

О.Н. Долгошапко, д.м.н., Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве

Понятие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) вошло в акушерскую практику в 90-х годах XX века как системная воспалительная реакция организма на одну из многих тяжелых клинических причин, прежде всего инфекции. До этого акушеры-гинекологи использовали термины «акушерский сепсис», «гноино-воспалительные заболевания» (ГВЗ) или «гноино-воспалительные осложнения» (ГВО), «септицемия», «септикопиемия» и т.п. Существовало даже целое направление в клинической медицине по изучению этиологии и патогенеза, разработке методов диагностики и лечения сепсиса – сепсисология. В 1991 г. Американская коллегия торакальных хирургов и Общество специалистов по интенсивной терапии приняли классификацию различных форм сепсиса, которую мы приводим ниже.

Актуальность проблемы

Несмотря на значительные достижения современного акушерства в профилактике материнской смерти от ГВЗ и сепсиса, эта проблема до сих пор остается актуальной. Согласно данным ВОЗ только в европейских странах ежегодно регистрируется до 500 тыс. случаев сепсиса. В России частота послеродовых ГВЗ составляет от 5 до 26%, а по данным отдельных авторов – до 45-75%. По данным МЗ Украины, частота ГВЗ в акушерстве составляет 6-27%, а в структуре материнской смертности эта патология занимает третье место после акушерских кровотечений и тяжелой экстрагенитальной патологии.

Этиология

Чаще всего к развитию ССВО в акушерстве приводят ГВЗ матки и придатков (эндометрит, аднексит или параметрит) во время беременности или в родах (68,57%), хронические или острые экстрагенитальные воспалительные заболевания во время беременности или в родах, такие как заболевания желудочно-кишечного тракта (34,43%), пиелонефрит (28,57%), острая хирургическая патология (14,29%) и т.д.

Возбудителями акушерских ГВЗ могут быть как патогенные, так и условно-патогенные микроорганизмы. По данным литературы, за последние 70-80 лет изменились не только основные виды возбудителей ГВЗ в акушерстве, но и их свойства. Так, в начале XX века среди возбудителей ГВЗ преобладали стрептококки, в 40-60-х годах – стафилококки; в 70-80-х годах на смену им пришли грамотрицательные аэробы; с 90-х годов преобладает микстинфекция, в первую очередь аэробно-анаэробные микробные ассоциации.

Значительное распространение хронических инфекционно-воспалительных процессов у женщин фертильного возраста, особенно в урогенитальной области, на фоне снижения реактивности иммунной системы, а при беременности еще и на фоне физиологической иммуносупрессии, приводит к продолжительной персистенции патогенных микроорганизмов у беременных и, как следствие, к внутриутробному инфицированию плода, что обуславливает нарушение адаптации новорожденных и развитие у них инфекционных осложнений. Воспалительные заболевания матери, в особенности те, которые остро развиваются во время беременности и родов, неблагоприятно влияют на состояние плода и новорожденного, приводя к развитию гипоксических и инфекционно-токсических повреждений ЦНС в 49,6% случаев, синдрома задержки внутриутробного развития плода – в 29,4%, внутриутробной постнатальной инфекции – в 30,4%.

Таким образом, вопросы усовершенствования методов лечения ГВЗ и поиск новых, патогенетически направленных и обоснованных подходов к профилактике и терапии данной патологии в акушерстве по-прежнему остаются актуальными.

Классификация

1 января 1999 г. в нашей стране была принята X Международная классификация заболеваний, согласно которой к ГВЗ в акушерстве относятся:

О85-О92 – осложнения, связанные преимущественно с послеродовым периодом;

О85 – послеродовый сепсис: послеродовые эндометрит, лихорадка, перитонит, септицемия;

О86 – другие послеродовые инфекции;

О86.0 – инфекция хирургической раны: инфицированная рана после кесарева сечения, шов промежности;

О86.1 – другие инфекции половых путей после родов: цервицит, вагинит;

О86.2 – инфекции мочевых путей после родов;

О86.4 – гипертермия неясного происхождения, которая возникла после родов: послеродовая инфекция БДУ, пирексия БДУ;

О91 – инфекции молочной железы, связанные с рождением ребенка;

О91.1 – абсцесс молочной железы: абсцесс, гнойный мастит, субареолярный мастит;

О91.2 – негнойный мастит, связанный с рождением ребенка;

О98 – инфекционные и паразитарные заболевания матери, классифицированные в других рубриках, но которые усложняют беременность, роды и послеродовой период;

О75.3 – другие инфекции во время родов: септицемия во время родов;

О41.1 – инфекции амниотической полости и плодовых оболочек: амнионит, хориоамнионит, мембранит, плацентит.

