

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМ. И.И. ДЖАНЕЛИДЗЕ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Пособие для врачей

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

ФГБВОУ ВО «Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской федерации

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Пособие для врачей

Санкт-Петербург
2026

Диагностика и лечение сепсиса акушерско-гинекологической практике: Пособие для врачей для врачей – 2026 г. 3 –е издание, исправленное и дополненное — СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2026 – 60 с.

Авторы:
Новиков Е.И., Цечоева Л.Ш., Громов М.И., Нохрин С.П., Пичугина Г.А., Тихонова Т. К., Подполова О.Д., Новичкова В.А.

Редактор:
В.А. Мануковский – профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ

Рецензенты:
Гайдуков С.Н. – профессор кафедры акушерства и гинекологии СПб государственного педиатрического университета МЗ РФ

Перегудов С.И. – профессор кафедры хирургии усовершенствования врачей № 2 Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

Утверждено в качестве руководства (пособия) проблемной комиссией СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе № 1 от 1 апреля 2026 г., выписка из протокола №12

В пособии отражены современные методы диагностики и лечения больных акушерским сепсисом. Четко выделены и описаны формы сепсиса. Конкретно сформулированы показания к оперативному лечению – лапаротомной гистерэктомии с маточными трубами. Изложены современные схемы наблюдения и лечения данной категории пациентов в условиях отделений септических (хирургических) реанимаций. Описаны методы профилактики осложнений гемокоагуляции, методы экстракорпоральной детоксикации; иммуномодулирующая терапия и другие методы. Сформулированы прогностические критерии течения септического процесса.

Пособие адресовано врачам-акушерам-гинекологам, реаниматологам, хирургам, а также обучающимся врачам по программам основной и дополнительной профессиональной подготовки, клиническим ординаторам.

ISBN 978-5-907834-45-3

ISBN 978-5-907834-45-3

© *Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2026 г.*

© *ФГБВОУ ВО «Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ*

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 4

ВВЕДЕНИЕ 5

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА 6

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 11

КЛИНИКА АКУШЕРСКИХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ СЕПСИСОМ 13

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА 16

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АКУШЕРСКИМ СЕПСИСОМ 22

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АКУШЕРСКИМ СЕПСИСОМ 29

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ 34

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ГЕМОКОРРЕКЦИЯ 37

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ 41

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 53

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 54

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ 57

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 59

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	–	Артериальное давление
БЛРС	–	Бета-лактамазы расширенного спектра
ГСЗ	–	Гнойно-септические заболевания
ВОЗ	–	Всемирная Организация Здравоохранения
ДВС-синдром	–	Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ИППП	–	Инфекции, передаваемые половым путем
ЛПС	–	Липополисахарид
ЛС	–	Лекарственные средства
ЛПС	–	Липополисахарид (ЛПС) (эндотоксин) – компонент внешней мембраны грамотрицательных бактерий
МКБ	–	Международная классификация болезней
МСКТ	–	Мультиспиральная компьютерная томография
МРТ	–	Магнитно-резонансная томография
ОПН	–	Острая почечная недостаточность
ОРДС	–	Острый респираторный дисстрес синдром
ОРИТ	–	Отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	–	Объем циркулирующей крови
ПГСЗ	–	Послеродовые гнойно-септические заболевания
ПДФ	–	Продукты деградации фибрина и фибриногена
ПИОВ	–	Преждевременное излитие околоплодных вод
ПИТ	–	Палата интенсивной терапии
ПОН	–	Полиорганная недостаточность
РКМФ	–	Растворимые комплексы мономеров фибрина
СЗП	–	Свежезамороженная плазма
СОЭ	–	Скорость оседания эритроцитов
СКТ	–	Спиральная компьютерная томография
ССВО	–	Синдром системного воспалительного ответа
SIRS	–	Синдром системной воспалительной реакции организма
УЗИ	–	Ультразвуковое исследование
ЧСС	–	Частота сердечных сокращений
ЭхоКГ	–	Эхокардиография
MRSA	–	Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus (метициллинорезистентный золотистый стафилококк)

ВВЕДЕНИЕ

Одним из важных показателей, характеризующих здоровье нации, а также качество медицинской помощи является материнская смертность. В понятие материнской смертности включают все летальные случаи, произошедшие с женщинами во время беременности, родов или абортов. Материнская смертность является важнейшим демографическим показателем, отражающим качество медицинской помощи и уровень социально-экономического развития страны.

Согласно определению ВОЗ, материнская смерть – это смерть женщины, наступившая в период беременности или в течение 42–56 дней после окончания родов или оперативного родоразрешения.

Инфекционно-воспалительные заболевания представляют особую опасность для здоровья и жизни женщин. За последние десятилетия изменилось течение этих заболеваний, стали реже встречаться классические симптомы акушерских воспалительных заболеваний (боль, гипертермия, лейкоцитоз и пр.). У 40 % пациентов выявляются атипичные формы с неярко выраженной клинической картиной, склонные к быстрой генерализации процесса.

Современными особенностями акушерских воспалительных заболеваний являются изменение микробного ландшафта с преобладанием условно патогенной микрофлоры, устойчивой к большинству антибактериальных средств, а также снижение общего иммунитета у большинства пациенток.

В структуре акушерских септических заболеваний основное место занимают родильницы, преимущественно после кесарева сечения. Реже встречаются пациентки с инфицированным абортом, и родильницы после родов через естественные родовые пути (Новиков Е.И., Громов М.И., 2023).

В акушерской практике неуклонно растет удельный вес оперативных способов родоразрешения: в настоящее время, по данным зарубежной и отечественной литературы, каждая четвертая или более беременная родоразрешается путем кесарева сечения, и у каждой пятой из них послеоперационный период протекает с воспалительными осложнениями.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА

В последнем консенсусе определения сепсиса («Сепсис-3») отмечено, что принципиальным отличием сепсиса от локальной неосложненной инфекции является развитие острой органной дисфункции вследствие дисрегуляции ответа макроорганизма. Септический шок предложено рассматривать не в качестве звена в цепи прогрессирующего системного воспаления, а в качестве клинического варианта течения сепсиса с глубокими циркуляторными и метаболическими нарушениями, критериями которых служит необходимость использования адренергических и дофаминергических средств (с преимущественно вазопрессорным действием, например, норэпинефрин) для поддержания среднего АД $\geqslant$ 65 мм рт. ст., уровень лактата в артериальной крови $>$ 2 ммоль/л, несмотря на адекватную внутривенную инфузию растворов.

В связи с этим классификация септического процесса в настоящее время предусматривает: 1) Сепсис с развитием или прогрессированием множественной органной дисфункции в ответ на инфекцию 2) Сепсис с развитием шока, сопровождающегося выраженными циркуляторными, клеточными и метаболическими нарушениями в ответ на инфекцию.

Термины и определения

Локальная инфекция – наличие очага воспаления инфекционной природы любой локализации с признаками синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) или без таковых, но без органной дисфункции.

Бактериемия – выделение микроорганизмов из крови. Является одним из возможных, но необязательных проявлений сепсиса. Обнаружение микроорганизмов в кровотоке у лиц без клинико-лабораторных подтверждений синдрома системного воспаления в большинстве случаев должно расцениваться как транзиторная бактериемия, не связанная с септическим процессом.

Сепсис – патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую), приводящую к остро возникающей органной дисфункции.

Септический шок – наиболее тяжелый вариант течения сепсиса, характеризующийся выраженными циркуляторными, клеточными, метаболическими нарушениями, которые обусловливают повышение риска летального исхода.

Акушерский сепсис – это жизнеугрожающая органная дисфункция, вызванная дисрегулируемой реакцией организма на инфекцию, возникшую в связи с беременностью, родами, абортом или послеродовым периодом. Его развитие определяется триадой: наличием источника инфекции, проникновением возбудителя в системный кровоток и аномальным, дезадаптивным ответом организма хозяина.

Особенности сепсиса у акушерских пациентов

1. Причиной развития акушерского сепсиса является полимикробная инфекция и наличие большой раневой поверхности
2. Быстрое эндогенное распространение микроорганизмов и токсинов
3. Частое развитие септического шока и полиорганной недостаточности
4. Достаточно высокая летальность, даже у молодых женщин-родильниц.

Источники и пути инфицирования

Первичный очаг инфекции, приводящей к сепсису, в акушерской практике локализуется преимущественно в органах репродуктивной системы: хориоамнионит, послеродовой эндометрит; инфицированные акушерские раны; осложненные инфекции мочевыводящих путей; внебольничный септический аборт; инфекция молочной железы; ятрогенные вмешательства, реже гнойно-воспалительные образования малого таза на фоне беременности.

Послеродовая инфекция преимущественно носит эндогенный характер. Чаще преобладает смешанная инфекция – аэробная (Гр (-) палочки, стрептококки, стафилококки и т.д.) и анаэробная.

Преимущественно послеродовые гнойно-септические заболевания вызываются условно патогенной флорой (анаэробная неклостридиальная инфекция) – 56–92 %. Кроме того, отмечается высокая резистентность возбудителей к антибактериальным препаратам. Возникновение ПГСЗ связано с вирулентностью возбудителя, которая определяется его инфективностью, токсичностью (эндотоксин – Гр (-), экзотоксин – Гр (+)), инвазивностью, со снижением общего и местного иммунитета макроорганизма.

Микробный спектр акушерского сепсиса полиморфен и чаще всего представлен ассоциациями микроорганизмов, сочетающих аэробные и анаэробные бактерии.

Наиболее частые возбудители:

1) Грамположительные кокки (энтерококк, пневмококк, стрептококк, стафилококк).

2) Грамотрицательные энтеробактерии; эти микроорганизмы часто продуцируют бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС), что определяет их резистентность к стандартным цефалоспоринам.
3) Анаэробные бактерии (клостридии, кишечная палочка, актиномицеи).
4) Прочие: Gardnerella vaginalis (в ассоциациях).

Особое значение в акушерстве имеют:

- Стрептококк группы А (S. pyogenes): вызывает молниеносный, крайне тяжелый сепсис с высоким риском некротизирующего фасциита и синдрома токсического шока
- Клостридии (C. perfringens, C. sordellii): ассоциированы с внебольничными абортами, но могут быть причиной сепсиса после родов через естественные родовые пути; характерно быстрое развитие мионекроза, гемолиза и полиорганной недостаточности.

Факторы риска развития акушерского сепсиса

Развитие инфекционного осложнения до состояния сепсиса провоцируют следующие факторы:

Со стороны беременности и родов: кесарево сечение (особенно экстренное, на фоне безводного промежутка >12 часов), длительный безводный промежуток (>18–24 часов), хориоамнионит в родах, множественные влагалищные исследования в родах, ручное отделение плаценты и обследование полости матки, травмы мягких родовых путей (гематомы, разрывы), послеродовое кровотечение, задержка частей плаценты в матке, внутриматочные манипуляции (аборт, особенно нелегальный).

Состояние здоровья пациентки: наличие очагов хронической инфекции (хронический пиелонефрит, тонзиллит, кариес), инфекции, передаваемые половым путем (ИППП – гонорея, хламидиоз, стрептококк гр. В), бактериальный вагиноз и вагинит во время беременности, носительство Streptococcus agalactiae (GBS), сахарный диабет, ожирение, иммунодефицитные состояния, анемия беременных.

Организационные факторы: несоблюдение правил асептики и антисептики, неадекватная периоперационная антибиотикопрофилактика при кесаревом сечении, поздняя диагностика и неадекватная терапия начальных проявлений послеродовой инфекции.

Особенности патогенеза акушерского сепсиса

Акушерский сепсис чаще всего возникает вследствие попадания инфекции в матку в процессе беременности, родов или в послеродовом периоде. Распространение инфекции возможно гематогенным

и лимфогенным путями. Развитие воспалительного процесса является основным механизмом антимикробной реакции организма. Этот процесс направлен на ограничение и элиминацию бактерий. Очаг воспаления характеризуется выраженной реакцией микрососудов. Данная воспалительная реакция относится к базовому уровню воспалительной реактивности, реализующемуся в очаге воспаления, а не за его пределами.

В основе этого процесса лежат морфофункциональная перестройка эндотелиоцитов посткапиллярных венул и коагуляция в них крови; активация комплемента; кининогенез; вазодилатация артериол; дегрануляция мастоцитов, адгезия и миграция в посткапиллярные венулы лейкоцитов, последующая их активация.

Ключевая роль в координации вышеуказанных механизмов воспаления принадлежит цитокинам. Основными продуцентами цитокинов являются Т-клетки и активированные макрофаги, эндотелиоциты посткапиллярных венул, тромбоциты и различные виды стромальных клеток.

В дальнейшем при превалировании воспалительного компонента над противовоспалительным и повреждении первичных барьерных функций в зоне воспаления происходит прорыв воспалительных медиаторов в системный кровоток. Системные изменения при воспалительном процессе в первую очередь направлены на усиление эффективности активно барьерной функции очага воспаления, его локализацию с последующей тканевой репарацией поврежденного органа. Но неспособность регулирующих систем к поддержанию гомеостаза, доминирование деструктивных эффектов цитокинов и других медиаторов приводит к системной перестройке эндотелиоцитов, посткапиллярных венул и к расстройству микроциркуляторной гемодинамики за пределами первичного очага, запуску ДВС-синдрома, развитию полиорганной дисфункции.

Основными эффекторными силами при системном воспалении являются вовлеченные в воспалительную трансформацию системно активированные эндотелиоциты и макрофаги – резиденты, прежде всего, паренхиматозных органов. Генерализация механизмов базового уровня в ответ на системное действие факторов повреждения в виде синдрома «цитокиновой бури» и есть принципиальное отличие системного воспаления от классического воспаления.

Дифференцирующим проявлением цитокинемии является доминирующая локализация «воспалительных» клеток-продуцентов цитокинов: при классическом воспалении в очаге воспаления, при системном воспалении в микроциркуляторном русле органов и тканей за его пределами. Системные микроциркуляторные расстройства являются ключевой составляющей органной дисфункции.

С одной стороны, они служат причиной возникновения органной дисфункции. С другой, в результате дисфункции органов (печени, почек,

кишечника) появляются новые факторы повреждающего действия, что делает процесс системного воспаления аутокаталитическим, способным поддерживаться даже в условиях санации инфекционного очага.

Клиническими проявлениями синдрома «цитокиновой бури» являются снижение артериального давления, метаболический ацидоз, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, гриппоподобный синдром (лихорадка, диспептические явления, адинамия, миалгия).

Процессу распространения инфекции способствуют наличие хронических или острых экстрагенитальных воспалительных заболеваний во время беременности и в родах, инфицирование в период родового акта (затяжные роды, длительный безводный промежуток, родовой травматизм, задержка частей последа в матке, перитонит после кесарева сечения).

Ряд авторов в настоящее время (Новиков Е.И., Громов М.И., 2023 г.) отмечают тяжелое и стремительное течение сепсиса и развитие септического шока в акушерской практике.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Среди гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде ведущее место занимает метроэндометрит, составляя 60–70 % всей патологии у родильниц.

Послеродовый эндометрит

По характеру родоразрешения различают эндометрит после самопроизвольных родов или после кесарева сечения.

По клиническому течению выделяют эндометрит легкой и средней степеней тяжести, а также тяжелой формы.

По особенностям клинических проявлений различают три варианта послеродового метроэндометрита:

1) **Истинный** (клиника разворачивается на 3-е–5-е сутки послеродового периода, воспалительный процесс является результатом восходящего инфицирования в родах или реализации хронической внутриматочной инфекции, но отсутствует морфологический субстрат (остатки плаценты и плодных оболочек)

2) **С некрозом задержавшихся участков децидуальной ткани** (имеет тяжелое течение, температура тела до 400С, большая и резко болезненная матка, лохии с резким запахом)

3) **На фоне остатков плацентарной ткани** (состояние родильницы средней тяжести) иногда тяжелое течение, чаще развивается на 5-е – 6-е сутки послеродового периода и, как правило, вызывается анаэробной инфекцией.

Послеродовой перитонит

В зависимости от механизма инфицирования брюшины различают:

1) Первичный (на фоне хориоамнионита, пареза кишечника)

2) Вторичный (осложнение метроэндометрита; при несостоятельности швов на матке после кесарева сечения).

По характеру экссудата при перитоните: серозный, фибринозный, гнойный.

По степени распространенности: ограниченный, диффузный, распространенный, разлитой.

По клиническому течению: перитонит с классической картиной заболевания, перитонит со стертой клинической картиной, перитонит с затяжным течением.

По стадиям: реактивная, токсическая, терминальная.

Классификация (по стадиям развития).

Послеродовый сепсис

По характеру и длительности течения:

1) Молниеносный (1–3 дня после родов)
2) Острый (до 6 недель после родов)
3) Подострый или затяжной (более 6 недель после родов)
4) Хронический.

Послеродовый сепсис классифицируют также в зависимости от локализации первичного очага и в зависимости от возбудителя.

КЛИНИКА АКУШЕРСКИХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ СЕПСИСОМ

Клиническая картина

Системная воспалительная реакция – типовой ответ организма на инфекцию, однако его наличие еще не свидетельствует о сепсисе. С развитием процесса системного воспаления ассоциируется температурная реакция (как правило, лихорадка, гораздо реже – гипотермия), выход нейтрофилов в циркуляцию из депо и активация лейкопоэза, увеличение ЧСС и частоты дыханий, гиперпродукция белков острой фазы и целого пула продуктов метаболизма. Это позволяет очертить синдром системной воспалительной реакции как начальный симптомокомплекс, свидетельствующий о вероятности формирования инфекционного очага и опасности развития сепсиса.

Органная/системная дисфункция/недостаточность. Медиаторный хаос, сочетающийся с развитием неуправляемого воспалительного ответа, связанный с генетической предрасположенностью, возрастом, тяжелой острой или хронической патологиями, лекарственной терапией, а также с особенностями возбудителя, вовлекает в клеточный ответ более широкий пул медиаторов, формируя многообразный фенотип сепсиса с разнообразными клинико-лабораторными проявлениями патологического процесса и с нарушением функций систем и органов.

Степень выраженности органной дисфункции чрезвычайно разнообразна и является нестабильной величиной. Именно наличие той или иной органной дисфункции и ее выраженность, помимо нозологии, осложнившейся сепсисом, определяют конкретный клинико-лабораторный «портрет» пациента. В последующем клиническая картина дополняется характером проводимого лечения (например, операция), ответом или не ответом на терапию, присоединением того или иного варианта нозокомиальной инфекции.

Шок. Развитие септического шока проявляется выраженными циркуляторными, клеточными, метаболическими нарушениями в виде артериальной гипотонии и повышения уровня лактата в артериальной крови более 2 ммоль/л, несмотря на адекватную инфузию растворов, влияющих на водно-электролитный баланс.

Септический шок относится к дистрибутивному типу шока и характеризуется острым развитием неадекватной тканевой перфузии с формированием тканевой гипоксии в результате снижения системного кислородного транспорта и повреждения механизмов утилизации кислорода на уровне клетки.

Послеродовый сепсис манифестирует, как правило, после оперативного родоразрешения на 2–3 день сукровично-гнойными выделениями, явлениями общей интоксикации (тахикардией, одышкой, выраженной слабостью, потерей аппетита, иногда рвотой и диареей) и повышением температуры до 38°–40°С с ознобами. Сепсис после кесарева сечения проявляется в первые

2 –3 суток выраженным, не поддающимся коррекции парезом кишечника, что часто обусловлено несостоятельностью швов на матке.

Гипертермия обычно устойчивая, однако могут наблюдаться формы с постепенным повышением или большим разбросом суточной температуры и редкими приступами ознобов. Отмечаются боли в животе или молочных железах, могут регистрироваться генерализованные высыпания. Выраженность симптомов и длительность заболевания различны в зависимости от формы клинического течения.

В настоящее время реже сепсис развивается после естественных родов и у пациенток с инфицированными выкидышами в сравнении с кесаревым течением. При отсутствии лечения нарастает интоксикация и развивается септический шок. В ранней (**«теплой»**) фазе прогрессирует слабость, отмечается головокружение. Одновременно до нормы или субфебрильных величин снижается температура, нарастает тахикардия. Слизистые оболочки и ногтевые ложа приобретают синюшный оттенок, кожные покровы гиперемированы. Наблюдается возбуждение, сознание может быть ясным или спутанным. Средняя продолжительность классической ранней стадии составляет 5–8 часов, реже – до двух суток. В случае грамотрицательной инфекции эта фаза может длиться несколько часов.

Классическая поздняя (**«холодная»**) стадия знаменуется усилением или ослаблением сердцебиения с переходом в брадикардию, падением температуры ниже нормы, значительным затруднением дыхания. Беспокойство и возбуждение усиливаются, затем сменяются адинамией, сознание затемняется. Кожа приобретает землистый оттенок, покрывается липким холодным потом, на ногах проступает цианотично-мраморный рисунок, особенно выраженный в области колен. Развивается олигурия, иногда появляется желтуха. Особенно тяжелым течением и рядом специфических признаков отличается анаэробный сепсис, ассоциированный с гангреной матки. Заболевание протекает молниеносно или остро, сопровождается интенсивной некупируемой болью в низу живота, крепитацией и усилением боли при пальпации матки, выделением из влагалища газа и зловонной жидкости с пузырьками воздуха, бронзовой окраской кожи, бурым цветом мочи.

Явления септического шока проявляются уже в самом начале болезни.

Признаки послеродового и послеабортного метроэндометрита

1) Симптомы интоксикации (повышение температуры тела, озноб, тахикардия, слабость, потливость и т.д.)
2) Субъинволюция матки (сокращение матки не соответствует срокам послеродового периода: матка большая, мягкая, болезненная при пальпации)
3) Лохиометра (задержка послеродовых выделений в полости матки из-за нарушения ее сократительной способности или спазма внутреннего зева цервикального канала)
4) Изменение характера лохий (гнойные, с запахом, пузырьками газа и т.д.)
5) Лабораторные симптомы (лейкопения/лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, СРБ, прокальцитонин)
6) При УЗИ матки отмечаются увеличение продольного и поперечного размеров матки, не соответствующих суткам послеродового периода; наблюдается расширение полости матки за счет задержки послеродовых выделений, наличие в них пузырьков газа; обнаружение остатков плацентарной или децидуальной тканей; несостоятельность швов на матке после кесарева сечения.

Развитие тяжелого метроэндометрита после оперативного родоразрешения может привести к разлитому перитониту и сепсису. Поэтому в таких случаях гнойно-некротический метроэндометрит в послеродовом периоде является показанием для гистерэктомии с маточными трубами и дренированием брюшной полости.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА

Диагностика

Максимально быстрая констатация развития сепсиса/септического шока имеет ключевое влияние на исход. Такой диагноз правомочно ставить при выявлении связи развивающейся (прогрессирующей) органной дисфункции с предсуществующим или имеющимся воспалительным или гнойным заболеванием/процессом. Соответственно главными критериями установления факта развития сепсиса/септического шока являются:

а) Наличие очага инфекции и б) Воспалительный ответ организма на инфекцию с развитием множественной органной дисфункции.

Главным критерием усугубления системного ответа на воспалительный/гнойный процесс и прогрессирования органной дисфункции является быстрое ухудшение состояния пациента с увеличением значения по шкале SOFA на два и более баллов. В случае известных хронических заболеваний за нулевое значение органной дисфункции по SOFA может быть взят исходный уровень органных расстройств.

Диагноз сепсиса основывается на выявлении первичного очага и на клинических проявлениях заболевания. Срочная диагностика проводится на основании клинической симптоматики, диагностики полиорганной недостаточности, гипотонии и тахикардии, возможны признаки ациклического течения заболевания.

Верификация диагноза «Сепсис» на основе характерной клинической симптоматики и признаков ацикличности вполне достоверна на раннем этапе болезни. Последующее обследование позволяет получить уточняющие сведения о септическом очаге, возбудителе и изменениях гемограммы, гемодинамике, признаках множественной органной дисфункции.

Клиническое обследование пациенток включает традиционный сбор анамнеза. При этом анализируются начало, характер и длительность заболевания, особое внимание уделяется наличию в анамнезе воспалительных заболеваний, особенностям послеабортного и послеродового периодов. Отдельно изучается реализованность репродуктивной функции, течение и исходы предшествующих беременностей.

К клиническим признакам сепсиса относятся резкое повышение температуры; появление озноба; тахикардия, не соответствующая лихорадке; учащенное дыхание вне периодов озноба; бледность и похолодание кожных покровов; чувство тревоги, страха или возбуждение, свидетельствующие о нарастании интоксикации; клиническое и рентгенологическое выявления вторичной пневмонии.

При объективном обследовании оценивается общее состояние, выполняются традиционные гинекологические и специальные

исследования. Для подтверждения диагноза выполняются ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, рентгенография грудной клетки и брюшной полости, при показаниях выполняется лапароскопия.

У пациентов с инфицированными абортами и послеродовыми метроэндометритами после сбора анамнеза нужно выполнить следующие диагностические мероприятия:

1) Оценить функциональное состояние всех органов и систем, определить диурез (Крайне важно!).
2) При влагалищном исследовании необходимо определить степень распространения воспалительного процесса (воспаление ограничено только маткой или распространяется за пределы этого органа).
3) Определить тип микрофлоры и чувствительность ее к антибиотикам (микрофлора крови, мочи, влагалища и шейки матки).
4) Провести клинический анализ крови (в т.ч. гематокрит, число тромбоцитов) – 1–2 раза в сутки, коагулограмму (протромбин, фибриноген и время свертывания крови и т.д.) каждые 6–8 часов, биохимический анализ крови (содержание основных электролитов в сыворотке крови – натрия, калия, хлоридов; а также мочевины, креатинина, билирубина, глюкозы, общего белка).
5) Определить в крови уровни С-реактивного белка и фибриногена, прокальцитонина, пресепсина, сывороточного амилоида.
6) Фиксировать лечебные мероприятия и все данные клинического исследования в листе почасового наблюдения за пациенткой.
7) Лучевые методы диагностики (ультразвуковые, рентгенологические, СКТ, МРТ).

В комплексе обследования у пациенток с септическим состоянием используются ультразвуковые и рентгенологические методы [15]:

1) Ультразвуковые: исследование малого таза, органов брюшной полости, сердца и сосудов (ЭхоКГ, допплер-эхокардиография, цветное допплеровское картирование кровотока, чреспищеводная ЭхоКГ, 3D-эхокардиография).
2) Рентгенологические: рентгенография органов грудной полости, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ).
3) Магнитно-резонансная томография (МРТ).

Ультразвуковое исследование

Основная цель УЗИ – верифицировать первичный очаг инфекции и возможные очаги «отсева» из этого очага. Для этого выполняют УЗИ органов брюшной полости, полости матки, почек.

Эхокардиография (ЭхоКГ) – метод ультразвуковой диагностики, направленный на исследование морфологических изменений стенок сердца, в т.ч. его клапанного аппарата, выявление жидкости в перикардиальной полости, наличие внутриполостных тромбов, а также для исследования функционального состояния сердца. ЭхоКГ является одним из распространенных методов диагностики, обеспечивающих быструю, точную информацию не только о морфологии, но и о функциональном состоянии сердца.

Рентгенологический метод диагностики

Рентгенография органов грудной полости позволяет быстро оценить динамику патологического процесса как в остром периоде, так и при хроническом течении (развитие отека и воспаления легких, уменьшение выпота в процессе лечения и т.д.), осуществлять контроль послеоперационных изменений и развития осложнений.

Метод позволяет определить нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения: проявления венозного застоя, гипо- и гиперперфузии; выраженность плевральных изменений (утолщение по ходу междолевой плевры; наличие жидкости в плевральных полостях); размеры сердца и отдельных камер (на контуре), сопутствующие заболевания органов грудной клетки, наличие инфильтрации, образований в легких.

Мультиспиральная компьютерная томография

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) является одним из наиболее часто используемых в современной медицине лучевых методов диагностики. Преимущества МСКТ по сравнению с другими методами очевидны. С ее появлением все больше неинвазивных диагностических обследований стало выполняться специалистами лучевой диагностики.

МСКТ становится универсальным и стандартизированным методом диагностики, сочетающим высокую чувствительность МРТ, динамичность УЗИ (функциональные исследования) и доступность рентгеновского исследования. МСКТ – быстрый, неинвазивный метод оценки состояния органов грудной и брюшной полостей и малого таза, позволяющий выявить их патологические изменения и уточнить показания для выбора метода лечения.

При МСКТ полости малого таза определяется изменение размеров матки, наличие локальных скоплений жидкости, лимфоаденопатия [14].

Указанный объем интенсивного наблюдения, клинических, инструментальных и лабораторных исследований дает возможность контролировать эффективность проводимого лечения при инфицированном аборте и послеродовом метроэндометрите, выявить начальные и продромальные признаки развивающегося сепсиса.

Все пациентки с инфицированным абортом и послеродовыми метроэндометритами с системной воспалительной реакцией и сепсисом нуждаются в интенсивном наблюдении в отделении септической реанимации, которое включает:

1) Контроль психического состояния пациентов. Изменения в психическом статусе могут наступить до появления признаков генерализации септической инфекции или одновременно с ними.
2) Контроль АД, пульса и частоты дыхания (ежечасно), определение шокового индекса (отношение пульса к систолическому АД).
3) Измерение температуры тела каждые три часа;
4) Оценку состояния периферического кровообращения (наличие бледности, цианоза, «мраморности» кожи, оценку скорости заполнения капилляров при нажатии на ногтевую пластинку).
5) Измерение центрального венозного давления, для чего рекомендуется установить подключичный катетер.
6) Определение почасового диуреза, для этого производится катетеризация мочевого пузыря. Мочеотделение более 50 мл/час является свидетельством адекватной гемодинамики, в том числе почечного кровотока. Уменьшение мочеотделения до 30 мл/час и менее является настораживающим признаком, часто предшествующим наступлению олигоанурии. Каждые 6–12 часов проводится общий анализ мочи.
7) Определение коагулограммы.
8) Биохимические исследования крови.
9) Клинические анализы крови и мочи.
10) Микробиологические исследования (мазки, бак. посевы и ПЦР «real time»).
11) Определение С-реактивного белка, прокальцитониновый тест.
12) Определение электролитов и газов крови при необходимости.

Диагностика сепсиса включает в себя не только определение степени распространения гнойного процесса, но и выявление тяжести интоксикации и степени полиорганных расстройств.

Для оценки полиорганных расстройств (синдрома полиорганной недостаточности) наиболее часто используется шкала SOFA *(Табл. 1)*. Органную дисфункцию следует рассматривать как острые изменения в общем количестве баллов по шкале Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) на ⩾2 пункта как следствие инфекции. При этом, если исходное количество баллов по шкале неизвестно, его следует принимать как 0 для оценки настоящего состояния. Если шкала SOFA 0 баллов, то пациентка может получать лечение в обычной палате. Если же SOFA 1 и более баллов, то пациентка должна наблюдаться и лечиться в палате интенсивной терапии или в отделении реанимации.

Таблица 1

Шкала оценки тяжести полиорганных расстройств SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

Система	Показатель	0	1	2	3	4
Оксигенация	PaO_2/FiO_2 мм Hg	>400	< 400	< 300	< 200	< 100
Коагуляция	Тромбоциты, $*10^9$/л	>150	< 150	< 100	< 50	< 20
Печень	Билирубин, ммоль/л (мг/дл)	<20	20–32 (1,2-2,9)	33–101 (2,0-5,9)	102–204 (6,0-11,9)	> 204 (> 12.0)
Сердечно-сосудистая системя	Гипотензия или степень инотропной поддержки	Нет	Среднее АД <70 мм рт.ст.	Допамин <5* или добутамин любая доза	Допамин >5 или адреналин <0.1 или норадреналин	Допамин >15 или адреналин, норадреналин >0.1
Центральная нервная система	Шкала ком Глазго, баллы	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Почки	Креатинин, мкмоль/л (мг/дл) или олигурия	<110	110-170 (1,2-1,9)	171-299 (2,0-3,4)	300-440 (3.5-4.9) или < 500 мл/сутки	440 (>5.0) или <200 мл/сут

Баллы по SOFA ⩾2 пунктов отображают вероятность летального исхода на уровне 10 % в общебольничной популяции.

На догоспитальном этапе, а также в отделении экстренной медицинской помощи и в специализированных отделениях стационаров, пациенты с подозрением на инфекцию должны немедленно пройти тест на наличие сепсиса с использованием шкалы, позволяющей определить критерии сепсиса у постели пациента (наличие не менее двух критериев) – quickSOFA (qSOFA)- экспресс-SOFA:

1) ЧДД $\geqslant$ 22 в мин;
2) Нарушения сознания (шкала ком Глазго);
3) АД систолическое $\leqslant$ 100 мм рт. ст.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АКУШЕРСКИМ СЕПСИСОМ

При рассмотрении вопроса о сепсисе и септическом шоке в акушерстве особое внимание следует уделять современным критериям постановки диагноза. Необходимо помнить, что при развитии этих тяжелых осложнений речь идет не просто о клинике, например послеродового эндометрита, – локальном гнойно-воспалительном очаге, а о системном поражении организма и очень часто традиционные симптомы (субинволюция матки, гнойные выделения) могут быть не ярко выраженными.

Проводимая терапия основного заболевания также может сглаживать остроту проявления некоторых симптомов. Именно на этом этапе не происходит своевременной постановки диагноза и санации очага инфекции и допускается большинство ошибок, имеющих фатальные последствия. Системные проявления, вплоть до развития полиорганной недостаточности и шока, могут значительно опережать локальные симптомы гнойно-воспалительного очага, и без учета современных критериев постановки диагноза невозможно адекватное оказание помощи данной категории пациенток.

Терапия больных акушерским сепсисом должна быть комплексной, интенсивной, включающей как общее воздействие на организм, так и на первичный очаг инфекции. При лечении сепсиса и септического шока используется принцип «ранней целенаправленной терапии», определяющий цели терапии, которые должны быть достигнуты за определенный промежуток времени.

Интенсивная терапия должна начинаться еще до поступления пациентки в палату интенсивной терапии или реанимации. Для взрослых пациентов с предполагаемым сепсисом без септического шока рекомендуется проведение ускоренного диагностического поиска, и в случае доказанной/предполагаемой инфекционной причины назначение антимикробной терапии в течение первого часа после того, как диагноз «Сепсис» установлен или признан наиболее вероятным диагнозом.

Для пациентов с высоким риском инфекции, вызванной метициллинорезистентным Staphylococcus aureus (MRSA), рекомендуется использование режима эмпирической антимикробной терапии, включающего антибактериальные препараты системного действия, активные против MRSA (ванкомицин, цефтаролин фосамил, линезолид, даптомицин, телаванцин) (код болезней по МКБ-10 А40-А41).

Для пациентов с низким риском MRSA не рекомендовано включение антибактериальных препаратов системного действия, активных против MRSA, в режим эмпирической антимикробной терапии.

Наиболее существенно улучшают выживаемость при сепсисе три подхода: ранняя адекватная антимикробная терапия; восстановление адекватной клеточной перфузии и своевременный контроль источника инфекции. Особенность оказания помощи пациентам с хирургическим сепсисом заключается в необходимости инвазивного контроля очага инфекции, что повышает уровень сложности оказания помощи. Своевременная санация очага в сочетании с адекватной антимикробной терапией являются краеугольным камнем успешного лечения сепсиса. Назначение антибактериальных препаратов системного действия важно, но они сами по себе в большинстве случаев не могут обеспечить адекватный контроль над источником хирургической инфекции, который у больных сепсисом не всегда может быть быстро идентифицирован.

В условиях растущей лекарственной устойчивости появляются данные, что санация очага начинает превалировать над влиянием антимикробной терапии. В целом в борьбе с хирургическими инфекциями контроль источника имеет более высокий приоритет, чем введение антибактериальных препаратов системного действия. Основная концепция, лежащая в основе борьбы с источником инфекции, заключается в том, чтобы делать это по возможности быстро и, безусловно, надлежащим образом. Контроль инфекционного очага.

Основополагающими принципами лечения сепсиса являются:

1) Санация очага инфекции.
2) Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной терапии и адекватной инфузионной терапии под постоянным мониторингом гемодинамических показателей.
3) Антибактериальная терапия (АБТ) под постоянным микробиологическим контролем.
4) Адъювантная терапия:
   - Поддержание адекватной вентиляции и газообмена
   - Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание
   - Своевременная коррекция метаболических нарушений под постоянным лабораторным контролем
   - Иммуномодулирующая и антимедиаторная терапия.

Правильный выбор и соблюдение указанных принципов позволяют ограничить гнойный процесс и предотвратить развитие дальнейших осложнений в виде распространения метастатических гнойных очагов и прогрессирования интоксикации.

Если заподозрен сепсис, важно:

1) Произвести посев крови на стерильность до начала антибиотикотерапии.
2) Антибактериальная терапия *(Табл. 2)* должна быть начата в течение первого часа после диагностики сепсиса.
3) При наличии полиорганной недостаточности пациенты должны быть переведены в отделение интенсивной терапии или реанимации.
4) Объем патогенетического лечения должен определяться конкретным случаем заболевания.
5) При выявлении возбудителя и определении чувствительности к антибактериальным препаратам возможен переход на терапию адекватным по спектру и дозе препаратом с учетом возможности его проникновения в очаг воспаления.

Таблица 2

Антибактериальная терапия сепсиса (Рациональные схемы)

Акушерский сепсис	Внебольничный с факторами риска	Внутрибольничный
Препарат выбора	1.Амоксициллин/ клавуланат (1,2х3 – 4 р/сут., в/в); 2.Эртапенем (1,0х1 р/сут., в/в)	1.Цефоперазон/ сульбактам (2,0–4,0х2р./сут. в/в) + или Амикацин (1, 0х1.р/сут., в/в) или Ванкомицин (1,0х2 р./сут., в/в) или Линезолид 0,6х2р./сут., в/в)
Альтернативные препараты	1.Цефоперазон/ сульбактам (2,0-4,0х2. р./сут., в/в) 2.Цефтазидим (1,0–2,0х2–3 р./сут., в/в) + Метронидазол (0,5х3. р./сут., в/в); 3.Пиперациллин/ тазобактам (4,5х3 – 4 р./сут., в/в);	Имипенем/ циластатин (0,5х4 р./сут., в/в) + или Амикацин (1,0х1р./сут., в/в) или Ванкомицин (1,0х2 р./сут., в/в) или Линезолид (0,6х2р./сут., в/в)

Оценка эффективности антибактериальных препаратов производится через 48 часов после получения результатов бактериологического исследования на основании динамики клинической картины и уровня прокальцитонина крови. При отсутствии клинического эффекта и условий для адекватной санации инфекционного очага возможна коррекция антимикробной терапии в более ранние сроки.

Длительность курса антибактериальной терапии определяется характером течения инфекционного процесса, на который оказывают влияние как особенности возбудителей, так и индивидуальные особенности пациенток.

Как правило, отмена антибактериальных препаратов производится при нормализации клинической картины. Для определения стойкости

достигнутой эрадикации возбудителя рекомендуется продолжить курс антибактериальной терапии в течение 2-х суток после купирования признаков системной воспалительной реакции.

В настоящее время с целью объективной оценки эрадикации инфекционного агента используют прокальцитониновый тест. Снижение его уровня (ПКТ <0,25 пг/мл) свидетельствует о прекращении бактериальной инфекции.

Пути оптимизации антибактериальной терапии акушерского сепсиса: целенаправленный выбор препаратов с учетом полимикробной этиологии патологического процесса; динамический микробиологический контроль; сочетание системного введения антибиотиков и селективной деконтаминацией ЖКТ и местным применением бактерицидных средств; коррекция системных нарушений гомеостаза; детоксикация и блокада цитокиногенеза [7].

Антибиотикорезистентность

Антибиотикорезистентность – одна из самых глобальных проблем современного человечества. Бесконтрольное применение антибиотиков во многих сферах человеческой жизни обеспечивает стремительный прогресс в формировании множественной антибактериальной устойчивости. К уже существующим проблемам в этой области присоединяется широкое применение антибактериальных препаратов в лечении вирусных инфекций, что оказывает значительное влияние на рост антибиотикорезистентности.

Устойчивость к антибиотикам представляет собой серьезную глобальную угрозу для эффективности антибактериальной терапии в здравоохранении, требуя немедленного внимания со стороны исследователей, медицинских работников и фармацевтических компаний, а также государственных организаций.

Механизмы резистентности к антибиотикам

Несмотря на то, что существует достаточное количество антибиотиков и природных антимикробных веществ, бактерии всегда развивают релевантные стратегии, позволяющие ослабить действие антибиотиков. Некоторые механизмы устойчивости играют дополнительные функции в метаболизме бактериальных клеток. Например, эффлюксные насосы, которые выводят определенные антибиотики за пределы клеточной мембраны, также выводят ионы тяжелых металлов для защиты собственной клетки. Столкнувшись с действием антибиотиков, бактерии постоянно развивают механизмы защиты. Понимание механизмов защиты

бактерий имеет решающее значение для разработки новых антибиотиков и поддержания эффективности существующих.

В условиях лечебных учреждений бактерии подвергаются практически постоянному воздействию высоких концентраций антибактериальных препаратов в различных комбинациях. При этом наиболее интенсивный прессинг отмечается в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), что приводит к формированию генетических линий множественно устойчивых бактерий. Формирование и распространение устойчивых бактерий – естественный и неизбежный процесс, однако его скорость напрямую зависит от селективного прессинга антибиотиков, выраженность которого, в свою очередь, определяется объемом потребления этих препаратов как в медицине, так и в сельском хозяйстве (животноводстве и ветеринарии, таким образом формируя вторичную антибиотикорезистентность человека).

К сожалению, в последние десятилетия рост потребления антибиотиков во всех сферах жизнедеятельности человека приобрел неконтролируемый характер.

Особо актуальными в настоящее время становятся мероприятия, направленные на снижение потребления антибиотиков – такие, как стратегия контроля антибактериальной терапии, которые не всегда выполняются. Необходимо отметить, что полностью предотвратить формирование бактериями устойчивости к антибиотикам, вероятно, невозможно. Реалистичной задачей может быть сдерживание распространения этого явления.

В связи с этим необходима своевременная разработка и внедрение эффективных антибактериальных препаратов.

Частные вопросы применения антибактериальных средств в акушерстве

Лекарственные средства (ЛС) могут оказать неблагоприятное действие на плод на любом сроке беременности, что, несомненно, необходимо учитывать при назначении фармакотерапии женщинам детородного возраста. При приеме в I-м триместре беременности (в период органогенеза) ЛС могут вызвать пороки развития (тератогенное действие). Ни одно ЛС не следует считать абсолютно безопасным для применения в ранние сроки беременности. Во II-м и III-м триместрах беременности ЛС могут влиять на рост и развитие плода или оказать на него токсическое действие, а при приеме в конце беременности либо во время родов – оказать влияние на их течение или на новорожденного.

Для классификации лекарственных препаратов по критериям безопасности для плода на территории России используются данные Американской классификации лекарственных и пищевых препаратов

Food and Drug Administration. Согласно данной классификации, все ЛС делятся на пять групп, обозначаемые буквами A, B, C, D, X.

A – исследования у большого количества беременных не выявили риска для плода.

B – ЛС, которые принимало ограниченное количество беременных и женщин детородного возраста без получения каких-либо доказательств их влияния на частоту развития врожденных аномалий или возникновения повреждающего действия на плод. При этом в исследованиях на животных не выявлено увеличения частоты повреждения плода или такие доказательства получены, но доказанной зависимости полученных результатов от применения препарата не выявлено.

C – ЛС, которые в исследованиях на животных продемонстрировали тератогенное или эмбриотоксическое действие. Адекватных и строго контролируемых исследований у человека не проведено. Однако потенциальная польза, связанная с применением ЛС у беременных, может оправдывать его использование, несмотря на возможный риск.

D – ЛС, вызывающие врожденные аномалии или необратимые повреждения плода или подозреваемые в данном отношении. Следует соотносить риск для плода с потенциальной пользой для лечения матери.

X – ЛС с доказанной тератогенностью противопоказаны при беременности.

Таким образом ЛС беременной следует назначать только в том случае, когда ожидаемая польза превышает возможный риск для плода. В связи с недостаточным количеством данных о влиянии новых ЛС на плод и ребенка следует избегать их назначения.

Иммуномодулирующая терапия

В лечении сепсиса также применяется иммуномодулирующая и антимедиаторная терапии. В мировой практике с этой целью эффективно применяются поликлональные иммуноглобулины в сочетании с пентоксифиллином. Использование внутривенных иммуноглобулинов в рамках иммунозаместительной терапии сепсиса и септического шока является в настоящее время единственным доказанным методом иммунокоррекции, повышающим выживаемость при сепсисе.

Основные направления интенсивной терапии:

1) Гемодинамическая поддержка: ЦВД 8–12 мм рт. ст., АДср. более 65 мм рт. ст., диурез 0,5 мл/кг/г, гематокрит 30 %, сатурация смешанной венозной крови не менее 70 %.

2) Респираторная поддержка: подбор параметров дыхательного цикла осуществляется до достижения критериев адекватности ИВЛ: давление кислорода в артериальной крови> 80 мм рт. ст., сатурация кислорода> 93 %, давление углекислого газа 35–45 мм рт. ст.; эффективным методом оптимизации газообмена является проведение ИВЛ.
3) Кортикостероиды: гидрокортизон 240–300 мг в сутки (при отсутствии нормализации артериального давления на фоне инфузионной терапии и инотропной поддержки).
4) Иммунокоррекция: пентаглобин 5 мг/кг в течение 3-х дней, со скоростью 28 мл в час.
5) Профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей – низкомолекулярные гепарины в сочетании с механическими методами компресии.
6) Профилактика образования стресс-язв – профилактическое назначение блокаторов Н2 рецепторов (ранитидин 50 мг 3 раза в сутки) или ингибиторов протонной помпы (омепразол 40 мг 2 раза в сутки).
7) Заместительная почечная терапия при острой почечной недостаточности вследствие сепсиса.
8) Нутритивная поддержка: энергетическая ценность питания 25–30 ккал на 1 кг массы тела в сутки; белок 1,3–2,0 г/кг/сут.; глюкоза 30–70 небелковых калорий с поддержанием уровня гликемии ниже 6,1 ммоль/л; липиды: 15–20 небелковых калорий.

Эффективная интенсивная терапия акушерско-гинекологического сепсиса возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии [4].

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АКУШЕРСКИМ СЕПСИСОМ

Консервативная терапия и хирургическое лечение дополняют друг друга, и во многих случаях только их сочетание может быть залогом успешного лечения.

С клинических позиций ясно, что без адекватной санации очага инфекции рассчитывать на положительный исход лечения сепсиса невозможно. Однако в настоящее время имеются лишь ограниченные данные в отношении оптимальных сроков выполнения хирургической санации очага инфекции. Предпочтительно санацию следует производить в течение первых 2–5 часов после констатации сепсиса. Любое необходимое вмешательство по контролю источников при сепсисе и септическом шоке в идеале должно быть осуществлено, как только для этого будут созданы условия как с медицинской, так и с организационной точек зрения.

Надлежащий контроль источника инфекции – ключевой принцип в лечении сепсиса и септического шока. Он может включать дренирование абсцесса, удаление инфицированной некротической ткани и потенциально инфицированного устройства, а также удаление источника (гистероэктомии). При задержке частей инфицированного плодного яйца, наличии кровотечения, угрожающего жизни пациентки, и отсутствии ССВО 3–4 (нет гипертермии, тахикардии, лейкоцитоза, одышки) и сепсиса показано срочное инструментальное вмешательство с одновременным проведением антибиотикоинфузионной терапии и введением кортикостероидов. Предпочтителен метод вакуум-аспирации, который является более щадящим, чем кюретаж (он применим при сроках беременности не более 12 недель). Методом выбора остается удаление абортцангом крупных частей плодного яйца и крайне осторожный кюретаж тупой кюреткой. При кюретаже инфицированной, размягченной и отечной матки, производимом даже опытным врачом, может наступить перфорация. Если диагноз перфорации матки не вызывает сомнений, необходима срочная лапаротомия. В настоящее время отмечается выраженная тенденция возникновения сепсиса после абдоминального родоразрешения (кесарево сечение). У этих пациентов, как правило, на 2–3 сутки послеоперационного периода развивается выраженный парез кишечника, который не поддается консервативному лечению, что заставляет заподозрить генерализацию инфекционного процесса (перитонит, сепсис).

Длительность консервативного лечения пациентов с инфицированным абортом определяется индивидуально, но если через 12–24 часа при проведении комплексной терапии не удается добиться снижения высокой лихорадки, обнаруживается тенденция к генерализации инфекции,

возникают расстройства гемодинамики, то необходима срочная лапаротомия и гистерэктомия.

Принципы хирургического лечения акушерского сепсиса

Показаниями к радикальному хирургическому лечению являются:

1) Отсутствие эффекта от проводимой интенсивной терапии.
2) Маточное кровотечение на фоне сепсиса.
3) Гнойные образования в области придатков матки.
4) Выявление с помощью УЗИ остатков плодного яйца в полости матки.
5) Антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.
6) Признаки полиорганной недостаточности (снижение АД, олигурия, острое повреждение легких, респираторный дистресс-синдром, энцефалопатия, желтуха, ДВС-синдром, тромбоцитопения, ухудшение биохимических показателей крови и др.).
7) Несоответствие (ухудшение) общей клинической картины и локальных симптомов основной патологии.

Оптимальным объемом операции при акушерском сепсисе является выполнение лапаротомии и экстирпации матки с маточными трубами.

Условиями, при которых возможно сохранить матку у септических пациенток, являются:

1) Верификация и санация очага инфекции любой локализации, определяющего тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз, перитонит и др.) – это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки.
2) Отсутствие прогрессирования SIRS на фоне эффективной косервативной терапии.
3) Купирование полиорганной недостаточности.
4) Нормальный прокальцитониновый тест; отсутствие выраженного сдвига формулы крови влево).
5) Наличие живого плода.
6) Отсутствие клиники септического шока (но и наличие септического шока – показание для родоразрешения (операция Рейна-Парро), а при верифицированном и санированном очаге инфекции другой локализации нет показаний для удаления матки).

Вопрос об удалении или сохранении матки чрезвычайно сложен и требует от врача весьма высокой квалификации, поскольку в тех ситуациях, когда это необходимо, малейшее промедление может привести к прогрессированию полиорганной недостаточности и удаление первичного очага уже не будет иметь никакого значения для исхода. Эффективное и адекватное обезболивание должно проводиться не только во время операции и в послеоперационном периоде, но и при любых инвазивных процедурах у септических пациентов. После стабилизации состояния пациентки возможно применение методов экстракорпоральной детоксикации (плазмафереза, плазмосорбции).

Показания для удаления матки, когда она является источником септического процесса:

1) Сепсис.
2) Нестабильность гемодинамики, может быть после инструментального опорожнения матки (падение уровня АД, тахикардия); септический шок.
3) Нарастающая почечная недостаточность.
4) Ухудшение состояния пациентки с развитием синдрома ДВС.
5) Распространение инфекции за пределы матки (пельвиоперитонит, перитонит, параметрит).
6) Перфорация матки.

Основными элементами интенсивной терапии инфицированного аборта и послеродового метроэндометрита и его осложнений являются адекватное восполнение ОЦК, адекватная антибиотикотерапия с назначением рациональных сочетаний антибактериальных препаратов, профилактика и лечение ДВС-синдрома, почечной и дыхательной недостаточности. Однако этот лечебный комплекс должен быть обоснован и сведен до необходимого минимума, так как стремление к полипрагмазии, когда суммарный эффект и совместимость большого количества назначенных медикаментов трудно предвидеть, является не всегда оправданным, а зачастую и вредным.

Гистерэктомия должна быть очередным этапом лечения септического метроэндометрита, а не крайней и запоздалой мерой. Эмоциональная сторона вопроса должна уступить место трезвой оценке ситуации, когда только радикальное удаление очага инфекции является единственным мероприятием, спасающим жизнь пациенту.

Отношение к послеродовому метроэндометриту, инфицированному аборту должно быть как к предсептической патологии, чреватой генерализованными осложнениями. Должно быть активное ведение

пациентов, что позволит своевременно поставить диагноз сепсиса и без промедления начать адекватное лечение.

Гистерэктомия при послеродовом септическом метроэндометрите, септическом аборте должна быть проведена в первые 3–5 часов с момента постановки диагноза, а при септическом шоке сразу, параллельно с реанимацией.

При решении вопроса об удалении матки необходимо учитывать, что признаков «классического» эндометрита может и не быть. Очень часто в клинической картине преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности. Это служит причиной задержки санации очага инфекции – основного лечебного мероприятия, определяющего выживаемость пациентки. Поэтому необходимо как можно раньше (оптимально – в первые 3–5 часов) решить главный вопрос о лечении сепсиса и септического шока (сразу): своевременная и адекватная санация очага инфекции независимо от того, связан он с маткой или нет. При этом вопрос о необходимости удаления матки должен стоять постоянно, поскольку велика вероятность вторичного инфицирования, и существуют объективные трудности: ни бимануальное исследование, ни данные УЗИ матки часто не дают необходимой информации. Нарастание системных проявлений инфекционного процесса, признаков полиорганной недостаточности определяет оперативную санацию очага инфекции.

В отделениях септической реанимации вопрос о срочном удалении матки решается консилиумом с привлечением гинеколога в следующих случаях: помимо матки, не выявлено других очагов инфекции, обусловливающих тяжесть состояния; при несоответствии ухудшения клинической картины симптомам основной патологии; нарастание воспалительной реакции на фоне интенсивной терапии является следствием неэффективности консервативной терапии; значительный рост прокальцитонинового теста (в 2–3 раза); признаки полиорганной недостаточности (снижение уровня АД, олигурия, ОПН/дыхательная недостаточность, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения и др.).

Срочное удаление матки не показано, если верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации, определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, не генитальные флегмоны и абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз, др.). Это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки; не прогрессирует воспалительная реакция – эффективная консервативная терапия; не прогрессирует полиорганная недостаточность; не увеличен прокальцитониновый тест; нет клиники сепсиса.

Особенности гистерэктомии у акушерско-гинекологических пациентов:

1) В течение 2–3 часов проводится инфузионная терапия (около 2000 мл), дообследование; при септическом шоке – инфузии и подготовка к операции идут одновременно.
2) Нижнесрединная лапаротомия – обязательное условие оперативного вмешательства.
3) Тщательная ревизия органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства.
4) Использование техники удаления матки с трубами «единым блоком».
5) Тщательный гемостаз.
6) Санация малого таза растворами антисептиков, трансвагинальное дренирование в течение 2–3 суток после операции.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Мониторинг и интенсивная терапия в раннем послеоперационном периоде

В течение первых суток после операции пациентки должны находиться в отделении реанимации для постоянного наблюдения и проведения интенсивной терапии [14].

Интенсивное наблюдение. При оценке общего состояния пациенток следует учитывать температуру, частоту пульса, величину артериального давления крови, суточный диурез, характер влагалищных выделений.

Интенсивное наблюдение включает:

1) Контроль артериального давления крови, пульса и частоты дыхания – не менее 4-х раз в сутки.
2) Измерение температуры тела не менее 4-х раз в сутки.
3) Оценку состояния периферического кровообращения (наличие бледности, цианоза, «мраморности» кожи).
4) Оценку диуреза; мочеотделение более 50 мл/час является свидетельством адекватной гемодинамики, в том числе почечного кровотока; уменьшение мочеотделения до 30 мл/час и менее является настораживающим признаком, часто предшествующим наступлению олиго- или анурии.
5) Контроль психического состояния пациентки; изменения в психическом статусе (повышенная возбудимость или заторможенность, говорливость, суетливость) могут быть одним из признаков генерализации инфекционного процесса.
6) Исследование микробиоты из воспалительного очага и влагалища (бактериоскопия с окраской по Граму, бак. посев, ПЦР-диагностика, определение чувствительности к антибиотикам).
7) Выполнение общего анализа крови ежедневно; на следующие сутки после операции обязательными являются контроль за показателями гемоглобина и гематокрита крови, уровнем протромбина и фибриногена плазмы, числом тромбоцитов и временем свертывания крови, а также определение в сыворотке основных электролитов (натрия, калия, хлоридов), лактата, мочевины, креатинина, билирубина, амилазы, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, глюкозы, общего белка.

Указанный объем интенсивного наблюдения, клинических и лабораторных исследований дает возможность контролировать эффективность лечения в первые сутки после операции.

В дальнейшем при улучшении общего состояния пациентов и балльной оценке по шкале SOFA = 0 можно продолжать лечение в палате общего профиля. При отсутствии клинических данных патологии легких необязательно рентгеновское исследование органов грудной клетки в течение первых 3-х суток после операции [9].

Контроль за дренажами относится к интенсивному наблюдению. Важность оценки действенности дренажной системы столь велика, что в некоторых случаях именно от неё зависит сохранение жизни пациентки и её репродуктивная функция.

Инфузионно-трансфузионная терапия. Восполнение кровопотери зависит от ее величины, состояния функции почек, показателей гемоглобина и гематокрита. Снижение гематокрита до 0,25 л/л, а гемоглобина до 70 г/л допустимо лишь в течение ограниченного времени, так как к циркуляторной гипоксии обязательно присоединяется анемический компонент, усугубляющий тяжесть состояния пациентки. В этом случае для восполнения массивных кровопотерь целесообразно использовать консервированную эритромассу – свежезаготовленную или со сроком хранения не более 3-х суток. Внутривенная инфузионная терапия в послеоперационном периоде является важным компонентом лечения, направленным на устранение гиповолемии и интоксикации и коррекцию нарушений водно-электролитного обмена. При определении объема суточной инфузии жидкости следует избегать двух крайних состояний: недостаточного или избыточного введения жидкости и гипергидратации организма.

В качестве основного компонента инфузионной терапии используются растворы кристаллоидов и глюкозы: изотонический раствор хлорида натрия, стерофундин, 10 %-ный и 5%-ный раствор глюкозы, полиионные растворы (Плазма-Лит, Плазма-Лит с глюкозой и др.). Из белоксодержащих растворов следует использовать только альбумин и СЗП, причем при решении определенных задач: альбумин – для коррекции гипопротеинемии, СЗП – при развитии ДВС-синдрома [13].

Пациенты с акушерским сепсисом теряют значительное количество электролитов. В процессе их лечения возникает необходимость количественного расчета введения основных электролитов – натрия, калия, кальция и хлора.

Улучшение состояния пациентов, отмечаемое на следующий день, свидетельствует об эффективности инфузионной терапии. Это позволяет уменьшить объем последующих вливаний жидкости.

Необходимо придерживаться следующего правила:

Форсированный диурез. Для проведения дезинтоксикационной терапии широко используют методику дробного форсированного диуреза

с получением за сутки 3000–4000 мл мочи. Сеанс форсированного диуреза состоит из 3-х этапов:

1) Водная нагрузка 3 %-ным раствором бикарбоната натрия 600 мл и полиионные растворы.

2) Введение растворов электролитов с учетом особенностей изменения электролитного состава (растворов хлорида калия, хлорида натрия и хлорида кальция в 5%-ном растворе глюкозы).

3) Струйное введение 200 мл 15 %-ного раствора маннитола; применение салуретиков (например, лазикса в количестве 80–120 мг через 3–4 часа), а также средств, увеличивающих клубочковую фильтрацию (5–10 мл 2,4 %-ного раствора эуфиллина).

Обезболивание. Адекватное обезболивание в послеоперационном периоде относится к важнейшим аспектам профилактики не только ранних, но и поздних осложнений, нарушений репаративного процесса. Из-за боли пациентка длительно находится в вынужденном и неподвижном положении тела, что ухудшает вентиляцию легких, поддерживает на более высоком уровне выработку стрессорных гормонов. Это ухудшает репарацию, исключает движение десерозированных участков внутренних органов и повышает вероятность образования в последующем грубых спаек.

В первые сутки после оперативного вмешательства целесообразно назначать наркотические анальгетики, а первую его инъекцию осуществлять через 4 часа после окончания операции. На следующие сутки после операции, если состояние пациенток улучшается, можно использовать ненаркотические анальгетики [16].

Использовать препараты с сильным противовоспалительным действием для цели обезболивания следует как можно реже, поскольку они способны ухудшить течение репаративных процессов.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ГЕМОКОРРЕКЦИЯ

Интенсивное лечение пациенток акушерского профиля, имеющих признаки сепсиса и септического шока, предполагает использование экстракорпоральных методов детоксикации при наличии следующих синдромов.

Системная воспалительная реакция и интоксикация

С целью уменьшения неблагоприятного действия избыточной системной воспалительной реакции и выраженной интоксикации, особенно в условиях удаленного очага инфекции, пациенткам рекомендуется использовать методы экстракорпоральной гемокорреции крови. Могут применяться гемосорбция, плазмаферез, плазмообмен, гемофильтрация крови, селективная гемосорбция липополисахаридов, плазмосорбция сочетанная с гемофильтрацией, плазмодиафильтрация, плазмофильтрация каскадная или селективная, гемодиафильтрация продленная или продолжительная.

Эндотоксин липополисахарид (ЛПС), находящийся в оболочках грамотрицательных бактерий, является ключевым агентом (суперантигеном) в развитии, поддержании и нарушении регуляции системного воспалительного ответа при сепсисе.

Считается доказанным, что большое количество ЛПС в крови запускает каскад воспалительных реакций, который в случаях избыточной реализации приводит к повреждению структур эндотелия, нарушению регуляции тонуса сосудов и развитию артериальной гипотензии, характерных для септического шока. При развитии септического шока целесообразно удалять ЛПС из крови после выполнения санирующей операции. Удаление ЛПС из крови происходит при гемосорбции неселективной, селективной гемосорбции цитокинов, плазмообмене или плазмаферезе и максимально при селективной гемосорбции ЛПС.

Эффективность применения технологии селективного извлечения ЛПС из крови описывается в большом числе проведенных исследований. Максимальное положительное влияние на выживаемость пациентов достигается при исходной тяжести полиорганной недостаточности по шкале SOFA в диапазоне от 8 до 12 баллов. Рекомендуется использование одного или двух сеансов по 2 часа каждый с интервалом в одни сутки между ними.

Имеется большое количество данных отечественных и зарубежных исследований об использовании селективной гемосорбции цитокинов для купирования цитокинового шторма, которые свидетельствуют о наличии положительных результатов с улучшением клинического течения болезней пациентов с сепсисом и септическим шоком.

В Российской Федерации налажено производство гемосорбционных колонок для бимодального очищения крови с одновременным удалением цитокинов и ЛПС («Efferon LPS»). Результаты проведенного многоцентрового исследования подтвердили эффективность этих колонок для снижения интоксикации и купирования цитокинового криза. По нашим данным, применение селективной гемосорбции ЛПС (в том числе с использованием «Efferon LPS») у пациентов с септическим шоком способствовало снижению летальности на 39 % в первые 28 дней госпитализации и на 27 % в течение всего госпитального периода. При септическом шоке акушерского генеза, согласно нашим данным, летальность при использовании селективной гемосорбции ЛПС была самой низкой по сравнению с другими причинами абдоминальной инфекции и септического шока – хирургическими заболеваниями кишечника, осложнившимися с развитием перитонита и деструктивного панкреатита.

Плазмообмен обладает универсальным детоксицирующим эффектом, облегчающим и улучшающим работу органов детоксикации (особенно печени) и неспецифической иммунной защиты. При сочетании сепсиса (септического шока) с гипербилирубинемией с острым повреждением печени, печеночной недостаточностью проводят плазмообмен (до 1,0–1,5 объемов циркулирующей плазмы) или высокообъемный плазмообмен на донорскую плазму (3–4 объема циркулирующей плазмы). Использование плазмообмена в комплексном лечении пациентов с тяжелым сепсисом позволяет снизить уровень летальности на 20–40 % (Багненко С.Ф., Громов М.И., 2009; Stegmayr B.G., 2001; Bengsch S. et al., 2005). При отсутствии необходимого объема донорской плазмы возможно проведение селективного плазмообмена (селективной плазмофильтрации) или плазмодиафильтрации, в ходе которых удаляется низкомолекулярная часть плазмы до альбуминов включительно, а основная часть глобулинов остается в организме. Для восполнения этой фракции плазмы достаточно введения только растворов альбумина.

Острое повреждение почек. Течение сепсиса часто сопровождается острым повреждением почек, признаки которого могут быстро прогрессировать на фоне продолжающегося септического процесса. Клиническими проявлениями острой почечной недостаточности является уменьшение количества мочи с развитием олигурии (менее 500 мл/сут. или менее 0,5 мл/мин. в течение не менее 12 часов) или анурии. При отсутствии признаков улучшения общего состояния и наличии устойчивой тенденции к нарастанию азотемии следует рассмотреть вопрос о начале заместительной почечной терапии. У пациентов с сепсисом рекомендуется использовать заместительную почечную терапию по почечным показаниям.

Для заместительной почечной терапии могут быть использованы гемодиализ низко- или высокопоточный; интермиттирующий,

продленный или продолжительный; отдельно или в комбинации с селективной плазмофильтрацией или адсорбцией. Обобщенные данные об использовании продолжительных и интермиттирующих методах заместительной почечной терапии (ЗПТ) не показали существенной разницы в уровне итоговой летальности. Продолжительные методы гемодиализа и гемо(диа)фильтрации являются более предпочтительными у пациентов с гемодинамической нестабильностью, повышенным внутричерепным давлением или генерализованным отеком мозга. После достижения гемодинамической стабильности лечение далее может проводиться более короткими процедурами в интермиттирующем режиме.

Для принятия решения о начале ЗПТ необходимо учитывать более широкий клинический контекст с оценкой состояний, которые могут быть изменены с помощью ЗПТ, также тенденции изменения лабораторных анализов, а не только пороговые значения содержания в крови ионов и конечных продуктов обмена мочевины и креатинина.

Общая гипергидратация. В некоторых случаях при развитии полиорганной недостаточности на фоне проведения интенсивной инфузионной терапии с нарушенной функцией почек и/или сократительной способностью миокарда развивается общая гипергидратация организма вследствие невозможности физиологического выведения жидкости в достаточном количестве. Избыток воды при этом перемещается в межтканевое пространство, вызывая отек внутренних органов и нарастание респираторного дистресс-синдрома. Устранить гипергидратацию экстракорпорально можно методом изолированной ультрафильтрации (удаление только воды из крови), используя аппарат для заместительной почечной терапии. Однако предпочтительнее применять методы гемофильтрации или гемодиафильтрации, поскольку с их помощью решается сразу несколько задач. Во время гемо(диа)фильтрации из крови удаляются не только избыточно накопленная вода, содержащая конечные продукты обмена (креатинин, мочевина), но поддерживающие интоксикацию катаболические полипептиды из пула «средних молекул», а также цитокины и другие иммунные регуляторы, провоцирующие поддержание и рост системного воспаления и способные проходить через фильтрующую мембрану.

