**Текст лекции по теме занятия №20: Послеродовые гнойно-септические заболевания. Принципы диагностики и лечения.**

**Изучаемые вопросы:**

1. Септические послеродовые заболевания.

2.Причины возникновения, этапы распространения, пути проникновения инфекции, клиника, диагностика, лечение, особенности наблюдения и ухода за родильницами, меры профилактики.

**Септические послеродовые заболевания. Причины возникновения, этапы распространения, пути проникновения инфекции, клиника, диагностика, лечение, особенности наблюдения и ухода за родильницами, меры профилактики.**

*Послеродовые инфекционные заболевания* - заболевания родильниц, непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные инфекцией.

Инфекционные заболевания, выявленные в послеродовом периоде, но патогенетически не связанные с беременностью и родами (грипп, дизентерия и др.), к группе послеродовых не относят.

*Этиология и патогенез.*

Факторы современной медицины, влияющие на возникновение инфекционно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде: изменился контингент беременных и родильниц, значительную часть которых составляют женщины с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий, экстрагенитальными заболеваниями, с индуцированной беременностью, с гормональной и хирургической коррекцией невынашивания беременности и др.

В связи с широким и не всегда достаточно обоснованным применением антибиотиков широкого спектра действия, а также средств дезинфекции появились штаммы бактерий, обладающие множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам и дезинфектантам. Произошли селекция и накопление в клиниках антибиотикоустойчивых видов и штаммов микроорганизмов. Отрицательную роль сыграло создание крупных акушерских стационаров с раздельным пребыванием матери и ребенка. Увеличению инфекционных осложнений в акушерской практике способствуют: широкое применение инвазивных методов диагностики (амниоцентез, кордоцентез, биопсия хориона), внедрение в практику оперативных пособий у беременных (хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при невынашивании беременности), увеличение частоты абдоминального родоразрешения.

Кожный покров и слизистые оболочки человека, в том числе слизистые оболочки половых путей - совокупность микроучастков различного типа, каждый из которых представляет собой среду обитания, или экологическую нишу, населенную несколькими видами микроорганизмов.

Все инфекционные заболевания женских половых путей, включая болезни, передаваемые половым путем, сопровождаются в той или иной степени изменением экологии влагалища.

Выделяют естественные барьерные механизмы защиты половых органов женщины, препятствующие реализации инфекции

• Волосяной покров лобка и промежности.

Секрет бартолиновых желез (содержит иммуноглобулины).

• Сомкнутая половая щель.

• Секрет влагалища (содержит углеводы, белки, лизоцим). Гликоген, образуемый под воздействием гестагенов, служит субстратом для метаболизма лактобацилл, при этом выделяются молочная кислота, которая и создает защитную кислую среду влагалища (pH 3,8-4,4), и следы перекиси водорода.

• Цервикальная слизь - секрет желез слизистой оболочки канала шейки матки. Он содержит IgA, продуцируемый в ответ на присутствие во влагалище тех же лактобактерий и условно-патогенной флоры, выполняющих роль антигенов.

• Эндометрий (ежемесячное отторжение во время менструации).

• Секрет маточных труб (содержит лизоцим).

Существует несколько барьерных механизмов защиты женских половых органов, препятствующих реализации инфекционных заболеваний. Основной из них - кислая среда влагалищного содержимого, формируемая благодаря наличию в ней лактобактерий.

Вне беременности предрасполагающими к возникновению послеродовых инфекционных заболеваний факторами служат эндогенные экстрагенитальные очаги инфекции в носоглотке, ротовой полости и почечных лоханках, а также экстрагенитальные неинфекционные заболевания (анемия, сахарный диабет, нарушение жирового обмена и т.д.).

Во время беременности к возникновению послеродовых инфекционных заболеваний предрасполагают многие ее осложнения: анемия беременных, гестоз, предлежание плаценты, гестационный пиелонефрит. Инвазивные методы исследования, хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности повышают риск возникновения послеродовых инфекционных заболеваний.

Длительное пребывание беременной в стационаре и повторные многократные госпитализации способствуют развитию госпитальной инфекции.

Наличие у беременной бактериального вагиноза в несколько раз повышает риск возникновения послеродовых инфекционных заболеваний.

