В. В. Абрамченко, Д. Ф. Костючек,
Г. Н. Перфильева

Гнойно-септическая инфекция в акушерско-гинекологической практике

г. Санкт-Петербург
1994 г.

akusher-lib.ru

В. В. АБРАМЧЕНКО, Д. Ф. КОСТЮЧЕК,
Г. Н. ПЕРФИЛЬЕВА

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

г. Санкт-Петербург
1994 г.

akusherlib.ru

ВВЕДЕНИЕ

До настоящего времени не снижается актуальность МС, уровень которой в РФ сохраняется высокий, превышая в 6-10 раз соответствующий показатель развитых экономических стран, и не имеет тенденции к снижению. (Демографический ежегодник ООН, 1990, статистические материалы, 1992, Е. И. Шарапова, 1992.)

Проблемность ситуации заключается не только в высоком уровне МС, но главное состоит и в том, что основными причинами смерти являются аборт и такие акушерские осложнения, как гестоз, кровотечения и гнойно-септические заболевания, относящиеся, в основном, к предотвратимым случаям смерти. Следовательно, структура МС в РФ подобна структуре МС слаборазвитых стран.

Так, аборт как причина МС, особенно внебольничный, составляет в основном проблему для развивающихся стран, на которые приходится почти вся МС от аборта в мире, в то время как для экономически развитых стран мира с высоким уровнем организации службы планирования семьи МС от аборта не достигает и 1,0 на 100 000 легальных абортов (E. Ketting, 1993; F. Sai, 1993). В РФ, согласно данным Е. И. Шараповой (1992 г.), МС от аборта составляет 35,9% от всех случаев смерти, причем на 92,2% основной причиной летальных исходов служат внебольничные аборты.

Прямые акушерские осложнения: акушерские кровотечения, инфекция, гестоз - являются основными причинами МС в развивающихся странах наряду с криминальными абортами (M. Dumont и соавт. (1984); W. O. Chukudebelu, B. C. Ozumba, 1988; V. Fauveau и соавт., 1988; A. F. Fleming, 1988.) Подобная структура была характерной для развитых

стран мира полвека назад (Augensen K., Bersjo, 1984; Sai F., 1987; Rosenfield A., 1989; Mubark, S., 1990). На современном этапе в большинстве развитых стран мира наблюдается тенденция к неуклонному снижению, вытеснению с первых ранговых мест основных акушерских осложнений, напрямую зависящих от уровня оказываемой помощи населению.

В РФ складывающаяся ситуация носит прямо противоположный характер. Удельный вес прямых акушерских причин в структуре МС значителен, составил в 1991 г. 31,2% и имеет четко обозначенный рост, в первую очередь от гестоза и кровотечений.

Крупных научных исследований, посвященных МС, крайне мало (Н. А. Каюпова, 1988; З. З. Токова, 1990; В. В. Соболев, 1991; Е. И. Шарапова, 1992), в то же время Россия с ее высоким уровнем МС, не имеющим тенденции к снижению, нуждается в проведении подобных исследований, что позволило бы с научно обоснованных позиций определять организацию акушерской помощи в стране (В. Н. Серов, 1989).

Одной из значительных работ последнего времени, посвященных МС, является исследование З. З. Токовой (1990 г.), проведенное в масштабе целой страны (СССР) и позволившее установить четко выраженную зависимость МС от региональных особенностей. Впервые была доказана значимость региональных особенностей в формировании МС и, следовательно, невозможность однозначного подхода к проведению мероприятий, направленных на ее снижение.

Следует признать, что в данном исследовании региональные особенности России как определяющий фактор МС не нашли полного отражения, хотя Россия, как ни одна страна в мире, имеет очень большие региональные особенности (А. А. Баранов, 1990), и, естественно, можно было ожидать, что они оказывают влияние на МС. В позднее появившейся работе Е. И. Шараповой (1992 г.) была дана развернутая характеристика уровня МС, как в целом по стране, так и по отдельным регионам. Автор отметила, что в регионах Западной, Восточной Сибири и Урала на протяжении ряда лет отмечается самый высокий уровень МС, превышающий республиканский показатель в 1,2 раза.

Подобно тому, как З. З. Токова (1990 г.) в своей работе выделила регионы с чрезвычайно высоким уровнем МС, определяющие ситуацию в целом по стране, так и Е. И. Шарапова (1992 г.) показала, что среди всех территорий России регионы Западной и Восточной Сибири отличаются самым вы-

соким уровнем МС на протяжении ряда лет. Если ситуация с высоким уровнем МС в бывших среднеазиатских республиках СССР была ясна и понятна, так как подобная модель в мире существует в виде развивающихся стран, то ситуация в Сибирском регионе, не находя аналогов в мировой практике, требовала объяснений и проведения научных исследований. Тем более, региональные особенности этих территорий имеют место и состоят в том, что это в большинстве своем регионы с обширной территорией, низкой плотностью, и большая часть населения проживает в сельской местности. Здравоохранение этих территорий представлено, в основном, многочисленными, но маломощными ЦРБ с концентрацией специализированных отделений в краевых или областных центрах, значительно удаленных от районных больниц.

Проблемность ситуации высокой МС в сельской местности существовала давно и привлекала к себе внимание исследователей (Н. Е. Чернова, 1982; Н. А. Каюпова, 1988; В. В. Соболев, 1991). За последние годы выполнено крупное научное исследование В. Б. Соболевым (1991 г.), посвященное проблеме МС в сельской местности, а именно в Подмосковье: проведен анализ МС и определены пути снижения МС. Однако этот регион имеет свои отличительные медико-географические особенности: высокая плотность населения, хорошо развитая транспортная сеть и крупнейший областной центр. Работ, посвященных изучению МС в регионах с обширной территорией и низкой плотностью населения, с определением зависимости высокого уровня МС от региональных особенностей, а также разработок Моделей помощи в регионах, обеспечивающих доступность получения высококвалифицированной специализированной помощи, нам не встретилось.

Поэтому мы сочли целесообразным изучить состояние МС в Алтайском крае, являющемся одной из территорий Западной Сибири, и, по возможности, установить ведущие факторы, определяющие неблагополучную ситуацию с МС в регионе.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящая монография посвящена вопросу наиболее тяжелых гнойно-септических осложнений, возникающих после родов и аборта и являющихся частью проблемы общей генитальной инфекции.

Наметившееся увеличение числа абортов, в 1,5-2 раза превышающее число родов, привело к росту гнойно-септических заболеваний, особенно тяжелых генерализованных форм (сепсис, перитонит, септический шок).

Несмотря на то, что согласно существующему закону об отмене запрещения абортов женщины имеют право сами решать вопрос о материнстве, а также имеют возможность пользоваться современными средствами контрацепции для регуляции семьи, у 18-20% гинекологических больных гнойно-септические заболевания связаны с внебольничными инфицированными абортами, в ряде случаев с уже развившимся септическим процессом. Летальность от септического аборта остается высокой и составляет 2-6%, еще выше - от его осложнений (летальность от септического шока - 60-80%).

Гнойно-септическая инфекция (ГСИ) после аборта неблагоприятно сказывается на здоровье женщины, часто является причиной оперативных вмешательств с удалением органа, причиной тяжелых поражений многих органов и систем, инвалидизации и нарушений специфических функций молодых женщин. Стационарное лечение больных с ГСИ весьма продолжительно, что отражается на ритмичности работы многих предприятий, невозможности активного участия женщин в производительной деятельности, порождает семейные проблемы.

В обсуждении особое внимание уделено оценке клинического течения различных форм инфекционных осложнений после аборта. Это особенно важно потому, что в настоящее время несколько изменилась клиника ГСИ после аборта: отмечается длительное стертое течение заболевания, полиморфизм симптоматики сепсиса с развитием интоксикационных неврологических осложнений, возникновение подострых и острых форм тромбгеморрагического синдрома, частый переход сепсиса в септический шок с одновременным поражением 2-4 органов (легкие, почки, печень, миокард), отмечается высокая инвалидизация больных, перенесших сепсис, с формированием хронической соматической и эндокринной патологии.

Вопросы этиологии и патогенеза ГСИ после аборта изложены с учетом современных данных о биологических свойствах возбудителей, особенно анаэробно-аэробных ассоциаций, значимости первичного очага как входных ворот инфекции, его бактериальной обсемененности. В монографии особое вни-

мание обращено на патогенетическую значимость тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительной системы, являющейся важным компонентом антиоксидантной защиты от инфекционной агрессии. Уточнены критерии иммунобиологической реактивности у больных с различными клиническими формами на различных этапах заболевания.

Отдельно изложена классификация по этапам распространения инфекции, основным клиническим формам и вариантам течения. Выделена гнойно-резорбтивная лихорадка как вариант течения осложненного инфицированного аборта и группа риска по генерализации инфекции. Разработаны система скрининга и автоматизированные формулы расчета для диагностики различных клинических форм ГСИ, особенно в сложных для диагностики случаях.

Мы обращаем внимание коллег на необходимость организации специализированного лечебного процесса больными с ГСИ: решение вопросов диагностики на догоспитальном и госпитальном этапе, организация септических центров с реанимационной службой для осуществления программы многокомпонентной интенсивной терапии с использованием современных методов детоксикации (гемосорбции, гипербарической оксигенации, плазмофереза, гемодиализа, ультрафиолетового облучения крови и др.). Принципы и лечебная тактика представлены отдельно при каждой клинической форме ГСИ. На клинических примерах обсуждены ошибки в диагностике и врачебной тактике. Многие аспекты проблемы лечения недостаточно изучены, рекомендации противоречивы, поэтому представленная программа патогенетического лечения имеет непосредственный выход в практику.

Обсуждены ближайшие и отдаленные результаты лечения больных, перенесших ГСИ после аборта, показаны пути снижения тяжелых полиорганных осложнений. На основании ретроспективного анализа летальных исходов от ГСИ показаны диагностические и тактические ошибки и пути их преодоления. Особый акцент сделан на вопросах медицинской реабилитации и диспансеризации этой группы больных.

Многолетний опыт работы в гинекологическом септическом центре Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического медицинского института ИАГ РАМН им. Д. О. Отта показал целесообразность, преимущества и трудности в организации специализированной помощи больным с гинекологическими гнойно-септическими заболеваниями. Мы надеемся, что наша работа будет полезна при решении диагностических, клинических и лечебных вопросов у больных с этой патологией врачам акушерам-гинекологам, хирургам, анестезиологам-реаниматологам.

ГЛАВА I

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ И МЕДИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ЕЕ СНИЖЕНИЯ
(Аналитический обзор литературы)

1.1. Состояние проблемы материнской смертности в мире и Российской Федерации (уровень, структура и основные тенденции)

МС является одним из важнейших и основных показателей, характеризующих не только состояние, уровень акушерской помощи, но и всей системы здравоохранения в целом, а также социально-экономического развития страны.

Показатель МС - это интегрированный показатель, обусловленный комплексом социальных, экологических, экономических, медико-биологических, региональных и других факторов.

Поэтому не случайно ВОЗ использует МС, наряду с показателем младенческой смертности, как оценочный критерий для характеристики социально-экономического развития общества, службы здравоохранения, когда без дополнительных экономических расчетов можно иметь суждение о жизни женщины в таком обществе, состоянии ее здоровья, уровне оказываемой ей помощи и т. д.

По данным ВОЗ у 200 млн. женщин в мире наступает беременность, и у 128,3 млн. она заканчивается родами. В связи с осложнениями беременности и родов каждый год в мире умирает около полумиллиона женщин. Среднемировой

показатель МС составляет 390 случаев на 100000 живорожденных (ВОЗ, 1964; Хроника ВОЗ, 1986; ВОЗ, 1987; Обзор мировой санитарной статистики, 1989; А. А. Розов, В. С. Махлина, 1989; И. С. Арефьева, Е. И. Шарапова, 1990; З. З. Токова, 1990; V. Beral, 1979; Van Ren Ying, 1990).

За этими устрашающими данными МС скрываются еще большие цифры материнской заболеваемости. Смертность - это лишь вершина айсберга, которую можно вычислить, в то время как заболеваемость, ее масштабы определить значительно труднее. Сколько на каждую женщину, умершую от послеродового сепсиса, приходится выживших, но оставшихся бесплодными, больными, инвалидами, сказать сложно, но совершенно очевидно, что цифры эти огромные (I. S. Tomkinson, 1988).

Следует заметить, что большинство умирающих женщин в мире в связи с осложнениями беременности и родов на 99% приходится на развивающиеся страны, на долю развитых стран - 1% от всех материнских смертей, или это около 6000 случаев в год, доля СССР - составляла в 1990 г. до 0,4% (З. З. Токова, 1990; Preventing the tragegy of maternal desths, 1987).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют об актуальности проблемы снижения МС. МС - одна из наиболее актуальных проблем в современном мире как в нашей стране, так и за рубежом (З. З. Токова, 1988, 1990; R. Laurenti, 1988; Mac Gillevray I. и соавт., 1989; E. Royston, A. D. Lopez, 1989).

За последние 50 лет в мире произошло значительное снижение МС: в начале XX века МС в мире составляла 60,0 на 10000 родов, что составляет около 600,0 на 100000 живорожденных, а 80-х годах 390,0 на 100000 живорожденных - наблюдается снижение почти в 1,5 раза (И. С. Арефьева, Е. И. Шарапова, 1990). Однако это существенное снижение коснулось в основном экономически развитых стран мира (306).

В табл. 1 представлена динамика снижения МС в некоторых странах мира (Preventing the tragedy of maternal desths, 1987).

В экономически развитых странах показатель МС находится на уровне 30,0 на 100000 живорожденных (WHO, 1986). Сред-

неевропейский показатель составил 22,0 на 100000 живорожденных, а в Западной и Северной Европе - 10,0 и ниже на 100000 живорожденных (ВОЗ, 1985; K. Augensen, P. Bersjo, 1984; Z. I. Brzezinski, 1988).

Самый низкий уровень МС регистрируется в настоящее время в скандинавских странах: Дании, Норвегии, Швеции (K. Augensen, B. Bersjo, 1984). В таких странах, как Исландия, Люксембург практически не было случаев МС в последние годы (E. Royston, A. D. Lopez, 1989).

Таблица 1

Изменение МС в некоторых странах на 100000 живорожденных

Страны	Годы		Изменения в %	Последние данные
	1965	1975		
США	32	13	-59	9 (1980)
Франция	23	20	-13	13 (1990)
ФРГ	69	40	-42	11 (1983)
Чехословакия	35	18	-49	8 (1982)
Греция	46	19	-59	12 (1982)
Португалия	85	43	-48	5 (1984)
Япония	88	29	-67	15 (1983)
Румыния	86	121	+41	149 (1984)
Румыния, исключая аборты	65	31	-52	21 (1984)

Полная противоположности картина наблюдается в развивающихся странах, где продолжает сохраняться самый высокий уровень МС и почти без тенденции к снижению. Существенное снижение МС произошло только в единичных странах, таких как Китай, Коста-Рика, Шри-Ланка (B. B. Conable, 1988). В табл. 2 представлены данные о МС по различным регионам мира (Preventing the tragedy of maternal desths, 1987).

Таблица 2

Оценка материнской смертности

Регион	Число родившихся детей (млн.)	Показатель МС на 100000 родившихся детей	Материнская смертность (тыс.)
Африка	23,4	640,0	150,0
Азия	73,9	420,0	308,0
Западная	4,1	340,0	14,0
Южная	36,5	650,0	230,0
Юго-Восточная	12,4	420,0	52,0
Восточная	21,8	55,0	12,0
Латинская Америка	12,6	270,0	34,0
Океания	0,2	-	2,0
Развивающиеся страны	110,1	450,0	494,0
Развитые страны	18,2	30,0	6,0
Весь мир	128,3	390,0	500,0

Самых высоких значений МС достигает в Африке: в сельских районах МС регистрируется до 1000 случаев на 100000 живорожденных, в городах МС несколько ниже, но остается высокой и превышает в большинстве из них 500,0 на 100000 живорожденных (A. Rosenfield, 1989). МС в Сомали - 1100,0 на 100000 живорожденных, что выше, чем в других странах Африки, кроме Эфиопии, где МС равна 2000,0 на 100000 живорожденных (G. Carlomagno, E. Tanganeli, 1989).

В Азии наблюдается такая же закономерность, но с некоторыми лишь колебаниями по ряду районов: в Южной Азии отмечается высокий уровень МС, особенно в сельских районах. Бангладеш, где показатель МС равен 600,0 (Хроника ВОЗ, 1986), в Восточной Азии МС ниже (Zhang Lingmei, Ding Hui, 1988; Yan Ren-Ying, 1990). В Индии за одну неделю погибает больше беременных, рожениц, родильниц, чем во всей Европе за весь год (Maternal Mortality, WHO, 1986).

Основными причинами МС в развивающихся странах являются кровотечения, инфекция, токсикоз, а также криминальные аборты (Хроника ВОЗ, 1986; M. Dumont и соавт., 1984; W. O. Chukudebelu, B. C. Ozumba, 1988; V. Faûveau и соавт., 1988; A. F. Fleming, 1988).

Подобная структура была характерна для развитых стран полвека назад (K. Augensen, P. Bersjo, 1984; F. Sai, 1987; A. Rosenfield, 1989; S. Mubark, 1990). По данным ВОЗ в 60-70 годы в европейских странах, США, Японии и др. ведущее место в структуре МС занимали гестоз, кровотечения, инфекции. В 80-е годы на первое место в структуре МС вышли эмболии, анестезиологические причины, экстрагенитальные заболевания (I. Bonnar, 1981; R. Hugo и соавт., 1984; G. C. Smith и соавт., 1984; WHO, 1985; Coverage of Maternity Care, WHO, 1985; A. M. Kaunitz и соавт., 1985; CSSR, 1986; H. K. Atrash и соавт., 1988; G. C. Endler и соавт., 1988; R. W. Rochat и соавт., 1988).

Существенные сдвиги в снижении МС в экономически развитых странах мира были достигнуты благодаря повышению качества медицинской помощи, обеспечению транспортной доступности, расширению разработок и пропаганде контрацепции, улучшению деятельности служб планирования семьи и т. д. (И. С. Арефьева, Е. И. Шарапова, 1990).

Развитие дородовой помощи беременным на протяжении 40 лет, с 1930 г. по 1975 г., отразилось в значительном снижении МС в Англии (Дж. Браун, Г. Диксон, 1982). Еще одним примером может служить Швеция, в которой за период времени с 1931 г. по 1980 г. МС снизилась более чем в 100 раз. За счет повышения качества медицинской помощи удалось добиться такого существенного снижения: МС от позднего токсикоза была снижена на 71%, от акушерских кровотечений на 92% (U. Hogberg, I. Foelsson, 1985).

В настоящее время 98% рожениц в развитых странах получают в родах адекватную квалифицированную медицинскую помощь (WHO, 1985). В большинстве этих стран роды принимаются в крупных клиниках, оснащенных современной диагностической и лечебной аппаратурой, где работают квалифицированные специалисты.

Надо отдавать себе отчет в том, что МС является медико-социальным показателем, и, наряду с медико-организационными факторами, этот показатель определяет целый комплекс других факторов немедицинского характера: уровень жизни, культура населения и т. д. При этом очевидно значение такого ведущего фактора, как организация медицинской помощи и ее качество.

В развивающихся странах отсутствует доступность для населения услуг по планированию семьи. Женщина в этих странах рожает в среднем 4-х детей, а если принимать в расчет Китай и Индию, то средняя цифра приближается к 6

(O. O. Adetoro, 1989). Самые высокие уровни фертильности отмечаются в Африке, составляя 6,0-7,0 (R. Lightbourne et al, 1982).

В Кении, где женщины в среднем имеют 8 детей и где МС достигает 500,0 на 100000 живорожденных, примерно одной женщине из 25 угрожает риск умереть в репродуктивном возрасте. МС в развивающихся странах составляет 25% всех случаев смерти женщин в возрасте от 15 до 45 лет, соответствующий показатель в экономически развитых странах составляет 1%. Беременность для женщин в развивающихся странах - вопрос жизни и смерти. Для многих тысяч женщин материнство - это не радостное событие, каким оно должно быть, а время страданий, которые могут закончиться смертью (S. Mubark, 1990).

По данным Ф. Сай (1987г.), только благодаря планированию семьи МС можно было бы сократить в Кот д'Ивуаре и Нигерии на 5-6%, в Египте на 28%, а в среднем по развивающимся странам - на 24%.

Во время беременности и родов женщины в развивающихся странах почти или совсем не получают квалифицированную помощь. На развивающиеся страны приходится 85% всех родов в мире, из них в менее 50% случаев женщины получают медицинскую помощь: врача, акушерки, сестры или подготовленной повитухи; менее 50% беременных женщин проходят одно или несколько антенатальных обследований у квалифицированного работника здравоохранения (E. Royston, S. Armstrong, 1989).

Большинство исследователей (K. A. Harrison, 1980; L. Mashini и соавт., 1984; O. O. Adetoro, 1987, 1989; M. S. Diallo и соавт., 1989) доказывают важность антенатального наблюдения, т. к. МС значительно выше там, где нет доступности в получении медицинской помощи. Эффективность антенатальной помощи во многом зависит от налаженности системы направления на консультации, четкости работы вспомогательных служб. По данным Ф. Сай (1987 г.), токсемия, на долю которой приходится 30% МС, может диагностироваться своевременно с помощью простых тестов, и, следовательно, имеется возможность предупреждения тяжелых форм осложнений беременности.

То, что медицинские факторы, медико-организационные технологии в немалой степени определяют уровень МС, доказал опыт развивающихся стран, таких как Китай, Шри-Ланка и Коста-Рика, добившихся снижения МС. В Шри-Ланке МС снизилась с уровня 522,0 на 100000 новорожденных

(исключая аборты) за 1950-1955 гг. до уровня 87,0 в 1980 г. Одним из объяснений этого является тот факт, что 85% родов в Шри-Ланке принимает квалифицированный персонал. МС от сепсиса в Шри-Ланке составляла в 1950-1955 гг. четвертую часть всех случаев материнской смертности, а к 1977 г. этот показатель упал до 10%. В Китае, где показатель МС упал от нескольких сотен до 49,0 в 1984 г., смерть от сепсиса стала составлять только 6%. Снижение МС от гестоза также было достигнуто за счет качества дородового наблюдения (Preventing the tragedy of maternal desths, 1987; Zhang Lingmei; Ding Hui, 1988).

Таким образом, проведенный анализ литературы о состоянии проблемы МС в мире, ее структуре, основных тенденциях позволяет иметь суждение, что снижение уровня МС сопровождается, как правило, и изменением ее структуры. Эти два показателя - уровень и структура МС - являются взаимосвязанными и обуславливающими друг друга величинами. Поэтому изменение структуры МС следует воспринимать не как простое механическое перемещение одних причин перед другими. Происходящий процесс вытеснения прямых акушерских причин как предотвратимых в большинстве случаев и выход на первые ранговые места так называемых "неизбежных" случаев смерти отражают в первую очередь деятельность медицинской службы. МС может быть снижена до определенного предела, и уровень этот определяется комплексом факторов не только медицинских, в то время как высокий удельный вес предотвратимых случаев смерти от кровотечений, гестоза, сепсиса, аборта, как правило, свидетельствует о низком качестве медицинской помощи.

Проведенный анализ позволяет в полной мере оценить и понять ситуацию в России, связанную с высоким уровнем МС.

В России в среднем за 1985-1991 гг. умирало 1142 женщины, что составляло 50,99 на 100000 живорожденных в год (Статист. материалы, 1992). Показатель МС в России в 1991 г. составил 52,43 на 100000 живорожденных в год, что почти в 6 раз меньше среднемирового показателя - 390 (Ф. Г. Сай, 1987; И. С. Арефьева, Е. И. Шарапова, 1990), а по сравнению с развивающимися странами разница наблюдается еще больше. Однако эти данные могут быть приняты во внимание лишь относительно, т. к. проводимое сравнение с развивающимися странами и среднемировым показателем, который в основном формируется и определяется этими странами, не совсем корректно, - слишком неоднородны сравниваемые группы (страны). Для развивающихся стран слишком велико влияние

двух таких неблагоприятных факторов: во-первых, почти полное отсутствие квалифицированной помощи женщинам как до наступления беременности - по планированию семьи, так и во время беременности и родов; во-вторых, наличие высокой рождаемости. Для РФ влияние этих негативных факторов не только не характерно, но определяются прямо противоположные тенденции: низкая рождаемость, как в большинстве экономически развитых стран мира (в РФ в 1991 г. - 12,1 на 1000 населения, в Австрии - 11,5; Великобритании - 13,6; Финляндии - 12,8; Швеции - 13,6; Бельгии - 11,9; Болгарии - 11,8; Венгрии - 11,7, (СССР в цифрах, 1990) и высокая обеспеченность врачами (на 1 врача-гинеколога в России приходится 100 родов в год (Н. Н. Ваганов, 1990).

При сравнении же показателя МС с соответствующими данными развитых стран выявляется критическая ситуация: уровень МС в России превышает в 6-10 раз соответствующий показатель развитых экономически стран (Демографический ежегодник ООН, 1990). Согласно демографическому ежегоднику ООН за 1990 г. показатель МС на 100000 живорожденных в экономически развитых странах мира следующий: Швеция - 2,9; Австрия - 4,6; Норвегия - 5,6; Финляндия - 6,6; Нидерланды - 8,1; Канада - 3,0; Великобритания - 5,9; Швейцария - 6,6; США - 7,2; Чехословакия - 10,9; Япония - 12,0; Дания - 3,6.

На фоне общей тенденции к снижению МС в экономически развитых странах мира в России МС не имеет такой тенденции.

Для РФ в структуре МС ведущее место принадлежит абортам и основным акушерским осложнениям в виде гестоза, кровотечений, сепсиса; т. е. основные причины летальных исходов подобны структуре развивающихся стран (Е. И. Шарапова, 1992; M. Dumont и соавт., 1984; W. O. Chukudebelu, B. C. Ozumba, 1988; V. Fauveau и соавт., 1988; A. F. Fleming, 1988).

Удельный вес летальных исходов от прямых акушерских осложнений имеет четко обозначенный рост и в первую очередь от гестоза и кровотечений (Статист. матер., 1992).

Долгие годы тема МС считалась закрытой, статистические данные не публиковались, научных исследований, посвященных МС, было проведено ограниченное количество. Работы, выполненные 15-20 лет назад (А. И. Корнилова, М. С. Филипович, 1965; М. С. Соловьева, 1967; А. И. Корнилова, 1971; Г. А. Митерева, 1972; Н. Ф. Косякова, 1977), устарели, а появившиеся в последние годы публикации посвящены отдель-

ным аспектам проблемы МС (Е. Р. Бергмане, 1981; Н. Е. Чернова, 1982; Г. М. Савельева, 1987; Н. Н. Мезинова, В. Н. Радько, 1988; И. И. Усоскин, П. В. Ковалев, 1989; А. Д. Мазур, 1990; Л. В. Гаврилова, Н. Н. Ваганов, 1992).

Крупных научных исследований, посвященных МС, крайне мало (Н. А. Каюпова, 1976, 1983, 1988; В. В. Соболев и соавт., 1988, 1989, 1992; З. З. Токова, В. Ф. Волгина, 1989; З. З. Токова, 1990; В. В. Соболев, 1991; Е. И. Шарапова, 1992). В то же время Россия с ее высоким уровнем МС, не имеющим тенденции к снижению, нуждается в проведении подобных научных исследований, которые позволили бы с научно обоснованных позиций определять стратегию снижения МС в стране (В. Н. Серов, 1989).

Одной из важных работ последнего времени, посвященных МС, является исследование З. З. Токовой (1990 г.), проведенное в масштабе целой страны (СССР) и установившее четко выраженную зависимость МС от региональных особенностей, что позволило автору на основе таких характерологических особенностей разделить всю страну на 4 региона и выработать, согласно установленным особенностям, научно обоснованные рекомендации по снижению МС в регионах. Впервые была доказана значимость региональных особенностей в формировании МС и, следовательно, невозможность однозначного подхода к проведению мероприятий, направленных на снижение МС. Научное исследование позволило выдвинуть тезис о необходимости дифференцированного подхода к снижению МС в зависимости от медико-биологических, социальных, климато-географических и других особенностей (Л. А. Баранов, 1990). В указанной работе, ввиду ее масштабности, региональные особенности России как определяющий фактор МС не нашли полного отражения, хотя Россия, как ни одна страна в мире, имеет существенные региональные особенности. В позднее появившейся работе Е. И. Шараповой (1992 г.) была дана развернутая характеристика уровня МС как в целом по России, так и по отдельным ее регионам. Автор отметила, что в регионах Западной и Восточной Сибири и Урала на протяжении ряда лет отмечается высокий уровень МС, превышающий республиканский показатель в 1,2 раза.

Работ, посвященных изучению МС в регионах Сибири, Урала и Дальнего Востока, с определением зависимости уровня МС от региональных особенностей, а также разработке Модели акушерско-гинекологической помощи на региональном уровне, нам не встретилось.

1.2. Аборт как причина материнской смертности и организационные аспекты решения этой проблемы

Аборт является одной из основных и значимых непосредственных причин МС (Л. И. Иванюта, 1981, 1982; В. Ф. Волгина, Б. Л. Гуртовой, 1990; В. Ф. Волгина, О. Г. Фролова, 1990; В. Н. Серов, 1990; Е. И. Шарапова, 1992; F. Sai, 1987, 1993; A. F. Fleming, 1988; E. Ketting, R. Stichting, 1989).

Ежегодно в мире погибает от аборта около 200000 женщин, и почти 150000 из них приходится на развивающиеся страны, где аборты запрещены законом (F. Ketting, 1993; F.Sai,1993).

Данные E. Ketting (1993 г.) свидетельствуют об основных причинах, ведущих к высокой МС от аборта. Согласно существующим законам о статусе легального аборта в мире, можно "грубо" выделить 4 основных типа законов: 1 - очень строгие правила для прерывания беременности, 2 - несколько расширенные возможности для прерывания беременности (напр., в случае изнасилования), 3 - расширенные показания для прерывания беременности (аборты по социальным, медицинским показаниям и т. п.) и 4 тип - аборт возможен по желанию женщины (в основном до 12 недель).

В мире только 22 страны имеют 4-й тип закона об аборте, т. е. возможность прерывать беременность по желанию женщины, а так как к этим странам относятся такие крупные, как Китай, СССР и США, то это определяет довольно высокий уровень - 41% женщин в мире имеют доступ к безопасному аборту, а 59% женщин мира, т. е. больше половины, не имеют такой возможности. К странам, имеющим первые 3 типа закона об аборте, относятся в первую очередь страны Азии, Африки и Латинской Америки, развивающиеся страны, где действуют самые строгие запреты в отношении аборта. Именно на эти страны и приходится почти вся смертность от него.

Главной и основной причиной летальных исходов являются нелегальные аборты (Ф. Г. Сай, 1987; K. Augensen, P. Bersjo, 1984; Preventing the tragedy of maternal deaths, 1987; E. Ketting, 1993). Так, в странах Латинской Америки на каждые 3 женщины приходится 1 нелегальный аборт, до 50% случаев смерти связано с осложнениями нелегального аборта. В странах Азии на его долю приходится 20-26% случаев смерти. В Африке в качестве примера можно привести Замбию - 25%,

Малави - 16% (M, K. Kyi, 1988). Очевидная роль запрета аборта как причины МС позволила E. Ketting (1993 г.) назвать репрессивные меры против легализации аборта убийственными.

Ситуация с высоким уровнем МС от нелегального аборта в странах, где аборты запрещены законом, объяснима в какой-то мере: женщины вынуждены прибегать к нелегальным абортам, чтобы ограничить размеры своей семьи, что подтверждается работами K. Augersen, P. Bersjo (1984 г.), A. F. Fleming (1988 г.) и др., показавших, что к нелегальным абортам прибегают именно многорожавшие женщины.

Ситуация в России в отношении высокой МС от аборта заслуживает внимания. По данным Е. И. Шараповой (1992 г.), МС от аборта составляет 35,9% и на 92,2% обусловлена внебольничными нелегальными абортами, от которых в России ежегодно умирает в среднем до 400 женщин (76). Опубликованные данные Минздрава (Аборт и контрацепция, 1990) свидетельствуют о том, что в России не менее 10% от всех прерываний беременности в год регистрируются как внебольничные аборты. Ввиду того, что количество всех абортов для России огромно (3,4 млн. абортов было произведено в 1991 г. (Н. Н. Ваганов, Л. В. Гаврилова, 1992), то и количество внебольничных абортов выливается в значительное число - около 400000 в год. Это количество нелегальных абортов в России является еще заниженным, в действительности оно гораздо выше, т. е. число внебольничных абортов только отражает уровень госпитализации при них.

Проблемность ситуации заключается в том, что такое огромное количество нелегальных абортов, близкое к полумиллиону, производится в стране, где аборты разрешены законом. Чтобы понять эту чрезвычайную ситуацию в России, следует сделать небольшой обзор литературы о том, как решалась эта проблема у нас и за рубежом.

Проблема МС от аборта, снижение ее, а также вопросы сохранения репродуктивного здоровья женщины нашли достаточное освещение в работах зарубежных и отечественных авторов (Доклады комитета экспертов ВОЗ, 1977; Ф. Г. Сай, 1987; Preventig the tragedy of Maternal deaths, 1987; E. Ketting, 1993). Этой проблеме, как мультидисциплинарной, посвящено достаточное количество исследований (Е. А. Садвокасова, 1969; А. А. Попов, 1980, 1982, 1986; Приказ Минздрава, 1982; И. А. Мануилова, 1983, 1987, 1988; А. А. Авдеев, Л. В. Воробьева, 1987; А. А. Авдеев, 1988, 1989;

В. К. Овчаров и соавт., 1987; Ф. Г. Сай, 1987; Н. Н. Ваганов, 1990; Х. Винтерсбергер, 1990; В. Э. Коротков, М. М. Мельникова, 1986; Г. Г. Нойман, 1990; М. Рао, 1990; Приказ Минздрава, 1991).

В результате проведенных исследований ВОЗ была разработана и принята в мире более 30 лет назад концепция планирования семьи. Планирование семьи рассматривается как компонент программы охраны здоровья матери и ребенка.

Согласно разработанной концепции проблема снижения МС от аборта решалась созданием системы доступной высококвалифицированной помощи по планированию семьи, сексуального образования и т. д., а аборт рассматривался только как возможность прервать непланируемую беременность безопасным методом на фоне неэффективной контрацепции. Таков был главный принципиальный подход программы планирования семьи. Для проведения ее в жизнь создавались особые инфраструктуры, службы, которые получили название "Служба планирования семьи", в ряде стран объединенных со службой охраны матери и ребенка, а в других странах функционирующих самостоятельно (И. А. Мануилова, 1988, 1990, И. А. Мануилова и соавт., 1990).

Опыт, накопленный Международной Федерацией планирования семьи, объединяющей более 120 стран, показал возможность решения проблемы аборта и смертности от него. Одним из главных аспектов программы планирования семьи является контрацепция. Контрацепция рассматривается как важнейший элемент первичной профилактики, необходимый для сохранения здоровья.

В докладе M. A. Belsey и R. Royston на конференции по планированию семьи в Найроби в 1987 г. были представлены данные о применении современных средств контрацепции в мире. В среднем по планете современные методы контрацепции применяют 45% женщин, в развивающихся странах - 38%, в Африке процент контрацепции доходит до 11%, в Азии - 42%, в Латинской Америке - 43%, а в развитых странах процент охвата женщин современными методами контрацепции один из самых высоких и составляет 68%.

В это же время в России применение современных методов контрацепции сохранялось стабильно низким и составляло в 1991 г. около 20,2%, в том числе гормональная контрацепция применялась только в 2,1% (Н. Н. Ваганов, 1992 г.).

Во всем мире 325 млн. пар из 800 млн. детородного возраста пользуются эффективными методами контрацепции:

135 млн. - стерилизацией, 70 млн. - внутриматочной контрацепцией; 55 млн. - оральной или гормональной контрацепцией и 30 млн. применяют гормональные препараты пролонгированного действия.

На фоне такой проводимой стратегии по созданию широко доступной системы применения контрацепции, сексуального образования и т. д., параллельно расширяя показания к прерыванию непланируемой беременности, была создана цельная система доступного прерывания непланируемой беременности в большинстве экономически развитых стран мира, и в первую очередь в Европе.

В работах E. Ketting с соавт. (1989 г.), E. Ketting (1993 г.) представлены убедительные результаты такой деятельности. Уровень абортов падал, а с ним снижалась и практически "уходила" МС от аборта. Согласно таб. 3, МС от аборта в этих странах была ниже чем 1,0 на 100000 легальных абортов.

Таблица 3

Материнская смертность от аборта на 100000 легальных абортов в отдельных странах и за отдельные периоды времени

Страна	МС	% снижения
Канада 1970/75-1976/83	3,6 ± 0,2	94,0
Чехословакия 1957/66-1976/83	3,8 ±0,4	89,0
Дания 1940/50-1976/87	195,0 ± 0,7	99,6
Англия 1968/69-1980/87	26,0 ± 13,0	95,0
Венгрия 1957/62-1968/78	4,1 ± 0,7	83,0
Швеция 1946/48-1980/87	250,0 ± 0,4	99,8
США 1970-1980/85	19,0 ± 0,6	97,0

Так, E. Ketting (1993 г.) приводит данные по двум странам: в Нидерландах, при высокой организации службы планирования семьи, максимальном доступе к возможности прерывания беременности частота абортов составляет 5,0 на 1000 женщин фертильного возраста, а в Румынии, где существуют строгие законы запрета аборта, частота абортов составляет соответственно 188,0 на 1000 женщин фертильного возраста. Автор делает вывод, что если бы системе создания службы планирования семьи следовал весь мир, то сегодня уже в мире было бы 6 млн. абортов, а не 36-53 млн.

В России же эта программа ВОЗ не была принята.

А. А. Попов (1980 г., 1986 г.) рассматривает ситуацию в России как уникальную. Россия является единственной экономически развитой страной в мире, в которой демографический переход от высокого уровня рождаемости к низкому произошел за счет искусственного аборта и стабильно низкий уровень рождаемости продолжает поддерживаться почти исключительно за счет того же производства искусственных абортов. Искусственный аборт в России является основным методом регуляции рождаемости (М. С. Бедный, 1984; О. Е. Бабин, 1986; А. А. Баранов, Н. П. Баклаенко, 1990; I. Grebesheva, 1992; N. Komyssova, 1992).

В отличие от других стран мира в России не произошла так называемая контрацептивная революция - замещение в структуре методов планирования семьи аборта эффективными, современными методами контрацепции, как это произошло в экономически развитых странах мира, потому что в России не была создана служба планирования семьи, хотя эта проблема ставилась постоянно отдельными исследователями, общественными организациями, начиная с 1960 г. (А. А. Попов, 1980, 1986; А. А. Авдеев, Л. В. Воробьева, 1987; А. А. Авдеев, 1989; Н. Н. Ваганов, 1990). До сих пор службы планирования семьи на государственном уровне, носящей межведомственный характер, не существует в России.

Ответственность за проведение работы по планированию семьи была возложена на женские консультации и консультации "Брак и семья" (Приказ Минздрава, 1979, 1985, 1987; Решение коллегии Минздрава, 1989).

В то же время потребность в помощи по планированию семьи испытывают практически все женщины репродуктивного возраста, число которых в 1984-1985 гг. составляло около 70 млн. человек. При этом надо учесть, что обычно одной из задач службы планирования семьи является распространение соответствующей информации, которая предназначается почти

для всего населения. Служба планирования семьи работает не по обращаемости, а непосредственно с теми, кто нуждается или может нуждаться в ее помощи. Эта помощь нужна девочкам-подросткам, молодым женщинам, особенно на селе, которые на сегодня в России и составляют действительно высокую группу риска по непланируемой беременности, так как фактически остались вне помощи по планированию семьи.

При возложении ответственности за проведение такой многогранной работы по планированию семьи на женские консультации создавалась только видимость проводимой работы, которая носила лозунговый характер и была поэтому обречена на неудачу.

Если в мире ежегодно до 1987 г. производилось 36-53 млн. абортов в год, то половину из них составляли аборты Советского Союза и Китая.

Показатель частоты абортов в России превышает аналогичный в европейских странах в 2-4 раза (табл. 4) (E. Ketting, R. Stichting, 1993).

Таблица 4

Частота абортов в европейских странах на 1000 женщин фертильного возраста (от 15 до 44 лет)

Страна	Год	Частота
Болгария	1984	69,1
Чехословакия	1984	34,5
Дания	1984	18,4
Англия	1984	12,8
ФРГ	1984	7,3
Финляндия	1984	12,1
Франция	1984	14,9
ГДР	1984	26,6
Венгрия	1984	37,1
Исландия	1984	12,9
Италия	1984	19,0
Нидерланды	1984	5,6
Бельгия	1984	15,9
Польша	1984	10,0
Румыния	1983	90,0
Шотландия	1984	8,9
Швеция	1984	17,7
СССР	1983	181,0

akusher-lib.ru

Н. Н. Ваганов (1990 г.), анализируя состояние проблемы по планированию семьи в РФ, показывает не только отсутствие улучшения, но даже и стабилизации: резкий рост абортов у подростков до 17 лет, у первобеременных, высокий, не снижающийся уровень внебольничных абортов, высокая МС от аборта. Согласно данным В. Н. Серова (1990 г.) и Е. И. Шараповой (1992 г.), особенно неблагополучными территориями в России в отношении МС от аборта и высокого уровня самих абортов являются районы Сибири, Урала. Наиболее высокие уровни МС от осложнений внебольничного аборта отмечены в Уральском, Восточно-Сибирском и Западно-Сибирском регионах.

В проблеме смертности от аборта в России особое место принадлежит внебольничным абортам, как одной из главных причин МС (В. Н. Серов, 1990; Е. И. Шарапова, 1992).

В решениях коллегий, приказах Минздрава России, начиная с 1985 г., уделялось внимание проблеме внебольничного аборта, подчеркивалась необходимость усиления санитарно-просветительной работы.

В документах ВОЗ (Искусственный аборт, 1980) нелегальный аборт рассматривается и как следствие невысокой культуры и грамотности населения, и, главным образом, как отсутствие доступности к прерыванию непланируемой беременности. Как свидетельствуют данные ВОЗ, аборт по характеристике групп населения, прибегающих к внебольничным абортам, можно иметь даже суждение, каким слоям населения недоступна специализированная помощь как по контрацепции, так и по прерыванию непланируемой беременности.

В подтверждение мнения экспертов ВОЗ служат данные В. Ф. Волгиной, О. Г. Фроловой (1990 г.), полученные при анализе 2020 случаев МС от аборта: 58,8% женщин в России погибли от внебольничного аборта при сроке беременности до 12 недель, т. е. в те сроки, когда прерывание беременности можно было произвести в медицинском учреждении. Работ, посвященных изучению доступности в прерывании беременности как возможной причины нелегального аборта, мы не встретили в литературе.

Следует отметить, что если работ, посвященных МС, недостаточно, то проблема МС от аборта почти не нашла отражения в литературе, за исключением отдельных исследований проблемы (И. Иванюта, 1981, 1982; А. А. Попов, 1986; В. А. Кулавский, 1986; В. И. Кулаков и соавт., 1987; Т. В. Лопатина, 1989; К. Н. Саватеев и соавт., 1989; И. В. Черная и соавт., 1989; В. Ф. Волгина, Б. Л. Гуртовой, 1990; В. Ф. Волгина, О. Г. Фролова, 1990).

Возможно, отсутствие достаточной информации по данной проблеме связано с тем, что до 1990 г. смертность от аборта не учитывалась у нас в стране при определении показателя МС (Приказ Минздрава, 1989).

Проблема МС от аборта, особенно в условиях сельской местности, недостаточно освещена в литературе, имеются лишь единичные исследования (В. А. Кулавский, 1986; В. И. Кулаков и соавт., 1987; Т. В. Лопатина, 1989; К. Н. Саватеев и соавт., 1989). В. Б. Соболев (1992 г.) свидетельствует о том, что большинство погибших от аборта были сельские жители (77% женщин проживали в сельской местности и небольших городах). П. В. Лопатина (1989 г.) показывает, что 18,5% женщин с картиной сепсиса после аборта попадали в маломощные участковые районные больницы, где им не могла быть оказана помощь в полном объеме.

Теоретические аспекты проблемы ГСИ аборта достаточно изучены, определена тактика их ведения (Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д., 1981; Кулавский В. А., 1986; Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н., 1987; Александров С. Е., Шиферсон Г. С., 1989; Костючек Д. Ф., 1989, 1990; Серов В. Н., 1990). В то же время по данным В. Н. Серова (1990 г.) только 32% больных с ГСИ аборта получили адекватную помощь.

Таким образом, проблема МС от аборта чрезвычайно актуальна как для России в целом, так особенно для регионов Сибири, Урала, где уровень МС от аборта особенно высокий. Вопросы организации службы планирования семьи, доступности прерываний непланируемой беременности, оказания специализированной помощи при септических осложнениях не отработаны не только применительно к конкретным условиям региона, но и для России в целом.

1.3. Акушерские осложнения - проблема материнской смертности в России

Наряду с абортами, определяющими высокий уровень МС в России, так называемые прямые акушерские осложнения (кровотечения, гестоз и сепсис) составляют одну из главных причин летальных исходов. Удельный вес этих акушерских осложнений в структуре МС значителен и составил в 1991 г. 31,2%. (Статистические материалы, 1992).

Проблемность ситуации заключается в том, что прямые акушерские причины, в основном, относятся к предотвратимым случаям смерти (Токова З. З., 1990).

В большинстве развитых стран мира наблюдается тенденция к неуклонному снижению, вытеснению с первых ранговых мест этих осложнений, напрямую зависящих от уровня оказываемой помощи (Браун Дж, Диксон Г., 1982; Хроника ВОЗ, 1986; Endler G. С соавт. 1984; Strupplova I., 1985; Atrash H. K., Cheek T. J., Hogue C. J. R, 1988; Rochat R. W. и соавт., 1988).

В России же складывающаяся ситуация носит прямо противоположный характер (Токова З. З., 1990; Шарапова Е. И., 1992).

Данные З. З. Токовой (1990 г.) и Е. И. Шараповой (1992 г.) свидетельствуют, что наиболее неблагоприятно сложившаяся ситуация в стране, связанная с высоким уровнем МС, во многом обусловлена МС среди сельского населения. Именно за счет села имеется такой высокий уровень МС в России.

По данным Е. И. Шараповой (1992 г.), в сельской местности отмечается рост МС как от гестоза на 23%, так и от кровотечений на 5,7%. МС от послеродового сепсиса в России за период времени с 1985 по 1991 г. несколько снизилась: показатель МС от сепсиса в 1985 г. составил 1,77; в то время как в 1991 г. - 1,56 на 100000 живорожденных. Несмотря на некоторое снижение, показатель 1,56 оценивается как высокий. В сельской местности он на 18,5% выше, чем в городе.

Большинство исследователей (Мучиев Г. С. и соавт., 1980; Муратова Р. М., 1986; Земляникина Л. И., 1989; Балезин Л. З. и соавт. 1991; Кулавский В. А., 1991; Соболев В. Б. и соавт. 1992) отмечают рост гестоза в родах, нарастание больших форм, особенно эклампсий, преэклампсий. В целом по России создается критическая ситуация. Согласно данным Н. Н. Ваганова (1990 г.), за период времени за 1981-1989 гг. гестозы выросли на 41% (соответственно 550,9 и 777,0 на 10000 родов). При этом тяжелые формы в виде преэклампсии и эклкампсии имеют катастрофическую динамику. За это время отмечено повышение соответствующих показателей в 4,8 раза (соответственно 5,2 и 24,9).

Подобная ситуация складывается и при других акушерских осложнениях: отмечается рост послеродовых, послеоперационных инфекционных осложнений, в т. ч. генерализованных форм (Кулаков В. И., Черная В. В., Балуда В. П., 1982; Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н., 1984; Мельникова

М. М., Гаспарян С. А., 1989; Тимошенко Л. В., Вдовиченко Ю. Ю., 1990; Фролова О. Г., Глинянских С. В., 1990). Причем, полученные неудовлетворительные результаты исследователи видят в некачественном наблюдении за беременными.

Неудовлетворенность дородовым наблюдением, как не обеспечивающим профилактику тяжелых осложнений, отмечают в своих работах Г. И. Могучая, Е. И. Евдолюк (1985 г.), Н. А. Каюпова с соавт. (1987 г., 1988 г.), Н. А. Каюпова (1988 г.), Л. И. Земляникина (1989 г.), Т. А. Старостина, О. Г. Фролова (1990 г.) и др.

Л. И. Земляникина (1989 г.) приводит данные экспертной оценки 86 случаев МС в Горьковской области за 1981-1986 г., которые свидетельствуют о несовершенстве дородового наблюдения за беременными.

Анализируя роль женской консультации в снижении МС, Т. А. Старостина, О. Г. Фролова (1990 г.) приводят следующие данные: из общего числа умерших женщин в женской консультации не наблюдалось 38,6%, косвенно свидетельствуя о том, что все-таки 61,4% женщин наблюдались. Однако наблюдавшиеся не избежали той же участи, которая постигла ненаблюдавшихся. Авторами приведены данные, что 70% умерших погибли от гестоза в результате ошибок, допущенных в женской консультации. В структуре гестоза, приведшего к гибели пациентов, на долю преэклампсий и эклампсий приходилось 90,4%.

По данным О. Г. Фроловой (1990 г.), у более чем 2/3 женщин, умерших от нефропатии, при наблюдении за ними в женской консультации были допущены ошибки. Автор отмечает недостаточную эффективность диспансеризации беременных.

Подобная картина наблюдалась и при других акушерских осложнениях (Алексеев В. А. и соавт., 1982; Ходжаева Р. Х, Мордухович А. С., 1982; Пальватова Б. Б. и соавт., 1988; Манухин И. Б., Соболев В. Б., 1990). Анализ случаев смерти от гнойно-септических заболеваний, проведенный Т. А. Старостиной, О. Г. Фроловой (1990 г.), показал, что у каждой пятой родильницы с послеродовыми септическими заболеваниями были выявлены очаги несанированной одонтогенной инфекции. У женщин, умерших от гнойно-септической инфекции, в половине случаев причиной смерти был перитонит после КС, который был проведен на фоне инфицирования женщины (хронические инфекции, хориоамнионит и др.).

По данным Е. С. Рязановой, И. С. Сидоровой, О. А. Ле-

деневой (1987 г.), женщины, течение послеродового периода которых осложнялось кровотечением, регулярно наблюдались в женской консультации, и количество посещений в среднем составило 19 раз. Более половины наблюдавшихся были госпитализированы в стационар хотя бы 1 раз по поводу угрозы преждевременного прерывания беременности, сочетанного позднего токсикоза, нейроциркуляторной дистонии или анемии, однако такое наблюдение никак не отразилось на конечном результате.

Отсюда очевидной становится необходимость пересмотра организационных форм наблюдения за беременными.

Еще более сложная картина складывается при оказании неотложной помощи при эклампсии, кровотечении, сепсисе, особенно в условиях сельской местности. Проведенный анализ свидетельствует о стереотипных дефектах в организации помощи (Валлиулина Н. З., Глебова Н. Н., 1980; Муратова Р. М., 1986; Дизна С. Н., 1988; 1989; Блошанский Ю. М. и соавт., 1989; Зыряева Н. В., 1989; Хапий Х. Х. и соавт., 1989; Кулавский В. А.; Макеева В. Я., 1991; Соболев В. Б. и соавт., 1992).

В то же время теоретические и практические аспекты основных акушерских осложнений достаточно разработаны и позволяют в большинстве случаев не иметь летальных исходов при них (Суслопаров Л. А., 1981; Репина М. А. и соавт., 1980; Савельева Г. М. и соавт., 1984; Репина М. А., 1986; Серов В. Н., Жаров Е. В., 1987; Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987; Серов В. Н. и соавт., 1987; Айламазян Э. К., 1988; Репина М. А., 1988; Суслопаров Л. А. и соавт., 1988; Репина М. А. и соавт., 1989; Серов В. Н. и соавт., 1989; Суслопаров Л. А. и соавт., 1989; Сидорова И. С., 1990).

Проблеме гестоза как одной из значимых проблем в акушерстве посвящено большое количество работ, характеризующих практически все стороны патогенеза гестоза, описаны многочисленные факторы, провоцирующие дезадаптацию организма женщины к беременности (Грищенко В. И. и соавт., 1986; 1988; Антонова О. П., 1989; Иванов И. П. и соавт., 1989; Савельева П. М. и соавт., 1989, 1992). Согласно проведенным исследованиям, были установлены основные звенья патофизиологических процессов в организме в виде генерализованного спазма мелких сосудов, гиповолемии, нарушений реологических свойств крови, проницаемости сосудов, гипопротеинемии и т. д., приводящих к состоянию гипоперфузии тканей и органов. В результате нарушенного органного кровотока

формируется почечная, печеночная, плацентарная недостаточность, нарастает ишемия мозга и т. д. О происходящих изменениях в организме беременной еще до того, как появятся клинические симптомы гестоза, можно получать информацию по диагностическим тестам, которые были разработаны отечественными и зарубежными авторами (Репина М. А., 1988; ВОЗ, 1989; Иванов И. Г., 1989; Савельева Г. М. и соавт., 1989; 1992; Михайленко Е. Т. и соавт., 1990; Сичинава Л. Г., Шраер О. Т., 1990).

Так, получаемая информация о состоянии плода может служить одним из критериев для диагностики субклинической формы гестоза. Такими информативными тестами являются тест двигательной активности плода (ТДП), соответствие высоты стояния дна матки (ВСДМ) сроку беременности и др., вплоть до определения биофизического профиля плода (Репина М. А., 1988; Сичинава Л. Г., Шраер О. Г., 1990; Plarson J. F., Weaver J. B., 1976; Johari P. и соавт. 1977; Belizan J. M., Willar J., 1979; Sadovsky E., Vaffe H., 1973; Linc и соавт. 1980, 1984).

О появлении гиповолемии и развивающемся процессе гемоконцентрации можно иметь суждение по увеличению гематокритного числа и гемоглобина, а также по другим тестам (Репина М. А., 1988; ВОЗ, 1989; Иванов И. П., 1989).

Снижение количества тромбоцитов, изменение вязкости крови, удлинение времени кровотечения и др. свидетельствуют о гемостазиологических нарушениях, по которым можно определять не только начальные изменения, но и степень тяжести гестоза (Иванов И. П., 1989; Репина М. А. и соавт., 1991, 1992; Савельева Г. М., 1992).

С большой долей достоверности можно судить о развивающемся гестозе по начальным проявлениям почечной недостаточности, соотношению дневного и ночного диуреза, пробы Станчева, определению белка в суточной моче и т. д. (Репина М. А., 1988; ВОЗ, 1989; Воронин К. В. и соавт., 1991).

Таким образом, краткий обзор позволяет говорить о реальной возможности профилактики тяжелых форм гестоза на дородовом этапе, когда лечебно-профилактические мероприятия наиболее эффективны.

Проблема акушерских кровотечений всегда была в центре внимания исследователей, т. к. среди причин МС на долю их приходится до 20-25% (Репина М. А. и соавт., 1983; 1984; 1985; 1989; Chukudebelu W. O., Ozumba B. C., 1988; Tauveau V. и соавт., 1988).

Накопленные в последние годы данные позволяют под новым углом зрения рассматривать причины кровотечений, вопросы их профилактики и выстраивать реальную программу снижения МС от кровотечений.

Исследования последнего десятилетия показали, что в основе массивных кровотечений лежат изначально уже имеющиеся нарушения в системе гемостаза, а также необратимые повреждения миометрия, связанные в первую очередь с патологией расположения плаценты, прикрепления ее или отслойкой (Макацария А. Д., 1981; Александрова З. Д., Павлович В. П. 1986; Вихляева Е. М., Макацария А. Д., 1986; Антонова О. П., 1989; Брагинская С. Г., 1990; Репина М. А. и соавт., 1992).

Выявление исходного состояния этих двух факторов до родов позволяет определять совершенно конкретные лечебные мероприятия на дородовом этапе, тип дородовспомогательного учреждения и обеспечить безопасность родоразрешения. З. Д. Федорова, М. А. Репина (1987 г.), М. А. Репина с соавт., (1991 г.) показали, что около 10% обследованных беременных из группы высокого риска по кровотечению имеют те или иные отклонения в гемостазиограммах. Чаще всего наблюдаются нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена в виде различных тромбоцитопатий, как врожденных, так и приобретенных. Эти нарушения выявились благодаря специально разработанной скрининговой программе и показали возможное прогнозирование кровотечений, связанных с патологией плаценты (Александрова З. Д., Павлович В. Г., 1986; Репина М. А., 1988; Репина М. А. и соавт., 1992).

Опыт работы по такой системе Санкт-Петербургского родильного дома N 6 им. В. Ф. Снегирева, являющегося центром для родоразрешения беременных, состоящих в группах высокого риска по кровотечению, имеет показатели частоты акушерских кровотечений почти в 2 раза ниже, чем средне-городские данные (соответственно 1,6-1,7 и 2,8-2,9%).

Проблеме сепсиса, как в отечественной, так и в зарубежной литературе посвящено достаточное количество исследований, т. к. в течение 10-15 последних лет сепсис остается в числе трех наиболее частых причин МС (Зак И. Р. и соавт., 1987; Гуртовой Б. Л. и соавт., 1989; Жаров Е. В., 1989; Нестерова А. А. и соавт., 1989; Середа О. Ф. и соавт., 1989; Жаров Е. В., 1990; Миронова Т. А., 1991; Репина М. А. и соавт., 1992; Mashini L. и соавт., 1984; Gibbs R. S., 1985). В последние годы в России было проведено большое количе-

ство исследований, посвященных вопросам прогнозирования, динамике начальных форм послеродовой ГСИ, особенно после КС сечения, а также совершенствованию методов лечения (Мареева Л. С., 1985; Мареева Л. С., Тареева Т. Г., 1985; Емельянова А. И., 1987; Краснопольский В. И. и соавт., 1987; 1989; Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987; Волина С. Г., Козин Г. А., 1989; Гуртовой Б. А. и соавт., 1989; Зак И. R., Смекуна Ф. А., 1989; Исаева И. Д. и соавт., 1989; Уткин В. М. и др., 1989).

Разработанные комплексные профилактические и лечебные мероприятия позволяют не только не иметь МС от сепсиса, но и значительно снизить гнойно-септическую заболеваемость, особенно после КС.

Научные исследования и клинический опыт показывают, что при хорошей организации помощи беременным показатель МС прежде всего снижается за счет уменьшения септических осложнений. Наличие случаев смерти от ГСИ рассматривается своего рода индикатором низкого качества оказываемой помощи.

Как справедливо было указано на совещании ООН и ВОЗ (1972 г.), "Проблема МС в мире - это проблема применения имеющихся в области акушерства знаний, а не проблема необходимости новых открытий".

1.4. Организация акушерской помощи жителям села как средство снижения материнской смертности

В стране накоплен значительный опыт в совершенствовании организации акушерской помощи жительницам села как пути снижения материнской заболеваемости и смертности (Куриленко Л. И. и соавт. 1976; Рымашевский В. К., Есаулова В. В., 1978; Гранат Н. Е., Чумкова И. С. 1980; Ильин Н. В., Скугаревская З. И., 1980; Сомский Я. П., Степанковская Г. К., 1980; Рымашевский В. К. и соавт., 1982; Сынков В. Е. и соавт., 1982; В. Баклаенко Н. Г. и соавт., 1984; Фролова О.Г. и соавт., 1984; 1992; Коломийцева А. Г., 1987; Шмак А. Л. и соавт., 1987).

Только решением задач медико-организационного плана удалось добиться значительного снижения МС в сельской местности в 60-80 годы: МС за период времени 1975-1980 гг. была снижена на 13,5%, при этом такое интенсивное сни-

жение было обусловлено снижением МС среди сельских жительниц. Показатель МС на селе был снижен на 10,5%, в то время как в городе - на 3,2% (приказ Минздрава, 1986). На селе была проведена реорганизация акушерской помощи, выразившаяся в централизации акушерских коек в ЦРБ, сокращении колхозных родильных домов, акушерских коек на ФАПах, УБ, создании межрайонных отделений, расширении коечной сети в областных больницах, что безусловно способствовало значительному повышению качества акушерско-гинекологической помощи сельским жителям. Количество родов в сельских учреждениях снизилось с 18,3 в 1974 г. до 12,4% в 1980 г. (Алексеев В. А. и соавт., 1982). Согласно данным Э. А. Пономаревой (1976 г.), реорганизация помощи на селе привела к снижению кровотечений, не стало случаев эклампсии и разрывов матки. В. А. Кулавский и В. Я. Макеев (1982 г.) показали, что в этих условиях возрос объем догоспитального обследования, стал соблюдаться принцип преемственности в работе учреждений, оказывающих акушерско-гинекологическую помощь жителям села. Такой подход в организации акушерской помощи в ряде районов Белоруссии привел к повышению ранней явки беременных до 99%, уменьшилось количество токсикозов беременных в 2 раза, значительно снизилась мертворождаемость и другие осложнения (Кочемасова В. В., 1980).

Особенно эффективной оказалась такая модель акушерской помощи для густонаселенных районов с хорошей транспортной сетью, средствами связи и возможностью образования крупных хорошо оснащенных ЦРБ (Паллади Г. А. и соавт., 1987; Букатарь Л. Г. и соавт., 1989; Соболев В. Б. и соавт. 1989; Соболев В. Б., 1991).

Так, в Подмосковье средняя мощность родильных отделений ЦРБ стала составлять до 70 коек. Внедрение такой системы привело к тому, что более 97% жителей сельской местности стало поступать на родоразрешение в городские учреждения (Савенкова Н. А. и соавт., 1982). В Ростовской области условия позволяли вводить круглосуточные дежурства в крупных ЦРБ (Рымашевский В. К. и соавт., 1982). При крупных ЦРБ создавались станции скорой помощи, обеспечивающие транспортировку беременных и рожениц в ЦРБ, выездные женские консультации (Кочемасова В. В., 1980; Килимник А. М. и соавт., 1982; Тимошенко Л. В. и соавт., 1982, 1984). В крупных ЦРБ стало возможным внедрение цехового принципа работы, происходило сближение уровня оказания помощи в го-

роде и на селе (Кузнецова Л. С. и соавт., 1982; Савенкова Н. А. и соавт., 1982; Черная В. В., Симакова М. С., 1982).

Таким образом, происходящая централизация с почти полной ликвидацией акушерских коек на селе в территориях с высокой плотностью населения приводила фактически к ликвидации многоуровневого характера оказания помощи на госпитальном этапе, но с сохранением многоуровневого характера оказания помощи на догоспитальном этапе, однако соблюдалась централизованная диспансеризация всех беременных в женских консультациях ЦРБ. Внедрение такой Модели акушерской помощи в сельских регионах Молдавии, Прибалтики, Белоруссии, Украины и некоторых территорий России (Подмосковье) оказалось оптимальным вариантом организации помощи сельскому населению и привело к существенному улучшению основных качественных показателей акушерской службы (Кочемасова В. В., 1980; Тимошенко Л. В. и соавт., 1982; Паллади Г. А. и соавт., 1987; Соболев В. Б. и соавт., 1989; Банарь Н. П. и соавт., 1991; Соболев В. Б., 1991). Так, МС в Молдавии снизилась с 74,1 в 1975-1979 гг. до 39,2 в 1985-1987 гг. на 100000 живорожденных, т. е. на 45,1% (24). В Подмосковье смертность беременных, рожениц и родильниц среди женщин, проживающих на селе, составляла в 1971-1975 гг. 0,72, в то время как в 1986-1987 гг. 0,28 на 1000 родов (Соболев В. Б., 1991).

Однако такой значительный эффект не был характерен для всех сельских регионов России. Следует заметить, что сельские территории России не равнозначны по своим медико-географическим, экономическим, инфраструктурным особенностям. Еще Г. И. Паллади, В. Д. Рожка (Фролова О. Г. и соавт., 1984) подразделяли их на три зоны: для I зоны была характерна значительная плотность населения, хорошее состояние транспортных путей, высокая организация акушерской помощи, II зона - это область с территорией разной протяженностью при среднем уровне обеспечения акушерско-гинекологическими кадрами и III - обширная территория, низкая плотность, недостаточное развитие транспортных связей и низкая обеспеченность акушерско-гинекологическими кадрами.

К регионам с обширной территорией, низкой плотностью населения, со слабо развитой сетью транспортных путей и маломощными ЦРБ относятся территории Сибири, Урала, Дальнего Востока и некоторые регионы европейской части России. Имеющиеся инфраструктурные, медико-географические особенности этих территорий не позволяли в полной мере вос-

принять предлагаемую Модель акушерской помощи. Ликвидация акушерских коек на ФАПах, в УБ коснулась в полной мере этих территорий и способствовала в значительной степени повышению качества медицинской помощи (Доничевич М. И., 1982; Кулавский В. А., Макеева В. Я., 1982; Сынков В. Е. и соавт., 1982; Попова В. Н., Шевелев В. М., 1985; Попова В. Н. и соавт. 1989). В то же время ликвидация маломощных ЦРБ в большинстве случаев была невозможна ввиду их значительной отдаленности друг от друга (Григорьева С. В., Григорьев В. Ф., 1982). О круглосуточных дежурствах в ЦРБ не могло быть и речи при наличии всего 1-2 акушеров-гинекологов. Полная ориентация на врачебную помощь была невыполнима, т. к. в существующих условиях - отдаленности и разобщенности - значительный объем первичной медицинской помощи оказывается на ФАПах, которые многочисленны и максимально приближены к населению. Роль и значение акушерки в сельскохозяйственных регионах с низкой плотностью населения огромна, она представляет собой ключевую фигуру в сельском здравоохранении (Мельникова М. М., 1982).

В этих регионах сохранялся в основном многоуровневый характер оказания помощи как на госпитальном, так и на догоспитальном этапе, с высоким удельным весом оказания доврачебной помощи, на догоспитальном этапе, при сохранении небольшого объема помощи в маломощных ЦРБ, что в значительной степени отличает оказание медицинской помощи в сельском регионе от города как на этапе дородового наблюдения, так и в родах, а особенно при неотложных состояниях (Тимошенко Л. В. и соавт., 1982; Блуштейн Л. Я. и соавт. 1988; Шарапова Е. И., 1992).

Возможно, это и было одним из главных отличительных признаков того, что внедрение новых форм организации работы в регионах Прибалтики, Молдавии, Подмосковья и других оказало такое существенное влияние на снижение МС, в то время как в сельских регионах Сибири, Урала, Дальнего Востока продолжает до сих пор удерживаться один из самых высоких уровней МС в России.

Провозглашенный принцип этапности оказания медицинской помощи, закрепленный приказом Минздрава СССР N 1059 от 27 октября 1982 г. “О дальнейшем улучшении организации акушерско-гинекологической помощи женщинам, проживающим в сельской местности”, с определением объема медицинского обследования и лечения в зависимости от мощности и осна-

щения учреждений, отвечал в полной мере и в первую очередь потребностям регионов с обширной территорией и низкой плотностью населения (Мельникова М. М., 1982; Коротков В. Э., Мельникова М. М., 1986; Блуштейн Л. Я. и соавт., 1988; Фролова О. Г. и соавт. 1992).

Этапность является главной и основной частью системы помощи на селе, особенно в регионах с обширной территорией и низкой плотностью населения. Высоко оценивая работы, посвященные этапности оказания помощи на селе (Куриленко Л. И., 1976; Куриленко Л. И., Волков Н. М., 1976; Тимошенко Л. В. и соавт., 1984; Волков И. М., 1981; Фролова О. Г. и соавт., 1992), следует признать, что положение об этапности нуждается в дальнейшем развитии, разработке технологий, определении конкретного алгоритма действий на каждом уровне или этапе. Не просто выделение группы риска беременных, угрожаемых по той или иной патологии, но и определение алгоритма действий врача или акушерки по уточнению той или иной патологии, проведению соответствующей коррекции, обеспечивающей безопасное родоразрешение.

Важность дальнейшего развития и отработки механизма функционирования этапной системы акушерской помощи диктовалась сложнейшими условиями оказания ее при многоуровневом, многоэтапном и многовариантном ее исполнении, что уже само порождало возможность ошибочных действий.

Контроль за оказываемым объемом помощи был затруднен, что не позволяло управлять процессом оказания медицинской помощи. Вследствие этого было много нерешенных вопросов, поэтому именно в этих регионах предпринимаются попытки упорядочить акушерскую помощь на этапах оказания медицинской помощи, выработать определенный алгоритм действий врача при наиболее сложных осложнениях.

Так, в Омской области Б. Л. Басин и соавт. (1989 г.) определили следующий алгоритм действий при гестозе на уровне села: при появлении первых признаков гестоза акушерка ФАПа направляет беременную в ЦРБ, где пациентка находится 7-10 дней, при отсутствии эффекта от лечения она направляется в областную больницу. И хотя еще ничего не сказано о стандартах объема помощи при данной патологии на ЦРБ, так как отсутствие эффекта может быть результатом и неадекватности терапии, применение несколько "упрощенного" подхода сыграло свою роль - тяжелые гестозы и МС от них были снижены в Омской области. В Приамурье с его характерными особенностями - отдаленностью от областного

центра, низкой плотностью населения - важно было добиться концентрации беременных из групп высокого риска в областном и крупных городских отделениях. Отбор беременных осуществляла выездная бригада, вводилось обследование в однодневном акушерском стационаре для интенсивного наблюдения беременных из групп риска. Такой подход позволил снизить в родах число гестозов в 2 раза (Карпов П. Ф. и соавт., 1983). В Томской области (В. Н. Попова и соавт. (1989 г.) после анализа причин высокой МС приходят к выводу, что одной из основных причин МС в области является недостаточная организация службы родовспоможения, отсутствие областного родильного дома как организационного Центра и стационара для беременных из групп риска.

Следует отметить, что все это были работы, освещающие лишь отдельные вопросы организации помощи в сельскохозяйственных регионах, не было работ, посвященных организации акушерской службы в целом. Было ясно, что традиционная организация помощи в регионах с обширной территорией и низкой плотностью населения не была адаптирована к конкретным условиям территории, да и новых форм организации этой помощи предложено не было. В то же время поиск оптимизации акушерской помощи в стране проводился и привел к созданию ряда новых организационных форм помощи: создание акушерско-терапевтическо-педиатрических комплексов (Городков В. Н. и соавт., 1988), интенсивное наблюдение беременных в условиях однодневного стационара (Башмакова Н. В., 1990; Башмакова Н. В. и соавт., 1990), создание городских акушерских Центров реанимации, гематологических и других (Репина М. А. и соавт., 1984, 1989; Летучих А. А. и соавт., 1989), но эти разработанные системы помощи предназначены были в основном для городских жительниц.

За рубежом в 70 годах разрабатывалась идея создания региональных служб перинатальной помощи. Работа проводилась перинатологами в целях снижения перинатальной и младенческой заболеваемости и смертности. Идея заслуживала внимания, сущность концепции региональных служб заключалась в создании координированной взаимодействующей системы лечебных учреждений региона, направленных на своевременное выявление беременных из групп выского риска, и оптимальное использование эффективных методов акушерской и педиатрической помощи (Барашнев Ю. И., 1989; Баранов А. А., Барашнев Ю. Н., 1990).

Деятельность головного учреждения - перинатального Центра - "замыкалась" на весь регион, а не только касалась непосредственно деятельности самого учреждения, т. е. кроме централизации был провозглашен принцип регионализации. Идея такого регионального подхода была не нова, еще в 20-30 годах в нашей стране создавались диспансеры, основным содержанием которых было не просто лечение больных, а профилактика, распространяющаяся на закрепленную за ним территорию. Создание такого типа служб сыграло большую роль в снижении заболеваемости и смертности населения. Создаваемые региональные службы за рубежом не только носили региональный характер, но и были адаптированы к многоуровневому характеру оказания помощи: так, в США в 70-х годах в соответствии с такой программой были организованы госпитали трех уровней, которые различались медицинским оснащением, оборудованием и квалификацией персонала. Госпитали I уровня обслуживали здоровых женщин с неосложненным течением беременности, II уровня - беременных с умеренно выраженной степенью риска, III уровня - перинатальный Центр для беременных и рожениц высокой степени риска (Royston E., Lopez A. D., 1989).

Такое усовершенствование организации помощи привело к значительному эффекту: перинатальная смертность за последние 15 лет снизилось более чем в 2 раза в большинстве развитых стран (Demographic Vearb. Un. Nat., 1985:; Statist. Handbuch fiir die Repub., 1987; Statist. Jahbuch der DDR, 1987; Stat. Rocenta C. S. R, 1987; Annual abst. of statist., 1988). По мнению специалистов (Комаров Ю. М. и соавт., 1990; Soivak., Gunimerus M., 1982), снижение МС обусловлено было на 40% улучшением социальных условий, на 37% - развитием экономики страны и на 30% медико-организационными мероприятиями. Следует подчеркнуть, что снижение МС на 30% за счет совершенствования медико-организационных форм помощи - это значительный удельный вес, и это нужно учитывать.

Первый опыт создания подобных региональных служб на Украине (Байда В. Д. и соавт., 1989) показал их высокую эффективность и, в первую очередь, в отношении снижения МС, которая была снижена в 2,5 раза.

Создание такой региональный службы родовспоможения в сельских регионах при многоуровневом характере помощи как нельзя лучше соответствовало бы потребностям этих регионов. Но создание такой системы в регионах предполагает и не-

сколько другие подходы и оценочные критерии медицинской помощи. Оценка деятельности акушерской службы, как и всей системы здравоохранения в стране, проводится по количественным показателям: процент охвата, количество посещений, количество явок беременных к врачу и другие, выполнение которых еще не гарантирует качества помощи. Это, по сути дела, проявление того же "валового" подхода, который себя не оправдал. Число врачей, коек родовспомогательных учреждений - еще не гарантия здоровья. При очень большом числе врачей и коек, высокой обеспеченности населения врачами службы охраны материнства и детства (на 1 акушера-гинеколога приходится 100 родов в год) - МС в стране в 6-10 раз выше, чем в развитых странах мира (Ваганов Н. Н., 1990).

Вопросы повышения качества помощи, особенно в условиях сельской местности, стоят в центре внимания организаторов здравоохранения, акушеров-гинекологов и врачей других специалистов (Карпов П. Ф. и соавт., 1983; Жданов А. М., 1986; Аскалонов А. А., 1988; Герасименко Н. Ф.). Заслуживают внимания разрабатываемые и внедряемые в деятельность учреждений скрининговые программы, предусматривающие доклиническое выявление факторов риска, угрожающих здоровью матери, своевременность их коррекции (Уильсон Дж., Юнгнер Дж., 1970; Николаева Е. И., 1990; Репина М. А. и соавт., 1992; Fox J. G., 1987).

За рубежом основными направлениями в разработке путей повышения эффективности и качества медицинской помощи явились разработка и определение стандартов, критериев качества медицинской помощи (Lembcke P. A., 1956; Flexner A, 1972; Sanazaro P. J., 1976, Donebidian A., 1978; 1980; Shingawa S. и соавт., 1983).

A. Donebidian (1978 г., 1980 г.) впервые сформулировал три методических подхода по обеспечению качества медицинской помощи: структура, процесс и основанный на оценке результат.

По мнению H. K. Seldman, W. Scheda (1982 г.), важнейшим условием является определение цели, формирование критериев качества и установления стандартов. Исходя из этого положения, R. S. Mason (1985 г.) предложил под обеспечением качества понимать предоставление медицинской помощи определенного уровня, система его оценки проводится по заранее установленному стандарту.

Процессуальный подход был разработан в исследованиях

P. A. Lembcke (1956 г., 1967 г.), G. W. Williamson и соавт. (1967 г.), G. W. Williamson (1971 г.), Sanazara (1976 г., 1978 г., 1980 г.), M.D.P. Doess, G. V. Marshall (1985 г.), показавших, что главным в оценке является не только результат, но и процесс его достижения, и исходя из такого принципа, определялись критерии и стандарты лечебно-диагностического процесса.

Важнейшим направлением в совершенствовании организации и управления медицинской помощи являлась разработка системы медицинской помощи и медицинских технологий (Кант В. И., 1983; Шиган Е. Н., 1988).

Таким образом, повышение эффективности и качества медицинской помощи - одна из главных проблем в медицине. Приведенный краткий обзор литературы свидетельствует об интенсивном поиске путей оптимизации медицинской помощи, особенно в сельскохозяйственных регионах с обширной территорией и низкой плотностью населения.

Обзор литературы позволяет сделать вывод, что проблема МС продолжает оставаться актуальной во всем мире, но особую актуальность для нас представляет высокий уровень МС в России, превышающий показатели экономически развитых стран мира в 6-10 раз и не имеющий тенденции к снижению.

Главную причину смерти составляют аборты и прямые акушерские осложнения в виде кровотечений, гестоза и сепсиса, которые напрямую зависят от уровня оказания медицинской помощи и в большинтсве своем относятся к предотвратимым причинам смерти.

В этом смысле самыми "болевыми" точками в России выступают регионы Урала, Сибири и Дальнего Востока, имеющие самый высокий уровень МС в России, превышающий республиканский в 1,2. Медико-географические и инфраструктурные особенности этих регионов обусловили сложность оказания акушерско-гинекологической помощи и неприемлемость сохранения традиционно сложившейся системы помощи в этих условиях. Ведется интенсивный поиск оптимизации помощи по планированию семьи и акушерской помощи, но проблемность ситуации с организацией медицинской помощи в условиях сельской местности продолжает сохраняться. Много нерешенных вопросов и проблем, не разработаны стандарты объема помощи и ее качества, организационно-медицинская технология оказания этой помощи, обеспечение преемственности между этапами и уровнями медицинской помощи, а также скрининговые программы при угрожающих состояниях МС, особенно в условиях села.

ГЛАВА II

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ОТ АБОРТА

2.1. Состояние проблемы аборта как причины материнской смертности в регионе Алтайского края за 5 лет (1985-1989 гг.)

Показатель МС, рассчитанный с 28 недель беременности и до 42 дней послеродового периода, в Алтайском крае находился в 1985-1989 гг. в пределах 2,5-3,0 на 10.000 родов (табл. 5).

Таблица 5

Показатель материнской смертности на 10000 родов в Алтайском крае за 1985-1989 гг.

Годы	1985	1986	1987	1988	1989
Показатель	2,50 ± 0,71	2,60 ± 0,73	3,00 ± 0,77	2,60 ± 0,74	3,30 ± 0,88

Казалось, что особой тревоги этот показатель не вызывал, т. к. соответствовал удовлетворительному состоянию акушерско-гинекологической службы. Оценка показателя изменилась после введенного на территории страны расчета МС на 100000 новорожденных с включением беременных с момента зачатия. Расчет показателя за 1990 г. по Алтайскому краю сразу же выявил неблагополучие с МС, т. к. последняя составила 94,9 на 100000 живорожденных в 1990 г. Представлялось логичным оценить МС с позиции нового показателя за указанные выше 5 лет (табл. 6).

akusher-lib.ru

Перерасчет показателя сразу же определил, что уровень МС в регионе Алтайского края далеко не благополучен и колебался за 1985-1989 гг. в высоких пределах: от 43,35 до 73,59 на 100000 живорожденных.

Как известно, в экономически развитых странах мира величина показателя МС в 6-10 раз меньше и, согласно демографическому ежегоднику ООН за 1990 г., она в 1988 г. составила в Швеции - 2,9, Канаде - 3,0, Дании - 3,6, Австрии - 4,6, Великобритании - 5,9, Норвегии - 5,6, Швейцарии - 6,5, Чехословакии - 10,9, Франции - 10,9, Японии - 132,0.

Таблица 6

Материнской смертности на 100000 живорожденных в Алтайском крае за 1985-1989 гг.

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
Показатель	43,35 ± 9,45	67,67 ± 11,77	61,75 ± 11,08	57,01 ± 10,97	73,59 ± 13,21	60,37 ± 5,05

Таким образом, сравнение показателей позволяет считать МС в регионе Алтайского края как чрезвычайную. К сожалению, следует отметить, что этот показатель не очень благополучный и для России в целом (табл. 7).

Таблица 7

Сравнительные показатели МС на 100000 живорожденных по Российской Федерации и в Алтайском крае за 1985 -1989 гг.

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
Показатель РФ	53,98 ± 1,51	54,71 ± 1,48	49,36 ± 1,40	50,03 ± 1,46	49,01 ± 1,51	51,47 ± 0,66
Показатель Алт. края	43,35 ± 9,45	67,67 ± 11,77	61,70 ± 11,08	57,01 ± 10,97	73,59 ± 13,21	60,37 ± 5,05

Однако, даже при высоком показателе МС в России (51,47 на 100000 живорожденных согласно среднегодовому показателю за 5 лет, 1985-1989 гг.), в Алтайском крае МС значительно выше: 60,37 за те же годы.

Очевидно, что показатель МС детерминирован комплексом факторов - экономических, экологических, социальных и дру-

гих, среди которых чисто медицинские не являются главными. Тем не менее, поскольку мы не можем влиять на факторы общего плана, остается работать над проблемой чисто медицинских причин.

Анализ медицинских факторов и их удельного веса в показателе МС свидетельствует, что есть резервы для его снижения, которые заключаются в пересмотре организационных форм помощи беременным женщинам, родильницам, создании новых форм профилактики возникающих осложнений и приближение всего необходимого объема неотложной помощи к пациентке. Немаловажным для снижения МС безусловно также является внедрение новых форм обучения врачей и повышения их квалификации.

Анализ структуры МС по Алтайскому краю за 5 лет (1985-1989 гг.) выявил следующие главные ее причины: аборт и акушерские осложнения в виде кровотечений, гестоза и гнойно-септических осложнений послеродового периода (табл. 8 и рис. 1).

Таблица 8

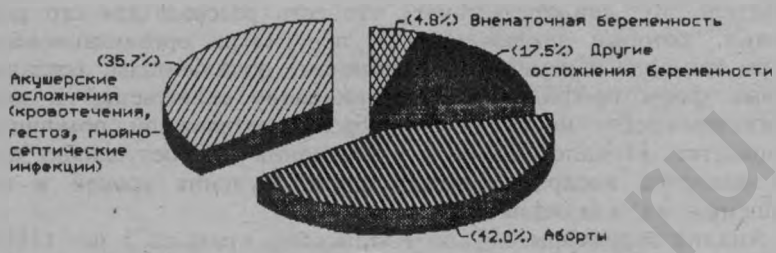
Материнская смертность в Алтайском крае за 5 лет, с 1985 г. по 1989 г. (среднегодовой показатель) на 100000 живорожденных

Наименование причины	Материнская смертность
Аборты	25,33 ± 3,27
Акушерские осложнения	21,53 ± 3,01
кровотечения	9,71 ± 2,02
гестоз	5,49 ± 1,52
гнойно-септическая инфекция	6,33 ± 1,63
Внематочная беременность	2,96 ± 1,12
Другие осложнения беременности, родов	10,55 ± 2,11

Анализ показал, что в регионе Алтайского края доминирующей причиной МС явился аборт. Ситуация выглядит неблагополучно не только с МС от аборта, но и с заболеваемостью и частотой абортов по региону в целом. В структуре МС аборт как непосредственная причина смерти составил за 5 лет (1985-1989 гг.) 42,0% (среднегодовые данные), а в отдельные годы показатель доходил до 51,5% (1986 г.)

Рис. 1.

Структура материнской смертности в Алтайском крае (средний показатель за 5 лет с 1985 по 1989 г.)

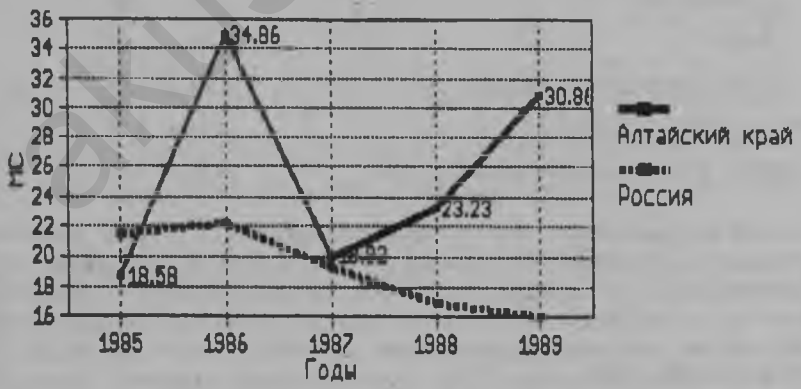


Уровень МС от абортов по краю сохранялся высоким, с неустойчивой динамикой, превышая данные республики (рис. 2).

Согласно среднегодовому показателю за 1985-1989 гг. МС от аборта в регионе Алтайского края, составляя 25,33 на 100000 живорожденных, была достоверно выше ($p<0,05$) соответствующих данных по России (19,14).

Рис. 2

Материнская смертность от аборта в Алтайском крае и России за 5 лет, с 1985 по 1989 г. на 100000 живорожденных



Всего за 1985-1989 гг. в Алтайском крае умерло от аборта 60 женщин, из них от внебольничного 56, что составило 93%. Полученный результат согласуется с данными исследователей, занимающихся данной проблемой и определивших высокий уровень гибели женщин от внебольничного аборта. Так, по данным В. Ф. Волгиной, О. Г. Фроловой (1990 г.), внебольничный аборт как причина МС составил - 76,7%, В. Н. Серова (1990 г.) - 71%, Е. И. Шараповой (1992 г.) - 92,2%.

Основная часть женщин, умерших от внебольничного аборта (44 из 56, т. е. 78,5%), имела срок беременности от 13 до 27 недель, т. е. при сроке беременности до 12 недель, когда беременность могла быть прервана в медицинском учреждении, погибли 12 пациенток, что составило 21,4%. Этот показатель заслуживает внимания, во-первых, мы оцениваем его как чрезвычайно высокий, хотя он и не достигает такой величины, как 58,8%, такой высокий удельный вес прерываний беременности вне больницы до 12 недель был установлен В. Ф. Волгиной, О. Г. Фроловой (1990 г.). Во-вторых, он свидетельствует о недоступности помощи по прерыванию непланируемой беременности.

Обращает на себя внимание, что большинство (82,2%) погибших от внебольничного аборта были женщины в возрасте 20-35 лет, повторнобеременные, уже имевшие 1-2 детей и не желающие иметь еще одного ребенка. Только 17,8% были юные, первобеременные, вне брака.

От сепсиса, перитонита погибло 50 пациенток, что составило 89,2%, у остальных - в 10,8% случаях на фоне септических проявлений развилось обильное маточное кровотечение с картина ДВС-синдрома, что и послужило непосредственной причиной смерти.

В основном (на 76,9%) поступавшие больные были в тяжелом состоянии с явлениями полиорганной недостаточности, в половине случаев наблюдалась картина инфекционно-токсического шока, что, естественно, предполагало оказание специализированной, высококвалифицированной помощи, а именно многокомпонентной интенсивной терапии с применением современных методов детоксикации, а также оказание хирургической помощи врачами высокой квалификации.

Экспертный анализ документов умерших больных от внебольничного аборта (56 больных) свидетельствовал, что лишь 21,4% (12 из 56) получили необходимую квалифицированную помощь. В реанимационном отделении помощь была оказана 13 больным (23,2%), причем следует отметить, что только половина из них при поступлении госпитализировалась в ре-

анимационные отделения, остальные переводились в реанимацию из гинекологических отделений на терминальной стадии заболевания, т. е. фактически отсутствовало оказание специализированной интенсивной терапии при сепсисе.

Помощь больным с гнойно-септическими осложнениями аборта проводилась с нарушением основного правила - максимально быстрого удаления очага инфекции. Даже при локализованном процессе не было оказания адекватной помощи. Так, 10 больным (17,8%), поступившим с инфицированным абортом, без признаков генерализации инфекции, не было своевременно произведено удаление инфицированного плодного яйца, допущено было развитие генерализации инфекции в стенах лечебного учреждения, и только тогда было начало удаление очага инфекции, и при этом проводилась операция неадекватного объема.

Не удалялся своевременно очаг инфекции и при сепсисе, инфекционно-токсическом шоке, вместо удаления септического очага (инфицированного плодного яйца с маткой), проводилось выскабливание полости матки, что способствовало дальнейшему распространению инфекции, углублению инфекционно-токсического шока, выведение из которого уже не представлялось возможным. Так, из 43 больных с генерализацией гнойно-септического процесса только 10 пациенткам был выполнен объем операции в виде гистерэктомии, что составило 23,3% Причем, следует отметить, что операция выполнялась зачастую как второй этап, после проведенного выскабливания полости матки или плодоразрушающей операции.

Проводимая интенсивная терапия была неадекватной в 55,3% случаев: антибактериальная терапия ограничивалась одним антибиотиком, инфузионная терапия по количеству и качеству компонентов не соответствовала тяжести состояния больных. Современные методы детоксикации (УФОК, лазеротерапия, плазмоферез и т. д.) не применялись.

Таким образом, несмотря на тяжесть процесса, каким являются гнойно-септические осложнения, фатальной неизбежности гибели больных нет, во многом исход заболевания определяет адекватная квалифицированная помощь (101,102), которая была оказана только 21,4% больным.

В основе такой ситуации, недоступности квалифицированной медицинской помощи большинству больных, лежало несовершенство организации процесса помощи в регионе. Большинство погибших больных (40 из 56, т. е. 71,4%) проживали в сельской местности. Медико-географические, инфраструктурные особенности региона обуславливают особенности оказания

помощи на селе, однако традиционная существующая система помощи не учитывала эти особенности. Медико-географические, инфраструктурные особенности края, характеризующиеся обширной территорией, низкой плотностью населения, наличием лечебно-профилактических учреждений, представленных в основном маломощными ЦРБ с централизацией специализированных отделений в краевом Центре, сохранением высокого удельного веса доврачебной помощи, определяли многоуровневый, многовариантный характер помощи.

57,5% больных с ГСИ первоначально обращались на ФАПы, ВА, УБ. Экспертиза оказания неотложной доврачебной, общеврачебной помощи при ГСИ свидетельствует о том, что только 30,4% ее получили, в 85,7% она была неадекватной, в 69,5% имелись нарушения правил транспортировки: без сопровождающего медицинского персонала, без прикрытия инфузионной терапии и т. д. Обратившиеся на ФАПы больные были госпитализированы в большинстве случаев в ближайшую участковую больницу, где им заведомо не могла быть оказана квалифицированная помощь. Поступление в ЦРБ контингента тяжелых больных в состоянии инфекционно-токсического шока, при почечной, печеночной недостаточности требовало оказания квалифицированной, специализированной помощи, к оказанию которой в полном объеме маломощные ЦРБ не были готовы в силу объективных причин - маломощные ЦРБ, как правило, не имеют анестезиологических отделений, а также персонала, имеющего опыт работы с подобным контингентом больных.

Как правило, диагноз не был поставлен своевременно, терапия была неадекватной, хирургическое вмешательство ограничивалось выскабливанием полости матки. На терминальной стадии прибегали к вызову консультанта из краевого Центра. Как правило, все случаи смерти от аборта · были на ЦРБ или в УБ. Только 12,5% (5 из 40) больных были вывезены в краевой Центр. И даже в условиях города существующая система помощи была такова, что больные с гнойно-септическими осложнениями аборта госпитализировались в дежурные гинекологические отделения, не располагающие отделениями детоксикации, а в ряде случаев и реанимационными отделениями.

Таким образом, проведенный анализ выявил резервы, возможности оптимизации помощи больным с гнойно-септическими осложнениями аборта. С целью оказания квалифицированной специализированной помощи населению необходима была реорганизация оказания ее с учетом медико-географических и

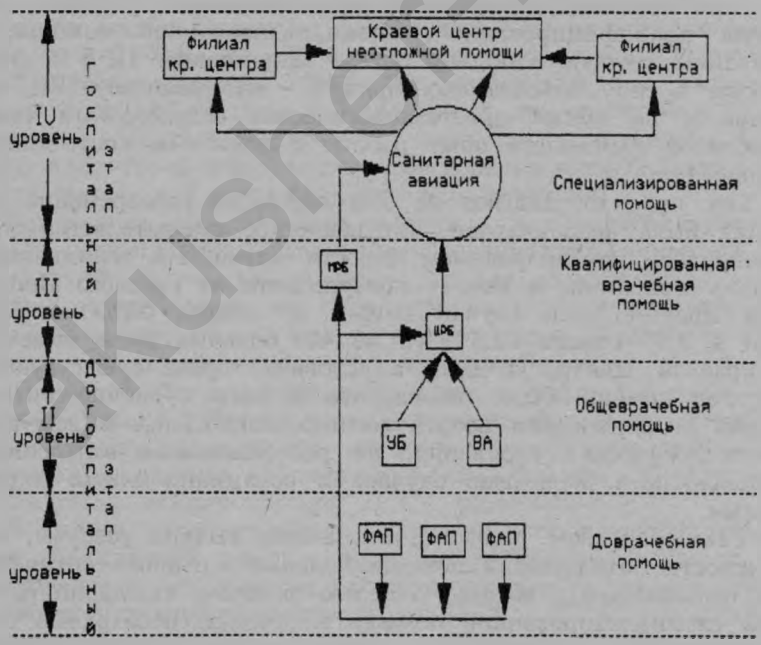
инфраструктурных особенностей региона. Кроме того, проблема нелегального аборта, как основной причины МС, так и в целом состояние абортов в регионе требовали изучения и создания системы по их предупреждению.

2.2. Модель неотложной помощи пациенткам с инфицированным абортом как системный подход к снижению материнской смертности

Учитывая особенности медицинской помощи при аборте в Алтайском крае, а также для обеспечения доступности эффективной специализированной службы в сельскохозяйственном регионе, нами была разработана следующая Модель-схема структуры организации неотложной помощи при гнойно-септических осложнениях аборта (рис. 3).

Рис. 3.

Модель неотложной помощи при гнойно-септических осложнениях аборта в Алтайском крае



Согласно разработанной Модели ФАПы, ФП, ВА, УБ, т. е. I - II уровни помощи, рассматривались только как догоспитальный этап. В то время, как согласно приказу Минздрава СССР N 1059 от 27.10.1982, УБ рассматривается как госпитальный этап при оказании акушерско-гинекологической помощи в сельской местности. Мы полагаем, что наличие акушера-гинеколога в УБ еще не является гарантом возможности оказания квалифицированной помощи, особенно при инфицированном аборте, необходимо наличие параклинических служб, операционной, анестезиолога и т. д., в задачу медицинского персонала I и II уровня входит только диагностика процесса, оказание доврачебной или общеврачебной помощи и транспортировка больной в ЦРБ. При необходимости оказания срочной помощи в максимально быстрые сроки больных транспортируют непосредственно в ЦРБ, при этом все догоспитальные меры жизнеобеспечения проводят медицинские работники I - II уровней (табл. 9).

ЦРБ является учреждением III уровня, где оказывается квалифицированная врачебная помощь врачами акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом. В задачу гинеколога ЦРБ входит оценка тяжести процесса, степени распространения инфекции и оказание неотложной помощи. Последняя дифференцирована нами в зависимости от степени распространения процесса и может быть подразделена на три вида:

1) при локализованном процессе возможно оказание помощи на уровне ЦРБ без затруднений и в полном объеме;

2) при развитии гнойно-резорбтивной лихорадки, так называемом "предсепсисе", помощь оказывают на уровне ЦРБ при обязательном консультировании врачом краевого Центра;

3) при генерализованных формах (септический шок, септицемия, септикопиемия, перитонит, анаэробный сепсис) интенсивное лечение и реанимационную помощь начинают в ЦРБ, с последующим вывозом больной в краевой Центр. При нетранспортабельности больной осуществляют срочный вызов бригады специалистов из краевого Центра для оказания помощи на месте. Ответственным за оказание помощи считается краевой Центр.

Краевой Центр и специализированные отделения по гнойно-септической инфекции в городах края являются учреждениями IV уровня. Краевой научно-методический Центр по оказанию специализированной помощи при ГСИ был создан на базе многопрофильной больницы для обеспечения лечеб-

но-диагностического процесса при наиболее тяжелых осложнениях аборта. Специализированные отделения в крупных городах дополнили цикл по эффективному и срочному обеспечению пациенток с септическим абортом всем объемом лечения, замкнув, таким образом, Модель неотложной помощи (рис. 4.)

Рис. 4

Схема оказания неотложной помощи санавиацией краевого центра и его филиалов

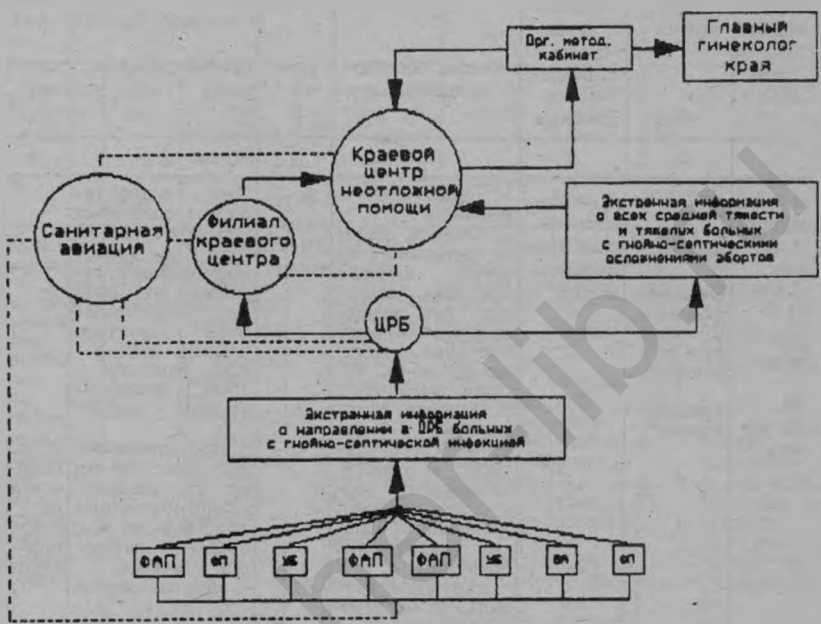
Связующим звеном между ЦРБ и учреждениями IV уровня является санитарная авиация, использование которой позволяет в кратчайшие сроки оказать помощь на месте, а также вывезти больных.

Для эффективного функционирования разработанной структуры были определены стандарты объема помощи с единой технологией на каждом уровне, критерии качества и информационное обеспечение.

Разработанная технология исключила возможность МС от аборта на селе от предотвратимых причин, что и является основным качественным показателем работы в сельской больнице и ЦРБ. Показатели выполнения технологического процесса, т. е. соответствие реального объема помощи заданным стандартам, своевременность доставки больных на этапы или уровни медицинской помощи позволяют оценить качество работы медицинского персонала, эффективность созданной системы в целом, обеспечить конечный результат в виде исключения случаев МС от абортов на селе.

Рис. 5

Информационное обеспечение при гнойно-септических осложнениях аборта в Алтайском крае



Информационное обеспечение с быстрым сигналом о больной с тяжелым гнойно-септическим осложнением аборта позволяет осуществлять действенную консультативно-диагностическую, лечебную помощь, а также оперативно управлять процессом оказания помощи в крае. Краевой Центр неотложной помощи, располагая информацией о количестве поступающих больных из определенных районов края, тяжести их состояния (наличие генерализованных форм), сроках доставки, отклонениях от стандарта и т. д., передает имеющуюся информацию с заданной периодичностью (ежемесячно) в установленной форме в оргметодкабинет краевого Центра, где полученная информация обрабатывалась. В результате анализа поступающей информации выдается заключение, которое ежемесячно поступает на главного акушера-гинеколога края и главного специалиста по неотложной помощи в крае для принятия управленческих решений (рис. 5).

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГНОЙНО-

Уровни медпомощи (тип ЛПУ)	Приоритетные задачи	Нозологические формы Синдромы состояния	Стандарты			
			объема обследования	сроки	объема помощи	сроки
1	2	3	4	5	6	7
I - I I уровни ФАП (I уровень) ВА. УБ (II уровень)	Диагностика нозол. формы Оказание доврач. и общеврачеб. помощи Транспортировка	Гнойно-септические осложнен. аборта	1. Сбор жалоб и анамнеза 2. Оценка общего состояния (окраска кожных покровов, сознание, АД, температура, мочеиспускание, количество мочи, частота дыхания) 3. Оценка генитального или акушерского статуса: - осмотр, пальпация, перкуссия живота, наличие признаков раздражения брюшины; - наружное акушерское исследование (величина матки, сердцебиение плода, наличие частей плода в брюшной полости); - внутреннее акушерское исследование (гнойные выделения, разрывы мягких тканей, наличие плацентарной ткани в зеве и т. д.)	В течение 10-20 минут	При лихорадящем состоянии (температура 38 град. и выше) инфузионная терапия до 2000 мл - изотонический раствор хлорида натрия - 500, лактасол - 1500, реополиглюкин - 500,0 - При снижении АД ниже 100 мм рт. ст. введение гидрокортизона до 500,0 мг в/в; введение растворов струйно - Лед на живот	В момент осмотра и транспортировки

Таблица 9

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ АБОРТА

медицинской помощи					технология помощи	критерии качества	информац. обеспеч.	
транспортировка	сроки	регламент оборудования	реабилитация	требования к квалификац.			форма	кому, период
8	9	10	11	12	13	14	15	16
Транспортировка санитарным транспортом в положении лежа, под прикрытием инфузионной терапии в сопровождении медперсонала	В пределах 1 часа	Одноразовые стерильные системы (1-2 шт.) - Реополиглюкин 2 фл. - Изотонический раствор хлорида натрия 2 фл. - Лактасол 2 фл. - Гидрокортизон 1 короб.		ЗНАТЬ: Объем помощи при гнойно-септических осложнениях аборта УМЕТЬ: Диагностировать инфицированные внебольничные аборты, оказывать первую доврачебную и общеврачебную помощь	1. Диагностика патологии, обусловившей неотложное состояние 2. Оказание доврачебной или общеврачебной помощи согласно стандартам. 3. Транспортировка в соответствии с мерами жизнеобеспечения, в сопровождении мед. персонала. 4. О времени выезда и тяжести состояния больной сообщить по телефону в ЦРБ.	Отсутствие летальных исходов на дому, ФАПе, при транспортировке. Сроки доставки в ЦРБ в пределах 1 часа.	Журнал регистрации экстренных больных.	Районному гинекологу - по телефону подача информации: - о случаях смерти; - о всех случаях гнойно-септических осложнений; - о времени выезда, тяжести больной

akuszerstwo.ru

ГЛАВА III

ЗНАЧЕНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ СЛУЖБЫ ПЛАНИРОВАНИЯ СЕМЬИ В ПРОФИЛАКТИКЕ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

3.1. Анализ проблемы аборта в регионе Алтайского края за 5 лет (1985-1989 гг.)

Анализ проблемы аборта в регионе Алтайского края свидетельствует о том, что их абсолютное число значительно превышает число родов (табл. 10).

Таблица 10

Соотношение абортов к родам по региону Алтайского края в 1985-1989 гг.

Показатель	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
Число родов	49 076	48 933	50 020	46 649	41 996	47 334
Число абортов	79 734	76 198	71 419	70 974	69 442	73 553
Число абортов на 100 родов	162,20	155,70	142,80	152,10	165,30	155,40
К-во абортов на 1000 женщин ферт. возраста	116,97 ± 0,39	111,62 ± 0,38	104,70 ± 0,37	104,60 ± 0,37	102,70 ± 0,37	108,16 ± 0,17

Как видно из таблицы, за указанные годы мало была выражена тенденция к снижению частоты абортов. Эту тенденцию подтверждает рождаемость в регионе. Если в 1985 г. на 1000 человек населения она составила 18,0, то в 1988 г. снизилась до 16,9, а в 1989 г. уже стала 14,4.

akushor-lib.ru

Следует отметить, что в регионе Алтайского края показатель числа абортов выглядит несколько благополучнее, чем по РФ в целом (табл. 11).

В то же время сравнение с экономически развитыми странами свидетельствует о настоящей катастрофе в проблеме аборта в РФ в целом и Алтайском крае в частности. Показатель частоты абортов на 1000 женщин фертильного возраста в 1988 г. составил: Нидерланды - 5,6; Канада - 10,2; Англия - 12,8; Франция - 14,9; Австрия - 15,2; Италия - 19,0; (63).

Таблица 11

Частота абортов на 1000 женщин фертильного возраста по Алтайскому краю и Российской Федерации за 1985-1989 гг.

Регион	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
Алт. край	116,97 ± 0,39	111,60 ± 0,38	104,70 ± 0,37	104,60 ± 0,37	102,70 ± 0,37	108,16 ± 0,17
РФ	116,00	118,30	113,90	104,80	117,80	114,16

В регионе основную часть абортов составил артифициальный аборт. Выборочное исследование 2850 карт прерываний беременности за 1987 г. показало, что большую часть (60%), производящих аборты составили женщины в зрелом возрасте (25-40 лет). Основная масса из них находилась в браке, имела 1-2 детей в семье. У 67% женщин в этой группе непланируемая беременность наступила без применения каких-либо методов контрацепции, они расценивали аборт как главный регулятор числа детей в семье. У 25% женщин выявлено использование традиционных, малоэффективных методов, таких как coitus interruptus, физиологический метод контрацепции, использование паст, шариков и т. д. У 8% пациенток имелся опыт применения ВМС, в ряде случаев неудачный (экспульсия, кровотечение, болевой синдром и др.). Гормональные методы контрацепции не использовала ни одна женщина.

Остальные (40%) были молодые первобеременные, среди которых юные составляли почти половину. Большинство из них не состояло в браке, не планировало в ближайшее время иметь детей и плохо было информировано о методах контрацепции. Результаты выборочного исследования явились решающим выводом об отсутствии в крае службы планирования семьи с эффективной контрацепцией. Очевидна необходимость изменения ситуации.

Особенно неблагоприятной оказалась в регионе проблема внебольничного аборта: уровень внебольничных абортов в 1985-1989 гг. составил 11,73 на 1000 женщин фертильного возраста (табл. 12).

Таблица 12

Частота внебольничных абортов на 1000 женщин фертильного возраста по Алтайскому краю за 1985-1989 гг.

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
Внеб. аборты	12,51 ± 0,13	12,34 ± 0,13	12,58 ± 0,13	11,06 ± 0,13	10,12 ± 0,12	11,73 ± 0,06

Как было указано выше, показатель абортов в целом в 8-10 раз раз превышал показатель внебольничных абортов, однако вся МС от аборта приходилась именно на внебольничные аборты.

Нами выполнен выборочный анализ историй болезни 1500 пациенток с внебольничным абортом за 1987-1988 гг., который показал, что в этой группе также были женщины зрелого возраста (до 85%), имевшие 1-2 детей и мало осведомленные о методах контрацепции.

Остальные 15% внебольничного аборта пришлись на молодых и юных первобеременных, не состоящих в браке.

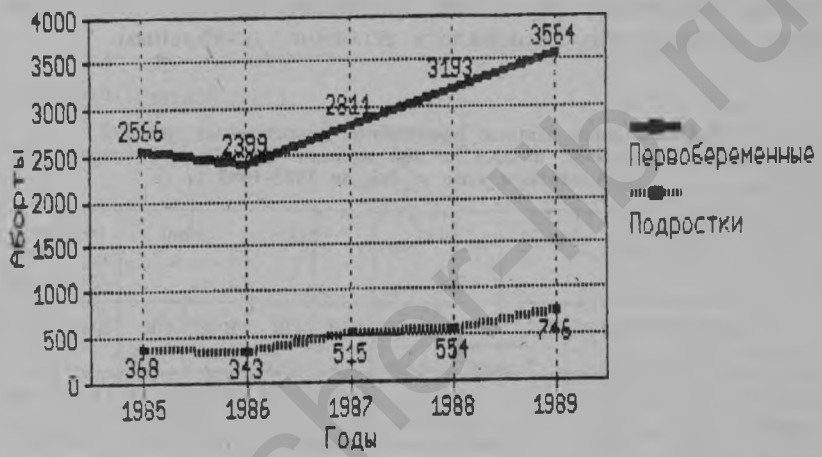
Число абортов у лиц от 12 до 17 лет составило в 1985 г. - 368, в 1986 г. - 343, в 1988 г. - 515, в 1988 г. - 554 и в 1989 г. - 746, т. е. за 5 лет абсолютное число абортов увеличилось более чем в 2 раза, соответственно этому за 5 лет увеличилось число абортов у первобеременных женщин в 1,4 раза (рис. 6).

Необходимо отметить, что, казалось бы, невысокий удельный вес абортов у подростков (всего 1,07% от общего значительного числа абортов за 1989 г.) как бы терялся и не казался таким значительным, пока, во-первых, не было выполнено сравнение с экономически развитыми странами (показатель абортов у подростков в Алтайском крае оказался в 2-3 раза выше). С помощью специально разработанной анкеты нами было выполнено обследование 2800 учащихся 9-10 классов. Анкеты в дальнейшем были обработаны на ЭВМ. Обследование показало, что 80% девочек-подростков не имеют установки на материнство, семью: одна треть из всех обследо-

ванных имеет сексуальные контакты, средний возраст которых 15 лет, еще одна треть допускает возможность внебрачных сексуальных контактов. Также 80% из всех обследованных ничего не знают о методах контрацепции. Среди девочек, имеющих сексуальные контакты, 60% не использовали контрацепцию и не имели представления об этой проблеме.

Рис. 6

Динамика количества абортов у первобеременных и подростков в Алтайском крае за 1985-1989 гг.



В общем по краю охват женщин фертильного возраста современными методами контрацепции был низкий - основной метод составляла внутриматочная, в единичных случаях применялась гормональная контрацепция (табл. 13).

Анализ состояния контрацепции в регионе за 1985-1989 гг. показал, что ответственность за эту обширную работу была возложена на акушера-гинеколога женской консультации. Приказы, инструкции, поступающие из высших органов управления, носили в основном лозунговый, декларативный характер, требования "усилить", "улучшить", "обязать", "повысить ответственность" и т. д. При этом не учитывались возможности врача женской консультации, и особенно акушеров-гинекологов ЦРБ, их занятость в связи с большим объемом другой, текущей, работы. Кроме того, требования приказов не подкреплялись соответствующим информационным и материально-тех-

ническим обеспечением. В то же время очевидно, что помощь по планированию семьи предполагает работу со всем населением, включая девочек-подростков и мужчин. Система помощи по профилактике непланируемой беременности, как правило, у нас начинается после того, как беременность уже наступила, а служба планирования семьи с консультациями по контрацепции населению разного вида отсутствует. Особенно неблагоприятная ситуация была для жителей сельской местности, они фактически оставались вне услуг по планированию семьи. Учитывая, что 44,6% населения проживает на селе, для Алтайского региона это становилось особенно актуальным.

Таблица 13

Сравнительные данные применения современных методов контрацепции (ВМС и ОК) на 100 женщин фертильного возраста в Алтайском крае и РФ за 1985-1989 гг.

Регион	1985		1986		1987		1988		1989		1985-1989	
	ВМС	ОК	ВМС	ОК	ВМС	ОК	ВМС	ОК	ВМС	ОК	ВМС	ОК
Алт. край	-	-	6,79 ± 0,03	-	5,37 ± 0,02	-	16,50 ± 0,04	1,50 ± 0,01	26,50 ± 0,05	2,50 ± 0,02	11,03 ± 0,02	0,80 ± 0,05
РФ	-	-	3,80	-	4,42	-	12,30	1,20	15,20	1,36	7,12	0,50

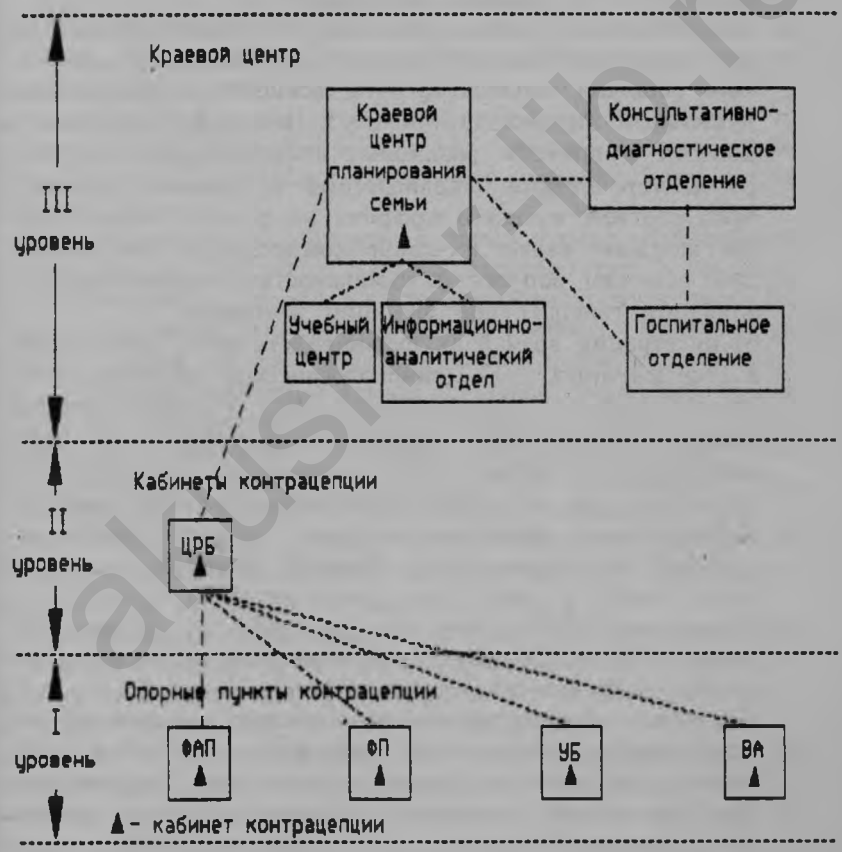
За последние годы в РФ во многом пересмотрены подходы к организации помощи населению по планированию семьи, организована Российская ассоциация по планированию семьи, создаются региональные Центры по планированию семьи, разработана и принята Верховным Советом РФ государственная программа планирования семьи (151). Однако, функционирующей службы планирования семьи на государственном уровне пока не существует.

3.2. Модель службы планирования семьи в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения

С учетом вышеизложенных данных нами был сделан вывод о необходимости создания службы планирования семьи в регионе, не ожидая окончательного решения проблемы на федеральном уровне.

Рис. 7

Модель-схема структуры службы планирования семьи в Алтайском крае



Была разработана Модель-схема структуры региональной службы планирования семьи, состоящая из 3-х уровней, согласно медико-географическим и инфраструктурным особенностям региона - с его многоуровневым характером оказания медицинской помощи (рис. 7).

Разработанная Модель была наложена на существующие структуры акушерско-гинекологической помощи в регионе, и, следовательно, не потребовалось дополнительных финансовых затрат. Основой деятельности службы планирования семьи явились следующие основные положения.

1. Одним из них явилась интеграция:

   а) интеграция акушерско-гинекологической помощи с другими медицинскими службами. Основанием для такого решения явилось то, что женщина за весь репродуктивный период (15-49 лет) постоянно вступает в контакт с врачами различных специальностей: педиатрами, терапевтами, кардиологами и другими. Поэтому врач соответствующего профиля на разных этапах жизни женщин является самой компетентной инстанцией для решения вопроса о возможностях оптимальной реализации генеративной функции женщины;

   б) интеграция врачей акушеров-гинекологов, работающих в определенных ЛПУ (гинекологическое, абортное отделение, женская консультация и др.) в службу планирования семьи. Таким образом, данной проблемой стали заниматься не только врачи на участках женской консультации, но и другие специалисты данного профиля. Такой подход значительно изменил акцент в работе отделений по производству абортов, функцией которых стала также и работа по контрацепции.

2. Поднятие роли медицинского работника со средним образованием с передачей ему ключевой позиции в решении вопросов планирования семьи на селе.

   Сельское здравоохранение представлено в основном маломощными районными больницами, где обычно работают один или два акушера-гинеколога, загруженные большим объемом ургентной, плановой, текущей работы. В то же время ФАПы, на которых оказывается медицинская помощь, достаточно многочисленны, их в крае

более 1025, и максимально приближены к населению. Поэтому разрабатывая Модель службы планирования семьи в условиях села, главным действующим лицом мы сделали медицинского работника со средним образованием: фельдшера или акушерку. Безусловно, потребовалось пересмотреть квалификационную характеристику среднего медицинского работника, что нами было сделано (см. Приложение), и использовано при проведении соответствующей аттестации.

Была создана общая структура службы планирования семьи в регионе. Основным рабочим элементом этой структуры был определен кабинет контрацепции, который, как правило, базируется в гинекологических кабинетах ЛПУ педиатрического, психоневрологического и другого профиля. Головным консультативно-методическим Центром по планированию семьи и семейно-брачных отношений являлась вначале консультация "Брак и семья", позднее был открыт краевой Центр планирования семьи.

Естественно, что выполнение работы согласно разработанной модели требовало наличие рынка контрацептивов, а также создания анонимной службы как по вопросам контрацепции, так и по прерыванию непланируемой беременности. Поэтому следующим шагом явилось создание хозрасчетной краевой ассоциации по планированию семьи, филиала Российской ассоциации по планированию семьи. Ассоциация взяла на себя решение ряда важнейших задач: обеспечение современными средствами контрацепции, создание кабинетов анонимного консультирования, анонимного прерывания беременности и т. д., а также информацию о современных методах контрацепции, обучение подростков, педагогов, врачей, акушерок по вопросам планирования семьи.

Таким образом, Модель-схема службы планирования семьи в настоящее время представлена двумя блоками: блок государственного бюджетного финансирования и блок хозрасчетного финансирования, что позволило обеспечить не только открытые и анонимные хозрасчетные услуги, но также усилить службу бесплатной помощи подросткам, официально-незащищенным, и другим категориям, а также начать соответствующую подготовку кадров, развить просветительскую деятельность, в том числе с изданиями информации для населения.

Очевидно, что функционирование службы планирования семьи невозможно без разработки стандартов объемов помощи с учетом каждого уровня и критериев качества. Стандарты объема помощи нами были разработаны, исходя из 3-х уровней схемы функционирования службы планирования семьи в регионе: I уровень - пункты по контрацепции в сельской местности на фельдшерско-акушерских пунктах, II уровень - кабинеты контрацепции в районных или городских больницах, III уровень - краевой Центр планирования семьи, который является научно-методическим, учебным центром, координирующим всю службу планирования семьи в регионе.

Критерии качества нами начали создаваться еще в 1988-1989 гг. и в настоящее время включают: 1) интенсивный показатель абортов, т. е. число абортов на 1000 женщин фертильного возраста; 2) удельный вес абортов малого срока от общего числа абортов (например, в 1992 г. этот показатель был определен как целевой в 50% от всех прерываний беременности); 3) темпы снижения числа абортов.

Из указанных выше 3-х показателей, которые характеризуют конечный результат, формируется интегрированный показатель, определяющий оценку службы планирования семьи в отдельных районах региона.

Были также разработаны критерии технологического процесса, а именно показатели контрацепции, которая в данном случае является важным средством в достижении конечного результата - снижение абортов: 1) полнота охвата современными средствами контрацепции женщин фертильного возраста из групп высокого риска по непланируемой беременности; 2) соотношение используемых контрацептивных средств (ОК или ВМС); 3) наличие преемственности между этапами или уровнями оказания медицинской помощи по контрацепции.

Показатели качества, как конечные, так и процессуальные, были регулируемы, устанавливались на ближайший год и перспективу, значения их ежегодно подвергались коррекции, приближаясь к оптимальным.

На основе стандартов качества была разработана и внедрена система экспертной оценки качества помощи по планированию семьи в регионе. В основу оценки положено соот-

ветствие полученного результата целевому или его отклонение. Каждый критерий качества имеет количественную, балльную оценку, что и находит отражение при формировании интегрированного показателя (табл. 14).

Созданная система экспертизы рассматривается нами как основа, которая позволяет приводить в движение все структурные подразделения службы планирования семьи. Постоянный контроль, самоконтроль получаемых результатов, оценка их, а главное раскрытие механизма достижения или недостижения необходимого результата, позволяют функционировать службе в заданном направлении, обеспечивая выход на запланированный конечный результат.

Однако при реализации разработанной программы мы столкнулись с рядом объективных трудностей, связанных с региональными особенностями края: обширная территория, низкая плотность населения, удаленность маломощных ЦРБ от краевого Центра планирования семьи, вызывавшими значительные препятствия в своевременном проведении экспертной оценки помощи на местах. Запаздывающая аналитическая информация с выводами и рекомендациями по оптимизации помощи задерживала принятие управленческих решений, что в конечном итоге служило сдерживающим моментом повсеместного внедрения современных технологий в деятельность службы планирования семьи на местах. В результате в крае наблюдался резкий разброс показателей по районам, замедленные темпы внедрения современных подходов к проведению контрацепции в различных группах риска по непланируемой беременности. Т. к. условия деятельности службы на местах, в основном, были одинаковые, во внимание были приняты различия в уровне рождаемости, возрастной состав населения, местных традициях и т. д. Увеличение количества экспертов, посещающих районы края, возросшее число командировок не изменили ситуацию в целом. Нужна была постоянно действующая оперативная экспертиза, успевающая за меняющейся ситуацией на местах с оценкой и необходимым алгоритмом действий в конкретной ситуации.

Таблица 14

ФОРМАЛИЗОВАННАЯ КАРТА ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКИ СЛУЖБЫ ПЛАНИРОВАНИЯ СЕМЬИ

Таблица оценочных критериев

Наименование показателя	Критерии оценки	Балл	Значения показателя текущ. год
1. Частота абортов (всех, с мини) на 1000 женщин фертильного возраста	Показатель региона ниже целевого на 10%	5	ниже 54,0
	Показатель региона ниже целевого до 10%	4	59-54,0
	Показатель региона соответствует целевому	3	60-70,0
	Показатель региона превышает целевой до 10%	2	71-77,0
	Показатель региона превышает целевой свыше 10%	1	свыше 77,0
2. Удельный вес мини-абортов от всех абортов	Показатель региона превышает целевой более 10%	5	свыше 60%
	Показатель региона превышает целевой до 10%	4	51-60%
	Показатель региона соответствует целевому	3	40-50%
	Показатель региона ниже целевого до 10%	2	30-40%
	Показатель региона ниже целевого свыше 10%	1	ниже 30%
3. Темпы снижения абортов (всех, с мини-абортами)	Темпы снижения выше целевого на 3%	5	свыше 15%
	Темпы снижения выше целевого на 1-2%	4	12-15%
	Темпы снижения соответствуют целевому	3	8-12%
	Темпы снижения ниже целевого до 3%	2	5-8%
	Темпы снижения ниже целевого до 3%	1	ниже 5%

От 1 до 5 баллов	Работа по планированию семьи проводится крайне неудовлетворительно
От 6 до 8 баллов	Работа по планированию семьи проводится неудовлетворительно
От 9 до 11 баллов	Работа по планированию семьи проводится удовлетворительно
От 12 до 15 баллов	Работа по планированию семьи проводится на высоком уровне

akusher-lib.ru

Рис. 8

Территории Алтайского края, имеющие неудовлетворительную частоту абортов на 1000 женщин фертильного возраста в 1992 г.

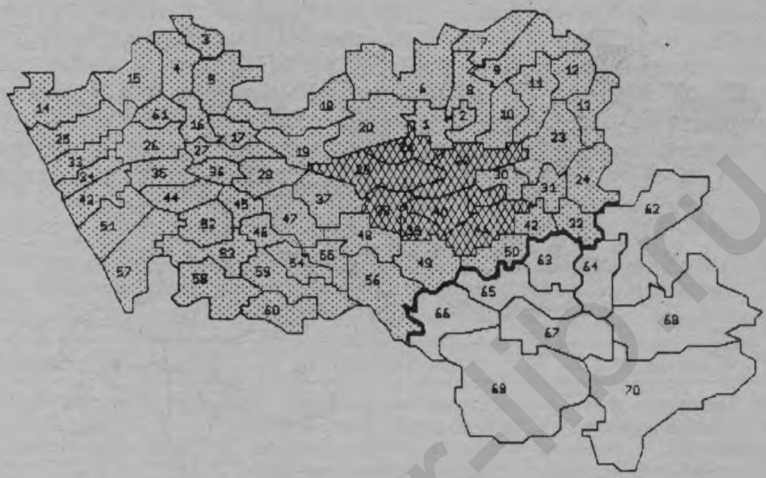


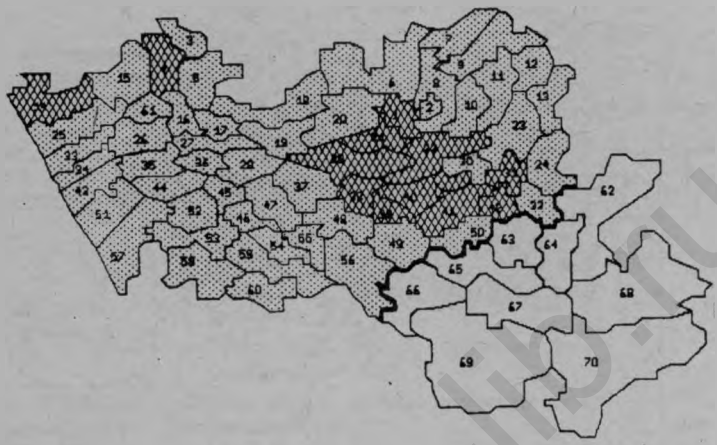
Рис. 9

Территории Алтайского края, имеющие неудовлетворительный удельный вес абортов в малом сроке от всех прерываний беременности в 1992 г.

asher-lib.ru

Рис. 10

Территории Алтайского края, имеющие неудовлетворительные темпы снижения абортов в 1992 г.



Поиск путей оптимизации деятельности службы планирования семьи, приближение экспертизы высокого уровня и доступность ее для врачей ЦРБ привели нас к созданию автоматизированной экспертной системы дистанционного управления (АЭСДУ) в крае. Разработанная система экспертной оценки как конечного результата деятельности службы с определением как интегрированного показателя, так и технологического процесса достижения этого запланированного показателя на основе разработанных оценочных критериев, позволяющих давать не только качественную, но и количественную характеристику полученного результата, была переложена на компьютер.

АЭСДУ работает в 2-уровневом режиме. По I уровню или режиму работают все города и районы края: по представляемой информации с мест с заданной периодичностью (ежеквартально) о количестве абортов, в том числе в малом сроке, производится экспертная оценка на компьютере с определением интегрированного показателя. По II уровню (режиму) работы подключаются только те территории, у которых основной оценочный критерий конечного результата - интегрированный показатель - рассматривается как неудовлетворительный (1-8 баллов). Территории, работающие по II уровню или режиму, представляют более расширенную информацию в кра-

евой Центр планирования семьи согласно разработанной форме донесения и фактически берутся под контроль Центра, проводится экспертиза технологического процесса, а именно контрацепции, т. к. контрацепция в данном случае определяет конечный результат. Экспертиза проводится по трем параметрам: полноте охвата современными контрацептивными средствами женщин фертильного возраста в группах высокого риска по непланируемой беременности, структуре используемых контрацептивных средств и наличию преемственности между этапами или уровнями помощи.

Таблица 15

Заключение и рекомендации при неудовлетворительной оценке контрацепции среди женщин, страдающих самопроизвольным прерыванием беременности

Оценка показателя	Заключение	Рекомендации
а) Охват контрацепцией (1-2 балла)	Работа по контрацепции проводится гинекологом, работающим в стационаре неудовлетворительно	1. Все женщины после самопроизвольного прерывания беременности должны быть обеспечены контрацепцией уже в стационаре .
б) Структура используемых средств контрацепции (1-2 балла)	1. Работа по контрацепции среди женщин с самопроизвольным прерыванием беременности проводится неудовлетворительно: - наличие случаев выписки больных без обеспечения контрацепцией	2. Методом выбора является гормональная контрацепция: триквилар, марвелон, овидон и др. Прием препаратов начинается в стационаре и продолжается амбулаторно на срок не менее 6 мес.
в) Преемственность между этапами (1-2 балла)	2. Использование средств контрацепции неоптимальное 3. Частичное или полное отсутствие передачи информации	3. Информация о всех женщинах после самопроизвольного выкидыша в день выписки должна поступать в женскую консультацию, где проводится наблюдение за проводимой гормональной контрацепцией и лечением по поводу невынашивания беременности

Экспертиза технологического процесса не ограничивается только оценкой, пусть даже и количественной. Главное состоит в том, что дается заключение с расшифровкой основных

причин неудовлетворительной работы, а также представляются рекомендации и алгоритм действий врача по устранению выявленных отклонений. Оценка, заключение и рекомендации поступают не только на высший уровень региона (краевой), но и в обязательном порядке в контролируемые районы (обратная связь).

Постоянно действующая прямая и обратная связь с районами позволяет не формально, а действительно управлять технологическим процессом снижения числа абортов, хорошо контролируя и своевременно корректируя этот процесс. На рис. 8, 9, 10 графически представлены итоговые результаты, по которым оценивается эффективность данной службы.

Как указано выше, диалоговая система контроля позволяет своевременно вносить коррективы в службу контрацепции, обеспечивая районы соответствующим заключением и рекомендациями (табл. 15).

3.3. Анализ эффективности Модели профилактики и лечения осложнений аборта в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения за 3 года (1990-1992 гг.)

Внедрение разработанной Модели началось в 1990 г., и к 1992 г. почти все районы края стали функционировать по данной Модели.

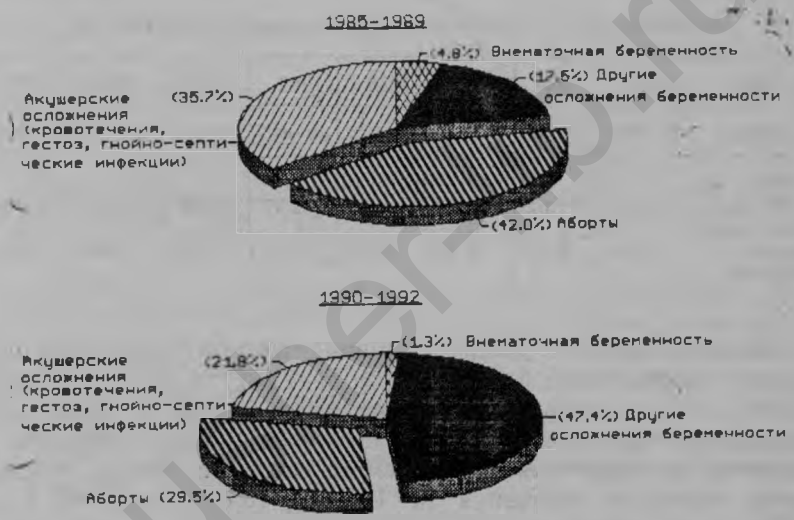
Рис. 11

Материнская смертность от абортов в Алтайском крае за 1985-1993 г. на 100000 живорожденных

В результате МС от аборта значительно снизилась. К 1992 г. снижение составило 30,2% по сравнению с 1989 г. Показатель МС на 100000 живорожденных был равен в 1989 г. 30,86, в 1990 г. - 29,0, в 1991 г. - 19,7 и в 1992 г. - 21,55. За 8 месяцев 1993 г., в период повсеместного внедрения Модели в крае, не было ни одного случая МС от аборта (рис. 11).

Рис. 12

Сравнительные данные структуры МС по Алтайскому краю по данным среднегодовых показателей за 1985-1989 гг. и 1990-1992 гг.



В структуре МС по краю произошло изменение - удельный вес аборта как причины МС значительно уменьшился, по данным среднегодового показателя за 1990-1992 гг. он стал составлять 29,5% против 42% за 1985-1989 гг. С первого рангового места аборт переместился на второе, уступив первое другим осложнениям беременности, родов, послеродового периода - тромбоэмболии, эмболии околоплодными водами, анестезиологическим осложнениям (рис. 12).

Мы полагаем, что таких ощутимых результатов удалось достичь как за счет организации службы планирования семьи, так и за счет оптимизации лечебного процесса с созданием Модели лечебно-диагностической помощи при инфицированном аборте.

Эффективность службы планирования семьи отразилась в основном качественном показателе - числе абортов на 1000 женщин фертильного возраста. Он составил в 1991 г. 79,0, а в 1992 г. 69,1, т. е. количество абортов было значительно снижено (в абсолютном исчислении на 21967 абортов меньше по сравнению с 1989 г.), а частота абортов на 1000 женщин фертильного возраста снизилась на 32,8% по сравнению с 1989 г. (табл. 16).

Таблица 16

Динамика числа абортов в Алтайском крае за 1985-1992 гг.

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992
Аборты	79 734	76 198	71 419	70 974	69 442	64 454	50 028	47 475
Показ. на 1000 женщин фертильн. возраста	116,97 ± 0,39	111,62 ± 0,38	104,72 ± 0,37	104,63 ± 0,37	102,77 ± 0,37	94,80 ± 0,36	79,02 ± 0,34	69,10 ± 0,31

За 1986-1989 гг. темпы снижения абортов составляли соответственно 4,6%, 6,18%, 0,1% и 1,8%, т. е. в среднем 3,07% в год, причем темпы снижения с 1988 г. резко замедлились. При внедрении разработанной Модели, особенно с охватом всех районов края, темпы снижения числа абортов резко возросли, достигнув за 1991 г. 16,6%, за 1992 г. - 12,5%, что позволило в крае иметь показатель частоты абортов значительно ниже республиканского (рис. 13).

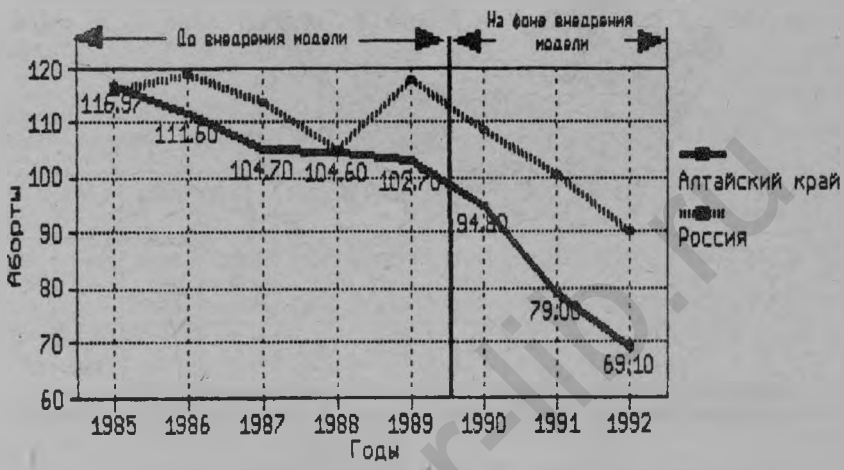
Следует заметить, что внедрение Модели по планированию семьи проводилось в крае в сложнейших демографических условиях, на фоне резкого падения рождаемости: 12,9 - в 1990 г., 11,7 - в 1991 г. и 10,5 - в 1992 г. на 1000 населения.

В 1992 г. показатель смертности населения в крае (11,8) превысил показатель рождаемости - 10,5 на 1000 населения.

Согласно данным демографа А. А. Попова (1986, 1988) при резком падении рождаемости и неразвитости службы планирования семьи, как правило, наблюдается увеличение частоты абортов.

Рис. 13

Динамика снижения абортов в Алтайском крае и России за 1985-1992 гг. на 1000 женщин фертильного возраста



Однако в крае подобная ситуация не только не произошла, но и удалось значительно снизить число абортов, причем со значительными темпами, что свидетельствует об эффективной деятельности службы планирования семьи.

АЭСДУ по планированию семьи позволила оптимизировать деятельность службы планирования семьи, быстрыми темпами повсеместно внедрить современные технологии на местах. Так, если в 1990 г. под действенным контролем Центра находилось 18 районов, у которых конечный результат был неудовлетворительный, то в 1991 г. - 13 районов, а в 1992 г. - только 7 районов (рис. 14,15).

Следует учесть, что снижение числа абортов, которое может быть регулировано по классу артифициального аборта, затрудняет снижение прерывания беременности по медицинским показаниям. Последние зависят как от матери, так и плода, находящихся сегодня в сложных экологических, экономических, социальных и профессиональных условиях. Следует отметить значимость экологических проблем в Алтайском крае, часть районов которого находится в непосредственной близости от Семипалатинского ядерного полигона.

Рис. 14

Территории Алтайского края, имеющие неудовлетворительную оценку по оказанию помощи по планированию семьи (ниже 9 баллов) в 1990 г.

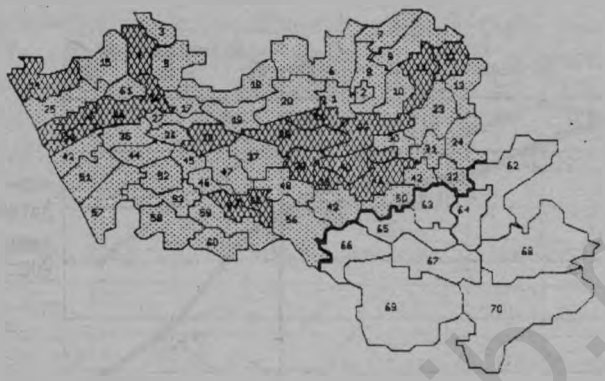


Рис. 15

Территории Алтайского края, имеющие неудовлетворительную оценку по оказанию помощи по планированию семьи (ниже 9 баллов) в 1992 г.

Если выделить из всей группы абортов только артифициальные, включая аборт малого срока беременности, то показатель частоты абортов становится еще ниже, составляя на 1000 женщин фертильного возраста в 1991 г. - 68,9 и в 1992 г. - 60,9. Причем беременность при этом была прервана у 42,16% женщин в малом сроке, в виде амбулаторного аборта, у каждой пятой из них малый аборт производился щадящим методом: было произведено удаление плодного яйца из матки под контролем гистероскопии.

Хочется еще раз подчеркнуть, что эти результаты достигнуты только за счет разработанной и внедренной Модели региональной службы планирования семьи.

Современные методы контрацепции в 1991-1992 гг. применяют в 2 раза больше женщин по сравнению с 1989 г. (табл. 17).

Таблица 17

Данные применения современных методов контрацепции (ВМС и ОК) на 100 женщин фертильного возраста в Алтайском крае за 1985-1992 гг.

Метод	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989	1990	1991	1992	1990-1992
ВМС	-	6,79 ± 0,03	5,37 ± 0,02	16,50 ± 0,04	26,50 ± 0,05	11,03 ± 0,02	31,80 ± 0,06	32,40 ± 0,06	43,00 ± 0,06	35,70 ± 0,03
ОК	-	-	-	1,50 ± 0,01	2,50 ± 0,02	0,80 ± 0,01	4,20 ± 0,02	7,60 ± 0,03	9,10 0,03	6,90 ± 0,02
Итого	-	6,79 ± 0,03	5,37 ± 0,02	18,00 ± 0,04	29,00 ± 0,05	1,83 ± 0,02	36,00 ± 0,06	40,00 ± 0,06	52,10 ± 0,06	42,60 ± 0,03

В 1991 г. процент охвата женщин современными методами контрацепции составил 40,0%, в 1992 г. - 52,1%. Возрос удельный вес гормональной контрацепции: если в 1988-1989 гг. случаи применения гормональной контрацепции составляли 1,5% и 2,5% соответственно, то в 1990 г. оральная контрацепция использовалась в 4,2%, в 1991 г. - 7,6% и в 1992 г. - 9,1%, что значительно выше данных по РФ (3,0%).

Стерилизация, в т. ч. лапароскопическая, составила в крае в 1991-1992 гг. по 2%.

Чрезвычайно важным мы считаем создание системы доступных консультаций по методам контрацепции, когда разъяснительная работа с предложением тех или иных контрацептивов, в зависимости от особенностей женского организма, достигает фактически каждой женщины.

Также важным мы считаем создание системы доступного, в т. ч. анонимного, прерывания непланируемой беременности, что обеспечило снижение числа абортов в самой, казалось бы, неуправляемой группе - группе внебольничных абортов. Число внебольничных абортов, удерживающееся длительные годы на высоком уровне, снизилось более чем в 4,4 раза (табл. 18).

Таблица 18

Динамика числа внебольничных абортов в Алтайском крае за 1985-1992 гг.

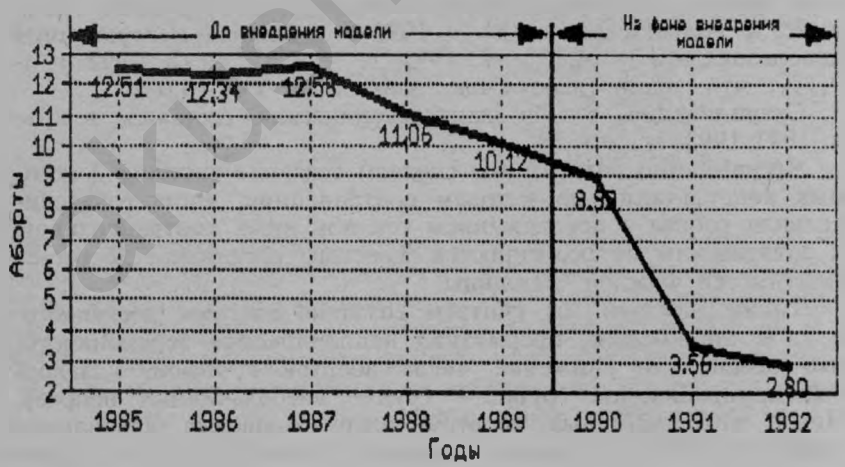
Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992
Внебол. абортов (с кров.)	8 531	8 422	8 585	7 499	6 840	6 113	2 254	1 919
Показатель на 1000	12,51 ± 0,13	12,34 ± 0,13	12,59 ± 0,13	11,06 ± 0,13	10,12 ± 0,12	8,90 ± 0,11	3,50 ± 0,17	2,80 ± 0,06

Частота внебольничных абортов на 1000 женщин фертильного возраста равнялась 10,12 в 1989 г., 8,9 в 1990 г., 3,56 в 1991 г. и 2,8 в 1992 г. (рис. 16).

Полученные результаты резкого снижения нелегальных абортов за счет создания системы, как доступного предупреждения непланируемой беременности, так и ее прерывания, полностью подтвердили положение, что внебольничные аборты являются своего рода индикатором несовершенства организационных форм помощи женщинам по планированию семьи, что соответствует утверждениям Ф. Сай (1987, 1990) и E. Ketting (1992) о том, что путь снижения МС лежит через службу планирования семьи.

Рис. 16

Динамика снижения частоты внебольничных абортов в Алтайском крае за 1985-1992 гг. на 1000 женщин фертильного возраста



Второй важной проблемой, наряду с внебольничными абортами, являются аборты у первобеременных и подростков. Если в первом случае внебольничные аборты служат основной причиной МС, то во втором - наличие абортов, предшествующих родам, фактически срывает все программы по охране репродуктивного здоровья будущей матери.

Аборты у первобеременных в крае снижаются: если в 1990 г. они составляли 3742, то в 1991 г. - 3410 и в 1992 г. - 3068 (рис. 17).

В то же время в РФ идет рост абортов у первобеременных, согласно данным Н. Н. Ваганова (1990 г.).

Нам представляется в то же время, что с этой группой пациенток необходимо дальнейшее развертывание работы по профилактике абортов с использованием всех современных и многообразных форм. Это же касается и группы подростков, производящих аборт. Следует отметить, что увеличение числа абортов не является абсолютным у подростков, а зависит от изменения учетной формы, согласно которой в группу подростков включены лица до 19 лет, а раньше - до 1991 г., включались лица до 17 лет.

Рис. 17

Динамика снижения абортов у первобеременных и подростков в Алтайском крае за 1985-1992 г. (абс. цифры)

Экспертный анализ эффективности системы профилактики аборта показывает, таким образом, группу остронуждающихся в нашем внимании - это подростки и молодые женщины, в первую очередь, учащиеся школ, училищ, институтов, оторванные от семьи. В этом направлении в настоящее время мы прилагаем свои усилия.

Создание службы планирования семьи, а также Модели неотложной помощи больным с гнойно-септическими осложнениями аборта, способствовало не только значительному снижению летальных исходов, но и уменьшению заболеваний, особенно тяжелыми формами. Благодаря разработанной Модели акушерской помощи за 1990-1992 г. количество летальных исходов от абортов снизилось на уровне ЦРБ: если в 1990 г. из 11 случаев гибели женщин от внебольничного аборта 4 погибли в ЦРБ, то в 1991-1992 гг. на этом уровне не было ни одного летального исхода.

Это обстоятельство зависит как от увеличения вывоза больных с тяжелыми гнойно-воспалительными осложнениями, так и от увеличения частоты вызовов бригады краевого Центра для оказания помощи на месте. Количество вывозимых больных по санитарной авиации резко возросло почти в 2 раза, начиная с 1990 г. Вывозились пациентки с генерализованными и пограничными формами ГСИ в специализированные отделения краевого Центра и его филиалы, где наряду с традиционными методами лечения были применены современные методы детоксикации: ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение, гемосорбция, гипербарическая оксигенация, а также оказание хирургической помощи врачами высокой квалификации, что незамедлительно сказалось на полученных результатах.

Из всех больных (48 чел.), вывезенных в краевой Центр за 1991-1992 гг., среди которых были пациентки с тяжелым течением гнойно-воспалительного процесса и выраженной полиорганной недостаточностью (20 из 48), погибла только одна больная. Такой высокий процент благополучных исходов мы связали с эффективным функционированием Модели, разработанной и внедренной нами на уровне Алтайского края.

Наконец, необходимо обратить внимание на снижение абсолютного числа случаев тяжелых гнойно-септических осложнений аборта: если в 1989 г. 38 больных прошло через стационар с благополучным исходом, то в 1991 г. - 12, а в 1992 г. всего 8.

Резко уменьшившиеся, но продолжающие иметь место случаи смерти от внебольничного аборта (в 1990 - 1992 гг. было всего 23 случая гибели женщин после аборта и 20 из них были после внебольничного) не противоречат разработанной доктрине.

Внедрение системы в крупном сельскохозяйственном регионе проходило постепенно. Большинство районов края уже к 1992 г. работали по данной Модели, однако внедрение Модели

в ряде регионов края шло замедленными темпами. Отставание Бийской зоны ощутимо сказывалось на показателях края: если в крае внебольничные аборты в 1992 г. составили 4,0% от всех прерываний беременности, то в Бийской зоне этот показатель превышал краевой почти в 2 раза - 7,9% и по другим параметрам: высокая частота абортов, низкий охват современными методами контрацепции и т. д. - шло отставание. Этот регион рассматривался нами как своего рода контрольная группа, как результат работы вне Модели. Из 20 женщин, умерших в крае от внебольничного аборта за 1990-1992 гг., 11 составили женщины Бийской зоны, т. е. уровень летальных исходов от абортов в крае поддерживался в основном за счет этого региона, т. е. шел "эксперимент в эксперименте". Целенаправленная работа по разработанной Модели к 1993 г. и в этой зоне отразилась незамедлительно на общих результатах края. За 8 месяцев 1993 г. в крае не было ни одного случая смерти от аборта.

Таким образом, представленные результаты свидетельствуют об эффективности разработанной Модели в целом, позволяющей реально влиять на снижение МС от аборта.

akusher-lib.ru

ГЛАВА IV.

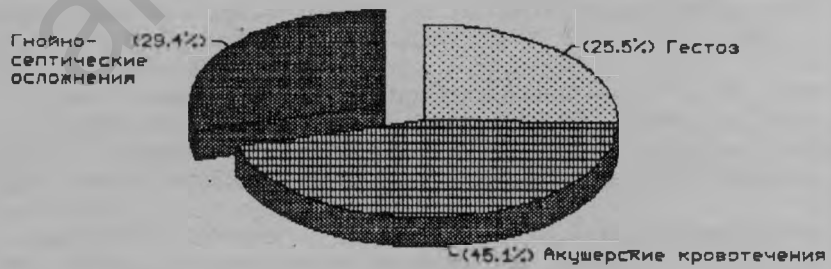
СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

4.1. Состояние проблемы материнской смертности от гнойно-септических осложнений в регионе Алтайского края за 5 лет (1985-1989 гг.)

Высокий уровень МС от основных акушерских осложнений в регионе Алтайского края наряду с гестозом и кровотечениями определяли ГСИ, которые в структуре МС от прямых акушерских осложнений занимали второе ранговое место, уступая только акушерским кровотечениям. По Алтайскому краю за 1985-1989 гг. удельный вес МС от ГСИ среди всех акушерских осложнений составлял 29,4%, в то время как МС от кровотечений - 45,1% и от гестоза - 25,5% (рис. 18).

Рис. 18.

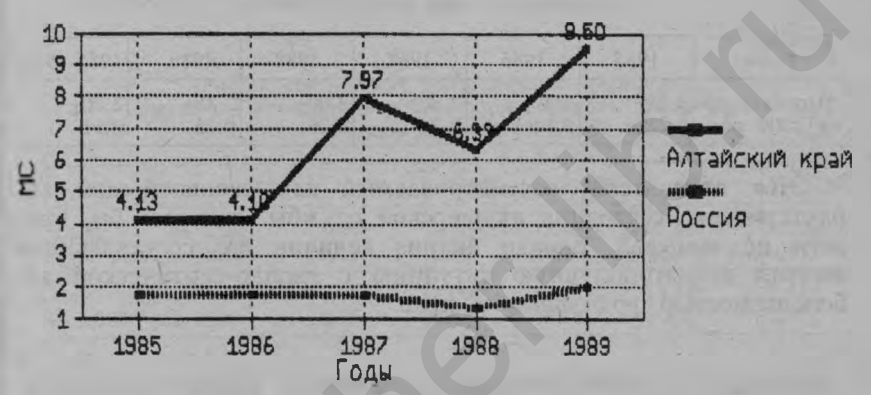
Структура материнской смертности от основных акушерских осложнений в Алтайском крае за 1985-1989 гг. (среднегодовой показатель)



В крае за 1985-1989 гг. сохранялся высокий уровень МС от ГСИ с отчетливо выраженной тенденцией роста. Если в 1985 г. смертность родильниц от ГСИ на 100000 живорожденных составила 4,13, то уже в 1989 г. - 9,5, превышая показатель республики почти в 5 раз (рис. 19).

Рис. 19

Материнская смертность от гнойно-септических осложнений в Алтайском крае и России в 1985-1989 гг. на 100000 живорожденных



Подобную ситуацию мы расценивали как чрезвычайную. Проблеме гнойно-септических осложнений в родах и послеродовом периоде было посвящено за последние годы достаточное число исследований (Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Кулаков В. И. и соавт., 1984; Мареева Л. С., 1985; Зак И. Р. и соавт., 1987; Серов В. Н., Жаров Е. В., 1987; Зак И. Р., Смекуна Ф. А., 1989; Жаров Е. В., 1990), доказавших возможность прогнозирования и своевременной диагностики осложнений на начальных стадиях, исключающих возможность гибели больных от ГСИ.

Согласно экспертам ВОЗ МС от сепсиса в значительной степени зависит от качества медицинской помощи, и с повышением уровня медицинской помощи населению в первую очередь снижается МС от сепсиса.

Ситуация в крае с высоким уровнем МС от ГСИ могла свидетельствовать о недостаточном уровне оказываемой медицинской помощи населению края.

Ведущими причинами летальных исходов были сепсис, перитонит в послеродовом периоде, значительный удельный вес

(68%) составляли осложнения после операции КС. Поиск решения проблемной ситуации, связанной с высоким уровнем МС от ГСИ, привел нас к необходимости изучить основные показатели службы при данной патологии за указанные годы. Было установлено, что высокая смертность от послеродового сепсиса не сопровождалась ростом гнойно-септической заболеваемости родильниц (таб. 19).

Таблица 19

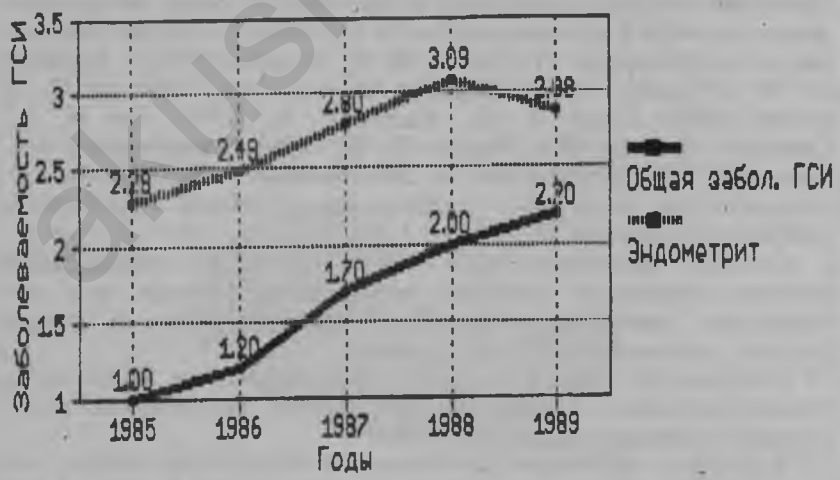
Гнойно-септическая заболеваемость родильниц в Алтайском крае за 1985-1989 гг.

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
Показатель на 1000 род.	2,28± 0,22	2,49± 0,23	2,80± 0,24	3,09± 0,26	2,88± 0,26	2,70± 0,11

Этот показатель, рассматриваемый как основной при характеристике состояния акушерской службы, казалось бы, тревоги не вызывал, однако анализ величин его составляющих выявил неблагополучную ситуацию с гнойно-септической заболеваемостью родильниц в крае.

Рис. 20

Заболеваемость гнойно-септическими осложнениями, включая эндометриты, родильниц в Алтайском крае за 1985-1989 гг. на 1000 родов



Во-первых, высокий удельный вес среди всех форм заболеваний составлял эндометрит, частота которого увеличивалась. Так, заметное увеличение эндометрита было отмечено уже в 1987 г.: показатель частоты эндометрита на 1000 родильниц составлял 1,70, увеличившись по сравнению с 1985 г. в 1,7 раза. Нарастание продолжилось: к 1989 г. заболеваемость достигла 2,2 (рис. 20).

Во-вторых, частота тяжелых (генерализованных форм) среди всех выявленных заболеваний оказалась достаточно высокой и нарастала (таб. 20).

Таблица 20

Гнойно-септическая заболеваемость родильниц, включая генерализованные формы (сепсис, перитонит) в Алтайском крае за 1985-1989 гг.

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
ГСИ на 1000 род.	2,28± 0,22	2,49± 0,23	2,80± 0,24	3,09± 0,26	2,88± 0,26	2,70± 0,11
Ген. формы на 10000 род.	1,02± 0,46	1,63± 0,58	2,00± 0,63	2,57± 0,74	3,57± 0,92	2,11± 0,30

Если в 1985 г. частота генерализованных форм на 10000 родов составляла 1,02, то к 1989 г. этот показатель вырос до 3,57, т. е. увеличился в 3,5 раза. Наблюдался рост генерализованных форм, опережающий увеличение частоты локализованных (эндометритов), соотношение генерализованных форм заболеваний ко всем остальным складывалось далеко не оптимальное (таб. 21).

Таблица 21

Динамика частоты гнойно-септических инфекций, включая генерализованные формы инфекций, (сепсис, перитонит) в Алтайском крае за 1985-1989 гг. (абсолютные числа)

Годы	1985	1986	1987	1988	1989
ГСИ	112	122	140	144	121
Генерал. формы	5	8	10	12	15
Соотношение генерализов ко всем	1:22	1:15	1:14	1:12	1:8

akuserlib.ru

Известно, что гнойно-септический процесс в послеродовом периоде характеризуется определенной стадийностью, когда локализованные формы переходят в пограничные, и затем инфекция может принимать генерализованный характер. Генерализация гнойно-воспалительного процесса зависит от ряда причин, среди которых, безусловно, ведущими являются состояние защиты организма, вирулентность возбудителей, а также организация и профилактика воспалительных осложнений у родильниц в акушерских стационарах. Организация и профилактика включают в себя как методы лекарственной, физиотерапевтической и другой защиты в группах риска, так и своевременность диагноза локальных форм.

Оценивая динамику гнойно-септических заболеваний с указанными выше причинно-следственными связями, а также анализируя документацию (истории родов заболевших перитонитом, сепсисом, включая умерших), мы смогли убедиться в значимости исходного состояния здоровья женщин, а также серьезных просчетах организации профилактических мероприятий в акушерских стационарах.

За 1985-1989 гг. резко ухудшились показатели здоровья рожающих женщин: в 2 раза увеличилась частота экстрагенитальной патологии, особенно резко выросла частота анемий (с 5,98 в 1985 г. до 13,32 в 1989 г. на 100 наблюдаемых беременных), болезни почек увеличились соответственно с 3,07 до 5,96, сердечно-сосудистая патология составила в 1985 г. 3,33 и в 1989 г. - 5,29 на 100 наблюдаемых беременных (таб. 22).

Темпы роста экстрагенитальной патологии у беременных в крае значительно опережали соответствующие данные по РФ: если в 1985 г. только учитываемая экстрагенитальная патология у беременных составляла в крае 12,38 на 100 находившихся под наблюдением беременных, а в РФ в этом же году составила 13,1, то уже к 1988 г. этот показатель в крае был равен 27,77, в то время как в РФ - всего 17,1 на 100 беременных, находившихся на диспансерном наблюдении.

Следует отметить, что частично рост заболеваемости у беременных женщин объясняется ее лучшей диагностикой в связи с внедрением новых организационных форм в работу женских консультаций, в частности, изменением приоритетов, с улучшением обследования девочек-подростков, молодых женщин репродуктивного возраста в поликлинике, более полной передачей сведений о них в женские консультации и другое.

Таблица 22

Некоторые экстагенитальные заболевания у беременных в Алтайском крае за 1985-1989 гг. на 100 наблюдаемых

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989
Болезни почек	3,07± 0,08	3,14± 0,08	3,48± 0,09	5,77± 0,11	5,96± 0,12	4,25± 0,04
Болезни серд. сос. системы	3,33± 0,09	3,36± 0,09	4,05± 0,09	11,39± 0,15	5,29± 0,11	5,48± 0,05
Анемия	5,98± 0,12	6,46± 0,12	7,57± 0,13	10,61± 0,15	13,32± 0,17	8,79± 0,06
Итого	12,38± 0,16	12,95± 0,16	15,10± 0,17	27,77± 0,22	24,58± 0,22	18,42+ 0,08

Вместе с тем, следует также отметить и тот факт, что экстрагенитальные заболевания женщин репродуктивного возраста гораздо выше, чем это указано в таб. 34, где не учтены эндокринные заболевания, заболевания печени, системы пищеварения, легких и другая патология. Увеличение удельного веса больных женщин, естественно, отразилось на течении беременности их, обусловив в родах рост частоты гестоза: показатель гестоза в 1985 г. составил 367,4, в 1986 - 402,0, в 1987 г. - 426,2, в 1988 г. - 470,9, в 1989 г. - 515,8 на 10000 родов.

Наряду с ростом соматической патологии в периоде репродукции наблюдалось также увеличение частоты гинекологических заболеваний. Среди них особенное беспокойство вызывает увеличение и изменение клиники воспалительных заболеваний гениталий: рост частоты этой патологии сопровождается резким увеличением числа кольпитов, цервицитов, а также появлением большого числа стертых форм, с начально хроническим или подострым течением. Эти особенности зависят от характера влагалищной флоры, биоценозов, от инфекций, передающихся сексуально-трансмиссивным путем (хламидии, вирус простого герпеса, папиллома вирус и др.). Наряду с воспалительными заболеваниями сохраняется еще высокий уровень абортов, хотя и наметилась тенденция к его снижению (см. главу 4). На таком осложненном экстрагенитальной и генитальной патологией фоне произошло значительное увеличение абдоминального родоразрешения: операция КС составила

3,1% в 1985 г., 3,4% - в 1986 г., 4,7% - в 1987 г., 6,7% - в 1988 г., 7,4% - в 1989 г., то есть за 5 лет произошел рост в 2 раза. Между тем, операция КС резко увеличивает гнойно-септическую заболеваемость у родильниц.

Анализ историй родов 50 больных послеродовым сепсисом за 1985-1989 гг., 15 из которых погибли, показал следующее: истории родов прошли соответствующую экспертизу на кафедрах акушерства и гинекологии, в других ЛПУ акушерского профиля. Как правило, все без исключения эксперты в анализе обращали основное внимание на врачебные ошибки, способствующие утяжелению процесса и смерти части больных: нерациональное ведение родов, запоздалый или неадекватный диагноз формы гнойно-воспалительного процесса, запоздалое и неадекватное лечение. Соглашаясь с такой оценкой, следует добавить, что повторный анализ медицинской документации, выполненный нами, выявил ряд объективных причин, приводящих к запоздалому диагнозу и тяжелому течению болезни.

Во-первых, тяжелые ГСИ наблюдались у женщин, среди которых практически не было здоровых. На каждую из них приходилось 2-3 заболевания. Из 50 больных послеродовым сепсисом у 22% была анемия, в ряде случае тяжелая (гемоглобин снижался до 8,0-9,2 г./л.). 58% женщин имели избыточную массу тела, 14% - страдали заболеваниями сердца и сосудов. Высокий удельный вес составляли хронические инфекционные заболевания (76,1%). Ведущей патологией был пиелонефрит (38%), который в большинстве случаев отмечался еще до наступления беременности. У каждой четвертой выявились хронические воспалительные гинекологические заболевания (сальпингоофорит, цервицит, кольпит, в ряде случаев кандидозный). Причем, у части женщин (20%) наблюдалось обострение хронического воспалительного процесса во время настоящей беременности. Послеродовый сепсис нередко (32%) развивался на фоне тяжелого, длительно текущего гестоза. Осложнения родового акта в виде затяжных родов, слабости родовой деятельности с повторными стимуляциями, длительный безводный промежуток имели место у 12% больных. Абдоминальное родоразрешение было проведено в 68% случаев. Высокая отягощенность инфекционно-воспалительными и другими заболеваниями как генитальной, так и экстрагенитальной локализации, высокая частота осложненного течения родов, а также высокий процент оперативного родоразрешения создавали предпосылки для развития тяжелой формы гнойно-септического процесса в послеродовом периоде, т. к., с одной

стороны, ослабляли защитные механизмы организма, а с другой, обеспечивали наличие неблагополучных микробных контаминаций различных локализаций.

Во-вторых, отмечена быстрая генерализация воспалительного процесса в послеродовом периоде: у 70% больных сепсис развился уже на первой неделе. В то же время предшествующий сепсису эндометрит протекал, как правило, в стертой форме. Ведущими симптомами заболевания являлись только повышение температуры и субъинволюция матки в течение нескольких дней. Другие классические симптомы эндометрита (болезненность матки, изменение характера лохий, боли внизу живота) встретились только у 50% больных, что, естественно, затрудняло своевременную диагностику. Указанные особенности течения эндометрита и сепсиса, при которых, во-первых, своевременно затруднена диагностика воспалительного процесса, а во-вторых, имеется бурное течение, лавинообразная его генерализация, что достаточно трагично для пациенток и в условиях крупного акушерского стационара, тем более делают прогноз плохим, если родильница наблюдается в ЦРБ.

Так, 38 больным из 50 (76%) лечение было начато в условиях сельской больницы, 6 из них погибли от сепсиса и перитонита. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная Б. поступила для родоразрешения в родильное отделение поселка Южный. В анамнезе хронический пиелонефрит, хронический тонзиллит. Беременность вторая, роды - первые. Первая беременность закончилась абортом 3 года назад, после которого был воспалительный процесс, лечилась амбулаторно. В течение 2-3 лет после перенесенного осложненного аборта наблюдалось бесплодие. При настоящей беременности больная три раза была госпитализирована в связи с угрозой невынашивания, перенесла простудное заболевание, диагностирован и лечен кандидозный кольпит. Поступила в родильный дом с начавшейся родовой деятельностью, и по сумме относительных показаний было произведено КС. В послеоперационном периоде со вторых суток температура держалась до 38°С, наблюдалась стойкая тахикардия, сохраняющаяся даже на фоне снижения температуры. С 4-х суток появляются ознобы, диагностирован флеботромбоз глубоких вен бедра. На 5 сутки развивается гипотензия (АД 80/40 мм. рт. ст.), которую врач расценивает как тромбоэмболию и вызывает сосудистого хирурга из краевой больницы, который заподозрил

сепсис и направил больную в специализированный Центр. В Центре диагностируют инфекционно-токсический шок, проводят в полном объеме интенсивное лечение, которое неэффективно. На 2-е сутки после поступления в Центр больная погибает. Патологоанатомический диагноз: сепсис, гнойный метроэндометрит.

Оценивая представленное наблюдение, а также анализ других историй родов, мы пришлы к выводу, что как бы быстро не наступала генерализация инфекционно-воспалительного процесса, она обязательно проходит через локализованную форму заболевания, хотя бы даже и ограниченную коротким промежутком времени. Недостаточное материально-техническое обеспечение (ультразвуковая, эндоскопическая, бактериологическая, биохимическая и др. диагностика), а также в целом низкая квалификация врачей сельских больниц, затрудняют своевременное выявление локализованных форм заболевания и диагностику их генерализации. Следовательно, развитие тяжелого гнойно-воспалительного процесса в условиях ЦРБ создает значительно более высокий риск неблагоприятного исхода, чем в условиях городского стационара. Изменить ситуацию возможно только при создании системы обеспечения этапного наблюдения и лечения родильниц с ГСИ. Модель также должна предусматривать уровни госпитализации в соответствии с фоновой патологией беременной женщины. Как показал анализ, акушеры-гинекологи сельских районов не придавали большого значения наличию у беременных хронических очагов инфекции, соматических заболеваний и, вследствие этого, осуществляли госпитализацию беременных в сельские больницы, ЦРБ. В то же время разработка тестов скрининга для прогноза ГСИ у родильниц позволила бы своевременно оценить риск осложнений послеродового периода и совокупность имеющейся у беременной патологии и, следовательно, госпитализировать ее в стационар с более высоким уровнем помощи, чем ЦРБ.

В результате отсутствия целенаправленного выявления беременных, угрожаемых по МС от ГСИ в родах, практически не проводилось и обследований такого контингента в краевом Центре вне обострений, т. е. практически эта группа больных оказывалась вне специализированной помощи на дородовом этапе.

Беременные с тяжелыми формами ГСИ в послеродовом периоде почти все находились (92%) на диспансерном наблю-

дении, регулярно посещали врача и акушерку, однако практически ни в одном случае не было предпринято специального обследования на состояние иммунитета, уточнение генеза хронических заболеваний. Объем помощи сводился в основном к лечению обострений во время беременности, в ряде случаев многократно. В краевом Центре беременные с высокой степенью риска развития ГСИ в большинстве своем (82%) не были обследованы, т. к. они туда не направлялись.

Отсутствие целевого дородового наблюдения с использованием скрининговых тестов приводило к тому, что беременные с высокой степенью риска по развитию ГСИ оставались на родоразрешение в ЦРБ или небольших акушерских отделениях в поселках городского типа, где им оказание помощи в полном объеме было затруднено.

Экспертная оценка медицинских документов (38 из 50) больных с тяжелыми формами ГСИ, рожающих в ЦРБ, свидетельствовала, что в 63,2% диагностика была запоздалой, пропускались начальные стадии заболевания, проводимая терапия была неадекватной в 60,5%.

Больные, вывозимые по санитарной авиации в краевой Центр, имели тяжелейшие осложнения в виде сепсиса или перитонита. Отработанной системы эвакуации больных в специализированные учреждения не было, в результате часть больных с тяжелыми ГСИ оставалась в районных больницах.

За 1985-1989 гг. частота генерализованных форм ГСИ составляла 2,11 на 10000 родов, в то время как частота вывозимых больных по санитарной авиации была значительно ниже, составляя 1,3 на 10000 родов, что свидетельствовало о том, что ряд больных не мог получить специализированную помощь. Из 15 умерших больных от сепсиса и перитонита 6 погибли на ЦРБ, что составило 40%.

Таким образом, беременным с высокой степенью риска по развитию ГСИ, как плановая помощь на дородовом этапе, так и неотложная при сепсисе и перитоните, оказывалась не в полном объеме, и специализированная помощь была недоступной большинству беременных. Системы упреждающих мероприятий по развитию тяжелых осложнений в крае не было, все мероприятия начинались только по факту смерти.

Таким образом, проведенный анализ выявил резервы снижения высокой заболеваемости и смертности от гнойно-септических послеродовых осложнений путем реорганизации помощи в регионе.

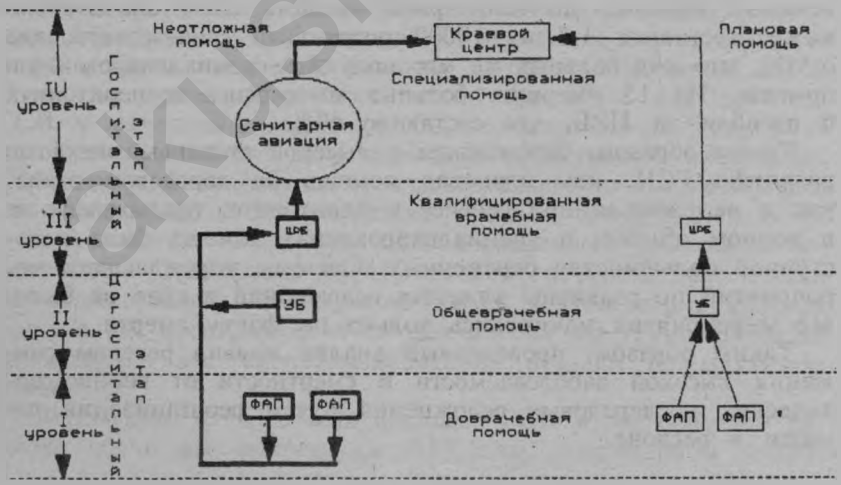
4.2. Модель профилактики и лечения гнойно-септических осложнений у родильниц в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения

Исходя из данных анализа, изложенного в разделе 4.1 главы 4, нами была разработана и внедрена в крае Модель акушерской помощи, в основу которой был положен принцип дифференцированного подхода к ведению беременных на дородовом этапе в зависимости от риска МС от ГСИ. Также произведена дифференциация возможного объему оказываемой медицинской помощи на различных уровнях и этапах в регионе (рис. 21).

При разработке Модели мы отказались от родильных и гинекологических коек в УБ. ФАПы, УБ, ВА рассматривались нами только как догоспитальный этап. Перевод стационарной помощи на ЦРБ, МРБ позволил во всех случаях оказывать достаточно квалифицированную помощь (III уровень помощи). Однако для исключения случаев тяжелых акушерских осложнений и МС, имея в виду меньшие возможности ЦРБ и МРБ по сравнению со специализированными стационарами, объем помощи на ЦРБ был дифференцирован в зависимости от тяжести патологии, а также условий оказания помощи.

Рис. 21

Модель профилактики и лечения гнойно-септических заболеваний родильниц



Согласно разработанным нами подходам к дифференциации помощи на ЦРБ (см. главу 5) при послеродовых ГСИ даже при локализации процесса только в матке (послеродовый или послеоперационный эндометрит) заданный нами стандарт помощи предполагал оказание помощи на ЦРБ не более 24-48 часов. При отсутствии положительной динамики родильница переводилась в специализированное отделение краевого Центра. При данном виде патологии, даже при локализованном процессе, оказание помощи было затруднено в ЦРБ ввиду невозможности ряда необходимых исследований для своевременной постановки диагнозов - таких, как гистероскопия, ультразвуковые и бактериологические исследования.

Беременные с высокой степенью риска по ГСИ госпитализировались для родоразрешения в краевой Центр или филиалы. Таких специализированных отделений в крае было создано два, которые оценивались как IV уровень помощи.

Головным учреждением всей этой системы, оказывающим консультативно-диагностическую, лечебную, координационную, научно-методическую помощь, является краевой Центр. Наряду с отделениями стационарной помощи в Центре открыты поликлиническое консультативно-диагностическое отделение как для беременных женщин, так и для женщин репродуктивного возраста, и организационно-методический отдел. Краевой Центр - это учреждение, обеспечивающее и контролирующее работу во всех районах края, включая села и города. При этом специализированная стационарная помощь дополняется необходимым амбулаторным исследованием, лечением и отбором на госпитализацию. Принцип обратной связи с медицинскими учреждениями позволяет "отслеживать", контролировать исход беременности у каждой беременной женщины, а при необходимости брать ее своевременно "на себя". Следовательно, качество работы Центра определяется показателями края. Чтобы созданная структура Модели помощи не оставалась просто набором учреждений, а целенаправленно функционировала как единый организм, выполняя поставленную задачу - снижение генерализованных форм ГСИ, был определен механизм ее деятельности. Была разработана единая технология оказания помощи при ГСИ, стандарты объема помощи для каждого уровня с определением критериев или стандартов качества, информационное обеспечение с системой экспертной оценки качества помощи при ГСИ, позволившее создать управление помощью в регионе на основе качественных показателей.

Определяющее значение во всей созданной системе, безусловно, остается за ЦРБ, как учреждением, где осуществляется наибольшее число родов в крае, где должно осуществляться правильное распределение беременных по уровням помощи в зависимости от характера сопутствующей патологии, степени риска развития ГСИ в родах и послеродовом периоде.

Для каждого уровня была разработана и внедрена система целевого дородового наблюдения за беременными, угрожаемых по ГСИ. Ведущей неблагоприятной фоновой патологией является хроническая мочеполовая инфекция (пиелонефрит, кольпит). С ориентацией на эти хронические очаги инфекции и была выработана программа целевого дородового наблюдения.

Так, в задачу работников I-II уровня помощи входит отбор беременных для целевого дородового наблюдения на основе тщательного сбора анамнеза, выявление хронических очагов инфекции.

На IV уровне окончательно устанавливается диагноз, проводится ультразвуковое исследование почек, бактериологическое исследование мочи, влагалищного содержимого, иммунограмма, консультация нефролога, иммунолога и т. д.

В помощь врачам ЦРБ нами была разработана и внедрена в масштабах края скрининговая система прогноза ГСИ в родах и послеродовом периоде.

Для создания скрининга проведен анализ 380 истории родов больных эндометритом после операции КС. При этом с помощью математической статистики установлены ранги основных заболеваний и осложнений соответственно удельному весу гнойно-воспалительных заболеваний. Они приведены в таб. 23. В результате от суммы баллов выделяем 3 степени риска развития гнойно-септического заболевания: первая, относительная степень риска - при числе баллов до 10; вторая, высокая степень риска - число баллов от 10 до 20; третья, чрезвычайно высокая степень риска - свыше 20 баллов.

Таблица 23

Шкала прогноза ГСИ у беременных

А.	Анамнез (до настоящей беременности)	Балл
1.	Медицинские аборты: 1 и более	1
2.	Инфицированные аборты	2
3.	Короткий интергенетический интервал	2
4.	Операции на матке (КС, миомэктомия)	3
5.	Истмико-цервикальная недостаточность	3
6.	ГСИ при предыдущих родах	5
7.	Бесплодие (трубное) предшеств. наст. беремен	3
8.	Хронические инфекционные заболевания (пиелонефрит, тонзиллит и др.)	5
9.	Экстрагенитальная патология (анемия, ожирение, диабет и др.)	4
Б.	Течение настоящей беременности	
1.	Гестоз: легкой, средней степени	4
2.	Гестоз: тяжелой степени	8
3.	Угроза прерывания беременности	3
4.	Острый (обострение) генитальной инфекции (кольпит, цервицит и др.)	10
5.	Острый (обострение) экстрагенитальной инфекции (пиелонефрит и др.)	10
6.	Хирургические вмешательства по поводу истмико-цервикальной недостаточности	3
В.	Течение родов	
1.	Крупный плод (двойня)	3
2.	Экстренное КС	5
3.	Расширение объема операции во время КС (миомэктомия, зашивание надрывов)	6
4.	Число влагалищных исследований: более 3	7
5.	Патологическая кровопотеря (20% ОЦК или 1000 мл и более)	7
6.	Длительные роды: более 15 часов	9
7.	КС при полном раскрытии маточного зева	10
8.	Длительный безводный промежуток: более 10 ч.	8

akusher-lib.ru

Была разработана формализованная история родов и создана автоматизированная дистанционная система прогноза ГСИ в крае, которая затем была усовершенствована: определен и добавлен алгоритм действий врача в зависимости от степени риска ГСИ (таб. 24).

Используя балльную оценку степени риска, врач ЦРБ определяет целесообразность госпитализации на уровне районной больницы или необходимость перевода беременной в стационар (МРБ или краевой Центр). При госпитализации в ЦРБ врач осуществляет объем профилактических и лечебных мероприятий в связи с ГСИ согласно заданному алгоритму.

Таблица 24

Алгоритм профилактических мероприятий, в зависимости от степени риска по ГСИ

Степень риска	К-во баллов	Мероприятия по профилактике
I степень	5-9	1. Интраоперационное введение антибиотиков 2. Интраоперационный внутриматочный дренаж 3. Применение утеротонических медикаментозных и немедикаментозных средств
II степень	10-20	1, 3, 4. Двойное дренирование брюшной полости и матки или КС с временным отграничением брюшной полости 5. Детоксикационные методы: УФОК, лазертерапия, гемосорбция
III степень	свыше 20	1, 5, 6. Экстраперитониальное КС или удаление матки после КС, дренирование брюшной полости

Мы учитывали сложность диагностики ГСИ у родильниц, низкую квалификацию врача, а также отсутствие возможности проведения специальных методов исследований. По данным В. И. Краснопольского и соавт. (1987 г.), Б. Л. Гуртового и соавт. (1989 г.), Е. В. Жарова (1989 г.), И. Р. Зак, Ф. А. Смекуна (1989 г.) и др., применение гистероскопии и ультразвукового метода исследований позволяет своевременно диагностировать процесс, в то время как в условиях ЦРБ врач не имеет такой возможности. Исходя из имеющихся возможностей, в помощь ЦРБ нами была создана АДКС по ГСИ,

позволяющая врачу проводить консультации по дистанционной системе, вводить коррективы в лечебный процесс. Отсутствие эффекта от лечения в течении 24-48 часов, что зависит от тяжести заболевания, является основанием для перевода пациентки в специализированное отделение.

Разработанные технологии предполагают не только исключение случаев смерти от ГСИ в послеродовом периоде, но и ограничивают генерализированные формы инфекций от предотвратимых причин.

Важным моментом контроля за эффективностью Модели в целом и качеством работы акушера-гинеколога являются критерии качества или стандарты качества. Основным качественным показателем на уровне ЦРБ является отсутствие генерализированных форм ГСИ. Достижение этого стандарта качества для конечного результата в ЦРБ возможно при выполнении стандартов качества процесса оказания помощи как на дородовом этапе, так и при родоразрешении. Стандартами качества при дородовом наблюдении были установлены следующие:

1) полнота охвата целевым дородовым наблюдением беременных, угрожаемых по МС от ГСИ;

2) полнота охвата скрининговой системой прогноза ГСИ;

3) отсутствие родов с высокой степенью риска ГСИ в ЦРБ.

Для госпитального этапа также были разработаны критерии или стандарты качества:

1) процент КС для ЦРБ не должен превышать 4% (в ЦРБ в основном сосредотачивается контингент беременных, относящихся к категории здоровых);

2) соотношение планового КС к экстренному КС (в крае оптимальное отношение установлено как 1:1 или меньше в пользу планового);

3) полнота охвата по системе АДКС, раздел "ГСИ";

4) сроки доставки в специализированный Центр (отсутствие поздней доставки; поздней доставкой считается поступление больной в краевой Центр позже 48 часов от начала заболевания).

Разработанная Модель профилактики и лечения гнойно-септических осложнений, включающая регламентацию объема помощи для каждого этапа и уровня, установленную скрининговую программу на дородовом этапе и при радоразрешении, возможность получения дистанционных консультаций по системе АДКС, позволила приблизить оказание специализированной помощи беременным, роженицам и родильницам.

Концентрация больных с тяжелыми формами ГСИ в краевом Центре, дистанционное консультирование случаев заболеваний на уровне специализированного Центра привели к тому, что вся необходимая информация о состоянии лечебного процесса в районах при ГСИ сосредотачивается в лечебных, консультативных его отделах. Информация, передаваемая в оргметодкабинет, подвергается анализу. Анализ проводился с помощью разработанных шкал экспертной оценки процесса оказания помощи на дородовом этапе и при родоразрешении на ЦРБ. Качество службы оценивалось по двум (I и II) интегрированным показателям: I - характеризует качество дородового наблюдения и II - качество помощи при родоразрешении.

I интегрированный показатель качества дородового наблюдения формируется из 3 стандартов (критериев) качества процесса оказания помощи: 1) полнота охвата беременных, угрожаемых по ГСИ в родах, целевым дородовым наблюдением; 2) полнота охвата скрининговой программой по прогнозу ГСИ; 3) отсутствие родов с высокой степенью риска на ЦРБ. Каждая составляющая величина интегрированного показателя качества дородового наблюдения имеет количественное выражение, как и сам интегрированный показатель. Качество дородового наблюдения считается удовлетворительным при 9 баллах и более.

Такой же принцип применен и для выведения II интегрированного показателя оценки качества помощи при родоразрешении. II интегрированный показатель составляют 3 основные стандарта качества: 1) процент КС; 2) соотношение планового КС к экстренному; 3) сроки доставки в краевой Центр. Качество помощи при родоразрешении считается удовлетворительным при 9 баллах и более.

Цель экспертизы качества помощи сводится не только к тому, чтобы дать оценку, пусть даже и количественную, главное состоит в том, что выдается характеристика процесса помощи с указанием отклонений от стандарта и рекомендациями по устранению выявленных отклонений.

Располагая необходимой информацией о процессе оказания помощи в регионе, нами была разработана и система управления этим процессом в крае: все районы и города края работают по разработанной Модели помощи, не представляя ни-

какой специальной информации в краевой Центр (I режим работы). При появлении генерализованной формы ГСИ в районе или городе края эти территории представляют медицинские документы на данный случай в краевой Центр. В Центре поступившие документы подвергаются экспертной оценке, а служба района или города переходит на II режим или уровень работы. Под контроль Центра берется процесс оказания помощи беременным на дородовом этапе и при родоразрешении: с заданной периодичностью (ежеквартально) район или город, допустившие тяжелые осложнения, представляют информацию в краевой Центр по разработанной форме.

Получаемая информация обрабатывается на компьютере согласно разработанным формализованным картам экспертной оценки, и распечатка с оценкой, выводами и рекомендациями направляется на места. Районы или города находятся под контролем Центра до достижения удовлетворительной оценки интегрированных показателей. Такая тактика позволяет предотвратить повторение подобных случаев, а также способствует более быстрому внедрению современных технологий при оказании помощи на местах.

Таким образом, созданная система помощи на дородовом этапе и при родоразрешении обеспечивала действенную и своевременную помощь родильницам с гнойно-септическими осложнениями на местах. Разработанная система управления качеством помощи позволяла корректировать процесс оказания помощи в регионе, осуществляя активный мониторинг за районами с неблагоприятной характеристикой, предотвращая появление возможных случаев тяжелых форм ГСИ.

4.3. Анализ эффективности Модели профилактики и лечения гнойно-септических осложнений у родильниц в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения за 3 года (1990-1992 гг.)

Разработанная нами Модель профилактики и лечения ГСИ у родильниц начала внедряться в 1990 г., и к 1991 г. большинство районов края работало по разработанной Модели. Были получены следующие результаты: МС от ГСИ в послеродовом периоде снизилась (таб. 25).

Таблица 25

Материнская смертность от гнойно-септических осложнений в Алтайском крае и РФ за 1985-1992 гг. на 100000 живорожденных

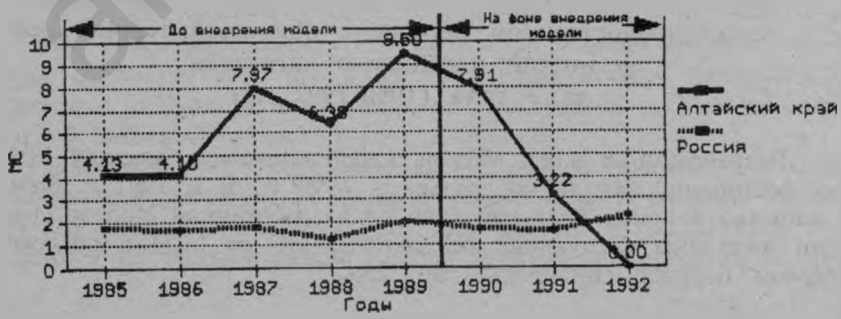
Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1985-1989	1990	1991	1992	1990-1992
Алт. край	4,13 ± 2,92	4,10 ± 2,90	7,97 ± 3,98	6,33 ± 3,66	9,50 ± 4,75	6,33 ± 1,63	7,91 ± 4,57	3,22 ± 3,22	-	4,13 ± 2,10
РФ	1,77 ± 0,27	1,69 ± 0,26	1,76 ± 0,27	1,28 ± 0,23	1,99 ± 0,30	1,69 ± 0,12	1,71 ± 0,29	1,56 ± 0,29	2,33 ± 0,38	1,84 ± 0,19

Среднегодовой показатель МС от сепсиса в крае составлял в 1985-1989 гг. - 6,33 на 100000 живорожденных, в то время как в 1990-1992 гг. она стала равняться 4,13. Снижение очевидное - МС была снижена на 34,7%, Отчетливое снижение началось в 1990 г. в период начала внедрения Модели, МС от сепсиса составила в 1990 г. - 7,91 на 100000 живорожденных, против соответствующего показателя в 1989 г. - 9,50. В 1991 г. процесс снижения продолжился, и МС уже стала равняться 3,22 на 100000 живорожденных, а в 1992 г., когда Модель профилактики и лечения основных акушерских осложнений получила повсеместное распространение в крае, не было ни одного случая летального исхода от ГСИ. Достигнутое снижение МС от сепсиса в 1992 г. по сравнению с 1989 г. было статистически достоверным ($p<0,05$).

Такое снижение МС от сепсиса позволило впервые в крае иметь соответствующий показатель ниже республиканского (рис. 22).

Рис. 22

Материнская смертность от гнойно-септических осложнений в Алтайском крае и России за 1985-1992 г. на 100000 живорожденных



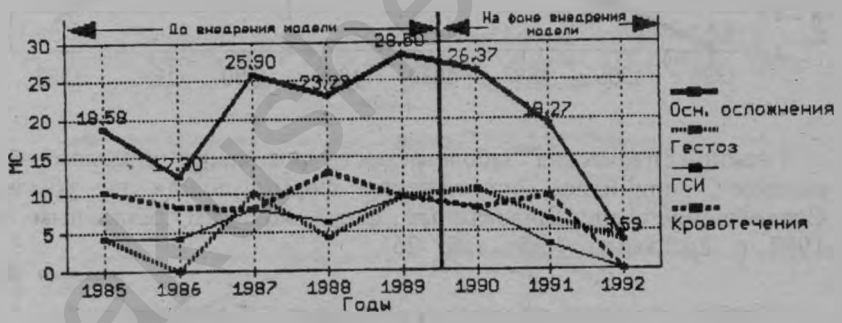
Благодаря внедрению Модели рост МС от ГСИ у родильниц в Алтайском крае был приостановлен, и МС была снижена до уровня ниже республиканского, в то время как в России наметилась тенденция к увеличению этого показателя: МС от сепсиса в РФ в 1991 г. составляла 1,56 на 100000 живорожденных, а в 1992 г. она стала равняться 2,33.

Полученные в крае результаты полностью согласуются с данными экспертов ВОЗ (1898 г.), Т. А. Старостиной, О. Г. Фроловой, (1990 г.) и др., свидетельствующих о том, что повышение качества помощи в первую очередь способствует снижению МС от сепсиса. Смерть от сепсиса служит своего рода индикатором низкого качества помощи, оказываемой населению.

Такое существенное снижение МС от ГСИ отразилось на снижении МС от основных акушерских осложнений и позволило иметь показатель МС в 1992 г. 3,59 на 100000 живорожденных, что более чем в 4 раза ниже республиканского (15,31) на 1992 г. (рис. 23).

Рис. 23

Материнская смертность от основных акушерских осложнений в Алтайском крае за 1985-1992 г. на 100000 живорожденных



Следует также отметить развитие прямо противоположных тенденций в крае и РФ; если в РФ наметился рост МС от основных акушерских осложнений, включая МС от сепсиса, то в регионе Алтайского края наблюдается снижение МС от основных акушерских осложнений и от сепсиса в частности. Такие результаты оказались возможны благодаря внедрению Модели профилактики и лечения основных акушерских осложнений, включая гнойно-септические.

Снижение МС было достигнуто как за счет действенной системы прогноза и профилактики ГСИ, так и оптимизации лечебного процесса с помощью модели лечебно-диагностической помощи больным. Эффективность Модели, в первую очередь, отразилась на снижении генерализированных форм, которые уменьшились уже в 1990 г., а в 1991-1992 гг. продолжился дальнейший спад заболеваемости сепсисом, перитонитом. На 10000 родов показатель составил в 1992 г. 1,43, в то время как в 1989 г. он равнялся 3,57 на 10000 родов (рис. 24).

Рис. 24

Частота генерализованных форм гнойно-септической заболеваемости родильниц в Алтайском крае за 1985-1992 гг. на 10000 родов

Гнойно-септическая заболеваемость родильниц в целом несколько увеличилась, но тяжелые формы пошли на убыль. Соотношение генерализованных форм ко всем остальным в 1992 г. составило 1:35 (таб. 26).

Таблица 26

Гнойно-септическая заболеваемость родильниц в Алтайском крае за 1985-1992 гг. (абсолютные цифры)

Годы	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992
Число ГС	112	122	140	144	121	125	133	139
Из них сепсис, перитонит	5	8	10	12	15	9	7	4
Соотнош. генерал. форм ко всем фор.	1:22	1:15	1:14	1:12	1:8	1:14	1:19	1:35

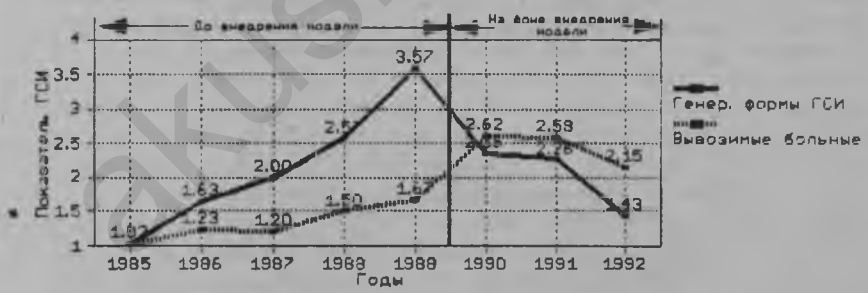
По-прежнему высокий удельный вес (до 70%) среди всей гнойно-септической заболеваемости составляет эндометрит. Исследования причин сохраняющейся высокой заболеваемости эндометритом свидетельствуют о том, что снижение его частоты невозможно без снижения пока растущей частоты кольпитов, в т. ч. связанных с инфекцией, передающейся сексуально-трансмиссивным путем.

С внедрением разработанной нами Модели, 1990-1992 гг., возросло число беременных, получивших обследование и лечение на дородовом этапе, включая Центр, у которых имелись различные виды хронических очагов инфекции. Самую многочисленную группу, как было указано выше, составили беременные с хронической мочеполовой инфекцией: пиелонефриты, кольпиты и т. д. Число обследованных указанного контингента в краевом Центре в 1990 г. составило 2,0% от всех беременных, обследованных в краевом Центре, в 1991 г. - 3,5% и в 1992 г. - 4,0%, что свидетельствует о достаточно высоком количестве беременных, нуждающихся в соответствующем обследовании, санации.

Наряду с этим возросло число больных с ГСИ, вывозимых по санитарной авиации в краевой Центр (рис. 25).

Рис. 25

Сравнительные данные частоты генерализованных форм ГСИ и частоты вывозимых с ГС-осложнениями больных в Алтайском крае за 1985-1992 г. на 10000 родов



Частота вывозимых больных по санитарной авиации резко возросла в 1990 г. по сравнению с 1989 г., более чем в 1,5 раза, но уже с 1991 г. количество вывозимых больных стало уменьшаться и к 1992 г. частота вывозимых больных по санитарной авиации составила 1,43 на 10000 родов, приблизившись к отметке 1988 г., что связано со снижением тяжелых

форм заболеваний. Соотношение более высокого уровня вывоза больных по санитарной авиации по отношению к частоте тяжелых форм в крае мы расцениваем как оптимальное. Кроме тяжелых форм, вывозу продолжают подвергаться женщины с тяжелой формой эндометрита, расхождением швов при выраженной интоксикации и другими локальными формами. Мы не считаем вывоз из ЦРБ больных с локализованным процессом после родов врачебной ошибкой, т. к. установка врача на вывоз больной со средней тяжести формой гнойно-септического заболевания позволяет избежать просмотра и недооценки случаев нетяжелых осложнений, обеспечивая больных полным объемом обследования и лечения.

Разработанная и внедренная система управления качеством помощи в регионе способствовала быстрому внедрению современных технологий, скрининговых программ, разработанных объемов помощи при ГСИ во все районы и города края. Возможность прогнозирования неблагополучной ситуации, вплоть до МС на основе экспертизы качества помощи на госпитальном и догоспитальном этапах, позволяла своевременно влиять на ситуацию в районах, предотвращая повторение больших форм ГСИ, а следовательно, и МС от сепсиса и перитонита. Так, согласно разработанной системе управления в крае, под контролем Центра в 1990 г. находилось 9 территорий, имевших неблагополучную характеристику по оказанию помощи при ГСИ (интегрированный показатель меньше 9 баллов), но уже в 1992 г. - только 2 территории (рис. 26, 27).

Рис. 26.

Территории Алтайского края, имеющие неудовлетворительную оценку по оказанию помощи при ГСИ (ниже 9 баллов) в 1990 г.

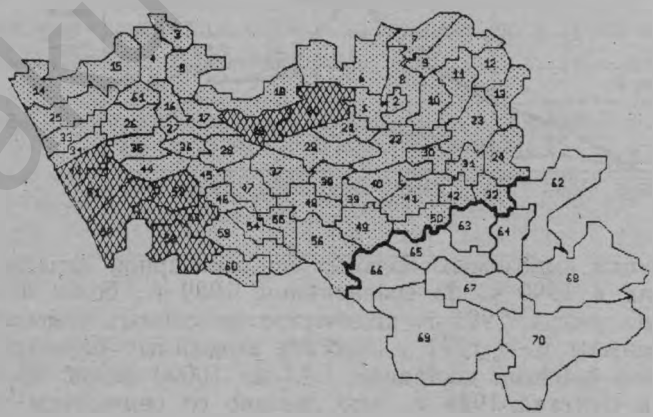
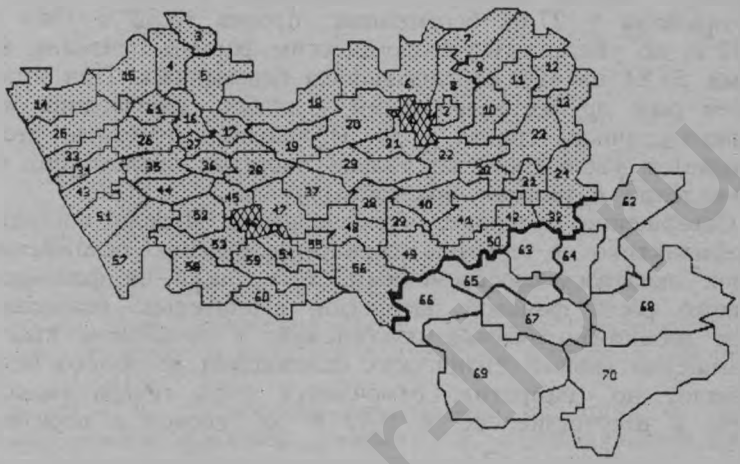


Рис. 27.

Территории Алтайского края, имеющие неудовлетворительную оценку по оказанию помощи при ГСИ (ниже 9 баллов) в 1992 г.



За 1990-1992 гг. умерло 4 больных с ГСИ после родов: в 1990 г. было 3 летальных исхода, 2 из них после КС от сепсиса и перитонита; в 1991 г. - 1 случай также после КС; и в 1992 г. не было МС от ГСИ. Таким образом, по мере повсеместного внедрения Модели в регионе наблюдалась явная положительная динамика со снижением МС от ГСИ. Причем, из 4 родильниц, погибших от ГСИ, только одна погибла в ЦРБ, остальные рожали в родовспомогательных учреждениях Центра и его филиалов, где согласно разработанной технологии помощи концентрируются для родоразрешения беременные с высокой степенью риска по ГСИ.

Полученные результатые свидетельствуют об эффективности функционирования Модели помощи по профилактике и лечению ГСИ в родах. Следует отметить, что снижение МС от ГСИ родильниц произошло на фоне резкого ухудшения экологической и социальной обстановки в крае в 1990-1992 гг. Вышеуказанные причины или уровень жизни привели к спаду рождаемости до 10,5 на 1000 населения. В 1992 г. показатель общей смертности населения (11,8) превысил рождаемость. Показатели здоровья беременных женщин ухудшились в еще большей степени: заболевания почек у беременных увеличились по сравнению с 1989 г. в 2,5 раза и составили в 1992 г.

14,37 на 100 наблюдавшихся беременных, сердечно-сосудистая патология возросла в 2,6 раза в 1992 г. (8,85 против 3,33 в 1989 г. на 100 наблюдавшихся женщин). Значительно увеличилась частота анемий у беременных: в 1992 г. она диагностирована у 27,62 беременных, против 13,32 в 1989 г. В 1992 г. по указанным нозологическим формам признаны больными 50,84 на 100 наблюдавшихся беременных. При этом не учтен рост других заболеваний - диабет, заболевания желудочно-кишечного тракта и др. Необходимо отметить, что наблюдается увеличение не только частоты заболеваний, но и утяжеление патологии процесса.

Совершенно очевидно, что внедрение Модели помощи по профилактике и лечению гнойно-септических осложнений в родах оказалось своевременным, т. к. даже на фоне такого резкого роста фоновой патологии, значительно повышающей риск гнойно-септических осложнений, в Алтайском крае это повышение гнойно-септических осложнений не только не произошло, но, напротив, отмечаются спад генерализованных форм и отсутствие МС в 1992 г. от сепсиса и перитонита.

akusher-ru

ГЛАВА V

АКУШЕРСКИЙ СЕПСИС

Сепсис, или “заражение крови”, издавна считается одним из самых опасных и тяжелых осложнений в акушерской практике.

Несмотря на достижения современной медицины и значительные успехи в борьбе с инфекцией, сепсис остается одной из наиболее сложных и недостаточно изученных проблем. Нет единой терминологии и классификации сепсиса. Существуют совершенно различные мнения о частоте развития этого заболевания. Обсуждается роль микро- и макроорганизма в механизме развития сепсиса. Нечетко определено само понятие “сепсис”.

До сих пор нет ясности в том, что это такое - осложнение гнойной инфекции или самостоятельное заболевание.

Диагностику сепсиса большинство клиницистов считают весьма трудной задачей, а симптоматику - расплывчатой и неопределенной.

Терминология сепсиса в настоящее время, особенно в иностранной литературе, чрезвычайно запутана, разные авторы применяют различные термины и понятия. В отечественной литературе иногда используют понятия “пресепсис” и “септическое состояние”.

Со времен Н. И. Пирогова (1865) в отечественной литературе всеобщее признание получили следующие термины: сепсис, септицемия, пиемия, септикопиемия.

Понятие послеродовой сепсис, по данным зарубежных авторов, - это инфекционное заболевание половых путей, возникающее после родов или аборта. Очагом инфекции является детское место или область разрыва шейки матки, влагалища

или промежности. Половые пути вовлекаются в патологический процесс изолированно, или инфекция распространяется и на другие органы. Важно помнить, что в послеродовой период лихорадка может возникать в результате инфекционных поражений молочных желез, мочевыводящих путей, легких или по иным причинам.

Согласно рекомендациям Joint Committee on Maternal Welfare, диагноз послеродового сепсиса может ставиться тогда, когда температура тела повышается до 38°С через сутки после родов и сохраняется в течение 10 дней; этот стандарт широко используется в США. В Англии и Уэльсе послеродовым сепсисом считается лихорадочное состояние с температурой тела 38°С или выше, продолжающееся до 14 суток после родов или аборта. Во 2-м издании британского акушерско-гинекологического руководства послеродовой сепсис определяется как "повышение температуры тела до 38°С и выше, сохраняющееся в течение 24 ч. или возникающее периодически на протяжении первых 21 суток после родов или аборта, но не в первые 24 ч."

Несмотря на применение антибиотиков и современного акушерства, послеродовой сепсис остается основной причиной материнской заболеваемости и смертности в развивающихся странах.

В развитых странах септические состояния в акушерской практике в основном связаны с кесаревыми сечениями; у 8,6% больных, страдающих эндометритами после кесарева сечения, развивается тромбоз сосудов таза.

М. Кохар (1988) среди этиологических и предрасполагающих факторов послеродового сепсиса указывает на разрыв плодного пузыря задолго до начала родов или многократные (более 7) влагалищные исследования в антисептических условиях значительно повышают риск возникновения послеродовых инфекций. Применение акушерских щипцов, ручное отделение плаценты, эпизиотомия и множественные разрывы вульвы также увеличивают вероятность серьезных инфекционных заболеваний. Послеродовые инфекции чаще отмечаются у женщин с низким экономически-социальным уровнем. Анемия во время беременности, недостаточное питание, диабет и токсемия, как и любые другие заболевания, снижающие сопротивляемость организма, являются важными предрасполагающими факторами. Анемия у матери - особо важный фактор в развивающихся странах: 20% случаев послеродового сепсиса связано с выраженной или тяжелой анемией у матери.

Пролонгированные роды часто осложняются инфекцией, особенно если разрыв плодного пузыря происходит за несколько часов до начала родов. Средняя частота инфекционных осложнений в случаях затянувшихся родов при отошедших водах составила 22,4%: 16% - при разрыве плодного пузыря за 12-24 ч. до окончания родов и 34% - при сроке более 24 ч. Частота осложнений повышается с увеличением интервала времени между разрывом плодного пузыря и окончанием родов.

Таким образом, затянувшиеся роды при отошедших водах, внутриматочный мониторинг плода и кесарево сечение являются факторами высокого риска инфекционных послеродовых осложнений.

Клиника гнойно-септических осложнений имеет свои особенности.

По мнению М. А. Репиной (1988), может иметь место развитие "отсроченного сепсиса", когда заболевание начинается на 7-12-е и даже 17-20-е сутки после родов, то есть проявляется вне акушерского стационара.

Раннее начало сепсиса, то есть в первые 2-4 дня после родов, более характерно для случаев оперативного родоразрешения или случаев, где причиной заболевания является воспалительный процесс не гениталий, а почек. Е. Ф. Кира (1988) при изучении клиники и диагностики неклостридиальной анаэробной инфекции в акушерско-гинекологической практике установил, что факторами, предрасполагающими к развитию неклостридиальной анаэробной инфекции, является длительный безводный промежуток, травматические роды, кесарево сечение. По данным Г. П. Мясниковой (1988), частота септических пуэрперальных заболеваний увеличивается в 2,5 раза при кровопотере, превышающей 1500 мл.

Нами (В. В. Абрамченко, В. В. Ветров, 1991) представлены результаты обследования 107 женщин с сепсисом, развившимся после операции кесарева сечения. Возраст больных был в пределах от 18 до 45 лет. У больных сепсисом, помимо общего клинического обследования, проводили повторные посевы мочи, крови, лохий, содержимого носоглотки, брюшной и плевральной полостей, отделяемого гнойных ран, гистологическое исследование удаленной матки. В ряде наблюдений производили внутрикожные пробы с бактериальными аллергенами кишечной палочки, протея, энтерококка, стафилококка, пневмококка, гемолитического стрептококка.

У больных с диспептическими расстройствами исследовали

кал на дисбактериоз. С целью исключения пиелонефрита как источника септических осложнений больным проводили комплексное обследование почек с включением проб Нечипоренко, Зимницкого, Реберга, радиоизотопной ренографии, по показаниям - экскреторной урографии.

В результате установлено, что у 83,2% заболевших сепсисом после кесарева сечения в анамнезе отмечались хронические инфекционные заболевания (тонзиллит, пневмония, холецистит, аднексит, отит и др.).

Существенно отметить, что 30 женщин до беременности лечились по поводу инфекции мочевыводящих путей, 8 страдали гипертонической болезнью, у 5 больных был тяжелый сахарный диабет, у 2 - мочекаменная болезнь, 1 больная перенесла одностороннюю нефрэктомию по поводу гипоплазии почек. М. А. Репина (1988) указывает, что хроническая экстрагенитальная патология, возможно, не представляющая большой опасности для жизни женщины вне беременности, приобретает очень серьезное значение на фоне беременности, когда оба заболевания взаимно отягощают друг друга, вплоть до развития жизненно опасных осложнений и летальных исходов. У каждой третьей повторнородящей женщины при предыдущей беременности был поздний токсикоз.

При настоящей беременности у 90,6% больных имели место заболевания и осложнения, которые, несомненно, снижали устойчивость организма к инфекции, а в ряде случаев служили источником послеродового сепсиса. Так, угроза невынашивания беременности отмечалась у 14 больных, инфекции мочевыводящих путей - у 39, острое респираторное заболевание - у 15, другие инфекции (ангина, гонорея, отит, абсцессы различной локализации) - у 12 женщин, поздний токсикоз - у 65. Важно отметить, что поздний токсикоз в большинстве случаев развился рано - до 36 нед. беременности, и чаще всего протекал в тяжелой форме. У 10 больных нами отмечены приступы эклампсии (от 1 до 7). Как правило, поздний токсикоз возникал у женщин с заболеваниями почек в анамнезе, в анализах у больных отмечалась стойкая лейкоцитурия, реже - бактериурия. У 8 больных инфекция почек при беременности протекала остро, у 2 женщин развился бактериотоксический шок, для купирования которого больным проводили катетеризацию почечной лоханки на фоне интенсивной терапии. Одной больной в связи с карбункулами обеих почек при беременности была проведена операция - двусторонняя люмботомия, декапсуляция почек, иссечение карбункулов с выведением нефростом с обеих сторон.

Показания для операции кесарева сечения чаще были сочетанными. Поздний токсикоз и его осложнения (отслойка нормально расположенной плаценты - у 20 больных и у 7 - эклампсия) были основными показаниями для оперативного родоразрешения у 41 больной.

Другими основными показаниями для операции был клинически и анатомически узкий таз (23 больных), упорная слабость родовой деятельности (22), предлежание плаценты (4), поперечное положение плода (3), угроза разрыва матки по старому рубцу (3), декомпенсированный сахарный диабет (5), разрыв матки в родах (6).

Кесарево сечение проводили чаще по экстренным показаниям в 24-28 нед. беременности у 13 беременных, а в 29-36 нед. - у 25, 37-41 нед. - 66, в 42 нед. и свыше - у 4 беременных женщин.

У ряда больных в родах отмечались предпосылки для экзогенного инфицирования. Так, продолжительность безводного промежутка более 12 ч. была у 36 больных, влагалищные операции (поворот плода на ножку, плодоразрушающие операции, операция вакуум-экстракции плода) проводились у 8 больных.

Лапаротомию проводили под эндотрахеальным наркозом нижне-срединным продольным разрезом. Стенка матки, как правило, рассекалась в нижнем сегменте поперечным разрезом. У 21 больной в родах произведена надвлагалищная ампутация матки, или экстирпация матки (2) без придатков, по поводу "матки Кювелера" - у 9 женщин, атония матки - у 6 и разрыва матки - у 6 женщин. Кровопотеря в родах свыше 1000 мл отмечена у 44 женщин, в ряде случаев она была восполнена несвоевременно, что способствовало снижению защитных сил организма женщин.

Всем больным после операции проводилась антибиотикотерапия, но, несмотря на это, развивались гнойно-септические осложнения. В большинстве случаев признаки инфицирования больных (повышенная температура, тахикардия, слабость, ознобы, боли в низу живота и в пояснице, жажда, субинволюция матки, воспалительные изменения по данным лабораторных исследований крови) появлялись с первых дней послеоперационного периода. У женщин, перенесших при беременности поздний токсикоз, сохранялись явления нефропатии в виде артериальной гипертензии, протеинурии, реже - ангиопатии сетчатки, отеков.

На высоте заболевания сепсисом нарушения психики от-

мечались у 11 больных, синдром ДВС у 8, бактериально-токсический шок также у 8, острая почечно-печеночная недостаточность у 5 женщин. 20 больным на 3-16-е сут. после операции кесарева сечения произведена экстирпация матки с трубами и дренирование брюшной полости по поводу перитонита (16 женщин), гнойного метроэндометрита (4 женщины).

При гистологическом исследовании в матке обнаружены явления гнойного метроэндометрита, пери-, сальпингита. В 7 наблюдениях отмечена несостоятельность швов на матке, в 2 - остатки плацентарной ткани в матке. У этих 9 женщин можно предположить экзогенное инфицирование родовых путей, так как в родах у них отмечали несвоевременное отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности.

По-видимому, имело место и нарушение техники производства операции кесарева сечения.

У остальных 11 женщин, кому проводилась релапаротомия, можно предположить эндогенное инфицирование родовых путей, так как кесарево сечение им проводилось в плановом порядке или с началом родовой деятельности, когда условия для экзогенного инфицирования минимальны. У этих женщин при беременности отмечался поздний токсикоз, у 6 - выраженная лейкоцитурия, у 4 - абсцессы кожи, у 1 - приступы печеночной колики. В последнем наблюдении при релапаротомии обнаружен калькулезный холецистит, больной произведено одновременное удаление матки и желчного пузыря.

По типу септицемии заболевание протекало у 52 больных, септикопиемии - у 55 больных. При этом очаги гнойной инфекции определяли одновременно в 3-5 местах - матке, почках, легких, сердце, брюшной и плевральной полостях, параметриях, венах, коже и подкожной клетчатке. У 9 больных перитонитом возникла эвентерация с наличием абсцессов в брюшной полости у 6 из них. Все больные с эвентерацией оперированы повторно, после чего у 2 женщин образовались тонкокишечные свищи. Эти больные были снова оперированы. 1 больная умерла, другая поправилась после резекции кишки.

Несмотря на активную терапию сепсиса (массивные дозы антибиотиков, инфузионная терапия, переливания крови и кровезаменителей, баротерапия и др.), умерло 6 родильниц. У всех погибших женщин при беременности была тяжелая нефропатия, у 2 - эклампсия, у 3 - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, у 3 - острая почечная недостаточность. При патолого-анатомическом исследовании в органах погибших женщин обнаружены признаки позднего

токсикоза, у 4 - септикопиемические очаги. У 1 больной, погибшей от сепсиса, в почках выявлено сочетание хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита.

В посевах крови, мочи, лохий, из зева, отделяемом ран в основном находили условно-патогенную микрофлору, нечувствительную к антибиотикам в большинстве случаев.

Гемокультура оказалась положительной у 20 из 97 обследованных больных сепсисом. У 6 женщин инфекция в крови выделена лишь при 3-4-м исследовании. Преобладали стафилококки (эпидермальный у 7, золотистый у 2 больных) и кишечная палочка, которая в монокультуре выделена у 5 больных сепсисом, у 2 женщин - в ассоциации со стафилококком, у 1 - в сочетании с палочкой сине-зеленого гноя. Еще у 3 больных в крови обнаружена палочка сине-зеленого гноя в монокультуре. Синегнойная инфекция протекала наиболее тяжело, 2 женщины умерли.

В моче истинная бактериурия выявлена у каждой второй больной сепсисом. Преобладала кишечная палочка в монокультуре, реже эти бактерии выявляли в ассоциации со стафилококком, протеем, энтерококками, палочкой сине-зеленого гноя. В остальных случаях из мочи выделяли монокультуры протея, стафилококков, сальмонелл, клебсиелл, грибов рода кандида. В лохиях, как и в моче, у больных сепсисом чаще находили кишечные палочки, реже - стафилококки в монокультурах или ассоциациях с другими бактериями. В отдельных случаях выявляли зеленящие стрептококки, клебсиеллы, грибы рода кандида и др. В посевах из зева, как правило, находили зеленящие стрептококки, иногда в сочетании с другими бактериями.

Отделяемое гнойных ран, содержимое брюшной, плевральной полостей исследовано у 18 больных сепсисом и в 14 случаях обнаружена микрофлора. Преобладала кишечная палочка у 12 больных, у 3 из них в сочетании со стафилококками. Еще у 1 больной выявлен эпидермальный стафилококк, у другой - сочетание протея и дифтероида.

Современные исследования Е. Ф. Кира (1988) показали, что использование общепринятых методов микробиологических исследований в аэробных условиях позволяет получать положительные результаты только в 63% случаев. Применение строгой анаэробной техники при бактериологическом изучении нативного материала повышает частоту обнаружения микроорганизмов до 98%. В 70-76% анаэробы выявлялись при послеабортных и послеродовых эндометритах. По данным некоторых зарубежных авторов анаэробная инфекция наблюдается

только лишь в 6%. Кроме того, по данным Ross и соавт. (1984) при производстве операции кесарева сечения по экстренным показаниям и несвоевременным излитием околоплодных вод у 115 женщин применение внутривенно во время операции 500 мг метронидазола и после операции по 500 мг в свечах (2 свечи в сутки) в течение 5 дней показало отсутствие эффекта профилактического назначения метронидазола.

Для уточнения роли условно-патогенной микрофлоры в развитии сепсиса у части больных в периоде клинического выздоровления проведены пробы с бактериальными аллергенами. Оценку результата проводили через 20 мин. и через 24 ч. после внутрикожного введения микродозы аллергена на внутреннюю поверхность предплечья. Положительные реакции отмечены у всех женщин, однако в большей степени (+++, ++++) они были выражены на введение аллергенов кишечной палочки, протея, энтерококка, белого стафилококка. В единичных случаях отмечены положительные реакции (+++) на введение микробного аллергена пневмококка, гемолитического стафилококка и стрептококка. Восемь больных сепсисом обследованы на выявление дисбактериоза кишечника. Положительный результат был обнаружен у 5 женщин.

Таким образом, установлено, что гнойно-септические осложнения после операции кесарева сечения возникают у женщин с наличием в анамнезе хронических инфекционных заболеваний, с патологическим течением беременности и родов. Возбудителем сепсиса в основном является устойчивая к антибиотикам условно-патогенная микрофлора. При этом возможно экзогенное и эндогенное инфицирование родильниц или то и другое. Для экзогенной инфекции характерны затяжные роды, длительный безводный промежуток, разрывы мягких тканей родовых путей, влагалищные операции и погрешности в оперативной технике.

Эндогенным очагом при сепсисе может служить инфекция любого органа, но чаще всего почек, что подтверждено комплексным урологическим обследованием больных.

Для хронической инфекции в почках характерны: воспалительные заболевания почек у женщин в анамнезе и при беременности, раннее развитие позднего токсикоза и тяжелое его течение, стойкая лейкоцитурия, бактериурия, нарушение азотовыделительной, концентрационной и фильтрационно-реабсорбционной способности почек, обструктивные, изостенурические и афункциональные формы радиоизотопных ренограмм, органические и функциональные нарушения экскреторных урограмм.

С целью снижения гнойно-септической инфекции после кесарева сечения помимо общих мероприятий (санация очагов инфекции у беременных, рациональное ведение родов, соблюдение санэпидрежима в родильном доме и др.) необходимо было проведение следующих мероприятий: применение антиоксидантов и антигипоксантов (В. В. Абрамченко и др., 1988) у беременных и рожениц высокого риска развития инфекции (унитиол, аскорбиновая кислота, витамин Е, циклическая форма гутимина-амтизол); применение антибиотиков в виде послойного орошения при ушивании матки и брюшной стенки и специальной губки с гентамицином (В. В. Абрамченко, А. Н. Кетлинская, 1989); проведение патогенетически обоснованных лечебно-профилактических мероприятий больным после операции кесарева сечения, включающих новые иммуномодулирующие средства - Т-активин и миелопид, приводящие к повышению иммунобиологической реактивности организма и благоприятному течению послеоперационного периода. Наиболее эффективным, по мнению Ш. Ш. Херодинашвили (1988), является сочетанное применение Т-активина и миелопида.

В настоящее время профилактическими препаратами выбора признаны антибиотики из группы цефалоспоринов. Простота введения, низкая частота побочных эффектов и широкий спектр активности делают их идеальным профилактическим средством.

Профилактическое применение антибиотиков в различных схемах и сочетаниях снижает частоту эндометрита и лихорадки после операции кесарева сечения. Цефалоспорины имеют широкий спектр действия, перекрывающие аэробные и анаэробные микроорганизмы. Несмотря на множество схем лечения антибиотиками, основной фокус сконцентрирован в длительности лечения. Ряд авторов рекомендует внутривенное введение антибиотиков в течение 48 ч. при отсутствии лихорадки. Другие авторы рекомендуют применение антибиотиков внутрь в течение 7-10 дней после завершения парентеральной терапии антибиотиками. В последние годы предложены короткие курсы лечения антибиотиками, например, введение цефотетана и цефокситина по 2 г внутривенно сразу после перевязки пуповины с повторным назначением через 4 и 8 ч. после родов. Установлено, что однократное введение цефотетана не уступает по эффективности профилактики трехкратному введению цефокситина. Некоторые авторы рекомендуют введение сочетания гентамицина в дозе 80 мг каждые 8 ч. и клиндамицина - 600 мг каждые 6 ч., и лечение про-

должалось до появления терапевтического эффекта, т. е. отсутствие лихорадки в течение 24 ч. и при обследовании больной отсутствие патологии со стороны органов малого таза и болезненной чувствительности матки и придатков при пальпации. Высокой эффективностью обладает также применение мезлоциллина и цефокситина и клиндамицина с гентамицином. Выздоровление достигнуто соответственно у 87-92% больных при послеродовом эндометрите.

5.1. Профилактика послеоперационных осложнений у беременных и рожениц группы высокого риска орошением антибиотиками во время операции кесарева сечения

Как известно, в последние годы расширяются показания к родоразрешению путем операции кесарева сечения. Несмотря на высокий уровень хирургической техники и анестезиологии, процент послеродовых осложнений остается достаточно высоким (5,2-19,4%). Причины и факторы, приводящие к повышенной инфекционной заболеваемости после кесарева сечения, недостаточно изучены и дифференцированы. Профилактика инфекционных заболеваний после кесарева сечения должна быть комплексной и базироваться на знании причин, способствующих развитию осложнений после абдоминального родоразрешения.

В условиях изменившейся этиологии и клинического течения послеоперационых гнойно-септических осложнений большое значение приобретают прогнозирование их, профилактика и своевременно начатое лечение. С целью возможного прогноза течения послеоперационного периода проводилось микроскопическое исследование отделяемого из полости матки и влагалища в момент операции, на вторые и последующие сутки после операции в динамике и бактериологическое исследование околоплодных вод, содержимого полости матки во время операции и лохий на 2-е и последующие сутки после операции в динамике.

Микроскопия влагалищного отделяемого произведена у 273 родильнц.

Установлено, что осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у тех родильниц, у которых количество лейкоцитов в препаратах, приготовленных на 2-е сутки после операции, превышало 3 в одном поле зрения.

Посевы лохий были сделаны у 187 родильниц на 2-е сутки после операции. У 89 они роста не дали. У 71 родильницы на 2-е сутки после операции была выделена патогенная и условно-патогенная микрофлора. У 33 - непатогенная микрофлора. Среди патогенных и условно патогенных бактерий было 24 штамма E. coli, 14 штаммов C. albicans, C. crusei, 12 штаммов стрептококков, среди которых 4 штамма стрептококка группы B, 4 штамма синегнойной палочки. У женщин с тяжелыми послеродовыми осложнениями выделены стрептококки группы B, кишечная и синегнойная палочка. Исследования содержимого полости матки роста не выявили.

Возникновение и течение бактериальной инфекции у беременных и родильниц в значительной мере определяется состоянием иммунной системы организма. Хорошо известно, что на уровень иммунных реакций организма влияет система интерферона. Интерфероны по значимости своего действия входят в систему естественной защиты организма. В литературе имеются указания об изменении активности интерферона в крови беременных в зависимости от срока беременности и различных патологических состояний.

Нами проводятся исследования по изучению уровня интерферона в пуповинной крови новорожденного и крови рожениц при нормально протекающей беременности и родах, а также у рожениц группы высокого риска по развитию инфекционных осложнений. Результаты исследований показали, что уровень интерферона при тяжелых токсикозах и инфекционных заболеваниях у матери повышается в 10-15 раз (от 1295 до 2319 МЕ/нед. белка при $p<0,001$). Уровень α-интерферона оказывается повышенным при наличии симптомов гипоксии плода на фоне слабой родовой деятельности (до 672 МЕ/нед. белка при $p<0,01$).

Определение уровня интерферона в крови родильницы и новорожденного может способствовать прогнозированию инфекционных осложнений.

Основной формой профилактики послеоперационных осложнений в настоящее время остается применение антибиотиков в различных дозировках и на различных этапах ведения родильниц.

Некоторые авторы предлагают внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия сразу же после пересечения пуповины плода, другие - внутримышечное введение антибиотиков за 30 мин. до операции и через 4 ч. после нее.

В 1980 г. был предложен высокоэффективный метод профилактики послеоперационных инфекций путем орошения брюшной полости антибиотиками широкого спектра действия. При этом значительно повышается уровень антибиотиков в крови, что связано с системной абсорбцией антибиотиков, а не только их местным действием. Степень абсорбции антибиотиков может быть достаточной для подавления резистентных к данным антибиотикам микробных штаммов.

Нами (В. В. Абрамченко, А. Н. Кетлинская, 1988; Н. В. Власов, В. В. Абрамченко, М. А. Башмакова и др., 1991) применено послойное орошение при ушивании раны на матке раствором антибиотика широкого спектра действия (2 г антибиотика, разведенного на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия).

Была произведена 121 операция кесарева сечения с применением орошения антибиотиками (ампициллин - 39, канамицин - 70, цефамизин - 12 чел.). Контрольную группу составили 109 родильниц, которым не производилось орошение антибиотиками во время операции.

В основной группе в плановом порядке оперирована 31 женщина (25,6%). В контрольной группе оперировано 27 женщин (24,7%). Средний возраст оперированных женщин составил 25±1,6 г.

Из 121 родоразрешенной основной группы первородящие составили 61, повторнородящие - 60 чел., контрольной группы соответственно 69 и 40 чел. В основной группе у 31 женщины ранее производилось кесарево сечение, в контрольной - у 15. В родах у 90, без родовой деятельности - 31 (в контрольной группе соответственно 82 и 27 чел.).

Безводный промежуток до 6 ч. отмечен у 39 женщин, до 12 ч. - у 28, до 24 ч. - у 11. В контрольной группе соответственно у 60,18 и 2 женщин. Родоразрешение операцией кесарева сечения производилось в основном по сочетанным показаниям: слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной коррекции, - 28 женщин; рубец на матке в сочетании с крупным плодом, сахарным диабетом у 31 женщины; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и предлежание плаценты у 11; симптомы нарушения жизнедеятельности плода у 30 беременных и рожениц, а также и другие, более редкие показания. В контрольной группе кесарево сечение производилось по тем же показаниям.

При чревосечении кесарево сечение в нижнем сегменте матки произведено у 114 женщин, корпоральное кесарево сечение у 7 с последующей надвлагалищной ампутацией матки у 5 женщин.

В контрольной группе кесарево сечение в нижнем сегменте матки произведено у 104, корпорально у 5, последующая надвлагалищная ампутация матки у 2 женщин.

В послеоперационном периоде применяли два антибиотика по принятым схемам дозировки в течение первых 5 дней после операции. При необходимости продолжения антибактериальной терапии антибиотики заменяли.

В основной группе антибиотики до 6 сут. получали 115 чел. (95%), до 10 сут. - 6 чел. (5%). В контрольной группе соответственно до 6 сут. - 5 чел. (46,7%), до 10 сут. - 53 (48,6%) и до 14 сут. - 5 чел. (4,7%). Из этих данных видно, что орошение антибиотиками во время операции уменьшает необходимость применения их в послеоперационном периоде. Значительно сокращается пребывание в стационаре родильниц основной группы по сравнению с контрольной, на 11-12 сут. из стационара выписано 83% основной группы, 54,8% - контрольной группы.

Осложнения в послеоперационном периоде у женщин основной группы имели место у 10 чел. (8,2%), частичное поверхностное расхождение швов - 8, субинволюция матки и лактостаз у 1, метротромбофлебит у 1. В контрольной группе осложнений было значительно больше - 24 (22%): субинволюция матки у 9, парез кишечника у 2, эндометрит у 2, лохиометра у 2, метротромбофлебит у 2, тромбофлебит у 1, частичное расхождение кожных швов у 4, инфильтрат у 3, обострение хронического аднексита, что увеличивало пребывание в стационаре свыше 15 сут. 24,7% оперированных женщин (в основной группе у 4,7% женщин).

Частота осложнений в послеоперационном периоде у женщин, родоразрешенных операцией кесарева сечения в плановом порядке, была следующей: частичное расхождение швов брюшной стенки - 2 (6,4%). В контрольной группе частота осложнений отмечена у 7 женщин (25,9%): частичное расхождение швов - 3, метротромбофлебит - 2, инфильтрат брюшной стенки у 2 женщин.

В комплекс лечебных мероприятий у 11 родильниц, родоразрешенных абдоминальным путем, включен метод инфузии УФО - облучение аутокрови аппаратом "Изольда" МД-73М со скоростью кровотока 20 мл/мин. Объем облучаемой крови - 120-150 мл. Число сеасов на курс лечения составило от 3

до 5. Все родильницы были угрожаемы по развитию гнойно-септических осложнений: у 2-х имела место лихорадка в родах неясной этиологии, 2 женщины страдали хроническим пиелонефритом, остальные имели осложненный гинекологический анамнез. Субъективно все пациентки манипуляцию инфузии аутокрови переносили хорошо. Послеоперационный период у 10 из них протекал без каких-либо осложнений. У 1 родильницы этот метод был включен в комплекс лечебных мероприятий на фоне тяжелого осложнения послеоперационного периода (пельвеоперитонит, эвентрация кишечника, потребовавшая релапаротомии, экстирпации матки и дренирования брюшной стенки). Больной было проведено 7 сеансов инфузии УФО аутокрови с положительным эффектом.

Таким образом, применение послойного орошения антибиотиками раны на матке с последующим парентеральным применением антибиотиков после операции кесарева сечения является эффективным методом профилактики послеоперационных осложнений.

При увеличении удельного веса кесарева сечения в плановом порядке применение данного метода позволяет значительно снизить частоту гнойно-септических осложнений у родильниц.

Использование метода УФО облученной аутокрови может быть включено в комплекс лечебных мероприятий у родильниц, перенесших оперативное родоразрешение с высоким риском развития послеродовых гнойно-септических осложнений.

В условиях применения антибиотиков во время операции кесарева сечения могут быть использованы как микроскопический, так и бактериологический методы исследований.

Повышенное количество лейкоцитов в лохиях на второй день после операции (более 3 в поле зрения) прогностически оценивается как чреватое послеродовыми осложнениями.

Микроскопическое исследование на 2-е сутки в случае обнаружения условно-патогенной флоры требует дополнительных повторных исследований в последующие дни пуэрперия. Повторное выделение одинаковых микроорганизмов свидетельствует о развитии послеродового осложнения.

Дальнейшее изучение активности интерферона у плода и матери расширяет возможности диагностики и прогнозирования у них возможных инфекционных осложнений.

5.2. Способ ранней диагностики послеродовых метроэндометритов

В современной акушерской практике вопрос о своевременной диагностике послеродовых осложнений со стороны матки остается актуальным. Причем, послеродовые инфекционные заболевания часто характеризуются стертым и абортивным течением, что в свою очередь затрудняет диагностику. Распространение инфекционного процесса в организме при отсутствии адекватной терапии может происходить очень быстро, что приводит к возникновению генерализованных форм послеродовых осложнений. Следовательно, большую роль в акушерстве играют ранняя диагностика, правильная лечебная тактика. Нами был разработан метод ранней диагностики послеродовых метроэндометритов путем измерения внутриматочного давления, температуры и pH маточного содержимого специальным отечественным аппаратом.

Было обследовано 77 родильниц. У 62 из них послеродовый период протекал без осложнений (контрольная группа). Основную группу составили 15 родильниц, у которых был диагностирован метроэндометрит. Помимо клинико-лабораторного обследования, всем родильницам с неосложненным течением послеродового периода исследования проводились с интервалом в 2-3 дня, а при послеродовом эндометрите - однократно на 4-7 сутки после родов.

По возрастному составу, характеру соматической патологии, числу перво- и повторнородящих родильницы основной группы не отличались от контрольной. Такие показатели, как средняя продолжительность безводного промежутка, родов, масса тела новорожденных также были одинаковыми у родильниц обеих групп. Средняя величина кровопотери у родильниц контрольной группы колебалась в пределах, не превышающих физиологические величины (177±23 мл), а у родильниц с метроэндометритом составила 410±92 мл. Кроме того, оперативные вмешательства в основной группе были произведены в родах в 100% случаев: перинеотомия в 13 случаях (86,6%), ручное обследование полости матки в 2 случаях (14,4%), акушерские щипцы в 1 случае.

Клинические и лабораторные показатели у родильниц с физиологическим течением пуэрперия были в пределах нормы, средний койко-день составил 7±0,13 дня. Высота стояния дна матки на 1-3 сут. после родов составила в среднем 14±0,41 см, а на 4-7 сут. - 9±0,35 см.

Показатели внутриматочного давления, температуры и pH у родильниц контрольной группы были следующими. Внутриматочная температура на 1-3-е сутки после родов составила в среднем 37,3°С и практически не изменялась на 4-7 сутки физиологического пуэрперия (37,27°С).

Температура тела на 1-3-и сут. была равна 36,8±0,06°С, а на 4-7 сут. 36,6±0,05°С, а ректальная температура в течение 1-7 сут. в среднем составила 37,0±0,05°С. Таким образом, внутриматочная температура, независимо от дня пуэрперия, выше ректальной температуры в среднем на 0,3°С и выше температуры, измеренной в подмышечной впадине, на 0,5°С. Кислотность маточного содержимого изменяется с 6,16 ед. pH на 1-3-и сутки до 7,07 ед. pH на 4-7-е сут., что свидетельствует о физиологическом уменьшении степени ацидоза.

Величина базального тонуса матки существенно не изменяется на протяжении первых 7 сут. неосложненного пуэрперия, составляя в среднем на 1-3 сут. 16,88±1,37 мм рт. ст., на 4-7 сут. - 15,13±1,12 мм рт. ст. Разница статистически недостоверна.

Среднее количество сокращений матки за 1 час уменьшается в динамике физиологического пуэрперия с 2,96 на 1-3 сут. до 1,11 на 4-7 сут. Необходимо подчеркнуть, что по амплитуде схватки существенно не меняются на протяжении первых 7 дней и их амплитуда колеблется от 13,00 мм рт. ст. до 72 мм рт. ст., не меняется в динамике и продолжительности маточных сокращений (схваток), составляя на 1-7 день пуэрперия 30-150 с.

Послеродовые схватки носят совершенно нерегулярный характер и повторяются через 1-26 мин. Причем, на 1-3 сут. у 17 родильниц (27,4%) полностью отсутствовали маточные сокращения в течение 30 мин., а на 4-7 сут. число родильниц с полным отсутствием маточных сокращений возросло до 23 (37,0%). Отмечалось, что отсутствие маточных сокращений во всех наблюдениях сочеталось со снижением базального тонуса матки, по сравнению со средними величинами данного показателя.

Заболевание у всех 15 родильниц основной группы началось на 4-7 сут. после родов. Отмечалось повышение температуры тела до 38-39°С. 73,4% родильниц отмечали озноб. Средняя частота пульса была достоверно выше, чем в контрольной группе.

У 86,6% родильниц болезненность матки сохранялась на протяжении 4-7 сут., а у остальных матка оставалась болез-

ненной в течение всего заболевания. Одновременно с появлением других клинических признаков метроэндометрита изменялся характер лохий, которые носили гнойный характер и имели ихорозный запах. У 26,6% родильниц отмечалось полное или частичное расхождение швов промежности. Постгеморрагическая анемия возникла у 12 родильниц основной группы (80%). Высота стояния дна послеродовой матки на 4-7 сут. пуэрперия при послеродовом метроэндометрите была достоверно выше, чем в контрольной группе - 12,0±1,80 см. Клинические признаки заболевания подтверждались данными лабораторного обследования.

Всем родильницам проводилась дезинтоксикационная, антибактериальная, антианемическая терапия и терапия, направленная на нормализацию сократительной деятельности матки. Средний койко-день у родильниц с послеродовым метроэндометритом составил 20±0,21 сут., что достоверно выше, чем в контрольной группе.

Внутриматочная температура в основной группе в среднем составила 38,35±0,17°С, тела - 37,4±0,12°С, ректальная температура - 37,6±0,16°С.

Таким образом, внутриматочная температура при развившемся эндометрите выше ректальной в среднем на 0,8°С и выше температуры тела на 1°С. Кроме того, при метроэндометрите отмечено существенное снижение величины pH маточного содержимого, которая на 4-7 сут. пуэрперия составила 6,19±0,13 ед. pH, что достоверно отличается от контрольной группы. Вероятно, увеличение степени ацидоза при послеродовом метроэндометрите связано с воспалительным процессом в тканях матки (общеизвестно, что в очаге воспаления среда кислая). Возможно, на кислотность маточного содержимого влияет и микрофлора.

При измерении внутриматочного давления установлено резкое снижение базального тонуса матки, составляющего в среднем 8,3±1,0 мм рт. ст., и отсутствие маточных сокращений в течение 30 мин. у 100% родильниц основной группы.

Из оценки сократительной деятельности матки при метроэндометрите вытекает, что для коррекции ее в послеродовом периоде необходимо применять средства, повышающие базальный тонус и, кроме того, необходимо применять средства, вызывающие маточные сокращения.

Таким образом, внутриматочная температура, давление и pH маточного содержимого являются важными показателями для ранней диагностики послеродовых осложнений со стороны матки (В. В. Абрамченко, Н. Ф. Шевчукова, 1991 г.).

5.3. Применение антиоксидантов в комплексной терапии больных с воспалительными заболеваниями послеродового периода

Мы придаем важное значение в оптимизации не только диагностики, но и лечения послеродовых эндометритов с учетом состояния компонентов антиоксидантной системы организма родильниц (В. В. Абрамченко и др., 1991; Б. Ч. Зунунова, Е. В. Костюшов, Е. В. Омельянюк, 1992; Б. Ч. Зунунова, 1994). Это обусловлено тем обстоятельством, что сегодня уже не вызывает сомнений, что агрессивность инфекционного фактора и состояние физиологических систем неспецифической резистентности, надежность (запас прочности) механизмов адаптации организма во многом определяют возможность возникновения, характер развития и исход воспалительных заболеваний послеродовой матки.

Есть все основания полагать, что возникновение и развитие послеродовых воспалительных заболеваний в значительной мере зависит от функциональной полноценности антиоксидантной системы организма. Однако до настоящего времени проблема изучения функционального состояния ряда компонентов антиоксидантной системы организма (тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительных систем, α-токоферола) и патогенетического значения их изменений не привлекла к себе внимания широкого круга врачей акушеров при лечении послеродовых воспалительных заболеваний.

Результаты изучения антиоксидантной системы у 126 родильниц с различными воспалительными заболеваниями показали, что при послеродовых эндометритах нарушается функциональное состояние компонентов неферментативного и ферментативного звеньев антиоксидантной системы организма, выраженность которых соответствует степени тяжести заболевания. Состояние антиоксидантной системы организма родильниц при неосложненном послеоперационном периоде характеризуется снижением антиоксидантной защиты.

Поэтому в качестве дополнительных диагностических и прогностических тестов оценки степени тяжести и эффективности лечения послеродовых эндометритов предлагается использовать показатели неферментативного звена антиоксидантной системы (тиолдисульфидный) и аскорбатный окислительно-восстановительные коэффициенты, уровень α-токоферола и малонового диадельгида).

Рекомендуется в комплексную терапию послеродовых эндометритов включать медикаментозные препараты, обладающие антиоксидантными свойствами, по разработанным нами схемам применения:

- при легких формах эндометрита - внутривенно капельно комбинация с унитиолом 5% - 15,0 мл, тиосульфат натрия - 30% - 10 мл, аскорбиновой кислоты 5% - 6,0 мл на 500,0 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% изотонического раствора хлорида натрия в течение 3-5 дней;

- внутримышечно трехкратно 5% раствор унитиола из расчета 1,0 на 10 кг массы тела больной, аскорбиновая кислота 5% - 2,0 мл и витамин 10% - 1,0 мл раствора в течение 3-5 дней; олифен внутрь 0,15 3 раза в день в течение семи дней;

- при тяжелом эндометрите после кесарева сечения в эту схему необходимо включать 7% - 2,0 мл раствора олифена на 5% - 500 мл раствора глюкозы внутривенно капельно с длительностью лечения до 6-7 дней.

Применение унитиола, аскорбиновой кислоты, витамина Е, тиосульфата натрия и олифена в комплексном лечении послеродовых эндометритов позволило сократить продолжительность лечения в среднем на 3 дня.

Эти результаты свидетельствуют о перспективе сочетанного применения антиоксидантных препаратов, обладающих гидрофильными и гидрофобными свойствами, в комплексе с традиционными средствами терапии послеродовых воспалительных заболеваний.

akus.org.ru

ГЛАВА VI

СОЦИАЛЬНОЕ И МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ АБОРТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

6.1. Биологические свойства анаэробно-аэробных ассоциаций - возбудителей гнойно-септических осложнений после аборта

Ведущее место в структуре материнской и гинекологической заболеваемости и смертности занимают инфекционные осложнения после абортов. При этом особое место занимают внебольничные аборты, составляющие по данным разных авторов 18-20%, ко всем абортам (Я. П. Сольский и соавт., 1979, Б. Л. Гуртовой и соавт., 1981; В. И. Кулаков и соавт., 1987; Ed. Q.S. Berger, 1981 и др.) У 30-90,7% пациенток внебольничный аборт осложняется эндометритом, в том числе тяжелой его формой - гнойно-резорбтивной лихорадкой, а у 9,3% больных - сепсисом. При этом на высокую летальность от септического аборта (1,5 - 5,0%) указывают А. С. Слепых и соавт., 1977; Г. К. Парафейник и В. М. Шихатова, 1979; М. И. Лыткин и соавт., 1980; М. И. Сорокина и соавт., 1981; И. Т. Рябцева и соавт., 1982; Я. П. Сольский и соавт., 1982; В. И. Кулаков и соавт., 1984; R. A. Knuppel и соавт., 1984; A. Richards и соавт., 1985 и др.

По данным ВОЗ из 2475 умерших в США женщин за период с 1974 по 1978 гг. у 5,7% причиной смертности были инфекционные осложнения при аборте (F. Beguin, 1986). В Швеции за 50 лет (1931-1980 гг.) зарегистрировано 778 слу-

чаев смерти женщин от сепсиса после спонтанного аборта и 96 случаев - от сепсиса после искусственного аборта (U. Högberg, I. Joelsson, 1985). S. M. Berman и соавт., (1985) в своих исследованиях показали, что из 122 погибших в США женщин от аборта в 48% причиной летального исхода была инфекция, причем в 60% случаев летальный исход наблюдался при сроках беременности 12-19 недель. Аналогичные данные приводят А. П. Никонов, 1987; H. Jung, 1980; A. Веск, 1982; U. O. Uzzatequi, G. D. Silva, 1982; K. Tchibangu и соавт., 1984; A. M. Kaunitz и соавт., 1985. Хотя общее количество абортов в США под данным C. W. Tayler (1981) значительно возросло (в 1976 г. было 1 млн. абортов, в 1978 г. - 1,4 млн. абортов) и летальность от абортов снизилась на 30%, при этом значительно увеличилось количество женщин, производящих аборты, моложе 25 лет, имеющих детей, что имеет социальное значение.

Введение в практику оральных и внутриматочных контрацептивов в странах Европы привело к снижению осложнений от абортов (J. Cohen, M. Vigry, 1983). В то же время в индустриальных странах на 1/3 увеличилось количество беременных, имеющих "фактор риска" по гнойно-септическим осложнениям (L. Heisterberg и соавт., 1982; C. Zwahr и соавт., 1985, D. A. Grimes и соавт., 1984; P. I. Frank и соавт., 1985). Установлено, что контингент септических больных в большом проценте состоит из пациенток, у которых источником заболевания сепсисом является акушерско-гинекологическая патология: инфицированный внебольничный аборт, хориоамнионит, воспалительные заболевания, обусловленные внутриматочными контрацептивами, пиелонефрит беременных и бактериурия, осложненное кровотечениями течение родов и абортов, перенесенные операции. (А при наличии факторов риска в 0,5% после кесарева сечения возникает сепсис и в 0,1% - перитонит Г. М. Савельевой, Л. В. Антоновой, 1987; I. W. Buchler и соавт., 1985; E. Strobel, 1985); M. L. Gonekura, 1985). Хронические латентно протекающие инфекции (хр. пиелонефрит, ревматизм, тонзиллит при беременности в 28% случаев способствуют развитию инфекционных осложнений после абортов и родов (И. П. Ларичева, С. А. Витушко, 1983; И. Л. Никольская, 1985).

Следовательно, причиной тяжелых инфекционных осложнений и летальных исходов у женщин является не только наличие бактериальной угрозы, но и неблагоприятный социальный и медицинский фон, осложненное течение беременности, патология фетоплацентарного комплекса, которые всегда спо-

собствуют возникновению осложнений и часто являются "факторами риска" по развитию гнойно-септических осложнений после абортов и родов.

По данным отечественной и зарубежной литературы можно видеть, что важнейшей и трудно решаемой проблемой остается сепсис - "болезнь века", "болезнь цивилизации".

Причины неудач в лечении больных сепсисом заключаются в том, что сепсис, как особая форма инфекционного генерализованного заболевания, во многом определяется особенностями взаимоотношений макроорганизма - измененного состояния здоровья молодой популяции в новых экологических условиях, и микроорганизма - приобретшего новые биологические свойства. Вот почему проблема гнойно-септической инфекции вообще, и в акушерстве и гинекологии, в частности, казалось бы, совсем недавно близкая к решению, в последние годы вновь приобрела особую значимость.

Патогенез гнойно-септических заболеваний после аборта

В патогенезе ГСИ после аборта лежат общие положения развития воспаления в целом. Определяют 3 его фактора:

- микробный фактор (вид, вирулентность, степень обсемененности, длительность воздействия и др.);
- очаг инфекции (величина и область поражения органа, место внедрения микробов, пути распространения, характер кровообращения органа);
- реактивность организма.

Поэтому любая больная с осложнениями аборта должна рассматриваться как угрожаемая на развитие локализованных и генерализованных форм ГСИ из-за абсолютного присутствия 3 факторов патогенеза. Вирулентность микробного фактора связана с особенностью и мощностью воздействия токсинов.

Известно, что экзотоксин грамположительных микроорганизмов обладает цитотоксическим действием и приводит к протеолизу клеток с образованием и выделением в кровоток кининоподобных субстанций, обладает лизирующим действием на эритроциты и лейкоциты, вызывает стимуляцию симпатической нервной системы с повышением выбросов катехоламинов. Эндотоксин, выделяемый при разрушении грамотрицательных бактерий, образует в кровотоке сложные комплексы, обладающие симпатомиметической активностью, что приводит к нарушениям микроциркуляции. Кроме того, эндотоксин обладает выраженным угнетающим действием на свертывающую систему крови.

Изменения микроциркуляции и прямое действие токсинов бактерий лежат в основе тяжелых функциональных, а затем и органических расстройств важнейших "органов-мишеней" - почек, печени, сердца, легких. Возникающие при этом нарушения метаболических процессов во многом зависят от состояния тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительной системы, с которой связаны биохимические механизмы энергетического обмена, устойчивость нативной конформации белков, мембранной проницаемости, активность многих ферментов. Эта система является важнейшим компонентом антиоксидантной защиты, выработанной клеткой в процессе эволюции для охраны ее от действия любых патогенных факторов, в том числе и от инфекционной агрессии. Сдвиги равновесия в указанной окислительно-восстановительной системе обуславливают нарушение обменных процессов, следствием которых являются изменения сердечной деятельности, процессов тканевого дыхания, регуляции тонуса кровеносных сосудов и др.

Изучение динамики аскорбатной системы дает возможность в ранние сроки уточнить степень и глубину воспалительных изменений, выработать наиболее оптимальную тактику при лечении больных с ГСИ после аборта.

Своевременная санация локализованной в пределах матки инфекции может быть радикальной и способствовать излечению. В то же время любые манипуляции по удалению инфицированных остатков плодного яйца, а также наличие в сосудах матки рыхлых инфицированных тромбов, расплавленных некротоксинами и ферментами микробов, могут способствовать "факту прорыва инфекта" с развитием грозных осложнений - септического шока как при локализованных, так и при генерализованных формах инфекции.

Рассматривая патогенез ГСИ после аборта как динамически протекающий процесс с тяжелой иммуносупрессией, следует подчеркнуть, что возникновение и развитие его происходят лишь при взаимодействии макро- и микроорганизма.

Следовательно, в патогенезе инфекционных осложнений после аборта микробу-возбудителю принадлежит ведущая роль. Вид и патогенность возбудителя, обсемененность им чрезвычайно резистентного к инфекции органа матки являются благоприятными моментами для восходящего инфицирования внутренних половых органов и генерализации процесса.

Литература по изучению возбудителей инфекционных заболеваний в акушерско-гинекологической практике значитель-

на и освещает различные стороны проблемы. Многие авторы подчеркивают особенности микроба-возбудителя на современном этапе, заключающиеся в изменении его биологических свойств (Анкирская А. С., Ермоленко И. И., 1982; Балябин А. А. и соавт., 1983; Белокуров Ю. Н. и соавт., 1983; J. D. Blanco и соавт. 1983). Так, массовое применение разнообразных и повышенных доз антибиотиков существенно изменило сам микробный пейзаж послеабортной инфекции. Если среди наиболее известных возбудителей гениталий ранее всегда фигурировали факультативные аэробы (стафилококк, стрептококк, грамотрицательные бактерии), в последние годы отмечается увеличение частоты инфекционных заболеваний, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, анаэробными бактериями, микоплазмами, хламидиями и другими микробами, а также их ассоциациями (Дьяченко Р. А., 1965; Воропаева С. Д. и соавт. 1986; W. J. Lodger, 1983).

Видовой состав нормальной анаэробной микрофлоры влагалища

Грамотрицательные

Bacteroides melaninogenicus*
Bacteroides vulgatus*
Bacteroides species*
Fusobacterium nucleatum
Fusobacterium species (Sphaeroghorus group)*
Campylobacter species (anaerobic vibrios)*
Leptotrichia species
Veillonella species
Acidominococcus fermentas

Грамположительные

Bifidobacterium species
Peptococcus anaerobius
Peptococcus asaccharoliticus
Peptococcus prevotii*
Peptococcus variabilis
Peptococcus species*
Peptostreptococcus anaerobius*
Peptostreptococcus species*
Eubacterium species
Clostridium species

* Микроорганизмы, имеющие наибольшее клиническое значение.

Воспалительные процессы в женских половых органах вызываются различными микроорганизмами, значительная часть которых составляет нормальную микрофлору половых губ женщины и наружной части уретры. Наиболее часто среди них встречаются пептококки, пептострептококки, бактероиды, а также грамотрицательные палочки фекального происхождения. Основным микробом, обитающим во влагалище, является молочно-кислая полочка Дедердейна, обуславливающая кислую реакцию секрета, губительно действующую на другие органы микроорганизмы. Однако при изменении гормонального фона (например, при менструации, беременности) влагалищный секрет приобретает щелочную реакцию, в результате чего в эту область могут проникать стафилококки, стрептококки, хламидии, микоплазмы, грибы рода кандида, простейшие и другие микроорганизмы.

Установлено, что влагалищной флоре присущи витаминообразующая, иммунозирующая и другие функции. Нормальная бактериальная флора выполняет антагонистическую роль, препятствует инвазии патогенных микробов. При этом любая инвазия в здоровый эпителий сопровождается изменениями микрофлоры влагалища. Таким образом, влагалищная флора является индикатором состояния влагалища. Ряд авторов (P. V. Mehta, 1982 и др.) рассматривают влагалищную флору как изменяющуюся циклически динамическую экосистему, быстро реагирующую на разные экзо- и эндогенные факторы, особенно при нарушении целостности органа (цервикального канала, шейки матки, плодного яйца, стенки матки); при этом любая микрофлора активизируется и может привести к тяжелым осложнениям. Микроорганизмы из влагалища могут проникнуть в шейку матки, причем в 65-70% случаев содержимое цервикального канала здоровых женщин составляет смешанная аэробная и, что очень важно, анаэробная флора (R. Sweet и соавт. 1982; H. Spitzbart, 1983; Gectot Heanry Suchet, 1984).

Полость матки у здоровых женщин микроорганизмов не содержит. В некоторых случаях, например, в результате снижения иммунологического статуса или попадания очень большого количества микробных клеток, проникшие восходящим путем во внутренние органы микроорганизмы могут вызвать воспалительные процессы - кольпит, увеит, сальпингит, хориоамнионит и др. Возбудителями этих заболеваний являются, как правило, условно-патогенные микробы, входящие в состав нормальной микрофлоры. Они могут выделяться из патологического очага как в монокультуре, так и в ассоциациях.

Одни авторы (И. Р. Зак, 1979; Я. П. Сольский и В. Н. Ивченко, 1982; З. М. Дубоссарская, В. А. Трофимова, 1985; D. A. Grimes, 1981; V. Nesit и соавт., 1983; H. Spitzbart, 1983; P. Majert, 1984 и др. связывают эти заболевания с аэробными и факультативно-анаэробными бактериями, стафилококками, стрептококками, грамотрицательными палочками. Другие - С. Д. Воропаева, 1977; Я. П. Сольский, В. Н. Ивченко, 1982; З. А. Накимова и соавт., 1986; K. P. Schaal, 1982; A. Roupas и соавт., 1985, - с анаэробами, микоплазмами, хламидиями, трихомонадами, вирусами. В большинстве случаев эти микроорганизмы выделяются из очага в ассоциациях, причем в тяжелых случаях количество микробных видов в них больше, чем в легких.

Воспалительные процессы в гениталиях могут привести к спонтанному аборту. Так, например, C. Quereux, R. Garnier, 1981, G. G. Leferla, 1986, считают, что в 15% случаев причиной абортов являются микоплазмы, вирусы и представители условно-бактериальной флоры. В результате родов, абортов нарушается целостность эндометрия, что приводит к возникновению большой раневой поверхности, через которую может произойти гематогенное распространение как микроорганизмов, так и их токсических продуктов. Разрыв плодных оболочек и сильные сокращения матки способствуют дальнейшему распространению микробов и инфицированию как матери, так и плода, что иногда приводит к развитию септического шока (СШ) (H. Graeff, 1984; A. C. Thomsen и соавт., 1984).

Анаэробная микрофлора, присутствующая в воспалительных очагах половых органов, утяжеляет течение послеабортного периода. Среди анаэробов женских половых органов чаще всего встречаются 3 основных вида возбудителей: бактероиды (57-78% всех анаэробов), пептококки и пептострептококки (33-69%) и клостридии (5%).

Данные многих авторов о доминирующей роли грамотрицательной флоры, особенно в ассоциациях, основаны на решении технических возможностей определения анаэробных неспорообразующих микроорганизмов.

Наиболее частыми анаэробами - возбудителями инфекции являются бактероиды, пептококки, пептострептококки, клостридии. Наличие их в содержимом влагалища здоровых женщин находится в прямой зависимости от гормонального фона и наличия лактобацилл. Ассоциации аэроб-анаэроб являются наиболее частыми при инфекционных осложнениях, с этим связано наиболее тяжелое течение инфекции: некроз тканей,

выделение пузырьков газа из матки и тканей, гангрена матки, тазовый целлюлит, что всегда требует применения очень интенсивных методов лечения (Е. Ф. Кира и соавт., 1984; С. Д. Воропаева и соавт., 1986; H.-E. Mende, 1982; J. J. Rento и соавт., 1983). Считается, что при хирургической инфекции анаэробы присутствуют у 80% больных. В акушерско-гинекологической практике важную роль в возникновении гнойно-септических заболеваний стали отводить анаэробной инфекции после разработки методик выделения строгих анаэробов, в частности, метода газожидкостной хроматографии. Анаэробные неспорообразующие микроорганизмы стали выделять значительно чаще в качестве основных возбудителей инфекционных заболеваний.

Важнейшим направлением в изучении патогенеза анаэробных инфекций являются исследования, посвященные определению уровня специфических антител к клинически значимым видам микроорганизмов. G. Sodberg и соавт. (1979), используя методику ELISA, определили количество антител к полисахаридным антигенам B. vulgatus, B. ovatus, B. distansions и B. thetaiota micron у женщин с острым негонококковым сальпингитом. Выводы авторов об участии бактероидов в развитии острых сальпингитов основаны на небольшом количестве наблюдений.

На наш взгляд, достаточно убедительными кажутся исследования B. Polk и соавт. (1980), обнаруживших у 53 женщин с послеоперационными гнойными осложнениями повышенное содержание специфических антител к полисахаридной капсуле B. fragilis, причем у женщин с абсцессами в области малого таза концентрация специфических антител была достаточно высокой (4,91 мкг/мл).

Нарушение целостности тканей при криминальных вмешательствах (разрывы и трещины шейки матки, травматические повреждения пулевыми щипцами, травма инфицированной стенки матки при выскабливании ее полости, операционные раны) являются входными воротами для проникновения анаэробов из соседних зон, откуда интраканаликулярным путем последние распространяются и обуславливают патологический процесс. Причем, ведущей этиологической формой неклостридиальной анаэробной инфекции в гинекологии является анаэробно-аэробный синергизм, а анаэробные ассоциации чаще всего составляют бактероиды группы fragilis, melaninogenicus фузобактерии, пептококки, пептострептококки, вайлонеллы. А среди аэробной микрофлоры преобладают стрептококки и стафилококки.

Эпидемиологическими исследованиями подтверждено нарушение защитных механизмов баланса флоры генитального тракта, что может обусловить даже развитие токсического шокового синдрома.

В возникновении послеродовых инфекций многие исследователи показали ведущую роль анаэробов - бактероидов, фузобактерий, пептококков, пептострептококков, которые были выделены у 60% подобных больных, причем в 28% наблюдались микробные ассоциации, а среди аэробов - 12% составляли стрептококки, стафилокок и кишечная палочка (Е. Ф. Кира и соавт., 1984). В 92% случаев были выделены у таких больных неспорообразующие анаэробы (Мирков К. М. и соавт., 1982). На преобладание среди возбудителей послеабортной инфекции неспорообразующей анаэробной микрофлоры указывают также B. Dainelli и соавт., 1982; V. Nesit и соавт., 1983. Многими авторами доказана связь между обнаружением микоплазм до аборта и развитием инфекционных осложнений после аборта (D. A. Grimes, 1981; A. Story и соавт., 1982; P. Majert, 1984; D. Avons, P. Piot, 1985).

Значимость первичного очага, как входных ворот инфекции, площадь раневой поверхности и обсемененности раны, по мнению М. И. Кузина и соавт., 1982; Б. М. Костюченок, А. М. Светухина, 1982; С. М. Белоцкого и соавт., 1982, играют существенную роль в возникновении инфекционного процесса, особенно сепсиса. Исследователи считают, что сепсис без первичного очага вообще не встречается и что в первичном очаге происходит основное размножение микробов-возбудителей, и уже оттуда в кровь всасываются бактериальные токсины и клетки. Особенно велико значение инфицированной матки в развитии септического аборта. Именно в этом органе развивается первичный воспалительный процесс от слабо выраженной лейкоцитарной инфильтрации до гангрены матки (А. С. Слепых и соавт., 1977; Б. Л. Гуртовой и соавт., 1981; Я. П. Сольский и соавт., 1982; В. И. Кулаков и соавт., 1984, 1987 и др.). Последующая резорбция плацентой и самой маткой продуктов некробиоза превращает матку в очаг бурного размножения микробов и источник метастазирования (В. Г. Бочаришвили, 1979).

Согласно опыту института хирургии им. Вишневского, преобладающим возбудителем хирургического сепсиса являются стафилококки (у 50% больных). кишечная палочка (у 28%), стрептококки и синегнойная палочка (по 3%) и другие (Г. А. Ивашкевич, 1982; Б. М. Костюченок и соавт., 1982).

В гинекологии же при преждевременном разрыве плодных оболочек по данным F. Tessier и соавт. (1983) причиной хориоамнионитов в 92% случаев были анаэробы и в 4,36% - стрептококки группы В. При явных клинических симптомах генерализованной инфекции (полисерозиты, абсцедирующие пневмонии, экссудативные плевриты, эндо-, мио- и перикардиты, паренхиматозные гепатиты) возможные отрицательные результаты посевов не должны давать основания для отмены диагноза "сепсис" (М. И. Кузин и соавт., 1982; Б. М. Костюченок и А. М. Светухин, 1982; В. И. Краснопольский и В. И. Кулаков, 1984). Отсутствие же роста при посеве крови у септических больных П. Г. Дьяченко и соавт. (1979) и Б. Д. Савчук (1979) объясняют периодичностью поступлений бактерий в кровоток, причем, пик лихорадки далеко не всегда совпадает во времени с забором крови. Следует учитывать несовершенство способов выделения гемокультур в лаборатории.

Наряду с бактериальным сепсисом у больных, как осложнение аборта, может развиваться септический шок, который связан с теми же микроорганизмами, присутствующими в гениталиях, но выделяющими ядовитые продукты - энтеротоксин F и пирогенный экзотоксин С.

К подобным микроорганизмам, выделяющим токсины, в первую очередь относятся золотистый стафилококк, E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas и Serratia. Синдром токсического шока (СТШ) может развиваться после инфицированных абортов и после родов (E. A. Bachler и соавт., 1982; K. C. Bahn, M. C. Mekenna, 1982; L. Bracero, E. Bowe, 1982; V. S. Nobles и соавт., 1982, M. Gummerus, 1983; Ch. Piot и соавт., 1984). Особенно тяжело он протекает при сочетании золотистого стафилококка с кишечной палочкой (A. W. Chow и соавт., 1986). Однако отмечается увеличение частоты септицемий, вызванных анаэробами. Анаэробный сепсис протекает особенно тяжело при наличии массивных участков некроза и некробиоза в ране (H. Spitzbart, H.-E. Mende, 1982; J. J. Rende и соавт., 1983; B. Fredricsson и соавт., 1984).

Проведенное в септическом центре Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического медицинского института изучение характера возбудителя у 338 больных с ГСИ после аборта было направлено на выяснение зависимости клинического течения локализованных и генерализованных форм от характера возбудителей или их ассоциаций.

Выделение и идентификация микробов производилась как

общепринятыми бактериологическими методами, так и методом газо-жидкостной хроматографии (по методике A. Koneman, S. Daourell, 1979). Обнаружение трихомонад, гонококков производилось бактериоскопическим методом. Определение возбудителя производим в крови, в отделяемом цервикального канала, из матки, из содержимого брюшной полости, взятого во время операции, из ран, абсцессов, трахей, бронхов, плевральных полостей, произведены посевы мочи. Эти исследования производили неоднократно у всех больных до ликвидации патогенных возбудителей. Забор патологического материала из полости матки и цервикального канала производили до начала лечения с помощью специально изготовленного стеклянного отборника, позволяющего избежать контаминации отбираемого материала сопутствующей микрофлорой внешних отделов половой системы.

Мы проследили видовой состав микрофлоры. Отмечено, что у больных с локализированными формами инфекции из крови ни в одном случае не высевались микроорганизмы. В то время, как у выживших больных с септическим абортом положительная гемокультура была лишь в 17,3%; в группе умерших она наблюдалась достоверно чаще. Среди выявленных возбудителей преобладал золотистый стафилококк (в 33,3%), причем в группе умерших он высевался достоверно чаще, чем в группе выживших. У 7 больных высевался эпидермальный стафилококк. Являясь условно патогенным возбудителем, этот микроб был чувствителен у большинства больных к антибактериальной терапии.

Стафилококковый сепсис у больных характеризовался наличием нескольких пиемических очагов (септическая пневмония, пиелонефрит, панофтальмит). Кишечная палочка высевалась из крови у 6 больных, 5 из них умерли от септического шока (СШ) и его осложнений.

По-видимому, малая чувствительность кишечной палочки к большинству антибиотиков, выделение ею как экзо-, так и эндотоксиконов способствует быстрому развитию СШ с летальным исходом.

Стрептококк был обнаружен у 9 больных (у 1-й - β-гемолитический стрептококк и у 8 - энтерококк). Выделения из операционной раны, что подтверждают большой набор агрессивных и повреждающих факторов, присущих стрептококку (гемолизин, некротоксин, стрептолизин, эритрогенный токсин, фибринолизин, протеолитические ферменты и др.). Слабая иммуногенная способность стрептококков, наличие большого количества серологических вариантов затрудняют борьбу с ними.

Отмечается различный характер микрофлоры при разной тяжести течения ГСИ. Так, у больных с неосложненным инфицированным абортом высеяно 13 видов микробов, причем монокультура составила 34,6%. Ассоциации по 2 вида микробов в этой группе были у 14,8% больных, по 3 и более - у 9,9%. То есть, у каждой 2-й больной наблюдается ассоциативный характер микроорганизмов, но ассоциации микробов у больных с неосложненным абортом встречаются реже, чем у больных с сепсисом. А у 40,7% обследованных посевы были стерильны.

Качественный состав выделяемых микробов следующий: чаще всего выделяли кишечную палочку в ассоциациях, золотистый стафилококк, влагалищную трихомонаду. Обнаружение золотистого стафилококка у 9,2% больных преимущественно в ассоциациях не позволяет признать за этим микробом доминирующей этиологической роли. К аналогичному выводу приходят многие авторы (Воропаева С. Д., 1984). Влагалищные трихомонады обнаружены у каждой 5-й больной, у 70% больных этот возбудитель сочетался с Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Candida albicans, Neisseria Gonorrhoeae и стрептококком группы В, способствующих как самопроизвольному прерыванию беременности, так и возникновению кольпита. Поэтому, наряду с антибактериальным лечением оправданным является применение антимикотических препаратов (метраджил, трихопол).

У 104 больных с осложненным инфицированным абортом тяжесть состояния была обусловлена гнойно-резорбтивной лихорадкой (ГРЛ) с выраженной интоксикацией. Количество видов выделенных микробов было больше, чем у больных с неосложненным абортом и составило 17. Монокультура имела место почти у половины обследованных, значительно чаще встречались ассоциации по 2,3 и более возбудителей. Значительно меньше было стерильных посевов (18,3%).

По видовому составу характер возбудителей находился в прямой зависимости от метода исследования. Если стандартные бактериологические исследования свидетельствовали о ведущей роли кишечной палочки (23,4%), то при применении методов газо-жидкостной хроматографии у 23,1% больных был обнаружен золотистый стофилококк. Влагалищная трихомонада была обнаружена у 12,8% больных, а диплококки с внеклеточным расположением у 11,6% пациенток. Одинаково часто мы находили стрептококки (гемолитический и зеленящий), эпи-

дермальные стафилококки и грибы рода Candida (в 9,6%), энтерококк у 4,8% больных. При исследовании методом газо-жидкостной хроматографии доминировали анаэробы: пептострептококки у 20,5% больных, клостридии - у 5,1%, Bacteroides fragilis - у 7,7%, Bacteroides species, Fasobacterium nucleatum - у 5,2% обследовавшихся.

В комплекс лечебных мероприятий наряду с интенсивной антибактериальной и инфузионной терапией входило у больных с осложненным абортом раннее опорожнение матки от инфицированных остатков плодного яйца с последующим сеансом гемосорбции.

Таким образом, нами установлено, что микрофлора больных с локализованным характером инфекции носит ассоциативный характер. В 85% случаев при применении метода газо-жидкостной хроматографии отмечено присутствие облигатно-анаэробной микрофлоры (табл. 27). Штаммы Bacteroides fragilis высеяны у 35,7% больных этой группы, причем наиболее частыми были ассоциации с золотистым стафилококком, кишечной палочкой и энтерококком, из матки у одной больной была выделена культура Bact. species в ассоциации с кишечной палочкой.

Таблица 27

Состав микрофлоры аспиратов из полости матки у больных с ГСИ после аборта

Характер ассоциаций	Осложненный аборт n=48	Сепсис n=41
B. species, Ps. aeruginosa	1	-
Bacteroides fragilis, 1 Peptostreptococcus species	1	10
Bacteroides fragilis, Staphylococcus aureus, Streptococcus faeccalis	11	6
Bacteroides fragilis, E. coli, Streptococcus faeccalis	11	4
Bacteroides fragilis, St. aureus, Peptostreptococcus species	4	4
Peptostreptococcus species, St. aureus. E. coli, Proteus vulgaris	10	3
Peptostreptococcus species, St. aureus, Clostridium perfringens, Str. faccalis	2	1

Peptostreptococcus species, St. aureus, Proteus vulgaris	-	1
Bacteroides fragilis, E. coli, Streptococcus faeccalis	4	6
St. aureus, Proteus vilgaris	-	1
Staphylococcus aureus	1	1
Staphylococcus aureus, Streptococcus faeccalis	-	1
E. coli	1	-
Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus species, St. faeccalis	1	3
Peptostreptococcus species, Streptococcus faeccalis сине-зеленого гноя.	1	-

Анализ облигатно-анаэробной микрофлоры показал, что пептострептококки присутствовали у большинства больных, в 20% случаев это были ассоциации пептострептококков с золотистым стафилококком, кишечной палочкой или протеем, пептострептококк с клостридиями, стафилококком и энтерококком. Фузобактерии были выделены только в одном наблюдении в сочетании с пептострептококком и энтерококком. Монокультура высеяна из матки только у 2-х больных (золотистый стафилококк и кишечная палочка). При исследовании микрофлоры сорбента в 4 случаях из 11 наблюдений удалось высеять микробы, идентичные находке в посевах из матки (золотистый и эпидермальный стафилококк).

Таким образом, патогенность анаэробов повышается в присутствии факультативно аэробных микроорганизмов, которые чаще всего высевались у больных с осложненным абортом (в 85,7%. Полученные нами данные подтверждают появление синегизма при ассоциации аэроб-анаэроб и более тяжелое течение заболевания. По-видимому, более выраженный интоксикационный синдром и резорбтивная лихорадка могут быть объяснены именно синергическим действием бактерий.

J. R. Landay и соавт., 1982; P. Duff и соавт., 1983, применяя трансцервикальную "brush"-биопсию получили из нижнего сегмента 39% содержимого с аэробными и анаэробными микробами, в то же время трансфундальная аспирация дала лишь 8% положительных результатов. Это свидетельствует о том, что зона наибольшей васкуляризации матки и лимфооттока несомненно играет важную роль в более частом переходе осложненного аборта в генерализованный процесс. На-

хождение в 57,1% пептострептококков у больных с осложненным абортом свидетельствует о существенной роли этих возбудителей и возникновении эндометрита.

У 110 больных с септическим абортом (выживших) были обнаружены 24 вида различных микроорганизмов. Монокультура была выделена у 35,5% больных, т. е. в 1,5 раза реже, чем у больных с локализованными формами. В то же время, ассоциации микроорганизмов были выделены у каждой 2-й больной с сепсисом (у 51,8%). Положительная гемокультура была у 17,3% больных, что несколько ниже данных Ю. Н. Белокурова и соавт., (1983), обнаруживших у 36,7% больных сепсисом возбудителя в крови, но близки к данным О. С. Шкроб и соавт. (1979), высевавших из крови у 25% больных с септическим шоком возбудителя сепсиса, П. К. Дьяченко и соавт. (1979), обнаруживших у 13,5% больных, G. Mossner, M. Genther (1967) - у 19-23% больных, J. Marvin и соавт. (1975) - у 20% больных обнаруживших возбудителя в крови.

Внезапный подъем температуры свидетельствует о массивной инвазии пиогенных продуктов распада тканей или микробов, поэтому время забора крови в период гипертермии играет важную роль.

На протяжении длительного периода лечения всем больным с септическим абортом посевы осуществляли неоднократно из крови, цервикального канала, матки, брюшной полости, из ран, абсцессов, катетеров, плевральных полостей, трахеи, сеяли мочу. Чаще всего высевали кишечную палочку (в 69,1%), золотистый стафилококк (25,1), энтерококк, эпидермальный стафилококк (20,0%), стрептококк (у 15,5%), трихомонады обнаружены в 10,0% случаев. При изучении характера микрофлоры методом газожидкостной хроматографии у всех больных были выявлены ассоциации микробов от 2-х до 4-х. Преобладающими явились также анаэробно-аэробные ассоциации (в 81%) наблюдений, бактериоды и пептострептококки обнаружены с ростом энтерококка, золотистого стафилококка, кишечной палочки, у одной больной с септикопиемией - с клостридиями. Только у 2-х больных была высеяна факультативно-анаэробная микрофлора. У всех больных сепсисом, осложненным септическим шоком, была выделена грамотрицательная факультативно-анаэробная микрофлора в сочетании с бактероидами или пептострептококками. В группе больных сепсисом, осложненным септикопиемией, из гнойного отделяемого матки выделены пептострептококки в сочетании с золотистым стафилококком или обычным протеем, при этом мы наблюдали наиболее тяжелое течение заболевания.

В группе умерших от септического аборта было выделено 15 различных видов микробов. Чаще всего выделяли также кишечную палочку (в 58,1%), золотистый стафилококк (в 11,6%), группа протея наблюдалась в 16,3%, пептострептококк выделили у 4,2% пациенток. 2 умерших женщины с септикопиемией содержали в биосубстратах ассоциации золотистого стафилококка и протея, стафилококка, протея и пептострептококка. Течение септикопиемии у обеих женщин сопровождалось тяжелой деструкцией ткани (прогрессирующий перитонит, септическая пневмония с абсцедированием).

При определении чувствительности культур бактероидов, выделенных из патологических биосубстратов, к антибиотикам было обнаружено, что бактероиды проявляли высокую степень устойчивости к антибиотикам аминогликозидной группы (неомицину, канамицину, мономицину, гентамицину и др.) (табл. 28). Значения минимальных подавляющих концентраций этих антибиотиков для бактероидов составляли более 100 мкг/мл. Бактероиды были высокоустойчивыми к метициллину и оксациллину (МПК составляли 120 и более, чем 120 мгк/мл). Натриевая соль бензилпенициллина, диклоксациллина и ампициллин малоактивны по действию на бактероиды (МПК=15,0-60,0 мкг/мл). Значения минимальных подавляющих концентраций цефалоридина, цефамандола, цефапирина и цефуроксима составляли 15,0-120,0 мкг/мл. Бактероиды проявляли устойчивость к линкомицину (МПК=25,0 или более, чем 25,0 мгк/мл).

Наибольшую активность "in vitro" имели рифампицин (МПК=0,15-0,3 мкг/мл), метронидазол (МПК=0,3-1,5 мгк/мл), левомицетин (МПК=0,7-1,5 мкг/мл), клиндомицин (МПК=0,15-6,0 мкг/мл). Цефатоксин, азлоциллин и цефазолин подавляли рост бактероидов в несколько больших концентрациях (МПК=3,0-15,0 мкг/мл).

Тяжелое состояние больных требовало первоначального назначения антибактериальной терапии без данных посевов и чувствительности к антибиотикам. Чаще всего у больных с локализованной инфекцией использовали внутривенное введение мегадоз бензилпенициллина в сочетании с внутримышечным введением канамицина или гентамицина в максимальных терапевтических дозировках, у больных с осложненным абортом в сочетании с метранидазолом. У больных сепсисом чаще использовали цефалоспирины или полусинтетические пенициллины, в сочетаниях с аминогликозидами и внутривенным введением метрагила. При получении данных посевов и чувствительности осуществляли смену антибиотиков, если в этом была необходимость.

Результаты определения чувствительности

Штаммы бактероидов	Значения минимальных							
	Левомицетин	Метронидазол	Рифампицин	Линкомицин	Клиндамицин	Цефотаксин	Азлоциллин	Цефазолин
399	1,5	0,3	0,03	25,0	0,15	7,0	15,0	7,0
12	0,7	0,7	0,03	25,0	3,0	3,0	7,0	15,0
17	0,7	1,5	0,03	25,0	6,0	7,0	15,0	15,0
7	1,5	0,7	0,03	25,0	0,3	3,0	15,0	15,0
8	3,0	3,0	0,03	25,0	3,0	3,0	15,0	7,0
25	0,7	0,3	0,015	25,0	6,0	15,0	7,0	15,0
202	0,7	0,7	0,3	25	3,0	7,0	7,0	15,0
14	1,5	1,5	0,3	25,0	1,5	7,0	7,0	7,0

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

Таблица 28

бактероидов к антибиотикам

подавляющих концентраций в мкг/мл

Цефамандол	Цефуроксим	Цефалоридин	Цефапирин	Ампициллин	Диклоксациллин	Натриевая соль бензилпенициллина	Метициллин	Оксациллин
60,0	15,0	30,0	30,0	30,0	30,0	30,0	120,0	120,0
30,0	30,0	15,0	30,0	30,0	30,0	30,0	120,0	120,0
30,0	15,0	30,0	30,0	30,0	30,0	30,0	120,0	120,0
30,0	30,0	30,0	60,0	30,0	30,0	30,0	120,0	120,0
15,0	15,0	15,0	30,0	15,0	60,0	30,0	120,0	120,0
60,0	30,0	15,0	60,0	30,0	30,0	30,0	120,0	120,0
30,0	15,0	15,0	60,0	15,0	15,0	30,0	120,0	120,0
120,0	15,0	30,0	60,0	30,0	30,0	30,0	120,0	120,0

ПГМУ ім. Шупика

Таким образом, в развитии воспалительных осложнений гнойного характера все существующие патогенные и условно-патогенные бактерии могут играть роль как возбудителя инфекции, так и стимулятора аборта. Ведущая роль при этом принадлежит облигатной анаэробной флоре, обнаруженной у 81-85% больных и находящейся в ассоциациях с аэробами и факультативными анаэробами. Полученные нами данные изучения характера возбудителя у больных с гнойно-септическими заболеваниями после аборта позволяют признать:

- наибольшую информативность о возбудителе при использовании современных методов исследований, в частности, метода газожидкостной хроматографии. Именно с помощью этого метода мы получили сведения об анаэробах, аэробно-анаэробных ассоциациях, являющихся наиболее агрессивными возбудителями в развитии пограничных и генерализованных форм инфекций,
- ассоциативный характер возбудителей более тяжелых форм инфекции с осложнениями и септическим абортом отличается как в количественном отношении, так и в качественном характере ассоциаций, наблюдается тенденция к преобладанию грамотрицательной флоры у больных с септическим абортом,
- из облигатных анаэробов чаще обнаруживаются Bacteroides fragilis и создается впечатление об утяжелении процесса при наличии этого микроба,
- обнаружение у каждой 5-й больной трихомонад, грибов рода Candida - в сочетании с аэробно-анаэробными ассоциациями требует применения с самого начала антибактериальной терапии с широким спектром действия в сочетании со специфическим лечением (метрагилом, трихополом).

Из значительных данных литературы и собственных исследований трудно сделать однозначный вывод о доминирующей роли того или иного возбудителя в качестве основного источника септической инфекции, тем более - провоцирующего отслойку плодного яйца и аборт. Некоторые авторы подчеркивают нередкую смену одного возбудителя в процессе лечения, что также считается особенностью течения сепсиса на современном этапе, особенно на фоне применяемой антибактериальной терапии (Я. П. Сольский и соавт., 1982; В. Г. Бочаришвили, 1979).

Мы подтверждаем значимость первичного очага как входных ворот, объема раневой поверхности, обсемененность раны, играющих существенную роль в возникновении инфицирован-

ного аборта. В то же время имеется мнение, что размеры и характер первичного очага не играют существенной роли в развитии сепсиса, поскольку последний возникает на фоне измененной реактивности организма. Это суждение опровергается М. И. Кузиным и соавт., 1982; Б. М. Костюченком, А. М. Светухиным, 1982; С. М. Белоцким и соавт., 1982, считающих, что сепсис без первичного очага вообще не встречается. По их мнению, именно в первичном очаге происходит основное размножение микроба-возбудителя, оттуда происходит всасывание бактерийных токсинов, кровь при этом является только путем метастазирования. Поэтому недооценка роли первичного очага и тем более представление сепсиса как заболевания, потерявшего свою зависимость от первичного очага, клинически не оправданы.

Нам представляется важным обсудить проблему основного источника инфекции при септическом аборте, каким является матка. Именно этот орган раньше всего претерпевает значительные воспалительные изменения от слабо выраженной лейкоцитарной инфильтрации до гангрены матки.

Известно, что одним из наиболее важных факторов развития инфицированного процесса является наличие достаточного количества возбудителей, способных преодолеть защиту организма. В связи с чем черезвычайно актуально количественное определение возбудителей, особенно это относится к определению анаэробной микрофлоры.

В настоящее время предпринимаются попытки придать количественную характеристику уровня "бактериальной обсемененности первичного (или пиемического) очага" (А. И. Плаксин и соавт., 1975; А. С. Анкирская и соавт., 1982; М. И. Кузин и соавт., 1982; Б. М. Костюченок, А. М. Светухин, 1982; С. Д. Воропаева и соавт., 1983, 1986; Л. П. Бакулева и соавт., 1987). При этому установлено, что для развития локализованных форм инфекции достаточно средней степени обсемененности - $10^{4.1}$ - $10^{5.1}$ КОЕ/мл, где КОЕ/мл есть количество микробных клеток (или колониеобразующих единиц) в 1 мл биосубстрата, в то время как генерализованный процесс характеризуется высокой степенью обсемененности - не ниже $10^{6.1}$ - $10^{8.1}$ КОЕ/мл и превышающий так называемый "критический уровень обсемененности", равный 10^5 микробных тел в 1 грамме ткани первичного очага. Так, по данным М. И. Кузина и соавт. (1982), критический уровень оказался повышенным у 71,8% септических больных, в то время как у больных с локализованными формами инфекции, у 88,9%

больных, количество микробов было ниже критического. J. Bartlett и соавт. (1977) обнаружили в среднем $10^{8,1}$ аэробных и $10^{9,1}$ анаэробных КОЕ на 1,0 г содержимого влагалища. Как правило, в исследуемых образцах отмечалось численное превосходство анаэробных видов возбудителей над аэробами. Ранговая последовательность бактериальных видов была следующей: анаэробные лактобактерии>Peptococcus>Bacteroides >Staphylococcus epidermidis>Corynebacterium>Eubacterium.

Несомненно, что количественное определение обсемененности очага должно быть первоочередной задачей в обследовании каждой больной с инфекционными осложнениями после аборта.

Это тем более важно, что для развития грозного осложнения сепсиса - септического шока, по определению М. М. Лыткина и соавт. (1980), требуется взаимодействие трех факторов: 1) "наличие септического очага (резервуара инфекции), содержащего достаточное количество возбудителей и их токсинов"; 2) "снижение общей резистентности организма больных" и 3) "наличие входных ворот для проникновения возбудителей в кровоток". Видимо, любой воспалительный процесс после аборта, тем более криминального, следует рассматривать как возможный по генерализации, а матку с находящимся в ней инфицированным плодным яйцом и его остатками как основной очаг инфекции.

Относительно механизмов защиты первичного очага, то в литературе обсуждается вопрос об антибактериальном действии амниотической жидкости (АЖ). Так, J. Hagio (1985) установил, что АЖ обладает выраженным бактерицидным действием в отношении Bacillus subilis, Staph, aureus, E. coli. Прогревание АЖ при 100° в течение 5 минут заметно снижает антибактериальные свойства, добавление лизоцима в прогретую жидкость возвращает антибактериальные свойства. М. Н. Рахманова, Е. Г. Шапиро (1987); H. E. Minkoff и соавт., 1982; L. E. Davis и соавт., 1983; T.M.N. Scane, D. F. Hawkins (1984) обнаружили несколько антибактериальных систем в АЖ: β - лизин, лизоцим, трансферрин. По мнению P. Schlievert и соавт., (1983), B. Larsen и соавт. (1984), сильной антибактериальной системой АЖ, которая действует на грамотрицательные микроорганизмы, является пептид, чувствительный к фосфатам и связанный с Zn. Авторы показали, что при отношении P:Zn менее, чем 100:1 - АЖ бактерицидна, от 100 до 200:1 - бактериостатична, более 200:1 - АЖ не тормозит роста микробов. B. Larsen и соавт. выделили из АЖ низкомолекулярную фракцию, содержащую антибак-

териальный компонент, обладающий бактерицидным действием к E. coli. Считается, что нельзя исключить зависимость антибактериальных свойств АЖ от присутствия в ней β - лизина, трансферрина, пероксидазы, а также от иммунных факторов - системы связывания комплемента.

При изучении микрофлоры АЖ в родах были обнаружены в большом количестве при интактных водах лактобациллы, стрептококк группы В, золотистый стафилококк, кишечная палочка. При этом у 5% больных возникает послеродовый эндометрит, у 12% - раневая инфекция, у 3% - инфекция мочевых путей, у 1% - тромбофлебит. В тех посевах АЖ, где количество колоний выше 1000 в 1 мл, больные должны быть отнесены в группу риска по гнойно-септической инфекции. (D. P. Mayen и соавт., 1983; F. J. Zlatnik и соавт., 1984; J. P. Van Darstein, 1985).

Синдром инфекции АЖ развивается в результате поступления микробов из цервикального канала как при целых плодных оболочках, так и при амниоцентезе. Наиболее точный диагноз синдрома инфекции АЖ может быть поставлен при гистологическом выявлении инфильтрации оболочек сегментоядерными лейкоцитами G. Creastas и соавт., (1980), высказали гипотезу о том, что высокое содержание патогенных или условно-патогенных бактерий в шейке матки во время беременности предрасполагают к преждевременному отхождению околоплодных вод и хориоамниониту. Причем, в области внутреннего зева авторы выделяют аэробные бактерии, пептострептококки и Bacteroides fragilis. На плодовой поверхности плаценты, при преждевременном излитии вод преобладает аэробная микрофлора. При внутриутробном инфицировании плода антибактериальная подавляющая активность АЖ значительно снижена. При преждевременном разрыве плодных оболочек у 3021 женщины, по данным F. Tessien и соавт., (1983), хориоамнионит развился у 350 2,5%; ГСИ у новорожденных в 0,6% случаях. В 92% случаев возбудителями при хориоамионите были анаэробы, а в 41,36% - стрептококк группы В. Спонтанный аборт наблюдался у 8,6% женщин.

Следовательно, любое криминальное вмешательство с амниоцентезом или без него способствует проникновению микроорганизмов из влагалища и цервикального канала в более благоприятные условия для своего существования и размножения. Нельзя не учитывать присутствия в большом проценте анаэробной инфекции, способствующей возникновению наибо-

лее тяжелых местных некробиотических процессов. Последующая резорбция плацентой и самой маткой всех продуктов некробиоза, превращение очага воспаления в место бурного размножения и источника метастазирования и повторной генерализации указывают на возможность развития сепсиса при любой бактериальной флоре (как эндо-, так и эндо-экзо-токсической).

Интенсивно обсуждается в литературе вопрос о характере флоры как первичного очага, так и возбудителя генерализации. Согласно опыту института хирургии им. Вишневского, преобладающим возбудителем сепсиса становится стафилококк - (в 50%) из числа положительных посевов, затем - кишечная палочка (28%), стрептококк и синегнойная палочка (по 3%) и прочая микрофлора. (Г. А. Ивашкевич, 1982; Б. М. Костюченок и соавт., 1982).

Перенос инфекции за пределы местного очага с развитием полисерозитов, абсцедирующих пневмоний, экссудативных плевритов, эндо-, мио- и перикардитов, паренхиматозных гепатитов всегда реален даже при отрицательных высевах. В связи с чем при наличии клинических симптомов генерализованной инфекции не следует снимать диагноз "сепсис", имея отрицательную гемокультуру.

Некоторые авторы (П. Г. Дьяченко и соавт., 1979; Б. Д. Савчук, 1979) объясняют отсутствие 100% бактериемии при клиническом сепсисе цикличностью поступления бактерий в общий кровоток (что соответствует пику лихорадки), не совпадающей с забором проб крови, несовершенством способов выращивания гемокультур и техническими погрешностями. J. D. Blanco и соав. (1983) среди 176 больных с бактериемией в 157 случаях выделили кишечную палочку, у 28 больных - стрептококк группы В, у 26 - Bacteroidesspecies.

Ученые США представили данные о 50 тыс. в год летальных исходов от бактериемий (W. J. Ledger, 1979, и др.). При этом летальность при бактериемии в акушерстве составила 4% (от септического шока) и 3% - от сепсиса у гинекологических больных. На 189 больных с положительной гемокультурой (5,8% на 1950 больных) были высеяны следующие микробы: β-гемолитический стрептококк у 17 больных (12%), Bacillus p.p. - у 14 (10%), эпидермальный стрептококк - у 96 (7%), псевдодифтероидная палочка у 9 больных (7%), Propionibacterium у 2 (1%). Другие авторы указывают на преобладание у большинства больных аэробов; из них 122 случаев бактериемий в 80,5% при кесаревом сечении выделяли кишечную палочку (особенно в группе с хориоамнионитом).

При этом установлено, что кишечная палочка является самым распространенным микроорганизмом, который обнаруживается в эндоцервикальной области у 4-10% беременных (W. J. Ledger, 1985). Выявлена избирательная способность штамма кишечной палочки прикрепляться к слизистым поверхностям, в частности к эпителию мочеполовой системы, и это определено генетически благодаря наличию специфического белка (KSS - антигена).

Наиболее тяжелая форма ГСИ - септический шок (СШ) - обязан своим возникновением тем же микроорганизмам, которые присутствуют в генителиях и выделяют токсины. Так, золотистый стафилококк явился возбудителем уникального случая СШ у матери и плода, описанного A. W. Chown и соавт. (1984). Наблюдаемый синдром токсического шока с 4-мя рецидивами был спровоцирован также золотистым стафилококком (R. A. Hardy, K. K. Lee, 1982). R. A. Knuppel и соавт. (1984), выделяют группы риска по возникновению СШ: это больные с пиелонефритом, хориоамнионитом, инфицированным абортом, эндометритом после родов. Причем, возбудителями возможного осложнения СШ могут быть E. Coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Serratia.

В 11-80% случаях СШ заканчивается летальным исходом. Многими авторами в последние годы описаны случаи синдрома токсического шока (СТШ) после родов, при применении влагалищных тампонов, диафрагм и возникающего на фоне инфицированных ран (G. P. Wager, 1983; K. C. Bahn, И. C. Mckenna, 1982; L. Bracero, E. Bowe, 1982; E. A. Bachler и соавт., 1982; M. Gummerus 1983; V. S. Nobles и соавт., 1982; Ch. Piat и соавт., 1984; D. Cavanagh и соавт., 1985). Частота летальных исходов при СТШ высокая как при первичном (15%), так и при повторном шоке (18%-30%). Возбудителем чаще всего является колонизация влагалища ассоциацией кишечной палочки и золотистого стафилококка. Если у здоровых женщин A. Chow и соавт., 1986, выделяют в 12% кишечную палочку, то сочетания ее с золотистым стафилококком у больных с СШ встречаются в 64% случаев.

Представляет интерес некоторое различие морфологических изменений в зависимости от сроков беременности и причин абортов при локализованных формах и генерализованной инфекции. Так, в случае локализованной инфекции (неослож-

ненный и осложненный аборт в ранних сроках) были следующие изменения: эндометрий с участками некроза без демаркационной линии в виде кариорексиса, кариолизиса, имеются бактерии. Мелкие сосуды заполнены лейкоцитами. Мышечный слой с умеренным очаговым воспалением. В месте прикрепления плаценты имеется лимфолейкоцитарная инфильтрация. В сосудах миометрия - лейкостазы, мышца матки с сосудистой реакцией (фото 1).

Сосудистая реакция миометрия, по-видимому, связана с локальным очагом в матке не только непосредственной близостью, но и дистальным воздействием, так как очаг служит источником раздражения нервных, эндокринных и других систем. В нем образуются гистамин, продукты распада белков, дериваты нуклеиновых кислот, лейкотоксины, адренэргические, холинэргические вещества. Воздействуя на центральную нервную систему, гипофиз, они способствуют формированию патологической импульсации, сосудистым нарушениям и расстройству кровообращения.

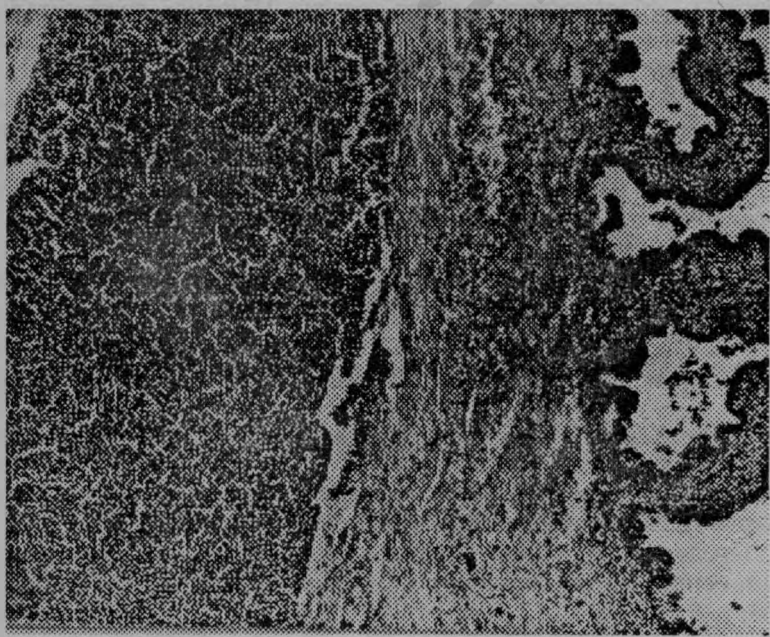


Фото 1. Эндометрий больной с осложненным абортом

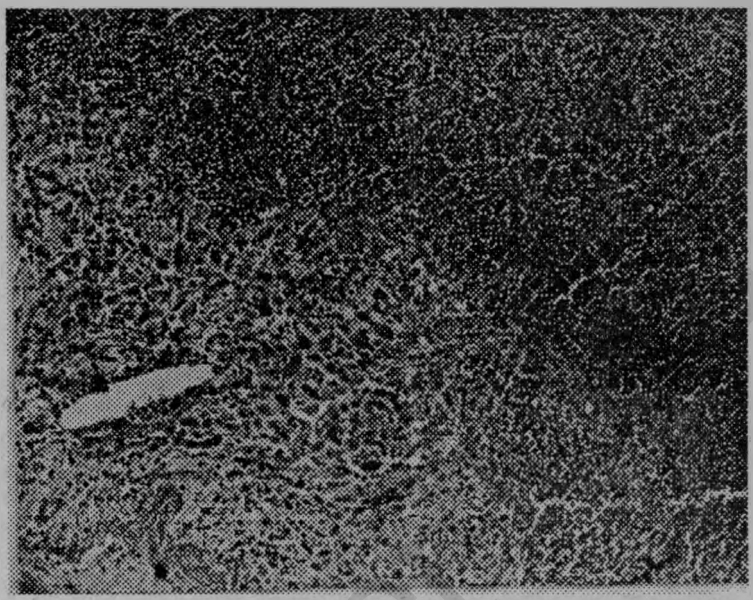


Фото 2. Участки некроза и циркуляторные расстройства в эндометрии диффузного характера при септическом аборте (ранний срок)

При локализованном воспалении инфекционный процесс распространяется на маточные трубы, чаще с одной стороны, с развитием в них гнойного воспаления. В отличие при септическом аборте в ранние сроки (до 12 недель беременности) в полости матки можно наблюдать некроз, носящий очаговый или тотальный характер. Очаги некроза в основном располагаются в области имплантации (плодное яйцо, инвазия хориона, плацента). При этом в матке (фото 2) некроз, кровоизлияния, лейкоцитарная инфильтрация слизистой и остатки неотторгнувшейся плаценты. В миометрии слабо выраженная лимфолейкоцитарная инфильтрация. То есть эпидцентр процесса располагается в месте прикрепления плаценты и в прилежащих участках слизистой матки. Кроме участков некроза, в эндометрии имеются и циркуляторные расстройства диффузного характера: тромбоз вен, кровоизлияния, отеки. Сосуды переполнены эритроцитами, а также содержат единичные лейкоциты.

Характер и сам вид матки при таком воспалении: сероза багровая, тусклая, в просвете кровянистое содержание. Эндо-

метрий рыхлый, черно-коричневый, толщиной 1 см. Миометрий однородный. В половине случаев септического аборта в ранних сроках беременности очаговый некроз сочетается с гнойным сальпингитом, носящим выраженный характер. При этом острый гнойный сальпингит нередко возникает на фоне склероза, который мог быть результатом хронического воспаления маточных труб. Клинически наблюдаются наиболее агрессивное течение инфекции и тенденция к генерализации при септическом аборте в ранние сроки беременности. Отличительными чертами патоморфологических изменений при септическом аборте являются выраженный некроз эндометрия и незначительные сосудистые расстройства в мышечном слое в виде кровоизменений, отека, сосудистого стаза.

При анализе случаев септических абортов в поздние сроки наблюдается аналогия течения инфекционного процесса с прерыванием беременности в ранние сроки. Однако тенденции течения процесса, клинико-морфологические особенности отличаются следующим: 1) гнойным характером поражения матки и труб; 2) наклонностью к распространению процесса по брюшине малого таза с развитием ограниченного и разлитого перитонита; 3) более резкой реализацией сепсиса и в случае его возникновения - преобладанием септикопиемии.

Макроскопически: матка серая, тусклая, в полости серовато-красная масса остатков плодного яйца. Эндометрий тусклый, серый. Сосуды с темно-красными тромбами (фото 3).

Микроскопически: гнойно-некротическое воспаление эндометрия, носящее тотальный характер. Огромные площади некротических полей с густой лимфолейкоцитарной инфильтрацией остальных участков. Некротические изменения самой слизистой сочетаются с гнойным раславлением сосудов и с переходом воспаления на мышечный слой. Часто это сочетание гнойного эндометрита с гнойным миометритом. Причем в миометрии могут быть как некротические изменения, так и периваскулярная инфильтрация лейкоцитами. Представляет интерес состояние маточных труб при септическом аборте в поздних сроках - в трубах тотальное поражение, что в просвете, скопление бактерий (фото 5, 6).

При септическом аборте в поздних сроках имеются выраженные клинические проявления сепсиса, явления воспаления брюшины (фото 7). При гистологическом исследовании удаленных препаратов (31 наблюдение) в матке были обнаружены распространенные некротические изменения эндометрия в области плацентарной площадки. Во всех наблюдениях некроз

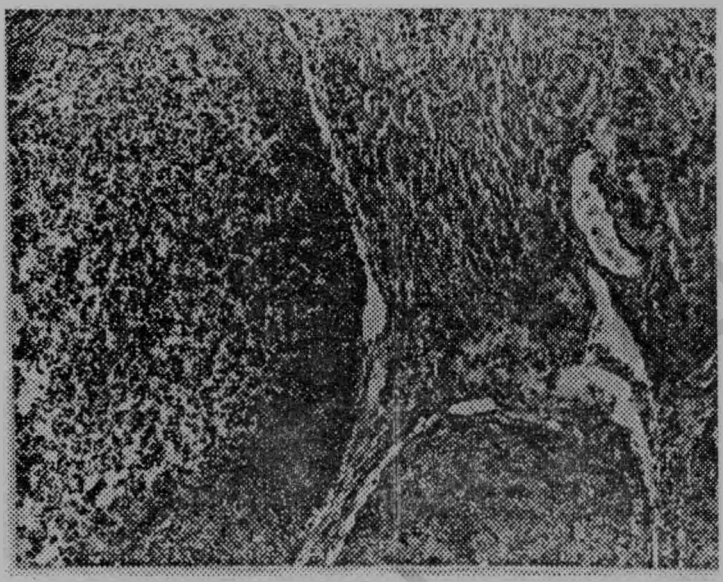


Фото 3. Тотальное гнойно-некротическое воспаление эндометрия при септическом аборте поздних сроков

Фото 5. Тотальное воспаление маточных труб при септическом аборте поздних сроков

Фото 6. Скопление бактерий в просвете маточных труб при септическом аборте поздних сроков

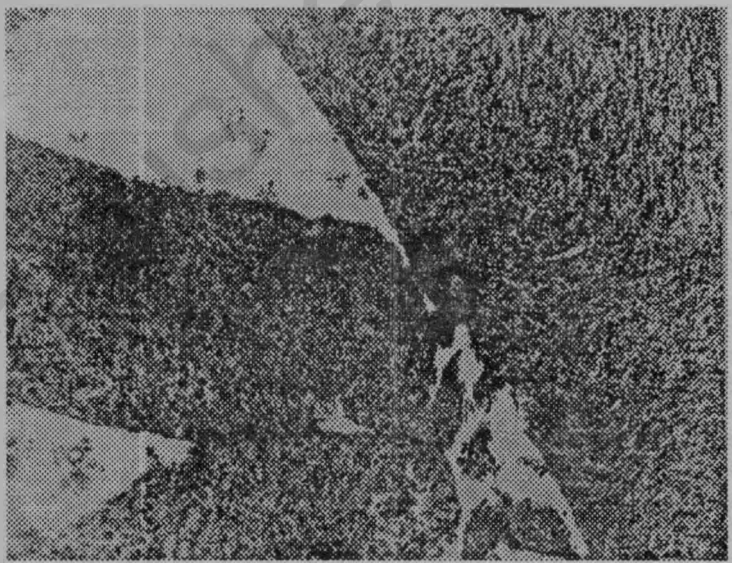


Фото 7. Воспалительные изменения брюшины при септическом аборте поздних сроков

сопровождался инфильтрацией гнойного характера. В составе инфильтрата чаще встречались лимфоциты. В миометрии отмечалось заметное преобладание воспалительных изменений над дисциркуляторными. В маточных трубах - гнойное воспаление с переходом на околотрубную клетчатку, в просвете гнойный экссудат, трубы перерастянуты.

Иногда отмечается отсутствие синхронности и последовательности между степенью поражения матки и проявлений распространения воспалительного процесса на маточных трубах и тазовую брюшину. Так в миометрии процесс в ряде случаев начинает стихать, о чем свидетельствует появление макрофагов, сгустков фибрина, т. е. признаков продуктивного воспаления. Но при этом вовлеченная в воспалительный процесс брюшина дает толчок к дальнейшей генерализации процесса.

У больных с септическим шоком преобладают некротические изменения над экссудативными, при которых в инфильтрате преобладают экзинофильные лейкоциты. Обращает на себя внимание чрезвычайно резкий отек стромы, сопровождающийся некротическими изменениями мышечных волокон.

Таким образом, между картиной морфологических изменений в матке и общими клиническими проявлениями не всегда имеется полная корреляция. Так, при прерывании беременности в ранние сроки в самом очаге инфекции изменения носят преимущественно ограниченный характер - область имплантации, мышечный слой, сосудистые изменения.

Но на первый план выступает фактор нагноения и резорбции, проявляющейся тяжелой септицемией или септическим шоком. При прерывании беременности в поздние сроки беременности процесс поражения матки носит тотальный характер с вовлечением в гнойное воспаление миометрия, а генерализация процесса преобладает в виде перитонита или септикопиемии.

Кроме того, поражение маточных труб при прерывании в ранние сроки беременности чаще одностороннее и захватывает лишь слизистый слой, а при прерывании в поздние сроки беременности - воспалительный процесс охватывает всю маточную трубу вместе с клетчаткой с гнойным расплавлением, что приобретает самостоятельное в дальнейшем распространение инфекции.

То есть, на одно и то же вмешательство организм реагирует по-разному. Первичный септический очаг в одних случаях может быть лишь толчком к дальнейшему развитию ин-

фекции, а в других - стать постоянным ее источником. Тяжесть гнойного процесса в матке и характер течения инфекционного процесса в организме далеко не всегда коррелируют с масштабом и тяжестью повреждения и полиорганностью воспалительных изменений в организме.

Полученные сравнительные клинико-морфологические данные дают основание обязательно учитывать совокупность всех факторов этиологии и патогенеза, для выработки стратегии и тактики в вопросах диагностики и лечения.

Итак, причины ГСИ после абортов, способствующие факторы, возбудители.

Причины ГСИ: выполнение легального аборта при наличии противопоказаний, остатки плодного яйца в матке после аборта, криминальное вмешательство с целью прерывания беременности.

Способствующие распространению ГСИ факторы: применение токсических веществ для прерывания беременности с введением их в матку, обширная раневая поверхность матки, травмы шейки и тела матки, являющихся входными воротами инфекции, кровопотеря при аборте и анемия, физиологический иммунодефицит, сенсибилизация организма предшествующим лечением.

Наиболее вероятными возбудителями являются ассоциации микроорганизмов: факультативные анаэробы (кишечная палочка, протей, энтерококк, клебсиелла, золотистый стафилококк, стрептококк, грамотрицательные бактерии, облиготин, неспорообразующие анаэробы: бактероиды, чаще Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenes, фузабактерии, пептококки, пептострептококки (нередко бактероиды находятся в ассоциациях с кишечной палочкой, при этом анаэробный сепсис протекает тяжело с массивными участками некроза и некробиоза в ране: имеет место увеличение частоты септицемий, вызванных анаэробными бактериями); условно-патогенные возбудители в ассоциациях (часто встречаются ассоциации стафилококки, палочки синего гноя, протея, стрептококка, анаэробов, бактероидов; при ассоциации аэроб-анаэроб может возникнуть синергичное действие бактерий).

Для развития локализованных форм инфекции достаточно средней степени обсемененности (10^4 - 10^5 КОЕ/мл, где КОЕ/мл - количество микробных клеток в 1 мл биосубстрата), в то время как генерализованный процесс характеризуется высокой степенью обсемененности - не ниже 10^6 - 10^8 КОЕ/мл.

6.2. Состояние антиоксидантной тиолдисульфидной и аскорбатной системы, оксидазной активности церулоплазмина и их значение в патогенезе инфекционных осложнений после аборта

Согласно теории адаптации, в ответ на любой стресс происходит возбуждение адренэргической и гипофизарно-адреналовой системы, приводящих к биохимическим сдвигам, биологический смысл которых состоит в мобилизации материальных резервов организма. Такими субстратами, реагирующими на любые стрессы, являются низкомолекулярные тиоловые соединения, аскорбатная система и оксидазная активность церулоплазмина (ЦП).

Исследования по изучению данной антиоксидантной системы в патогенезе развития ГСИ после аборта впервые были проведены Д. Ф. Костючек и соавт. (1986, 1987, 1989). Было доказано, что эта система может быть показателем антиоксидантной неспецифической защиты организма в ответ на экстремальные воздействия, к числу которых относится и гнойно-септическая инфекция. Характер метаболических процессов в организме, изменения неспецифической резистентности во многом зависят от состояния тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительных систем. Тиолы небелковой и белковой природы обладают высокой реакционной способностью за счет имеющихся в их составе SH-групп. Они участвуют в разнообразных механизмах жизнеобеспечения, в том числе: в механизмах мышечного сокращения, свертывания крови, клеточного деления и роста, регуляции тонуса сосудов и деятельности сердца, в механизмах проницаемости и специфической функции клеточных мембран, входят в состав тиоловых ферментов, с ними связаны биосинтез белков в клетке, активация и транспорт аминокислот, они участвуют в регуляции внутриклеточного окислительно-восстановительного равновесия, выполняют функции антиоксидантов в клетке и несут многие другие функции (А. Е. Шпаков, 1967; Ю. М. Торчинский, 1971; В. В. Соколовский, 1979; Е. В. Костюшов, 1979; М. И. Лыткин и соавт., 1980; В. В. Абрамченко и соавт., 1988; P. H. Kraesemann и соавт., 1969; R. Tocashi и соавт., 1976; B. Sehoot и соавт., 1978, и др.). Эта система является важным компонентом антиоксидантной защиты, выработанной клеткой в процессе эволюции для охраны ее от действия любых патогенных факторов. Сдвиги равновесия в

указанной окислительно-восстановительной системе обуславливают нарушение обменных процессов, следствием которых являются изменения сердечной деятельности, процессов тканевого дыхания, регуляции тонуса кровеносных сосудов и др.

Известно, что потребление кислорода клеткой является процессом, строго контролируемым системой окислительно-восстановительных реакций с участием ферментов. Течение окислительно-восстановительных реакций в тканях в обычных условиях проходит через стадии свободнорадикальных состояний (С.Р.), в связи с чем гипоксия, всегда возникающая при инфекции, отражается на интенсивности окислительных процессов. При кислородной недостаточности вначале отмечается подъем активности свободных радикалов, а затем происходит снижение однотипно во всех органах.

В живых клетках SH-группы тиолов входят в состав растворимых соединений (главным образом глутатион), либо принадлежат фиксированным в органоидах клетки структурным или ферментативным белкам. Это применяемое подразделение условно, поскольку многие тиоловые ферменты и иные тиолсодержащие белки растворимы в воде. SH-группы выделяются среди других функциональных групп биологически активных соединений, высокой реактивной способностью и исключительным многообразием химических реакций, в которые они вступают (алкилирование, тиолдисульфидный обмен, образование меркаптизов и др.). Их реакционная способность тесно связана с химической структурой соединений, в состав которых они входят, играя важную роль в стабилизации структур белков и их синтезе в углеводно-фосфорном и жировом обмене, в витаминном балансе.

К числу тиоловых соединений, имеющих особое значение в регулировании этих процессов, в первую очередь следует отнести тиоловые ферменты, активность которых подавляется при блокировании содержащихся в них сульфгидрильных групп. В настоящее время насчитывается более 100 таких ферментов. Сульфгидрильные группы участвуют в конъюгировании липидов с белками с образованием надмолекулярной структуры липопротеиновых комплексов и обеспечивают их прочность (В. В. Соколовский, 1979; Е. В. Костюшов и соавт., 1984; Р. Н. Павлова, 1984). При этом тиолы активно способствуют увеличению интенсивности окислительно-восстановительных процессов в организме. Причиной снижения SH-группы тиолов восстановленных форм аскорбиновой кислоты (АК) в биосубстрате является их окислительная модификация, на что ука-

зывает одновременное увеличение SS-дисульфидных групп и ОФ-окисленных форм аскорбиновой кислоты. Это свидетельствует о неспецифическом характере изменений состояния тканевых тиоловых соединений при действии экстремальных факторов. По сравнению с SH-группами, дисульфидные группы (SS - группы) обладают более ограниченной реакционной способностью и выполняют статическую функцию в белковой молекуле. Многочисленные тиоловые белки, ферменты, гормоны небелковой природы, в процессе интермедиарного обмена подвергаются окислению, переходя из сульфгидрильной формы в дисульфидное состояние, лишаясь при этом важнейших средств. Но при применении химических соединений, обладающих высокими биокаталитическими свойствами, указанные тиоловые соединения могут быть реактивированы с последующим восстановлением их функции (З. И. Шипуржицкая, 1979; Е. В. Костюшов и соавт., 1984; Д. З. Григорян, 1981; Е. А. Чернуха и соавт., 1986).

Изучению изменения количественного содержания SH-групп белков и низкомолекулярных соединений придается большое значение. Например, в условиях аноксии блокирование небелковых SH-групп и их превращение в дисульфидные группировки является причиной прекращения биоэлектрической активности головного мозга. В условиях острой гипоксии увеличивается количество связанных с белками SH-групп и уменьшается количество небелковых SH-соединений. Изменение тканевого дыхания при отеке легких сопровождается уменьшением SH-соединений, а увеличение тиоловых соединений при этой патологии служит хорошим прогностическим признаком (Е. Б. Бурлакова и соавт., 1975; М. В. Александров, 1979; Д. З. Григорян и соавт., 1984).

Не менее важна биологическая роль другого компонента антиоксидантной системы - аскорбиновой кислоты, тесно связанной с тиоловыми соединениями. В механизме действия аскорбиновой кислоты в ее восстановленной форме большое значение имеет ее участие в предохранении от окисления активных сульфгидрильных групп белков, в том числе и ферментов. Давно известна связь между глютатионом и аскорбиновой кислотой. Последняя принимает участие в функционировании системы тканевого дыхания в качестве переносчика электронов и протонов, стимулируя тем самым фосфорилирование. Она необходима для биосинтеза коллагена, гемоглобина и, в этой связи - для образования, сохранения структуры целостности и обеспечения функциональной активности сое-

динительной ткани и кровеносных сосудов. Аскорбиновая кислота участвует в углеродном, жировом обменах, активизирует действие многих ферментов и имеет самое непосредственное отношение к синтезу. При ее дефиците нарушается проницаемость кровянистых капилляров и, по всей вероятности, снабжение энергией мембранных структур.

При окислении аскорбиновая кислота (АК) превращается в дегидро-аскорбиновую кислоту (ДАК). Это обратимоокисляемая форма (ОФ), которая в свою очередь в процессе окисления превращается в необратимую дикетогулоновую кислоту (ДКГК). Последняя распадается на щавелевую и треоновую кислоты. Накопление в тканях окисленных производных аскорбиновой кислоты приводит к инактивации сульфгидрильных групп и ингибированию тиоловых ферментов.

Как известно, аскорбиновая кислота обладает антигистаминным действием, которое одни авторы связывают с активацией ее диаминоксидазы, катализирующей окислительное дезаминирование гистамина, другие - со способностью стимулировать связывание гистамина гамма-глобулиновыми белками плазмы крови. Это связывание нарушается при дефиците аскорбиновой кислоты. Поскольку гистамин является капиллярным ядом, дефицит аскорбиновой кислоты приведет к повышению мембранной проницаемости.

В целом все сказанное позволяет полагать, что окислительное блокирование сульфгидрильных групп и ферментов, окисление восстановленных форм глютатиона и аскорбиновой кислоты, выполняющих в клетках антиоксидантную функцию, относится к числу пусковых реакций биохимического механизма развития гипоксии. Третьим компонентом антиоксидантной системы является оксидазная активность церулоплазмина.

К настоящему времени известно, что печень является основным тканевым депо для большинства микроэлементов, в том числе и меди. По крайней мере, три важных функции метаболизма меди связаны с печенью: 1) синтез церулоплазмина; 2) депонирование меди; 3) выделение ионов меди с желчью.

Основным медьсодержащим белком в сыворотке крови является церулоплазмин (ЦП). Он относится к фракции альфа-2-глобулин и содержит 98% меди сыворотки крови. Церулоплазмин относится к секреционным ферментам, которые в физиологических условиях сецернируются в плазму. Возможность обмена меди ЦП реальна лишь в присутствии таких восстановителей, как аскорбиновая кислота.

Физиологическая роль ЦП до настоящего времени остается недостаточно выясненной. Все предположения о функции ЦП относятся к двум гипотезам: возможно, ЦП транспортирует медь в клетки для синтеза цитохромоксидазы и других медь-протеидов (H. Scheinberg, I. Sternlieb, 1967; L. Broman, 1966). Другие авторы полагают, что физиологическое значение ЦП заключается в его оксидазных свойствах (Л. М. Долгушина, С. Е. Наревлянская, 1984).

Известно что при гиповитаминозах А, Д, С и B_1 содержание меди в печени повышено, при недостатке витаминов А, Д и С наблюдается накопление меди в почках. При введении довольно большого количества меди лабораторным животным у них уменьшается содержание аскорбиновой кислоты в крови, печени и мышцах. В период беременности у женщин возрастает уровень меди почти вдвое, по сравнению с небеременными женщинами, параллельно откладывается запас этого элемента в печени плода (Р. И. Шалина, И. Б. Куш, 1987 и др.).

Нормализация содержания меди в крови наступает в течение двух-шести месяцев после родов.

После обнаружения оксидазных свойств у церулоплазмина G. G. Holmberg, C. B. Laurell (1947), считали, что ЦП выполняет роль аскорбатоксидазы, однако S. Osaki и соавт. (1966) опровергли это мнение, доказав своими опытами необходимость присутствия железа при окислении аскорбата церулоплазмином.

Впервые G. Curson (1961), а позже W. Levin и F. Peisach (1965) установили повышение оксидазной активности ЦП в присутствии ионов двухвалентного железа. Кроме того, G. Curzon (1961) указал на возможность окисления ионов Fe^{2+} в ионы Fe^{3+} при участии церулоплазмина.

S. Osaki и соавт. (1966), исследуя кинетику катализа ферроокисления посредством церулоплазмина при физиологических условиях (PH-7,35), пришли к заключению, что ЦП является единственным ферментом сыворотки крови, ответственным за окисление железа, он участвует в образовании железосодержащего белка плазмы-трансферрина, и далее - в составе трансферрина плазмы железо транспортируется в костный мозг и встраивается в гемоглобин эритроцитов.

Полученные В. А. Кулеба (1976) данные в эксперименте на кроликах свидетельствуют о том, что с усилением поражения печени токсического характера или вследствие обтурационных желтух наблюдались нарушения в биосинтезе ЦП в

печени с изменением в его структуре. Это свидетельствует о том, что активность любого воспалительного процесса, интоксикации, опухолевые процессы, снижение и резкое расстройство функции печени приводят к нарушениям в системе церулоплазмин-медь. Весьма убедительным, по данным В. В. Соколовского (1984), является факт связи колебаний содержания меди и оксидазной активности церулоплазмина, содержания аскорбиновой кислоты с функциональной деятельностью печени. В силу того приобретает определенное значение исследование колебаний оксидазной активности церулоплазмина и аскорбатной окислительно-восстановительной системы для выявления той или иной степени полноценности или нарушенности функции печени при инфекционных заболеваниях после аборта, особенно при септическом аборте, когда поражения печеночной ткани наиболее выражены.

Изучение изменений в тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительной системе, оксидазной активности церулоплазмина у больного с гнойно-септическими заболеваниями после аборта дает возможность установить критерии оценки тяжести состояния больных и эффективности применяемого лечения. При этом важным является определение концентрации общих, небелковых и белковых сульфгидрильных (SH) и дисульфидных (SS) групп, уровня редуцированной аскорбиновой кислоты (АК) и ее окисленных форм (ОФ), а также определение оксидазной активности церулоплазмина больных с различными клиническими формами гнойно-септических заболеваний после аборта. Критериями, характеризующими состояние восстановленных и окисленных эквивалентов в исследуемых системах, служат коэффициенты АК/ОФ и SH/SS общих, небелковых и белковых тиолдисульфидных групп.

Исследование концентрации белковых сульфгидрильных и дисульфидных групп косвенно отражает состояние белков плазмы крови: определение небелковых SH- и SS-групп, аскорбиновой кислоты и ее окисленных форм позволяет судить о наличии или отсутствии изменений в неферментном звене антиоксидантной системы (АОС); изучение оксидазной активности церулоплазмина дает дополнительную информацию о состоянии окислительно-восстановительных систем; одновременное определение осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) используется в качестве одного из критериев оценки целостности клеточной мембраны.

Используя методику обратного амперметрического титрова-

ния SH- и SS-групп (В. В. Соколовский и соавт., 1977), метод раздельного определения содержания аскорбиновой кислоты и ее окисленных форм (А. Е. Шпаков, 1967) и метод A. Ravina (1956), для определения оксидазной активности церуплазмина в плазме крови у 166 больных нами были выявлены различия показателей как в зависимости от клинической формы заболевания, стадии течения инфекционного процесса, так и в зависимости от использования способов лечения.

Клиническое течение обследованных больных с гнойно-септическими заболеваниями после аборта отличалось по своей тяжести.

Так, группа больных с неосложненным абортом характеризуется клинически более легким течением и локализованным характером инфекционного процесса. Инфекционный фактор, локализованный еще в плодном яйце или его остатках, вызывает манифестацию в организме в виде лихорадочного процесса, гипертермии, тахикардии, воспалительных изменений в периферической крови за счет резорбции хорионом продуктов распада микробов, их токсинов. Лечебная тактика сводилась к отсроченному опорожнению матки от инфицированных остатков плодного яйца после проведенной интенсивной противовоспалительной терапии. Изучение показателей АОС проводили в динамике: при поступлении больных до начала лечения, после операции, в период улучшения состояния и за 1-2 дня перед выпиской.

Во II группе - 82 больных с осложненным инфицированным абортом, локализованный процесс характеризовался более выраженной тяжестью течения, а у 52 больных этой группы - явлениями гнойно-резорбтивной лихорадки (ГРЛ). Тяжесть клинических проявлений отличалась характерными признаками интоксикационного синдрома, гипоксии органов и тканей, отсутствием положительной динамики от проводимого интенсивного лечения. Всегда велика опасность травматическим разрушением грануляционного вала при удалении плодного яйца или его остатков у больных данной группы вызвать генерализацию процесса и особенно - реальную возможность возникновения септического шока (СШ) и его высокой летальностью. Включение нами в комплекс лечебных мероприятий одного сеанса гемосорбции позволило избежать генерализации процесса.

Интересным оказалось изучение биохимических показателей антиоксидантной системы в зависимости от применяемого сеанса гемосорбции для оценки эффективности данного метода, как метода общей детоксикации.

III и IV группы обследованных больных характеризовались генерализованным процессом, возникшим вследствие септического аборта. Антиоксидантная система изучена у 50 больных III группы и у 8 умерших - у IV группы: преобладали септицемия (у 30 больных), почти у каждой 3-й больной был септический шок (у 21-й больной), септикопиемия с наличием единичных и множественных очагов была у 14 обследованных, перитонит - у 16 пациенток. Осложнения СШ с полиорганной недостаточностью мы наблюдали у большинства больных, нередко в сочетаниях. Выполнено от 2 до 9 биохимических исследований в различные периоды заболевания, которые были обращены в исходные данные до лечения, после операции (основного этапа в комплексе терапевтических мероприятий), в разгар заболевания, период улучшения, перед выпиской - у выживших больных и за 1-2 дня до летального исхода - в группе умерших. В комплекс лечебных мероприятий у больных с септическим абортом входила интенсивная предоперационная подготовка и реанимационные мероприятия по выведению из септического шока, оперативного лечения - экстирпация матки с удалением маточных труб и дренированием брюшной полости. В комплекс лечебных мероприятий в послеоперационном периоде, кроме интенсивной терапии, мы включали гемосорбцию (ГС), гипербарическую оксигенацию (ГБО), ультрафиолетовое облучение крови (УФОК), гемодиализ (ГД) в различных сочетаниях.

Нами установлено, что при гнойно-септических заболеваниях аборта у всех групп больных наблюдаются значительные сдвиги окислительно-восстановительного состояния крови в сторону усиленного окисления важнейших компонентов неферментного звена антиоксидантной системы - низкомолекулярных тиоловых соединений и аскорбиновой кислоты, а также окисления SH-групп белков, что проявляется в снижении величины соответствующих редокс-коэффициентов (SH/ и АК/ОФ) (табл. 29). Степень выраженности соответствующих изменений коррелирует с характером тяжести процесса. Так, наиболее информативными были сдвиги в небелковом тиолдисульфидном коэффициенте плазм крови во всех группах больных. Снижение его в 2 раза в сравнении с контролем у больных с осложненным ГРЛ абортом (2,08±0,38) и умерших от септического аборта (0,2±0,6) следует расценивать прогностически неблагоприятными, в связи с тем, что больные ГРЛ представляют высокую степень риска перехода в генерализованный процесс, а у больных с септическим абортом - всегда есть опасность летального исхода.

Таблица 29

Изменение состояния неферментного звена антиоксидантной системы (АОС)

Редокс-компонент АОС	Динамика наблюдения	Группа сравнения	Группы обследованных			
			с неосложненным абортом	с осложненным абортом	с септическим абортом (выписавшиеся)	с септическим абортом (умершие)*
SH/SS небелковый	при поступлении	4,2±0,3	2,8±0,2*	1,9±0,4***	2,5±0,3*	2,0±0,6*
SH/SS белковый		3,6±0,3	2,8±0,3*	2,9±0,3*	1,8±0,3***	2,2±0,3*
АК/ОФ		0,5±0,01	0,2±0,04*	0,26±0,04*	0,18±0,05***	0,10±0,04***
SH/SS небелковый	перед выпиской перед летальным исходом	4,2±0,3	4,5±0,4	3,3±0,5***	2,7±0,3*	0,9IV*±0,2***
SH/SS белковый		3,6±0,3	3,2±0,2	2,7±0,2***	3,0±0,4	2,3±0,9*
АК/ОФ		0,5±0,01	0,32±0,1*	0,25±0,1***	0,38±0,1**	0,16±0,2***

* - P<0,05 отличия с группой сравнения ** - P<0,05 отличия с предшествующей группой ,

akusher-lib.ru

Аскорбатная восстановительно-окислительная система претерпевает особенно заметные изменения, вплоть до значительного разрушения аскорбиновой кислоты у больных сепсисом, о чем свидетельствуют значительное снижение почти в 2 раза АК/ОФ в группе выживших (0,28±0,05) и в 5 раз в группе умерших (0,10±0,04); в контроле (0,50±0,01).

Сопутствующее отмеченным явлениям возрастание в 1,5 раза в сравнении с контролем оксидазной активности церулоплазмина позволяет видеть в этом одну из возможных непосредственных причин усиленного окисления тканевых биоантиоксидантов. Эти факты свидетельствуют об уменьшении защитной мощности АОС и, следовательно, о снижении неспецифической резистентности организма при различных клинических формах изучаемой патологии. В свете этих данных становится очевидной целесообразность включения нами антиоксидантной гидрофильной (низкомолекулярные тиолы - унитиол, аскорбиновая кислота) и гидрофобной природы (рутин, токоферал и др.) в комплексную терапию гнойно-септических заболеваний после аборта. Кроме того, впервые нами установлено, что применение современных методов детоксикации (гемосорбции, гипербарической оксигенации и аутоультрафиолетового облучения крови) в комплексном лечении больных с осложненным и септическим абортом в отличие от традиционной интенсивной терапии, в существенной степени повышает функциональную активность неферментного звена АОС. Вместе с тем не обнаружено достоверной связи интенсивности снижения буферной емкости АОС в момент поступления у больных с осложненным абортом, что не позволяет использовать соответствующие показатели для дифференциальной диагностики. Тем не менее, полученные данные выявляют отличие больных с осложненным абортом от таковых при неосложненном и септическом аборте. Эти данные позволяют говорить о пограничном расположении группы с осложненным абортом между двумя другими. У больных с неосложненным абортом происходит активация низкомолекулярного тиолдисульфидного звена АОС в процессе лечения, что свидетельствует об относительно легкой степени повреждения этой системы. В то же время, у больных с осложненным абортом, несмотря на лечение ГС, за период пребывания в стационаре восстановления защитной мощности АОС не произошло: величина SH/SS-коэффициента была на 0,9 меньше таковой у лиц контрольной группы. Еще более значительная разница (на 1,5), характерная для больных с септическим абортом,

указывает на более значительные нарушения механизмов регуляции функционального состояния АОС, нежели у больных с ГРЛ. При сравнении различий между SH/SS-коэффициентами у обследованных перед выпиской и при поступлении оказалось, что в процессе лечения SH/SS - соотношение в низкомолекулярной фракции крови увеличилось у больных с неосложненным абортом на 1,7, у больных с осложненным абортом - на 1,4, у больных с сепсисом - лишь на 0,2. Таким образом, и по величине градиента возрастания этого коэффициента за время пребывания больных в стационаре группа больных с ГРЛ занимает промежуточное положение между локализированным и генерализованным процессом.

Наконец, результаты биохимических исследований позволяют рассматривать феномен снижения величины небелкового тиолдисульфидного коэффициента более чем в 4 раза у больных сепсисом в сравнении со средней его величиной при нормальной беременности как прогностически грозный признак. Таким образом, показатели изменений в небелковых тиоловых соединениях и аскорбатной системе могут служить прогностическими и дифференциально-диагностическими критериями локализованных и генерализованных форм инфекции после аборта (табл. 30). Оксидазная активность церулоплазмина снижается после проведения сеанса гемосорбции, но остается повышенной как через сутки после ГС, так и перед выпиской у больных всех групп.

На основании проведенных биохимических исследований тиолдисульфидной и аскорбатной АОС, в также изучения оксидазной активности церулоплазмина следует выявленная нами их роль в патогенезе развития ГСИ после аборта, а возникающий значительный дефицит буферной емкости этих систем зависит от степени тяжести процесса. Особенно важным свойством АОС является обратимость при применении современных методов терапии. Результаты исследований позволяют прийти к следующим выводам:

- Выявлено значительное, но обратимое изменение в небелковой тиолдисульфидной системе, как более подвижной, реагирующей и выполняющей антиоксидантную функцию. В связи с этим для оценки тяжести состояния при локализованных и генерализованных формах инфекции следует исследовать небелковые и общие тиоловые соединения.

- В зависимости от различных клинических форм заболевания антиоксиданты по-разному реагируют: при осложненном аборте имеется лишь незначительная тенденция к уменьшению

Таблица 30

Показатели антиоксидантной системы плазмы крови при различных формах аборта

Исходные исследованные показатели	Группы больных		Группа сравнения, беременные с физиологическим течением (от 12 до 27 нед.)	Больные с самопроизвольным неинфицированным абортом	Больные с неосложненным абортом	Больные с осложненным инфицированным абортом (ГРЛ)	Больные с септическим абортом
Тиолдисульфидная система (ммоль/л)	общие	SH гр.	38,4±1,3	35,9±0,8^{x}	30,2±1,6	35,6±2,02	31,1±1,6
		SS гр.	11,4±0,7	8,26±0,4^{x}	14,6±1,1	10,05±0,9^{xx}	17,3±0,9xx
		SH/SS гр.	3,7±0,3	4,3±0,3^{x}	2,1±0,1	3,54+0,38^{xx}	1,8±0,2
	белковые	SH гр.	37,2±2,5	34,5±0,8	28,5±2,6	34,5±2,02	29,6±1,9
		SS гр.	11,03±0,7	7,9±0,4^{x}	14,0±1,5	9,56±0,89	16,7±3,8
		SH/SS гр.	3,6±0,3	4,4±0,2	2,0±0,3	3,61±0,39	1,8±0,3^{x}
	небелковые	SH гр.	1,51±0,1	1,43±0,04	1,7±0,1	1,02±0,06^{xx}	1,5±0,1^{x}
		SS гр.	0,41±0,03	0,3±0,01	0,6±0,04	0,49±0,01	0,6±0,2
		SH/SS	4,2±0,3	4,8±0,3	2,8±0,2	2,08±0,38^{xx}	2,5±0,3^{x}
аскорбатная система мк. моль/л		АК	52,73±10,20	25,51±3,40^{x}	45,4±5,7	30,05±3,9^{xx}	39,7±5,7
		ОФ	90,72±5,67	52,16±2,83^{x}	187,4±11,4	134,3±4,5^{x}	221,4±11,4
		АК/ОФ	0,5±0,01	0,49±0,04	0,24±0,04	0,22±0,08^{xx}	0,18±0,5
Оксидазная активность церулоплазмина в усл. ед.			235,3±28,2	272,3±11,8^{x}	368,1±15,5	305,07±16,9^{xx}	276,9±14,3^{x}

ПРИМЕЧАНИЕ: Звездочкой отмечены показатели, достоверно отличающиеся от контроля; одна звездочка P<0,05; две - P<0,05 - отличие данных II гр. от III гр.

akushlib.ru

всех групп тиолов и аскорбиновой кислоты, в то время как у больных с осложненным абортом и более тяжелым течением снижаются как окисленные, так и восстановленные формы тиолов, даже несмотря на интенсивное лечение.

- В аскорбатной системе отмечены значительные изменения у больных с осложненным абортом в сторону как окисленных, так и восстановленных форм.

- Исследования изменений в небелковых тиоловых соединениях и аскорбатной системе могут служить критериями дифференциальной диагностики осложненных инфицированных абортов.

- Оксидазная активность церулоплазмина снижается после проведения сеанса гемосорбции, но остается повышенной через сутки после ГС и даже перед выпиской больных.

- По величине градиента возрастания коэффициента SH/SS за время пребывания в стационаре группа больных с осложненным ГРЛ абортом занимает промежуточное положение между локализованной и генерализованной формами, что подтверждают данные скрининга и дискриминантного анализа.

Феномен снижения величины небелкового тиолдисульфидного коэффициента более чем в 4 раза у больных с септическим абортом в сравнении со средней его величиной при нормальной беременности, как прогностически грозный признак.

6.3. Иммунобиологическая реактивность у больных с различными клиническими формами инфекционных осложнений после аборта

По современным представлениям известно, что любое гнойно-септическое заболевание, в том числе и сепсис, представляют собой неблагоприятный вариант течения раневого процесса, обусловленный изменением взаимоотношения обеих участвующих в процессе сторон - микроба и макроорганизма. В этом свете состоянию иммунитета, резистентности организма, особенно у беременных, придается существенная роль, так как исходный физиологический иммунодефицит при беременности является чрезвычайно неблагоприятным фоном для возможного развития гнойно-септических осложнений при беременности, в родах, после абортов, у новорожденных (В. Л. Гуртовой и соавт., 1981; З. Ф. Васильева, В. Н. Шабалин, 1984; В. И. Кулаков и соавт., 1987).

Это обусловлено в значительной степени тем, что в крови матери во время беременности появляются белки плодового и плацентарного происхождения, оказывающие супрессивное действие на иммунный ответ материнского организма (И. Н. Головистиков, 1979; В. В. Цветков и соавт., 1984; I. Gironnet, M. Levrier, 1985). Обнаружено также ингибирующее действие трофобластического бета-I-гликопротеида на пролиферацию лимфоцитов (Ю. С. Татаринов и соавт., 1980; Н. К. Горлина и соавт., 1983; Л. В. Посисеева и соавт., 1987). При гнойно-септических заболеваниях после родов М. А. Репиной с соавт., 1983 была выявлена пролонгированная циркуляция трофобластического бета-I-гликопротеида в крови, приводящего к возникновению вторичного иммунодефицита в организме. При этом наблюдается сочетание подавления Т- и В-систем иммунитета (М. А. Репина, Л. В. Иванова, 1985; З. М. Дубоссарская и соавт., 1985; Д. К. Лызиков и соавт., 1986; L. Miculkova и соавт., 1982; M. A. Barnett и соавт., 1983; J. Bousquet, D. Fiset, 1984). Осложнения во время беременности, а также наличие хронических очагов инфекции и соматических заболеваний усугубляют состояние первичного иммунодефицита и представляют группу высокого риска по возникновению гнойно-септических осложнений.

Под иммунологической реактивностью принято понимать весь комплекс специфических и неспецифических факторов, обеспечивающих резистентность организма и инфекции. В настоящее время считается, что иммунобиологическая реактивность состоит из двух взаимосвязанных процессов, из которых один является строго специфическим - иммунологическая реактивность, второй процесс - обеспечивается неспецифическими (биологическими) реакциями - неспецифическая резистентность и инфекции. Исходя из этого, в дальнейшем обсуждении мы использовали термины: механизмы и факторы иммунитета и механизмы и факторы неспецифической резистентности. В случаях возникновения инфекции факторы неспецифической резистентности осуществляют раннюю защиту организма, давая ему время для более совершенной специфической иммунологической перестройки. Специфическая иммунологическая реактивность организма развивается на базе неспецифической. Ее факторы - лизоцим и пропердин - участвуют в специфических иммунологических феноменах, а антитела осуществляют бактерицидное действие только в присутствии комплемента.

Неудовлетворительные результаты борьбы с гнойно-септической инфекцией путем непосредственного воздействия на этиологический фактор усилили внимание акушеров-гинекологов к другому существенному компоненту патологического процесса - естественным защитным механизмам макроорганизма. Однако вопросы состояния естественной резистентности больных с гнойно-септическими заболеваниями после аборта, операционный травмы, послеоперационным осложнениям еще далеко не изучены. Число таких исследований, судя по литературе, не так уж велико. Что касается выводов и заключений разных авторов, то часто они противоречат друг другу (Б. Л. Гуртовой и соавт., 1981; В. И. Кулаков и соавт., 1987; Л. А. Иванова, 1983, 1985; M. D. Koenig, 1982).

Наконец, до настоящего времени не установлена степень значимости, достоверности и информативности каждого из показателей, предложенных для оценки естественной резистентности организма акушерско-гинекологических больных с ГСИ, особенно при наличии беременности. Некоторые же из показателей, такие как, например, реакции иммунного прилипания патогенных стафилококков к эритроцитам (РИП) по Н. А. Пустоваловой (1975) при гнойно-септических заболеваниях после аборта не изучены вовсе. Тем не менее, исследованиями З. М. Михайловой (1967), Г. П. Аникиной (1977), Ю. Г. Шапошникова и соавт. (1977), показано, что для инфекционного процесса характерны определенные закономерности колебаний неспецифической резистентности. В конце периода инкубации и на самых ранних сроках заболевания наблюдается ее снижение, в остром периоде активность показателей повышается, в фазе репарации имеет место их повторное снижение с последующим повышением в более поздние сроки.

В настоящее время уделяется также значительное внимание исследованиям возможностей стимулирования естественной резистентности организма больного различными препаратами и новыми способами. Правда, результаты таких исследований часто оцениваются по клиническим данным, а не по изменениям иммунологических показателей. Поэтому одним из вопросов, который остро стоит в настоящее время, является комплексное изучение иммунитета у больных с гнойно-септическими заболеваниями и оценка использования препаратов и способов, способствующих его повышению.

К факторам неспецифической резистентности, состояние которых дает возможность судить об уровне естественных защитно-приспособительных механизмов организма при различ-

ных патологических процессах, относятся: комплемент, лизоцим, бета-лизины, система пропердина, интерферон, нормальные антитела, фагоцитарная активность нейрофилов и др. Изучение этих механизмов защиты у здоровых и больных в процессе заболевания и лечения, использование полученных данных для оценки защитных сил организма, прогнозирования, лечения патологического процесса и коррекции имеющихся нарушений приобретают все более важное значение.

Развитию более совершенных форм - специфической, то есть иммунологической реактивности, предшествует созревание древних, естественных неспецифических иммунологических механизмов. Неспецифические механизмы антиинфекционной резистентности - более простые и менее совершенные формы приспособления. Существует определенная последовательность продукции и включения отдельных неспецифических иммунологических субстанций: принято считать, что наиболее ранними факторами являются лизоцим и фагоцитарная активность, к более поздним относится пропердин, комплемент занимает промежуточное положение.

Одним из важных звеньев защиты макроорганизма от инфекций является уровень естественного иммунитета, от состояния которого во многом зависит возникновение, развитие и исход заболевания. В этом плане доминирующее значение в противоинфекционной защите приобретает комплемент, синтез которого начинается внутриутробно - с 14 недель беременности его обнаруживают в сыворотке крови. Комплемент - сложная многокомпонентная система белков сыворотки крови, он состоит из 14 компонентов и 6 инактиваторов. Являясь неспецифическим опсонином макрофагов, он принимает участие в иммунном ответе. В то же время он находится в тесном взаимодействии с механизмами приобретенного иммунитета. Вот почему изучение комплементарной активности сыворотки крови при различных патологических состояниях имеет большое значение для клиницистов.

Уровень комплемента в сыворотке крови изменяется при различных заболеваниях инфекционного характера: так, уровень его при локальной гнойной инфекции резко снижен в разгар заболевания (Р. В. Петров, 1976; В. И. Покровский и соавт., 1979; R. M. Blease и соавт., 1979; R. C. Strunk и соавт., 1982; А. П. Смирнов, Ю. А. Давыдов, 1980; Э. В. Малафеева и соавт., 1980).

Комплемент активно участвует также в реакции иммунного прилипания (РИП). Она является одной из реакций организ-

ма, осуществляющих очищение кровяного русла путем прикрепления комплекса антиген-атитело-комплемент к эритроцитам, известной под названием феномена иммуноприлипания (Jmmune-adherence hacmagglutination - РИП). Этот термин был впервые введен R. A. Nelson (1953) и D. S. Nelson (1963) для обозначения прилипания к эритроцитам трепонем и бактерий, покрытых специфическими антителами и комплементом. