и ц а 22

Инфекционные осложнения после кесарева сечения
(8600 операций — 100%)

Осложнение	Число	%
Эндометрит	439	5,1
Параметрит	34	0,4
Тромбофлебит	17	0,2
Инфекция операционной раны	482	5,6
Перитонит	30	0,35
Сепсис	4	0,05
Лихорадка (без диагноза)	43	0,5
Всего . . .	1049	12,2

Как видно из табл. 22, в структуре заболеваемости преобладают две нозологические формы: инфекция операционной раны и эндометрит. Наиболее грозное осложнение — перитонит — выявлено у 30 женщин. По нашим данным, в последние годы отмечается тенденция к некоторому снижению частоты

перитонита после кесарева сечения. Кроме того, если раньше среди матерей, погибших от сепсиса, $\frac{2}{3}$ летальных исходов были обусловлены послеоперационным перитонитом, то в настоящее время они составляют не более $\frac{1}{3}$. Это связано главным образом с улучшением диагностики и ранней рациональной терапией.

При анализе инфекционной заболеваемости после кесарева сечения выявляется существенное различие данных по отдельным акушерским стационарам. В определенной мере это закономерно и обусловлено неодинаковым качеством оказания акушерской помощи. В то же время в ряде случаев имеет место недооценка клинико-лабораторных проявлений инфекции. По сводным данным 9 работ различных авторов, опубликованных в 1968—1976 гг. [Mead, 1977], средняя частота общей инфекционной заболеваемости после кесарева сечения составляет 51%, в том числе частота эндометрита — от 29 до 35%, частота «тазовой и раневой инфекции» — от 19 до 54%. Как указывает Damm (1977), частота инфекционных осложнений после кесарева сечения составляет 25—50%. Среди них наиболее высокой является частота эндометрита. По данным Kreutner (1978), она равна 17%, Cunningham и соавт. (1978), — более 29%, Gibbs и соавт. (1978), — 39,6% (вместе с хориоамнионитом). Мы привели эти данные для того, чтобы еще раз подчеркнуть значимость проблемы инфекционных осложнений после кесарева сечения в современном акушерстве.

Анализ собственных данных свидетельствует о том, что гнойно-воспалительные осложнения после операции, в том числе и вследствие внутрибольничной инфекции, удлиняют время пребывания больных в стационаре, сроки временной нетрудоспособности и отрицательно сказываются на исходе лечения.

Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний после операции должна быть по возможности ранней и правильной. Это обеспечивает своевременное начало рациональной терапии. Поскольку инфекционное осложнение после кесарева сечения — это проявление бактериальной инфекции, бактериологические исследования в их диагностике и терапии имеют весьма важное значение. Взятие материала (кровь, содержимое матки, отделяемое из гнойных очагов и др.) для микробиологического исследования производится при появлении первых признаков заболевания; в дальнейшем оно повторяется в процессе лечения и перед выпиской больной. Идентификация выделенных микроорганизмов осуществляется на основании изучения морфологических, культуральных, биохимических свойств, а также серо- и фаготипирования. Чувствительность их к антибиотикам определяется методом дисков и серийных разведений в плотных питательных средах.

При лечении гнойно-воспалительных осложнений после операции соблюдаются все принципы терапии послеродовых ин-

фекционных заболеваний. Оно должно быть этиотропным, комплексным, систематическим и активным. Его следует начинать как можно раньше, при появлении первых признаков заболевания. Терапия должна включать в себя применение антибактериальных препаратов, инфузионных сред, средств, повышающих специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма, противогистаминных десенсибилизирующих и ферментных препаратов, коагулологически активных веществ и др. При наличии гнойного очага показано хирургическое вмешательство.

Следует подчеркнуть, что объем, интенсивность и характер проводимой терапии определяются клинической формой инфекционного осложнения кесарева сечения, состоянием и индивидуальными особенностями больной.

Перитонит в послеродовом периоде в основном может быть обусловлен тремя причинами: осложнениями после кесарева сечения, обострением воспалительного процесса придатков матки, септикопиемией. Согласно нашим данным, из 256 больных перитонитом у 251 (98%) он возник после кесарева сечения, у 4 (1,56%) — вследствие гнойного воспаления придатков, у 1 больной — в связи с септикопиемией. Из приведенных данных очевидно 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, чем раньше. Это обусловлено увеличением числа больных послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями и некоторым расширением показаний к абдоминальному родоразрешению. Так, по данным К. Н. Жмакина и Е. В. Кравковой (1969), частота кесарева сечения возросла с 0,5 до 1,7%. В 1977 г. она составила уже 2,6%. По сборным статистическим данным, приведенным А. С. Слепых (1968), средняя частота операции кесарева сечения к 1968 г. была равна примерно 2%.

За последние годы частота абдоминального родоразрешения продолжает повышаться. Подобная тенденция прослеживается в статистических сведениях, приведенных Gauda и Bukowka (1974). Если в 1958—1962 гг. кесарево сечение производилось у 3,4% рожениц, то в 1968—1972 гг. — у 6,1%. По данным Levi и соавт. (1974), частота операции составляет 6,2%, по данным Loscant и соавт. (1974), — 10—16%.

Эффективность профилактического и лечебного применения антибиотиков 15—20 лет назад позволила ряду авторов [Покровский В. А., 1960; Settle, Wilson, 1975, и др.] расширить показания к кесареву сечению за счет его производства у рожениц с признаками инфекции. Несколько чаще заставляет делать кесарево сечение в интересах плода и стремление к

уменьшению перинатального травматизма и смертности. Увеличение числа беременных с экстрагенитальными заболеваниями, поздно рожаящих женщин и ряд других причин позволяют считать, что операция в будущем будет производиться относительно часто. С более широким внедрением системы выявления групп высокого риска, мониторингового наблюдения за состоянием плода во время родов, возможно, частота кесарева сечения составит 3—6%. Однако показания к нему должны быть хорошо обоснованы, учтены противопоказания, в первую очередь признаки инфекции.

Перитонит после кесарева сечения среди всех форм гнойно-септических заболеваний после родов и абортот встречается в 4,6—7% случаев [Зак И. Р., 1968; Alessandrescu et al., 1975]. После кесарева сечения он развивается у 0,47—0,6% женщин, которым произведена эта операция [Weber, 1974; Kubicki, 1974]. Летальность остается высокой и достигает 26—35% [Жмакин К. Н., 1969; Блошанский Ю. М., 1970; Старовойтов И. И., 1972]. В структуре материнской летальности от септических заболеваний, по нашим данным, на долю перитонита приходится 36,4%. Ввиду значительной опасности перитонита после кесарева сечения особого внимания заслуживают вопросы профилактики, диагностики и терапии данного осложнения. Согласно определению И. В. Давыдовского, перитонитом обозначают воспаление брюшины. Перитонит может быть острым и хроническим, местным или общим. Диагноз перитонита устанавливается на основании местных признаков и общей реакции организма.

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 общая реакция, идентичная той, которая характерна для перитонита. Кроме того, без выраженных местных проявлений встречаются такие общие реакции, которые свойственны лишь токсической фазе перитонита [Симолян К. С., 1971]. Подобные реакции свойственны остро протекающему или торпидному бактериальному шоку или осложнениям при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови, нарушении органной гемодинамики и микроциркуляции в некоторых жизненно важных органах — желудке, кишечнике, почках. Гемодинамические осложнения могут поддерживаться и углубляться нарушениями водно-электролитного баланса.

Указанное выше заставляет с особым вниманием рассмотреть факторы риска возникновения перитонита после кесарева сечения. Дело в том, что при создавшемся положении с госпитальной инфекцией в родовспомогательных стационарах инфицирование рожениц, которым производится операция кесарева сечения, встречается гораздо чаще, чем развивается перито-

нит. 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 играют 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 встречаются нарушения водно-электролитного баланса, гипопроteinемия, нарушения гемодинамики и микроциркуляции. Клинически они выражаются в стойком парезе кишечника и гипокалиемическом алкалозе. Таким образом, особый упор следует сделать на выявление «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 решающей причины возникновения перитонита после кесарева сечения. Общепринятым является мнение о том, что перитонит развивается при неполноценности шва на матке. В связи с этим много внимания обращается на длительность безводного промежутка, число влагалищных исследований в родах, технику операции (место рассечения матки, техника наложения швов) и др.

Нет сомнения в том, что особенности оперативного вмешательства, признаки инфицирования играют определенную роль в возникновении гнойно-септических осложнений и, в частности, перитонита. В то же время каждый в отдельности взятый фактор не может считаться решающим. Послеродовые гнойно-септические заболевания являются частной формой современной госпитальной инфекции, обусловленной многими факторами. И все же для более правильной хирургической тактики, а также с целью предотвращения развития перитонита при уже возникших осложнениях, выделение основных факторов риска является необходимым.

Мы изучили клиническую картину и исход при перитоните после кесарева сечения у 256 больных. Кроме того, был проведен анализ 600 операций кесарева сечения, закончившихся благополучно. По нашим данным, целесообразно выделить несколько факторов риска. К ним относятся острые инфекционные заболевания во время беременности, хронические инфекционные заболевания, длительность безводного промежутка более 9—12 ч, многократные влагалищные исследования во время родов, хориоамнионит во время родов, эндометрит после кесарева сечения (табл. 23).

При сравнении групп видно, что у больных перитонитом инфекционные факторы риска встречаются значительно чаще, чем у женщин с неосложненным послеоперационным периодом.

Инфекционные факторы риска у рожениц, перенесших кесарево сечение

Факторы риска	Частота, %		
	при благоприятном исходе оперативного вмешательства	в случае смерти от перитонита	среди перенесших перитонит
Острые инфекционные заболевания во время беременности	2,0	5,0	3,4
Хронические инфекционные заболевания	5,0	29,0	25,0
Длительность безводного промежутка более 12 ч	9,6	46,0	30,6
Более 4 влагалищных исследований в родах	12,6	54,0	36,2
Хориоамнионит	1,3	26,2	8,0
Эндометрит после кесарева сечения	4,0	31,0	18,0

Клиническое значение факторов риска инфекционного характера неравнозначно. Особенно неблагоприятным является хориоамнионит (или эндометрит в родах). При явлениях хориоамнионита, выражающихся в лихорадочном состоянии, изменении гемограммы, появлении гнойвидных выделений из родовых путей кесарево сечение противопоказано. При наличии жизненных показаний к операции (угрожающий разрыв матки, кровотечение в связи с полной отслойкой нормально расположенной плаценты) после кесарева сечения необходимо произвести экстирпацию матки.

При наличии острых или хронических заболеваний во время беременности необходимо строго подойти к показаниям для оперативного родоразрешения и провести лечение антибиотиками после операции. Определенное значение в профилактике перитонита после кесарева сечения имеет техника оперативного вмешательства. Данные многих авторов свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе при корпоральном кесаревом сечении. Мы считаем, что в настоящее время этот метод может применяться лишь в порядке исключения. Так, из 189 женщин, в разные годы погибших от перитонита после кесарева сечения, корпоральное рассечение матки произведено у 60 (32%). У женщин с благополучным исходом операции корпоральное кесарево сечение не применялось.

К факторам риска необходимо отнести и метаболические нарушения, встречающиеся у части женщин после операции. Нарушения органной гемодинамики, объема циркулирующей крови (ОЦК), КЩС, водно-электролитного баланса могут стать причиной клинического синдрома, сопровождающегося парезом

кишечника и интоксикацией. Имеется в виду клиническая картина гипокалиемии, способствующая развитию нарушений макро- и микроциркуляции в органах желудочно-кишечного тракта. Нарушение микроциркуляции при выраженном парезе кишечника является причиной не только изменения всасывающей способности его стенки, но и барьерной функции кишечника с возможным проникновением микробной флоры в брюшную полость. Атония желудка ведет к расширению последнего, накоплению большого количества жидкого содержимого, компрессионным осложнениям, нарушению микроциркуляции, кровотечениям в желудок, кровоизлияниям в его стенку. Клинически при выраженных нарушениях микроциркуляции в стенке желудка наблюдается рвота с примесью крови.

О компрессионных нарушениях функции желудка и кишечника нужно помнить и проводить направленную профилактику этих состояний, так как причиной возникновения перитонита может явиться не только инфицирование брюшной полости во время операции у роженицы с хориоамнионитом, неполноценность швов на матке, но и нарушение проницаемости стенки кишечника для микроорганизмов.

Если коррекция метаболических нарушений не проводилась или проводилась недостаточно, явления интоксикации быстро нарастают и сами по себе способствуют переходу реактивной фазы перитонита в токсическую. На своем опыте мы убедились, что у части больных при наличии эндометрита после кесарева сечения на фоне метаболических нарушений может быть ошибочно поставлен диагноз перитонита и предпринято необоснованное хирургическое лечение. В то же время при рациональной антибактериальной терапии и коррекции метаболических нарушений сроки оперативного лечения могут быть несколько отодвинуты, а главное, прогноз оперативного лечения перитонита после кесарева сечения значительно улучшается.

Значение инфузионной терапии для профилактики перитонита и ликвидации явлений интоксикации при эндометрите после кесарева сечения видно на следующем примере. Без направленной коррекции метаболических нарушений на 846 операций, произведенных в нашей клинике, наблюдалось 7 (0,82%) случаев перитонита. После применения коррекции метаболических нарушений, в первую очередь направленной на ликвидацию гипокалиемии, регуляцию водного баланса на 800 кесаревых сечений перитонит не развился ни у одной роженицы. В обеих группах техника оперативного вмешательства была одинаковой.

На основании нашего опыта мы считаем коррекцию метаболических нарушений важным фактором профилактики послеоперационного перитонита.

Определенный интерес представляет состояние электролитного баланса после кесарева сечения.

Содержание калия определяли при наличии пареза кишечника. Выявлено снижение его уровня как в плазме, так и в эритроцитах. Оно было равно соответственно $3,75 \pm 0,6$ и $72,3 \pm 1,3$ ммоль/л. В отдельных случаях наблюдалась значительная гипокалиемия ($2,9-2,7$ ммоль/л), как правило, сочетающаяся с алкалозом, выраженным парезом кишечника, рвотой, тахикардией, аритмией. Эти типичные для гипокалиемического алкалоза клинические проявления практически совпадают с таковыми при токсической фазе перитонита. Ликвидация гипокалиемии, улучшение гемодинамики за счет умеренной гемодилюции, применения сосудорасширяющих средств, некоторого форсирования диуреза позволяет с большей достоверностью подойти к установлению диагноза перитонита.

Нарушение КЩС имеет определенную фазность при эндометрите после кесарева сечения. Наблюдается умеренный ацидоз — снижение рН капиллярной крови до $7,23-7,25$, дефицит оснований $BE = -22,1-23,1$. У больных с парезом кишечника, с клиническими проявлениями гипокалиемии наблюдался алкалоз. В связи с этим коррекцию КЩС нужно проводить под контролем соответствующих показателей.

У части больных эндометритом после кесарева сечения наблюдались признаки дегидратации. Первоначально она проявлялась жаждой и изменением величины гематокрита. Чаще всего дегидратация развивалась у больных с признаками инфекции и при значительной кровопотере в процессе оперативного вмешательства. Необходимо иметь в виду, что усугубление дегидратации, недостаточное восполнение потерянной жидкости быстро приводит к возникновению признаков нарастающей интоксикации. Появляются сухость слизистых оболочек, двигательное беспокойство, возбуждение, заостряются черты лица. Коррекция водных потерь, компенсация дефицита электролитов помогает ликвидировать интоксикацию, если она не обусловлена перитонитом.

Метаболические нарушения после кесарева сечения во многом 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 после родовому периоду.

Проведенный анализ показал, что возраст роженицы, кратность родов, число неосложненных аборт в анамнезе, наличие экстрагенитальных заболеваний не являются причинами увеличения риска развития перитонита. В настоящее время мы не можем с определенностью высказаться в этом аспекте относительно эндокринных заболеваний — диабета и болезни Иценко—Кушинга. По-видимому, выраженное ожирение как один из ранних признаков болезни Иценко—Кушинга, при которой

вследствие нарушения белкового обмена понижена иммунологическая сопротивляемость, является фактором риска.

Тщательный анализ факторов риска дает возможность дифференцировать тактику при составлении плана родоразрешения, выбрать метод оперативного вмешательства, при необходимости провести интенсивную терапию в послеоперационном периоде. В отдельных случаях выявление факторов риска, в частности хориоамнионита, может заставить отказаться от операции кесарева сечения или произвести ее экстраперитонеальным методом с последующей интенсивной терапией антибиотиками и коррекцией метаболических нарушений.

В возникновении перитонита особую роль играет хориоамнионит. При постановке диагноза перитонита его всегда необходимо дифференцировать с эндометритом после кесарева сечения, особенно сопровождающимся метаболическими и эндокринными нарушениями — гипокалиемией, парезом кишечника. В связи с этим целесообразно более подробно остановиться на характеристике хориоамнионита и эндометрита после кесарева сечения.

Хориоамнионит фигурирует в медицинской литературе под различными названиями: эндометрит в родах, инфекция околоплодных вод, внутриматочная инфекция и др. Патогенетически наиболее обоснованным является термин «хориоамнионит» в связи с ведущим значением в развитии данного синдрома инфицирования плодных оболочек [Кирющенко А. П., 1977]. Велика роль хориоамнионита в перинатальной смертности и возникновении эндометрита и перитонита после кесарева сечения. В редких случаях он может осложниться бактериальным шоком.

Частота хориоамнионита колеблется в широких пределах. По данным Butler и соавт. (1969), Fujikura и соавт. (1972), она составляет 10—50%. Столь выраженные различия свидетельствуют 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 исследование. Последнее чаще свидетельствует об инфицированности околоплодных вод, оболочек и плаценты. Возникновение хориоамнионита находится в прямой зависимости от длительности безводного промежутка. По данным большинства авторов, при его продолжительности, превышающей 24 ч, частота развития инфицирования амниона достигает 89—90%; если с момента излития вод проходит 12 ч, хориоамнионит развивается примерно у половины рожениц.

Привычно считать, что поражение только плодных оболочек сопровождается умеренной лихорадкой у матери и учащением

сердцебиения плода. При генерализации инфекционного процесса у матери повышается температура тела (38,5—39,5 °C), нарастают признаки сердечной недостаточности у плода. Кроме того, после безводного промежутка в течение 1 сут на фоне хориоамнионита появляется реальная опасность развития бактериального шока. При наличии высокой температуры и выраженной тахикардии отмечается умеренная гипотония, олигурия, дыхательная недостаточность, гиповолемия и повышение венозного давления. Подобные проявления крайне опасны и вынуждают избрать активную тактику. В данной ситуации необходимо возможно более быстрое завершение родов. Роды могут закончиться также экстраперитонеальным кесаревым сечением или кесаревым сечением с последующей гистерэктомией. На фоне хориоамнионита производить кесарево сечение с вскрытием брюшины противопоказано. Работами многих авторов доказана прямая зависимость между развитием перитонита после кесарева сечения и хориоамнионитом с клиническими проявлениями или длительным безводным промежутком. Так, Vader и соавт. (1975) показали, что степень инфицирования, а вместе с ней и прогноз исхода родов для матери и плода находится в прямой зависимости от длительности безводного промежутка. Инфицированность особенно возрастает при его продолжительности, превышающей 24 ч. В то же время имеются наблюдения, свидетельствующие о возможности инфицирования оболочек и плаценты при целом плодном пузыре [Слепых А. С., 1968; Блошанский Ю. М., 1970].

Наш опыт свидетельствует о крайней опасности возникновения перитонита при операции на фоне хориоамнионита. Раннее начало перитонита (до 2 сут после операции) чаще всего свидетельствует о том, что кесарево сечение проведено на фоне нераспознанного хориоамнионита, даже если клинические признаки последнего к моменту операции отсутствовали.

Клиническое течение перитонита после операции кесарева сечения обусловлено не только попаданием возбудителя в брюшную полость, но и в значительной мере реакцией макроорганизма на инфекционный агент. Бактериологический анализ свидетельствует о том, что инфицирование плодных оболочек, плаценты и пуповины наступает у подавляющего числа рожениц через 12—16 ч после излития околоплодных вод. Следовательно, во время операции попадание инфекции в брюшную полость происходит часто. Однако факт инфицирования не определяет развитие перитонита [Слепых А. С., 1968; Симонян К. С., 1971]. Решающим в развитии перитонита является состояние макроорганизма, его толерантность к инфекции, возможность мобилизации защитных свойств. По-видимому, большее значение для возникновения перитонита имеет не однократное попадание инфекционного агента в брюшную полость,

а наличие очага инфекции в виде инфицированной матки при развитии хориоамнионита в родах или эндометрита в послеродовом периоде. Современному течению послеродовых гнойно-септических заболеваний свойственна тенденция к быстрой генерализации процесса. Однако в ограниченный период времени заболевание может рассматриваться как локальное. По отношению к перитониту после кесарева сечения этим периодом является время развития эндометрита. Следует обратить внимание на то, что в послеродовом периоде перитонит может иметь другие причины. Его могут вызвать гнойное поражение придатков с деструкцией гнойника, аппендицит, непроходимость кишечника, панкреатит, холецистит и т. д. Однако клиническое течение перитонита при этих заболеваниях не будет отличаться от такового, свойственного клинике хирургических болезней. Следует учитывать, что перитонит после кесарева сечения развивается у женщины, перенесшей не только роды, но и оперативное вмешательство, сопряженное с чрезмерным психологическим стрессом, вызванным ответственностью за здоровье ребенка, боязнью за исход операции. Важно принять во внимание и тот факт, что оперативное вмешательство всегда сопровождается массивной кровопотерей, значительным перераспределением крови с частичным ее депонированием, изменениями нейрогуморальных систем. 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. Большинство беременных и рожениц подвергаются операции без достаточной подготовки, так как показания к операции диктуются urgentной ситуацией. В связи с этим к факторам риска возникновения перитонита после кесарева сечения следует отнести не только признаки инфекции во время беременности и хориоамнионит в родах, но и эндометрит в послеродовом периоде.

Большое значение в возникновении перитонита имеют особенности метода операции, техника наложения шва на матку, качество шовного материала, величина кровопотери во время операции. Так как все перечисленные обстоятельства поддаются соответствующей коррекции, на них целесообразно остановиться подробнее.

Заслуживают внимания данные о преимуществах и недостатках интраперитонеального кесарева сечения с рассечением тела или нижнего маточного сегмента и экстраперитонеального метода операции, применяемого преимущественно при уже развившемся инфекционном процессе. Еще в 50-х годах велась дискуссия о преимуществах операции в нижнем маточном сегменте по сравнению с классическим кесаревым сечением. В последующие годы подавляющее большинство авторов безоговорочно высказались за операцию в нижнем маточном сегменте. При последней значительно ниже материнская летальность,

реже наблюдаются септические осложнения, в отдаленном периоде после операции значительно реже отмечается бесплодие и развитие аденомоза.

По сводным статистическим данным, приведенным А. С. Слепых (1968), на 3133 корпоральных кесаревых сечений материнская летальность составила 2,1%, на 8576 операций в нижнем маточном сегменте — 0,75%. Летальность от септических осложнений в этих группах соответственно равнялась 0,5 и 0,08%, летальность от кровотечений — 0,38 и 0,1%.

Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте анатомически имеет преимущества перед корпоральным методом. При поперечном рассечении нижнего маточного сегмента в меньшей степени наблюдается повреждение сосудов и травмирование мышечных волокон.

Таким образом, корпоральное кесарево сечение является серьезным фактором риска возникновения перитонита.

Для снижения частоты и возможности развития септических осложнений, в частности перитонита, В. И. Ельцов-Стрелков (1980) предлагает применять при кесаревом сечении модифицированный шов, напоминающий кишечный. Методика восстановления операционной раны на матке состоит в следующем: первый ряд швов накладывают на слизистую оболочку и мышцу матки; узел кетгутовых нитей погружают в полость матки, в связи с чем улучшается сопоставление мышечных слоев; второй ряд представляет собой отдельные кетгутовые мышечно-мышечные швы. Согласно данным В. И. Ельцова-Стрелкова, в случае применения шва по описанной методике перитонит после кесарева сечения возникает значительно реже.

Предупреждает развитие перитонита экстраперитонеальное кесарево сечение. Применение этой операции имеет определенную историю. Предложенная в 1907—1909 гг., она не получила широкого распространения в связи с частыми осложнениями (повреждения мочевого пузыря, мочеточников, кровотечение во время операции). В дальнейшем метод операции подвергался многочисленным модификациям.

Л. С. Персианинов и соавт. (1977) показали, что экстраперитонеальное кесарево сечение может быть с успехом применено при инфекции во время беременности и родов, а также при некоторых экстрагенитальных заболеваниях (выраженный аллергический статус). Однако авторы отмечают, что технически операция вызывает определенные трудности и может выполняться только хирургом высокой квалификации. Кроме того, следует иметь в виду, что при экстраперитонеальном доступе более вероятны затруднения при извлечении ребенка.

Таким образом, техника производства кесарева сечения играет определенную роль в возникновении гнойно-септических осложнений.

Методом выбора является операция кесарева сечения в нижнем маточном сегменте с поперечным разрезом. Корпоральное кесарево сечение допустимо при отсутствии доступа к нижнему сегменту матки, при выраженном варикозном расширении вен в этой области, шеечной миоме, при повторном кесаревом сечении и локализации неполноценного рубца в теле матки, при полном предлежании плаценты.

Для благоприятного исхода операции большое значение имеют плановость и своевременность оперативного вмешательства (отсутствие длительного безводного промежутка, признаков инфицирования родовых путей, длительного течения родов).

При наличии инфекции или высоком риске ее развития рекомендуется применять трансперитонеальное кесарево сечение с ограничением брюшной полости либо ее дренированием. Наилучшие результаты в подобной ситуации достигаются при производстве экстраперитонеального кесарева сечения.

При выраженных проявлениях инфекции показана экстирпация матки с трубами после извлечения ребенка с последующим дренированием брюшной полости через латеральные каналы и влагалище.

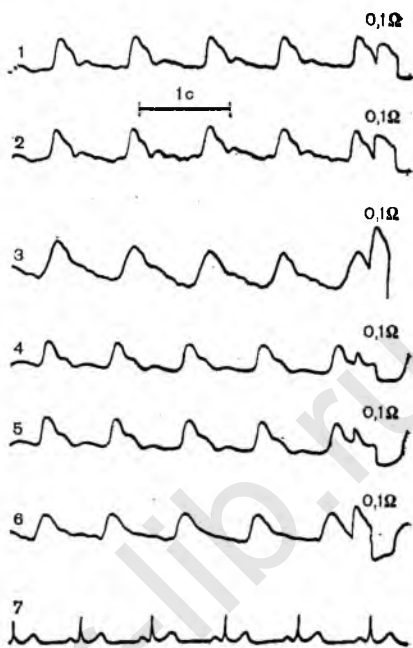
Мы не склонны считать технические особенности операции решающим фактором в развитии перитонита, памятуя принятое теперь положение: развитие гнойно-септической инфекции не может зависеть от какого-то одного обстоятельства. Продолжая рассмотрение факторов риска, нельзя не остановиться на особенностях гемодинамики в послеоперационном периоде.

Массивная кровопотеря, нарушение макро- и микроциркуляции, несомненно, играют определенную роль в развитии перитонита. Большая кровопотеря сопровождается дефицитом аминокислот, белка, факторов иммунитета. Она вызывает перестройку гемодинамики и на какой-то период приводит к нарушению микроциркуляции кишечника и тем самым к возможному изменению его функции. По данным Ю. Д. Ландеховского (1972), средняя величина кровопотери при операции кесарева сечения составляет $973,0 \pm 50,2$ мл. Исследованием автора у каждой второй оперированной женщины был выявлен дефицит ОЦК, несмотря на то что восполнение кровопотери было полным.

Согласно нашим данным, средняя величина кровопотери при кесаревом сечении с поперечным рассечением матки в нижнем сегменте составляет $886,0 \pm 70,3$ мл. Для ее определения был применен гравиметрический метод. Исследование показателей общей гемодинамики до и после кесарева сечения показало, что снижение ОЦК происходит на большую величину, чем соответствующая ей учитываемая кровопотеря. Так, до операции ОЦК составил $78,3 \pm 2,3$ мл/кг, объем циркулирующей плазмы (ОЦП) — $48,4 \pm 1,6$ мл/кг, объем циркулирующих эритроцитов

Рис. 11. Полиреограмма беременной К. до родоразрешения.

1, 2 — реоэнцефалограмма; 3 — реогепатограмма; 4 — реограмма органов малого таза; 5, 6 — реограммы конечностей; 7 — электрокардиограмма.



(ОЦЭ) — $30,2 \pm 1,2$ мл/кг. После операции эти величины составили соответственно $64,1 \pm 2,3$; $38,2 \pm 1,4$; $25,9 \pm 1,2$ мл/кг. Дефицит ОЦК был равен $14,2 \pm 0,8$ мл/кг и зависел главным образом от уменьшения в сосудистом русле ОЦП. Несоответствие изменений ОЦК и учитываемой кровопотери, по-видимому, обусловлено своеобразным регионарным перераспределением крови с возможным депонированием ее в ответ на операционную травму. К 3-м суткам послеоперационного периода

происходило дальнейшее снижение объемных параметров крови соответственно до $54,9 \pm 2,1$; $34,1 \pm 1,4$ и $20,8 \pm 1,2$ мл/кг. В последующие дни послеоперационного периода отмечено постепенное повышение ОЦК. К 7—10-му дню наступила стабилизация объема крови и ее компонентов. Наибольшее значение как фактор риска возникновения гнойно-септической инфекции волемиические нарушения имели место в первые дни послеоперационного периода.

Мы провели также изучение органного кровотока в головном мозге, печени, органах малого таза, нижних конечностях. Органное кровообращение изучали методом полиреографии с последующим качественным анализом реограмм. До операции при визуальной оценке реоэнцефалограмм отмечены симметричные волны с крутым подъемом и пологим спуском. Вершина их заострена. В средней и верхней трети нисходящего колена имелись одна или две дополнительные волны (рис. 11).

Время распространения пульсовой волны (Q) справа было равно $0,1 \pm 0,0031$ с, слева — $0,098 \pm 0,0032$ с. Амплитуда основной волны (A) справа составила $0,14 \pm 0,0079$ Ом, слева — $0,13 \pm 0,0078$ Ом, величина дикротического индекса (A_1/A) справа — $0,61 \pm 0,022$, слева — $0,62 \pm 0,024$.

Реогепатограмма характеризовалась регулярными комплексами с пологим подъемом анакроты, заостренной вершиной, постепенным спуском катакроты, в верхней трети которой име-

лась хорошо выраженная дополнительная волна. Величина Q составила $0,1 \pm 0,0051$ с, $A - 0,048 \pm 0,0095$ Ом, $A_1/A - 0,66 \pm 0,027$.

На реограммах органов малого таза отмечены пульсовые волны с пологой анакротой и катакротой, закругленной вершиной, с расположением дополнительной волны в верхней трети катакроты. Величина Q составила $0,15 \pm 0,0043$ с, $A - 0,41 \pm 0,0031$ Ом $A_1/A - 0,79 \pm 0,03$.

Реограммы голеней отличались постоянством и представляли собой регулярные и симметричные волны с умеренным подъемом и пологим спуском, закругленной вершиной и наличием одной, реже двух выраженных волн на катакроте.

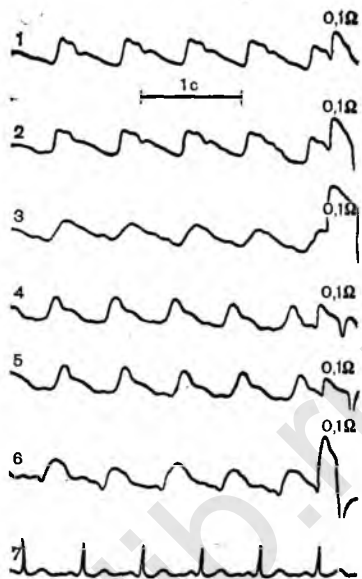
Величина Q была равна справа $0,26 \pm 0,0063$ с, слева — $0,26 \pm 0,0050$ с, A справа — $0,12 \pm 0,048$ Ом, слева — $0,115 \pm 0,0070$ Ом, A_1/A справа — $0,5 \pm 0,013$, слева — $0,5 \pm 0,01$.

После кесарева сечения выявлены определенные изменения органического кровотока. При анализе реоэнцефалограмм у родильниц в 1-е сутки послеоперационного периода выраженных изменений гемодинамики не обнаружено. На 2—3-и сутки отмечено увеличение пульсового кровенаполнения (больше выраженное справа), несмотря на увеличение сосудистого тонуса. Следовательно, в это время перераспределение ОЦК у родильниц сочетается с некоторой неравномерностью кровенаполнения полушарий, что, по-видимому, обусловлено неравномерным повышением сосудистого тонуса. На 6—7-е сутки послеоперационного периода сосудистая асимметрия исчезала и, по данным РЭГ, кровообращение мозга не отличалось от такового у родильниц после физиологических родов.

При анализе реограмм печени в 1-е сутки послеоперационного периода отмечено изменение как амплитуды волн, так и временных показателей. В частности, было уменьшено время распространения пульсовой волны на участке сердце—печень; до операции Q было равно $0,1 \pm 0,0051$ с, после операции — $0,075 \pm 0,0031$ с ($p < 0,05$). Амплитуда волн, свидетельствующая об интенсивности пульсового кровотока, имела тенденцию к повышению. В то же время в нижней трети катакроты обнаружена дополнительная волна, что свидетельствует о затруднении оттока крови из печени (рис. 12). Выявленные закономерности изменения гемодинамики печени в 1-е сутки после операции сохраняются и на 3-и сутки послеоперационного периода. На 7-е сутки отток крови из печени значительно улучшается.

При качественном и количественном анализе реограмм органов малого таза в первые 7 дней после кесарева сечения обнаружено повышение уровня пульсового кровенаполнения, увеличение A до 0,06 Ом, исчезновение гипертонуса матки, о чем свидетельствует снижение дикротического зубца (A_1/A равно $0,5 \pm 0,03$). Одновременно выявлена тенденция к ухуд-

Рис. 12. Полиреограмма родильницы К. после кесарева сечения. Обозначения те же, что на рис. 11.



шению оттока крови из матки и органов малого таза, о чем можно было судить по возрастанию времени катакроты. Вместе с тем время распространения пульсовой волны существенно не менялось и составляло $0,141 \pm 0,0032$ с. К 3-м суткам послеоперационного периода имело место дальнейшее уменьшение оттока крови из органов малого таза, что видно по появлению венозной волны на катакrote.

В раннем послеоперационном периоде на реограммах голени отмечены значительные изменения. Пульсовое кровенаполнение голени увеличено в большей степени справа, о чем свидетельствует увеличение амплитуды основной волны (справа A равно $0,15 \pm 0,0026$ Ом, слева — $0,14 \pm 0,0014$ Ом). Одновременно наблюдалось увеличение сосудистого тонуса голени. Несмотря на то что время распространения пульсовой волны на участке сердце—органы малого таза не менялось, крутизна восходящего колена реографических комплексов увеличивалась, что свидетельствует об улучшении притока крови к обеим голеням. Одновременно на пологой части катакроты появлялись 1—2 дополнительные волны, что указывает на затруднение оттока крови из сосудов голени. На 7-е сутки состояние сосудистого тонуса, приток и отток крови становились такими же, как у родильниц после физиологических родов. Проведение инфузионной терапии существенно улучшало гемодинамику органов (рис. 13, 14).

Таким образом, полиреографические исследования позволили установить, что после операции кесарева сечения наряду с уменьшением ОЦК отмечается депонирование крови в печени, органах малого таза, конечностях. Это создает неблагоприятные условия для макро- и микроциркуляции, особенно в первые 3—4 дня послеродового периода. Нарушение микроциркуляции, по данным Дж. У. Александера и Р. Гуда (1974), способствует развитию хирургической инфекции, нарушая защитные механизмы больного и восстановительный процесс в области послеоперационной раны.

Как указывалось выше, большую роль в развитии перитонита играет эндометрит после кесарева сечения.

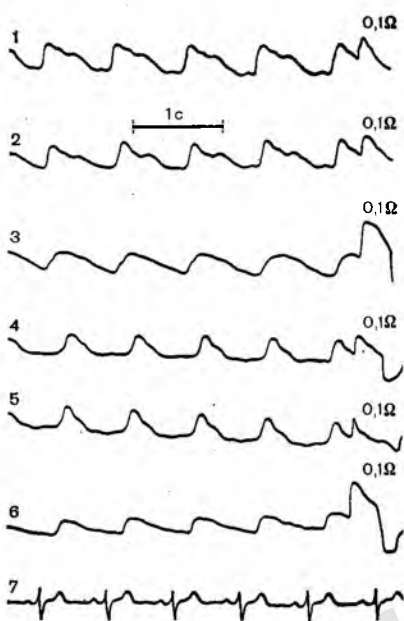


Рис. 13. Полиреограмма после физиологических родов. Обозначения те же, что на рис. 11.

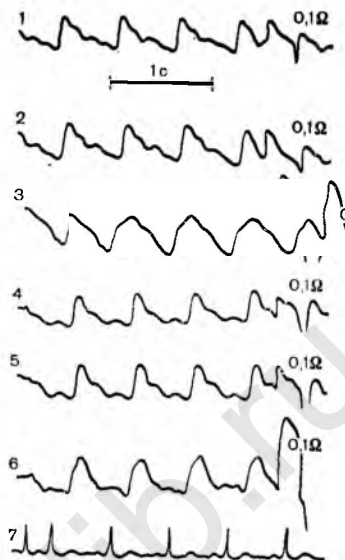
Исходя из особенностей клинического течения и состояния некоторых систем нейрогуморальной регуляции (АКТГ — глюкокортикоиды, катехоламины, гистамин—гистаминаза), можно выделить легкую и тяжелую формы эндометрита. Лечение при этих формах различно, так как легкая форма прогностически благоприятна, тяжелая чревата опасностью перехода в сепсис.

Эндометрит после кесарева сечения характеризуется тяжелым течением. Мы изучили особенности клинической картины и состояние эндокринной системы у 76 больных с эндометритом после кесарева сечения. Средний возраст больных составил $30,29 \pm 1,27$ года. Повторнородящих было 29, повторнобеременных — 71. Осложненный аборт в анамнезе был у 38 женщин, из них у 2 во время аборта произведена перфорация матки.

У 3 женщин кесарево сечение было повторным. Лишь у 14 женщин не было воспалительных заболеваний. Хориоамнионит во время родов диагностирован у 8 больных. Показания к кесареву сечению в связи с акушерскими осложнениями и заболеваниями матери были у 58 женщин, показания со стороны плода — у 18.

У 35 родильниц клинические признаки эндометрита возникли на 2—5-е сутки после операции. Из них эндометрит развился в первые 3 дня у 12 больных, в том числе у 8 с хориоамниони-

Рис. 14. Полиреограмма родильницы К. после инфузионной терапии в 1-е сутки после кесарева сечения. Обозначения те же, что на рис. 11.



том. У 41 больной развитие эндометрита произошло на 6—12-е сутки после операции.

Нагноение послеоперационного шва наблюдалось у 12, сепсис развился у 4 родильниц. Заболевание характеризовалось повышением температуры тела до $37,7-38,9^{\circ}\text{C}$, появлением слабости, головных болей, тахикардии. У 22 женщин выявлена умеренная гипотензия ($13,3/8-12,0/8,7$ кПа, или $100/60-90/65$ мм рт. ст.). Выраженный лейкоцитоз был у 51 больной, лейкопения — у 4. СОЭ колебалась в пределах $25-45$ мм/ч.

У 4 больных наряду с клиническими симптомами эндометрита имел место парез кишечника. Одной больной этой группы операция произведена по поводу слабости родовой деятельности при безводном промежутке длительностью 18 ч, 2 — по поводу предлежания плаценты, у обеих больных во время операции было обильное кровотечение (1200 и 1400 мл). У 1 больной показанием к операции явились сердечная недостаточность, тазовое предлежание плода и анатомическое сужение таза. У этих 4 больных после операции выявлена гипопротейнемия и гипокалиемия ($2,7-3,2$ мэкв/л). Клиническая картина была очень характерной: на 3—5-е сутки после операции у больных появились слабость, головные боли, сухость во рту, вздутие кишечника; у 2 женщин отмечено расширение желудка. Кишечные шумы прослушивались, но были недостаточно активными.