Патогенез

Современные исследования существенно изменили понимание патогенеза ГВЗ, в том числе в акушерстве. Изначально внимание исследователей при изучении патофизиологии ГВЗ было сконцентрировано на влиянии бактерий и их продуктов на разные гуморальные системы, в частности на систему комплемента, свертывающую и противосвертывающую системы.

В последние годы акцент сместился в сторону выявления не только роли бактериальных продуктов в активации разных видов клеток (макрофагов, полиморфноядерных нейтрофилов, тромбоцитов, эндотелиальных клеток и др.), но и механизмов секреции активированными клетками разных цитокинов и их влияния на другие клетки человека.

В наше время любые ГВЗ, в особенности тяжелые их формы, рассматриваются с точки зрения ССВО организма на повреждающее воздействие. Эта реакция при неблагоприятных условиях может принимать генерализованный патологический характер (табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что при неблагоприятном стечении обстоятельств начальные проявления ССВО (гипертермия свыше 38 °С или гипотермия менее 36 °С; тахикардия свыше 90 уд/мин и др.) могут сменяться более тяжелыми клиническими проявлениями, вплоть до развития синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Местные и общие воспалительные реакции организма осуществляются с помощью медиаторов иммунореактивной системы, и в норме для поддержания гомеостаза их вырабатывается малое количество. Однако в критическом состоянии при сохранении действия поражающего фактора в организме происходит активация клеток (моноцитов, макрофагов, тучных клеток, лимфоцитов и эпителиальных клеток) с выбросом провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли α (TNF α),

интерлейкины – ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и др.), медиаторов воспаления, белков острой фазы и т.д., которые начинают выступать как агрессоры и играют важную роль в патогенезе циркуляторных расстройств и повреждении клеток. В частности, активация нейтрофилов вызывает высвобождение активных форм кислорода (перекись водорода и др.) и протеаз, повреждающих эндотелий с увеличением сосудистой проницаемости и локального воспалительного ответа.

В ответ организм вынужденно начинает вырабатывать большое количество противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10 и др.) с формированием общего противовоспалительного синдрома, проявлением которого являются иммунодефицит и ареактивность. В результате антагонизма воспалительного и противовоспалительного синдромов в условиях критического состояния в организме формируется новый смешанный антагонистический синдром в виде тяжелого сепсиса, СПОН на фоне иммунного паралича и неуправляемого прогрессирующего апоптоза.



О.Н. Долгошапко

При успешном исходе критического состояния в организме происходят следующие процессы: шок → апоптоз → СПОН → иммунодефицит → восстановление гомеостаза. Летальный исход обусловлен тем, что находящийся в состоянии иммунного паралича моноциты/макрофаги не могут продуцировать провоспалительные цитокины, а иммунная система в целом не в состоянии выполнять свою главную функцию – осуществление иммунологического надзора.

На развитие септического процесса влияют несколько факторов:

- наличие инфицирования;
 - вирулентность возбудителей;
 - состояние реактивности организма.
- Инфицирование может быть связано с:
- механическим повреждением биологических барьеров, локализирующих возможную инфекцию (кюретаж полости матки, промывание высокоинфицированных полостей);
 - увеличением проницаемости стенки кишок для микробов вследствие геморрагического шока;

Таблица 1. Диагностические критерии системной воспалительной реакции организма и разных фаз септического процесса (R.S. Bone et al., 1992)