*Во время беременности* гормональные изменения в эпителии влагалища и шейки матки связаны с прогрессирующим повышением кислотности. Это способствует росту нормальной влагалищной флоры - лактобацилл, которые выполняют роль фактора неспецифической защиты.

*В родах* возникают факторы, способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний: бритье лобка, устраняет один из факторов естественной защиты урогенитального тракта. К концу беременности с отхождением слизистой пробки теряется еще один из физиологических противоинфекционных барьеров женского полового тракта. Излитие околоплодных вод снижает кислотность влагалищного содержимого и чисто механически вымывает секреторный IgА со слизистых оболочек родовых путей, что резко снижает местную секреторную защиту. Повышают риск развития послеродовых инфекционных осложнений преждевременное излитие вод, затяжные роды, необоснованная ранняя амниотомия. Предрасполагают к развитию послеродовых инфекционных осложнений акушерские операции, родовой травматизм, кровотечения.

Клиническое проявление восходящего инфекционного процесса в родах - хориоамнионит. У роженицы на фоне длительного безводного промежутка ухудшается общее состояние, повышается температура тела, появляется озноб, учащается пульс, околоплодные воды становятся мутными, приобретают запах, иногда появляются гноевидные выделения, изменяется картина крови.

*В послеродовом периоде* в половом тракте родильницы не остается ни одного противоинфекционного барьера, кроме лейкоцитарного вала, формирующегося в области плацентарной площадки. Внутренняя поверхность послеродовой матки представляет собой раневую поверхность, а содержимое матки (сгустки крови, эпителиальные клетки, участки децидуальной оболочки) служит благоприятной средой для развития микроорганизмов. Полость матки легко инфицируется за счет восхождения патогенной и условно-патогенной флоры из влагалища.

Развитию инфекционного процесса в послеродовом периоде способствуют субинволюция матки, задержка частей последа, воспалительные заболевания половых органов в анамнезе, наличие экстрагенитальных очагов бактериальной инфекции, анемия, эндокринные заболевания, оперативные вмешательства в родах, нарушение санитарно-эпидемиологического режима, а также нарушение (искажение) основных принципов современных перинатальных технологий (совместного пребывания и эксклюзивного грудного вскармливания, ранней выписки).

Решающую роль в возникновении инфекционного процесса в послеродовом периоде играют состояние родильницы, вирулентность микробного агента и массивность инфицирования.

*Послеродовая инфекция* - преимущественно раневая. Чаще всего в области раны, служащей входными воротами для инфекции, формируется первичный очаг. В большинстве случаев он локализован в матке (эндометрит). Дальнейшее развитие инфекционного процесса зависит от вирулентности микрофлоры и массивности инфицирования полости матки, с одной стороны, и состояния защитных сил организма родильницы - с другой.

Возможно инфицирование разрывов промежности, влагалища, шейки матки (особенно если они остаются нераспознанными и неушитыми), операционного шва после кесарева сечения.

*Этиологическая* структура гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве отличается динамичностью в силу широкого использования антибактериальной терапии. Под действием антибиотиков чувствительные к ним виды уступают место устойчивым. Возбудителями могут быть патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Среди патогенных микроорганизмов часто встречаются гонококки, хламидии, трихомонады. Условно-патогенные микроорганизмы служат фактором неспецифической противоинфекционной защиты, однако в определенных условиях они сами могут стать возбудителями послеродовых воспалительных заболеваний.

Возбудителями послеродовых инфекционных заболеваний могут быть аэробы: энтерококки, кишечная палочка, протей, клебсиелла, стрептококки группы B, стафилококки. Часто флора представлена анаэробами (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки). Возросла роль хламидийной инфекции, грибов. В настоящее время в этиологии послеродовых инфекционных заболеваний ведущую роль играют микробные ассоциации, обладающие более патогенными свойствами, чем монокультуры.

*Входными воротами* инфекции служат поверхность плацентарной площадки и повреждения родового канала.

В большинстве случаев возникновения послеродовой инфекции как такового пути передачи инфекции не существует, так как происходит активация собственной условно-патогенной флоры. В других случаях происходит заражение извне устойчивыми госпитальными штаммами при нарушении правил асептики и антисептики.

Необходимо помнить, что причинно-значимая флора передается преимущественно руками персонала, предметами ухода и инструментами. Акушерская инфекция по воздуху не распространяется.

Выделяют следующие *пути распространения* инфекционного процесса из первичного очага: гематогенный, лимфогенный, по протяжению (интраканаликулярный), периневральный. Следует выделить новый путь инфицирования - интраамниальный, связанный с внедрением в акушерскую практику инвазивных методов исследования (амниоцентез, кордоцентез).

*Классификация*

В настоящее время в отечественном родовспоможении широко распространена классификация послеродовых инфекционных заболеваний по Сазонову-Бартельсу.

*Первый этап* - инфекция ограничена областью родовой раны: послеродовой эндометрит, послеродовая язва (на промежности, стенке влагалища, шейке матки).

• *Второй этап* - инфекция распространилась за пределы родовой раны, но остается локализованной: параметрит, сальпингоофорит, пельвиопери-тонит, ограниченный тромбофлебит (метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза, тромбофлебит бедренных вен).

• *Третий этап* - инфекция по клиническим проявлениям сходна с генерализованной: разлитой перитонит, септический шок, анаэробная газовая инфекция, прогрессирующий тромбофлебит.

• *Четвертый этап* - генерализованная инфекция: сепсис (септицемия, септикопиемия).

• Послеродовые (лактационные) маститы (серозный, инфильтративный, гнойный).

*Клиническая картина.* Существует ряд характерных симптомов: тахикардия (иногда не соответствующая температуре тела), повышение температуры тела, озноб, усиленное потоотделение, нарушение сна, головная боль, адинамия или эйфория, снижение или отсутствие аппетита, дизурические и диспепсические явления, снижение артериального давления (при септическом шоке, сепсисе).

Важный доклинический признак - тахикардия при нормальной или субфебрильной температуре тела.

Местные симптомы: боль внизу живота, задержка лохий или обильные гноевидные выделения с неприятным запахом, субинволюция матки, нагноение ран (промежности, влагалища, передней брюшной стенки после кесарева сечения).

Встречаются стертые, субклинические формы, для которых характерны несоответствие между самочувствием больной, клиническими проявлениями и тяжестью болезни, замедленное развитие инфекционного процесса, невыраженность клинических симптомов.

*Первый этап. Послеродовая язва*

Послеродовая язва - инфицированное травматическое повреждение кожи промежности, слизистой оболочки влагалища и шейки матки в результате оперативных родов через естественные родовые пути, затяжных родов крупным плодом. Способствуют возникновению послеродовой нарушение техники наложения швов, свойства шовного материала, изменения трофики тканей, дефекты ухода.

*Клиническая картина* характеризуется: локальной болезненностью, нередко ощущением зуда, связанным с раздражением кожи отделяемым язвы. Границы язвы четкие, несколько отечны и гиперемированы, с воспалительной инфильтрацией окружающей ткани; дно язвы покрыто грязно-серым налетом с участками некроза; отделяемое слизисто-гнойное с неприятным запахом. Рана легко кровоточит.

Основные принципы лечения заключаются в местном применении антисептических и противовоспалительных средств.

*Нагноение швов промежности*

*Клиническая картина.* Кожа промежности отечна, гиперемирована, резко болезненна. При небольшом надавливании на кожу около швов просачивается серозно-гнойное отделяемое.

Лечение заключается в снятии швов и лечении раны по принципам гнойной хирургии: удаление шовного материала, очищение от гнойного отделяемого и, если это возможно, удаление участков некротизированной ткани; далее лечение аналогично родовым язвам. После полного очищения раны от гноя при наличии хорошей грануляции можно наложить вторичные швы на промежность.

*Инфицирование послеоперационной раны после кесарева сечения*

*Клиническая картина* представлена общими и местными проявлениями, изменениями со стороны крови. При нагноении послеоперационной раны швы нужно снять для обеспечения оттока раневого отделяемого, а гнойные полости - дренировать.

*Послеродовой эндометрит (метроэндометрит)*

Послеродовой эндометрит - воспаление слизистой оболочки матки, к которому присоединяется и воспаление ее мышечного слоя. Чаще всего возникает на фоне хориоамнионита.

В настоящее время рекомендована следующая классификация послеродового эндометрита.

• По характеру родоразрешения:

- эндометрит после самопроизвольных родов;

- эндометрит после кесарева сечения.

• По клиническому течению:

- легкая форма;

- средней тяжести;

- тяжелая форма.

• По особенностям клинических проявлений:

- классическая форма;

- стертая форма.