Электролитный дисбаланс. В случаях неэффективности инфузионных методов лечения нарушений гомеостаза, связанных с электролитными расстройствами (и энтеросорбции при гиперкалиемии), может быть применена заместительная почечная терапия. Предпочтительнее использовать гемодиализ, в ходе проведения которого быстрее всего удается вернуть в диапазон нормы значительно отклоненные концентрации ионов плазмы.

ДВС-синдром. При констатации ДВС-синдрома второй или более стадии и неэффективности применения консервативного лечения с использованием СЗП показано экстренное выполнение плазмообмена. Его проведение возможно и до начала оперативного вмешательства для того, чтобы уменьшить операционную кровопотерю. Удаление фибринмономерных комплексов, антитромбина и других избыточных компонентов в сочетании с трансфузией донорской плазмы способствует более быстрому прекращению проявлений коагулопатии.

Таким образом дополнительное включение в комплекс лечения пациенток с акушерским сепсисом методов экстракорпоральной гемокоррекции должно быть обоснованным и индивидуально определенным в рамках консилиума. Данные методики являются инвазивными, трудоемкими и финансово затратными. Их своевременное применение способно оказать положительное действие и улучшить результаты лечения.

Профилактика осложнений гемокоагуляции

Физиологическим ответом системы гемокоагуляции на развитие локального инфекционного процесса является гиперкоагуляция. При прогрессировании инфекционного процесса возможно развитие тромбоэмболических осложнений, а также синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Само оперативное вмешательство, сопровождаемое кровопотерей, а также инфузионная терапия способны усугублять исходные расстройства гемокоагуляции.

При обнаружении признаков гиперкоагуляции с целью профилактики тромбообразования и развития ДВС-синдрома с первого дня после операции показано применение прямых антикоагулянтов.

Предпочтительнее использовать низкомолекулярные гепарины. Поэтому целесообразно введение клексана (эноксапарина) 20–40 мг п/к 1 раз в сутки в течение 4–5 дней с целью профилактики тромбоэмболических осложнений.

Одним из первых лабораторных признаков развития ДВС-синдрома считается тромбоцитопения. Снижение количества тромбоцитов до 100х109/л может способствовать возникновению гипокоагуляционного кровотечения, для предотвращения которого используются свежезамороженная плазма, фибриноген, тромбовзвесь и антиферментные препараты.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Септический шок – наиболее тяжелый вариант течения сепсиса, характеризующийся выраженными циркуляторными, клеточными, метаболическими нарушениями, которые обусловливают повышение риска летального исхода [1, 4]. Синдром токсического шока, вызываемый экзотоксинами золотистого стафилококка или пиогенного стрептококка: синдром стафилококкового токсического шока (Staphylococcal toxic shock syndrome – TSS) и синдром стрептококкового токсического шока (Модифицированное определение CDC 2010) Streptococcal toxic shock syndrome (STSS) – в настоящее время включен в определение септического шока. Критерии септического шока включают достижение среднего артериального давления (АДср) ⩾ 65 мм рт. ст. назначением вазопрессоров при отсутствии эффекта от адекватной инфузионной терапии; увеличение концентрации лактата плазмы крови> 2,0 ммоль/л, несмотря на адекватную инфузионную терапию.

Классификация септического шока в акушерстве

В настоящее время можно выделить только две формы: септический шок и рефрактерный септический шок [10]. В зависимости от возбудителя инфекции, локализации первичного очага, структуры полиорганной недостаточности к основным формам добавляется соответствующее уточнение.

Клиническая картина септического шока в акушерстве

Развитие шока несет непосредственную угрозу для жизни женщины, плода и новорожденного и выявление любых клинико-лабораторных признаков, указывающих на тип шока и его этиологию, имеет решающее значение для успешной интенсивной терапии. В случае септического шока определяющее значение будет иметь клиническая картина сепсиса и других гнойно-септических осложнений в акушерстве. При появлении у беременных женщин, рожениц и родильниц клинической картины шока в виде артериальной гипотонии и увеличения уровня лактата рекомендуется установить тип шока и его этиологию для построения оптимальной интенсивной терапии. Начальная терапия кардиогенного, гиповолемического, обструктивного и дистрибутивного шоков принципиально различается, и быстрое определение типа и этиологии шока с проведением соответствующей интенсивной терапии будет во многом

определять исход заболевания для матери, плода и новорожденного. Для решения этой задачи должны использоваться все доступные методы.

Септический шок относится к дистрибутивному типу шока [10].

Диагностика септического шока в акушерстве, медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Приоритетность создания и проверки инструментов, позволяющих разработать четкие и стандартизированные диагностические критерии материнского сепсиса и септического шока в соответствии с изменениями, присущими беременности, соответствует высокоэффективным стратегиям уменьшения воздействия этих состояний на здоровье матерей во всем мире. Непосредственная диагностика шока как гемодинамической катастрофы со снижением АД, гипоперфузией и гипоксией тканей несложна, а вот уточнение формы шока и его этиологии представляет собой уже более сложную задачу. Приведенные далее критерии диагностики в большей степени относятся к гнойно-септическим заболеваниям и сепсису, что принципиально важно для верификации этиологии шока и оптимального построения интенсивной терапии.

Решающую роль играет ранняя диагностика септического шока, так как уже в течение первых часов с момента его развития в организме могут наступать необратимые изменения.

Беременным женщинам, роженицам и родильницам диагностику и оценку степени тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе и септическом шоке рекомендуется проводить по шкале Sequential Organ Failure Assessmen (SOFA) или по модифицированной шкале SOFA в акушерстве [10].

Критерием диагностики септического шока является снижение систолического давления крови ниже 90 мм рт.ст. (или более чем на 40 мм рт.ст. у гипертоников) при условии достаточного восполнения ОЦК.

У пациенток с высоким риском развития данной патологии необходимо динамическое наблюдение по следующей схеме: измерение АД и пульса каждые 30–60 мин; измерение температуры тела каждые три часа; определение почасового диуреза (необходим постоянный катетер в мочевом пузыре); бактериоскопическое исследование мазка из очага поражения и окраска его по Граму для выявления грамотрицательной флоры и ПЦР- исследование; исследования коагулограммы (диагностика синдрома ДВС, его формы и фазы – гиперкоагуляции, гипокоагуляции с местной или генерализованной активацией фибринолиза). При отсутствии этой возможности необходимо выполнить минимум исследований: подсчет тромбоцитов, время свертываемости крови по Ли-Уайту, уровень фибриногена плазмы, наличие растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) и продуктов деградации фибрина (ПДФ).

Лечение септического шока

У беременных женщин, рожениц и родильниц с сепсисом и септическим шоком в течение часа рекомендуется начать лечение антибиотиком (одним или двумя препаратами) широкого спектра действия для проведения этиотропной антибактериальной терапии [17].

Интенсивная терапия септического шока осуществляется совместно акушером-гинекологом и реаниматологом в ОРИТ. При необходимости к лечению привлекаются другие специалисты (нефрологи, гематологи, урологи, кардиолога и др.). Лечение проводится комплексно.

Хирургическая санация очага инфекции имеет целью прекратить поступление в организм микроорганизмов и продуктов распада. Выполняется удаление гнойно-воспалительного очага и некротизированных тканей, а также обеспечивается адекватная дренажная функция полостей, в которых накапливалось гнойное содержимое. Таким образом своевременно проведенная хирургическая санация у пациенток акушерского профиля является основой успешного лечения и профилактики септического шока.

Антибактериальная терапия септического шока

Среди пациентов с септическим шоком, получавших антибиотики в течение 3-х часов, отмечалось повышение риска летального исхода на 35 % ($p = 0{,}042$) на каждый 1 час отсрочки введения антибиотиков, но у пациентов без шока такой тенденции не наблюдалось [10]. Задержка с применением антибиотика позднее первого часа удваивала летальность [24]. Каждый час задержки приема адекватного антибиотика снижает выживаемость пациенток [22], а через 36 часов начатая терапия антибиотиками практически не влияет на выживаемость.

Антибактериальная терапия септического шока может быть эмпирической и этиотропной. Современные автоматические методы исследования гемокультуры позволяют обнаружить микроорганизмы в крови в течение 6–8 часов инкубации, а через сутки-двое произвести точную идентификацию микроорганизмов. В настоящее время для определения возбудителя инфекции широко применяется метод ПЦР исследования «Real time».

При эмпирическом подходе рекомендуется применять антибиотики с максимально широким спектром активности, часто в комбинации, учитывая обширный перечень потенциальных возбудителей с различной чувствительностью. При локализации инфекционного очага в брюшной полости следует предполагать наличие анаэробных микроорганизмов.

В руководстве по антибактериальной терапии «The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, 2021» в качестве стартовой терапии антибиотиками широкого спектра действия при сепсисе и септическом шоке рекомендуются

следующие препараты (суточные дозы). Внутривенно: имипинем 0,5 г каждые 6 час. или биапенем 0,6 мг каждые 12 час. или меропенем 1,0 г каждые 8 час. или пиперациллин/тазобактам 3,375 г инфузия 4 ч. через 8 ч. в сочетании с ванкомицином 400–600 мкг/мл/ч или линезолидом 600 мг каждые 12 час. Альтернативная схема: даптомицин 8–10 мг/кг/сут в сочетании с цефепимом 2,0 г каждые 12 час. или цефепим/ сульбактам 4,0 г каждые 12 час. или пиперациллином/тазобактамом 3,375 г инфузия 4 ч. через 8 ч. Может использоваться также цефтазидим/авибактам при наличии риска KPC (Klebsiella Pneumoniae Carbapenemase).

Согласно клиническим рекомендациям Европейского общества клинической микробиологии и инфекционных заболеваний (ESCMID), при наличии устойчивой грамотрицательной микрофлоры и клинических проявлений сепсиса или септического шока пациентке требуется дополнительно назначить инфузионную терапию (в течение 30–60 мин.) и начать ингаляцию препаратом колистиметат натрия в высокой дозировке (колистиметат натрия 160 мг) с однократной нагрузочной дозой, эквивалентной 8–10 млн ЕД препарата, начать ингаляционно вводить поддерживающую дозу (8–10 млн ЕД/сут) через 12–24 ч. При синдроме стафилококкового токсического шока (St. aureus): нафициллин/оксациллин 2,0 г каждые 4 ч., ванкомицин 400–600 мкг/мл/ч, клиндамицин 600–900 мг каждые 8 ч.

В качестве альтернативы: цефазолин 1,0–2,0 г каждые 8 ч., даптомицин 6 мг/кг/сут. При синдроме стрептококкового токсического шока (S. pyogenus A, B, C у G): бензилпенициллин 24 млн ЕД/сут. в сочетании с клиндамицином 900 мг каждые 8 ч. Альтернативная схема: цефтриаксон 2,0 г/сут. в сочетании с клиндамицином 900 мг каждые 8 ч.

У пациенток с высокими факторами риска инвазивного кандидоза необходимо в рамках эмпирической антибактериальной терапии назначать антимикотические препараты.

В настоящее время в широкой практике при лечении септического шока препаратами выбора являются карбапенемы (имипенем 0,5 г 4 р./сут., меропенем 1,0 г 3 р./сут.), к которым отмечается наименьший уровень резистентности среди штаммов грамотрицательных бактерий. Альтернативой карбапенемам могут быть цефалоспорины 4-го поколения (цефпиром, цифипим) или цефалоспорины 3-й генерации (цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон и др.) с аминогликозидами.

В случаях предположительно грамположительного сепсиса препаратами выбора являются гликопептиды (ванкомицин 1 г 2 р./сут.), амоксициллин (1,2 г. 3 р./ сут.), рифампицин (0,4 г 2 р./сут.).

Учитывая широкую распространенность анаэробной инфекции, в комплекс антибактериальных средств следует включать препараты метронидазола (100 мг 3р./сут.).

Интенсивная терапия септического шока

У беременных женщин, рожениц и родильниц с сепсисом и септическим шоком рекомендуется начать внутривенную инфузию регуляторов водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния (кристаллоидов) из стартового расчета не менее 30 мл/кг в течение первых 3 час. после начала лечения для устранения гиповолемии и стабилизации гемодинамики [3].

Для проведения инфузионной терапии необходима катетеризация центральной вены.

Это направление лечения реализуется с помощью гемодинамической и респираторной поддержки, а также посредством таких важных аспектов интенсивной терапии, как иммуномодулирующее воздействие, коррекция нарушений гемокоагуляции, профилактика тромбоэмболических осложнений и образования стресс-язв.

Основной целью гемодинамической поддержки при сепсисе и септическом шоке является восстановление эффективного кровоснабжения тканей и как следствие нормализация клеточного метаболизма. Нарушения тканевого кровотока у пациентов с сепсисом связаны с микроциркуляторными расстройствами вследствие перераспределения системного кровообращения. Кроме того, повреждение клеточных структур, преимущественно эпителиальных клеток, обусловлено цитотоксическим воздействием взрывного медиатоза с вовлечением в процесс многочисленных гуморальных факторов (цитокины, оксид азота, кислородные радикалы и др.). Именно поэтому при септическом шоке (по сравнению с другими видами шока) коррекция нарушений гемодинамики на различных уровнях представляет собой намного более сложную проблему.

С целью поддержки адекватного кровоснабжения тканей у пациентов с септическим шоком проводится инфузионная терапия, объем которой должен быть определен с учетом комплексной оценки реакции гемодинамики на инфузию (реакция АД, частота сердечных сокращений, темп мочеотделения). Особое значение в этих случаях имеет динамическое определение центрального венозного давления.

Для лечения септического шока применяют кристаллоидные растворы. Гемодинамическая стабильность, достигаемая с помощью большого объема инфузий, всегда будет сопровождаться повышением экстравазации жидкости и формированием отека тканей.

Спорным остается вопрос о целесообразности применения препаратов альбумина, которые, по некоторым данным, способствуют повышению летальности пациентов, находящихся в критическом состоянии. Более оправданным является применение донорской свежезамороженной или гипериммунной плазмы. Использование гидроксиэтилкрахмалов (ГЭК), декстранов, альбумина, свежезамороженной плазмы (СЗП)

и желатинов по сравнению с кристаллоидами, вероятно, практически не влияет на летальность. Препараты ГЭК при сепсисе и септическом шоке противопоказаны [10].

При отсутствии эффекта инфузионной терапии (стабилизация артериального давления и улучшение перфузии органов) необходимо немедленное применение адренергических средств. Допамин, добутамид или норадреналин являются препаратами выбора для коррекции артериальной гипотензии у пациентов с септическим шоком.

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии 30 мл/кг необходимо подключить адрено- и симпатомиметики (альфа-, бета-) для достижения целевого значения АДср> 65 мм рт.ст. Препарат первой линии – норэпинефрин в дозе 0,1–0,3мкг/кг/мин (50–100мкг/ мин).

К препаратам второй линии относится эпинефрин в дозе 5–60 мкг/ мин, фенилэфрин в дозе 50–100 мкг болюс (0,1–1,5 мкг/кг/мин). Инфузия адрено- и симпатомиметиков (альфа-, бета-) начинается с минимальной дозы. Задержка с началом введения норэпинефрина при развитии септического шока в течение 6 час. увеличивает летальность в три раза. Дофамин в дозах 1–5 мкг/кг/мин, 5–15 мкг/кг/ мин и 20–50 мкг/кг/мин используется крайне редко для коррекции гемодинамики при септическом шоке. При рефрактерном септическом шоке и потере чувствительности к катехоламинам допустимо использование терлипрессина в дозе 1,3 мкг/кг/ч (20–160 мкг/ч).

При диагностике септического шока на догоспитальном этапе у беременных женщин, рожениц и родильниц допускается применение норэпинефрина до поступления пациентки в стационар. Вазопрессоры могут вводиться в периферическую вену в течение короткого промежутка времени (<6 час.) до обеспечения центрального венозного доступа. Задержка начала введения вазопрессоров и достижения АДср 65 мм рт. ст. связана с повышенной смертностью.

Ведущие международные акушерские ассоциации (ACOG, RANZCOG, RCOG, RCPI, SMFM, SOMANZ, ВОЗ) поддерживают применение норэпинефрина как препарата первой линии для стабилизации гемодинамики при септическом шоке. У беременных женщин, рожениц и родильниц с септическим шоком при сохраняющейся артериальной гипотонии и септической дисфункции миокарда со снижением сердечного выброса на фоне адрено- и симпатомиметиков (альфа-, бета-) рекомендуется применение бета-адреномиметика добутамина гидрохлорида на фоне норэпинефрина или инфузия эпинефрина для увеличения сердечного выброса.

Введение вазопрессоров начинается с минимальной дозы. Для стартовой терапии используются следующие вазопрессоры:

1) Норадреналин 0,1–0,3 мкг/кг/мин.

2) Адреналин 1–10 мкг/мин.
3) Мезатон 40–300 мкг/мин.
4) Вазопрессин 0,03 ЕД/мин.
5) Допамин 5–20 мкг/кг/мин.

Частота выявления септической дисфункции миокарда у пациентов с сепсисом может достигать 30 %, и ее наличие сопровождается более высоким уровнем госпитальной летальности. При снижении сердечного индекса <2,5 л/мин/м2 к терапии добавляют бета-адреномиметик – добутамина гидрохлорид в дозе 2–20 мкг/кг/мин.

В ситуации, когда после проведения инфузионной терапии 30 мл/кг и введения вазопрессоров и инотропных препаратов не происходит стабилизации гемодинамики с развитием рефрактерного септического шока, проводимое лечение можно дополнить введением глюкокортикостероидов: оптимально гидрокортизон в/в в дозе не более 200 мг/сут. Кортикостероиды не следует использовать при отсутствии клинических признаков шока.

При необходимости применения симпатомиметической терапии сроком более 2-х часов следует рассмотреть возможность неотложного применения экстракорпоральной детоксикации посредством селективной сорбции липополисахарида.

Гемотрансфузия не является основным средством ликвидации гиповолемии. Переливание крови или эритроцитарной массы необходимо, если гематокрит ниже 0,25 л/л. и гемоглобин ниже 70 г/л. Гемотрансфузии осуществляются параллельно с введением реологически активных плазмозаменителей или коллоидных растворов в режиме гемодилюции.

В состав инфузионной терапии включается 10–20%-ный раствор глюкозы в количестве 300–600 мл с адекватными дозами инсулина (восполнение энергетических затрат организма, осмодиуретический эффект).

Общее количество жидкости, вводимое пациентам в первые сутки, составляет от 3 л до 6 л. Основными критериями, свидетельствующими о ликвидации гиповолемии и восстановлении ОЦК, являются нормализация гемодинамических показателей, ЦВД, достаточный диурез.

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевой перфузии необходимо применение сердечных и вазоактивных средств: сердечные гликозиды, курантил, дофамин (допамин), эуфиллин, папаверин, но-шпа.

Принимая во внимание изменения в системе гистамин-гистаминаза, при септическом шоке показано введение антигистаминных препаратов (димедрол, дипразин, супрастин, тавегил).

Для коррекции метаболического ацидоза необходимо включать 500 мл лактасола, 500 мл Рингер-лактата или 150–200 мл 5%-ного раствора бикарбоната натрия. С целью улучшения окислительно-восстановительных

процессов показано применение растворов глюкозы с адекватным количеством инсулина и витаминов.

Для ликвидации электролитного дисбаланса (K, Na, Ca, Mg в плазме) необходимо применение полиионного раствора: к 1000 мл 25 %-ного раствора глюкозы добавляют 3 г калия хлорида, 0,8 г кальция хлорида, 6 г магния хлорида, вводится раствор внутривенно с адекватными дозами инсулина.

Первостепенное значение при сепсисе имеет респираторная поддержка, так как дыхательная недостаточность является одним из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Почти 85 % пациентов с септическим шоком нуждаются в респираторной терапии: от ингаляции кислорода до применения различных методов вспомогательной и искусственной вентиляции легких.

Дальнейшая поддерживающая терапия должна проводиться в отделении интенсивной терапии, где имеется возможность протезирования функции не только легких, но и почек (раннее начало почечной заместительной терапии). Применяются препараты крови: эритроцитарная масса применяется при уровне гемоглобина ниже 70 г/л; свежезамороженная плазма в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии; свежезамороженная плазма не должна использоваться только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур.

Респираторная терапия является стандартным методом лечения шока любой этиологии. В зависимости от характера поражения легких при сепсисе и септическом шоке (ОРДС, пневмония) и состояния пациентки могут использоваться различные неинвазивные и инвазивные методы респираторной терапии: от ингаляции кислорода до ИВЛ.

Критерии применения респираторной поддержки при септическом шоке

- **Абсолютные:**

1) Отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания.
2) Нарушение проходимости верхних дыхательных путей.
3) Снижение респираторного индекса <200 мм рт. ст.
4) Септический шок.
5) Нарушения гемодинамики (жизнеопасные нарушения ритма, стойкая тахикардия >120/мин., гипотензия).

- **Относительные (комбинация двух и более факторов является показанием к началу респираторной поддержки):**

1) Снижение респираторного индекса <300 мм рт. ст. при комбинации с другими критериями.

2) Развитие септической энцефалопатии и отека головного мозга с угнетением сознания и нарушением функции внешнего дыхания.
3) Гиперкапния или гипокапния (РаС02<25 мм рт. ст.).
4) Тахипноэ> 4/мин. и прогрессирующее увеличение минутного объема вентиляции.
5) Снижение ЖЕЛ <10 мл/кг массы тела.
6) Увеличение сопротивления дыхательных путей >15 см вод.ст.
7) Усталость пациента, вовлечение в дыхание вспомогательных дыхательных мышц (Шифман Е. М. и соавт., 2014 г).

Для снижения риска развития нозокомиальной пневмонии при проведении ИВЛ целесообразны оротрахеальная интубация, трахеостомия, удаление секрета из носоглотки.

Критерии эффективности лечения

1) Первые 48–72 часа лечения – улучшение общего состояния, настроения, аппетита, уменьшение выраженности астении, ознобов, потливости, лихорадки.
2) Конец первой недели лечения – исчезновение или выраженное (до субфебрильной) снижение температуры тела, исчезновение ознобов, петехий, эмболических проявлений; прекращение нарастания анемии, тенденция к замедлению СОЭ, стерильность гемокультуры.
3) Конец 2–3 недель лечения – нормализация количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы; существенное замедление СОЭ, отстающее, однако, от нормализации температуры. Уменьшение размеров печени и селезенки. Нормализация осадочных реакций и уменьшение выраженности мочевого синдрома.
4) Конец 4–6 недель лечения – почти полная нормализация СОЭ (10–20 мм/час), протеинограммы, показателей красной крови. Продолжающееся уменьшение размеров печени и селезенки. Отсутствие в течение всего предшествующего периода васкулитов и эмболий.
5) При отсутствии соответствующих критериев на указанных этапах лечения производят замену, коррекцию доз и сочетаний антибиотиков.

Сепсис считается излеченным, если в течение 2-х месяцев без антибиотикотерапии можно констатировать следующие признаки:
1) Отсутствие клиники сепсиса.
2) Нормальная температура тела, измеряемая каждые 2–3 часа.
3) Нормальные показатели лейкоцитарной формулы и СОЭ периферической крови.

Пациентка должна находиться в стационаре до полной нормализации температуры тела, лабораторных показателей, отрицательных посевов крови, исчезновения клинических проявлений.

После выписки из стационара пациентке выдается листок нетрудоспособности продолжительностью 1–2 месяца, и она переходит под наблюдение участкового акушера-гинеколога. Температуру тела следует измерять ежедневно утром и вечером, а один раз в неделю – каждые три часа. Пациентка осматривается врачом один раз в 2 недели. Если в течение 6-ти месяцев не было рецидивов септического процесса, врачебные осмотры производятся один раз в месяц в течение 6-ти месяцев, а затем – два раза в год. Контрольные анализы крови и мочи в течение первого месяца производятся один раз в 10–14 дней, а затем один раз в месяц в течение последующих 3–6 месяцев.

Пациент должен находиться под наблюдением в течение 2–3 лет после выздоровления.

При выполнении гистерэктомии с придатками показана заместительная гормональная терапии.

Профилактика септических осложнений и прогноз

Проведение комплекса мероприятий по профилактике гнойно-воспалительных заболеваний в период гестации в целом и особенно при проведении абдоминального родоразрешения значительно снижает риск септических осложнений. Большинство современных авторов в комплекс профилактических мероприятий при кесаревом сечении включают периоперационную антибиотикопрофилактику с учетом данных бактериологического мониторинга; обработку полости матки после удаления последа антисептиком; ушивание раны матки однорядным викриловым швом; по показаниям – дренирование брюшной полости.

При кровопотере используется адекватная инфузионно-трансфузионная терапия. Пациентки, пережившие сепсис, подвержены высокой заболеваемости и смертности после выписки. По литературным данным, смертность в течение одного года после перенесенного акушерского сепсиса составляет от 7 % до 40 %. У переживших сепсис пациентов часто отмечаются постреанимационные стрессовые расстройства, когнитивные дисфункции и персистирующая сердечно-дыхательная недостаточность, приводящая в ряде случаев к инвалидности. В связи с этим данная категория пациентов должна длительно находиться под комплексным наблюдением врачей поликлиники. Через 6–9 месяцев после выписки возможно реабилитационное лечение в профильном санатории.

Профилактика послеродовых гнойно-септических заболеваний (ПГСЗ)
Предоперационная профилактика ПГСЗ

1) Прегравидарное обследование и подготовка к беременности супружеской пары.
2) Тщательное обследование беременных женщин для исключения очагов инфекции.
3) Санация очагов инфекции до беременности и во время беременности.
4) Специфическая терапия бактериальных вагинозов и вагинитов во время беременности.
5) Антибиотикопрофилактика по показаниям:

   • Преждевременное излитие околоплодных вод при недоношенной беременности (назначается сразу после постановки этого диагноза, в случае задержки родов курс может быть ограничен 7–10 днями).

   • Преждевременное излитие околоплодных вод при доношенной беременности при достижении 18 часов безводного периода.

   • В родах пациенткам-носителям Streptococcus agalactiae (стрептококк гр.В) в посевах из цервикального канала (полусинтетические пенициллины: ампициллин внутривенно первая доза 2000 мг, затем по 1000 мг каждые 4 часа до окончания родов или цефазолин внутривенно первая доза 2000 мг, затем 1000 мг каждые 8 часов до окончания родов, в случае отсутствия ампициллина возможно использование амоксициллин + [клавулановая кислота] внутривенно 1200 мг каждые 8 часов до окончания родов).

   • Периоперационная антибиотикопрофилактика с учетом факторов риска развития ГСЗ:

Факторы риска развития ГСЗ				
Анамнестические	Экстрагенитальные	Генитальные	Госпитальные	Интраоперационные
– Госпитализации во время настоящей беременности –Антибактериальная терапия во время беременности	–Анемия Hb <90г/л – Ожирение – ГСД на инсулинотерапии -Сахарный диабет	– Многоводие; – ИЦН (шов на ш/м, АРП) – Наличие в посевах роста патогенной м/ф без указания на санацию очага	–Стационарное лечение более 3-х суток до родов –Антибактериальная терапия более 5 дней в настоящую госпитализацию	–Длительность операции более 2-х часов – Кровопотеря более 1500 мл во время операции КС

✓ Наличие 2-х и более факторов риска (из разных групп) переводят операционную рану в следующий класс

Показания для назначения антибиотикопрофилактики/антибактериальной терапии			
Класс раны	**Условно чистая**	**Контаминированная**	**Инфицированная**
Операция	–Кесарево сечение – Ручное отделение плаценты и выделение последа – Ручное обследование полости матки (кровопотеря менее 500 мл) – Вакуум-аспирация содержимого полости матки (лохиометра) – Один фактор риска	– 2–3 фактора риска – Выскабливание стенок полости матки после родов (остатки плацентарной ткани, оболочек)	– Кесарево сечение на фоне хориоамнионита, полного раскрытия маточного зева – Ручное обследование полости матки с кровопотерей более 500 мл. – Разрывы промежности 3Б ст. – Релапаротомия – Четыре и более факторов риска
Вид ПАП/АБТ	Цефазолин 1г (при наличии фактора риска 2г) в/в однократно за 30–60 мин. до разреза кожи	Цефазолин 2г в/в однократно за 30–60 мин. до разреза кожи	Антибактериальная терапия (Минимально 5 суток)

✓ При длительности операции более 2-х часов вводится повторная доза антибактериального препарата

Интраоперационная профилактика ПГСЗ: тщательная обработка рук хирургов и обработка операционного поля; спользование одноразового операционного белья; инфузионная и дезинтоксикационная терапия в полном объеме; использование защитных методик родоразрешения (экстрперитонеальное кесарево сечение, с временным ограничением брюшной полости); предпочтительнее методика поперечного разреза на матке; тщательный гемостаз; обработка полости матки антисептическими препаратами; восстановление разреза на матке непрерывным швом с использованием синтетического материала.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совершенствование диагностики и лечения пациентов с гнойно-воспалительными акушерскими и гинекологическими заболеваниями, осложненными сепсисом, остается одной из актуальных и сложных медицинских задач.

Материнская смертность является одним из наиболее важных и комплексных критериев оценки медицинских и социально-экономических факторов, определяющих состояние здоровья населения.

Каждый случай смерти во время беременности, родов или в послеродовом периоде – чрезвычайная ситуация, трагедия для родных умершей, медицинского персонала и учреждения.

Сепсис является второй, иногда первой по частоте причиной материнской смертности. Современными авторами отмечено, что единственной причиной растущей материнской смертности в Великобритании, США и в некоторых регионах Российской Федерации является акушерский сепсис. По современным данным, летальность при тяжелом сепсисе и септическом шоке составляет до 50 %. Летальности способствуют неадекватное хирургическое лечение; нескорректированная анемия; недостаточная антибактериальная терапия; полимикробная инфекция; грибковая суперинфекция. Исход заболевания во многом определяется правильной, комплексной диагностикой с учетом местных и общих проявлений сепсиса, своевременностью хирургического вмешательства, объёмом и качеством проводимой консервативной терапии.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акушерство: учебник/А.А. Безменко, Д.И. Гайворонских, И.В. Гайворонский [и др.]. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2024. – 487 с.
2. Акушерский сепсис – диагностика и терапия: презентация / В.Н. Серов. – URL: https://thepresentation.ru/medetsina/akusherskiy-sepsisdiagnostika-i-terapiya
3. Багненко С.Ф., Горобец Е.С., Гусаров В.Г., Дехнич А.В., Дибиров М.Д., Ершова О.Н., Замятин М.Н., Зубарева Н.А., Климко Н.Н., Козлов Р.С., Корольков А.Ю., Кулабухов В.В., Полушин Ю.С., Попов Д.А., Ревишвили А.Ш., Ройтман Е.В., Руднов В.А., Сидоренко С.В., Соколов Д.В., Хачатрян Н.Н., Храпов К.Н., Шабунин А.В., Шлык И.В., Яковлев С.В. Клинические рекомендации «Сепсис (у взрослых)» // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 1. – С. 81–109.
4. Батракова Т.В., Вавилова Т.В., Осипова Н.А. Роль острофазных белков в диагностике послеродового эндометрита (обзор литературы) // Гинекология. – 2016. – Т. 18. – № 1. – С. 37–39.
5. Белобородов В.Б., Голощапов О.В., Гусаров В.Г., Дехнич А.В., Замятин М.Н., Золотухин К.Н., Зубарева Н.А., Зырянов С.К., Камышова Д.А., Климко Н.Н., Козлов Р.С., Кулабухов В.В., Матинян Н.В., Петрушин М.А., Полушин Ю.С., Попов Д.А., Пырегов А.В., Руднов В.А., Сидоренко С.В., Соколов Д.В., Сычев И.Н., Шлык И.В., Эйдельштейн М.В., Яковлев С.В. Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами» (обновление 2024 года). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2025;22(2): С. 149–189. https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-2-149-189
6. Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве. Клинические рекомендации (протокол) утв. МЗ РФ 5 июня 2015. Москва, 2015. 35 с.
7. Киров М.Ю., Кузьков В.В., Проценко Д.Н., Щеголев А.В., Бабаев М.А., Белоцерковский Б.З., Быков А.О., Грицан А.И., Кулабухов В.В., Куликов А.В., Купрейчик В.Л., Лахин Р.Е., Лебединский К.М., Рей С.И., Руднов В.А., Смёткин А.А., Сурков М.В., Шифман Е.М., Шляпников С.А., Ярустовский М.Б., Заболотских И.Б. Септический шок у взрослых: клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2023;(4): С. 7–42 doi:10.21320/1818-474X-2023-4-7-42.

8. Клинические рекомендации: Послеродовые инфекционные осложнения – 2024-2025-2026 (19.07.2024) – Утверждены Минздравом РФ. Официально применяется с 01.01.2025 в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 17.11.2021 N 1968.
9. Клинические рекомендации: Воспалительные болезни женских тазовых органов. – 2024-2025-2026. – Утверждены Минздравом РФ.
10. Материнская смертность в Российской Федерации в 2014 году (методическое письмо) МЗ РФ/под ред Е.Н. Байбариной — М.; — 2015 — 73 с.
11. Национальное руководство. Акушерство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1080 с.
12. Приказ МЗ РФ от 19 декабря 2025 года № 747н — О порядке оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология», зарегистрирован 30.12.2025, № 84894.
13. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи. Российские практические рекомендации. Под ред. С.В. Яковлева, С.В. Сидоренко, Д.Н. Проценко, Н.И. Брико. – 3-ье изд., переработанное и дополненное. – Москва: Издательство «Медком-Про», 2025. – 345 с.
14. Протокол лечения МЗ РФ «Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве», Москва, 2015 год.
15. Руднов В.А., Кулабухов В.В. СЕПСИС-3: ОБНОВЛЕННЫЕ КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ДАЛЬНЕЙШИЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ ШАГИ. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2016;13(4): С. 4–11 https://doi.org/10.21292/2078-5658-2016-13-4-4-11
16. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Под ред. акад. РАН Б.Р. Гельфанда. 4-е изд., доп. и перераб. М.: МИА. 2017; 408 с.
17. Этиология, патогенез и диагностика сепсиса / В.В. Хацко, В.В. Потапов, О.К. Зенин // Медицинские науки. Обзор литературы. – 139 с.
18. Bridwell RE, Carius BM, Long B, Oliver JJ, Schmitz G. Sepsis in Pregnancy: Recognition and Resuscitation. West J Emerg Med. 2019 Aug 6;20(5): С. 822–832.
19. Bekker J., de Becker D., Hernandez G. Lactate-guided resuscitation saves lives: we are not sure. Intensive Care Med 2016; 42: С. 472–474
20. Esposito S, De Simone G, Boccia G, De Caro F, Pagliano P. Sepsis and septic shock: new definitions, new diagnostic and therapeutic approaches. J Glob Antimicrob Resist. 2017 Sep; 10: С. 204–212.

21. Ford JM, Scholefield H. Sepsis in obstetrics: cause, prevention, and treatment. Curr Opin Anaesthesiol. 2014 Jun;27(3): 253 – 8 c.
22. Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System (GLASS). Report 2022. World Health Organization (WHO). URL: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/364996/9789240062702-eng. pdf?sequence=1 (дата обращения: 16.05.2024).
23. Gu W., Zhang Z., Bakker J. Early lactate clearance – guided therapy in patients with sepsis: meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. Intensive Care Med 2015; 41: C. 1862–1863.
24. Levy B., Fitz C., Tahon B. et al. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. Crit Care 2018; 22:52.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. В структуре акушерских септических заболеваний основное место занимают:

А. Инфицированные внебольничные выкидыши

Б. Острые сальпингоофориты

В. Тубоовариальные образования малого таза

Г. Инфекции, передающиеся половым путем.

2. В настоящее время наиболее частыми возбудителями заболевания являются:

А. Гр (-) палочки

Б. Анаэробная флора

В. Стафилококки и стрептококки

Г. Всё перечисленное.

3. Классическими признаками сепсиса являются:

А. Гипертермия, гипотермия, тахикардия, гипотония, олигурия и нарушение сознания

Б. Потливость, учащение частоты дыхательных движений, рвота

В. Снижение артериального давления, покраснение кожных покровов, боли в животе, диарея

Г. Сонливость, заторможенность, несвязанная речь, страх смерти

4. В комплексе обследования у пациенток с септическим состоянием используются ультразвуковые и рентгенологические методы:

А. Ультразвуковые: исследование малого таза, органов брюшной полости, сердца и сосудов.

Б. Рентгенологические: рентгенография органов грудной полости, мультиспиральная компьютерная томография.

В. Магнитно-резонансная томография (МРТ).

Г. Все перечисленное.

5. Хирургическое лечение сепсиса направлено на:

А. Удаление пораженного органа.

Б. Санацию первичного очага инфекции.

В. Облегчение состояния.

Г. Профилактику рецидивов заболевания.

6. Патологическое течение после кесарева сечения характеризуется

А. Высокой гипертермией (выше 38 град.)

Б. Стойкий парез кишечника на 2-е сутки после операции.

В. Тахикардия (свыше с 100 уд. в мин.)

7. Основной целью гемодинамической поддержки при сепсисе и септическом шоке является:

А. Восстановление эффективного кровоснабжения тканей

Б. Восстановление водно-электролитного баланса

В. Снижение лихорадки

Г. Купирование обезвоживания.

8. На какие сутки, как правило, манифестирует послеродовый сепсис

А. На 2–3 сутки

Б. На 5–6 сутки

В. На 7–8 сутки.

9. Дайте современное определение сепсиса

А. Наличие очага воспаления плюс системная воспалительная реакция

Б. Выделение микроорганизмов из посевов крови

В. Патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы, приводящая к остро возникающей органной дисфункции.

10. Особенности сепсиса у акушерских пациентов

А. Причиной развития акушерского сепсиса является полимикробная инфекция и наличие большой раневой поверхности.

Б. Быстрое эндогенное распространение микроорганизмов и токсинов.

В. Частое развитие септического шока и полиорганной недостаточности.

Г. Достаточно высокая летальность, даже у молодых женщин-родильниц.

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1 – А

2 – Г

3 – А

4 – Г

5 – Б

6 – А, Б, В

7 – А

8 – А

9 — В

10 – А, Б, В, Г

ISBN 978-5-907834-45-3



Диагностика и лечение сепсиса акушерско-гинекологической практике:
Пособие для врачей для врачей – 2026 г.
3-е издание, исправленное и дополненное –
СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2026 – 60 с.

Авторы:
Новиков Е.И., Цечоева Л.Ш., Громов М.И., Нохрин С.П.,
Пичугина Г.А., Тихонова Т. К., Подполова О.Д., Новичкова В.А.

Редактор:
В.А. Мануковский – профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ

Рецензенты:
Гайдуков С.Н. – профессор кафедры акушерства и гинекологии
СПб государственного педиатрического университета МЗ РФ

Перегудов С.И. – профессор кафедры хирургии усовершенствования врачей № 2
Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

Утверждено в качестве руководства (пособия)
проблемной комиссией СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе № 1
от 1 апреля 2026 г., выписка из протокола №12

© Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2026

© Отпечатано ИП Масленикова В.Ю., 2026

Формат 60x90/16. Объем 3,75 усл.п.л. Тираж 50 экз. Заказ № 276.
Подписано в печать 19.10.2026 г. Отпечатано в типографии ИП Масленикова В.Ю.,
Почтовый адрес: 197760, Санкт-Петербург, г. Кронштадт, ул. Посадская, д. 21, кв. 8

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

ISBN 978-5-907834-45-3