У 2 больных диагностирован умеренный выпот в брюшной полости. Матка при пальпации была болезненной у всех женщин. Язык был обложенный и суховатый, пульс частый ($100-$

120 в минуту). Диурез бы снижен. В крови имели место лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг формулы белой крови, токсическая зернистость лейкоцитов. На основании клинических данных можно было предполагать наличие перитонита после кесарева сечения, но мы считали ведущими в клинической картине явления гипокалиемии, нарушения водного баланса и клинику динамической непроходимости кишечника. Был введен постоянный зонд в желудок, через который извлечено желудочное содержимое и желудок промыт содовым раствором. Проведено массивное вливание растворов реополиглюкина, гемодеза, плазмы, свежечитратной крови, интралипида, растворов, содержащих до 20 г хлорида калия. Одновременно начато форсирование диуреза осмотическими диуретическими средствами (маннитол) и салуретиками (фуросемид). Проведена трансректальная электростимуляция кишечника, перистальтика кишечника стимулировалась введением глюкозоновокаиновой смеси (200 мл 0,25% раствор новокаина + 200 мл 10% раствора глюкозы) и повторными введениями прозерина.

Следует обратить внимание на то, что не применялись гипертонические растворы хлорида натрия ни для внутривенного, ни для ректального введения. В условиях гипокалиемии даже изотонический раствор хлорида натрия можно считать токсичным, так как дальнейшее замещение ионов калия натрием усугубляет парез кишечника и утяжеляет интоксикацию. Лечение проводили на фоне применения антибиотиков, десенсибилизирующей терапии, витаминов, кокарбоксилазы, сердечных гликозидов. Инфузионную терапию проводили после пункции подключичной вены. Интенсивная терапия, проводившаяся в течение 1 сут, у всех 4 больных вызвала значительное улучшение. Были ликвидированы парез кишечника и расширение желудка, улучшилась перистальтика кишечника, нормализовался пульс. Прекратились головные боли, уменьшилась слабость, появился аппетит. В течение суток интенсивная терапия и неотступное наблюдение позволили отказаться от предположения относительно развивающегося перитонита.

Анализируя характер лечения, нужно отметить, что наряду с антибактериальной терапией существенное место занимают мероприятия, направленные на коррекцию метаболических нарушений (гипокалиемии, гипопротейнемии, дефицита водного баланса). Особое место в терапии должно быть отведено улучшению реологических свойств крови, которого можно добиться, применяя инфузию жидкостей на декстрановой основе в сочетании с контролируемым форсированным диурезом. Одновременно с этим проводившаяся стимуляция функции кишечника дала благополучный результат. Диагностика перитонита после кесарева сечения правомерна только после интенсивной правильной терапии по тем принципам, которые приведены выше. В то же время, если в течение 24—40 ч не удается

ликвидировать парез кишечника, восстановить гемодинамику и микроциркуляцию в стенке кишечника, нарушается барьерная функция кишечника и начинается проникновение микроорганизмов в брюшную полость. Возможно возникновение перитонита, имеющего источник инфицирования не из матки, а из кишечника. Вторично инфицируются швы на матке и определяется нагноение в области послеоперационной раны на матке. Таким образом, ликвидация пареза кишечника является и мерой профилактики перитонита после кесарева сечения.

Наряду с клиническими проявлениями для выяснения тяжести эндометрита после кесарева сечения и возможного перехода ограниченного воспалительного процесса в генерализованный важно изучение ряда систем эндокринной регуляции. Последние играют значительную роль в системе гомеостаза, микроциркуляции, обменных процессах.

У больных эндометритом после кесарева сечения было изучено содержание АКТГ, 11-ОКС (суммарных, свободных и связанных с белками), состояние симпатико-адреналовой системы

Т а б л и ц а 24

Показатели гипофизарно-надпочечниковой, симпатико-адреналовой систем и системы гистамин—гистаминаза у родильниц, перенесших кесарево сечение без инфекции

Показатель	После нормальных родов	После кесарева сечения	
		1—2-е сутки	3—5-е сутки
АКТГ, мкг%	370,4±21,4	206±96,40	826±164,70
11-ОКС, мкг%:			
суммарные	21,6±1,60	26,89±1,89	29,09±3,97
свободные	1,8±0,01	7,54±1,74	13,5±3,96
связанные	20,6±1,40	18,04±2,18	15,17±3,83
А, мкг/сут:			
свободные	6,37±0,65	13,9±2,38	11,16±2,29
связанные	—	14,95±5,99	7,75±1,12
НА, мкг/сут:			
свободный	20,31±2,81	21,64±7,42	49,49±12,94
связанный	—	40,97±14,02	19,38±8,48
ДА, мкг/сут:			
свободный	277,76±72,90	170,69±58,21	215,27±65,76
связанный	—	89,21±25,36	300,72±83,42
ДОФА, мкг/сут	38,35±9,80	35,2±8,03	62,36±13,18
ВМК, мг/сут	4,06±0,31	5,45±1,18	6,08±0,60
ГВК, мг/сут	2,56±0,53	3,00±0,60	2,63±1,06
Гистамин, мкг/мл	0,054±0,008	0,073±0,016	0,057±0,014
Гистаминаза, мкг/мл	1,72±0,39	5,03±1,265	2,38±1,35
ГПИ, мкг%	24,5±2,90	9,46±4,95	26,17±15,70

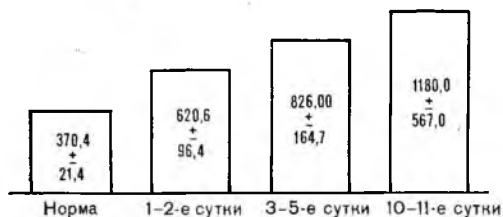


Рис. 15. Содержание АКТГ в крови (мкг%) рожениц при неосложненном послеоперационном периоде.

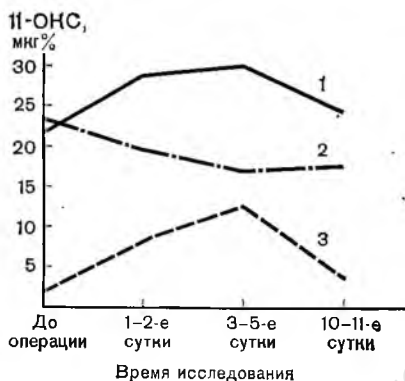


Рис. 16. Содержание 11-ОКС (мкг%) в крови рожениц при неосложненном послеоперационном периоде. 1 — суммарные; 2 — связанные; 3 — свободные.

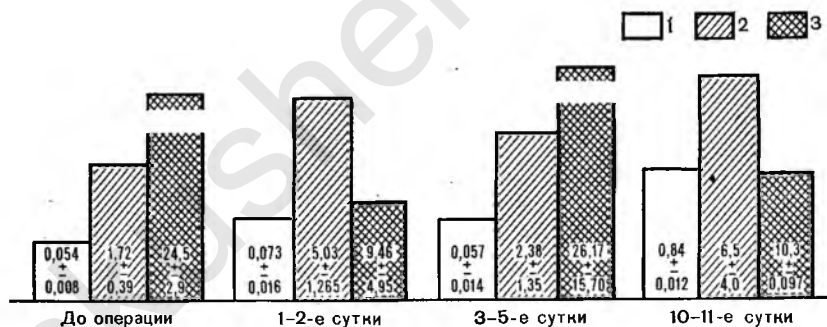


Рис. 17. Показатели системы гистамин — гистаминаза у рожениц при неосложненном послеоперационном периоде.

1 — гистамин (мкг/мл); 2 — гистаминаза (мкг/мл); 3 — гистаминопептический индекс (мкг%).

и системы гистамин—гистаминаза. Аналогичные исследования проведены у женщин после кесарева сечения без признаков инфекции [Серов В. Н., Меньшиков В. В., Асимова М. З., 1974]. Полученные данные представлены в табл. 24.

Как видно из табл. 24, у рожениц, перенесших операцию кесарева сечения, происходит увеличение секреции АКТГ и повышение содержания суммарных и свободных форм глюкокортикоидов. На 3—4-е сутки после операции повышенное

Показатели состояния гипофизарно-надпочечниковой, симпатико-адреналовой систем и системы гистамин—гистаминаза у больных эндометритом после кесарева сечения

Показатель	Эндометрит после кесарева сечения		
	Неосложненный послеоперационный период	острый период	клиническое выздоровление
	3—5-е сутки		
АКТГ, мкг%	822,0±47,04	400,0±9,6	828,0±164,8
11-ОКС, мкг%:			
суммарные	29,09±3,97	18,4±2,8	15,43±1,91
свободные	13,5±3,96	3,5±0,6	2,61±0,53
связанные	15,17±3,84	14,9±2,3	12,9±2,04
ДОФА, мкг/сут	62,36±33,18	43,58±12,6	21,09±5,94
ДА, мкг/сут:			
свободный	215,27±65,76	180,99±98,99	173,58±70,5
связанный	300,72±83,42	139,1±26,8	183,4±124,77
А, мкг/сут:			
свободный	11,16±2,29	6,87±1,75	8,23±1,07
связанный	7,75±1,12	18,75±4,03	2,87±1,66
НА, мкг/сут:			
свободный	49,49±12,94	17,39±7,14	15,91±4,8
связанный	19,38±8,48	11,17±3,82	15,84±6,46
ВМК, мг/сут	6,08±0,60	2,36±1,04	4,41±1,41
ГВК, мг/сут	2,63±1,06	2,73±0,62	2,97±0,71
Гистамин, мкг/мл	0,057±0,014	0,126±0,019	0,113±0,016
Гистаминаза, мкг/мл	2,38±1,35	3,85±1,36	5,9±1,37
ГПИ, мкг%	26,17±15,70	8,33±5,31	21,0±12,5

содержание АКТГ и 11-ОКС является стабильным. Отмечается активация симпатико-адреналовой системы, повышается секреция свободного адреналина и норадреналина. На 3—5-е сутки существенно увеличивается выработка дофамина, ванилилминдальной кислоты. Наряду с повышением содержания гистамина происходит снижение гистаминопектической активности сыворотки крови. Таким образом, на стрессовую реакцию, какой является оперативное родоразрешение, некоторые нейроэндокринные факторы отвечают значительными изменениями, что может обусловить неустойчивость сосудистого тонуса, депонирование части циркулирующей крови и нарушения микроциркуляции.

На 10—11-е сутки неосложненного послеоперационного периода продолжала наблюдаться активация выработки АКТГ (рис. 15), нормализация уровня глюкокортикоидов (рис. 16), значительное повышение содержания гистамина и снижение гистаминопектического индекса (рис. 17).

11-ОНС,
мкг %

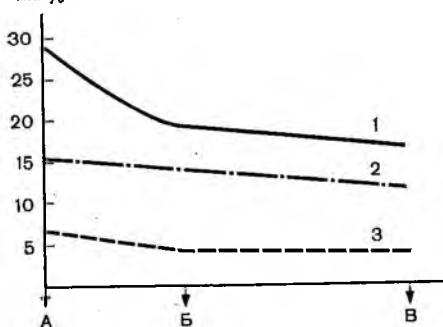


Рис. 18. Содержание 11-ОНС (мкг%) в крови родильниц с эндометритом после кесарева сечения.

1 — суммарные; 2 — связанные; 3 — свободные. А — неосложненное кесарево сечение (3—5-е сутки после операции); Б — эндометрит после кесарева сечения (3—5-е сутки после операции); В — клиническое выздоровление (15—20-е сутки после операции).

Таким образом, при отсутствии осложнений после кесарева сечения вплоть до периода клинического выздоровления имеет место повышенная стимуляция глюкокортикоидной функции коры надпочечников, обусловленная увеличением выработки АКТГ. Содержание гистамина в крови значительно повышено с одновременным снижением его инактивации.

При недостаточной активности глюкокортикоидной функции создаются предпосылки к развитию местного инфекционного процесса или генерализованного гнойно-септического заболевания.

У больных с эндометритом после кесарева сечения выявлено снижение функции системы АКТГ-глюкокортикоиды, симпатико-адреналовой системы и изменения системы гистамин—гистаминаза (табл. 25).

Возникает вопрос, что же первично: инфекционный ли процесс явился причиной снижения функции системы гипофиз—кора надпочечников или недостаточная активность адаптационной системы на стрессовую реакцию в связи с кесаревым сечением способствовала возникновению инфекционного процесса? Мы склонны считать недостаточную ответную реакцию системы гипофиз—кора надпочечников одним из причинных факторов в возникновении гнойно-септического процесса после оперативного вмешательства.

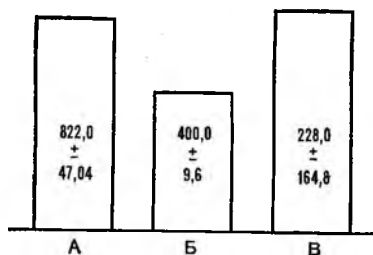


Рис. 19. Содержание АКТГ в крови (мкг%) родильниц с эндометритом после кесарева сечения.

А, Б, В — обозначения те же, что на рис. 18.

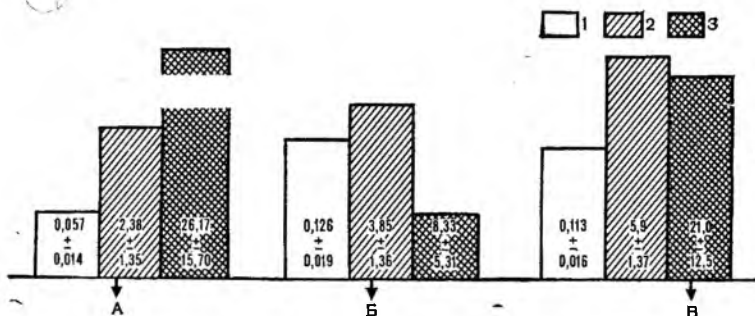


Рис. 20. Показатели системы гистамин — гистаминаза у рожениц с эндометритом после кесарева сечения. Обозначения те же, что на рис. 18.

Особенно наглядны закономерности, полученные при изучении содержания глюкокортикоидов (рис. 18).

При эндометриозе отмечалось снижение уровня свободных форм 11-ОКС как наиболее активных. Важно отметить, что уменьшение содержания глюкокортикоидов происходило параллельно со снижением секреции АКТГ (рис. 19). Таким образом, наблюдалась картина тотальной гипофункции системы гипофиз—кора надпочечников. На фоне клинического выздоровления выработка АКТГ повышалась, но содержание 11-ОКС в крови рожениц оставалось сниженным, что свидетельствует об отсутствии стабилизации эндокринной системы. У больных эндометритом после кесарева сечения отмечено и снижение активности симпатико-адреналовой системы.

Система гистамин—гистаминаза претерпевала противоположные изменения. Выявлена повышенная выработка гистамина и снижение гистаминапектического индекса (рис. 20).

Снижение функционального состояния симпатико-адреналовой системы и повышенная выработка гистамина могут отрицательно сказаться на гемодинамических показателях. При дальнейшем распространении патологического процесса у больных могут возникать коллаптоидные состояния, а клиническая картина будет напоминать таковую при септическом шоке.

Таким образом, клиническое течение и изменение некоторых эндокринных систем, принимающих участие в реакциях адаптации, свидетельствуют о том, что эндометрит после кесарева сечения протекает относительно тяжело. У больных возможно развитие нарушений гемодинамики и микроциркуляции, водно-электролитного баланса и гормонального гомеостаза. В этой ситуации совершенно очевидна необходимость тщательного клинико-лабораторного контроля и проведения комплексной терапии для предупреждения развития перитонита после кесарева сечения.

Общие принципы комплексной терапии родильниц с эндометритом после кесарева сечения схематически можно представить следующим образом.

1. Антибактериальная терапия
 - а. Бензилпенициллин по 2 000 000 ЕД 4 раза в сутки + канамицин по 0,5 г 3 раза в сутки внутримышечно
или
 - б. Амниокс по 0,5 г 3—4 раза в сутки внутримышечно
или
 - в. Гентамицин по 80 мг 2—3 раза в сутки внутримышечно
или
 - г. Цепорин по 1 г 4 раза в сутки (2 раза внутримышечно и 2 раза внутривенно)
2. Инфузионная терапия
 - а. Общее количество жидкости, вводимой парентерально, около 2—2,5 л: вводят 5% раствор глюкозы, полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, сухую плазму
 - б. Витамины (аскорбиновая кислота — 250—300 мг; витамин В₆ — 50 мг, 40% раствор глюкозы 100 мл; инсулина 12—16 ЕД)
3. Коррекция КЩС и электролитного баланса Раствор бикарбоната натрия 4—5% 100 мл. Растворы, содержащие калий (до 8—12 г калия в сутки).
4. Противогистаминные средства
 - а. Димедрол по 0,03—0,05 г 2—3 раза в сутки
или
 - б. Супрастин по 0,025 г 2—3 раза в сутки.
5. Стимуляция функции печени
 - а. При парезе — промывание желудка, постоянный зонд в желудок, повторное введение прозерина, ацеклидина, глюкозоновокаиновой смеси, электростимуляция кишечника, очистительные клизмы.
6. При явлениях бактериального шока (гипотония, повышение венозного давления, олигурия, признаки гемоконцентрации, уменьшение ОЦК)
 - а. Преднизолон.
 - б. Гепарин — 25 000—30 000 ЕД (под контролем времени свертывания крови).
 - в. Сосудорасширяющие средства.
 - г. Препараты, улучшающие микроциркуляцию, — гемодез, реополиглюкин.
 - д. Осмотические диуретики — мочевины, маннит.
7. Утеротонические средства Дезамипрокситоцин, электростимуляция матки.

Схема лечения больных с эндометритом после кесарева сечения предусматривает проведение антибактериальной, дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапии. Подобная терапия в значительной степени является мерой профилактики возникновения перитонита. Если же комплексная терапия у родильниц с эндометритом не проводится, то создаются условия для нарушения микроциркуляции, функции кишечника, гемодинамики, водно-электролитного баланса. Все это способствует раз-

витию перитонита и вызывает тяжелые метаболические нарушения, клинически проявляющиеся выраженной интоксикацией.

Таким образом, у части больных в связи с недостаточной терапией на фоне эндометрита после кесарева сечения развивается картина динамической непроходимости кишечника (парез кишечника) и интоксикации. Она напоминает клиническую картину перитонита.

В связи с тем что кишечник не вовлечен в патологический процесс, а на 3—4-е сутки после кесарева сечения не возникает дефекта в области швов на матке, клипическая картина лишь напоминает таковую при хирургическом перитоните. Для нее характерны дисгидрия, нарушения электролитного баланса, повышенное содержание в крови биологически активных веществ (гистамина), нарушения гормонального гомеостаза. Патогенетически обоснованная корригирующая терапия у большинства больных позволяет провести активную профилактику генерализации инфекции, т. е. предотвратить возникновение перитонита, сепсиса и бактериального шока.

Перитонит после кесарева сечения имеет несколько клинических форм в зависимости от патогенеза. Он возникает вследствие неполноценности швов на матке, инфицирования брюшной полости во время кесарева сечения, при хориоамнионите у роженицы или на фоне длительно не разрешающегося пареза кишечника. Значительно реже перитонит может развиваться при ранении кишечника во время кесарева сечения или при разрыве гнойных образований придатков матки. Так, из 98 больных перитонитом последний возник при ранении кишечника у 2 женщин и вследствие разрыва tubo-овариального образования — у одной.

Мы остановимся на особенностях классификации, этиологии, патогенеза, клиники и лечения перитонита после кесарева сечения.

Клиническое течение перитонита после кесарева сечения зависит от многих факторов, среди которых нужно обратить внимание на следующие. Этиология перитонита бактериальная. Чаще всего ведущая роль принадлежит кишечной палочке, смешанной грамотрицательной флоре, реже — стафилококку. При акушерском перитоните в зависимости от стадии может наблюдаться серозный, фибринозный или гнойный экссудат. Перитонит после кесарева сечения чаще является диффузным, реже — тотальным. Особенностью данной формы перитонита является его возникновение после операции. Все перечисленные факторы имеют определенное значение для клиники и прогноза заболевания.

По данным В. И. Кулакова и соавт. (1978), при перитоните стафилококки были высеяны в 19,6% случаев, кишечная палочка — в 20,3%, прочие микроорганизмы — в 4,7%, роста

флоры не было в 39,2% случаев. Согласно нашим данным, из 76 больных, у которых определены аэробные возбудители инфекции, грамотрицательная флора выявлена у 48, золотистый стафилококк — у 18; у остальных больных роста микрофлоры не обнаружено. Таким образом, у большинства больных отмечается смешанный характер инфекции. В то же время нельзя не отметить и значительную группу женщин с перитонитом, у которых характер возбудителя установить не удается, что скорей всего связано не с его отсутствием, а с несовершенством методов обнаружения флоры.

Характер экссудата при перитоните после кесарева сечения может быть различным (табл. 26).

Т а б л и ц а 26

Характер экссудата при перитоните в зависимости от длительности заболевания

Экссудат	Число больных	Сутки послеоперационного периода
Серозный	27	3—4-е
Фибринозный	19	4—6-е
Гнойный	52	5—8-е

Как видно из табл. 26, имеется прямая зависимость между характером экссудата и длительностью перитонита. Наличие гнойного экссудата в брюшной полости всегда совпадает с клиническими признаками расхождения послеоперационного шва на матке. Перитонит после кесарева сечения не имеет тенденции к ограничению и протекает преимущественно в виде диффузного воспаления. По нашим данным, ограниченный перитонит отмечен лишь у 1% больных, диффузный — у 95%, тотальный — у 4% больных.

Перитонит после кесарева сечения имеет все признаки послеоперационного воспаления брюшины — наличие клинических проявлений, отсутствие синдрома «мышечной защиты», боли на начальных этапах заболевания, быстроразвивающаяся интоксикация. На одну из особенностей перитонита после кесарева сечения следует обратить особое внимание, в связи с тем что он не обусловлен деструктивным процессом кишечника. Нарушение функции кишечника обусловлено нарастающими явлениями интоксикации, особенно нарушением водно-солевого баланса, гиповолемией и нарушением микроциркуляции в сосудах желудка и кишечника.

Клиническое течение и особенности патогенеза перитонита после кесарева сечения во многом обусловлены способом инфицирования брюшины.

В эксперименте и клиническими исследованиями показано, что однократное попадание возбудителя в брюшную полость далеко не всегда вызывает перитонит [Симонян К. С., 1971]. Только снижение устойчивости организма роженицы в сочетании с инфекцией создает предпосылки к его возникновению. С другой стороны, каждую роженицу после кесарева сечения можно рассматривать как иммунологически ослабленную в связи с операционным стрессом, повышенной кровопотерей, процессами нарушения микроциркуляции, частичным депонированием крови и другими неблагоприятными факторами. С этих позиций становится понятной особая роль инфицирования брюшной полости, которое может иметь место при следующих обстоятельствах: а) в процессе операции кесарева сечения у рожениц с хориоамнионитом; б) при расхождении послеоперационного шва на матке; в) вследствие нарушения барьерной функции кишечника при стойком парезе кишечника, нарушении микроциркуляции в сосудах желудка и кишечника. Два первых варианта инфицирования брюшины хорошо известны и принимаются во внимание при трактовке патогенеза перитонита после кесарева сечения. Последний вариант учитывается реже, хотя, по нашему опыту имеет у части больных решающее значение. Профилактика пареза кишечника, лечение динамической кишечной непроходимости при эндометрите после кесарева сечения являются важнейшими этапами лечения, позволяющими у части больных предупредить инфицирование брюшины и послеоперационного шва на матке. Тем самым уменьшается интоксикация и улучшается прогноз.

В зависимости от пути инфицирования можно выделить три варианта или три клинические формы перитонита после кесарева сечения. Первой формой является ранний перитонит, возникающий вследствие инфицирования брюшины во время операции кесарева сечения, чаще всего произведенной на фоне хориоамнионита. Вторая клиническая форма — перитонит вследствие длительного пареза кишечника у больной с эндометритом после кесарева сечения. К третьей клинической форме относится перитонит, развивающийся в результате послеоперационного расхождения шва на матке. Общая реакция на попадание инфекции во многом зависит от состояния иммунной и эндокринной систем организма. Большая роль в общей реакции зависит от показателей общей и органной гемодинамики, состояния системы микроциркуляции. Согласно современным представлениям, массивная инвазия бактерий и особенно длительно действующие источники инфекции вследствие высвобождения эндотоксинов при гибели микробных клеток приводят к интоксикации. Наступает мобилизация сосудисто-активных субстанций, таких, как катехоламины, глюкокортикоиды, гистамины, кинины. Вследствие выработки вазоактивных веществ возникает расширение капилляров, повышение прони-

цаемости их стенок. Нарушаются процессы микроциркуляции, депонируется часть крови на периферии, нарастает гиповолемия. Картина усугубляется нарушением водно-электролитного баланса вследствие потери больших количеств жидкости и электролитов при атонии кишечника, парезе, динамической (паралитической) непроходимости. Нарушения обратного всасывания воды и экссудация в кишечник значительно усугубляют гиповолемию.

Нарастающая интоксикация при перитоните может завершиться картиной гиповолемического шока, который правильнее называть септическим или бактериальным. Выраженное нарушение макро- и микроциркуляции у ряда больных с перитонитом может стать ведущим звеном в развитии клинической картины и основной причиной неблагоприятного исхода. Это заставляет обращать особое внимание на коррекцию водно-электролитного баланса, состояние общей гемодинамики и микроциркуляции. Если удастся провести коррекцию гемодинамики, инфекционный процесс протекает значительно легче.

Исследование состояния некоторых нейроэндокринных систем и особенностей обмена гистамина у больных перитонитом после кесарева сечения, проведенные в нашей клинике (М. Э. Асимова), позволили вскрыть ряд закономерностей патогенеза данного заболевания. Установлено, что изменения в системе АКТГ — глюкокортикоиды максимально выражены вскоре после кесарева сечения. Секреция АКТГ повышается в $2\frac{1}{2}$ раза, суммарное содержание 11-ОКС в крови возрастает за счет резкого увеличения (в 8—9 раз) уровня свободных 11-ОКС. К 10-м суткам после операции полной нормализации в системе АКТГ — глюкокортикоиды не происходит (табл. 27). У больных перитонитом в острый период заболевания функциональное состояние системы АКТГ — глюкокортикоиды несколько снижено. Таким образом, на фоне операционного стресса происходит активация, а на фоне перитонита — ослабление системы гипофиз — кора надпочечников.

Что касается изменений в симпатико-адреналовой системе, то они имеют ту же закономерность, что и изменения гипофизарно-надпочечникового звена (табл. 28). Активация выработки некоторых катехоламинов, в частности свободного нор-адреналина, адреналина, дофамина происходит после операции кесарева сечения без признаков инфекции. При перитоните существенных изменений в обмене катехоламинов не выявляется. Противоположная точка зрения высказывается В. И. Кулаковым и соавт. (1978), считающими, что в остром периоде перитонита и сепсиса выработка глюкокортикоидов и катехоламинов активируется.

Однако данные, полученные в нашей клинике с участием гормональной лаборатории I MMI им. И. М. Сеченова, свидетельствуют о том, что в острый период заболевания имеет

Таблица 27

Показатели состояния гипофизарно-надпочечниковой системы у больных перитонитом после кесарева сечения

Показатель	Контрольная группа			Перитонит после кесарева сечения	
	здоровые родильницы	родильницы после кесарева сечения без осложнений		острый период	клиническое выздоровление
		3—5-е сутки после операции	10-е сутки после операции		
АКТГ, мкг%	$370,4 \pm 21,4$	$822,0 \pm 447,0$	$1180,0 \pm 567,0$	$658,0 \pm 219,1$	$617,5 \pm 233,61$
11-ОКС, мкг%:					
суммарные	$21,6 \pm 1,6$	$29,09 \pm 3,97$	$20,01 \pm 6,06$	$15,36 \pm 1,77$	$19,26 \pm 3,57$
свободные	$1,8 \pm 0,01$	$13,5 \pm 3,96$	$3,5 \pm 1,26$	$3,40 \pm 0,77$	$3,08 \pm 0,28$
связанные	$20,6 \pm 1,4$	$15,17 \pm 3,83$	$16,5 \pm 6,37$	$11,96 \pm 1,47$	$16,18 \pm 3,62$

Показатели симпатико-адреналовой системы у больных перитонитом после кесарева сечения

Показатель	Контрольная группа		Перитонит после кесарева сечения	
	здоровые родильницы	родильницы после кесарева сечения без осложнений; 3—5-е сутки после родов	острый период	клиническое выздоровление
ДОФА, мкг/сут	38,35±9,8	62,36±33,18	17,53±5,84	54,80±26,76
ДА, мкг/сут:				
свободный	277,76±72,96	215,27±72,96	192,72±11,85	202,12±67,37
связанный	—	300,72±83,42	169,53±64,95	57,40±23,49
А, мкг/сут:				
свободный	6,37±0,65	11,16±2,29	5,32±1,33	7,40±1,41
связанный	—	7,75±1,12	6,59±0,99	20,00±5,88
НА, мкг/сут:				
свободный	20,31±2,81	49,49±12,94	20,07±7,69	11,60±2,19
связанный	—	19,38±8,48	17,29±12,09	23,95±11,54
ВМК, мг/сут	4,06±0,31	6,08±0,60	4,76±1,49	4,17±1,39
ГВК, мг/сут	2,56±0,53	2,63±1,06	3,12±1,12	2,39±1,19

место снижение экскреции свободных, связанных и суммарных форм катехоламинов. Уровень свободного адреналина и норадреналина значительно снижен ($p < 0,01$). Также уменьшена экскреция свободного дофамина и ДОФА ($p < 0,05$). В период клинического выздоровления соотношения между различными катехоламинами выравнивались.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии закономерных изменений в гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой системах. После кесарева сечения функциональное состояние и мозгового, и коркового слоя надпочечников изменяется в сторону активации, наблюдается и увеличение секреции АКТГ. Следовательно, у любой родильницы после кесарева сечения создаются условия для нарушения макро- и микроциркуляции. Этому способствуют и осложнения, присущие кесареву сечению — кровопотеря, попадание околоплодных вод и крови в брюшную полость, резко выраженные гормональные изменения, обусловленные перестройкой эндокринного статуса в послеродовом периоде. Дополнительный неблагоприятный фактор в виде инфицирования в таких условиях является «пусковым моментом» для развития перитонита.

Для понимания патогенеза перитонита после кесарева сечения особую роль имеет изучение системы гистамин—гистаминаза. Гистамин как один из медиаторов и вазоактивных веществ известен в качестве причины сосудистых и вегетативных реакций, в ряде случаев резко меняющих физиологическое функционирование органов и систем. Известна роль гистамина в патогенезе септического процесса, особенно при возникновении тяжелых циркуляторных расстройств. По данным Lee (1957) и др., введение гистамина в дозах миллиграмма экспериментальным животным сопровождается коллапсом; у человека 0,5—1 мг гистамина вызывает нарушение микроциркуляции, падение артериального давления. Повторное воздействие эндогенного или экзогенного гистамина обуславливает развитие шока.

При перитоните роль гистамина в патогенезе велика, так как бактериальные токсины индуцируют образование его свободной формы, которая ведет к развитию микроциркуляторных нарушений, интоксикации, шока. Гистамин у здоровых женщин содержится в крови в количестве $0,054 \pm 0,008$ мкг/мл. У родильниц после кесарева сечения без признаков инфекции его количество увеличивается незначительно. В остром периоде перитонита содержание гистамина увеличивается в 7—8 раз ($0,27 \pm 0,12$ мкг/мл) (рис. 21). Повышение его уровня сопровождается увеличением содержания гистаминазы в крови: в норме оно равно $1,72 \pm 0,39$ мкг/мл, после кесарева сечения повышается до $2,38 \pm 1,35$ мкг/мл, при перитоните — до $4,48 \pm 1,68$ мкг/мл. Однако увеличение содержания гистамина при перитоните превосходит повышение уровня гистаминазы. Кро-

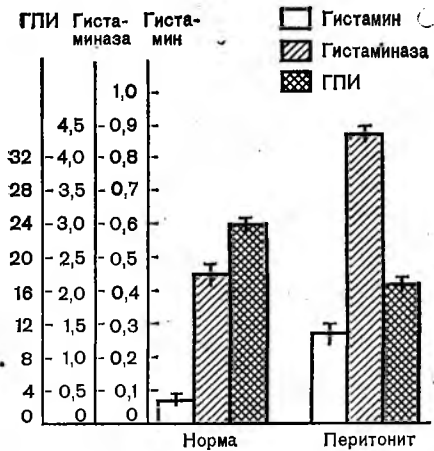


Рис. 21. Концентрация гистамина (мкг/мл), активность гистаминазы (мкг/мл) и гистаминопектический индекс (мкг%) сыворотки крови у родильниц с перитонитом после кесарева сечения.

ме того, при перитоните снижается гистаминопектическая активность крови, что способствует более длительному функционированию гистамина. Если в норме этот индекс равен $24,5 \pm 2,9$, а при кесаревом сечении составляет $26,17 \pm$

$\pm 15,70$, то при перитоните его величина снижается до $18,8 \pm \pm 4,88$ мкг%.

Большую роль в патогенезе перитонита играют нарушения обратного всасывания воды и экссудация в кишечник, значительно усугубляющие гиповолемию. Вследствие развития подсерозных экссудативных процессов и экссудации в перитонеальную полость больная теряет большое количество внеклеточной жидкости (от 3 до 9 л). Интоксикация бактериальными токсинами и продуктами белкового распада увеличивает обезвоживание организма, которое из изотонического может перейти в гипотоническое. Вследствие усиленной экссудации и трансминерализации наступает потеря натрия и калия. Недостаточность калия обуславливает и поддерживает атонию кишечника, парез, динамическую непроходимость. Одновременно нарастает гипопroteinемия вследствие воспалительной экссудации и повышенного катаболического распада белков.

Количество поступающей к сердцу венозной крови уменьшается. Тахикардия только на короткий период выравнивает минутный объем. Ввиду сниженного венозного притока минутный объем быстро падает. Это приводит к гипоксии жизненно важных органов, функция которых нарушается. Наибольшие изменения возникают со стороны сердечной деятельности, функции почек и печени.

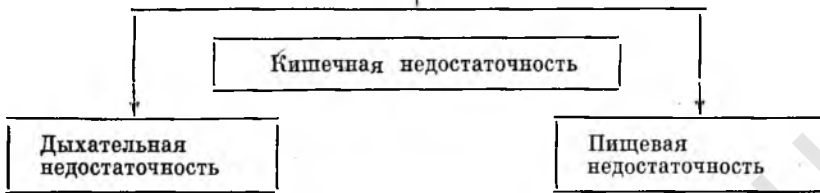
Основные факторы патогенеза острого перитонита представлены на схеме 1 [M. Segesser, 1966].

Течение перитонита характеризуется тремя фазами. Первая, начальная, фаза обозначается многими авторами как реактивная. Для данной фазы характерно образование экссудата [Голпаров К. Д., 1970; Симонян К. С., 1971]. Вторая фаза перитонита — токсическая. Для нее характерно подавление защитных механизмов, постепенное развитие нарушений гемодинамики,

Патогенез острого перитонита (по М. Segesser)

Острый перитонит, внутрибрюшинный сепсис

Токсическая энтеропатия



пониженное насыщение O₂
артериальной крови,
метаболический ацидоз

Нормоволемический шок с гипоксией

метаболический
дыхательный ацидоз

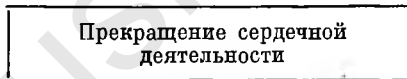
гепатогенные
расстройства

мозговая недостаточность (гипоксия)

почечный ацидоз
с олигурией
фактор истощения:
общая психическая
деятельность все меньше
отвечает минимуму
физиологических
требований

Токсический + гиповолемический шок

Нарастающий ацидоз



микроциркуляции, функции почек, печени, нарастающая гипоксия и нарушение тканевого дыхания. Третья фаза (терминальная) сопровождается гиповолемическим, септическим шоком, нарушением сердечной деятельности. Если в первой фазе перитонита лечение, как правило, бывает эффективным, то во второй и третьей фазах прогноз становится сомнительным или неблагоприятным.

Перитонит после кесарева сечения характеризуется быстро наступающей токсической фазой, реактивная фаза выражена недостаточно [Краснопольский В. И., 1978]. Нет сомнений в необходимости принимать во внимание динамику патологического процесса. Однако нужно иметь в виду, что на фоне интенсивной терапии яркие проявления интоксикации могут от-

существовать. Кроме того, в современных условиях относительно часто встречаются «стертые» формы заболевания, протекающие без ярких клинических признаков, но с выраженными изменениями внутренних органов и очага инфекции [Бартельс А. В., 1973; Хаскин С. Г., 1965].

Клиническая картина перитонита после кесарева сечения зависит от ряда факторов. В частности, к ним относятся:

1) перитонит после кесарева сечения по своей сути является послеоперационным; в связи с этим выраженные клинические проявления могут отсутствовать или выражаться в стертой форме;

2) в связи с отсутствием при перитоните после кесарева сечения деструкции кишечника функциональные нарушения со стороны желудка и кишечника наблюдаются только в токсической и терминальной фазах перитонита, что затрудняет диагностику заболевания в реактивной фазе;

3) клиническая картина перитонита после кесарева сечения зависит от варианта инфицирования брюшины: произошло ли оно во время операции на фоне хориоамнионита или длительного безводного промежутка с инфицированием амниона, связано ли с инфицированием швов на матке или в большей степени зависит от нарушения барьерной функции кишечника и повышенной проницаемости кишечной стенки для микробов;

4) клинические проявления перитонита во многом зависят от качества комплексной патогенетической терапии;

5) клиническая картина во многом обусловлена тем фоном, на котором произведена операция, кровопотерей и корригирующей терапией во время операции.

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

Кардинальными симптомами разлитого гнойного перитонита являются боли в животе, симптом Щеткина—Блюмберга, защитное напряжение мышц живота, рвота, паралитическая непроходимость кишечника (парез). Симптомы, обусловленные интоксикацией, не должны относиться к типичным признакам перитонита; они характеризуют фазу интоксикации и варьируют в зависимости от качества и полноты проводимой терапии. Другими словами, тахикардия, гипотония, сухость слизистых оболочек, нарушения ритма сердца могут поддаваться коррекции и не являются патогномичными для клинической картины перитонита после кесарева сечения.

Важнейшим признаком последнего является возвратность симптомов после проведенной терапии [Блошанский Ю. М., 1970; Жмакин К. Н., 1971].

Особого внимания заслуживает перитонит, возникающий на фоне хориоамнионита. Мы считаем уместным еще раз подчеркнуть, что производство кесарева сечения на фоне хориоамнионита — грубая ошибка, являющаяся следствием нарушения правильного прогнозирования родов. К сожалению, подобные ситуации все еще встречаются в клинической практике. Следует помнить, что при хориоамнионите операцию не производят или применяют экстраперитонеальное кесарево сечение.

Клиническая картина перитонита, развивающегося на фоне хориоамнионита (имевшегося до кесарева сечения), характеризуется ранним началом (на 1—2-е сутки после операции), высокой температурой тела, выраженной тахикардией, парезом кишечника. Защитное напряжение мышц живота отсутствует, симптом Щеткина—Блюмберга и боли в животе не выражены, рвоты не бывает. Перистальтика кишечника в первые 2 дня заболевания определяется, после стимуляции кишечника бывает стул. Описанная картина свойственна не местно протекающему перитониту и реактивному состоянию, а токсической фазе. Раннее начало перитонита позволяет исключить такую причину инфицирования, как расхождение швов на матке.

Среди наблюдавшихся нами больных раннее начало заболевания, возникшего на фоне хориоамнионита, отмечено у $\frac{1}{3}$ женщин. Гематологические показатели у этих больных характеризовались высоким лейкоцитозом ($16,7 \cdot 10^3 \pm 1,47 \cdot 10^3$ в 1 мкл), повышением числа палочкоядерных лейкоцитов ($25 \pm 8,4\%$). Однако у каждой 7-й больной количество лейкоцитов не превышало $9-10 \cdot 10^3$ в 1 мкл, палочкоядерного сдвига не было.