Патологические синдромы	Клинические признаки
Бактериемия	Наличие бактерий в крови
ССВО (диагностируется при наличии двух и более из указанных признаков)	Гипертермия >38 °С или гипотермия <36 °С Частота сердечных сокращений >90 уд/мин Число дыханий >20 в минуту Лейкоцитоз >12·10 ⁹ /л или лейкопения <4·10 ⁹ /л, причем в лейкоцитарной формуле >10% незрелых форм нейтрофилов
Сепсис (регистрируется при развитии ССВО на инфекционный очаг или при наличии четырех из указанных признаков)	Доказанный активный очаг инфекции Гипертермия >38 °С или гипотермия <36 °С Лейкоцитоз >12·10 ⁹ /л или лейкопения <4·10 ⁹ /л Тромбоцитопения Один из трех признаков: острая дыхательная недостаточность, требующая искусственной вентиляции легких (ИВЛ); олигурия <25 мл/ч; уровень лактата в крови >4 ммоль/л
Тяжелый сепсис (сопровождается дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией)	Нарушение сознания (<14 баллов по шкале Глазго) Гипоксемия (PaO ₂ <75 мм рт. ст. при FiO ₂ =0,21 или быстрое снижение PaO ₂ на 15 мм рт. ст.) Метаболический ацидоз (pH <7,3 или BE <10) Олигурия <30 мл/ч ДВС-синдром (число тромбоцитов на 25% ниже нормы, увеличение протромбинового времени или АЧТВ на 20%, увеличение ПДФ на 20%, или появление D-димеров 1:40 или 500 нг/мл)
Септический шок (диагностируется при наличии сепсиса и одного из указанных признаков)	Выраженная гипотензия, несмотря на высокий темп инфузионной терапии Нормальное АД, поддерживаемое вазопрессорами Высокий сердечный индекс на фоне низкого общего периферического сопротивления сосудов
Синдром мультиорганной дисфункции, или синдром полиорганной недостаточности (нарушение функций органов, требующее протезирования утраченных функций)	ОРДС (PaO ₂ <70 мм рт. ст., билатеральные инфильтраты в легких, PaO ₂ /FiO ₂ <175, необходимость в ИВЛ с положительным давлением в конце вдоха) Острая почечная недостаточность (креатинин >175 мкмоль/л, натриурия <40 ммоль/л, олигурия <30 мл/ч); Острая печеночная недостаточность (билирубин >34 мкмоль/л; АСТ, АЛТ, ЩФ в 2 раза выше нормы) ДВС-синдром (число тромбоцитов на 25% ниже нормы, увеличение протромбинового времени или АЧТВ на 20%, увеличение ПДФ на 20%, или появление D-димеров 1:40 или 500 нг/мл) Нарушение сознания (<15 баллов по шкале Глазго)

• внутріполостним применением активных препаратов (протеазы, антисептики) у пациентов со слабой выраженностью окораневого барьера.

В последние годы в связи с широким и часто необоснованным применением антибиотиков характер возбудителей изменился, а именно:

- преобладает грамотрицательная флора; в развитии сепсиса все большее участие принимают микробные ассоциации и инфекции, передающиеся половым путем (хламидии, герпес и пр.);
- в условиях иммуносупрессии макроорганизма возбудители устойчивы к современным антибиотикам.

При грамотрицательном бактериальном сепсисе инициатором воспалительных реакций является универсальный компонент микробного эндотоксина (липополисахарид А), под действием которого в иммунной среде на мембранах клеток развивается септический каскад. Эндотоксин (его концентрация увеличивается в крови больных при массивной гибели бактерий, в том числе вследствие антибиотикотерапии) вступает во взаимодействие с иммунными клетками (моноклеарными фагоцитами и др.), в результате чего выделяются биологически активные вещества, в частности TNF α . Последний вызывает следующие биологические эффекты:

- пирогенный;
- активацию фагоцитоза и гуморальных систем (кининовой, комплемента, гемостаза);
- агрегацию тромбоцитов;
- воздействие на печень, скелетные мышцы;
- нарушение метаболизма клеток на уровне митохондрий.

В эксперименте показано, что пик концентрации TNF α в крови наступает через 1,5 ч после бактериальной инвазии – именно в это время максимально снижен сердечный выброс, развивается гипотензия, шок, ДВС-синдром, которые приводят к формированию СПОН и гибели организма.

При грамположительной бактериальной флоре в качестве триггера могут выступать следующие компоненты клеточной стенки: тейхоевые кислоты, пептидогликан, стрептококковый протеин М, стафилококковый протеин А и др.

Вирусная инфекция способствует повышению активности самой древней системы иммунного ответа организма – системы цитотоксических NK-клеток. На фоне избыточного образования ИЛ-1 и TNF α это приводит к усиленному апоптозу эндотелиоцитов и сопутствующим нарушениям гемостаза.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что критическое состояние организма беременной или родильницы с ГВЗ сопровождается повреждением тканей с развитием эндотоксикоза, системного воспалительного ответа (рис.). В этих условиях неизбежно снижается функция систем естественной защиты организма, возникает состояние вторичного иммунодефицита с активацией эндогенной инфекции, реинфекцией. Комплекс неблагоприятных воздействий микроорганизмов на макроорганизм приводит к грубому изменению структур мембран клеток крови, эндотелия, клеток различных жизненно важных органов с развитием сосудистой, дыхательной и микроциркуляторной недостаточности, гипоксии сложного генеза, респираторно-метаболического ацидоза и расстройством гемокоагуляционных свойств крови. Вслед за воздействием основных специфических факторов патогенности микроорганизмов возникает неспецифические морфофункциональные и метаболические расстройства, обусловленные дефицитом кислорода в тканях, активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), дезактивацией биологических мембран, гибелью клеток с формированием и усугублением порочного круга. Идеальную модель для возникновения этих осложнений представляют собой осложненные оперативные роды и инфицированный аборт, особенно у женщин, ослабленных экстрагенитальными заболеваниями и осложнениями беременности. По закону взаимного отягощения совокупность

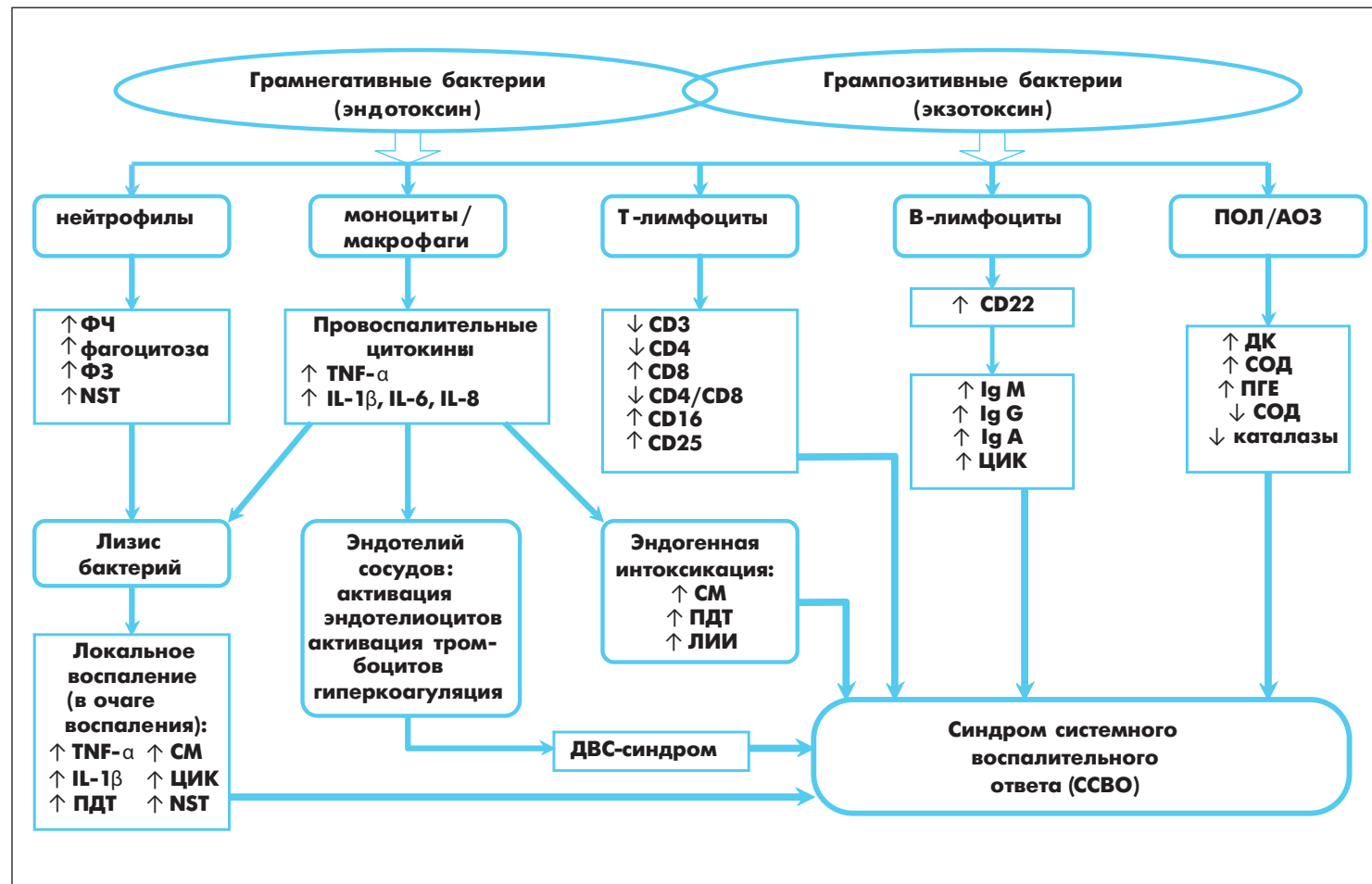


Рис. Патогенез ССВО

неблагоприятных факторов может быстро приводить к материнской смертности.