Легкая форма эндометрита начинается на 4-5-е сутки после родов с повышения температуры тела до 38,0 °C. Отмечается незначительная болезненность матки, ее субинволюция, изменение характера лохий (гноевидные с неприятным запахом). Симптомы общей интоксикации отсутствуют, картина периферической крови спокойная.

Эндометрит средней тяжести характеризуется более поздним началом (7-9-е сутки), более высокой температурой тела (до 38,5 °C); лохии обильные, кровянистые, с неприятным запахом. Симптомы общей интоксикации умеренно выражены, в клиническом анализе крови обнаруживают изменения, соответствующие воспалению.

Тяжелая форма эндометрита отличается ранним началом заболевания (2-3-и сутки послеродового периода), на первый план выходят симптомы общей интоксикации (повышение температуры тела до 39 °C и выше, озноб), матка болезненная, выражена ее субинволюция; лохии обильные, кровянисто-гнойные; биохимические и общеклинические показатели крови существенно изменены.

Стертые формы эндометрита: несоответствие между самочувствием родильницы (как правило, удовлетворительным) и тяжестью заболевания; клинической картиной заболевания и морфологическими изменениями в органах; клинической картиной и данными гематологических исследований.

Эндометрит после кесарева сечения всегда протекает в тяжелой форме с выраженными признаками интоксикации и парезом кишечника, сопровождается сухостью во рту, вздутием кишечника, снижением диуреза. Развитие эндометрита возможно у женщин с обильным кровотечением, потерей жидкости и электролитов при операции.

*Диагностика* эндометрита основана на клинической симптоматике (важный симптом - тахикардия родильницы), данных лабораторных и инструментальных методов исследования.

• Лабораторные исследования. В клиническом анализе крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

• Инструментальные исследования. УЗИ матки.

Лечение заключается в санации полости матки (первичного очага) на фоне антибактериальной, иммунной и многокомпонентной инфузионной терапии.

*Второй этап*

*Послеродовой сальпингоофорит -*  воспалительное заболевание, при котором инфекция распространяется из полости матки на маточные трубы и яичник.

*Клиническая картина* развивается на 7-10-й день после родов. Самочувствие родильницы резко ухудшается, отмечается тахикардия, повышение температуры тела до 40 °C с ознобом. Появляются боли в нижних отделах живота, симптомы раздражения брюшины, вздутие кишечника. Матка увеличена, пастозна, несколько отклонена в противоположную от очага воспаления сторону.

Лечение в первые сутки консервативное (антиинфекционная, инфузионная и симптоматическая терапия). При локализации процесса с образованием пиосальпинкса или пиовара показана лапаротомия с удалением гнойника, а иногда и матки с придатками.

*Послеродовой параметрит*

*Клиническая картина* проявляется на 10-12-е сутки после родов. Процесс начинается с озноба, повышения температуры тела до 39-40 °C; температура держится 8-10 дней. Общее состояние родильницы почти не меняется, отмечаются жалобы на тянущие боли внизу живота. Появляется симптоматика со стороны подвздошно-поясничной мышцы (болезненность при сгибании ноги в тазобедренном суставе). Вскрытие параметрита может произойти в мочевой пузырь, прямую кишку.

*Лечение п*араметрита такое же, как сальпингоофорита. При возникновении абсцесса околоматочной клетчатки должно быть произведено его вскрытие через влагалище или после лапаротомии с последующим дренированием околоматочного пространства.

*Послеродовой пельвиоперитонит* - воспаление брюшины, ограниченное полостью малого таза.

*Клиническая картина* развивается к 3-4-му дню после родов. Начало пельвиоперитонита напоминает клиническую картину разлитого перитонита. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 39-40 °C. Возникают резкие боли внизу живота, метеоризм. Могут быть тошнота, рвота, болезненная дефекация, отмечаются положительные симптомы раздражения брюшины в нижних отделах живота

*Лечение* комплексное. Оно состоит из массивной антибактериальной, иммунной и многокомпонентной инфузионной терапии. При рассасывании инфильтрата для ликвидации спаечного процесса рекомендованы физиотерапевтические процедуры. При образовании абсцесса последний вскрывают чаще всего через задний свод влагалища (кульдотомия).

*Послеродовые тромбофлебиты*. В патогенезе ведущую роль играют следующие факторы: нарушение гемодинамики, изменения сосудистой стенки, инфекционный фактор, изменения свертывающей системы крови. Все вышеперечисленные факторы существуют в организме здоровой беременной.

Любое хроническое заболевание может послужить фоном для развития тромбоэмболических заболеваний. Это варикозное расширение вен, ожирение, пороки сердца, анемию, заболевания печени и желчевыводящих путей, гипертоническую болезнь, артериальную гипотонию, миому матки. Увеличивают риск повторные роды, длительно текущие гестозы.

Классификация тромбофлебитов основана на локализации.

• Внетазовые тромбофлебиты:

- тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей;

- тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей.

• Внутритазовые (центральные):

- метротромбофлебит;

- тромбофлебит вен таза.

*Тромбофлебит глубоких вен голени* чаще развивается на 2-3-й неделе после родов. Клиническая картина скудна: повышение температуры тела, боль в икроножных мышцах, усиливающаяся при движениях в голеностопном суставе на стороне поражения, умеренный отек лодыжки на стороне поражения.

*Тромбофлебит поверхностных вен голени* характеризует выраженная местная симптоматика. Как правило, он развивается на фоне варикозного расширения вен нижней конечности. Симптомы: шнуровидный тяж по ходу вены, гиперемия, болезненность и инфильтрат в области поражения, отек лодыжки.

*Метротромбофлебит.* Обращают внимание на учащение пульса, субинволюцию матки, длительные и обильные кровянистые выделения из половых путей.

*Тромбофлебит вен таза* выявляют не ранее конца 2-й недели. Исходом бывает эмболия легочных артерий.

*Лечение* основано на применении антибактериальных средств. Необходимо применение антикоагулянтов для предупреждения дальнейшего прогрессирования процесса.

*Третий этап*

Характерно для этих заболеваний выраженное нарушение общего состояния больной с изменением функций жизненно важных органов как вследствие интоксикации, так и в результате образования метастатических очагов в паренхиматозных органах.

*Разлитой послеродовой перитонит*

Это воспаление брюшины, связанное с прогрессирующим распространением инфекции в брюшной полости. Инфекция распространяется либо лимфатическим путем, либо вследствие непосредственного инфицирования брюшины.

*Клиническая картина* характеризуется тяжелым состоянием больной: резко выраженная тахикардия, пульс может быть аритмичным. Дыхание частое, поверхностное, температура тела повышена до 39-40 °C; обнаруживают выраженные признаки эксикоза (обезвоживания). Характерны тошнота (иногда рвота), вздутие живота вследствие задержки газов и отсутствия дефекации. В особо тяжелых случаях некоторые из описанных симптомов (повышение температуры тела, раздражение брюшины) могут отсутствовать.

*Лечение* заключается в безотлагательном удалении очага инфекции (матки с трубами). Важнейшее значение имеет коррекция нарушенного гомеостаза - восстановление водно-солевого баланса, применение сердечных средств, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

*Послеродовые (лактационные) маститы*

Лактационные маститы - воспаление молочной железы, связанное с внедрением в нее различных инфекционных возбудителей.

*Этиология.* Основным возбудителем лактационного мастита выступает золотистый стафилококк, характеризуемый высокой вирулентностью и устойчивостью ко многим антибактериальным препаратам.

*Патогенез.* Проникновение возбудителя в ткани молочной железы происходит лимфогенным (через трещины сосков) и галактогенным путем (через молочные ходы). Развитию воспалительного процесса в молочной железе способствует лактостаз.

*Классификация.*

серозный (начинающийся);

• инфильтративный;

• гнойный (инфильтративно-гнойный, абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный)

*Серозный и инфильтративный маститы* характеризуются внезапным подъемом температуры тела до 38-40 °C, иногда с ознобом. Появляется головная боль, общая слабость, недомогание. Часто нарушается отток молока вследствие отека молочных ходов, появляется боль в молочной железе. При пальпации определяется уплотнение, иногда с гиперемией кожи над ним. При несвоевременном и неадекватном лечении серозный мастит переходит в инфильтративную форму, которая характеризуется более выраженными общими и местными проявлениями.

Инфильтративно-гнойный и абсцедирующий маститы характеризуются повышением температуры тела до 38-39 °C с большими размахами, ознобами. Отмечено ухудшение самочувствия. Молочная железа увеличена, кожа ее гиперемирована, имеет синюшный оттенок. Хорошо выражена поверхностная венозная сеть. Пальпируется инфильтрат с четкими границами и болезненностью при пальпации, в глубине его определяется флюктуация. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. В анализе крови обнаруживают выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Флегмонозный мастит представляет собой слияние нескольких очагов нагноения, возникших в одной молочной железе. Для клинической картины характерно резкое ухудшение общего состояния с повышением температуры тела до 40-41 °C, с ознобами. Молочная железа значительно увеличена в объеме, резко болезненна и отечна. Кожа ее гиперемирована, с синюшным оттенком. Характерно появление рисунка воспаленных лимфатических сосудов. В анализе крови обнаруживают лейкоцитоз на фоне резкого сдвига лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилию, лимфопению.

*Лечение.* Общие принципы лечения маститов складываются из опорожнения молочной железы, адекватной антибактериальной терапии, применения дезинтоксикационных и симптоматических средств, а также местной терапии. При нагноении показано хирургическое лечение.

*Грудное вскармливание при маститах.* При серозной и инфильтративной формах мастита разрешается прикладывание новорожденного к здоровой железе. Больную железу опорожняют путем сцеживания (обычно молокоотсосом). Сцеженное молоко может быть использовано для кормления после пастеризации.

При гнойной форме мастита обязательно полное медикаментозное подавление лактации. Новорожденного окончательно переводят на искусственное вскармливание

*Основные принципы диагностики послеродовых инфекционных заболеваний*

Диагностируют послеродовые инфекционные заболевания с учетом жалоб родильницы, анамнестических данных, оценки клинических проявлений, результатов лабораторных, аппаратных и инструментальных методов исследования.

Производят тщательный осмотр молочных желез, наружных половых органов, промежности, влагалища, шейки матки в зеркалах, а также влагалищное исследование.

В клиническом анализе крови у таких больных обычно выявляют снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличение числа лейкоцитов, возрастание СОЭ, снижение гематокрита. В лейкоцитарной формуле происходит сдвиг влево с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов. Иногда обнаруживают значительную тромбоцитопению (при септическом шоке). Выраженность изменений клинической картины крови обычно соответствует тяжести заболевания. Однако в условиях применения эффективных антибактериальных препаратов нередко выявляют несоответствие между данными лабораторного анализа крови и истинной тяжестью инфекционного заболевания.

Клинический анализ мочи позволяет выявить или исключить наличие пиелонефрита.

В связи с возможностью развития ДВС-синдрома при послеродовых инфекционных заболеваниях важна оценка состояния гемостаза (концентрация фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время, количество тромбоцитов, гематокрит, тромбоэластограмма, концентрация антитромбина III, проба на ускоренный фибринолиз).

В связи с бактериальным характером заболевания существенное значение имеет бактериологическое исследование, которое позволяет в большинстве случаев поставить так называемый этиологический диагноз. Первичный забор материала (кровь, лохии, раневое отделяемое, экссудат, молоко, моча) желательно производить до начала антибиотикотерапии, что позволяет идентифицировать выделенные микроорганизмы, определить их чувствительность к антибиотикам.

*Профилактика*

Профилактику следует начинать с первых недель беременности. В женской консультации необходимо выявлять беременных группы высокого риска развития инфекции и беременных с проявлениями инфекции и проводить превентивные и лечебные мероприятия.

В акушерском стационаре необходимо неукоснительно соблюдать правила асептики и антисептики, осваивать и грамотно использовать в своей работе современные технологии родовспоможения, такие как раннее прикладывание новорожденного к груди, совместное пребывание матери и ребенка с последующей ранней выпиской из родильного дома, исключительно грудное кормление по требованию ребенка без ночного перерыва, без использования бутылочек и сосок, ограничение использования у здоровых женщин средств и методов санитарной обработки, нарушающих биоценоз организма (поверхностные антисептики, бритье лобка и промежности).

Широкое внедрение в родильных стационарах современных перинатальных технологий - неотъемлемое условие снижения распространенности послеродовых инфекционных заболеваний.

Фельдшер должен обращать внимание на наличие у женщин факторов риска возникновения инфекционных заболеваний и предотвращать их реализацию. При выявлении в отделении инфекционного заболевания пациентку нужно срочно изолировать.