При динамическом наблюдении в течение 12—24 ч отмечается ухудшение общего состояния, парез кишечника принимает стойкий характер, перестает определяться его перистальтика, становятся неэффективными меры стимуляции кишечника, усиливается жажда, язык становится сухим, нарастает тахикардия. У каждой 5-й больной развивается гипотония и дыхательная недостаточность. Появляется рвота застойными массами, у 10% больных отмечается атония желудка со значительным его расширением. Желудочное содержимое может иметь геморрагический характер, что свидетельствует о глубоком нарушении микроциркуляции в стенке желудка.

При отсутствии адекватной терапии смертельный исход наступает на 5—16-е сутки от бактериального шока или нарастающей сердечно-сосудистой слабости на фоне гиповолемического состояния.

Нетрудно заметить, что клиническая картина быстровозникающего перитонита после кесарева сечения очень напоминает таковую 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 возможен благоприятный исход. Однако следует иметь в виду, что консервативная терапия должна проводиться не более чем в течение суток.

За 24 ч интенсивной терапии и «неотступного» наблюдения должно быть получено кардинальное улучшение состояния больной или окончательная уверенность в необходимости хирургического лечения.

Определенные клинические особенности имеет перитонит, развивающийся вследствие паралитической непроходимости кишечника, при попадании инфекции в брюшную полость через кишечную стенку. Начало данной формы перитонита относится к 3—4-му дню после операции. В течение первых 2 дней состояние больной бывает удовлетворительным, температура субфебрильная, имеются умеренная тахикардия, преходящее чувство жажды, стойкий парез кишечника. Болей в животе нет, «мышечная защита» отсутствует, симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. Ведущим симптомом, стойко сохраняющимся, несмотря на проводимое лечение, является парез кишечника, переходящий в паралитическую непроходимость с полным прекращением перистальтики и явлениями «гробовой тишины» в брюшной полости. С этого времени состояние больной резко ухудшается: появляется выраженная лихорадка, тахикардия, общее угнетение или эйфория, жидкий стул. В брюшной полости определяются и нарастают экссудат. Из желудка можно извлечь значительное количество застойного содержимого. Данная клиническая картина напоминает таковую при непроходимости кишечника, за исключением начальных часов заболевания, которые при непроходимости кишечника протекают с выраженным болевым синдромом.

При сравнении течения 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 выделить следующие особенности. 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 отличается вначале невыраженной интоксикацией, нарастающим парезом. С 3—4-го дня после операции появляются и быстро нарастают признаки интоксикации, экссудация в брюшную полость, транссудация в кишечник, под серозные покровы органов брюшной полости.

Первый вариант клинической картины (раннее начало) наблюдается у 30% больных, второй — у 15%. Обе клинические

формы перитонита имеют и некоторые общие черты. При них нет выраженного болевого синдрома, синдрома «мышечной защиты» и симптома Щеткина—Блумберга. Постепенное возникновение метеоризма «маскирует» симптомы раздражения брюшины.

Более чем у половины больных (55%) перитонит развивается вследствие неполноценности швов на матке и последующего инфицирования брюшины. Заболевание характеризуется относительно поздним началом (4—9-е сутки после операции). Перитонит развивается исподволь, вначале появляется болезненность матки, чаще справа в области послеоперационного шва, определяются симптом Щеткина—Блумберга, невыраженное напряжение мышц (мышечная защита). Одновременно возникает парез кишечника, в брюшной полости определяется экссудат. За короткий период (4—12 ч) состояние больной ухудшается, реактивная фаза сменяется фазой интоксикации. При неполноценности хирургического шва на матке клиническая картина перитонита достаточно выражена, на фоне нарастающей интоксикации большую беспокойство вызывают боли, имеется парез кишечника, «мышечная защита», симптом Щеткина—Блумберга, рвота, жидкий стул.

Таким образом, лишь эта форма перитонита приближается к тому представлению, которое сформировалось в акушерской практике относительно острого гнойного перитонита. Если при первом типе клинической картины возможна интенсивная консервативная терапия, то при втором и третьем типе необходимо комплексное лечение — неотложная операция и интенсивная терапия.

Рассматривая клиническое течение перитонита после кесарева сечения дифференцированно, в зависимости от патогенеза, можно объяснить то многообразие симптомов и те особенности, которыми «акушерский» перитонит отличается от «хирургического». Диагностика перитонита после кесарева сечения представляет определенные трудности вследствие недостаточно выраженной симптоматики и трудностей психологического характера. Сама по себе постановка диагноза перитонита неизбежно влечет за собой травматическое хирургическое лечение, лишаящее женщину возможности в дальнейшем иметь беременности и нарушающее ряд других специфических функций женского организма. В то же время все клиницисты отмечают крайнюю необходимость ранней диагностики и незамедлительного хирургического лечения [Зак И. Р., 1968; Жмакин К. Н., 1969, 1971; Блошанский Ю. М., 1970].

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 следует принимать во внимание то, 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.

Наш опыт свидетельствует о том, что «ранний» перитонит может быть вылечен применением консервативных методов.

Перитонит, развивающийся вследствие пареза кишечника, может быть предупрежден при условии правильной терапии в первые дни после операции; однако если перитонит уже возник, то 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 связи с тем что при перитоните после кесарева сечения патогномичные симптомы (боль, «мышечная защита», симптом Щеткина—Блюмберга, рвота, паралитическая непроходимость кишечника) не выражены и у некоторых больных возникают поздно, нужно обращать особое внимание на возвратность симптомов, недостаточную курабельность больных и нарастание признаков интоксикации. Следовательно, при постановке диагноза перитонита после кесарева сечения большое значение имеет оценка динамики патологического состояния на фоне проводимой патогенетически обоснованной терапии. В отличие от хирургического перитонита, при котором основной задачей является удаление источника инфекции, при перитоните после кесарева сечения первоначально допустимо проведение консервативной терапии, при безуспешности которой показано хирургическое лечение.

Таким образом, перитонит после кесарева сечения по клинической картине и патогенезу делится на три клинические формы, которые могут переходить одна в другую или развиваться независимо друг от друга.

Ориентировка на особенности клиники значительно облегчает диагностику и позволяет провести правильную в тактическом отношении терапию.

Лечение перитонита должно быть комплексным. Хирургическое лечение у всех больных сочетается с интенсивной консервативной терапией. Общие принципы комплексной терапии можно сформулировать следующим образом. Необходимо своевременное оперативное лечение для устранения причины перитонита, дренирования брюшной полости; рациональная антибиотикотерапия; дезинтоксикационная терапия; нормализация объема циркулирующей жидкости; парентеральное питание; устранение нарушений микроциркуляции; коррекция КЩС; восстановление перистальтики кишечника; профилактика и лечение нарушений деятельности сердца, легких, печени и почек (схемы).

Схема лечебной тактики при первой клинической форме перитонита после кесарева сечения («ранний» перитонит)

Патогенез:	инфицирование брюшины во время кесарева сечения.
Начало:	1—2-е сутки после операции
Анамнез:	хориоамнионит в родах, длительный безводный промежуток, затяжные роды.
Клиническая картина:	1) симптомы раздражения брюшины — боль, «мышечная защита»; симптом Щеткина—Блюмберга не выражены; 2) парез кишечника выражен; 3) симптомы интоксикации — лихорадка, тахикардия, сухость слизистых оболочек, тахипноэ — выражены.
Гематологическая картина:	лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг.
Лечебная тактика — консервативная терапия:	1) антибактериальная — полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды; 2) управляемая гемодилюция и регуляция микроциркуляции — полиглюкин, гемодез, раствор глюкозы; мочегонные средства, форсированный диурез; 3) ликвидация дефицита белка — вливание плазмы, белковых препаратов, переливание крови; 4) восстановление функции кишечника — применение назогастрального зонда, прозерина, электростимуляции кишечника, очистительные клизмы; 5) введение калия и регуляция КЩС; 6) антигистаминные препараты (супрастин, димедрол); 7) ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал).

Постоянное наблюдение в течение 12—24 ч

При улучшении — консервативная терапия	При ухудшении — парез кишечника не разрешается и переходит в паралитическую непроходимость, появляется экссудат в брюшной полости, нарастает тахикардия, тахипноэ — показано оперативное лечение и продолжение интенсивной терапии.
--	---

Схема лечебной тактики при второй клинической форме перитонита (перитонит вследствие нарушения барьерной функции кишечника)

Патогенез:	инфицирование брюшины вследствие нарушения барьерной функции кишечника при упорном парезе его и динамической непроходимости.
Начало:	3—4-е сутки после операции.
Клиническая картина:	1) симптомы раздражения брюшины — боль, «мышечная защита», симптом Щеткина—Блюмберга — не выражены; 2) парез кишечника, переходящий в паралитическую динамическую непроходимость;

Гематологическая картина:
Лечебная тактика:

- редко — острое расширение желудка; всегда — в желудке застойное содержимое, экссудат в брюшной полости;
- 3) симптомы интоксикации — лихорадка, тахикардия, сухость слизистых оболочек, тахипноэ — выражены.
- лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов.
- 1) немедленное оперативное лечение — экстирпация матки с оставлением незашитым влагалища, дренирование верхних отделов брюшной полости, ее проточное орошение;
 - 2) антибактериальная терапия — аминогликозиды, полусинтетические пенициллины, цефалоспорины;
 - 3) управляемая гемодилюция и регуляция микроциркуляции;
 - 4) восстановление перистальтики кишечника;
 - 5) введение калия и регуляция КЩС;
 - 6) антигистаминные препараты;
 - 7) ингибиторы протеаз;
 - 8) лечение гепарином;
 - 9) применение глюкокортикоидов.

Схема лечебной тактики при третьей форме перитонита (недостаточность хирургического шва на матке)

Патогенез:

инфицирование брюшины вследствие неполноценности швов на матке после кесарева сечения.

Начало:

4—9-е сутки после операции.

Клиническая картина:

- 1) боль, «мышечная защита», симптом Щеткина — Блюмберга определяются;
 - 2) парез кишечника постепенно нарастает; экссудат в брюшной полости;
 - 3) симптомы интоксикации — лихорадка, тахикардия, сухость слизистых оболочек, тахипноэ — не выражены в реактивной фазе и нарастают в фазе интоксикации.
- умеренный лейкоцитоз.

Гематологическая картина:

Лечебная тактика:

- 1) немедленное оперативное лечение — экстирпация матки, дренирование брюшной полости через незашитое влагалище и нижних отделов боковых каналов при реактивной фазе перитонита; дренирование верхних отделов живота и проточное орошение брюшной полости при перитоните в фазе интоксикации;
- 2) антибактериальная терапия;
- 3) управляемая гемодилюция и регуляция микроциркуляции;
- 4) восстановление перистальтики кишечника;
- 5) введение калия и регуляция КЩС;
- 6) антигистаминные препараты;
- 7) ингибиторы протеаз;
- 8) применение глюкокортикоидов.

Только комплексная терапия может быть признана качественной. Отдавать предпочтение какому-либо отдельно взятому методу лечения нет оснований, так как даже хирургическое вмешательство малоэффективно без комплексной антибактериальной и инфузионной терапии. Комплексное лечение особенно важно именно при перитоните после кесарева сечения, ибо операция, рождение ребенка, послеродовая гормональная перестройка сопровождаются потерей большого количества крови, белков, жидкости, электролитов.

Оперативное лечение показано при неполноценности послеоперационного шва на матке, при перитоните вследствие нарушения барьерной функции кишечника. Целью операции является удаление источника инфекции (инфицированной матки) и дренирование брюшной полости. В экссудате, образующемся у больных с перитонитом, содержится большое количество биологически активных веществ. Всасывание их брюшиной способствует нарушению гистаминового обмена, симпатико-адреналовой функции. В свою очередь гистамин, серотонин, катехоламины оказывают действие на сосуды, обуславливают нарушения микроциркуляции, системы гемостаза вплоть до возникновения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Биологически активные вещества образуются и при разрушении клеточных структур пораженного органа (матки), вследствие чего удаление матки при перитоните является обязательным условием предпринимаемой терапии.

Матку удаляют вместе с маточными трубами. Удаление одного из яичников оправдано лишь при наличии пиовара или tuboовариального гнойного образования. Во время операции следует уточнить форму перитонита по характеру экссудата (серозный, фибринозный, гнойный) и распространенности поражения брюшины (ограниченный, диффузный или тотальный). Уточнение формы перитонита необходимо для решения вопроса о применении брюшного диализа. Показанием для его применения является тотальный перитонит или заболевание, сопровождающееся выраженной интоксикацией. Клинические признаки интоксикации выявляются в процессе подготовки к операции. К ним относятся слабость, адинамия или двигательное беспокойство, эйфория, жажда, сухой язык, икота, повторная рвота, срыгивание, признаки дыхательной недостаточности (одышка, цианоз), учащенный, слабого наполнения пульс, снижение артериального давления. Следует учитывать и скорость нарастания клинических признаков интоксикации. Ее выраженность находится в прямой зависимости не только от вирулентности возбудителя, но и от качества проводимой терапии, а также от особенностей преморбидного фона. Вполне объяснимо быстрое нарастание интоксикации у больной, перенесшей кесарево сечение на фоне длительного родового акта, при наличии нефропатии, после недостаточно восполненной кровопотери. Выра-

женная интоксикация наблюдается у больных эндометритом после кесарева сечения с динамической непроходимостью кишечника при недостаточной антибактериальной инфузионной и дезинтоксикационной терапии. В то же время если кесарево сечение произведено в оптимальные сроки, восстановлена кровопотеря и потери жидкости, проведена коррекция электролитов, витаминотерапия, сбалансирован диурез, проводится профилактика дыхательной недостаточности и тромбоэмболических осложнений, а при инфицировании начата своевременная антибактериальная терапия, то выраженной интоксикации не будет и брюшной диализ может не понадобиться. Его проведение требует определенного опыта, динамического контроля за показателями плазмы крови и диализата. Следует помнить, что как проточный, так и фракционный диализ способствует потерям белка, которые необходимо восполнить.

Согласно данным К. С. Симоняна и соавт. (1974), во время диализа могут наблюдаться тяжелые осложнения — изменение венозного давления, общие и местные расстройства гемодинамики, подчас с тяжелыми последствиями. В связи с этим авторы считают, что брюшной диализ не следует проводить при ограниченном, а также разлитом гнойном перитоните без выраженных явлений интоксикации.

Чаще всего можно ограничиться хорошим дренированием брюшной полости. Обильное промывание брюшной полости при диффузном (не общем) перитоните не имеет смысла. Удалить полностью патогенные микроорганизмы и подвергшиеся некробиозу ткани путем промывания брюшной полости не удастся; во время промывания можно нарушить барьерные функции брюшины и способствовать возникновению тотального перитонита. При операции необходимо аспиратором отсосать серозный или гнойный экссудат. Удаление фибринозных налетов не производят.

Особое внимание необходимо обращать на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта перед операцией и во время нее.

Выше мы уже обращали внимание на необходимость профилактики перитонита, в частности путем предупреждения атонии желудка и кишечника. Особое место в лечении пареза кишечника и профилактике паралитической непроходимости занимает восстановление равновесия электролитов, в частности ликвидация гипокалиемии. Ранним и постоянным мероприятием должно быть назогастральное зондирование. Еще раз следует подчеркнуть, что применение гипертонических растворов поваренной соли как для внутривенного введения, так и в клизме противопоказано при уже развившемся парезе кишечника и особенно при гипокалиемическом алкалозе. Замещающая ионы калия, натрий усугубляет гипокалиемию и способствует прогрессированию пареза, переходящего в паралич кишечника.

Для восстановления функции кишечника во время операции может возникать необходимость в его опорожнении. Наиболее безопасным является отсасывание содержимого кишечника через зонд, который вводят в желудок, а затем хирургом он проводится в тонкий кишечник [Попкиров С., 1974]. Наряду с отсасыванием содержимого в процессе операции зонд в течение 1—3 сут послеоперационного периода может находиться в кишечнике, способствуя восстановлению функции желудочно-кишечного тракта и уменьшению интоксикации. Попытки опорожнить кишечник путем энтеростомии следует считать нецелесообразными, так как при этом часто наблюдаются осложнения, связанные с неполноценностью швов в месте энтеростомии.

Если путем зондирования перистальтика кишечника не восстанавливается, а во время операции выясняется, что функция кишечника глубоко нарушена, то лучше произвести илеостомию. В данном случае при осмотре кишечника источник, раздут, заполнен темного цвета застойным содержимым, видны инъецированные сосуды, кишечная стенка отечна, легко травмируется.

Наряду с местной терапией перитонита показано проведение общего лечения. Целью последнего 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. Следовательно, общая терапия должна предшествовать оперативному лечению или выполняться одновременно с ним.

При клинической форме перитонита, обусловленной инфицированием брюшины во время операции кесарева сечения, общая терапия может оказаться решающим методом, который будет способствовать локализации и нейтрализации инфекции.

При перитоните, обусловленном нарушением барьерной функции кишечника на фоне длительного и упорного пареза, общая терапия наряду с оперативным вмешательством рассчитана на восстановление функции кишечника. При отсутствии эффекта прогноз для больной сомнительный.

Общая терапия способствует успеху и антибактериального лечения, так как она направлена в основном на восстановление макро- и микроциркуляции. Без восстановления нормального кровотока одно оперативное или антибактериальное лечение, как правило, малоэффективно. У больных с перитонитом после кесарева сечения, возникшим в результате неполноцен-

ного шва на матке, общая терапия крайне необходима, так как послеоперационный перитонит с обязательным применением антибиотиков всегда протекает на фоне значительных патофизиологических изменений, клинически выявляющихся в виде интоксикации.

Наиболее важными компонентами общей терапии являются восполнение потерянной жидкости, электролитов, белков, коррекция КЩС и нарушений микроциркуляции. В процессе лечения необходимо постоянно контролировать диурез, характер пульса, величину артериального и центрального венозного давления, частоту дыхания, КЩС. Прежде всего необходимо восполнить объемный дефицит и способствовать улучшению микроциркуляции. Для этого применяют низкомолекулярные растворы — плазму, плазмозамещающие средства, аминокислоты, кровь, гемодез, реополиглюкин. Вводимое количество жидкости должно быть скорректировано с ее объемом, потерянным 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 л. Он является основной причиной выраженной интоксикации, снижения диуреза, нарушения функции печени, гиповолемического шока. Несмотря на то что у больных перитонитом имеется дефицит жидкости, инфузионная терапия должна проводиться с учетом темпа диуреза. Последний необходимо форсировать за счет введения диуретических средств (фуросемид, маннит). При метаболическом ацидозе показано введение 4% раствора бикарбоната натрия в количестве 150—200 мл.

Метаболический ацидоз, как правило, сменяется гипокалиемическим алкалозом, лечение которого имеет решающее значение для восстановления функции кишечника. В связи с этим показано введение 6—12 г калия в течение суток. Препараты калия вводят под тщательным контролем диуреза. При олигурии вначале инфузионная терапия осуществляется низкомолекулярными растворами (плазма, гемодез, реополиглюкин), растворами глюкозы и введением диуретических средств. При стабильном почковом диурезе восстанавливается дефицит калия.

Больная постоянно получает кислород через носовой катетер; проводится контроль за частотой и характером дыхания.

При нарастающей дыхательной недостаточности может понадобиться искусственная вентиляция легких. Центральное венозное давление позволяет выявить нарастающую легочную гипертензию и вовремя провести профилактику отека легких и контролировать инфузионную терапию.

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

необходимости применяют сердечные средства — препараты наперстянки, строфантин.

Проведение антибактериальной терапии целесообразно лишь на фоне инфузионного и общеукрепляющего лечения. Антибиотики назначают в зависимости от антибиотикограммы. При перитоните целесообразно назначение цефалоспоринов, аминогликозидов (гентамицин, канамицин), полусинтетических пенициллинов. Введение одного из указанных препаратов осуществляется в рекомендованной для лечения сепсиса (см. главу III) дозировке. При перитоните предпочтительно внутривенное капельное введение антибиотиков. По показаниям применяются и сочетания антибиотиков.

В течение 12—20 ч врач по клиническим признакам может установить эффективность антибактериальной терапии. Особенно показательны в этом отношении уменьшение тахикардии, стабилизация артериального давления, ликвидация несоответствия между частотой пульса и температурой тела, улучшение сна, аппетита. При необходимости длительного применения антибиотиков через 7—8 дней антибиотики меняют. Местно антибиотики применяют во время операции и в последующем через микродренажи. В редких случаях в процессе перитонеального диализа используют длительное орошение брюшной полости антибиотиками.

Гормональная терапия (глюкокортикоидами) при перитоните оправдана у больных бактериальным шоком, в процессе оперативного лечения и при тяжелом течении заболевания с выраженной интоксикацией.

Следует считать целесообразным проведение терапии антикоагулянтами, в частности гепарином, исходя из его благоприятного влияния на микроциркуляцию. Натриевую соль гепарина вводят по 30 000 ЕД в сутки.

В общей терапии необходимо использовать и трасилол как ингибитор протеаз, в частности кининов, образующихся в процессе аутолиза.

Нельзя забывать о постоянном пополнении белка за счет введения больным плазмы, крови, аминокислот. Парентеральное питание осуществляется введением глюкозы с соответствующим количеством инсулина.

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 оперативным лечением важным

фактором является регуляция функции кишечника и ликвидация желудочно-кишечной атонии. У больных с перитонитом, развивающимся на фоне неполноценного шва на матке, показаны оперативное лечение и общая терапия. Во время операции должна быть произведена экстирпация матки с маточными трубами, эвакуация гнойного или серозного экссудата, дренирование брюшной полости. В редких случаях может быть выполнена илеостомия. Общая терапия имеет целью ликвидацию гиповолемии, восстановление макро- и микроциркуляции, коррекцию электролитов КЩС. Важной составной частью общего лечения является антибиотикотерапия в сочетании с общеукрепляющим лечением и применением противогистаминных препаратов.

akusher-lib.ru

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

В 1831 г. Лаэннек впервые описал нарушение кровообращения как следствие инфекции. В конце XIX века Voise и Romberg обратили внимание на роль неврогенных факторов в развитии нарушений гемодинамики при тяжелых септических процессах. Во время первой и второй мировых войн для характеристики циркуляторных расстройств, возникающих при гнойно-септических осложнениях, чаще пользовались термином «вазомоторный коллапс», так как предполагали, что прямое действие токсинов бактерий вызывает паралич артериол. Термин «септический шок» появился впервые в медицинской литературе в 1956 г. после опубликования фундаментальных исследований Studdifford и Douglas.

До настоящего времени терминология данного патологического состояния не является окончательно установленной. Термины «бактериальный шок», «бактериемический шок», «эндотоксिनотический шок», «вазомоторный коллапс» недостаточно характеризуют сущность описываемого синдрома. Мы считаем наиболее удачным термин «септический шок». При этом понятие «септический» охватывает достаточно полно полиэтиологичность состояния и дает возможность отнести сюда все случаи эндо- и экзотоксемии, патологические процессы, вызванные простейшими, грибами, вирусами. Понятие «шок» подчеркивает общебиологическую сущность синдрома, отражает состояние организма в целом, его органов и тканей, находящихся в неблагоприятных условиях, обусловленных нарушением функций капиллярно-трофических структур жизненно важных органов. Важность проблемы септического шока обусловлена возросшей частотой указанной патологии и высокой летальностью, трудностью реабилитации, недостаточной эффективностью превентивных мер, возникновением тяжелых отдаленных последствий.

Септический шок является не самостоятельной нозологической единицей, а клиническим синдромом, который можно рассматривать как осложнение различных заболеваний, встречающихся в акушерско-гинекологической, хирургической, урологической, онкологической и терапевтической практике. В акушерской клинике септический шок может осложнять течение послеродовых и послеабортных септических заболеваний, хориоамнионита, операций на органах малого таза, пиелонефрита беремен-

ных и др. [Персианинов Л. С. и др., 1970; Шехтман М. М., 1980; Kuhn, Graeff, 1977]. Как правило, септический шок протекает на фоне генерализации септического процесса. Однако сепсис, вызванный даже грамотрицательными микробами, не обязательно сочетается с септическим шоком, а лишь в тех случаях, когда в результате гибели и разрушения микроорганизма происходит освобождение липида А [Seneca, Grant, 1976].

Частота септического шока, по данным различных авторов, весьма переменчива и колеблется от 3 до 15% по отношению ко всем больным с послеродовыми и послеабортными септическими заболеваниями [Beller, 1967; Kuhn, Graeff, 1977]. Статистические показатели во многом зависят от вопросов правового регулирования абортов в той или иной стране и местонахождения клиники (большой или провинциальный город, контингент больных). Кроме того, следует учесть еще тот факт, что знакомство врачей акушеров-гинекологов с этой патологией недостаточно, в связи с чем диагноз септического шока, по-видимому, у некоторой части больных не ставится.

По данным Seneca и Grant (1976), из 233 039 госпитализированных за 1968—1973 гг. показатель летальности от септических процессов, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, составил 16,8%, а грамположительными — 4,4%. Наблюдения за меньшим числом больных, более однородным контингентом обследуемых, как, например, тяжелыми хирургическими больными, женщинами с осложненным течением беременности, родов, абортов, оперативных вмешательств, дает значительно большие цифры летальности, чем обычно публикуются различными авторами.

По-видимому, анализировать летальность от септического шока следует дифференцированно, в зависимости от контингента больных, у которых развивается этот клинический симптомокомплекс на фоне основного септического процесса. Так, среди людей, бывших совершенно здоровыми до возникновения септического процесса, смертность от септического шока, по данным литературы, составляет 23%, среди ослабленных больных — 62%, а в группе тяжелобольных (перитонит, лейкемия) этот показатель равен 88% [Kuhn, Graeff, 1977].

Этиология и патогенез. Наиболее часто возбудителями септических процессов, на фоне которых возникает септический шок, являются грамотрицательные микроорганизмы, продуцирующие эндотоксин.

Септический шок может развиваться и на фоне сепсиса, вызванного грамположительной флорой: пневмококком, менингококком, β -гемолитическим стрептококком, стафилококком [Cronberg et al., 1973]. Активным началом в этих случаях являются компоненты оболочки грамположительных бактерий — мукопептиды [Naviger et al., 1977], стафилококковый протеин А.

Эндотоксины являются составной частью внешней стенки мембраны грамотрицательных бактерий и представляют собой полисахариды с молекулярной массой $1-10 \cdot 10^6$ и вместе с фосфолипидами и протеинами составляют внешнюю оболочку клеточной стенки [Elin et al., 1976].

Эндотоксин становится биологически активным лишь при гибели микроорганизмов; при этом, очевидно, происходит деструкция стенки и разрывы соединений между фосфолипидами, полисахаридами и протеинами. При химическом анализе эндотоксинов Westphal (1975) нашли комплекс, состоящий примерно наполовину из полисахарида, на 15—20% — из белка, а также из приблизительно одинакового количества так называемого липида А и липида В.

Отмечено, что эндотоксины одного и того же штамма при различных методах фракционирования и очистки могут иметь различный состав. Наиболее биологически активным компонентом эндотоксина большинство исследователей считают липид А. Эндотоксины обладают высокой видоспецифичностью, что резко влияет на биологическую активность, которая определяется на каком-либо одном виде лабораторных животных.

Изучению патогенеза септического шока немало способствовало использование генерализованной реакции Санарелли — Швартцманна в качестве его экспериментальной модели.

В 1894 г. Sanarelli первый обратил внимание на качественно различную реакцию организма в ответ на введение двух одинаковых доз тифоидного токсина с интервалом в 24 ч. Первая инъекция не вызывала видимых значительных повреждений организма животного, тогда как вторая приводила к его гибели. Дальнейшие исследования автора (1916—1924) привели к разработке модели патологической реакции, при которой две внутривенные инъекции сублетальных доз токсинов вибриона холеры и *E. coli* соответственно с интервалом в 24 ч вызывали тяжелый шок с кровоизлиянием во внутренние органы с отслойкой эпителия этих органов (мочевого и желчного пузыря, кишечника).

Schwartzman в 1928 г., используя фильтрат культуры *B. typhosis* с первой внутрикожной и второй внутривенной инъекциями с интервалом в 24 ч, описал выраженную местную реакцию в месте внутрикожной инъекции, при которой возникли геморрагический некроз, деструкция стенки сосудов и местное кровоизлияние. Внутривенная первая инъекция сублетальных доз эндотоксина с последующей второй аналогичной инъекцией через 24 ч воспроизводит феномен генерализованной реакции Санарелли — Швартцманна, при которой наблюдаются универсально выраженные некротические и геморрагические повреждения органов и тканей (в первую очередь почек, печени, легких, слизистых оболочек, гипофиза, кожи).

Несмотря на интенсивные вот уже в течение 50 лет исследования по изучению генерализованной реакции Санарелли—Шварцманна, до настоящего времени многие интимные ее механизмы остаются загадкой. В экспериментальных работах и клинических исследованиях подчеркивается тесная взаимосвязь и взаимообусловленность септического шока, диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), участие калликреин-кининовой системы, генерализованной реакции Санарелли—Шварцманна.

К настоящему времени известно, что ДВС возникает при взаимодействии эндотоксина с лейкоцитами, тромбоцитами, внешней и внутренней системами активации прокоагулянтного звена системы гемостаза, фибринолитической системой, системой комплемента, кининовой системой, катехоламинами и глюкокортикоидами, α -адренорецепторами, клетками ретикулоэндотелиальной системы [McKay, 1973]. Многочисленные экспериментальные исследования свидетельствуют о повреждении эндотелия сосудов при септическом шоке или экспериментальной эндотоксемии. Эндотелий претерпевает вакуолизацию и лизис, возникает субэндотелиальный отек, происходит десквамация его клеток, наблюдается прямой токсический эффект эндотоксина на эндотелий [Spret et al., 1971].

В токсическом эффекте эндотоксина на эндотелий не последняя роль принадлежит и сокращению гладкомышечных элементов стенки сосуда под действием мукополисахаридов. При этом наблюдается обнажение подлежащей базальной мембраны, отслойка целых клеточных пластов. Разрушение эндотелия сосудов способствует активации внешнего прокоагулянтного звена системы гемостаза за счет выброса тканевого тромбопластина и активации системы комплемента [Naviger et al., 1977]. Попадая в кровяное русло, эндотоксин вызывает количественное и качественное изменение лейкоцитов; вначале отмечается лейкопения (в основном за счет падения содержания нейтрофилов), которая в дальнейшем сменяется лейкоцитозом (за счет нейтрофилии) и замедлением хемотаксиса лейкоцитов под влиянием эндотоксина [Territo, Colde, 1976].

Niemetz и соавт. (1971) отмечают, что эндотоксин придает лейкоцитам высокую прокоагулянтную активность. Введение лейкоцитов и их фракций, обработанных эндотоксином, вызывает синдром ДВС [Sakuragawa et al., 1976]. При этом контакте происходит освобождение биологически активных веществ из лизосом лейкоцитов.

Таким образом, лейкоциты являются важным звеном реализации биологического эффекта эндотоксина в организме.

Биологический эффект эндотоксина определяется также его взаимодействием с факторами системы гемостаза. Так, при эндотоксемии наблюдается тромбоцитопения [Casch, 1977]. Оказалось, что тромбоциты на своей поверхности имеют специ-

фические рецепторы, на которые воздействуют молекулы эндотоксина, вызывая избирательное освобождение серотонина и тромбоцитарного фосфолипида — тромбоцитарного фактора 3 [Naviger et al., 1977]. Помимо прямого действия эндотоксина на мембрану тромбоцитов, существует еще и опосредованное воздействие, обусловленное взаимодействием эндотоксина с системой иммуноглобулинов и комплемента.

Эндотоксин может активировать XII фактор гемостаза как непосредственно, так и путем обнажения коллагеновых структур. Таким образом, активируется внутреннее прокоагулянтное звено системы гемостаза.

В отношении активации внешнего прокоагулянтного звена доказано, что эндотоксин не способен непосредственно активировать VII фактор системы гемостаза, однако с использованием тромбоцитарных факторов, активируется внешний каскад гемокоагуляции [Hogg, Collins, 1974].

Доказано, что эндотоксины стимулируют образование фибриногена в организме.

Необходимо подчеркнуть важность взаимодействия эндотоксина с системой комплемента, так как его биологическое действие в значительной мере связано с активацией этой системы. Активированный комплемент сам по себе запускает биологические реакции: он вызывает лейкотоксию лейкоцитов, повреждение мембраны тромбоцитов, выделение тромбоцитарного фактора 3 и последующее возникновение синдрома ДВС [Brown, Lachman, 1974]; гемолиз эритроцитов и выделение в кровотоке весьма активного эритроцитарного тромбопластина. Кроме того, компоненты активированной системы комплекса C_{3a} и C_{5a} — анафилатоксины — действуют на тучные клетки и способствуют выходу гистамина, серотонина и других вазоактивных веществ [McKay, 1973]. Наличие в кровотоке мономеров фибрина и продуктов деградации фибриногена — фибрина изменяют условия формирования сгустка крови. Возникающий при этом феномен дефектной полимеризации вызывает высокую антитромбиновую активность, ингибирует функцию тромбоцитов, что ухудшает реологические свойства крови, стимулирует высокую фагоцитарную активность клеток ретикулоэндотелиальной системы, стимулирует синтез фибриногена в печени.

Эндотоксин обладает также способностью увеличивать сосудистую проницаемость, активировать калликреиновую систему [Miller et al., 1975]. Эндотоксин вызывает и стимуляцию α -адренорецепторов, в результате чего происходит спазм артерий [Ischikawa et al., 1971].

Действуя на надпочечники, эндотоксин стимулирует выброс катехоламинов и глюкокортикоидов. Взаимодействуя с клетками ретикулоэндотелиальной системы, он нарушает их способность фагоцитировать и подвергать метаболизму захваченные из кровотока вещества [Evans et al., 1968, и др.].

Для полноценного ответа организма в виде генерализованной реакции Санарелли—Швартцманна на введение эндотоксина необходимо определенное функциональное состояние указанных выше систем.

Так, экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что лейкопения, тромбоцитопения, блокада α -рецепторов, активное состояние клеток ретикулоэндотелиальной системы препятствуют воспроизведению генерализованной реакции Санарелли—Швартцманна. Отмечено более легкое течение шока у животных, которым производили декомплементацию или почти полную инактивацию системы комплемента [Cronberg et al., 1970].

Введение летальной дозы эндотоксина (200—500 мкг/кг) в виде постоянной перфузии обычно вызывает смерть в течение 2—24 ч от необратимого шока с геморрагическим отеком легких и рассеянных фибриновых тромбов во внутренних органах [Hockerts et al., 1979]. При этом отложения фибрина в клубочках почек наблюдаются менее чем в 10% случаев, не являясь, таким образом, специфичным ответом организма на введение летальной дозы эндотоксина. Причиной смерти животных в данном случае является сердечная недостаточность.

При воспроизводстве классической реакции Санарелли—Швартцманна вслед за введением первой сублетальной дозы эндотоксина происходит резкое падение количества тромбоцитов, фибриногена, факторов V, VII, VIII, XII, XIII, появление производных фибриногена в виде фибриноцептидов, растворимых комплексов мономеров фибрина [Beller, 1970].

Таким образом, после первой инъекции сублетальной дозы эндотоксина в организме имеют место относительная тромбоцитопения, лейкопения с последующим лейкоцитозом (уровень лейкоцитов восстанавливается к 10-му часу после инъекции эндотоксина), гипофибриногенемия, сменяющаяся гиперфибриногенемией, снижением содержания других прокоагулянтов, истощением системы фибринолиза за счет снижения содержания активатора фибринолизина и профибринолизина, блокадой ретикулоэндотелиальной системы, возросшей чувствительностью гладкой мускулатуры артериол к катехоламинам. Указанные явления составляют сущность подготовительной фазы генерализованной реакции Санарелли—Швартцманна. Вторая внутривенная инъекция эндотоксина действует на те же системы организма, но в условиях блокады ретикулоэндотелиальной системы, активации фактора XII (Хагемана) и системы комплемента, повреждения лейкоцитов и эндотелия, повышенной функции коркового и мозгового слоя надпочечников [Vanotto и Mucchio, 1979].

Именно эти условия вызывают качественно отличную реакцию организма. Повторная активация внешнего и внутреннего звена системы гемостаза приводит к отложению фибриновых

тромбов во всех внутренних органах, что на фоне снижения функциональной активности фибринолитической и ретикулоэндотелиальной систем вызывает стойкий тромбоз русла микроциркуляции почек, легких, печени, мозга [Cavanagh et al., 1978].

Вторая инъекция эндотоксина вызывает дальнейшее усиление выброса катехоламинов и глюкокортикоидов, что в условиях сенсibilизации гладкой мускулатуры к катехоламинам ведет к выраженному и длительному спазму артериол клубочков почек [Graeff et al., 1974].

Сочетание данного процесса с микротромбозом и снижением фибринолиза ведет к массивному тромбозированию клубочков и двустороннему симметричному некрозу почек — патогномичному признаку генерализованной реакции Санарелли—Швартцманна.

Изменение реактивности животного можно вызывать не только первой инъекцией эндотоксина. В эксперименте она может быть заменена введением торотраста, трепанового синего, кортизона, что вызывает блокаду ретикулоэндотелиальной системы и, по-видимому, угнетение фибринолиза. Следует особо отметить, что предварительное угнетение фибринолиза ϵ -аминокапроновой кислотой также заменяет подготавливающую инъекцию эндотоксина.

Беременным животным для воспроизводства генерализованной реакции Санарелли—Швартцманна достаточно одной разрешающей инъекции эндотоксина. Если подготавливающая инъекция проведена эндотоксином, разрешающая инъекция может быть заменена введением ϵ -аминокапроновой кислоты, полимеров. Данная реакция может быть предотвращена назначением препаратов, обладающих антитромбиновым действием. К ним относятся гепарин, препараты, снижающие количество тромбоцитов (антисыворотка, яды змей) и подавляющие их функциональную активность (антиагреганты). Реакцию можно предотвратить и путем подавления α -адренергической стимуляции (адреналэктомия, симпатэктомия, применение α -адреноблокаторов) или активации фибринолитической системы [Van der Merwe, 1979].

Таким образом, при генерализованной реакции Санарелли—Швартцманна две внутривенные инъекции сублетальных доз эндотоксина провоцируют в организме два эпизода быстрого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, что и является определяющим в современной трактовке данной реакции.

Последняя, по-видимому, еще долго останется объектом пристального исследования, так как ее разгадка связана с решением важнейших общебиологических процессов: стресса, воспаления, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

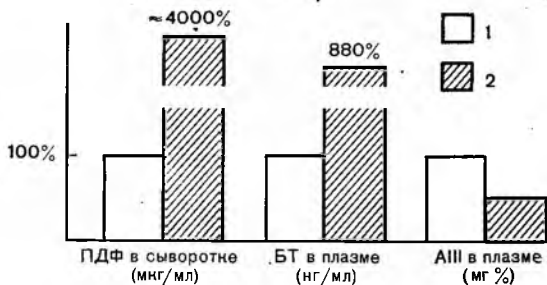


Рис. 22. Содержание продуктов деградации фибрин-фибриногена (ПДФ), антитромбина III (АIII) и бета-тромбоглобулина (БТ) у больных с септическим шоком. 1 — здоровые; 2 — больные с септическим шоком.

При изучении состояния системы гемостаза у больных септическим шоком нами обнаружена различная степень выраженности синдрома ДВС. Наиболее характерным было значительное увеличение концентрации растворимых комплексов мономера фибрина (РКМФ), продуктов деградации фибрин-фибриногена (ПДФ) наряду с выраженным снижением уровня естественного антикоагулянта — антитромбина III (рис. 22). Патологические изменения наблюдались и при исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза. У всех больных выявлена тромбоцитопения различной степени выраженности, реальная или потенциальная агрегация тромбоцитов и значительное повышение концентрации β -тромбоглобулина (рис. 23).

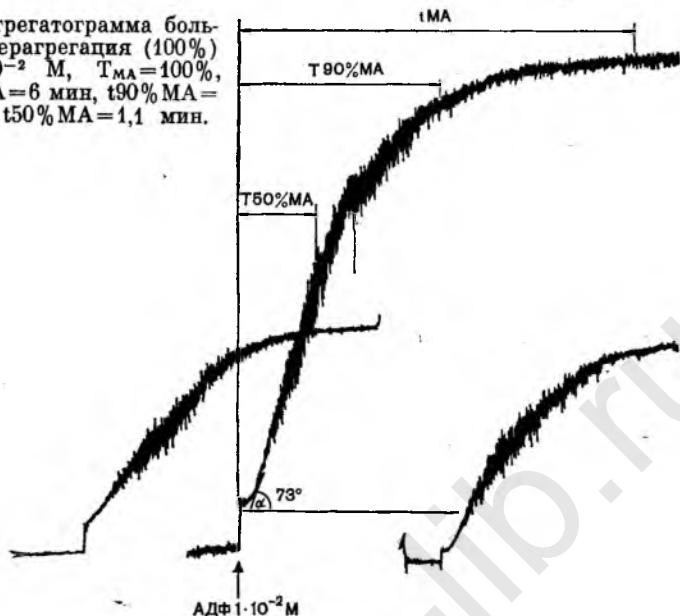
Согласно полученным совместно с М. И. Кузиным, Н. И. Сорокиной и А. Д. Макадаря (1979) данным у всех больных септическим шоком выявлена либо первая (фаза реальной гиперкоагуляции), либо вторая (фаза коагулопатии потребления) фаза синдрома ДВС, а также его волнообразное течение в процессе развития синдрома. Вместе с тем у больных септическим шоком было показано наличие не только различных фаз синдрома ДВС, но и различных путей активации системы гемостаза. Так, обнаружена характерная для всех больных активация тромбоцитарного звена системы гемостаза.

Нами установлено, что гипоагрегация тромбоцитов, выявляемая в некоторых случаях у больных септическим шоком, является результатом чрезмерной активации тромбоцитарного звена системы гемостаза и возникновения «тромбоцитопатии потребления».

Имеются все основания считать, что септический шок протекает с гиперактивацией всей системы гемостаза (как прокоагулянтного, так и тромбоцитарного звеньев). Эти данные позволяют ставить вопрос о целесообразности избирательного применения различных противотромботических препаратов для профилактики и лечения септического шока [А. Д. Макадаря, А. П. Мельников, 1979].

Таким образом, экспериментальное и клиническое изучение патогенеза септического шока позволяет считать, что основны-

Рис. 23. Агрегатограмма больной С. Гиперагрегация (100%) АДФ $1 \cdot 10^{-2}$ М, $T_{МА} = 100\%$, $\alpha = 73^\circ$, $t_{МА} = 6$ мин, $t_{90\% МА} = 3$ мин, $t_{50\% МА} = 1,1$ мин.



ми триггерными механизмами возникновения синдрома ДВС при септическом шоке являются активация фактора XII (Хагемана), повреждение эндотелия сосудов эндо- и экзотоксинами с выделением тканевого тромбопластина, взаимодействие их с тромбоцитами, агрегация последних, высвобождение АДФ, серотонина, гистамина, тромбоцитов, факторов 3 и 4, гемолиз эритроцитов и высвобождение эритроцитарного тромбопластина, воздействие эндотоксина на систему комплемента и калликреин-кининовую систему. В этом комплексном процессе участвуют различные сочетания указанных факторов, включая и подавление фибринолиза. При возникновении септического шока усугублению ДВС способствуют стаз, особенно в системе микроциркуляции, ацидоз, повышение вязкости крови.

Важное место в патогенезе септического шока принадлежит нарушению обмена биогенных аминов — катехоламина, гистамина, серотонина.

В ряде исследований, начиная с 1948 г., Delauney, Voquet и соавт., описывая реакции периферических артериол в ранние стадии экспериментального эндотоксинового шока, предположили, что их сужение связано с генерализованной симпатомиметической реакцией, подобной стимуляции адреналином.

Thomas (1956), сравнивая раздельное действие эндотоксина и адреналина, обнаружил в обоих случаях одинаковый эффект, проявляющийся кровоизлияниями в слизистую оболочку верх-

него отдела желудочно-кишечного тракта, в селезенку, печень, в мезентериальные, лимфатические узлы, повышением уровня молочной кислоты в крови, гипергликемией с последующим развитием гипогликемии. Эти данные позволили предположить, что эндотоксин грамотрицательных бактерий либо повышает чувствительность артериол к адреналину, либо стимулирует продукцию адреналина мозговым веществом надпочечников или же элементами симпатической нервной системы.

Zweifach (1961) установил, что бактериальный эндотоксин обладает способностью изменять чувствительность сосудов к эндогенному адреналину. Последний становится мощным агентом, вызывающим развитие некроза.

Большое место в патологических реакциях, возникающих при септическом шоке, отводится гистамину. Он является составной частью почти всех тканей, физиологических и патологических жидкостей организма человека. Его можно обнаружить в крови, плазме, желудочном соке, моче, желчи, слюне, поте, выделениях из носа, в экссудатах, мокроте и других средах организма.

В организме человека и животных гистамин образуется из белков пищи при декарбоксилировании гистидина бактериями кишечной флоры. Он поступает также в незначительном количестве с пищей. Эндогенный гистамин образуется при внутриклеточном декарбоксилировании гистидина гистидиндекарбоксилазой. В организме он находится в свободном, физиологически активном состоянии; в лабильно связанной форме, легко переходящей под влиянием различных физиологических и патологических воздействий в свободное состояние; в устойчиво связанном виде, освобождающемся лишь после механического разрушения тканей при кислотном гидролизе. Большая часть гистамина содержится в организме в биологически инертном состоянии. Высокой биологической активностью обладает свободный гистамин.

Введение гистамина в дозах миллиграмма вызывает у животных явления коллапса, у человека при применении дозы 0,5—1 мг отмечаются зуд, кожная парестезия, эритема, покраснение лица, падение артериального давления, нарушение микроциркуляции [Postel, Schloerb, 1977].

Инактивируется гистамин ферментом гистаминазой и гистаминопексической активностью крови. В настоящее время можно считать установленным, что целый ряд бактериальных токсинов, действие которых связывают с непосредственным повреждением тканей, способен вызывать освобождение гистамина.

Сходство сосудистого эффекта эндотоксина и гистамина в эксперименте дало основание ряду исследователей сделать предположение о важной роли гистамина в патогенезе циркуляторных расстройств при септическом шоке.

А. Д. Макацария (1971) указывает на накопление катехоламинов в организме больных в начальную фазу септического шока, которое происходит за счет усиленного выделения их из мозгового слоя надпочечников и симпатических нервных окончаний. При этом повышение активности мозгового слоя было выражено в значительно большей степени, чем симпатических нервных окончаний. Подобная диссоциация в изменении активности гормонального и медиаторного звеньев симпатико-адреналовой системы отмечена и другими исследователями при различного рода шоках и шокopodobных состояниях: анафилактическом, геморрагическом и кардиогенном [Фролов Е. П., 1967; Сметнев А. С. и др., 1968, и др.].

Нами было обнаружено также уменьшение экскреции ванилминдальной кислоты, что указывает на снижение процессов ферментативного инактивирования катехоламинов и нарушение процессов их метаболизма.

Таким образом, в начальной фазе септического шока мы выявили диссекреторный и гипометаболические типы вторичных изменений симпатико-адреналовой системы. Значительные изменения были обнаружены при исследовании обмена гистамина, заключающиеся в резком повышении (более чем в 10 раз) его уровня в крови при угнетении активности гистаминазы.

При изучении патогенеза септического шока необходимо иметь в виду, что многочисленные экспериментальные данные, полученные в опытах на животных, не могут быть полностью экстраполированы на человека в связи с наличием значительных различий в системах, ответственных за реализацию повреждающего эффекта экзо- и эндотоксемии на исследуемый организм. Следует принимать во внимание еще и тот факт, что септический шок у человека, как правило, возникает на фоне длительных септических процессов в организме и дополнительного внезапного стрессового воздействия. Это в первую очередь высвобождение эндотоксина в результате массивной антибиотикотерапии, оперативных вмешательств, нарушения оттока гнойного содержимого [Савельев В. С. и др., 1976, Шкроб О. С. и др., 1976].

Пути реализации действия эндо- и экзотоксинов и их аналогов были подробно рассмотрены выше. При этом в организме вызываются эффекты, аналогичные таковым в эксперименте при генерализованной реакции Санарелли—Швартцманна. Они характеризуются образованием микротромбов в сосудистом русле, возникновением стаза в результате стимуляции α -адренорецепторов, сужением просвета тромбированных капилляров под действием высвобождения вазоактивных веществ, ацидозом [Raby, 1974]. В результате резкого спазма артериол, тромбирования и рефлекторного воздействия происходят открытие артериовенозных шунтов и сброс крови, несущей кислород, пита-

тельные вещества и удаляющей вредные продукты метаболизма, в венозное русло.

В соответствующем участке, лишенном адекватного кровоснабжения, происходят компенсаторно-приспособительные сдвиги, направленные на восстановление нарушенной капиллярной перфузии: усиление фибринолиза, активация ферментативных систем клеток, изменение баланса электролитов, интенсификация инактивации биологически активных веществ [Hardaway, 1974]. При этом нарушается специфическая функция данного участка ткани. В зависимости от конкретных условий в нем могут развиваться необратимые повреждения, произойти частичное или полное восстановление функции органа.

Таким образом, септический шок можно характеризовать как состояние стойкого нарушения капиллярной перфузии, имеющей тенденцию к прогрессированию.

Потеря функций даже небольшого участка ткани значительно отражается на состоянии всего организма, так как выпадение функции данного участка ведет за собой увеличение нагрузки на соседние отделы, а сам погибающий или плохо функционирующий участок становится источником выделения вазоактивных веществ [Raby, 1974]. Обычно фоном для септического шока являются заболевания, при которых уже напряженно функционируют жизненно важные органы: почки, печень, легкие, надпочечники. Повреждение структур этих органов создает тяжелую ситуацию, выход из которой зависит от степени нарушения органов и их функционального резерва.

Таким образом, при септическом шоке нарушения периферической тканевой перфузии приводят к гипотонии, гипоксии, ацидозу, изменению реологических свойств крови, к относительной гипотермии, олигоанурии, дыхательной и печеночной недостаточности, мозговым нарушениям [Kuhn, Graeff, 1977]. Весьма важно при этом отметить, что стойкие нарушения микроциркуляции могут вызывать еще более опасные для жизни нарушения макроциркуляции.

Непосредственной причиной летального исхода при септическом шоке являются остро развивающаяся печеночная и легочная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, а также тромбозы внутренних органов [Пермяков Н. К., 1963; Larcen et al., 1978].

При патологоанатомическом исследовании женщин, умерших от септического шока, обнаруживают местные изменения в родовых путях и в жизненно важных органах. Изменения в родовых путях нередко обусловлены травматическими повреждениями при внебольничных вмешательствах (при внебольничном аборте), недавним выкидышем и гнойно-септическим процессом в матке. Обычно на вскрытии обнаруживают атоничную матку с дряблыми стенками, зияющими сосудами, полость которой значительно расширена и содержит почти всегда большей

или меньшей величины сгустки крови и участки некротизированной плаценты.

Если смерть наступает до отделения плаценты, то макро- и микроскопически при морфологическом исследовании легко выявить признаки септического процесса в плаценте и матке. Детское место при этом имеет вид вареного мяса и резкий гнилостный запах. При микроскопическом исследовании в плаценте или ее остатках определяются очаги некроза, содержащие многочисленные бактерии. В месте плацентарной площадки находят кровоизлияния и некрозы поверхностных отделов мышцы матки. В ее сосудистом русле имеются множественные тромбоцитарно-фибриновые тромбы.

Патоморфологические изменения внутренних органов характеризуются наличием большого количества тромбоцитарно-фибриновых тромбов в русле микроциркуляции почек, печени, легких, надпочечников, гипофиза, желудочно-кишечного тракта, сочетающихся с многочисленными участками кровоизлияний [Larcan и др., 1978].

Отложения фибрина в микрососудах почек и печени были обнаружены нами при иммуноморфологическом исследовании некротического материала жизненно важных органов.

Необходимо отметить, что при обычном морфологическом исследовании некротического материала можно не выявить прямых признаков микротромбоза у больных, умерших от септического шока. Только использование иммуноморфологических исследований с высокой степенью достоверности позволяет диагностировать тромбоз в системе микроциркуляции. Большой интерес могли бы представить исследования отложений фибрина в микрососудах биопсийного материала, однако их трудно осуществить ввиду тяжелого состояния больных септическим шоком. Возможно, что эти морфологические изменения в органах (аденогипофиз, надпочечники, диэнцефальная область, почки и др.) могут явиться причиной нередко развивающегося синдрома Шихена, синдрома Уотерхауса—Фридериксена, послеродового ожирения, острой и хронической почечной недостаточности.

Указанные выше морфологические изменения, как правило, сочетаются с переполнением кровью венозной системы, депонированием ее в спланхнической системе и в системе *v. portae*. Кровоизлияния имеют при этом мелкопятнистый характер, они наблюдаются преимущественно в коже, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, в миокарде, легких, почках, яичниках. Наиболее постоянно они возникают в коре надпочечников и стволовом отделе головного мозга.

Тромбы в синусоидах печени представляют собой тонкие нити фибрина длиной от 20 до 40 мкм и одинаково повреждают обе доли. Тромбоз часто распространяется в воротную и печеночные вены. Sheehan и соавт. (1973) считают специфич-

ным морфологическим признаком септического шока диффузное равномерное распределение тромбов во всей печеночной ткани. По нашим данным, тромбозы и геморрагии выявляются также в поджелудочной железе и в селезенке. Иногда при патологоанатомическом исследовании в брюшной полости обнаруживалась жидкая кровь, однако источник кровоизлияния в брюшную полость установить не удалось.

Морфологические изменения при септическом шоке в значительной степени зависят от длительности септического процесса, возраста больной, продолжительности течения септического шока, характера лечебных мероприятий.

Таким образом, морфологические изменения жизненно важных органов при септическом шоке характеризуются множественными участками тромбозов в системе микроциркуляции, участками геморрагий различной величины и инфарктами. Неадекватная капиллярная перфузия при септическом шоке, обуславливающая выпадение функции или дисфункцию различных органов, является следствием участия диссеминированного внутрисосудистого свертывания в патологическом процессе.

Основным доказательством наличия внутрисосудистого свертывания служит тромбоз в системе микроциркуляции. На схеме 2 представлены механизмы, приводящие к генерализованной реакции Санарелли—Шварцманна и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови при эндотоксемии.

Клиническое проявление септического шока. Как отмечалось выше, септический шок возникает при инфицированном аборте, хориоамнионите, инфекционном процессе мочевых путей, а также при злокачественных заболеваниях, у больных, получавших химиотерапию и лучевое лечение, при длительном назначении глюкокортикостероидных препаратов. О. С. Шкроб и соавт. (1976) описывают 113 случаев бактериального шока с острой почечной недостаточностью, который диагностирован в основном у лиц пожилого возраста с урологическими заболеваниями; кроме того, он возникал как осложнение септического аборта, осложненных родов, гнойных заболеваний печени, желчевыводящих путей и других гнойно-септических процессов. В. С. Савельев и соавт. (1976) описали 33 больных септическим шоком, возникшим в хирургической практике.

По данным MacSabe (1970), из 173 случаев септического шока в 58 он возник при злокачественных заболеваниях, в 28 — при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, в 56 — при заболеваниях мочеполовых путей, в 24 — при прочих болезнях. По данным Weil (1970), в 24% случаев септический шок имел место при инфекционном процессе мочевых путей, в 21% — при диабете, в 18% — при заболеваниях печени, в 16% — при инфицированном аборте, в 12% — при злокачественных заболеваниях, в 9% случаев — при пневмонии.

Схема механизмов, приводящих к генерализованной реакции Санарелли — Шварцманна (ГРС—III) и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию (ДВС) крови при воздействии эндотоксина



Примечание. —> прямое воздействие;
-.-> опосредованное воздействие.

В хирургической и гинекологической практике септический шок может осложнять и генерализованные септические процессы, такие, как перитонит, пиоторакс, ожоги.

За 10-летний период мы наблюдали 115 больных септическим шоком, развившимся после инфицированного аборта при сроке беременности от 8 до 22 нед.

Клиническая картина септического шока во многом зависит от заболевания, на фоне которого он развивается. Однако независимо от причины, вызвавшей шок, она имеет крайне тяжелый характер и отодвигает на задний план клинические проявления заболевания, послужившего источником шока. Кроме того, клинические проявления септического шока могут зависеть от длительности шокового состояния и степени выраженности повреждения различных органов, а также от состояния защитно-приспособительных систем организма [Robinson и др., 1980].

Мы считаем, что важно различать септический шок, развившийся при относительно длительном состоянии септицемии, и возникший в молниеносной форме, что чаще имеет место при внебольничных абортах. В последнем случае состояние септицемии слишком коротко и клинически его не всегда удается зафиксировать. Септицемия может быть транзиторной, интермиттирующей или продолжительной; наконец, она может быть и асимптомной. Наиболее часто она сопровождается фебрильным состоянием, проявляется ознобом, высокой температурой тела, которая обычно возникает спустя 30—80 мин после попадания микроорганизмов в кровоток, в момент их фагоцитоза.

О. С. Шкроб и соавт. (1976) отмечают, что озноб, сопровождающийся повышением температуры до 39—40 °С, является характерным начальным симптомом данного патологического процесса.

Этим симптомам следует придавать большое значение и тогда, когда им не предшествует более или менее длительное состояние септицемии. По нашим данным, у 100 больных развитие шока начиналось с резкого подъема температуры тела до 39—41 °С с последующим ее снижением до субнормальных или нормальных цифр, сильным потрясающим ознобом, интенсивным потоотделением. Важнейшим симптомом является падение артериального давления, не всегда связанное с кровопотерей, адекватной гипотонии. Ни у одной из наблюдавшихся нами больных не было массивного кровотечения из половых путей. В то же время у 92 из них имело место кратковременное или длительное падение артериального давления: систолического до 10,7—8,0 кПа (80—60 мм рт. ст.), диастолическое давление у 35 больных не определялось совсем. Падение давления по времени соответствовало снижению температуры тела. Некоторые исследователи отмечают кратковременный подъем артериального давления, предшествующий гипотензии. При клиническом обследовании больных отмечается частый пульс и во время снижения температуры тела (100—140 в минуту). Тоны сердца приглушены, дыхание частое, поверхностное, число дыханий 29—40 в минуту.

Еще с первых лет изучения проблемы септического шока клиницисты обратили внимание на то, что у больных могут наблюдаться как бледность, цианоз и похолодание кожи конечностей, так нередко и теплые кожные покровы конечностей при выраженной гипотензии. Первые подобные наблюдения были описаны Ebert в 1941 г. Позже, в 1955 г., Hall описал несколько случаев «теплой фазы» шока у 26 больных с клиническими признаками септического шока. По данным литературы, сухие и теплые кожные покровы конечностей при септическом шоке встречаются в 43% случаев. Данный симптом характерен для начальной фазы шока и обусловлен гипердинамическим состоянием кровотока и вазодилатацией кожных сосудов, а также

открытием артериовенозных анастомозов. По нашим данным, у всех больных наблюдалась выраженная бледность кожи лица, у некоторых больных теплая и сухая кожа конечностей в первые часы шока становилась в последующем бледной, холодной, отмечался акроцианоз. У большинства больных имели место мышечные боли, иногда парестезии.

Уже с начала шока отмечалось появление нарушений психики больных, возбуждение, сменявшееся помрачением сознания, что наблюдал и Emerson (1978).

Одним из наиболее достоверных объективных признаков септического шока является возникновение олигурии или анурии. Ряд исследователей еще до возникновения олигурии отметили появление кратковременной протеинурии и наличие измененных эритроцитов в моче. Позже окраска мочи сменялась на бурую, а в последующие дни, уже при олигурии, цвет ее становился обычным [Шкроб О. С. и др., 1976; Bergentz, 1973].

Если больных не удастся вывести из состояния шока, заболевание переходит в позднюю стадию, характеризующуюся выраженным нарушением состояния и функции жизненно важных органов. Эта стадия продолжается от нескольких дней до нескольких недель и характеризуется повышенным центральным венозным давлением, тахикардией, тахипноэ, бледным цианозом, болезненностью в мышцах, петехиальными кожными кровоизлияниями, геморрагическими некрозами кончика носа и ушных раковин, стойкой олигоанурией, признаками печеночной и легочной недостаточности, общим геморрагическим диатезом с кровотечением из ран и проколов.

Одним из характерных клинических симптомов септического шока является легочная недостаточность. Ранними и ведущими ее симптомами являются тахипноэ, дыхательный алкалоз и гипоксемия, которые мы наблюдали у 91 больной. Изменения в системе дыхания могут привести к развитию отека легкого с возникновением гиалиновых мембран.

Острая почечная недостаточность диагностирована у 45 больных. У 18 больных наряду с выраженным нарушением сознания отмечено появление симптомов менингизма. Возникновению данных симптомов во всех случаях предшествовали сильные головные боли. В этой группе больных летальность была наибольшей (умерло 17 из 18 больных). По данным Boudin и соавт. (1962), Pestel (1962), ранние неврологические осложнения при септическом шоке клинически характеризуются судорожными кризами, цианозом, двусторонним симптомом Бабинского и ригидностью затылочных мышц.

Почти у всех больных имеются признаки коагулопатии потребления. В большинстве случаев она клинически обнаруживается врачом лишь при появлении геморрагического диатеза. На самом же деле коагулопатия характерна для всех больных септическим шоком.

У 82 из 115 больных мы отметили кожные петехиальные кровоизлияния и некрозы. У 5 из них уже в ранней стадии шока возникло тяжелое профузное кровотечение из матки. Всем больным была произведена экстирпация матки с трансфузионной терапией, включавшей применение гепарина. У 4 из 5 данных больных в дальнейшем развилась острая почечная недостаточность.

Основные наблюдаемые нами клинические проявления септического шока представлены в табл. 29.

Т а б л и ц а 29

Основные клинические проявления септического шока

Симптом	Частота, %
Гипертермия с последующей относительной гипотермией	87
Озноб	87
Падение артериального давления	80
Тахикардия	100
Бледность кожных покровов, акроцианоз	100
Беспокойство, возбуждение, помрачение сознания	95
Мышечные боли	80
Парестезии	75
Тахипноэ	100
Отек легкого	7
Олигурия	100
Анурия	40
Кожные петехиальные кровоизлияния (иногда геморрагический некроз мочки уха, кончика носа)	71
Симптомы менингизма	27
Боли в животе	45

Следует отметить, что для диагностики шока вовсе не обязательно наличие всех указанных симптомов. Такой классический симптом септического шока, как гипотония, может отсутствовать, но налицо могут быть стойкие признаки нарушения микроциркуляции жизненно важных органов, обусловленные септическим процессом. В таких случаях диагноз септического шока не должен вызывать сомнения.

Таким образом, симптомокомплекс, развивающийся при всяком септическом процессе, независимо от длительности его течения, и характеризующийся гипотонией, тахикардией, бледностью кожи, потливостью, периферическим цианозом, помрачением сознания, олигурией, необходимо расценивать как состояние септического шока.

Диагностика септического шока. Диагностика септического шока основывается на оценке клинических проявлений данного патологического процесса и данных дополнительных методов

исследования (биохимических, электрофизиологических, функциональных).

Первое, на что должно быть обращено внимание, — это заболевания и клинические состояния, на фоне которых наиболее часто развивается септический шок. К ним относятся послеродовые и послеабортные септические заболевания, хориоамнионит, оперативные вмешательства на тазовых органах, пиелонефрит, септический эндокардит, мастит, диабет. Кроме того, необходимо помнить о возможности возникновения септического шока при применении больших доз антибиотиков, которые способны вызвать распад массивного количества микроорганизмов и высвобождение эндотоксина.

Для своевременной диагностики септического шока мы считаем крайне важным проведение следующих мероприятий:

- 1) измерение ректальной температуры минимум 4 раза в сутки, особенно после озноба, для сопоставления с данными температуры тела в подмышечной области;
- 2) посевы мочи и крови (особенно во время озноба) и выявление возбудителя в цервикальном канале;
- 3) ежечасный контроль за диурезом;
- 4) контроль за артериальным давлением, характером пульса, центральным венозным давлением;
- 5) определение КЩС крови и насыщения тканей кислородом;
- 6) подсчет количества тромбоцитов и определение фибриногена и фибрин-мономеров (растворимого фибрина).

Основной целью предлагаемых мероприятий является установление ранних (начальных) проявлений септического шока. Мы считаем, что только ранняя его диагностика и своевременная терапия позволяют предотвратить необратимые изменения в органах.

Как было указано выше, клинические проявления септического шока зависят от типа инфекции, тяжести основного заболевания, продолжительности шокового состояния и проводимых лечебных мероприятий.

При септическом шоке чрезвычайно важной является оценка кровоснабжения периферических сосудов, а также психического статуса больной. Холодные, синюшные конечности и наличие коматозных состояний у всякой септической больной указывают на наличие септического шока и плохой прогноз. Может наблюдаться гипердинамическая стадия шока, когда, несмотря на гипотонию, кожа конечностей остается теплой, а диурез достаточным. Врач может не обратить внимание на продромальные, субклинические симптомы септического шока. Одним из объективных симптомов неадекватного кровоснабжения жизненно важных органов, характерных для септического шока, является нарушение функции почек, проявляющееся олигурией (выделение до 20 мл мочи за 1 ч).

При диагностике шока часто полагаются на показатель артериального давления, определяемого на плечевой артерии. Однако необходимо учитывать, что состояние неадекватной капиллярной перфузии, ведущей к дисфункции или полному выпадению функции жизненно важных органов, может быть и при нормальном артериальном давлении. Основным, таким образом, является состояние капиллярного кровотока, недостаточность которого ведет к гипоксии тканей и накоплению клеточных шлаков.

Врача должны насторожить ригидность затылочных мышц и сильные головные боли у септической больной. Нередко недооценка данного состояния может явиться причиной диагностической ошибки. В нашей практике был случай, когда в период эпидемии гриппа подобный симптом у больной с инфицированным абортom был недооценен. Вскоре у нее развилась классическая картина септического шока.

В диагностике септического шока крайне важное место занимает оценка функции легких. Как указывалось ранее, блокада легочного кровотока тромбоцитарно-фибриновыми агрегатами, интерстициальный и альвеолярный отек, а также сосудистый спазм являются решающими факторами развития легочной недостаточности. При прогрессировании данного патологического процесса развивается внутриальвеолярная экссудация с покрытием альвеолярного эндотелия гиалиновыми мембранами.

Клинически путем перкуссии или аускультации не всегда удается выявить описанные выше патологические изменения.

Большую диагностическую ценность в этом случае приобретает определение частоты дыхания (наблюдается тахипноэ) и анализ газового состава крови (метаболический ацидоз). Рентгенологически во всех отделах легкого мы обнаруживали облаковидные затемнения, являющиеся показателем интерстициального отека легких.

Нередко на первый план при септическом шоке выступают явления острой сердечной недостаточности, главным проявлением которой является гипотония или коллапс. Обусловлен он, как правило, депонированием крови на периферии, уменьшением венозного возврата, снижением сердечного дебита, уменьшением сердечного выброса.

Первым симптомом прогрессирующей сердечной недостаточности является наличие увеличенной и болезненной при пальпации печени.

Клиническая диагностика септического шока неотделима от диагностики диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Его проявления можно условно подразделить на явные, прямо указывающие на нарушение состояния системы гемостаза при данном патологическом процессе, и скрытые

(непрямые), судить о которых приходится по клиническим признакам нарушения или выпадения функций отдельных органов и систем.

Несомненным клиническим признаком синдрома ДВС при септическом шоке является кровоточивость в одном или нескольких местах (в месте уколов, из матки, из поврежденных при операции тканей), наличие пурпуры, кровоподтеков. Геморрагический некроз кожи лица, синюшность кожи рук, ног, носа, щек и ушей также является результатом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Поражения мозга могут проявляться нарушением сознания, развитием комы, поражения легких — одышкой, нарушением газообмена, кожи — пурпурой, кровоподтеками, почек — олигурией или анурией, мышц — сильными болями.

Важнейшей клинической особенностью синдрома ДВС может быть необъяснимое развитие клинической картины шока без явного тяжелого кровотечения. Следует помнить, что шок при этом развивается в результате повреждения тромбоцитов, активизации кининов, влияния продуктов деградации фибриногена (фибрина) и депонирования крови или плазмы в системе *v. portae*, спланхической системе, пораженной ткани и серозных полостях.

Однако точная диагностика патологического внутрисосудистого свертывания крови возможна лишь при своевременном лабораторном исследовании состояния системы гемостаза. Важное значение имеет время диагностики (выявления) синдрома ДВС. При последнем характер нарушений непрерывно меняется и в отличие от наследственных изменений свертываемости крови они могут успеть исчезнуть к моменту взятия крови для исследования. В связи с этим результаты анализа должны оцениваться в связи с клинической ситуацией. На однократное исследование или, что еще хуже, на оценку одного показателя, полагаться никак нельзя. Необходим минимальный набор тестов, позволяющих судить о состоянии основных звеньев системы гемостаза. Важно с помощью лабораторных тестов определить и характер перемен со времени улучшения или ухудшения состояния больной, с большой степенью достоверности прогнозировать патологический процесс. При этом исследования должны быть по возможности быстро выполнены и результаты их оценены для правильной коррекции медикаментозной терапии и тактики ведения больной. Методы исследования, дающие результаты через 12—24 ч, не имеют практической ценности.

Для понимания значения коагулологических тестов мы считаем необходимым изложить особенности свертывания крови в микро- и макрососудах и степень участия в этом процессе различных факторов коагуляции, которые представлены в табл. 30 и на рис. 24.

Факторы свертывания крови

Термин, предложенный Международной комиссией по тромбозу и гемостазу	Название фактора
Фактор I	Фибриноген
Фактор II	Протромбин
Фактор III	Тканевой тромбопластин
Фактор IV	Ионы кальция
Фактор V	Проакцелерин (Ас-глобулин плазмы)
Фактор VI	Активатор (Ас-глобулин сыворотки)
Фактор VII	Проконвертин
Фактор VIII	Антигемофильный фактор
Фактор IX	Фактор Кристмаса
Фактор X	Фактор Стюарта—Проуэра
Фактор XI	Предшественник плазменного тромбопластина
Фактор XII	Фактор Хагемана
Фактор XIII	Фибринстабилизирующий фактор
	Прекаликреин (фактор Флетчера)
	Высокомолекулярный кининоген (фактор Фитцджеральда, Фложе, Вильямса)
	Протенин С
	Протенин S
	Фактор Виллебранда

В норме в сосудах малого и среднего диаметра гемостаз осуществляется благодаря взаимодействию тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного механизмов. Как правило, уменьшение давления в поврежденном сосуде и сокращение поврежденного сосуда («сосудистая» фаза гемостаза) обуславливают лишь незначительное уменьшение кровотечения. Лишь образование гемостатической «пробки» («клеточная и коагуляционная» фазы гемостаза) в месте повреждения ведет к полному прекращению кровотечения. Центральную роль в реакциях гемостаза играют тромбоциты, которые образуют первичную гемостатическую «пробку» («тромбоцитарную пробку») и принимают участие в тромбопластино-, тромбино- и фибринообразовании, обеспечивая сопряжение тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного механизмов.

Согласно новейшим данным, при контакте крови с поврежденными тканями сосуда одновременно активизируются тромбоциты, а также плазменные факторы свертывания крови. Образование первичной гемостатической («тромбоцитарной») «пробки» начинается с прилипания тромбоцитов к структурам субэндотелия (адгезия тромбоцитов) и высвобождения из тромбоцитов компонентов плотных гранул и α -гранул (реакция освобождения), многие из которых обладают вазоконстрикторным действием и способностью стимулировать агрегацию и

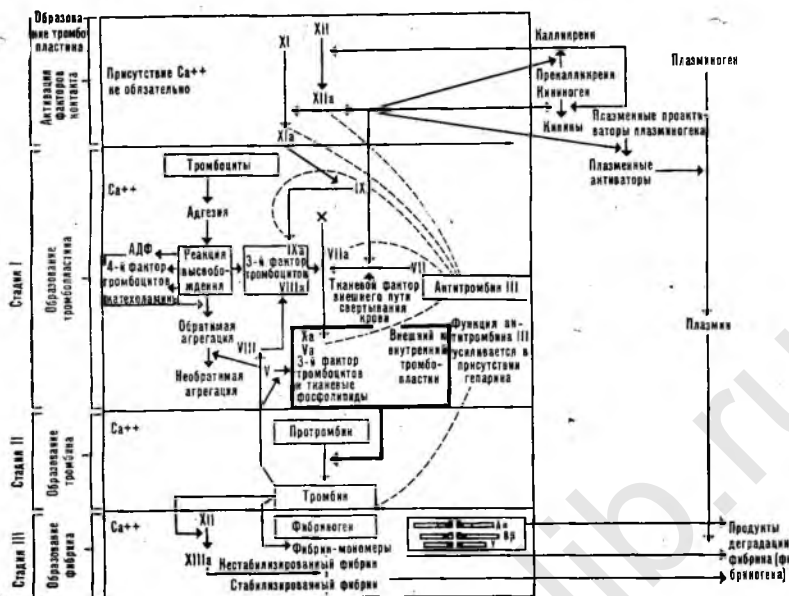


Рис. 24. Схема механизма свертывания крови.

реакцию высвобождения («секрецию», «дегрануляцию») интактных тромбоцитов. Под действием стимуляторов агрегации, выделившихся из поврежденных тканей, эритроцитов и тромбоцитов, последние агрегируют, образуя первичную гемостатическую «пробку» (рис. 25). Быстрый рост агрегатов тромбоцитов обеспечивается тем, что активизированные тромбоциты «секретируют» в окружающую среду агенты, накапливаемые в них, обладающие способностью стимулировать агрегацию и реакцию высвобождения интактных тромбоцитов (аденозиндифосфат, адреналин, серотонин и др.). Кроме того, они «синтезируют» и высвобождают некоторые нестабильные соединения, которые активизируют другие тромбоциты (эндогенные перекиси простагландинов и тромбоксаны). Агрегация тромбоцитов носит вначале обратимый характер, а после того как в «плазменной» атмосфере тромбоцитов появляется тромбин, она переходит в необратимую стадию, которая завершается разрушением мембран тромбоцитов и слиянием их в единую массу.

При контакте крови с поврежденной поверхностью сосуда, как было указано выше, происходит одновременно активация фактора контакта (фактора XII), а также попадание в кровоток тканевых тромбопластинов, вследствие чего «запускаются» биохимические реакции, ведущие к образованию «внутреннего» и «внешнего» активаторов фактора X. Образование «внутрен-



Рис. 25. Фундаментальная реакция тромбоцитов (схема).

него» активатора фактора X начинается с частичной активации фактора XII поврежденной поверхностью, при которой наблюдаются лишь изменения конформации молекул фактора XII. Активированный фактор XII стимулирует превращение прекалликреина (фактора Флетчера) в калликреин, а последний активирует уже значительные количества фактора XII, вызывая расщепление молекул и высвобождение фрагмента E, обладающего способностью активировать фактор XI, проактиватор плазминогена и фактор VII.

В последние годы установлено, что для нормальной активации фактора XI под действием активированного фактора XII необходимы дополнительно еще два плазменных фактора: фактор Фитцджеральда и фактор Пассовой. Фактор Фитцджеральда, как установлено, представляет собой высокомолекулярный кининоген, а характер фактора Пассовой еще окончательно не установлен. Активированный фактор XI вызывает превращение неактивного фактора IX в активную форму, а этот последний в свою очередь активирует фактор X в присутствии фактора VIII, тромбоцитарного фосфолипопротеина и ионов кальция.

Образование «внешнего» активатора фактора X начинается с формирования комплекса между тканевым фактором (тканевым тромбопластином) и фактором VII, который в присутствии ионов кальция становится способным активировать фактор X. Активированный фактор X, образовавшийся под действием «внутреннего» и «внешнего» активаторов, вызывает далее превращение протромбина в тромбин (в присутствии фактора V, фосфолипида и ионов кальция), а тромбин стимулирует превращение фибриногена в фибрин.

По мнению ряда авторов, первые порции тромбина образуются в «плазматической атмосфере» тромбоцитов (адсорбированием на поверхности тромбоцитов слоя плазменных белков),

поскольку в ней содержатся все известные плазменные факторы свертывания крови и поскольку тромбоциты обладают каталитической и коагулянтной активностью и способностью предохранять активированные плазменные факторы от инактивации естественными ингибиторами. Появившийся в «плазменной атмосфере» тромбодитов тромбин через посредство аутокаталитических механизмов обеспечивает быстрый рост «тромбоцитарной пробки» и быстрое увеличение концентрации тромбина в плазме. Это приводит к образованию фибрина в плазме и укреплению первичного гемостатического сгустка его нитями.

Ключевой реакцией при активации фибринолитического звена системы гемостаза является превращение неактивного белка пламиногена (профибринолизина) в активный пламин (фибринолизин), обладающий способностью разрушать фибрин и его предшественники, т. е. вызывать лизис тромбов и восстанавливать проходимость сосудов.

По мнению ряда исследователей, в организме постоянно создаются условия для активации системы свертывания крови и постоянно образуется некоторое количество фибрина даже в неповрежденных сосудах. Излишние и ставшие ненужными отложения фибрина (например, фибрин в сгустках через несколько дней после их образования, фибрин в заживающих ранах, очагах воспаления и пр.) удаляются путем растворения плазиномом — активным ферментом фибринолитической системы. Он образуется из неактивного предшественника пламиногена под влиянием различных активаторов (тканевые, сосудистые и плазменные активаторы, стрептокиназа, урокиназа). Усиленное фибринообразование приводит к вторичной активации фибринолитической системы, поэтому нередко при тромбозах и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови имеет место гиперфибринолиз. Авторы, поддерживающие гипотезу о непрерывном функционировании системы свертывания крови, полагают, что и фибринолитическая система функционирует постоянно, вызывая лизис «ненужных» отложений фибрина. В пользу этой гипотезы свидетельствует наличие в крови здоровых людей в условиях покоя фибринопептида А (который образуется только при действии тромбина на фибриноген), активаторов пламиногена, способного активировать фибринопептид А, а также наличие в сыворотке этих людей продуктов деградации фибрин-фибриногена (ПДФ).

Методы исследования, с помощью которых можно судить о наличии синдрома ДВС при септическом шоке, можно условно разделить на срочные, позволяющие ориентировочно, но достаточно быстро судить о синдроме ДВС, и несрочные, при которых можно более точно судить о форме и фазе синдрома.

Срочные исследования. Подсчет количества тромбоцитов дает важную информацию о выраженности синдрома ДВС и его форме (острой или подострой).

Падение числа тромбоцитов ниже 150 в 1 мкл (150 000 в 1 мм³) характерно для синдрома ДВС, особенно в комбинации с другими признаками. Для подсчета количества тромбоцитов могут быть использованы автоматические счетчики частиц, а также метод фазово-контрастной микроскопии.

Определение уровня фибриногена плазмы. Фибриноген является основным субстратом свертывания крови, поэтому часть фибриногена при ДВС «потребляется» сгустками, приводя к гипофибриногемии. Диагностическое значение имеет уменьшение концентрации фибриногена до 1,5 г/л (150 мг%) и ниже, особенно в сочетании с тромбоцитопенией и другими признаками ДВС. При хронических формах данного синдрома, когда усиленная продукция фибриногена компенсирует или превышает его «потребление», уровень фибриногена может быть нормальным или повышенным.

Время свертывания крови. Кровь берут посредством пункции вены. В чистую сухую стеклянную пробирку помещают 1 мл крови и следят за временем ее свертывания в водяной бане при 37 °С. Пробирку наклоняют 1 раз в минуту до тех пор, пока не произойдет свертывание. Концом исследования считают время, когда при наклоне пробирки кровь не течет по ее стенке. Время свертывания цельной крови на стекле составляет 5—10 мин. Для контроля одновременно рекомендуется определить время свертывания крови здорового человека. Удлинение времени свертывания характерно для развернутой картины синдрома ДВС, укорочение его свойственно тромбофилическому состоянию, что является часто фоном или начальной стадией синдрома ДВС.

Определение растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ). Наличие РКМФ в повышенных количествах в крови является прямым подтверждением текущего синдрома ДВС, поскольку они образуются при действии тромбина на фибриноген. Для быстрого их определения мы рекомендуем пользоваться этаноловым тестом. К 1 мл плазмы, бедной тромбоцитами, добавляют 3 капли 50% этилового спирта и в течение 2 мин наблюдают за образованием сгустка. Тест считается положительным при образовании сгустка фибрина или геля.

Тромбоэластография цельной или цельной декальцинированной крови. При ДВС «потребляются» тромбоциты и фибриноген, а также некоторые другие прокоагулянты. Кроме того, в связи со вторичной активацией фибринолиза в крови появляются продукты деградации комплекса фибрин-фибриногена, обладающие антитромбиновым и антиполимеризационным действием. В связи с этим при тромбоэластографии нередко обнаруживается как хронометрическая (зависящая от времени), так и структурная (уменьшение индекса тромбодинамического потенциала) гипокоагуляция. Однако

могут наблюдаться и признаки хронометрической и структурной гиперкоагуляции. Мы считаем, что сочетание хронометрической (кинетической) и, особенно, структурной гипокоагуляции с наличием повышенных РКМФ в крови указывает на потенциальную гиперкоагуляцию. Использование тромбоэластографии цельной или цельной декальцинированной крови должно быть первым этапом в диагностике нарушений системы гемостаза при септическом шоке.

Несрочные исследования. Для более точной диагностики внутрисосудистого свертывания, кроме определения количества тромбоцитов, уровня фибриногена, времени свертывания крови, необходимо применение проб, приведенных ниже.

Определение индуцированной агрегации тромбоцитов. В образовании сгустков крови участвуют наиболее активные тромбоциты. Остающиеся в кровотоке тромбоциты оказываются в целом функционально менее активными, чем в норме. Кроме того, часть циркулирующих тромбоцитов изменяется в связи с воздействием на них биологически активных веществ в зонах тромбообразования. По этой причине, а также в связи с тем что некоторые продукты деградации фибрин-фибриногена обладают антиагрегантным действием, индуцированная агрегация тромбоцитов при ДВС уменьшается. В качестве стимуляторов агрегации могут использоваться адезиндифосфат, тромбин, коллаген, адреналин и др.

Определение активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ), т. е. времени рекальцификации плазмы в условиях стандартной активации (каолином, целитом или эллаговой кислотой) и в присутствии частичного тромбопластизаменивателя фосфолипида тромбоцитов (кефалина, лецитина, эритрофосфата и т. п.). Это время зависит от содержания всех прокоагулянтных факторов свертывания крови. Для острой формы ДВС характерно удлинение АЧТВ, которое связано с потреблением в первую очередь факторов I, V, VIII и появлением ПДФ, обладающих антитромбиновым и антиполимеризационным действием. При хронических формах ДВС может быть даже укорочение АЧТВ, что указывает на повышение уровней прокоагулянтов внутреннего звена системы гемостаза, которое обусловлено превышением синтеза над потреблением. В норме АЧТВ составляет 35—50 с.

Определение протромбинового времени, т. е. времени рекальцификации плазмы в присутствии полного тканевого тромбопластина. Это время зависит от содержания в плазме факторов I, II, V, VII, X, ионов кальция и фактора 3 тромбоцитов, а также ингибиторов свертывания крови. Данный тест предложен Квиком и носит его имя (протромбиновое время, или время Квика).

Если определить протромбиновое время у конкретной больной и отнести его к тазовому у нормального индивидуума, то

получим так называемый протромбиновый индекс, определение которого весьма широко распространено в лечебных учреждениях. В норме протромбиновое время составляет 12—14 с (протромбиновый индекс 80—100%). Для острой формы ДВС характерно удлинение протромбинового времени (или уменьшение индекса), которое связано главным образом с потреблением факторов I, II, V и VII, а также с появлением ПДФ. При хроническом ДВС протромбиновое время может быть нормальным или даже укороченным.

Определение тромбинового времени, т. е. времени свертывания плазмы при добавлении тромбина. Его величина зависит от содержания в плазме фибриногена, его свойств и ингибиторов тромбина, включая антитромбин III и гепарин.

Для острой формы ДВС характерно удлинение тромбинового времени. При хроническом ДВС тромбиновое время может быть нормальным или слегка удлиненным.

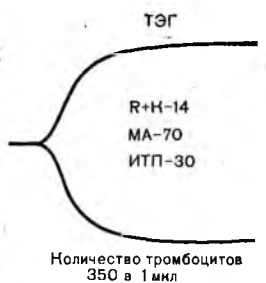
Определение рептилазного времени, т. е. времени свертывания плазмы при добавлении тромбиноподобного фермента рептилазы. Его величина также зависит от содержания фибриногена, его свойств и ингибиторов тромбина, исключая антитромбин III и гепарин. Для ДВС характерно удлинение рептилазного времени. Рептилазное время чувствительно к ПДФ, но не чувствительно к гепарину.

Определение в плазме растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ). В связи с появлением в крови при ДВС свободного тромбина от фибриногена отщепляются фибринопептиды А и В и образуется мономер фибрина. Часть его полимеризуется с образованием тромбина, часть превращается в растворимые комплексы мономера. Тромбин на эти комплексы не действует, но они образуют цепи или нити фибрина при добавлении к плазме 50% этанола (этаноловый тест) или 1% раствора протаминсульфата (так называемое явление паракоагуляции). В норме эти комплексы в плазме не определяются (отрицательные пробы). Они обнаруживаются при ДВС, как остром, так и хроническом (положительные пробы).

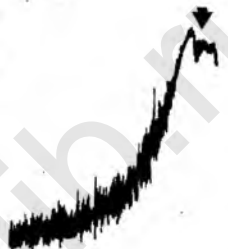
Определение в сыворотке крови продуктов деградации комплекса фибрин-фибриногена (ПДФ). В связи со вторичной активацией фибринолиза при ДВС в крови появляется значительное количество плазмина, а нередко и других белков крови, в частности факторов V и VIII. Это приводит к существенному увеличению в сыворотке крови ПДФ. Их повышенное содержание (более 10 мкг/мл) распознается по неспецифическому склеиванию стафилококков при добавлении к их взвеси исследуемой сыворотки (тест склеивания стафилококков), а также классическими иммунными методами.

Рис. 26. Гемостазиограмма больной К. Диагноз: септический шок после инфицированного аборта, острая почечная недостаточность. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (хроническая суперкомпенсированная форма). Обозначения тромбоэластограммы в тексте.

Фактор I	800 мг%
Время Хауэлла	112 с
АЧТВ	20 с
Время Навика	12 с
Тромбиновое время	18 с
РНФМ:	
Этаноловый тест	+
Тест с протамин-сульфатом	5++++
ПДФ:	
Тест склеивания стафилококков	1:512
Тромбвелтест	>40 мг/мл
Время лизиса зуглобулинов	4 ч 50 мин



Агрегатограмма
концентрация АДФ $1:10^{-5}$ М



Определение признаков микроангиопатической гемолитической анемии. Микроангиопатическая гемолитическая анемия относится к проявлениям септического шока. При ней имеют место повышенная ломкость мельчайших капилляров (микроангиопатия) и ускоренное разрушение красных кровяных телец с развитием анемии.

Сущность микроангиопатической гемолитической анемии заключается в отложении в микрососудах прочных нитей фибрина, которые механически повреждают строму эритроцитов и затрудняют прохождение их по капиллярам. Следствием этого является ускоренное разрушение эритроцитов, снижение их механической и осмотической резистентности, насыщение плазмы свободным гемоглобином и билирубином. В организме в ответ на это происходит усиленное образование эритроцитов, появление ретикулоцитов в крови. Для микроангиопатической гемолитической анемии патогномичным является повышение уровня свободного гемоглобина плазмы и билирубина, наличие шипо-, цитообразных и деформированных эритроцитов.

Предлагаемый набор лабораторных тестов позволяет врачу диагностировать гиперкоагуляцию и начальные формы синдрома ДВС. Опыт показывает, что начальная стадия синдрома ДВС длится нередко довольно значительное время и ее можно диагностировать, а следовательно, и провести необходимую раннюю терапию. Кроме того, рекомендуемый набор проб позволяет выявить не только реальную, но и потенциальную

Фибриноген 0,5 г/л
 Количество тромбоцитов 30 в 1мкл
 Время Хауэлла >1000 с
 АЧТВ > 500 с
 Протромбиновый индекс 20%

ЛДФ:
 Велкотест > 40 мкг/мл
 По Мерски 225 мкг/мл

Этаноловый тест отрицательный

Тромбоэластограмма

R 25 мм
 H не определяется
 MA 11 мм
 ИТП невозможно рассчитать

Нинитическая и структурная гипокоагуляция



Проба переноса

$\frac{R \text{ смеси}}{R \text{ здорового}} < 0,5$
 (Потенциальная гиперкоагуляция)

Смесь Норма

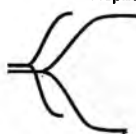


Рис. 27. Гемостазиограмма больной М. Диагноз: лактационный гнойный мастит, септический шок, острое диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (коагулопатия потребления).

гиперкоагуляцию, когда в результате потребления факторов свертывания возникает гипокоагуляция, но сохраняется тромбопластическая активность. Наконец, возможно определение и гиперфибринолитических состояний.

Для развернутой клинико-лабораторной картины острой формы синдрома ДВС в акушерской практике при септическом шоке, характеризующемся прогрессированием клинических симптомов заболевания (кома, коллапс, олигоанурия, печеночная недостаточность, появление кровоточивости на фоне предшествующей гиперкоагуляции), характерно падение уровня фибриногена, удлинение времени свертывания крови, времени рекальцификации плазмы, протромбинового времени, появление в сосудистом русле повышенных концентраций РКМФ и ПДФ и развитие микрогемолiza. Как отмечалось выше, падение уровня фибриногена является важнейшим показателем произошедшего острого или подострого ДВС. При хронических формах синдрома, когда усиленная продукция фибриногена компенсирует или превышает его «потребление», его уровень может быть нормальным или повышенным.

При исследовании системы гемостаза у больных септическим шоком мы обнаруживали либо I фазу синдрома ДВС с реальной гиперкоагуляцией в сочетании с резко выраженными признаками интенсификации внутрисосудистого свертывания крови, либо II фазу синдрома — фазу коагулопатии потребления. На рис. 26 и 27 представлены гемостазиограммы больных септическим шоком.

При постановке полуколичественных тестов на содержание дериватов фибриногена независимо от фазы синдрома в 100% случаев было обнаружено увеличение содержания РКМФ и ПДФ, что свидетельствует о произошедших реакциях тромбин—фибриноген и плазмин—фибрин-фибриноген (табл. 31).

Положительные результаты при постановке полуколичественных тестов на содержание дериватов фибриногена у больных септическим шоком

Группа обследованных	Полуколичественные тесты на содержание, %			
	растворимых комплексов мономера фибрина		продуктов деградации фибрин-фибриногена	
	этаноловый тест (положительный)	протаминсульфатный тест (>2 ⁺)	тест склеивания стафилококков (>1:16)	латекс-тест (>10 мкг/мл)
Контрольная группа (30 человек)	0	3,3	0	3,3
Больные (30 человек)	33	100	100	100

Кроме этого, у всех больных обнаружено почти двукратное уменьшение содержания антитромбина III в плазме, что может быть объяснено его интенсивной утилизацией как наиболее активного естественного ингибитора ряда активированных факторов свертывания. При радиоиммунологическом определении тромбоцитарного белка β -тромбоглобулина, содержащегося в α -гранулах типа I, выявлено повышение его содержания почти в 9 раз, что может быть объяснено стимуляцией реакции высвобождения тромбоцитов и их разрушением.

При точном количественном определении уровня ПДФ обнаружено увеличение его концентрации в сыворотке крови почти в 40 раз по сравнению с нормой. Это указывает на масштабы внутрисосудистого свертывания крови у больных септическим шоком.

Таким образом, у всех больных септическим шоком был обнаружен синдром ДВС различной степени выраженности, вплоть до коагулопатии потребления.

Мы обнаружили, кроме потенциальной гиперкоагуляции, явление потенциальной гиперагрегации тромбоцитов. По аналогии с явлением потенциальной гиперкоагуляции это состояние подразумевает состояние гипоагрегации тромбоцитов в сочетании с увеличением в плазме концентрации стимуляторов агрегации (рис. 28). На рис. 28 видно, что агрегация тромбоцитов в плазме больной септическим шоком почти отсутствовала. Индукторами агрегации тромбоцитов в смеси плазм являются биологические стимуляторы (адреналин, аденозиндифосфат, серотонин, простагландины), высвобождающиеся из разрушающихся тромбоцитов.

Обнаружение потенциальной гиперагрегации тромбоцитов наряду с потенциальной гиперкоагуляцией выявляемой пробой Раби, дает возможность судить о всех механизмах, ответственных за развитие ДВС при септическом шоке.

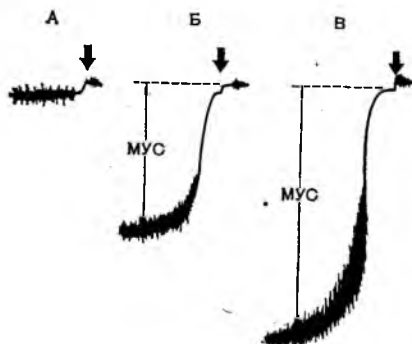


Рис. 28. Агрегатограмма больной М. Диагноз тот же, что и у больной, гемостазиограмма которой представлена на рис. 26. А — плазма больной; Б — плазма здорового человека; В — смесь плазмы больной и плазмы здорового человека. Проба переноса с применением агрегометра и АДФ в конечной концентрации $1,6 \cdot 10^{-4}$ М. Проба переноса $\frac{\text{МУС}_{\text{смеси}}}{\text{МУС}_{\text{здорового}}} = 1,8$ (норма $\approx 1,0$). МУС — максимальное увеличение светопропускания, %.

В табл. 32 представлены лабораторные критерии диагностики острого и хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Нам представляется полезным изложить возможности тромбоэластографии в диагностике внутрисосудистого свертывания крови при септическом шоке. Основные константы тромбоэластографии представлены на рис. 29.

Константа γ — время реакции от момента рекальцификации исследуемой смеси (цельной декальцинированной крови) до образования первых нитей фибрина, что характеризуется отклонением стрелки регистрирующего прибора на 1 мм. За этот период в крови происходит активация свертывающей системы крови, образование активного тромбопластина и минимальных количеств тромбина, превращающих растворимый белок фибриногена в нити фибрина.

Константа К — время от образования первых нитей фибрина до образования сгустка определенной стандартной плотно-

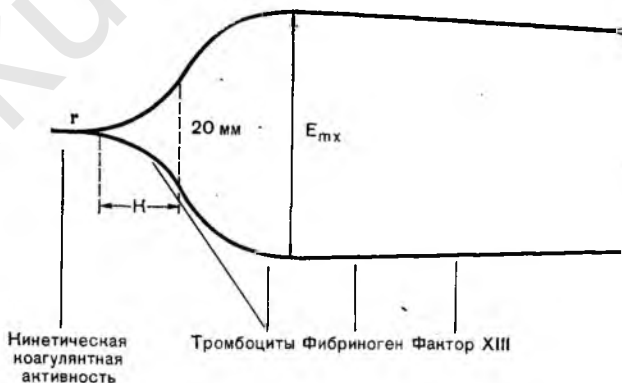


Рис. 29. Схема констант тромбоэластограммы. Объяснение в тексте.

Лабораторные критерии диагностики ДВС у больных с септическим шоком

Тесты	Острая форма ДВС	Хроническая форма ДВС
Содержание фибриногена	<1,5 г/л (<150 мг%)	Нормальное или увеличенное
Время свертывания крови	Замедленное (более 10 мин)	Нормальное (5—10 мин)
Протромбиновое время	> (20 с),	» или ускоренное
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	> (60 с)	» » ускоренное
Тромбиновое время	Удлиненное	» » слегка удлиненное
РКМФ:		
тест с этанолом	Отрицательный	Положительный (реже отрицательный)
тест с протамина сульфатом	Положительный	Положительный
латекс-тест	Положительный	»
тест склеивания стафилококков	Титр разведения > 1:8	Титр разведения > 1:8
иммунологический тест по Мерски	> 40 мкг/мл	> 10 мкг/мл
Количество тромбоцитов	<150 в 1 мкл (<150 000 в 1 мм ³)	Нормальное или слегка уменьшенное
Агрегация »	Сниженная	Увеличенная
4-й антигенариновый фактор тромбоцитов	»	Увеличенный
Свободный гемоглобин плазмы	Увеличен	Увеличенный
Изменение формы эритроцитов	Наличие шпико-, цито- и дискообразных форм	Наличие шпико-, цито- и дискообразных форм
Количество ретикулоцитов	—	Увеличенное
Уровень β-тромбоглобулина	—	Увеличенный

сти, что вызывает отклонение стрелки регистрирующего устройства на 20 мм. За это время происходит образование основной массы фибринового сгустка, в котором в последующем происходят качественные изменения, усиливающие его прочность. Это так называемые продольные константы, характеризующие процесс образования сгустка у больного в зависимости от времени.

Константа ma — максимальная амплитуда — показатель, характеризующий свойства самого сгустка, его силу сцепления со стенками кюветы прибора и металлическим поплавком. Выявляется при максимальном отклонении пера регистрирующего устройства от горизонтальной линии. Это — поперечная константа тромбоэластограммы.

Определив эти константы, путем простого измерения можно довольно точно охарактеризовать гемокоагуляцию больной.

Время коагуляции — $г + К$ — характеризует период от начала рекальцификации крови или плазмы до образования первых прочных нитей фибрина. Уменьшение этого параметра вызывается хронометрической (т. е. зависящей от времени) гиперкоагуляцией. Увеличение этого параметра — хронометрическая гипокоагуляция — может привести к кровотечению и свидетельствует о замедлении образования сгустка.

E_m — показатель максимальной прочности сгустка — отражает структурные изменения в системе тромбоцитарно-фибриновой сети. Эта константа вычисляется по формуле:

$$E_m = \frac{100 \cdot ma}{100 - ma},$$

где ma — максимальная амплитуда. Для более точной характеристики явлений, происходящих в самой структуре сгустка, Рабу предложил показатель — индекс тромбодинамического потенциала (ИТП).

При увеличении ИТП имеет место структурная гиперкоагуляция, что ведет к опасности тромбоза; уменьшение ИТП свидетельствует о структурной гипокоагуляции.

«Проба переноса» — одна из констант, предложенная для выявления потенциальной гиперкоагуляции при коагулопатии потребления, когда в исследуемой крови другими методами выявляется гипокоагуляция. «Проба переноса» определяется отношением показателя $г$, равного количеству смеси исследуемой и донорской плазмы, к показателю $г$ донорской плазмы. Величина показателя менее 1 свидетельствует о потенциальной гиперкоагуляции исследуемой плазмы.

В табл. 33 приведены критерии диагностики фаз синдрома ДВС с помощью тромбоэластографии.

Как известно, синдром ДВС протекает в виде последовательных фаз. Первая фаза — фаза гиперкоагуляции, характе-

Критерии диагностики синдрома ДВС с помощью тромбозластографии [Raby, 1974]

Константы	I фаза	II фаза		III фаза
		начало	середина	
γ	Нормальное или укороченное (кинетическая изо- или гиперкоагуляция)	Нормальное или укороченное (кинетическая изо- или гиперкоагуляция)	Несколько удлиненное (кинетическая гипокоагуляция)	—
ИТП	6—10 или 10 (динамическая изо- или гиперкоагуляция)	<6 (динамическая гипокоагуляция)	<3 (выраженная динамическая гипокоагуляция)	—
Проба переноса	$\frac{\gamma \text{ смеси}}{\gamma \text{ контроля}} < 1$	$\frac{\gamma \text{ смеси}}{\gamma \text{ контроля}} < 1$	$\frac{\gamma \text{ смеси}}{\gamma \text{ контроля}} < 1$	—
$\frac{m^1}{m}$	—	—	—	Уменьшение

ризуется внутрисосудистой активацией факторов прокоагулянтного звена системы гемостаза, повышением функциональной активности тромбоцитов, гиперфибриногенемией и появлением в крови тромбина, превращающего циркулирующий фибриноген в мономеры растворимого фибрина, утилизируемого клетками ретикулоэндотелиальной системы. В последующем при декомпенсации защитно-приспособительных систем организма и продолжающемся поступлении тромбопластиновых стимулов в сосудистой сети начинают откладываться и организованные тромбоцитарно-фибриновые сгустки. На этом этапе в гемокоагуляции могут появиться признаки потребления факторов свертывания и тромбоцитов. Одновременно происходит активация фибринолитического звена системы гемостаза, направленная на полноценное восстановление проходимости сосудистого русла органов и тканей посредством лизиса микросгустков фибрина.

Иногда процесс активации фибринолитического звена системы гемостаза принимает генерализованный характер, в результате чего не только лизируются микросгустки фибрина, но и повреждаются циркулирующие факторы свертывания крови и фибриноген. В I (начальной) фазе синдрома ДВС в организме происходит массивное тромбообразование, в последующие имеет место тенденция к геморрагии или явное кровотечение при наличии существования микросгустков фибрина в обширных пространствах микроциркуляции. Отмечается смешанный тип гиперкоагуляции — кинетическая и структурная (динамическая). В начале II фазы (начало коагулопатии потребления) отмечается структурная гипокоагуляция, обусловленная потреблением в процессе ДВС важнейших субстратов свертывания — тромбоцитов, фибриногена, фибринстабилизирующего фактора. При этом еще сохраняется повышенная тромбопластическая активность, обуславливающая кинетическую гиперкоагуляцию. Проба переноса также указывает на повышенную тромбопластическую активность в исследуемой крови. В разгар II фазы синдрома ДВС, когда процесс потребления охватывает и другие прокоагулянты (факторы V, VIII, II), на тромбоэластограмме отмечается не только динамическая, но и кинетическая гипокоагуляция. Однако последняя не является истинной, поскольку она маскируется дефицитом прокоагулянтов. Это подтверждают данные пробы переноса. В дальнейшем (III фаза) в результате реактивного вторичного фибринолиза определяется прогрессирующее падение величины ИТП, характеризующей прочность исследуемого тромбоцитарно-фибринового сгустка.

Мы считаем, что тромбоэластография цельной или цельной декальцинированной крови является объективным, общедоступным и достаточно простым методом исследования системы гемостаза, выявления изо-, гипер- и гипокоагуляции. Кроме того, данный метод может быть использован и для контроля эффективности антикоагулянтной терапии.

Лечение. Важнейшим условием при проведении терапии септического шока является непрерывный контроль за жизненно важными функциями органов, а также коррекция лечения в связи с быстро меняющимися обстоятельствами клинического течения. По сути дела, лечение септического шока должно проводиться по принципам интенсивной терапии.

В лечении септического шока большое значение имеет фактор времени. Для всякой формы шока существует определенный период, в течение которого можно купировать его развитие. При септическом шоке в распоряжении врача имеется исключительно мало времени, ибо необратимые изменения и летальный исход могут наступить быстро, поэтому жизнь больной зависит от раннего и правильного выбора терапии данного патологического состояния.

Основными неотложными мероприятиями при септическом шоке являются внутривенная катетеризация для немедленного введения инфузионных растворов и медикаментов, введение носового или, лучше, эндотрахеального катетера для тщательного туалета трахеобронхиального дерева, введение катетера в мочевого пузыря для определения объема мочи.

В табл. 34 приведены параметры, позволяющие контролировать функции жизненно важных органов при септическом шоке.

Т а б л и ц а 34

Контроль функций жизненно важных органов при септическом шоке

Параметр функции органа	Продолжительность интервала, мин	Оцениваемая функция
Пульс	15	Функция сердца
Артериальное давление	15	Состояние сердечно-сосудистой системы
Центральное венозное давление	15	То же
Диурез	60	Функция почек
Время свертывания крови	60	» системы гемостаза
Уровень фибриногена	240	То же
Число тромбоцитов	240	» »
Этаноловый и протамин-сульфатный тесты	60	» »
Цвет кожи и температура тела	60	Состояние периферического кровотока
Кислотно-щелочное состояние крови	По показаниям	Метаболическая и дыхательная функции

Пульс, артериальное давление и центральное венозное давление должны исследоваться каждые 15 мин для оценки динамики состояния сердечно-сосудистой системы и объема циркулирующей крови. Особо важное диагностическое значение име-

ет показатель центрального венозного давления (ЦВД). Его величина менее 0,019 кПа (2 см вод. ст.) на уровне средней части грудной клетки свидетельствует о сниженном венозном возврате, выше 0,157 кПа (16 см вод. ст.) — о сердечной недостаточности. Изменения ЦВД служат важнейшим показателем способности сердечно-сосудистой системы справиться с возрастающим внутрисосудистым объемом при проведении инфузионной терапии. Артериальное давление также является одним из важных параметров состояния сердечно-сосудистой системы, однако следует учитывать, что при септическом шоке оно может быть нормальным, в то время как периферический кровоток будет нарушенным.

Определение диуреза при подозрении на септический шок является важным дифференциально-диагностическим мероприятием — снижение диуреза до 20 мл/ч характерно для нарушения функции почек.

Время свертывания цельной крови — простой скрининг-тест, позволяющий оценить состояние системы гемостаза. Обычно этот показатель бывает удлиннен у больных септическим шоком в связи с интенсивным расходом факторов свертывания крови и тромбоцитов и возникновением коагулопатии потребления. Весьма важен контроль за динамикой содержания фибриногена и тромбоцитов. Снижение их концентрации прогностически неблагоприятно, поскольку отражает процесс их утилизации во время внутрисосудистого свертывания крови. Тесты этанолом и протамина сульфатом характеризуют уровень растворимого фибрина в крови и могут быть использованы как методы-скрининги для оценки степени выраженности внутрисосудистого свертывания крови.

Из биохимических исследований важными являются определение уровня электролитов и мочевины в сыворотке крови, содержания лактата в артериальной крови, величины рН и изучение дыхательной функции крови.

В проблеме лечения септического шока имеется еще много нерешенных вопросов. Смертность от этого заболевания превышает 50% даже в некоторых крупных специализированных стационарах.

Основные принципы терапии септического шока основываются на: 1) купировании микроциркуляторных изменений в жизненно важных органах — почках, легких, печени, надпочечниках; 2) интенсивной терапии заболевания, на фоне которого развился септический шок (борьба с инфекцией и ликвидация очагов инфекции); 3) восстановлении эффективного объема циркулирующей крови и адекватной перфузии в жизненно важных органах; 4) коррекции метаболических нарушений [Гуртовой Б. Л., Мамацария А. Д., 1977]. Так как септический шок может осложнять течение различных заболеваний, его лечение должно быть индивидуальным у каждой конкретной больной.

В связи с тем что септический шок в акушерской практике преимущественно является следствием бактериальной инфекции, ранняя рациональная антибиотикотерапия имеет исключительно важное значение. Перед назначением антибиотиков необходимо произвести посев крови, содержимого канала шейки матки, мочи, материала из очагов инфекции. Однако определение характера микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам занимает известное время. В то же время при септическом шоке фактор времени играет значительную роль. Так, если при геморрагическом (гиповолемическом) шоке необратимые изменения в организме человека наступают через 24 ч, то при септическом шоке этот промежуток времени в 2 раза короче.

Необходимо применять антибиотики или их сочетания, обеспечивающие широкий спектр действия. Назначают цефалоспорины (цефопин) до 4—6 г, бензилпенициллин до 40 000 000—50 000 000 ЕД, полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин, метациллин) до 4—6 г, аминогликозиды (канамицин) до 1,5—2 г, гентамицин до 160—200 мг (приведены примерные суточные дозы). Мы считаем наиболее эффективными при септическом шоке следующие сочетания антибиотиков: ампициллин и оксациллин; один из полусинтетических пенициллинов (оксациллин или метациллин) с одним из аминогликозидов (канамицин или гентамицин); бензилпенициллин и один из аминогликозидов. Следует отказаться от широко применявшейся ранее комбинации бензилпенициллина со стрептомином в связи с высокой токсичностью последнего.

Учитывая тяжесть заболевания, антибиотики необходимо вводить внутривенно или внутримышечно. При их назначении обязательно должны быть приняты во внимание состояние выделительной функции почек и объем инфузионной терапии.

При острой почечной недостаточности дозу антибиотиков следует снизить, при массивной инфузионной терапии, гемодиализе, перитонеальном диализе — увеличить.

Антибиотикотерапию необходимо сочетать с назначением противогрибковых антибиотиков (нистатин — до 3 000 000 ЕД, леворин — до 150 000 ЕД в сутки), а также противогистаминных препаратов (димедрол, супрастин, дипразин).

При применении антибиотиков теоретически не исключается возможность быстрой и массивной деструкции грамотрицательных бактерий и поступления эндотоксинов в кровь, что может усугубить картину септического шока. Однако в клинической практике подобного явления мы не наблюдали. В процессе лечения антибиотикотерапия должна корректироваться в соответствии с результатами бактериологического исследования и данными антибиотограммы (особенно при отсутствии клинического эффекта).

При назначении антибиотиков больным с септическим шоком следует учитывать состояние функции почек и печени, а также токсическое влияние препаратов и возможность кумуляции в организме. Не обладают нефротоксическим действием бензилпенициллин, ампициллин, метициллин, оксациллин, левомицетин и эритромицин. Большинство цефалоспоринов и аминогликозидов может оказывать как нефротоксическое, так и ототоксическое влияние.

При септическом шоке очаг инфекции должен быть ликвидирован возможно быстрее [И. А. Гаврилюк, 1980]. Как указывалось, заболевание наиболее часто развивается на почве неполного инфицированного (особенно внебольничного) аборта. До настоящего времени не существует единой точки зрения в отношении срока и характера оперативного вмешательства. Ранее считалось, что при септическом шоке инструментальная ревизия полости матки может быть произведена лишь по установлении нормальной температуры в течение 18—24 ч. Исключения составляли больные с профузным маточным кровотечением.

Наш опыт свидетельствует о необходимости инструментальной ревизии (опорожнения) матки сразу же после поступления больной в стационар. Прогноз тем лучше, чем раньше произведено это вмешательство.

Ревизию следует производить осторожно с помощью кюретки, а не методом вакуум-аспирации, хотя последняя является более бережным вмешательством. Это связано с тем, что больные с септическим шоком могут поступать в стационар не сразу после начала заболевания. В подобном случае может наблюдаться более интимное приращение к стенке матки задержавшихся инфицированных частей плодного яйца и как следствие — недостаточная эффективность вакуум-аспирации. Известно также, что септический аборт чаще наблюдается во втором триместре беременности, когда это вмешательство не применяется.

Что касается необходимости гистерэктомии у больных с септическим шоком, то до настоящего времени четкие критерии для производства этой операции отсутствуют. Beller (1970) отмечает лучшие результаты терапии септического шока при ранней гистерэктомии. Он указывает, что с помощью выскабливания не всегда удается удалить очаг инфекции. На основании собственного опыта мы считаем, что если на протяжении 8—12 ч после инструментального удаления инфицированных остатков плодного яйца и начатой консервативной терапии, включающей большие дозы глюкокортикостероидов (2—4 г гидрокортизона), не отмечается улучшения состояния больной (повышения артериального давления, нарастания почасового диуреза), показана экстирпация матки с трубами. Вопрос о гистерэктомии должен решаться строго индивидуально. Напри-

мер, при наличии перфорации матки гистерэктомия следует производить сразу же по поступлении больной в стационар.

Решение о производстве операций зависит и от общего состояния больной. Мы считаем, что в терминальной стадии септического шока операция является противопоказанной в связи с возможностью летального исхода. К операции можно приступить лишь после начала терапии и появления тенденции к положительной динамике.

Удаление очага инфекции и источника поступления экзо- и эндотоксинов в кровь является важнейшим мероприятием в комплексной терапии септического шока. Следует избегать паллиативных оперативных вмешательств. Даже если в миометрии не определяется макроскопических изменений, необходимо иметь в виду возможность распространения инфекции как на стенки матки, так и на маточные трубы. Поэтому мы считаем, что во всех случаях при чревосечении у больных септическим шоком показано удаление матки с обеими трубами. У большинства наблюдавшихся нами больных еще при действии наркоза сразу после удаления очага инфекции значительно уменьшалась явления интоксикации.

Глубокий эндотрахеальный наркоз является одним из важнейших условий проведения радикальной операции. При выборе разреза передней брюшной стенки и хирургического доступа необходимо руководствоваться принципом создания достаточного пространства для ревизии и туалета брюшной полости. Лучшим хирургическим доступом при выполнении гистерэктомии у больных с септическим шоком мы считаем нижнесрединную лапаротомию.

Чревосечение и экстирпация матки с трубами были произведены у 78 из 115 наших больных. Брюшную полость ни у одной больной не зашивали наглухо. После окончания основного этапа операции в брюшную полость через контрапертуры вводили 6 тонких силиконовых дренажей-ирригаторов (по 3 с каждой стороны). Дренажи оставляли на 5—7 дней; они служили для введения антибиотиков в брюшную рану.

При наличии других заболеваний, обуславливающих развитие септического шока, объем и характер оперативного вмешательства определяются локализацией и особенностями процесса (карбункул почки, абсцессы в малом тазу, флегмонозный лактационный мастит и др.). При возникновении септического шока в родах (хориоамнионит или другая бактериальная инфекция) показано быстрое оперативное родоразрешение в соответствии с конкретной акушерской ситуацией.

Существенное значение в терапии септического шока имеет инфузионная терапия. Выбор инфузионных сред, объем и скорость введения зависят от состояния больной. Производят переливание цельной крови (для поддержания гематокрита на уровне 30% и более), плазмы, реополиглюкина, полиглюкина, желатина

тиноля, гемодеза (среднее количество — по 400—500 мл). Под влиянием инфузионной терапии устраняется гиповолемия, увеличивается объем циркулирующей крови, уменьшается вязкость крови, устраняется стаз эритроцитов в капиллярах, предотвращается и снимается агрегация форменных элементов крови, увеличивается скорость кровотока, оказывается дезинтоксикационное действие. Замещение объема циркулирующей жидкости следует производить под контролем центрального венозного давления, выделения мочи, а в некоторых случаях (при соответствующих возможностях) и давления в легочной артерии.

При повышении допустимого предела центрального венозного давления внутривенное введение жидкости следует резко ограничить во избежание развития сердечной недостаточности и отека легких. С целью обеспечения лучших условий для инфузионной терапии постоянный катетер вводят в подключичную вену. В комплекс лечебных мероприятий включается и форсированный диурез. С этой целью назначают 10% раствор маннитола. Вначале вводят 50 мл для оценки функционального состояния почек. При возрастании диуреза вводят в течение часа 200 мл, в течение суток — до 1000 мл маннитола. При нарушении выделительной функции почек осмодиуретики оказываются неэффективными. Прогноз благоприятен, если количество выделяемой мочи составляет не менее 0,5 мл/мин (лучше около 1 мл/мин (30—60 мл/ч)).

Для решения вопроса о необходимости коррекции КЩС уровень электролитов, молочной кислоты, газы крови и рН следует определять не менее 3 раз в сутки. У больных с септическим шоком мы наблюдали как дыхательный алкалоз, так и компенсированный и декомпенсированный метаболический ацидоз. В связи с развитием метаболического ацидоза как проявления тканевой гипоксии назначают растворы гидрокарбоната натрия. Одновременно следует проводить коррекцию нарушений белкового и электролитного обмена (раствор альбумина, жидкость Дарроу).

Артериальное давление в процессе лечения септического шока может не достигать нормальных величин. Однако уже при систолическом давлении 10,7 кПа (80 мм рт. ст.) купируется гипоксия и обеспечивается достаточная перфузия.

В терапии септического шока большую роль играют глюкокортикоиды. Их назначение имеет целью не проведение заместительной терапии, а использование свойств, обеспечивающих целенаправленное воздействие на отдельные звенья патогенеза септического шока. В больших дозах глюкокортикостероиды улучшают микроциркуляцию, увеличивают сердечный выброс, ослабляют действие эндотоксина, снижают возможность развития побочных реакций в связи с применением больших доз антибиотиков.

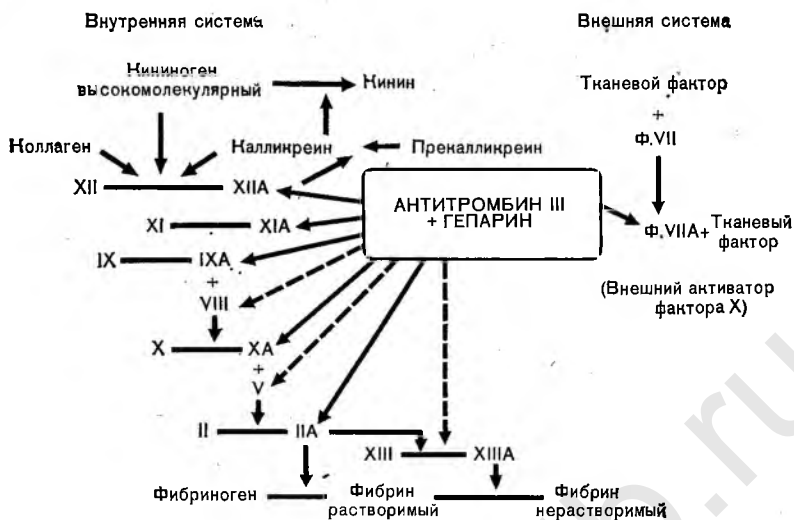


Рис. 30. Влияние комплекса антитромбин III — гепарин на плазменное звено системы гемостаза.

Следует применять по 500—750 мг гидрокортизона в виде инъекций каждые 2 ч до выведения больной из шока. По нашим наблюдениям, глюкокортикостероиды необходимо включать в комплекс интенсивной терапии с момента поступления больной (или установления диагноза септического шока), т. е. применять в раннюю фазу шока. По достижении лечебного эффекта их можно сразу же отменить. У больных, у которых на большие дозы гидрокортизона (до 1000 мг) или соответствующие эквивалентные количества преднизолона отсутствует реакция хотя бы в виде кратковременного повышения артериального давления и увеличения диуреза, прогноз неблагоприятен.

Существенной составной частью терапии септического шока является противотромботическое лечение. С этой целью применяют антикоагулянты, антиагреганты и фибринолитические препараты. Из антикоагулянтов наибольшее значение имеет гепарин. Комплексируясь с антитромбином III, он инактивирует большое количество активированных факторов свертывания, вызывая уменьшение скорости свертывания крови и структурную гипокоагуляцию.

Как видно на рис. 30, комплекс гепарин—антитромбин III воздействует как на последовательность активации белков-прокоагулянтов (факторов XII, XI, IX, X, VII и II), так и на структурные свойства сгустка крови. Кроме того, в фармакологически активной дозе гепарин оказывает антиагрегантный эффект и прямое физико-химическое воздействие на компоненты системы гемостаза, которое способствует увеличению отри-

цательного заряда стенки сосудов, увеличению Z-потенциала системы кровь—стенка сосуда. В условиях эксперимента было показано, что введение гепарина предупреждает гибель животных при генерализованной реакции Санарелли—Шварцманна [Casch, 1977]. Однако гепаринотерапия при септическом шоке, начатая в состоянии коллапса, уже неэффективна. Согласно данным Corrigan и Jordan (1976), введение гепарина таким больным может только улучшить гематологические показатели, не оказывая при этом положительного влияния на исход заболевания. В то же время профилактическое применение гепарина у больных высокого риска в отношении возможности возникновения септического шока (тяжелый эндометрит и мастит, инфицированный аборт, хориоамнионит и др.) является весьма перспективным для предотвращения возникновения ДВС и септического шока. Так, Kuhn и Graeff (1977), применяя с профилактической целью введение гепарина при эндометрите после родов, не наблюдали ни одного случая септического шока.

Мы применили гепаринотерапию 30 больным септическим шоком. При исследовании системы гемостаза у всех больных была выявлена либо реальная (I фаза синдрома ДВС), либо потенциальная (II фаза синдрома ДВС) гиперкоагуляция.

На реальную гиперкоагуляцию указывали гиперфибриногенемия, укорочение АЧТВ, высокий уровень РКМФ и ПДФ, повышение агрегационной активности тромбоцитов к АДФ и коллагену, хронометрическая гиперкоагуляция по данным тромбозластографии (укорочение г+К) и структурная гиперкоагуляция (повышение ИТП).

На потенциальную гиперкоагуляцию указывали гипофибриногенемия, удлинение АЧТВ и г+К, уменьшение ИТП, положительная проба переноса, снижение агрегации тромбоцитов к АДФ и коллагену при наличии высоких уровней РКМФ и ПДФ. Последнее было характерно как для реальной, так и для потенциальной гиперкоагуляции. Кроме того, для потенциальной гиперкоагуляции характерна положительная проба переноса.

Таблица 35

Некоторые показатели свертывания крови, применяемые для контроля гепаринотерапии у больных септическим шоком

Исследуемые показатели	АЧТВ	г+К тромбо- эластограммы, мм	ИТП	Проба переноса
Пределы нормальных колебаний	30—40	18—26	8—12	—
Терапевтические пределы при гепаринотерапии	60—100	45—65	3—5	1—2

Рис. 31. Контроль гепаринотерапии у больной с септическим шоком.

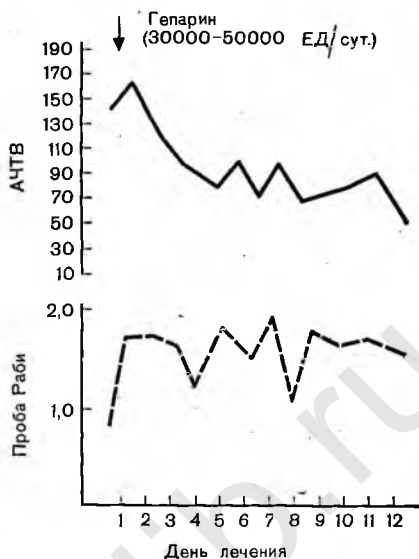
са. Последняя является одним из специфичных признаков фазы коагулопатии потребления синдрома ДВС у больных с септическим шоком. Всем 30 больным с септическим шоком с первых часов поступления в стационар проводили гепаринотерапию.

Учитывая повышенную чувствительность больных с септическим шоком к гепарину, которая обусловлена повреждением функции печени и почек, дозу подбирали по данным методов контроля гепаринотерапии.

Мы применяли режим подкожного прерывистого введения гепарина больным с реальной гиперкоагуляцией и режим внутривенного непрерывного введения наряду с заместительной терапией свежей и свежеситратной кровью, свежезамороженной плазмой при потенциальной гиперкоагуляции. Через 48 ч у этой группы больных переходили на подкожный прерывистый путь введения препарата. При реальной гиперкоагуляции гепарин назначали подкожно в дозе 30 000—50 000 ЕД в 4 приема. Контроль одним из выбранных методов гепаринотерапии производили обычно через 5 ч после инъекции препарата. При этом мы стремились к 2—2½-кратному удлинению АЧТВ, хронометрической коагуляции г+К и снижению ИТП до уровня менее 5, но более 3 (табл. 35 и рис. 31).

При выявлении недостаточной гипокоагуляции дозу гепарина увеличивали, добавляя еще 5000—10 000 ЕД. Режим лечения при этом изменяли.

При лечении гепарином состояний, сопровождающихся диссеминированным внутрисосудистым свертыванием в стадии коагулопатии потребления, препарат применяли внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы в течение 48 ч с последующим переходом на подкожный режим терапии. Гепарин вводили одновременно с заместительной терапией свежей донорской или свежеситратной кровью. Первоначальная доза 800—1000 ЕД в час. Через 1 ч после введения препарата производили пробы переноса по Рабу. Проводя терапию, добивались, чтобы этот показатель был более 1, но менее 2. После купирования коагулопатии потребления и перехода на режим подкожного приме-



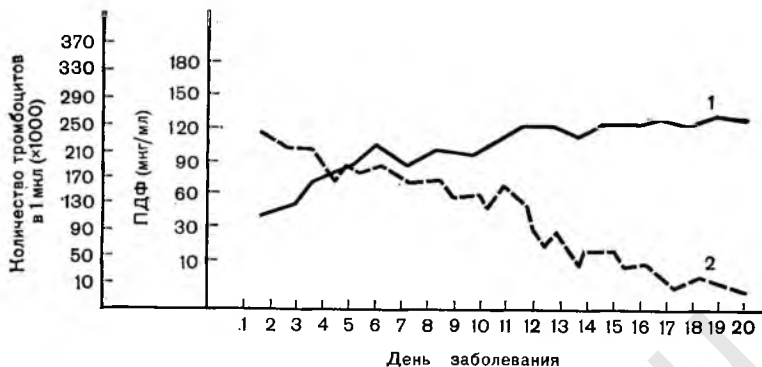


Рис. 32. Динамика количества тромбоцитов и ПДФ у больной септическим шоком при благоприятном исходе.
1 — количество тромбоцитов; 2 — содержание ПДФ.

нения контроль дозы осуществляли с помощью определения АЧТВ, г+К и ИТП, как указано ранее. Длительность лечения гепарином колебалась от 14 до 30 дней до стойкого улучшения клинической картины перехода острой почечной недостаточности в стадию восстановления диуреза и нормализации основных гемостатических показателей.

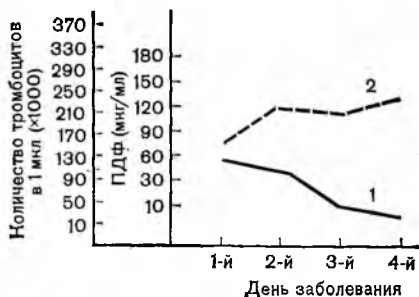
Принимая во внимание, что антикоагулянтный и противотромботический эффект гепарина зависит от содержания антитромбина III, уровень которого при септическом шоке падает, в последние годы введение гепарина мы сочетали с трансфузией свежей донорской крови (200 мл) или свежезамороженной плазмы.

При коагулопатии потребления проведение заместительной терапии препаратами крови мы сочетали с введением гепарина.

У больных септическим шоком мы не рекомендуем применять консервированную кровь давности хранения более 4—5 дней ввиду разрушения в ней тромбоцитов, а также отсутствия антитромбина III и важнейших факторов свертывания крови. Кроме того, всякое переливание консервированной крови должно проводиться с применением фильтров для профилактики инфузии мелких сгустков, способных *in vivo* активировать свертывание крови.

Эффективность изолированной гепаринотерапии при септическом шоке оценить трудно, поскольку гепарин применяли в комплексе с другими лечебными мероприятиями. Хотелось бы все-таки отметить, что при применении гепарина мы не наблюдали тромбоэмболических осложнений. С практической точки зрения параметры системы гемостаза у больных септическим шоком представляют интерес и как показатели, ориентирующие врача в плане полноценной реабилитации больных (особенно

Рис. 33. Динамика количества тромбоцитов у ПДФ у больной с септическим шоком при неблагоприятном исходе. Обозначения те же, что на рис. 32.



такие показатели, как количество тромбоцитов и ПДФ). Их нормализация может рассматриваться как хороший прогностический признак и, наоборот, падение количества

тромбоцитов и рост уровня ПДФ, как правило, характерны для летального исхода (рис. 32 и 33).

Полученные клинические результаты свидетельствуют о том, что включение гепарина в комплекс лечения больных септическим шоком не сопровождается увеличением количества геморрагических осложнений. Более того, кровотечения не явились причиной смерти ни одной наблюдавшейся нами больной. Умерли 2 из 30 больных с септическим шоком, которым проводилась контролируемая гепаринотерапия. При патологоанатомическом исследовании диагностирован синдром ДВС (обнаружены депозиты фибриногена) фибрина в системе микроциркуляции почек, печени, легких, головного мозга, некрозы и кровоизлияния.

Важнейшим условием проведения гепаринотерапии у больных септическим шоком и острой почечной недостаточностью является обеспечение контроля воздействия примененной дозы, а не ее подбор с помощью пересчета на массу больной. Это обусловлено тем, что при септическом шоке имеет место выраженное нарушение функционирования печени и почек, принимающих участие в инактивации и выведении введенного извне гепарина. Повышенная чувствительность больных к гепарину диктует необходимость индивидуального подбора дозы для обеспечения как терапевтической гипокоагуляции, так и предотвращения возможных геморрагических осложнений, обусловленных передозировкой препарата. В наших наблюдениях нам удалось избежать передозировки гепарина исключительно за счет тщательного контроля за воздействием вводимого препарата. При передозировке гепарина следует использовать его антагонист протамина сульфат: 1 мг нейтрализует 100 ЕД гепарина.

Фибринолиз при септическом шоке является важнейшим эндогенным защитным процессом, способствующим восстановлению нарушенной регионарной капиллярной перфузии, поэтому применение антифибринолитиков должно быть строго аргументировано. Мы в нашей практике у больных с септическим шоком избегали применения ингибиторов фибринолиза (ϵ -аминокапроновой кислоты и транексилата).

Гепаринизация не противопоказана и при необходимости оперативного вмешательства. В первые 3 дня послеоперационного периода после гистерэктомии мы применяли гепарин по 15 000 ЕД в сутки (по 5000 ЕД 3 раза подкожно или внутривенно капельно). В последующие дни дозу увеличивали до 20 000 ЕД в сутки, а с 6—7-го дня послеоперационного периода применяли фармакологически активные дозы.

Учитывая наличие шокового легкого, всегда имеющего место при септическом шоке, особое внимание следует уделять коррекции нарушенной оксигенации крови в легких, вплоть до интубации трахеи. Показанием к этой операции являются: а) снижение жизненной емкости легких ниже 15 мл/кг; б) снижение силы вдоха ниже 3,3 кПа (25 мм рт. ст.); в) снижение P_{O_2} ниже 9,3 кПа (70 мм рт. ст.) при дыхании через маску с кислородом; г) увеличение градиента напряжения кислорода альвеола — артериола выше 47 кПа (350 мм рт. ст.) при вдыхании 100% кислорода; д) P_{CO_2} выше 7,3 кПа (55 мм рт. ст.).

При искусственной вентиляции легких большинство авторов принимают режим с небольшим положительным давлением на выходе.

В позднюю фазу септического шока при острой почечной недостаточности может возникнуть необходимость гемодиализа. Он показан при: 1) олигоанурии, продолжающейся в течение 5—6 дней и более; 2) тяжелой интоксикации с нарушением деятельности центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта; 3) выраженных биохимических изменениях крови.

Если больные выживают, перенеся раннюю и позднюю стадии септического шока, то в дальнейшем возможно наличие остаточных явлений.

Несмотря на то что процессы свертывания в сосудах печени редко приводят к клинически определяемым нарушениям ее функции, необходимо помнить о возможности развития постнекротического цирроза печени. Вследствие введения больших количеств крови при малейших признаках желтухи в течение последующих недель и месяцев следует помнить о возможности возникновения сывороточной желтухи. Поэтому систематически следует определять активность трансаминаз сыровотки, чтобы как можно раньше диагностировать начало гепатита.

Следует отметить, что диагноз септического шока все еще не может считаться общепринятым. В связи с этим количество больных с бактериальным шоком фактически больше, чем если судить по статистике, основанной на числе диагностированных случаев. В этой связи необходимо обратить внимание на такую нозологическую форму, как «молниеносный» сепсис во время родов или в послеродовом периоде.

Можно с достаточной достоверностью предполагать, что часть

больных, страдавших «молниеносным» сепсисом, перенесли септический шок.

Значение септического шока, по-видимому, недооценивается и в структуре послеродовых септических заболеваний. Известно, что септический шок может иметь два типа течения. При первом типе вся клиническая картина может укладываться в относительно небольшой промежуток времени: все фазы шока могут развернуться в течение 12—24 ч. В то же время в литературе имеются указания на длительно протекающий септический шок [Cavanagh et al., 1978].

Если обратить внимание на некоторые причины смертности от послеродовых септических заболеваний, то можно предположить наличие общих патологических проявлений на фоне терминальных состояний при «традиционных» нозологических формах заболевания и септическом шоке. Многие больные септикопиемией и септицемией, не говоря о больных с «молниеносным» сепсисом, погибают при явлениях прогрессирующей гипотонии, которая расценивается как признак нарастающей сердечной слабости. У ряда больных преобладают тромбозы, а, как указывалось ранее, они и внутрисосудистый тромбоз по типу феномена Санарелли—Швартцманна характерны для септического шока.

Особого внимания заслуживает обсуждение лечебной тактики при хориоамнионите. Практически при каждом роде, протекающих более 10—12 ч после вскрытия плодного пузыря, можно отметить признаки амнионита. С увеличением периода между разрывом плодного пузыря и началом родовой деятельности, превышающим 18—20 ч, число рожениц с инфекцией в родах возрастает.

Осложнения септического характера и опасность септического шока резко возрастают при длительной и малорезультативной родовой деятельности [Бартельс А. В., 1973; Bachler, 1967].

При септическом шоке не меньшей опасности, чем организм матери, подвергается и плод. Прохождение эндотоксина через плаценту вызывает, как правило, внутриутробную гибель плода. В связи с этим акушерская тактика у рожениц с амнионитом на фоне длительного родового акта должна подлежать определенной коррекции. Первое, что следует учесть, — это необходимость неотложной стимуляции родовой деятельности, которая, к сожалению, не всегда у данной категории рожениц оказывается эффективной. Rassel и Anderson (1962) считают необходимой проведение активной терапии вплоть до расширения показателей к родоразрешению путем кесарева сечения. С подобной тактикой согласиться нельзя, так как возможность септических осложнений и перитонита после кесарева сечения создает особую опасность для здоровья матери в послеродовом периоде.

При развившемся бактериальном шоке и внутриутробной гибели плода наряду с лечебными мероприятиями, подобными тем, которые проводятся при септическом шоке на фоне септического аборта, показано быстрое опорожнение матки. Необходимо в подобных случаях закончить роды плодоразрушающей операцией.

В том случае, когда плод жизнеспособен, у повторнородящих на фоне инфекции в родах и тем более при признаках бактериального шока может возникнуть необходимость удаления матки после кесарева сечения.

Для профилактики септического шока во время родов следует проводить комплекс мероприятий по профилактике инфекции во время родов.

Среди них первое место принадлежит системе рационального ведения родового акта без чрезмерного консерватизма, но и без необоснованной активности.

При возбуждении родовой деятельности и рациональной ее регуляции при различных видах аномалий необходимо обращать внимание на «зрелость» шейки матки, состояние нижнего сегмента матки, чувствительность миометрия к воздействию контрактильных веществ. В 36—40 нед беременности родовозбуждение рекомендуется начинать не позже, чем через 6 ч с момента излития околоплодных вод, после предварительной подготовки нервно-мышечного аппарата матки к предстоящей активной деятельности путем создания витаминно-гормонально-кальциевого фона.

Роды следует вести с широким применением спазмолитических препаратов, достаточным обезболиванием, периодическим предоставлением отдыха роженице.

Необходимо отметить, что исследование различных сторон проблемы бактериального шока в акушерской практике имеет большое значение в первую очередь потому, что изменение микробной флоры при послеродовой и послеабортной инфекции, увеличение количества грамотрицательных микробных ассоциаций, снижение общей иммунологической реактивности женщины в процессе беременности способствуют более частому, нежели ранее, появлению клинической картины, получившей название септического шока. В этой связи особого внимания заслуживают вопросы профилактики этого грозного осложнения.

При подозрении на септический шок мы рекомендуем следующие мероприятия, включающие:

- 1) критическую оценку клинических симптомов, характерных для септического шока;
- 2) фиксацию клинических, параклинических и биологических параметров шока (диурез, артериальное давление, центральное венозное давление, пульс, число дыханий, показатели КЩС, системы гемостаза, состояние микробной флоры);

- 3) массивную антибиотикотерапию;
- 4) ликвидацию очага инфекции;
- 5) восстановление нарушенного объема циркулирующей крови;
- 6) применение внутривенного капельного введения гепарина;
- 7) назначение больших доз кортикостероидов;
- 8) борьбу с ацидозом;
- 9) применение вазодилататоров;
- 10) при необходимости проведение туалета трахеобронхиального дерева, введение эндоназального зонда и т. д.

На основании данных литературы и собственных исследований можно утверждать, что каждая женщина, получающая медицинскую помощь в связи с инфицированным выкидышем, опасна в отношении возникновения бактериального шока. Естественно, что у каждой подобной больной необходимо проводить профилактические мероприятия, так как лечение уже развившегося бактериального шока не всегда предотвращает опасность гибели больной или возникновения в дальнейшем тяжелых заболеваний.

Мы считаем, что основой профилактики септического шока в акушерско-гинекологической практике является своевременная диагностика и терапия проявлений бактериальной инфекции у беременных, рожениц и родильниц.

Нередко причиной прогрессирования септического процесса и развития септического шока является недооценка тяжести заболевания и, как следствие этого, нерациональная (недостаточная) антибактериальная терапия. Дозы вводимых антибиотиков должны быть достаточны, и их применение должно регулироваться определенным исследованием чувствительности флоры.

Симптомами,стораживающими врача, у больных с септическими заболеваниями, являются повторные ознобы, гипертермия (выше 38°C), возбуждение или заторможенность, головные боли, тромбоцитопения, внезапное падение уровня фибриногена или протромбинового индекса.

Учитывая важнейшее значение процессов внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе септического шока, мы считаем целесообразным профилактическое применение антитромботических препаратов при гнойно-воспалительных заболеваниях в акушерстве. В нашей практике не наблюдалось ни одного случая развития септического шока при включении подкожного введения гепарина в дозе 5000 ЕД 3 раза в сутки в комплекс лечебных мероприятий при эндометрите после родов и после аборта.

В профилактике септического шока важное место следует отвести введению жидкостей на декстрановой основе больным с послеродовыми и послеабортными заболеваниями. Декстра-

ны способствуют уменьшению вязкости крови, что ведет к снижению периферического сопротивления, ускорению циркуляции и венозного оттока. Помимо улучшения микроциркуляции, декстраны препятствуют агрегации тромбоцитов, способствуют ускорению лизиса фибриновых сгустков и уменьшают гиперкоагуляцию крови.

У больных, перенесших септический шок, не исключена возможность развития сывороточного гепатита, диэнцефальных синдромов, диабета и пр., что диктует необходимость тщательного наблюдения за данной группой женщин в условиях консультации.

akusher-lib.ru

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Сравнительно недавно в руководствах по акушерству справедливо указывалось, что соблюдение санитарно-гигиенического режима в акушерских стационарах обеспечивает нормальную работу учреждения и гарантирует от возникновения вспышек токсико-септических заболеваний среди новорожденных детей. Однако в последние годы, несмотря на прогресс медицины, улучшение качества помощи матерям и новорожденным, совершенствование организационной структуры родовспомогательных учреждений, использование новых средств дезинфекции и стерилизации, отмечается возрастание частоты инфекционных заболеваний матерей и новорожденных.

Неукоснительное выполнение норм санитарно-гигиенических требований по-прежнему является одним из ведущих факторов в комплексе мероприятий по предупреждению гнойно-септической инфекции у матерей и новорожденных. Тем не менее накопилось немало данных, свидетельствующих о том, что в настоящее время требуется более углубленный подход к этой проблеме, так как даже должный уровень санитарно-гигиенического режима не всегда гарантирует от вспышек гнойно-септических заболеваний. Следует отметить, что в отдельных акушерских стационарах в связи с чрезмерной надеждой на высокую лечебную эффективность современных антибактериальных препаратов отмечается утрата бдительности в отношении строжайшего соблюдения принципов асептики и антисептики.

В общих чертах основные санитарно-гигиенические требования к акушерским стационарам включают следующие компоненты: 1) изоляцию больных женщин и детей от здоровых; изолированное или совместное нахождение детей и матерей; 2) содержание в чистоте всех помещений родильного дома; 3) проведение цикличности заполнения детских и материнских палат; выполнение санитарно-гигиенического режима в палатах; 4) проведение профилактической санитарной обработки всего учреждения; 5) соблюдение санитарно-гигиенического состояния материнской и детской койки; 6) строгое соблюдение правил личной гигиены персоналом; 7) строгое выполнение правил внутреннего распорядка в учреждении; рациональная организация ухода за родильницами и новорожденными.

С целью совершенствования санитарно-гигиенического режима учреждений родовспоможения в современных условиях подлежат обсуждению ряд вопросов. На некоторых из них позволим себе остановиться.

1. Требуется пересмотра традиционная структура родильного дома. Для рассредоточения новорожденных целесообразно в некоторых стационарах в порядке опыта провести разделение послеродового отделения с расположением палат для новорожденных между материнскими. Уже имеются первые положительные наблюдения такого рода. Считается, что каждый новорожденный, здоровый или больной, должен находиться в своем собственном бактериологическом и вирусном микроклимате. В перспективе следует предусмотреть еще большее объединение «единицы» мать—новорожденный и еще большую изоляцию от остальных матерей и детей.

2. Необходимо определить структуру и принципы деятельности специализированных стационаров (отделений), предназначенных для госпитализации беременных, рожениц и родильниц с различными проявлениями гнойно-септической инфекции. Принципы организации специализированной помощи такому контингенту женщин остаются недостаточно разработанными.

3. При оказании медицинской помощи роженицам, а также в процессе ухода за матерью и новорожденным необходимо шире внедрять предметы одноразового пользования.

4. Необходима постоянная работа в области изыскания новых дезинфицирующих средств для обработки помещений, инвентаря, инструмента. В то же время частое применение дезинфицирующих растворов для обработки рук персонала небезразлично для кожных покровов. Установлено, кроме того, что некоторые широко распространенные дезинфектанты (например, гексахлорофен), подавляя какую-то часть естественной флоры кожи рук, способствует развитию другой микрофлоры, в основном грамотрицательной, которая может вызывать эпидемические заболевания. Требуется доказать достаточность для этих целей частого мытья рук с нейтральным мылом.

5. Подлежат разработке принципы и методы индивидуализированной санации носителей патогенного стафилококка в зависимости от принадлежности персонала к той или иной категории носительства. Следует уточнить целесообразность профилактической санации всего медицинского персонала родильного дома (а не только бактерионосителей) и влияние дезинфектантов на их микробный пейзаж (последствия).

6. Для обеззараживания воздуха помещений акушерского стационара широко применяются ультрафиолетовые лучи, однако эффективность их пока не доказана. Воздух должен профильтровываться и доводиться до необходимой влажности и температуры, особенно в палатах новорожденных. В новых родовспомогательных учреждениях это следует предусмотреть,

в старых необходимо многократное проветривание помещений. Гнойно-септическая инфекция связана с проникновением патогенных микроорганизмов. Наличие открытых входных ворот для инфекции (послеродовая матка, плацентарная площадка, повреждение мягких тканей родового канала) создает реальные возможности для попадания возбудителя. Своеобразные иммунологические особенности, сопутствующие беременности, являются предпосылками для ослабления иммунитета у ряда женщин, особенно при осложнениях беременности и родов.

Можно предположить, что у части беременных, особенно с экстрагенитальными заболеваниями, в связи с беременностью могут нарушаться иммунологические механизмы. Этому могут способствовать и такие факторы, как повышенная выработка глюкокортикоидов у беременных, особенно с церебральными формами ожирения, дизэнцефальной патологией, повышенная выработка прогестерона, свойственная беременности.

Исследования, проведенные В. С. Смирновой (1976) у практически здоровых беременных, свидетельствуют о том, что перед родами уровень иммунологической защиты беременных женщин снижен. Особенно выражено снижение естественного иммунитета в первые 18 ч после родов. О снижении иммунитета судили по общему фагоцитарному показателю, общему фагоцитарному числу, количеству сывороточных белков крови. На снижение клеточного иммунитета у женщины в конце беременности указывают также Schoultz и Stigbrand (1977).

Немногочисленные исследования, посвященные иммунологическим изменениям у больных с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями, свидетельствуют о снижении иммунитета. Так, Г. А. Ильина и соавт. (1973) обнаружили снижение количества иммуноглобулинов у больных перитонитом и сепсисом. Согласно данным В. И. Кулакова и соавт. (1976), у женщин, страдающих послеродовым и послеабортным эндометритом, тромбофлебитом, перитонитом, сепсисом, наблюдается снижение показателей неспецифической защиты и уровня иммуноглобулинов. За последние годы многими авторами отмечено увеличение числа гнойно-септических осложнений в акушерстве и хирургии.

Серьезной проблемой является возросшая септическая заболеваемость новорожденных. По данным ВОЗ, в последние годы в экономически развитых странах от сепсиса погибают больше новорожденных, чем всего детей и взрослых от дизентерии, брюшного тифа, паратифов, скарлатины, коклюша, дифтерии и полиомиелита, вместе взятых. Общие источники инфицирования и взаимозависимость в отношении гнойно-септических заболеваний у родильниц и новорожденных создают особую остроту проблемы и заставляют обратить особое внимание на методы профилактики. По данным Б. Л. Гуртового и сотр.

(1977), при послеродовых заболеваниях женщин существенно возрастает риск инфицирования их новорожденных. Заболевания, обусловленные бактериальной инфекцией, у детей больных матерей наблюдаются в 2 раза чаще, чем в группе здоровых родильниц. В последние 20 лет внутрибольничные эпидемии, обусловленные внутрибольничными штаммами стафилококков, встречаются настолько часто, что для их профилактики приходится принимать меры, ранее принятые для борьбы с традиционными эпидемиями, вызванными острозаразными заболеваниями.

Особенности вирулентных штаммов стафилококка позволяют микроорганизмам относительно легко вырабатывать устойчивость к антибиотикам, неограниченно долгое время сохраняться в условиях носительства без проявления заболевания у практически здоровых взрослых и новорожденных. В то же время ослабление организма носителя может стать причиной заболевания. Это наиболее наглядно проявляется у новорожденных. По данным Л. Г. Квасной и А. Д. Островского (1975), не менее 72% детей, заболевших сепсисом в первые месяцы жизни, были инфицированы в родильных домах вирулентными штаммами стафилококка. По данным Е. Ч. Новиковой и Н. А. Тагиева (1976), инфицирование ребенка может произойти во внутриутробном периоде, в процессе родового акта и после рождения.

Согласно представлениям ряда авторов, случаи заболеваний сепсисом у новорожденных и родильниц, а также маститом связаны в основном не с дополнительным инфицированием, а с активизацией под влиянием различных факторов, способствующих снижению защитных иммунореактивных свойств организма, микрофлоры, полученной матерью и новорожденным в родильном доме.

В докладе Комитета экспертов ВОЗ по стафилококковым инфекциям (1967) все здоровые люди разделены на три группы: 1) постоянные носители, у которых при посеве из полости носа почти всегда обнаруживается золотистый стафилококк; 2) постоянные неносители, у которых никогда или почти никогда стафилококк не выделяется; 3) перемежающиеся носители, у которых золотистый стафилококк выделяется время от времени. Носители стафилококка могут быть дифференцированы по ряду признаков: носители госпитальных и негоспитальных штаммов, носители с различной величиной микробного очага, носители с одним или несколькими местами локализации возбудителя. Источником инфекции могут быть больные с различными стафилококковыми заболеваниями.

Дискуссия относительно значения персонала, матерей и новорожденных в возникновении заболеваний ведется односторонне. Современные данные свидетельствуют о том, что носителями золотистого стафилококка могут быть сотрудники меди-

цинского учреждения, беременные и родильницы. Источником инфекции могут стать как матери, так и дети, особенно при возникновении латентно протекающего заболевания. Так, по данным Л. Г. Квасной и А. Д. Островского (1975), высокий процент носительства патогенных штаммов стафилококков отмечен во всех обследованных группах. Среди сотрудников медицинских учреждений носителей было 42—63%, среди матерей — 24—53%, среди новорожденных — 52—89%.

В последние годы много сделано в отношении выявления патогенеза стафилококкового носительства. Выяснено, что в основе постоянной колонизации слизистых оболочек верхних дыхательных путей лежит генетически детерминированное или приобретенное понижение иммунологической реактивности [Беляков В. Д. и др., 1976].

По мнению большинства исследователей, в передаче инфекции доминируют два фактора: воздушный и контактный. Попадание стафилококков в воздушную среду происходит не только при экспираторных актах (кашле, чиханье, громком разговоре). В значительно большей степени стафилококки выделяются в воздушную среду при ходьбе (с кожи носителей и больных, так как одежда и стерильные халаты не препятствуют рассеиванию микроорганизмов), при перистилании постелей, уборке помещений [Walter et al., 1963; Vogelsang, 1966; Parcer, 1966]. Контактный путь передачи также имеет место, особенно при инфицировании новорожденных, а через них кожи молочных желез родильниц. Инфицирование воздушной среды и контактный путь передачи в большей степени зависят от носительства стафилококков и в меньшей степени связаны с рассеиванием инфекции больными.

Таким образом, особенности распространения гнойно-септических заболеваний в родильных домах являются частым примером госпитальной инфекции, основным возбудителем которой является стафилококк. Однако в последнее время все большую значимость в госпитальной инфекции приобретает группа грамотрицательных микроорганизмов.

Борьба с госпитальной инфекцией, ее профилактика в современных условиях представляет большие трудности. Непатогенное носительство стафилококков персоналом родильных домов, беременными и родильницами, воздушный и контактный пути передачи создают условия для постоянного инфицирования родовых залов, палат новорожденных, послеродовых палат.

Эффективных мер санации «резидентных», «злостных» носителей до настоящего времени не существует, а постоянное обеззараживание воздуха невозможно, так как лучевые факторы и дезинфектанты, применяющиеся для уничтожения стафилококка в воздухе, опасны для незащищенных людей. Принимая во внимание все сказанное выше, особое значение приобретает комплекс профилактических мероприятий на этапах

организации родовспоможения, оказания диспансерной помощи в женских консультациях, организации лечебно-профилактической работы в родильном отделении больницы или родильном доме.

Схема по профилактике госпитальной инфекции в родовспомогательных учреждениях может быть представлена в следующем виде.

Схема мероприятий по профилактике госпитальной инфекции в родовспомогательных учреждениях

Общие организационные мероприятия	Рациональное планирование родильных отделений. Выделение стационара для госпитализации беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септической инфекцией. Выделение стационара для госпитализации рожениц и родильниц, нуждающихся в наблюдении. Выделение стационара для госпитализации новорожденных с признаками септической инфекции. Соблюдение норматива количества коек во 2-м акушерском отделении (до 25%).
Мероприятия в женских консультациях	Выявление беременных с хронически протекающими инфекционными заболеваниями и их санирование. Выявление беременных с острыми инфекционными заболеваниями и их интенсивная терапия. Специфическая профилактика стафилококковым анатоксином. Неспецифическая профилактика гнойно-септических заболеваний. Регулирование процесса госпитализации для родоразрешения в различные родовспомогательные учреждения.
Мероприятия в родильном отделении, родильном доме	Мероприятия, направленные на источники инфекции. Мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи возбудителя. Мероприятия по повышению невосприимчивости к госпитальной инфекции. Выявление и изоляция больных госпитальной инфекцией. Соблюдение противоэпидемического режима работы стационара. Контроль за соблюдением специфической иммунизации стафилококковым анатоксином. Борьба с носительством возбудителей инфекции. Отстранение от работы «резидентных» носителей.

Повторное бактериологическое обследование персонала.

Соблюдение цикличности. Генеральные чистки. Постоянное проветривание помещений.

Обработка мягкого инвентаря в дезинфекционных камерах.

Качественное автоклавирование и стерилизация материала и инструментов.

Комплексная интенсивная терапия токсикозов второй половины беременности и анемии.

Бережное ведение родов.

Медикаментозное воздействие для повышения неспецифической резистентности.

Снижение факторов риска возникновения госпитальной инфекции.

Экстренная профилактика антибиотиками (по показаниям).

Организация работы стационаров. Профилактика гнойно-септических заболеваний является важнейшим звеном в системе здравоохранения. В ней значительное место отводится организационным мероприятиям. Необходимо приблизить условия работы родовспомогательных стационаров к режиму работы инфекционных отделений, предусмотрев максимально возможное разобщение и изоляцию больных, рассредоточение родильниц и боксирование новорожденных.

В городских условиях целесообразно выделить специализированный стационар для госпитализации беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септическими заболеваниями. Подобного типа стационар должен иметь территориальное или организационное единство с многопрофильной больницей. Возможности всестороннего обследования и повседневного консультирования специалистами наиболее полно реализуются в акушерском отделении многопрофильной больницы.

Обсервационные койки в родильных домах города должны составлять 25% коечной сети акушерских отделений [Мучиев Г. С., 1972]. Лучшим вариантом является сосредоточение их в специализированном стационаре, куда поступают все беременные, нуждающиеся в госпитализации во 2-е акушерское отделение. В других стационарах 2-е акушерское отделение остается только для перевода рожениц и родильниц внутри родильного дома.

Гинекологическое отделение родильного стационара может функционировать только при условии надежной изоляции его от акушерских отделений (отдельное приемное отделение, отдельные операционный блок, перевязочные, изоляция больных и персонала от контактов с контингентом акушерских отделений). Нужно помнить, что госпитализация в гинекологическое отделение родовспомогательного стационара больных с гнойными заболеваниями, злокачественными процессами, инфици-

рованным выкидышем создает реальную угрозу вспышек гнойно-септических заболеваний среди матерей и новорожденных. Лучший вариант организации работы акушерского стационара — тот, в котором гинекологическое отделение в многопрофильной больнице отделено от акушерского отделения и расположено в составе хирургического блока больницы. Отделение для производства абортотакже нужно изолировать от акушерского стационара, так как частая смена женщин, подчас перегрузка отделения создают благоприятные условия для возникновения гнойно-септических заболеваний.

Таким образом, при создании необходимых условий для предотвращения гнойно-септических заболеваний важнейшими звеньями являются максимально возможное разобщение больных и здоровых беременных, рожениц и родильниц; организация стационара для больных с гнойно-септической инфекцией; соблюдение норматива коек 2-го акушерского отделения.

При проектировании и строительстве акушерских стационаров следует предпочесть отдельному родильному дому отделение в многопрофильной больнице. В этом случае гинекологическое отделение и отделение для прерывания беременности легко могут быть расположены в хирургическом блоке.

Циклическое заполнение акушерских подразделений дополняется максимальным боксированием, созданием единого блока для матери и новорожденного. Если нельзя объединить мать и новорожденного в одной палате с изоляцией их от других родильниц и новорожденных, можно разобщить отделение новорожденных на отдельные группы, а палаты новорожденных разместить, чередуя с послеродовыми палатами для матерей [Жаркин А. Ф. и др., 1976]. При проектировании новых родильных отделений нужно предусмотреть систему боксирования.

Выделение специализированного акушерского стационара при госпитализации беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септическими заболеваниями целесообразно не только в связи с необходимостью изоляции больных, но и по другим причинам. Среди них важнейшей является концентрация лечебно-диагностического опыта в одном коллективе. Современные особенности клиники, динамического течения и прогноза гнойно-септических заболеваний создают значительные трудности в диагностике и требуют специализированного лечения. Достаточно отметить, что смена возбудителей гнойно-септической инфекции, преобладание грамотрицательных или смешанных микробных ассоциаций обусловило появление ранее редко встречающихся тяжелых форм заболеваний — перитонита после кесарева сечения, бактериального шока. В связи с изменением возбудителей и иммунологической реакции ряда женщин течение гнойно-септической инфекции отличается атипизмом. Наряду с клинически выраженными формами наблюдаются

скрыто или атипично протекающие заболевания [Бартельс А. В., 1973].

Изменение «этапности» в течении послеродовых гнойно-септических заболеваний приводит к значительным трудностям в выявлении начальных форм генерализации инфекции. В настоящее время наблюдаются случаи генерализации процесса даже при таких традиционно «местных» гнойно-септических заболеваниях, как послеродовой мастит или послеродовая язва. В связи с указанными трудностями диагностики, дифференциальной терапии вполне оправдана специализация акушерского стационара, сотрудники которого быстро накапливают опыт диагностики, терапии и выхаживания женщин с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний.

Профилактические мероприятия в женской консультации. В деле профилактики гнойно-септических заболеваний важную роль играет правильная организация работы женской консультации.

Возникновению тяжелых форм гнойно-септических заболеваний, по нашим данным, примерно у 22% женщин предшествуют хронически или остро протекающие инфекции во время беременности (табл. 36).

Т а б л и ц а 36

Инфекционные заболевания во время беременности у женщин, впоследствии заболевших сепсисом

Нозологическая форма	Число женщин	%
Гриппозная инфекция	6	2,10
Хроническая пневмония	2	0,70
Хронический пиелонефрит	13	4,54
Фурункулез	4	1,40
Постинъекционный абсцесс	3	1,05
Хронический холецистит	12	4,20
Ангина	4	1,40
Хронический тонзиллит	10	3,50
Кольпит	9	3,15
Остеомиелит	1	0,34

Не все указанные выше заболевания представляют одинаковую опасность в отношении возможного возникновения гнойно-септического заболевания в послеродовом периоде. Среди них особое внимание должно быть обращено на заболевания, возникшие во время беременности и перед родами. Эти больные должны рожать в специализированном стационаре. В послеродовом периоде они нуждаются в тщательном наблюдении и, при необходимости, в интенсивной терапии. Изоляция во время родов необходима в интересах не только матери, но и ново-

рожденного, массивное инфицирование которого в первые дни жизни может стать причиной септического заболевания.

От качества работы женской консультации зависит подготовка беременных к родам. Профилактика поздних токсикозов, лечение анемии, тщательное наблюдение и лечение экстрагенитальных заболеваний, выявление хронически протекающих инфекций, особенно поражений мочевыделительной системы, являются не менее важными звеньями в общей системе профилактики. Так, по данным В. С. Смирновой (1973), у каждой 3-й женщины с послеродовым заболеванием было инфицирование мочевыделительных путей. В связи с этим особое внимание должно быть обращено на их санацию.

Если 10—15 лет назад пиелонефритом страдало в среднем 2% беременных [Сум-Шик Е. Р., 1967], то в последние годы его частота возросла до 8—10% [Шехтман М. М., 1980]. Диагностика пиелонефрита у беременных трудна. В связи с этим нужно использовать возможности правильно поставленной преемственности между работой детских и взрослых поликлиник и женской консультации. Диспансерное наблюдение в условиях женской консультации предусматривает тщательный анализ заболеваний, перенесенных женщиной до беременности. Согласно наблюдениям З. П. Гращенковой и соавт. (1976), из 70 беременных с пиелонефритом у 33 в прошлом отмечались такие заболевания, как пиелонефрит, цистит, нефролитиаз.

Кроме тщательного анализа анамнеза, важное место в диагностике пиелонефрита у беременных занимает выявление бактериурии. При обследовании 712 женщин с подозрением на пиелонефрит З. И. Абрамова (1976) обнаружила рост микробов у 95,5%. Степень бактериурии при этом от 10 000 до 50 000 микробных клеток в 1 мл была у 6,3%, от 50 000 до 100 000 и более — у 26,7% женщин. В то же время у 53,3% женщин при неоднократных исследованиях степень бактериурии не превышала 10 000 микробных клеток.

Лечение пиелонефрита во время беременности позволяет значительно снизить опасность возникновения сочетанного токсикоза, предотвратить обострение пиелонефрита у рожениц и уменьшить риск развития послеродовых гнойно-септических заболеваний [Гращенкова З. П. и др., 1976; Ковальчук Л. С., 1976].

Лечение пиелонефрита проводится антибиотиками и антисептическими средствами. Л. С. Ковальчук рекомендует применение нитрофуранов (фуразолидон, фурагин) по 0,1 г 4 раза в сутки в течение 2 нед и антибиотиков. Из антибиотиков в терапии пиелонефрита у беременных женщин наибольшее распространение получил ампициллин.

З. В. Васильева и соавт. (1976) проводила курс профилактического лечения нитрофуранами и 5-НОК. Авторы обращали особое внимание не только на клинические проявления пиело-

нефрита, бактериурию, но и на повышение титра антибактериальных антител. Его величина, превышающая 1:160, позволяет предположить наличие у беременной пиелонефрита и приступить к лечению еще до появления клинических симптомов и изменений в моче. Наш опыт превентивного лечения беременных с бактериурией 5-НОК, нитрофуранами и десенсибилизирующими средствами свидетельствует о благотворном влиянии подобной терапии на течение сочетанных токсикозов, профилактику внутриутробного инфицирования плода и послеродовых заболеваний.

Сложную задачу у беременных представляет лечение кольпита. Чаще всего наблюдается трихомонадный кольпит. Лечение кольпита местное с применением антисептических растворов и фурацилина. В процессе наблюдения за течением беременности в условиях женской консультации следует по возможности избегать введения лекарственных средств путем инъекций. При возникновении постинъекционных абсцессов нужна квалифицированная терапия в условиях специализированного стационара.