Большую роль в возникновении эндотоксикоза у женщин играет обширная раневая внутренняя поверхность матки после отделения последа (у родильниц), плодного яйца (после аборта). При заживлении раны разлагаются (с участием бактерий) нежизнеспособные ткани, которые становятся источником токсинов. Последние, подавляя иммунитет женщины, играют решающую роль в возникновении эндометрита. В норме количество токсичных веществ (МСМ и др.) в лохиях и в крови у родильниц максимально возрастает на 3-4-е сутки после родов, а по мере заживления раневой поверхности уровень эндогенной интоксикации организма уменьшается. Иное дело при развитии эндометрита, который проявляется лихорадкой с ознобами, субинволюцией матки, анемией, гипопроотеинемией, увеличением токсемии, гиперкоагуляцией. Нарушения микроциркуляции крови приводят к гипоксии, угнетению тканевого дыхания и ПОЛ с истощением фонда биооксидантов и накоплением в организме недоокисленных продуктов.

В результате проведенных нами исследований (2001-2007) состояния иммунной системы, неспецифической резистентности, цитокинового профиля, систем гемостаза, ПОЛ/антиоксидантной защиты (АОЗ) и их связей с микробиологическими возбудителями и выраженностью эндогенной интоксикации были выявлены три типа иммунного ответа на воспаление у родильниц с ГВЗ, и на основании этого дополнены данные относительно патогенетических механизмов развития ССВО у таких больных (табл. 2).

При адекватном иммунном ответе изменения в иммунной системе, неспецифической резистентности, системах ПОЛ/АОЗ и гемостаза, как показывают результаты исследований, происходят по физиологическим механизмам. У пациенток этой группы при микробиологическом исследовании чаще встречаются в микрофлоре родовых путей грамположительные кокки или их ассоциации с грибами или анаэробами. Развитие гнойно-воспалительного заболевания у этих женщин происходит по классическому сценарию: наблюдается активация иммунной системы, неспецифической резистентности, ПОЛ/АОЗ, системы гемостаза. Но выраженность эндогенной интоксикации обычно незначительна, и организму хватает сил для борьбы с этой инфекцией и компенсации нарушений, вызванных ею. То есть у родильниц указанной группы все системы специфической и неспецифической защиты

Признаки	Тип иммунного ответа		
	Адекватный	Гипореактивный	Гиперреактивный
Температура тела, °С	37,5-38,5	До 37,5 или N	>38,5, гектическая лихорадка
Пuls, уд/мин	90-100	N или незначительная тахикардия	> 100
АД, мм рт. ст.	N	N или незначительно снижено	САД <90 ДАД < 60
Кожные покровы	N или гиперемированы (при лихорадке)	Бледные или бледно-серые	Вначале – гиперемия, в случае шока – резкая бледность, возможны петехиальная сыпь, некроз кожи
Частота дыхания, в мин	N или возрастает до 25	N	>25
Сатурация O ₂ , %	N	Снижается до 92-90	<90
Диурез:			
– суточный	N или незначительная полиурия	N или незначительная олигурия	Выраженная олигурия
– почасовой, мл/ч	>70	70-50	<50
Общий анализ крови:			
– эритроциты, ×10 ¹² /л	N	Анемия <3,0	Быстрое развитие анемии <2,5
– Hb, г/л	N	анемия <90	<80
– лейкоциты, ×10 ⁹ /л	В первые 3-4 дня 12-16 затем ↓ до N	Длительный лейкоцитоз 10-14 или лейкопения <4	Выраженный лейкоцитоз >16
– лейкоцитарная формула	Сдвиг влево, количество лимфоцитов N	Незначительный сдвиг влево, выраженная лимфоцитопения	Выраженный сдвиг влево, выраженная лимфоцитопения
– ЛИИ*	3-4	4-8	> 8
– СОЭ, мм/ч	в первые 3-4 дня ↑ до 30-40, затем ↓ до N	длительное ↑ более 40	резкое ↑
– тромбоциты (×10 ⁶ /л)	N	незначительное ↓ до 170-150	выраженная тромбоцитопения

* Лейкопения с высоким ЛИИ – негативный прогностический признак, свидетельствующий об истощении иммунной системы.

организма работают в режиме компенсации, что способствует нормальному течению заболевания и не приводит к тяжелым последствиям.