Таким образом, роль женской консультации в профилактике гнойно-септических заболеваний у родильниц велика. Особое место занимает выявление и лечение инфекционных заболеваний у беременных, обучение беременных гигиеническим навыкам. В связи с тем что большинство женщин поступают на роды после наблюдения в условиях женской консультации, именно там могут быть проведены мероприятия по повышению невосприимчивости к госпитальной инфекции.

Гнойно-септические заболевания после родов чаще всего развиваются на фоне снижения неспецифической резистентности. Вопрос этот изучен пока недостаточно. Согласно данным В. Д. Белякова и соавт. (1976), к повышению резистентности ведет стимуляция продукции антител, эритро- и лейкопоэза, белкового обмена. В связи с этим беременной необходимо высококалорийное питание с достаточным количеством качественного белка и витаминов. Значение рекомендаций по диете и необходимости медикаментозного лечения возрастает у беременных с анемией, гиповитаминозом, нарушением обменных процессов.

Следует иметь в виду, что некоторые препараты — салицилаты, стероидные гормоны, гепарин и др. — отрицательно влияют на иммунные реакции, подавляют фагоцитоз. Беременных, получающих эти препараты, следует считать потенциально опасными в отношении возникновения гнойно-септических осложнений.

Профилактические мероприятия в женской консультации должны быть направлены на повышение неспецифической резистентности и проведение специфической профилактики стафилококковым анатоксином.

Нативный стафилококковый анатоксин представляет собой токсин патогенных стафилококков, обработанный небольшими количествами формалина в течение 21—28 сут при температуре 37 °С. Анатоксин не токсичен для организма, устойчив при хранении и обладает сильными антигенными свойствами. Это способствует выработке у привитых напряженного иммунитета. Освобожденный от балластных веществ, адсорбированный на гидроокиси алюминия стафилококковый анатоксин не вызывает побочных реакций и может применяться для специфической профилактики стафилококковых гнойно-септических заболеваний. Его вводят подкожно в область угла лопатки.

Как показали наблюдения Л. Г. Квасной и А. Д. Островского (1975), эффективность активной профилактики в значительной степени зависит от санитарно-гигиенических условий, эпидемиологической ситуации. Значение активной профилактики существенно возрастает при высокой заболеваемости, эпидемических вспышках, неблагоприятных условиях функционирования родовспомогательных учреждений.

Иммунологический статус родильницы и новорожденного после иммунизации стафилококковым анатоксином изучен К. Н. Прозоровской и соавт. (1975). Иммунизацию адсорбированным анатоксином проводили в 32, 36 и 40 нед (в день родов) беременности в объеме 1 мл. Авторами выявлена тенденция к накоплению в сыворотке крови матерей всех трех классов иммуноглобулинов, особенно класса G. У рожениц и родильниц повышались титры антистафилолизина, в молоке родильниц почти вдвое увеличивалось количество иммуноглобулинов классов A и M. Повышались титры антител и у новорожденных.

Параллельно с нарастанием специфической сопротивляемости, по данным изучения иммунологического статуса, К. Н. Прозоровская и др. еще раз подтвердили выраженный клинический эффект тщательной проведенной иммунизации стафилококковым анатоксином. Однако эти данные не являются общепризнанными.

Таким образом, в условиях женской консультации основное внимание следует уделять выявлению и санации хронически протекающих инфекционных заболеваний, специфической профилактике стафилококковым анатоксином и неспецифической профилактике у ослабленных беременных, больных поздними токсемиями, анемией, экстрагенитальными заболеваниями.

Мероприятия в родильном отделении (родильном доме). В родильном отделении основными задачами по предупреждению гнойно-септических заболеваний являются: а) воздействие на источники инфекции; б) воздействие на механизм передачи возбудителя; в) повышение невосприимчивости к инфекции.

Основным источником инфекции в родильном доме являются носители госпитальных штаммов стафилококка из числа сотрудников и родильниц.

Несмотря на то что непатогенное носительство широко распространено среди сотрудников медицинских учреждений и не составляет большой редкости у беременных, рожениц и родильниц (22—30%), все же наиболее опасной группой среди носителей являются люди, постоянно выделяющие один и тот же патогенный штамм стафилококка. Как показали В. Д. Беляков и соавт. (1976), постоянные «резидентные» носители, по-видимому, имеют сниженную иммунобиологическую резистентность. В связи с этим локальное применение у данной категории носителей различных бактерицидных и бактериостатических веществ не дает стойкого эффекта. Как показали исследования Ю. С. Варенко (1972), число «резидентных» носителей относительно невелико и составляет около 5%. Данная категория лиц должна отстраняться от работы в родильном отделении; особенно опасно пребывание «резидентных» носителей в непосредственном контакте с новорожденными. Таким образом, становится понятной роль систематического бактериологического обследования персонала. «Резидентные» носители могут быть выявлены лишь при динамическом обследовании с повторным фаготитрованием и определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Для ликвидации непатогенного носительства различные авторы в разное время предлагали комбинированное применение растворов и мазей, содержащих антибиотики, химиопрепараты и дезинфицирующие средства. Donnison и соавт. (1960) получили благоприятные результаты при применении мазей с неомидином и хлоргексидином. Аппликации мазей на слизистую оболочку носа привели к снижению числа носителей патогенного стафилококка.

Хороший эффект получили З. В. Ермольева и соавт. (1962), применявшие лизоцим и его сочетание с экмолином. После санации носителей значительно снизилась гнойно-септическая заболеваемость среди родильниц и новорожденных. Г. В. Сидамон-Эристави (1969) рекомендовал при санации носителей обращать особое внимание на лечение хронических заболеваний носоглотки.

Указания на положительный эффект санации относятся к первым 6—8 нед, затем, как правило, следует снижение положительного действия санации и повышение числа носителей. Так, Martin и соавт. (1968) применяли для санации растворы лизостафина и мазь с гентамицином. После резкого снижения выявления золотистого стафилококка в мазках, взятых у персонала, уже через месяц уровень бактериальной зараженности был прежним.

В. Д. Беляков и соавт. (1976) указывают, что у «резидентных» носителей локальное применение бактерицидных средств может дать лишь временный эффект, так как патогенез носительства у подобных людей обусловлен снижением антиинфек-

ционной резистентности за счет снижения синтеза иммуноглобулина Ас. Последний обеспечивает местный антибактериальный иммунитет. В связи с тем что пока нет возможности стимулировать выработку иммуноглобулина Ас, санировать «резидентных» носителей радикально не удастся. Это заставляет считать целесообразным отстранение этой категории носителей от работы в родильном отделении.

Санация других категорий носителей также не дает стойкого эффекта, однако на определенный период снижает степень обсемененности золотистым стафилококком. Недостаточная эффективность санации связана с трудностями в выборе сазирующих средств, так как госпитальные штаммы стафилококков чаще всего обладают мультирезистентностью к ряду антибиотиков, в связи с чем полного обеспложивания добиться трудно. Кроме того, носители из числа беременных и рожениц, а также стафилококки, находившиеся на коже персонала и поступающих в родильное отделение женщин, вновь загрязняют воздушную среду помещений родильного отделения.

Обычная санитарная обработка и, в частности, принятие душа не уменьшают выделение стафилококков с кожи. Эпидемиологическое значение носителей уменьшается при систематической обработке кожных покровов дезинфицирующими средствами, в частности гексахлорофеновым мылом.

Временное носительство золотистого стафилококка легче поддается санации. Об этом свидетельствуют наблюдения Л. Г. Квасной и А. Д. Островского (1975), которые для борьбы с носительством проводили иммунизацию медицинского персонала адсорбированным стафилококковым анатоксином и интенсивную санацию бактерионосителей. Два раза в день проводилось орошение зева и носа фурацилином и перекисью водорода в течение 2 нед, а также раствором Люголя. Кроме того, применялся эритромицин перорально. При тщательном бактериологическом контроле было показано, что через 2 мес после проведенной санации число бактерионосителей было значительно ниже, чем до нее. Заметно снизилась патогенность высеваемых культур стафилококка. Авторы рекомендуют проводить подобные курсы санации систематически, не менее одного раза в 3 мес.

Вторым источником инфекции в родильном отделении служат больные. Особенности стафилококковой госпитальной инфекции заключаются в том, что раневые поверхности и участки, подвергшиеся гнойному поражению, не являются максимальным источником инфицирования воздуха, инвентаря, инструментария. Кроме того, нужно иметь в виду, что гнойные раны «защищаются» повязками, мазевыми аппликациями и пр. Наибольшую опасность представляет загрязнение кожи и постельного белья. При послеродовых гнойно-септических заболеваниях особенно трудно предотвратить бактериальные загряз-

нения кожи в связи с инфицированными выделениями из матки. Это делает понятной настоятельную необходимость эвакуации из родильного отделения больницы или родильного дома больных с послеродовой гнойно-септической инфекцией и изоляции из физиологического акушерского отделения больных с начальными формами заболевания. Следует обратить внимание на изоляцию не только больных матерей, но и больных детей. В цепи источников инфекции новорожденные играют немаловажную роль, так как, инфицируясь от персонала или матерей, становятся фактором инфицирования матерей. В ряде работ показано, как в течение 3—4 сут у родильниц возрастает бактериальная загрязненность кожи молочных желез в связи с актом кормления. Изоляции подлежат новорожденные с любыми проявлениями гнойной инфекции (везикулез, пустулез, омфалит, конъюнктивит).

Следует отметить, что ликвидировать источники инфекции в настоящее время невозможно. Это не означает, что воздействие на процесс стафилококкового носительства теряет практическую значимость. Изоляция «резидентных» носителей, санирование непостоянных носителей дают ощутимые положительные результаты. Вывод из родильного дома (отделения больницы) больных гнойно-септической инфекцией, изоляция инфицированных рожениц и родильниц позволяют значительно уменьшить роль источников инфицирования.

В связи с невозможностью ликвидировать источники инфицирования особое место должно отводиться воздействию на механизм передачи возбудителя. Передача возбудителя госпитальной инфекции в родильном доме может осуществляться аэрогенным путем, через взвешенные капельные и пылевые частички; контактным путем — через зараженные руки персонала, кожу молочных желез при кормлении, предметы ухода, медицинский инвентарий.

Наибольшие трудности вызывает воздействие на воздушный путь передачи. Непрерывное обеззараживание воздуха невозможно, так как лучевые и дезинфицирующие средства неблагоприятно воздействуют на рожениц, родильниц, персонал и новорожденных. Обработка воздуха помещений дает лишь кратковременный эффект, так как при их функционировании происходит реинфицирование. В связи с этим методы дезинфекции в родильном доме не дают возможности полностью прервать контакты и пути передачи инфекции. В таких условиях особое внимание должно быть обращено на соблюдение принципа цикличности. Родильный дом в течение года должен дважды закрываться для дезинфекции и ремонта.

Приводим комплекс санитарно-гигиенических и дезинфекционных мероприятий [Скала Л. З. и др., 1975].

Текущая дезинфекция производится в два этапа. Вначале все объекты моют мыльно-содовым раствором или раствором

моющего средства, затем производится обработка 1% раствором хлорамина или 0,5% раствором ответвленной хлорной извести. Эффективная обработка помещений и твердого инвентаря осуществляется 3% раствором перекиси водорода с 0,5% раствором моющего средства. Этот способ целесообразнее, чем применение хлорамина в связи с соединением процессов очистки и дезинфекции. Кроме того, применение хлорамина сопряжено с появлением стойкого неприятного запаха. Влажную уборку помещений с применением одного из указанных дезинфицирующих средств в родильном доме нужно производить 3 раза в день.

Заключительную дезинфекцию послеродовых палат, помещений детского отделения, родильных и предродовых комнат в процессе циклического использования этих помещений, а также генеральную уборку 1 раз в неделю производят 6% раствором перекиси водорода с 0,5% раствором моющего средства или с 5% раствором хлорамина. Помещение и все оборудование протирают стерильной ветошью, обильно смоченной дезинфицирующим раствором. После этого помещение закрывают на 1 ч, а затем моют водой, используя стерильную ветошь; персонал при этом надевает чистые халаты, обувь, маски. После окончания уборки включают бактерицидные лампы на 1½—2 ч. Перед включением бактерицидных ламп в палату вносят матрацы, подушки, одеяла, которые до этого обработаны в дезинфекционной камере.

В системе мероприятий по прерыванию путей передачи стафилококковой инфекции важное место занимает обработка белья. Показано, что инфицированность воздуха палат во много раз увеличивается при перестилании постелей, непродуманном хранении грязного белья. В связи с этим во время кормления детей перестилать постели не рекомендуется. Грязное белье собирают в специальные емкости с вложенными в них клеенчатыми мешками и хранят на специальном складе. Сортирование и упаковка его производится специально выделенным для этих целей персоналом. Стирается белье родильных отделений в прачечных отдельно от белья медицинских учреждений.

Белье для новорожденных и родильниц после стирки в прачечной комплектуют и подвергают обеззараживанию в дезинфекционной камере или автоклавируют текучим паром в течение 45 мин. Перспективно применение комплектов белья для новорожденных, рожениц и родильниц одноразового использования.

Для обеззараживания воздуха рекомендуется использовать бактерицидные облучатели с лампами БУВ (НБО и ПБО). Необходимое количество облучателей монтируют из расчета 1 Вт потребляемой мощности на 1 м³. При использовании передвижных бактерицидных облучателей с 6 лампами БУВ-30 помещение объемом до 100 м³ облучают в течение 15 мин. Для

обеззараживания воздуха послеродовых палат высокоэффективны передвижные рециркуляторные воздухоочистители типа ВОПР-0,9 и ВОПР-1,5, предназначенные для очистки воздуха от пыли и снижения микробной обсемененности. Указанные воздухоочистители обеспечивают быструю и эффективную очистку воздуха; обсемененность его и запыленность в течение первых 15 мин работы снижаются в 7—10 раз.

Для уничтожения биофлоры, находящейся во взвешенном состоянии, кроме применения различных генераторов ультрафиолетовых лучей, используют аэрозоли из перекиси водорода [Федосов Б. П. и др., 1972]. По данным М. И. Алексеевой и соавт. (1972), при заражении воздуха помещений вегетативными формами микробов полное обеспложивание наступает после распыления 10% водного раствора перекиси водорода в количестве 200 мл/м³ и экспозиции в 30 мин. Немаловажная роль в системе прерывания распространения инфекции принадлежит методам стерилизации. Самым распространенным методом является стерилизация влажным нагретым паром под давлением или горячим воздухом. Для целей стерилизации пригодны 6% раствор перекиси водорода при экспозиции 3 ч, 2% раствор глютарового альдегида при экспозиции 45—60 мин. Распространенным методом стерилизации является использование нагретого воздуха в воздушных (сухожаровых) стерилизаторах. При использовании воздушных стерилизаторов СС-200, МСС-80, МСС-250 режим стерилизации: температура 160 °С, экспозиция 1 ч; температура 180 °С, экспозиция 45 мин.

Эффективность стерилизации во многом зависит от метода подготовки к ней инструментов. Качество стерилизации возрастает при организации централизованных стерилизационных отделений.

Для прерывания контактного пути передачи важна методика обработки рук акушера. В этом отношении эффективной является жидкость С-4. В ее состав входит муравьиная кислота, перекись водорода, вода и надмуравьиная кислота, которая образуется в момент приготовления растворов. Методика обработки рук проста, занимает 2—3 мин, обеспечивает 98—100% эффективность.

Для обработки кожи операционного поля применяют йодонат, который представляет собой комплексное соединение йода с поверхностно-активным веществом сульфонатом, оказывающим одновременно моющее и дезинфицирующее действие. Йодонат, в отличие от йода, не вызывает раздражения кожи, ожогов кожи и слизистых оболочек, не оказывает аллергизирующего действия при частом применении. Метод обработки кожи операционного поля йодонатом обеспечивает стерильность в 99—100% случаев.

Для защиты воздушной среды необходимо соблюдать правила ношения защитных медицинских масок. Марлевая маска

в 4—5 слоев должна меняться каждые 3 ч (особенно важно соблюдать режим перемены масок в родовом блоке и палатах новорожденных). Источником загрязнения воздушной среды является не только капельная инфекция, но и пылевая. Особенно много возбудителей попадают в воздушную среду при перестилании постелей, замене грязного белья, с кожи персонала.

После выписки родильницы и новорожденного матраца и одеяла должны подвергаться обработке в дезинфекционной камере. Если этого не делать, уже через 30—40 мин после госпитализации кожа беременной или роженицы «колонируется» стафилококками. Смена постельных принадлежностей в подобной ситуации недостаточна.

Контактный путь передачи возбудителей госпитальной инфекции в родильном доме наиболее часто имеет место при уходе за новорожденными и во время кормления. Персонал в процессе ухода за новорожденными инфицирует их, а новорожденные способствуют бактериальному загрязнению молочных желез родильницы. При уходе за новорожденными детская сестра после ухода за ребенком должна обработать руки гексахлороформным мылом.

Таким образом, воздействие на пути передачи госпитальной инфекции в родильном отделении больницы или в родильном доме представляет большие трудности. Они в первую очередь обусловлены воздушным путем передачи возбудителей. Обеспложивание воздуха не может дать стойкого остаточного эффекта, так как новое инфицирование, вслед за обработкой, уменьшает эффект проведенной дезинфекции. В настоящее время нужно считать наиболее целесообразным методом обработки помещений повторные влажные уборки мыльно-содовым раствором при наличии в помещениях гидрофобных покрытий (пластмассы; поверхности, окрашенные масляной краской: кафель, метлахская плитка). Повторная влажная уборка резко уменьшает возможность заражения воздуха пылевым фактором.

Эффективность мероприятий, направленных на разрыв механизма передачи возбудителя контактным путем, во многом зависит от степени профессиональной подготовленности персонала, организации работы по стерилизации инструментов, предметов ухода и пр. Несмотря на объективно существующие значительные трудности в разрыве механизма передачи возбудителя, можно добиться значительного снижения загрязненности среды, контактных путей передачи и тем самым способствовать уменьшению послеродовых гнойно-септических заболеваний у матерей и септических заболеваний у новорожденных. Естественно, что по мере изыскания новых методов и средств дезинфекции и стерилизации рекомендации для акушерских стационаров постоянно претерпевают соответствующие изменения.

В системе по снижению риска возникновения послеродовых гнойно-септических заболеваний значительное место занимают мероприятия по повышению невосприимчивости к госпитальной инфекции.

Госпитальная инфекция в родовспомогательных учреждениях является следствием действия многих факторов. Совершенно справедливо в 1970 г. Williams на Международном конгрессе по госпитальной инфекции обратил внимание на ошибочную тактику, когда тратилось много усилий на поиски воображаемой единственной и важнейшей причины, в то время как инфекция обусловлена рядом обстоятельств. Среди них важное место занимают факторы риска. Послеродовой гнойно-септической инфекции свойственны общие факторы риска, в то же время для каждой формы заболевания присущи специфические факторы.

К общим факторам относятся острые и хронически протекающие инфекционные заболевания, перенесенные во время беременности; экстрагенитальные заболевания, особенно диабет, пороки сердца и сердечно-сосудистые заболевания; тяжело протекающие поздние токсикозы беременных; роды, сопровождающиеся недостаточностью родовой деятельности, большим числом влагалищных исследований, акушерскими операциями. Особый риск вызывают клинически проявляющийся в процессе родов хориоамнионит, операция ручного отделения и выделения последа или ручного обследования послеродовой матки.

Более подробно о факторах риска сказано в соответствующих разделах, где рассматриваются клинические особенности отдельных нозологических форм послеродовой гнойно-септической инфекции.

Факторы риска, особенно их сочетание, нужно принимать во внимание при постановке диагноза и разработке терапевтической тактики.

При наличии инфекционных заболеваний во время беременности следует провести соответствующую антибактериальную и общеукрепляющую терапию. При выявлении во время родов хориоамнионита необходимо комплексное лечение, включающее современные антибиотики, воздействующие на возбудителей, витаминотерапию, коррекцию водно-электролитного баланса, десенсибилизирующие средства.

Для профилактики перитонита после кесарева сечения особое значение имеет комплексная терапия эндометрита после операции, включая и коррекцию гипокалиемического алкалоза.

Своевременное применение комплексной терапии заболевания почти всегда позволяет избежать развития перитонита. В нее входят антибиотики широкого спектра действия, введение растворов на декстрановой основе, глюкозы, растворов с электролитами, стимуляция функции кишечника. Одновременно целе-

сообразно применять витаминотерапию, десенсибилизирующие средства, при снижении артериального давления кортикостероидные препараты. Для профилактики бактериального шока назначают антигистаминные препараты, гепарин.

Таким образом, особыми факторами риска в развитии тяжелых форм послеродовых гнойно-септических заболеваний являются начальные проявления инфекционного процесса — хориоамнионит, тяжелый послеродовой эндометрит или эндометрит после кесарева сечения, инфекция с тенденцией к гипотонии, олигурии, тромбогеморрагическим осложнениям.

Описанная выше тактика может быть названа экстренной профилактикой тяжелых гнойно-септических заболеваний антибиотиками в сочетании с десенсибилизирующей, дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапией.

В профилактике септических осложнений определенное место занимает неспецифическая профилактика. Особую роль в этом отношении играет терапия акушерских кровотечений. Это относительно часто встречающееся осложнение обуславливает возникновение гипопротейемии, которая снижает возможность синтеза антител.

Маточные кровотечения во время родов и в раннем послеродовом периоде сопровождаются нарушениями гемодинамики, перераспределением крови и депонированием ее в органах брюшной полости. Нарушаются и реологические свойства крови [Слепых А. С. и др., 1977], фагоцитоз, затрудняется микроциркуляция в органах малого таза. Восполнение кровопотери должно осуществляться не только за счет консервированной крови.

Необходимо вводить жидкости на декстрановой основе, регулировать электролитный состав. Для стимуляции синтеза белков и активации восстановительных процессов целесообразно применение витаминов.

В заключение следует отметить некоторые принципиальные положения.

Послеродовые гнойно-септические заболевания представляют собой проявления госпитальной инфекции. В связи с наличием постоянно существующих источников инфекции в виде непатогенных носителей из числа персонала родовспомогательных учреждений, беременных и рожениц, больных родильниц и новорожденных ликвидировать источники инфекции не представляется возможным, хотя планомерная борьба с носительством золотистого стафилококка, тщательная изоляция заболевших и отстранение от работы в родильном отделении «резидентных» носителей позволяют уменьшить инфицирование. Воздействие на пути передачи инфекции также сопряжено с большими трудностями, так как ведущим является аэрогенный путь, а обеззараживание воздушной среды помещений в современных условиях не дает сколько-нибудь выраженного остаточ-

ного действия, т. е. после прекращения дезинфекции попадание новой порции микробов сводит на нет эффект обеззараживания.

Взаимосвязь контактного и аэрогенного путей передачи инфекции создает такие условия, при которых только повторные, многократные санитарные мероприятия дают положительные результаты.

Повышение специфической и неспецифической сопротивляемости организма рожениц и родильниц входит органическим звеном в систему профилактики гнойно-септических заболеваний. Для обеспечения действенной профилактики необходима специальная организация работы женской консультации, акушерского стационара, выделения специализированных учреждений.

Многие вопросы предупреждения госпитальной инфекции в акушерских стационарах требуют дополнительного научного изучения.

Предупреждение гнойно-септических заболеваний в акушерских стационарах затрудняется возросшей в последние годы ролью грамотрицательной условно-патогенной аэробной, а также анаэробной микрофлоры в развитии госпитальной инфекции [Ledger, 1977].

И все же, несмотря на значительные трудности, профилактика послеродовых гнойно-септических заболеваний возможна и во многих стационарах успешно проводится на основе комплексных мероприятий, каждое из которых следует считать необходимым и решающим. Нельзя пытаться возлагать надежды на единственное ключевое мероприятие в системе профилактики госпитальной инфекции.

Только комплексный подход может обеспечить положительные результаты.

Организация специализированного стационара для беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септическими заболеваниями. Развитие специализированной медицинской помощи в настоящее время в значительной мере определяет прогресс, здравоохранения, представляя собой его магистральную линию.

Только таким путем можно обеспечить значительное повышение качества профилактики, диагностики и лечения.

Среди специализированных учреждений акушерского профиля особое место по своему значению занимают отделения, предназначенные для беременных, рожениц и родильниц с различными проявлениями гнойно-септической инфекции. Такие заболевания по тяжести течения, неблагоприятным исходам и последствиям по-прежнему составляют один из важных разделов теоретического и практического акушерства. Указанный контингент больных нуждается в специализированной квалифицированной помощи. Кроме того, пребывание таких больных

в условиях обычного родовспомогательного учреждения может представить значительную опасность для других женщин и детей, включая вспышки гнойно-септических заболеваний среди новорожденных.

Принципы организации специализированной помощи при инфекции, связанной с беременностью и родами, остаются недостаточно разработанными. Имеющиеся в этом отношении рекомендации в значительной мере устарели и не соответствуют современным представлениям по данному вопросу.

Как уже отмечалось, широкое и подчас бесконтрольное применение антибиотиков привело к изменению характера и свойств возбудителей. В связи с этим ранняя диагностика нередко оказывается затруднительной, а используемые методы терапии не всегда достаточно эффективными. Указанные обстоятельства диктуют необходимость разработки принципов деятельности специализированного учреждения в новых условиях.

Структура специализированного стационара определяется прежде всего контингентом больных, подлежащих госпитализации. Сюда должны направляться беременные, роженицы и родильницы с различными проявлениями гнойно-септической инфекции, т. е. такие больные, которые не подлежат пребыванию во 2-м акушерском (обсервационном) отделении родильного дома. Эти больные могут поступать непосредственно из дома, а также в порядке перевода из других акушерских стационаров. Следует еще раз подчеркнуть, что в современных условиях многие заболевания родильниц характеризуются поздним началом и первично проявляются уже после выписки из родильного дома.

За последние годы возрос удельный вес именно этой группы больных.

На основании опыта работы специализированного акушерского стационара при Городской клинической больнице № 36 Москвы можно определить показания для госпитализации в подобные учреждения.

1. Наличие экстрагенитальных очагов гнойной инфекции любой локализации у беременных, рожениц и родильниц (панариций, послеинъекционный абсцесс и др.). К этой же группе условно можно отнести больных с гнойным бартолинитом. Некоторая часть этого контингента больных, особенно в первую половину беременности, может быть госпитализирована в отделения гнойной хирургии общих больниц.

2. Наличие острого (обострения хронического) пиелонефрита беременных. Учитывая увеличение в последние годы частоты пиелонефрита у беременных и родильниц, назрела необходимость организации в крупных городах специализированных отделений.

3. Наличие послеродового мастита (преимущественно гной-

ного). Могут быть также госпитализированы женщины с инфилтративным маститом при тяжелом клиническом течении заболевания.

4. Наиболее тяжелые формы послеродовых инфекционных заболеваний: сепсис без видимых метастазов; сепсис с метастазами; септический шок; перитонит (после кесарева сечения и другого происхождения); тяжело протекающий тромбофлебит (метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза, подвздошно-бедренный и бедренный тромбофлебит); гнойные процессы в малом тазу (пельвиоперитонит, нагноившиеся гематомы, пельвеоцеллюлит с абсцедированием, гнойные мешотчатые образования придатков матки). Госпитализация родильниц данной группы в специализированное учреждение из дома является обязательной; их перевод из обычного родильного дома осуществляется с учетом состояния больной (транспортбельность).

5. Наличие других послеродовых инфекционных заболеваний, не входящих в четвертую группу и характеризующихся не столь тяжелым течением (эндометрит, параметрит, аднексит). Указанные больные подлежат переводу в специализированный стационар, преимущественно при отсутствии эффекта от терапии, проводимой в обычном родильном доме.

6. Отдельные случаи пирексии (лихорадки) в родах неясного генеза (38°C и выше).

7. Прочие.

Госпитализацию женщин с криминальными абортами следует осуществлять в специальные предназначенные для них стационары (отделения).

Примерное относительное распределение госпитализированных беременных, рожениц и родильниц в соответствии с указанными группами заболеваний представлено в табл. 37. Естественно, что приведенные величины имеют ориентировочный характер и могут изменяться в зависимости от обстоятельств.

Т а б л и ц а 37

Распределение беременных, рожениц и родильниц по группам заболеваний

Группа больных	%
Первая	10
Вторая	15
Третья	20
Четвертая	10
Пятая	25
Шестая	10
Седьмая	10

Исходя из данных, которыми мы располагаем в отношении распределения контингента больных и средней длительности пребывания больных на койке, представляется возможным ориентировочно рассчитать распределение коечного фонда в специализированном стационаре по указанным группам (табл. 38).

Указанные соотношения отдельных групп заболеваний, а следовательно, и структура коечного фонда могут варьировать в зависимости от ряда обстоятельств.

Т а б л и ц а 38

Распределение коечного фонда в специализированном стационаре

Группа больных	%
Первая	5
Вторая	15
Третья	15
Четвертая	20
Пятая	25
Шестая	10
Седьмая	10

Специализированный стационар для беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септической инфекцией должен входить в состав и располагаться на территории крупной многопрофильной больницы. Многие из поступающих в стационар больных для уточнения диагноза, а также для лечения нуждаются в консультации (иногда в urgentном порядке) различных специалистов — терапевта, хирурга, уролога, офтальмолога, невропатолога. В больнице должна быть хорошо отработанная лабораторная служба, а также отделение анестезиологии и реанимации. Немаловажное значение имеет наличие в составе больницы отделения оперативной гинекологии. Это позволяет врачам специализированного стационара повышать свою хирургическую квалификацию. Практика показывает, что в специализированный стационар в любое время суток могут поступать больные, нуждающиеся в квалифицированной оперативной помощи.

Примерная структура специализированного стационара представлена на схеме 3.

В состав стационара входят:

1. Приемное отделение для беременных и рожениц с фильтром и двумя смотровыми комнатами (для лихорадящих и нелихорадящих больных) и реанимационной палатой (для оказания первой помощи при шоке, коллапсе и эклампсии).

2. Приемное отделение для родильниц с послеродовыми

Специализированный стационар для беременных, рожениц и родильниц с гнойно-септическими заболеваниями



заболеваниями; в отделении должна быть перевязочная для обработки ран, осмотра больных маститом.

3. Приемное отделение для детей.

4. Отделение патологии беременных (пиелонефрит, экстрагенитальные очаги гнойной инфекции у беременных и др.).

5. Родовой блок: две предродовые, два родовых зала, малая операционная.

6. Послеродовое отделение с перевязочной (для обработки ран), процедурной и манипуляционной (для влагалищных исследований, обработки влагалища).

7. Отделение для женщин с маститом, с «гнойной» операционной, перевязочной, процедурной, манипуляционной.

8. Детское отделение, полностью боксированное и изолиро-

ванное от послеродового и отделения для больных с маститом. Отделение должно быть разделено на два отсека: а) для детей, родившихся в специализированном стационаре; б) для детей, поступивших из дома или переведенных из родильных домов.

9. Операционный блок с двумя операционными и палатой интенсивной терапии.

10. Амбулатория для приема и лечения направленных на консультацию или выписавшихся из родильного дома больных (с малой операционной и перевязочной).

Специализированный стационар должен быть укомплектован квалифицированными кадрами, имеющими соответствующие знания и располагающими достаточным опытом в диагностике и лечении гнойно-септических заболеваний у беременных, рожениц и родильниц. Систематическое ознакомление с научной информацией о гнойно-септических заболеваниях, постоянное наблюдение за состоянием определенного контингента больных позволяет еще более повысить уровень специализированной помощи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гнойно-септическая патология в настоящее время является одной из основных причин заболеваемости и смертности беременных, рожениц, родильниц и новорожденных. Она в значительной мере обусловлена внутрибольничной инфекцией. В региональной публикации ВОЗ по этому вопросу (Европейская серия № 4, Копенгаген, 1978) указывается, что госпитальные инфекции прямо или косвенно приводят к резкому увеличению стоимости больничного лечения и появлению новой угрозы здоровью населения.

Внутрибольничные инфекции в акушерских стационарах вызываются различными микроорганизмами, которые могут быть распределены на три группы: патогенные, условно-патогенные и микробы-«оппортунисты». Патогенные бактерии (золотистый стафилококк, стрептококки группы А, С и G, энтеропатогенные кишечные палочки и др.) при отсутствии специфического иммунитета к ним являются возбудителями гнойно-септических заболеваний у здоровых беременных, рожениц, родильниц и новорожденных. Условно-патогенные бактерии (другие кишечные палочки, клебсиелла, протей, энтерококк, неспорообразующие грамотрицательные анаэробы и др.) вызывают заболевания только у лиц с пониженной сопротивляемостью к инфекции (в том числе у новорожденных) или же в результате прямого введения в ткани. Микробы-«оппортунисты» (микобактерии и др.) вызывают генерализованное заболевание лишь у больных с резко пониженной сопротивляемостью к инфекции. Однако их удельный вес в акушерской гнойно-септической патологии весьма незначителен.

В последние годы в акушерстве значительно увеличилась частота бактериальной инфекции, связанной с условно-патогенными микроорганизмами. Эта ситуация таит в себе серьезную опасность, так как все микробы, населяющие организм человека, по существу, являются условно-патогенными, т. е. при соответствующих условиях способны стать возбудителями заболеваний.

Совершенствование методов микробиологического исследования (забор материала, культивирование бактерий) позволило в последние годы установить значение анаэробной микрофлоры (бактероиды, пептококки, пептострептококки) в происхождении гнойно-септических заболеваний в акушерстве. В ряде случаев

бактериальная инфекция у беременных, рожениц и родильниц может быть вызвана ассоциациями аэробных, а также аэробных и анаэробных микроорганизмов.

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

Госпитальные штаммы микроорганизмов могут попасть в операционную рану. Вторичное инфицирование возможно также при диагностических и лечебных процедурах. В последние годы в связи с более широким внедрением в акушерскую практику инвазивных методов исследования (амниоцентез, амниоскопия, фетоскопия, прямая электрокардиография и исследование крови плода в родах, измерение внутриматочного давления) появился риск первичного и вторичного инфицирования беременной, роженицы и плода.

Анаэробные микроорганизмы удается выделить при наиболее тяжелых клинических проявлениях гнойно-септической инфекции. В подобных случаях антибактериальная терапия, направленная против выделенных аэробных возбудителей, как правило, неэффективна даже при адекватно выполненной ликвидации очагов инфекции. Иногда при весьма тяжелом течении процесса у таких больных аэробные микроорганизмы бактериологически не обнаруживаются (например, в крови при сепсисе).

Одним из основных факторов, определивших смену возбудителей внутрибольничной инфекции, явилась антибиотикотерапия. Постепенно снижается роль золотистого стафилококка как основного возбудителя госпитальной инфекции, уменьшается уровень носительства его среди персонала акушерских стационаров.

В развитии внутрибольничных инфекций большое значение имеет не только качественный (характер микроорганизма), но и количественный фактор, т. е. заражающая доза возбудителя. Это обстоятельство весьма важно также при определении доминирующего возбудителя (при смешанной микрофлоре), оценке тяжести и динамики гнойно-септических заболеваний в акушерстве (при бактериологическом исследовании биологических субстратов).

В современных условиях послеродовый мастит характеризуется рядом особенностей. Основным возбудителем заболевания является золотистый стафилококк (в 70—80% случаев госпитальные штаммы). В период пребывания больной в стационаре после операции по поводу гнойного мастита происходит вторичное инфицирование операционных ран госпитальными

штаммами грамотрицательных микроорганизмов (протей, эшерихии, клебсиеллы и др.). При одностороннем послеродовом мастите золотистый стафилококк выделяется из молока как пораженной (у 8—9 из 10 женщин), так и здоровой (у 4—5 из 10 женщин) молочной железы. Штаммы золотистого стафилококка и грамотрицательных микроорганизмов обладают множественной лекарственной устойчивостью к традиционно применявшимся антибиотикам — бензилпенициллину, стрептомицину, эритромицину, тетрациклину.

Послеродовой мастит начинается преимущественно как острый воспалительный процесс с соответствующими общими и местными проявлениями. Характерна быстрая динамика процесса — переход серозной формы в инфильтративную, а затем в гнойную. Среди клинических форм гнойного мастита преобладает инфильтративно-гнойный (примерно у $\frac{2}{3}$ больных).

В настоящее время послеродовой мастит развивается преимущественно после выписки женщин из родильного дома, что обуславливает в ряде случаев несвоевременную диагностику и запоздалую терапию. Диагностика послеродового мастита в основном не представляет трудностей.

Лечение следует начинать при появлении первых симптомов заболевания, что в значительной мере способствует предотвращению развития гнойного процесса. Объем и интенсивность терапии зависят от состояния больной.

У некоторых больных в связи с тяжелым течением мастита и резистентностью к терапии мы предлагаем подавлять лактацию, что следует рассматривать как важный фактор, способствующий повышению эффективности комплексной терапии.

При гнойном мастите грудное вскармливание противопоказано в связи с опасностью инфицирования ребенка. При серозном и инфильтративном мастите также целесообразно отлучить ребенка от груди и осуществлять кормление сцеженным из здоровой молочной железы молоком (пастеризованным) и молочными продуктами, предназначенными для смешанного и искусственного вскармливания грудных детей. Вопрос о возобновлении грудного вскармливания при клиническом выздоровлении больной послеродовым маститом может быть решен только на основании бактериологического исследования молока.

В развитии сепсиса, как и других гнойно-септических заболеваний в акушерстве, наряду с вирулентностью возбудителя, массивностью заражения, состоянием входных ворот и первичного очага инфекции существенную роль играют защитные механизмы организма беременных и родильниц, в частности состояние иммунитета. У здоровых женщин во время беременности и в ранние сроки послеродового периода наблюдается транзиторный иммунодефицит. Снижение клеточного и гуморального иммунитета, связанного с вынашиванием плода, обуславливает повышенную чувствительность беременных и родиль-

ниц к бактериальной инфекции. Для больных сепсисом и другими гнойно-септическими заболеваниями (мастит, эндометрит, осложнения после кесарева сечения) характерно ослабление иммунологических реакций. Об этом свидетельствуют нарушения гуморального и клеточного иммунитета (изменение концентрации отдельных классов иммуноглобулинов, снижение количества Т- и В-лимфоцитов, угнетение пролиферативного ответа лимфоцитов на фитогемагглютинин и др.).

При послеродовых гнойно-септических заболеваниях, в частности при сепсисе, значительные изменения претерпевают показатели состояния симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой систем и системы гистамина — гистаминаза (повышение уровня глюкокортикоидов в крови больных, увеличение содержания АКТГ и суммарных глюкокортикоидов, усиление выработки катехоламинов, увеличение количества гистамина, снижение гистаминапектического индекса). Указанные сдвиги могут явиться одной из причин нарушения макро- и микроциркуляции. Септикопиемия протекает с более выраженными изменениями обменных процессов, чем септицемия. При лечении сепсиса наряду с соблюдением общих принципов необходима строгая индивидуализация плана терапии конкретной больной.

Акушерский перитонит почти всегда развивается после кесарева сечения. Существенную роль в его возникновении играют преморбидный фон и факторы риска развития данного осложнения (хронические инфекционные заболевания, хориоамнионит во время родов, эндометрит в послеродовом периоде и др.). У рожениц с хориоамнионитом возможно лишь экстраперитонеальное кесарево сечение или в особых ситуациях кесарево сечение с последующим удалением матки. К факторам риска развития перитонита нужно отнести и метаболические нарушения, встречающиеся у части женщин после оперативного родоразрешения (снижение объема циркулирующей крови, нарушения органной гемодинамики, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния). После операции кесарева сечения важно проводить профилактику метаболических нарушений путем введения инфузионных сред и восстановления кровопотери.

Мы различаем три клинические формы перитонита, развивающегося после кесарева сечения: 1) ранний перитонит, возникающий вследствие инфицирования брюшины во время операции, чаще всего произведенной на фоне хориоамнионита; 2) перитонит вследствие длительного пареза кишечника и нарушения его барьерной функции у больных эндометритом после кесарева сечения; 3) перитонит, возникающий в результате расхождения швов на матке после операции. В патогенезе любой клинической формы акушерского перитонита наряду с инфекционным фактором существенное значение имеют нарушения водно-электролитного обмена и функции желез внутренней секреции.

При первой клинической форме особое место отводится общей терапии (антибактериальной, инфузионной, улучшающей микроциркуляцию, повышающей иммунологическую резистентность организма), что у большинства больных позволяет локализовать процесс и не прибегать к оперативному лечению. При второй форме перитонита наряду с общей терапией и оперативным вмешательством важным фактором является ликвидация желудочно-кишечной атонии. При третьей форме показаны оперативное лечение и общая терапия. При второй и третьей формах (а в случае необходимости и при первой) производят экстирпацию матки с маточными трубами и дренирование брюшной полости.

Септический шок — это клинический синдром, развивающийся в организме на фоне бактериальной инфекции. Среди заболеваний, наиболее часто осложняющихся септическим шоком, следует выделить инфицированный выкидыш, хориоамнионит, пиелонефрит, послеродовой мастит. Фоном, благоприятствующим возникновению шока, являются осложненное течение беременности, экстрагенитальные заболевания (почек, печени, сердца, легких), геморрагические синдромы, наличие врожденных или приобретенных иммунологических дефектов и другие нарушения.

Патогенез септического шока весьма сложен. В его реализации важную роль играют: 1) система гемостаза, в том числе ее прокоагулянтное, тромбоцитарное, фибринолитическое звенья, а также звено ингибиторов свертывания крови и фибринолиза; 2) система комплемента; 3) калликреин-кининовая система; 4) система гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников и другие системы.

Эндотоксин действует на клеточно-гуморальные комплексы, поддерживающие постоянство внутренней среды, и вызывает выделение биологически активных веществ, приводящих к определенному симптомокомплексу, лежащему в основе патогенеза септического шока и связанному в первую очередь с изменением условий микроциркуляции в жизненно важных органах. При длительной эндотоксемии наступает декомпенсация и срыв указанных систем гомеостаза, что приводит к дальнейшему ухудшению условий функционирования клеток тканей организма. Изменения системы гемостаза также прогрессируют вплоть до клинически выраженных тромботических, геморрагических и ишемических повреждений.

Выявленные нарушения в системе гемостаза в виде хронического и подострого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) диктуют необходимость использования критериев состояния гемокоагуляции для оценки тяжести и динамики патологического процесса, а также для проведения обоснованной коррекции указанных нарушений в комплексной терапии септического шока. Раннее контролируемое применение

ние противотромботических препаратов позволяет снизить частоту тромботических осложнений при этой опасной патологии.

Лечение гнойно-септических заболеваний должно быть этиотропным, комплексным, систематическим и активным. Применяют антибактериальные препараты, инфузионную терапию, методы коррекции иммунологического статуса организма и системы гемостаза. По показаниям своевременно производят оперативное вмешательство. Антибиотики обычно являются основным компонентом в комплексном лечении беременных, рожениц и родильниц с клиническими проявлениями бактериальной инфекции.

Для обоснованной антибиотикотерапии необходимо выделить и идентифицировать возбудителя, а также определить его чувствительность к антибиотикам. Однако бактериологическое исследование, которое надо производить до начала антибиотикотерапии, занимает определенное время. Лечение же следует начинать как можно раньше, основываясь на данных литературы и собственном опыте. Таким образом, предварительный этиологический диагноз зиждется на клинических проявлениях инфекции. К сожалению, результаты микробиологического анализа чаще служат целям коррекции антибиотикотерапии (при отсутствии эффекта от начатого лечения). Ориентировочное представление о микроорганизмах, содержащихся в исследуемом субстрате, можно получить при бактериоскопии (с окраской по Граму).

С учетом характера и свойств возбудителя, преобладающего при том или ином проявлении бактериальной инфекции, а также клинической формы и тяжести заболевания осуществляется рациональный выбор антибиотического препарата. Лечение целесообразно начинать с назначения одного антибиотика (монотерапия). Высокоэффективны сочетания антибиотиков (гентамицин с линкомицином, гентамицин с полусинтетическими пенициллинами и др.), но их следует применять по строгим показаниям. Нецелесообразно использовать ранее широко назначавшееся сочетание антибиотиков (бензилпенициллин со стрептомицином) в связи с их малой эффективностью в современных условиях.

При необходимости лечения клинических проявлений бактериальной инфекции во время беременности препаратами первой очереди следует считать бензилпенициллин и полусинтетические пенициллины, препаратами резерва — цефалоспорины. Эти препараты не оказывают эмбриотоксического или тератогенного действия, что позволяет использовать их в ранние сроки беременности. Они хорошо проникают через плаценту (ампициллин, оксациллин, цепорин) и в достаточной концентрации обнаруживаются в амниотической жидкости, что создает предпосылки к их применению при хориоамнионите и внутриутробной инфекции плода. Однако назначая пенициллины и цефалоспорины во

время беременности, не следует превышать средние терапевтические дозы.

При лечении послеродовых инфекционных заболеваний и продолжающемся грудном вскармливании новорожденного следует учитывать выделение антибиотиков с женским молоком. В связи с возможным неблагоприятным воздействием на новорожденных, прикладываемых к груди больных родильниц, противопоказано применение стрептомицина, тетрациклинов, рифампицина, левомицетина. Осторожность следует соблюдать и при назначении аминогликозидов. Большинство других антибиотиков содержится в материнском молоке в малых концентрациях. Тем не менее, не оказывая выраженного токсического воздействия, они могут сенсibilизировать организм новорожденного или препятствовать формированию нормальной кишечной микрофлоры. Таким образом, в послеродовом периоде при необходимости применения антибиотиков и продолжающемся грудном вскармливании препаратами первой очереди, как и при беременности, являются бензилпенициллин и полусинтетические пенициллины, препаратами резерва — цефалоспорины.

Однако грудное вскармливание не должно служить препятствием к рациональной этиотропной антибиотикотерапии послеродовых заболеваний. При тяжелых послеродовых заболеваниях ребенка необходимо отлучать от груди, так как контакт с больной матерью в процессе вскармливания значительно повышает риск его инфицирования. По показаниям это целесообразно делать и при заболеваниях средней тяжести. Вопрос о возобновлении грудного вскармливания в подобных случаях (при сохранившейся лактации, если не проводилось ее подавление по медицинским показаниям) следует решать индивидуально в зависимости от тяжести процесса и результатов бактериологического исследования молока (например, после мастита).

При подозрении на наличие или доказанной бактериологическими исследованиями анаэробной инфекции, обусловленной неспорообразующими анаэробами, в частности бактероидами, в терапии больной гнойно-септическим процессом необходимо использовать один из следующих антибиотиков: клиндамицин, линкомицин, левомицетин, эритромицин, рифампицин или препарат, применяемый для лечения трихомонадоза, — метронидазол.

Изменение характера и свойств возбудителей, а также клинического течения бактериальной инфекции, обусловленное в значительной мере сменой широко применяемых антибиотиков, диктует необходимость периодического пересмотра вопроса о рациональной антибиотикотерапии в акушерстве.

Профилактика гнойно-септических заболеваний в акушерстве складывается из многих мероприятий. Ее общие принципы, а также частные вопросы рассмотрены в соответствующих главах монографии. Следует лишь еще раз отметить, что нет одной

или нескольких мер по профилактике гнойно-септических заболеваний, которые бы давали решающие результаты. Необходим комплексный подход к решению данной проблемы.

Спорным является вопрос об иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином. Так, недостаточно изучены иммунологические аспекты, в частности формирование естественных защитных механизмов у детей. Изменение биологических свойств золотистого стафилококка, что привело к значительному снижению эффективности профилактики даже при таком «стафилококковом» заболевании, как послеродовой мастит, и возрастание удельного веса условно-патогенных микроорганизмов в этиологической структуре гнойно-септических процессов в акушерстве делают весьма проблематичной целесообразность профилактического применения стафилококкового анатоксина.

Важное значение имеет дальнейшая научная разработка ряда вопросов этиологии, патогенеза, диагностики, лечения, профилактики и реабилитации при гнойно-септических заболеваниях у беременных, рожениц и родильниц. К ним относятся:

- изучение особенностей госпитальных штаммов стафилококка и грамотрицательных микроорганизмов, выделенных в акушерских стационарах;

- изучение роли неспорообразующих анаэробов в развитии гнойно-септических заболеваний в акушерстве;

- исследование возможных причин повышения вирулентности штаммов некоторых микроорганизмов в современных условиях;

- изучение вирусных заболеваний у беременных, рожениц, родильниц и новорожденных;

- разработка критериев выделения групп высокого риска беременных, рожениц и новорожденных, угрожаемых в отношении гнойно-септической инфекции;

- дальнейшее изучение клиники гнойно-септических заболеваний у беременных, рожениц, родильниц и новорожденных;

- определение преморбидных состояний при гнойно-септических заболеваниях в акушерстве;

- совершенствование методов ранней диагностики, а также диагностики стертых (субклинических) форм гнойно-септических заболеваний в акушерстве;

- дальнейшая разработка принципов рациональной антибиотикотерапии с учетом фармакокинетики препарата, его трансплацентарного перехода и выделения с женским молоком;

- разработка критериев с целью ранней диагностики внутриутробной инфекции плода и новорожденного;

- определение наиболее рациональной тактики ведения беременности и родов при наличии бактериальной инфекции;

- изучение иммунологических особенностей матери и новорожденного при гнойно-септических заболеваниях;

- изучение процессов алергизации матери и новорожденного в условиях современной антибактериальной терапии;
- разработка принципов рационального вскармливания новорожденных в случае заболевания матери;
- прогнозирование с помощью ЭВМ гнойно-септических заболеваний у матерей и новорожденных;
- изучение системы гемостаза при гнойно-септических заболеваниях, разработка ранней диагностики, профилактики и терапии тромботических осложнений;
- исследование особенностей реабилитации матерей и детей, перенесших гнойно-воспалительные заболевания;
- научный анализ вспышек гнойно-септических заболеваний (эпидемиологический, микробиологический, клинический);
- разработка профилактических мероприятий, направленных на снижение гнойно-септических заболеваний у беременных рожениц, родильниц и новорожденных;
- определение наиболее рациональных форм организации работы и планировки акушерских стационаров с целью предупреждения распространения внутрибольничной инфекции.

Эффективное изучение указанных вопросов возможно лишь при проведении комплексных исследований с участием специалистов других профилей (эпидемиологи, микробиологи, иммунологи, неонатологи, педиатры, эндокринологи, гигиенисты и др.).

- Абрамова З. И.* Возбудители пиелонефрита у беременных и родильниц.— Акуш. и гин., 1976, № 10, с. 40—43.
- Аникина Т. П.* Антиинфекционная активность защитных сил организма при раневой инфекции.— В кн.: 1-я Всесоюзная конференция по раневой инфекции. М., 1977, с. 24—26.
- Азмедьянова Г. У., Гуртовой Б. Л., Воропаева С. Д.* Обоснование рациональной антибиотикотерапии лактационного мастита.— Акуш. и гин., 1977, № 5, с. 49—53.
- Азмедьянова Г. У., Воропаева С. Д., Гуртовой Б. Л., Миронова Т. Г.* О рациональном применении гентамицина при лечении гнойных послеродовых маститов.— Антибиотики, 1977, № 8, с. 743—747.
- Азмедьянова Г. У., Соболева В. А., Воропаева С. Д., Гуртовой Б. Л.* Опыт лечения адаптированным стафилококковым бактериофагом больных гнойным маститом.— Казанск. мед. журн., 1978, № 3, с. 41—42.
- Баргельс А. В.* Послеродовые инфекционные заболевания.— М.: Медицина, 1973.
- Баргельс А. В., Рафалькес С. Б., Хаскин С. Г.* Профилактика и лечение лактационных маститов.— Акуш. и гин., 1962, № 1, с. 3—25.
- Беляков В. Д., Колосов А. П., Остроумов П. Б., Немченко В. И.* Госпитальная инфекция.— Л.: Медицина, 1976.
- Беляков В. Д., Ходырев А. П., Тоголян А. А.* Стрептококковая инфекция.— Л.: Медицина, 1978.
- Блошанский Ю. М.* Особенности клиники и лечения перитонитов после операции кесарева сечения.— Вопр. охр. мат., 1970, № 8, с. 63—67.
- Боброва С. Е., Смирнова Т. В.* Микробная флора послеоперационных ран и крови при гнойном послеродовом мастите.— Клин. хир., 1980, с. 59—60.
- Бородянский В. С.* Лактационный мастит.— Хирургия, 1977, № 6, с. 71—74.
- Бубличенко Л. И.* Воспаление грудной железы.— В кн.: Послеродовая инфекция. Л., 1949, т. 3, с. 403—414.
- Вайсман Л. А., Жабенко В. Д., Кравчинский И. В., Демидова В. А.* Секторальная резекция молочной железы при острых гнойных маститах.— Клин. хир., 1975, № 3, с. 53—54.
- Ванина Л. В., Чумак Т. Ф.* Диагностика и терапия субклинической стадии лактационного мастита.— Акуш. и гин., 1973, № 3, с. 48—51.
- Витвицкий В. М., Дикий Б. Н.* Значение бактериологических и серологических исследований при протейных инфекциях.— Врач. дело, 1975, № 3, с. 139—144.
- Воробьев В. А.* К вопросу о грудном вскармливании ребенка при гнойном мастите.— Педиатрия, 1965, № 3, с. 62—66.
- Воронцова Т. В.* Хирургическое лечение гнойных маститов с применением длительного промывания и ранних швов.— В кн.: Всесоюзная конференция по раневой инфекции. 2-я. М., 1977, с. 117—118.
- Воропаева С. Д.* Особенности лекарственной устойчивости у госпитальных штаммов стафилококка.— Антибиотики, 1975, № 2, с. 180—186.
- Воропаева С. Д., Анжирская А. С., Абрамова З. И., Миронова Т. Г.* Анти-

¹ Приведены основные источники по данной проблеме.

- бактериальная терапия и госпитальная инфекция.— Антибиотики, 1980, № 5, с. 619—622.
- Гаврилюк И. А.** Бактериемический эндотоксический шок.— Клин. хир., 1980, № 1, с. 72—75.
- Герасимович Г. И., Аристова Т. М., Лесюк К. А.** Опыт работы по профилактике гнойно-септических заболеваний родильниц и новорожденных.— Акуш. и гин., 1978, № 4, с. 34—36.
- Горшевикова Э. В.** Чувствительность к антибиотикам возбудителей гнойной хирургической инфекции.— Антибиотики, 1977, № 8, с. 712—715.
- Гранат Л. Н.** Послеродовой мастит.— Л.: Медицина, 1973.
- Гранат Л. Н., Костючек Д. Ф.** Клинические параллели состояния матери и новорожденных при пуэрперальных маститах.— Вопр. охр. мат., 1966, № 8, с. 76—77.
- Гращенкова З. П., Пытель Ю. А., Моисеева Е. Н., Абрамова З. И.** О пиелонефрите гестационного периода.— Акуш. и гин., 1976, № 10, с. 43—47.
- Григорян А. В., Гостищев В. К., Костилов Б. А., Шкляров С. X.** Протеолитические ферменты в лечении и профилактике гнойного мастита.— Вестн. хир., 1974, № 6, с. 16—19.
- Гришина Е. Н., Зыкова Т. Г.** Связь гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных с лактационным маститом.— В кн.: Актуальные вопросы детской хирургии, ортопедии, анестезиологии. Уфа, 1977, с. 117—118.
- Гудивок И. И., Шевчук М. Г., Герега И. И.** Интенсивная терапия больных с гнойно-септическими процессами и бактериальным шоком.— Клин. хир., 1980, № 1, с. 21—23.
- Гуртовой Б. Л., Макацария А. Л.** Комплексная интенсивная терапия септического шока в акушерстве.— Казанский мед. журн., 1977, № 5, с. 92—96.
- Гуртовой Б. Л., Емельянова А. И., Ермоленко Н. И.** Риск инфицирования новорожденных при послеродовых заболеваниях женщин.— Акуш. и гин., 1977, № 11, с. 32—36.
- Гуртовой Б. Л.** Современные принципы лечения послеродового мастита.— Акуш. и гин., 1979, № 11, с. 40—44.
- Гуртовой Б. Л.** Пути и методы профилактики послеродового мастита.— Акуш. и гин., 1980, № 2, с. 21—23.
- Гуртовой Б. Л., Громова А. М.** Применение дезаминоокситоцина при послеродовом эндометрите.— Вопр. охр. мат., 1977, № 5, с. 62—66.
- Гуртовой Б. Л., Соколова З. П., Рябенко Л. В.** Применение парлодела для подавления лактации при послеродовом мастите.— В кн.: Расстройства гипоталамо-гипофизарной оси: новые возможности лекарственной терапии. М., 1980, с. 37—40.
- Гуртовой Б. Л., Агроник Э. И., Абрамова З. И., Лукаш Н. М.** О грудном вскармливании при лактационном мастите.— Вопр. охр. мат., 1976, № 10, с. 44—48.
- Давыдовский И. В.** Сепсис.— Саратовск. вестн. здравоохран., 1928, с. 3—4. 1980, № 11, с. 29—31.
- Ельцов-Стрелков В. И.** О технике кесарева сечения.— Акуш. и гин., 1980, № 11, с. 29—31.
- Ельцов-Стрелков В. И., Голдина А. Я., Юрина Н. А.** Оценка качества шва на матке при кесаревом сечении (экспериментальное исследование).— Акуш. и гин., 1975, № 8, с. 65—67.
- Жаркин А. Ф., Гришина В. Г., Косицина Л. С.** Из опыта работы родильного объединения по профилактике гнойно-септических осложнений у родильниц и новорожденных.— Акуш. и гин., 1976, № 3, с. 43—44.
- Жмакин К. Н.** Некоторые особенности клиники послеродовых заболеваний и послеоперационных перитонитов в условиях применения антибиотиков.— Акуш. и гин., 1969, № 5, с. 14—19.
- Жмакин К. Н.** Некоторые вопросы клиники, диагностики и терапии послеродовых заболеваний.— Вопр. охр. мат., 1971, № 4, с. 58—62.

- Зак И. Р.* Латентное течение септицемии после родов (хроносепсис).— Акуш. и гин., 1979, № 1, с. 43—45.
- Зак И. Р., Вельтищев Ю. Е.* Некоторые данные о функциональном состоянии коры надпочечников при акушерском сепсисе.— Акуш. и гин., 1968, № 10, с. 44—47.
- Ильина Г. А., Куликова Н. Н., Стефани Д. В., Зак И. Р.* Изменение количества иммуноглобулинов С, А, М при инфекционных послеродовых заболеваниях.— Акуш. и гин., 1973, № 1, с. 69—70.
- Квасная Л. Г., Островский А. Д.* Сепсис новорожденных.— Л.: Медицина, 1975.
- Кирющенко А. П.* Хориоамниониты.— Акуш. и гин., 1977, № 6, с. 33—77.
- Ковальчук Л. С.* Клиническое течение хронического пиелонефрита у беременных женщин.— Вопр. охр. мат., 1976, № 4, с. 76—79.
- Костюченко Б. М., Светухин А. М., Гольфенбейн Л. С.* и др. Принципы активного хирургического лечения гнойного мастита.— Хирургия, 1979, № 6, с. 117—118.
- Кудайбергенов К. К., Головистиков И. Н., Гуртовой Б. Л.* и др. Количественные параметры Т- и В-лимфоцитов при некоторых послеродовых гнойно-воспалительных заболеваниях.— Вопр. охр. мат., 1980, № 9, с. 61—64.
- Кузень М. И., Сорокина М. И., Макацария А. Д.* и др. Клинико-биохимические аспекты синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при бактериальном шоке.— В кн.: Противотромботическая терапия в клинической практике. М., 1979, с. 76—78.
- Кукин Н. Н.* Диагностика и лечение заболеваний молочной железы.— М.: Медицина, 1972.
- Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н.* О профилактике и лечении послеродовых гнойно-септических заболеваний.— Акуш. и гин., 1978, № 4, с. 37—40.
- Кулаков В. И., Куликова Н. Н., Ельцова-Стрелкова Л. И.* Иммунологическая реактивность при инфекционных заболеваниях после родов и абортов.— Акуш. и гин., 1976, № 4, с. 32—35.
- Куликова Н. Н.* Показатели специфического и неспецифического иммунитета при гнойном мастите у рожениц.— Акуш. и гин., 1974, № 11, с. 65—66.
- Куслик Ю. М.* Динамика показателей неспецифических факторов защиты организма у больных маститами.— Труды Ленингр. санитарно-гигиенический мед. ин-т. Л., 1978, т. 120, с. 14—16.
- Кутушев Ф. Х., Шубик Ю. Г., Либов А. С., Андреев А. В.* Применение гетерологического противостафилококкового гамма-глобулина при лечении гнойного мастита.— Вестн. хир., 1978, № 9, с. 3—6.
- Лавров А. С.* Острый гнойный лактационный мастит, осложненный флегмоной парамаммарной клетчатки.— Клин. хир., 1980, № 1, с. 28—29.
- Ландеговский Ю. Д.* Восполнение кровопотери при кесаревом сечении.— Вопр. охр. мат., 1972, № 10, с. 70—75.
- Макацария А. Д.* О роли некоторых нейрогуморальных регуляторных систем в патогенезе послеабортного сепсиса.— Авт. дис. канд. мед. наук.— М., 1971.
- Макацария А. Д., Мельников А. П.* Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.— В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. М., 1979, с. 52—55.
- Малиновский М. С.* Патогенетические обоснования профилактики и терапии послеродового сепсиса.— Акуш. и гин., 1946, № 3, с. 1—7.
- Мартов Ю. Б.* Особенности течения и лечения мастита.— Вестн. хир., 1978, № 9, с. 6—9.
- Навашин С. М., Фомина И. П.* Справочник по антибиотикам. 3-е изд.— М.: Медицина, 1974.
- Навашин С. М., Фомина И. П.* Полусинтетические пенициллины.— М.: Медицина, 1974.

- Навашин С. М., Фомина И. П.** Новые антибиотики в лечении хирургической инфекции: значение и принципы выбора.— Вестник АМН СССР, 1979, № 4, с. 7—16.
- Навашин С. М., Фомина И. П., Сазыкин Ю. О.** Антибиотики группы аминогликозидов.— М.: Медицина, 1977.
- Новикова Е. Ч., Тагиев Н. А.** Сепсис недоношенных детей.— М.: Медицина, 1976.
- Персианинов Л. С., Серов В. Н., Макацария А. Д.** О септическом шоке.— Акуш. и гин., 1970, № 6, с. 30—36.
- Персианинов Л. С., Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М.** Экстраперитонеальное кесарево сечение.— Акуш. и гин., 1977, № 5, с. 34—38.
- Персианинов Л. С., Елизаров Н. Н., Гуртовой Б. Л., Головин Ю. А.** Ультразвуковая обработка операционных ран при гнойном мастите.— Вопр. охр. мат., 1979, № 8, с. 64—67.
- Пермяков Н. К.** Изменения в надпочечниках при некоторых осложнениях криминального аборта.— В кн.: Вопросы травматологии, скоропостижной смерти и деонтологии в экспертной практике. М., 1963, с. 52—58.
- Петровский Б. В., Петров В. И., Лоцилов В. И.** Ультразвуковая резка и сварка биологических тканей (в торакальной хирургии).— М.: Медицина, 1972.
- Поляков В. А., Николаев Г. А., Волков М. В.** и др. Ультразвуковая сварка костей и резка живых биологических тканей.— М.: Медицина, 1973.
- Попкиров С.** Гнойно-септическая хирургия: Пер. с болг.— София: Медицина и физкультура, 1974.
- Прозоровская К. Н., Кошкина С. И., Лебедева Е. А., Рокова А. С.** Влияние иммунизации беременных стафилококковым анатоксином на иммунологический статус роженицы и новорожденного.— Акуш. и гин., 1975, № 2, с. 27—30.
- Райкевич Н. П., Ковалева С. А., Райкевич Л. М.** Опыт лечения лактационного мастита.— Сов. мед., 1980, № 4, с. 117—119.
- Рафалькес С. Б.** Трещины сосков и лактационные маститы.— М.: Медицина, 1951.
- Савельев В. С., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р.** Септический шок у хирургических больных.— Хирургия, 1976, № 6, с. 45—52.
- Савельева Г. М.** Инфузионная терапия в акушерстве.— М.: Медицина, 1976.
- Савчук Б. Д.** Гнойный перитонит.— М., 1979.
- Сафонов Н. Н., Андрюшина Б. Н., Епихин Н. С.** Острый гнойный мастит как источник сепсиса.— Труды 2-го Московск. мед. ин-та, 1979, т. 123, Сер. Хирургия, вып. 26, с. 65—68.
- Серов В. Н., Глебова В. В., Гладкова К. К., Пляшкова Ю. А.** Клиническая и бактериологическая характеристика лактостаза.— Акуш. и гин., 1980, № 8, с. 52—53.
- Серов В. Н., Меньшиков В. В., Асимова М. З.** и др. Состояние некоторых нейтрофильных систем у больных послеродовым эндометритом.— Вопр. охр. мат., 1974, № 8, с. 14—18.
- Сидорова А. А., Лошкина Н. Г.** Влияние мастита матери на течение гнойно-септического процесса у новорожденных детей.— В кн.: Актуальные вопросы детской хирургии, ортопедии, анестезиологии. Уфа, 1977, с. 129—130.
- Симонян К. С.** Перитонит.— М.: Медицина, 1971.
- Скала Л. З., Алексеева М. И., Гольц М. В.** Профилактика стафилококковых заболеваний в родильных домах.— Акуш. и гин., 1975, № 11.
- Слепых А. С.** Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве.— Л.: Медицина, 1968.
- Слепых А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. П.** Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике.— Л.: Медицина, 1977.

- Смирнова А. М., Трояшкин А. А., Падерина Е. М.* Микробиология и профилактика стафилококковых инфекций.— Л.: Медицина, 1977.
- Смирнова В. С.* Некоторые методы профилактики послеродовых гнойно-септических заболеваний.— Акуш. и гин., 1976, № 11, с. 55—58.
- Сольский Я. П., Жученко П. Г., Иванюга Л. И.* Послеродовой и послеабортный сепсис.— Киев, «Здоров'я», 1979.
- Старовойтов И. М.* Очерки гнойной хирургии в гинекологии и акушерстве.— Минск: Беларусь, 1972.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К.* Гнойная рана.— М.: Медицина, 1975.
- Стручков В. И., Прозоровская К. Н., Недвецкая Л. М.* Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний.— М.: Медицина, 1978.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К. и др.* Протеолитические ферменты в гнойной хирургии.— М.: Медицина, 1970.
- Таболин В. А., Перверзева В. П., Чуйченко С. С.* Клинико-биохимическая характеристика и вопросы вскармливания детей от матерей с лактационным маститом.— В кн.: Материалы I съезда акушеров-гинекологов Литов. ССР. Каунас, 1977, с. 91—93.
- Тамбиев Э. И.* Энзимотерапия в комплексном лечении начальных форм мастита.— Вопр. охр. мат., 1977, № 12, с. 66—67.
- Февралев В. П.* Некоторые биохимические и иммунологические показатели при послеродовом эндомиометрите и особенности его течения.— Вопр. охр. мат., 1977, № 4, с. 85—86.
- Федоровский А. А., Старовойтов И. М.* Лечение лактационных маститов.— Киев: Здоров'я, 1967.
- Хасин А. З.* Метод математического анализа гистерограмм.— Акуш. и гин., 1974, № 12, с. 31—34.
- Хечинашвили Г. Г., Андреева Т. Б.* Физические факторы в комплексном лечении начинающегося (серозного) послеродового мастита.— Вопр. курортол., 1979, № 1, с. 65—67.
- Черкасская Р. С., Донов В. Н., Дарбеева О. С. и др.* Микробиологическая характеристика послеродовых лактационных маститов.— Журн. микробиол., 1980, № 3, с. 100—105.
- Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А., Кондрагьева И. Е., Жукова О. В.* Иммуногенетические аспекты профилактики и лечения раневой инфекции.— В кн.: Всесоюзная конф. по ранам и раневой инфекции. I. М., 1977, с. 70—71.
- Шехтман М. М.* Заболевания почек и беременность.— М.: Медицина, 1980.
- Шиленок В. Н., Новиков Д. К., Перлин В. С. и др.* Иммунологическая реактивность у больных гнойным послеродовым маститом.— Здрав. охр. Белоруссии, 1979, № 1, с. 49—51.
- Шкроб О. С., Кузин М. И., Сорокина М. И. и др.* Бактериальный шок.— Хирургия, 1976, № 6, с. 52—58.
- Adlam C., Thorley C. M., Ward P. D., Collins M.* Staphylococcal mastitis in rabbits.— In: Staphylococci and staphylococcal diseases. Stuttgart, 1976, p. 761—771.
- Altman P., Eklund-Crell K.* Zur Prophylaxe der Mastitis.— Geburtsh. u. Frauenbeilk., 1975, Bd 35, S. 285—289.
- Bates D. J., Perrett D., Mowbray J.* Systematic variations in the content of the purine nucleotides in the steady state perfused rat heart. Biochem. J., 1978, v. 176, N 2, p. 485—493.
- Beller F. K.* Pathogenese, Klinik und Therapie des septischen Shocks in der Schwangerschaft.— In: Septischer Abort und bakterieller Schock. Berlin, 1968, S. 1—25.
- Benedek-Jaszmann L. J., Sternthal V.* Late suppression of lactation with bromocriptine.— Practitioner, 1976, v. 216, p. 450—454.
- Bobbitt J. R.*— The group B beta-hemolytic Streptococcus.— Seminars Perinat., 1977, v. 1, N 1, p. 51—58.

- Bonomo A., Mucoio L.* Shock settico in gravidansa.— *Minerva ginec.*, 1979, v. 31, N 7—8, p. 523—529.
- Cash J. D.* Disseminated intravascular coagulation. — In: *Recent advances in blood coagulation*. 2 ed. Edinburgh, 1977, p. 293—311.
- Cavanagh D., Rao P. S., Comas M. R.* Septic chock in obstetrics and gynecology.— Philadelphia, 1978, v. 2.
- Cooke J., Foley M., Lenton E.* et al. The treatment of puerperal lactation with bromocriptine.— *Postgrad. med.*, 1976, v. 52, Suppl. 1, p. 75—80.
- Cunningham F. G., Hauth J. C., Strong J. D., Kappus Sh. S.* Infections morbidity following cesarean section.— *Obstet. a. Gynec.*, 1978, v. 52, N. 6, p. 656—661.
- Di Zerega G., Yonekura M. L., Roy S.* et al. A comparison of clindamycin — gentamicin and penicillin — gentamicin in the treatment of post — cesarean section endomyometritis.— *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1979, v. 134, N 3, p. 238—242.
- Elin R. J., Wolff S. M.* Biology of endotoxin.— *Ann. Rev. Med.*, 1976, v. 27, p. 127—141.
- Embil J. A., Martin T. R., Hansen N. H.* et al. Group B beta-haemolytic Streptococci in the female genital tract: a study of four clinic populations.— *Brit. J. Obstet. Gynaec.*, 1978, v. 85, N 10, p. 783—786.
- Emerson T. E.* Total and regional cerebral hemodynamic and metabolic abnormalities during endotoxin shock: prevention with methylprednisolone.— In: *Advances in neurology*. New York, 1978, v. 20, p. 173—181.
- Falkenhagen V.* Grundlagen der Antibiotika — bzw. Chemotherapeutika — therapie.— *Zbl. Gynak.*, 1976, Bd 98, H. 23, S. 1409—1425.
- Filker R. S., Monif R. G.* Postpartum septicemia due to group G Streptococci.— *Obst. Gynec.*, 1979, v. 53, N 3 (supplement), p. 28—30.
- Gall S. A.* The efficacy of prophylactic antibiotics in cesarean section.— *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1979, v. 134, N 5, p. 506—511.
- Gibbs R. S., Huff R. W.* Cefamandole therapy of endomyometritis following cesarean section.— *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1980, v. 136, N 1, p. 32—37.
- Gibbs R. S., Jones P. M., Wilder C. J.* Antibiotic therapy of endometritis following cesarean section.— *Obstet. Gynec.*, 1978, v. 52, N 1, p. 31—37.
- Green St. L., Nodell C. C., Porter C. O.* The prevalence and persistence of group B Streptococcal colonization, among hospital personell.— *Int. J. Gynaec. Obstet.*, 1978, v. 16, p. 99—102.
- Haviger J., Haviger A., Teckley S., Timmons S., Cheng C.* Membrane changes in human platelets, induced by lipopolysaccharide endotoxip.— *Brit. J. Haemat.*, 1977, v. 35, N 2, p. 285—300.
- Hellman L. M., Pritchard J. A.* Williams obstetrics. 14-th.— New York: Appleton — Century — Crofts, 1971.
- Hockerts Th., Höcht B., Arboqast R., Prenkel K.* Therapie das spetischen Schocks.— *Diagnostik*, 1979, Bd 12, S. 109—112.
- Ingham H. R., Freeman R., Wilson R. G.* Anaerobic breast abscesses.— *Lancet*, 1979, v. 1, N 8108, p. 164—165.
- Jaschke R. Th.* Die weibliche Brust.— In: *Biologie und Pathologie des Weibes*. Berlin, 1926, Bd 5, T. 2, S. 1265—1400.
- Köhler G., Amon K.* Mastitisfrequenz, Prophylaxe und Therapie an der Universitäts — Frauenklinik Greifswald in den Jahren 1957 bis 1972.— *Zbl. Gynäk.*, 1974, Bd 96, H. 7, S. 207—213.
- Kreutner A. K., Le Bene V. E., Delamar D.* et al. Perioperative cephalosporin prophylaxis in cesarean section: effect on endometritis in the high risk patient.— *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1979, v. 134, N 8, p. 925—936.

- Kuhn W., Maus H., Graeff H.* Klinik des Endotoxin — Shocks bei infizierten Abort. — Gynaekologie, 1969, Bd 2, H. 1, S. 18—31.
- Kuhn W., Graeff H.* Gerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. 2ed. Stuttgart: G. Thieme, Verlag, 2ed, 1977.
- Larsan A., Lambert H., Laprevote-Heully M. C.* Les septicemies du postabortion Equivalent humains du phenomene de Sanarelli — Schwartzman. — Sem. Hop. Paris, 1978, v. 54, N. 17—20, p. 585—594.
- Larcen A., Lambert H., Laprevote-Heully M. C., Durand L., Schwartz M.* Coagulopathies de consommation survenant au cours de l'état gravid — puerperal. — «Revue Franc. Gynec.», 1978, v. 73, N 6, p. 423—436.
- Ledger W. J.* Infection in the female. — Philadelphia: Lea a. Febiger, 1977.
- Ledger W. J.* Bacterial infections complicating pregnancy. — Clin. Obstet. Gyn. 1978, v. 21, N 2, p. 455—475.
- Лощонци А. Д.* Внутрибольничные инфекции: Пер. с венг./Под ред. В. К. Гостищева. М.: Медицина, 1978.
- Mc Kay D. G.* Vessel wall and thrombogenesis — endotoxin. — Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.), 1973, v. 29, N 1, p. 11—26.
- Mead Ph. B.* Prophylactic antibiotics and antibiotic resistance. — Seminars in Perinatology, 1977, v. 1, N 1, p. 101—111.
- Milani I.* Frequence et aspect statistique de la bacteriologie clinique et experimentale des infections chirurgicales actuelles. Bul. Sci. Intern. Chir., 1971, v. 30, N 1, p. 26—32.
- Niebyl J. R., Spence M. R., Parmley T. H.* Sporadic (nonepidemic) puerperal mastitis. — «J. Reprod. Med.», 1978, v. 20, N 2, p. 97—110.
- Ogden E., Amstey M. S.* Puerperal infection due to group A beta hemolytic streptococcus. — Obst. Gynec., 1979, v. 52, N 1, p. 53—55.
- Osbourne J. K., Whigham R. A. E., Howie P. W.* The effects of quineprost and bromocriptine on blood coagulation. serum prolactin and serum FSH levels in puerperal women. — Brit. J. Obst. Gynaec., 1978, v. 85, N 9, p. 687—691.
- Peters F., Ritzmann H., Breckwoldt M.* Bromocriptin — Behandlung der puerperalen Mastitis. — Arch. Gynecol., 1979, Bd 228, H. 1—4, S. 590—591.
- Pezzlo M. T., Hesser J. W., Morgan T., Valter P. J., Thrupp L. D.* Improved laboratory efficiency and diagnostic accuracy with new double lumenprotected swab for endometrial specimens. — J. Clin. Microbiol., 1979, v. 9, N 1, p. 56—59.
- Platt L. D., Yonekura M. L., Ledger W. J.* The role of anaerobic bacteria in postpartum endomyometritis. — Am. J. Obstet. Gynec., 1979, v. 135, N 6, p. 814—817.
- Postel J., Schloerb P. R.* Cardiac depression in bacteriaemia. — Ann. Surg., 1977, v. 186, N 1, p. 74—82.
- Prott V., Kramer A., Kraussold E. et al.* Die Anwendung des «Protektiven Systems» zur Prophylaxe der Mastitis puerperalis. — Ztschr. Ges. Hyg., 1978, Bd. 24, H. 5, S. 351—356.
- Raby C.* Coagulation intravasculaire disséminée et localisée. 2-e ed. — Paris: Masson, 1974.
- Robinson M. R. G., Gross R. D., Shetty M. R., Fitall B.* Bacteriaemia and bacteriogenic shock in district hospital urological practice. — Brit. J. Urol., 1980, v. 52, N 1, p. 10—14.
- Sakuragawa N., Takahashi K., Yoshiyama M. et al.* Experimental studies on coagulation — fibrinolytic activity of white blood cells influenced by endotoxin. — Thromb. Res., 1976, v. 8, N 6, p. 887—891.
- Seneca H., Grant J. P.* Gram-negative sepsis and endotoxin shock. — Antibiot. et Chemother., 1976, v. 21, p. 52—61.

- Sweet R. L.* Anaerobic infections of the female genital tract.—*Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1975, v. 122, N 7, p. 891—901.
- Thorner M. O., Flückiger E., Calne D. B.* Bromocriptine. A clinical and pharmacological review.—*Raven Press, New York*, 1980.
- Van der Merwe J. A., Du Toit P. W.* Septiese shok.—*S. Afr. med. J.*, 1979, v. 55, N 23, p. 934—938.
- Vigorita V. J., Parmley T. H.* Intramembranous localization of bacteria in beta-hemolytic group B streptococcal chorioamnionitis.—*Obst. Gynec.*, 1979, v. 53, N 3 (Suppl.), p. 13 S—15 S.
- Vorherr H.* Suppression of postpartum lactation.—*Postgrad. Med.*, 1972, v. 52, p. 145—152.
- Vorherr H.* The breast. Morphology, Physiology and Lactation. New York, Acad. Press, 1974.
- Weinstein D., Ben-David M., Polishuk W. Z.* Serum prolactin and the suppression of lactation.—*Brit. J. Obst. Gynaec.*, 1976, v. 83, N 9, p. 679—682.
- Westphal O.* Bacterial Endotoxins. The Second Carl Prausnitz memorial lecture.—*«Int. Arch. Allergy. Appl. Immun.»*, 1975, v. 49, p. 1—10.

Введение	3
Глава I. Классификация послеродовых заболеваний	6
Глава II. Послеродовой мастит	14
Глава III. Послеродовой сепсис	77
Глава IV. Акушерский перитонит	113
Глава V. Септический шок	161
Глава VI. Профилактика послеродовых гнойно-септических заболеваний	213
Заключение	239
Список литературы	248

Борис Львович Гуртовой
Владимир Николаевич Серов
Александр Давидович Макацария

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Редактор **В. А. Голубев**
 Художественный редактор **Н. И. Синякова**
 Оформление художника **В. С. Сергеевой**
 Технический редактор **Д. К. Вепринская**
 Корректор **Л. В. Кудряшова**

ИБ № 978

Сдано в набор 26.05.81. Подписано к печати 30.09.81. Т—24941.
 Формат бумаги 60×90/16. Бум. кн. журн. Гарнитура «Обыкновенная». Печать высокая. Усл. печ. л. 16,0. Усл. кр. отт. 16,0.
 Уч.-изд. л. 16,75. Тираж 20 000 экз. Заказ 1705. Цена 1 р. 30 к.
 Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»,
 Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли
 Москва, 113105, Нагатинская, 1.