Совсем иначе реагируют системы защиты у родильниц с гипореактивным типом иммунного ответа. Следует отметить, что у женщин этой группы при микробиологическом исследовании преобладают грамотрицательная анаэробная флора или ее ассоциации с аэробами или грибами. Для гипореактивного иммунного ответа характерно прогрессирующее снижение количества CD3, CD4 и CD22-клеток при увеличении

CD8, снижение уровней IgA, IgM и IgG на фоне невысоких уровней провоспалительных цитокинов, которые сначала несколько повышаются, а затем прогрессивно снижаются, чего бывает недостаточно для активации клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Заболевание у этих родильниц развивается постепенно и протекает продолжительное время на фоне постепенного угнетения основных звеньев иммунитета, нарушений в системе ПОЛ/АОЗ в сторону

Продолжение на стр. 46.

О.Н. Долгошапко, д.м.н., Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве

Продолжение. Начало на стр. 44.

значительного преобладания ПОЛ и возникновения тканевого ацидоза, прогрессирования синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) и гиперкоагуляции, вплоть до развития сепсиса. Учитывая такие тяжелые нарушения гомеостаза, у женщин с таким типом иммунного ответа проведения только традиционной терапии будет недостаточно, поэтому в комплекс лечебных мероприятий у них целесообразно включить методы (возможно немедикаментозные), обладающие иммуномодулирующим действием.

При гиперреактивном типе иммунного ответа уже с первых суток заболевания наблюдается резкое увеличение уровней провоспалительных цитокинов, так называемый цитокиновый взрыв, что резко угнетает активность и клеточного, и гуморального звеньев иммунитета, вызывает стойкую и продолжительную дилатацию сосудов, очень быстро приводит к развитию СПОН, ДВС-синдрома и инфекционно-токсического шока. Женщинам с таким типом иммунного ответа общепринятой терапии без учета изложенного выше механизма повреждения органов и тканей будет недостаточно. Поэтому с целью удаления высоких концентраций провоспалительных цитокинов и эндотоксинов, излишков продуктов ПОЛ и прокоагулянтных факторов в комплекс неотложных мер следует включать эфферентные методы с первых часов развития шока.

Лечение

Основные принципы лечения ССВО в акушерстве заключаются в следующем:

1. Немедленная госпитализация больной в отделение акушерской реанимации или интенсивной терапии в родовспомогательное учреждение III уровня аккредитации.
2. Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной терапии и адекватной инфузионной терапии под постоянным мониторингом гемодинамических показателей.
3. Поддержка адекватной вентиляции и газообмена, борьба с ацидозом.
4. Раннее начало антибактериальной терапии и своевременная ее коррекция под постоянным микробиологическим контролем. До начала антибактериальной терапии необходимо выполнить бактериальные посевы крови, мочи, выделений из влагалища, отделяемого из раны.
5. Нормализация функции и раннее энтеральное питание.
6. Определение типа иммунного ответа и проведение в зависимости от этого иммуностимулирующей и/или антимедиаторной терапии.
7. Своевременная коррекция метаболизма под постоянным лабораторным контролем.
8. Раннее включение в комплекс лечебных мероприятий методов экстракорпоральной гемокоррекции.
9. Санация очага инфекции.

В современных условиях оптимизировать антибактериальную терапию и повысить ее эффективность при одновременном снижении суточной дозы антибиотиков возможно с помощью экстракорпоральной фармако-терапии.

Очаг инфекции при сепсисе после родов или абортов не всегда находится в матке. Он может первично локализоваться в почках, и правильный диагноз позволяет в значительном количестве случаев отказаться от гистерэктомии с хорошими лечебными результатами. Септический шок может быть результатом попадания инфицированной мочи в кровотоки вследствие лоханочно-венозных рефлюксов при воспалительной обструкции мочевыводящих путей. Терапия заключается в восстановлении пассажа мочи, назначении антибактериальных, инфузионных и

прочих средств, в том числе методов эфферентной терапии (ЭТ), ускоряющих выздоровление женщин.

Санация гнойного очага не всегда означает его удаление, так как в целях сохранения жизненно важного органа часто применяют дренирование гнойника. При формировании СЭИ, ССВО и СПОН нарушения функции матки (сократимости, способности к самоочищению и др.), как и других органов и систем, напрямую отражают степень общего состояния организма. Детородный орган женщины прекрасно дренирован (и тренирован в этом отношении) природой, поэтому при указанных острых критических состояниях для больных нужна не дополнительная тяжелая травма, а своевременная и последовательная санация всего макроорганизма в виде грамотной инфузионно-трансфузионно-эфферентной терапии на фоне прочих неотложных мер (антибиотикотерапии и пр.).

Все компоненты лапаротомии и радикального хирургического вмешательства (анестезия, операционная рана, кровопотеря, переливание алогенной крови, голодание, дополнительное введение лекарств и т.д.) сопровождаются гиперметаболизмом, оказывают отрицательное воздействие на макроорганизм, на все параметры иммунной системы, усиливая эндотоксикоз и повышая вероятность коагулопатии. После операции и выхода больной из состояния наркоза в организме женщины отсутствуют защитные свойства общей анестезии и начинают действовать болевые, токсические и эмоциональные факторы. Поэтому для многих пациенток послеоперационный период является значительно большим испытанием функциональных систем, чем проведение операции. В целом комплекс неблагоприятных воздействий при применении гистерэктомии (наркоз, травма, кровопотеря и др.) является для организма женщины дополнительным токсическим шоком, способствующим переходу полиорганной недостаточности в стадию несостоятельности функции систем защиты с высокой вероятностью гибели женщины.

По нашим данным (2007), включение плазмафереза в комплекс лечебных мероприятий у родильниц с ГВЗ благодаря удалению из кровотока избыточного количества цитокинов и эндотоксинов позволяет уже с первых суток снизить уровни TNF α почти в 2 раза, ИЛ-1 β — на 36%; ИЛ-6 — на 43%; ИЛ-8 — также почти в 2 раза; ЛИИ — на 72,90%; МСМ в сыворотке крови — на 31,12%; ПДТ в сыворотке — на 38,39%, а на 6-7-е сутки от начала лечения — достичь почти физиологических норм, что в свою очередь стимулирует клеточное и гуморальное звено иммунитета и восстановление собственных защитных механизмов организма женщины.

Сегодня ведущие акушеры-гинекологи придерживаются выжидательно-активной тактики при септическом аборте и опорожнение матки инструментальным путем проводят только при наличии угрожающего жизни кровотечения. Подчеркивается, что в состоянии шока эта операция опасна развитием СПОН, а летальность возрастает в 5 раз.

С учетом вышеизложенного можно предположить, что улучшить результаты лечения акушерских больных с осложненными формами ССВО можно за счет:

- раннего включения в курс комплексно-лечения методов ЭТ (ведущий метод — плазмаферез) в безопасных режимах и без использования массивных доз донорской плазмы;
- исключения гистерэктомии.

Эфферентная терапия

Данные литературы свидетельствуют о том, что применение методов ЭТ способствует улучшению у больных с СЭИ, ССВО и

СПОН показателей гомеостаза, центральной и периферической гемодинамики. Причем особенно очевиден быстрый и стабильный клинический эффект при раннем назначении детоксикационной терапии.

ЭТ позволяет купировать проявления эндотоксикоза, значительно снизить потребность в инотропной и вазопрессорной поддержке, нормализовать кислотно-основное состояние, электролитный гомеостаз, кислородный баланс. При проведении гемодинамики было обнаружено, что на фоне детоксикации (уровень МСМ в крови снижался в динамике в 1,8-2 раза) и дегидратации у больных со склонностью к гипотонии наступало улучшение функции печени, почек и сердечной деятельности. При этом пациенток удавалось перевести с принудительного режима ИВЛ на вспомогательный, содержание кислорода в дыхательной смеси снижали на 25-30%.

По данным собственных исследований (2001-2007) под влиянием рентген-облученной вне организма аутокрови у родильниц с гипореактивным типом иммунного ответа наблюдалось более быстрое восстановление активности клеточного и гуморального звеньев иммунитета, чем в группе сравнения, уменьшение проявлений эндогенной интоксикации, более быстрое восстановление равновесия в системе ПОЛ/АОЗ, что клинически проявлялось более быстрой нормализацией температуры тела и показателей гемодинамики после трансфузии рентген-облученной вне организма аутокрови по сравнению с традиционной терапией.

Включение в комплекс лечебных мероприятий у родильниц с гиперреактивным типом иммунного ответа плазмафереза с последующей гемотрансфузией рентген-облученной вне организма аутокрови положительно влияло на клеточное и гуморальное звено иммунной системы благодаря выведению избыточного количества провоспалительных цитокинов и снижению их содержания в русле крови, что регулировало выработку Т- и В-лимфоцитов, а также активировало выработку иммуноглобулинов. В этой группе быстрее, чем в группе сравнения, снижались показатели эндогенной интоксикации и гиперкоагуляции, что способствовало более быстрому выздоровлению.

При оценке эффективности использования методов ЭТ в комплексном лечении родильниц с ГВЗ было отмечено, что нормализация температуры тела у этих женщин наблюдалась уже на 2-е сутки в отличие от группы сравнения (4-е сутки); за такое же время происходила нормализация показателей гемодинамики; лейкоцитарная формула восстанавливалась в 2,5-3 раза быстрее, а продолжительность антибактериальной терапии сокращалась с 10-11 до 5-6 суток, продолжительность пребывания в стационаре — соответственно с 14-16 до 7-8 суток.

Своевременное включение методов ЭТ в комплекс лечебных мероприятий у родильниц с тяжелыми формами ГВЗ не только ускоряло выздоровление пациенток, но и позволяло избежать удаления матки и сохранить тем самым репродуктивную функцию женщин.

Первоначально придерживались принципа назначения ЭТ при ССВО лишь «при отсутствии эффекта от традиционного лечения». Сегодня следование вышеуказанному принципу считается грубой ошибкой и этиопатогенетическая детоксикационная терапия включается в комплексный курс (инфузионные, антибактериальные и прочие средства) как можно раньше, в первые часы-сутки от начала манифестации острых проявлений эндотоксикоза, ССВО и органических дисфункций.

У родильниц в стабильно компенсированном состоянии, но перенесших кесарево сечение на фоне геморрагического шока и ДВС-синдрома, ЭТ чаще назначается на 2-е сутки после родов, так как более раннее проведение плазмафереза у этих больных опасно возобновлением кровотечения из-за вымывания рыхлых сгустков крови из неустойчивых спавшихся сосудов. Лишь при декомпенсированной недостаточности или несостоятельности функции жизненно важных органов и систем принцип более

раннего начала ЭТ у этих больных соблюдается, но операция проводится без гепарина.

- Абсолютные противопоказания к ЭТ:
- необратимые изменения со стороны жизненно важных органов;
 - неостановленное кровотечение.
- Относительные противопоказания к ЭТ:
- анемия (Hb < 100 г/л);
 - гипопротейнемия (общий белок < 55 г/л).

Опыт показывает, что у пациенток в критическом состоянии анемия и гипопротейнемия присутствуют всегда, характеризуют тяжелый эндотоксикоз и способствуют его усугублению. Поэтому мы считаем, что в этих случаях плазмаферез абсолютно показан при выполнении двух условий:

— операция проводится мембранным способом, при котором кровопотеря в экстракорпоральный контур составляет 60 мл, что меньше, чем при дискретном плазмаферезе;

— полученная аутоплазма очищается на гемосорбенте и сразу возвращается в сосудистое русло больных. При таком методическом подходе операция безопасна и, как правило, не требует переливания небезопасных донорских гемопрепаратов и синтетических коллоидных средств.

В целом на курс ЭТ требуется 3-5 основных операций, сочетающихся с ультрафиолетовой, лазерной фотомодификацией крови больных. Количество процедур при наличии дополнительных очагов инфекции (расхождение швов, флелбиты) увеличивается до 7-10 раз. В последнее время успешно используется рентген-облученная вне организма аутокровь, прежде всего у больных с гипореактивным типом иммунного ответа.

В случаях инструментальной ревизии матки или вакуум-аспирации содержимого полости матки в последующие дни для ускорения инволюции и дополнительного опорожнения от токсического содержимого к комплексной терапии подключаются 3-5 ежедневных сеансов низкоинтенсивного лазерного облучения на область наружного зева шейки матки. Это безопаснее, чем меры, предлагаемые другими авторами, — однократное или постоянное промывание растворами антисептиков полости матки, внутрисполостное облучение лазером, введение антибиотиков и дренажа.

Выводы

1. Травматическое воздействие (инфекция, операционная, родовая травма и др.) на организм беременной, роженицы и родильницы сопровождается повреждением клеток с накоплением ЭТС, которые провоцируют системный воспалительный ответ организма.

2. Воспалительные изменения в клиническом анализе крови свидетельствуют о том, что патологический процесс повреждения клеток и эндотоксикоза уже значительно выражен.

3. При прогрессировании патологии изменения, присущие воспалению (отек тканей, активация клеток и защитных систем и др.), способствуют накоплению новых ЭТС в организме, которые при наличии соответствующих условий способствуют формированию порочного круга СЭИ, осложненных форм ССВО и СПОН.

4. Возрастающая нагрузка на защитную воспалительную реакцию может приводить к истощению регулирующих ее систем (иммунитета, свертывающей, гематологической и др.) с высокой вероятностью развития ДВС-синдрома.

5. Детоксикационная, инфузионно-трансфузионная терапия с включением эфферентных методов большим при воздействии неблагоприятных факторов, вызывающих повреждение клеток, должна назначаться как можно раньше.

6. В целом эфферентная терапия способствует существенному улучшению качества медицинской помощи и показателей акушерского стационара: снижению материнской заболеваемости и смертности, улучшению работы койки, экономии лекарственных средств, донорских гемопрепаратов и пр.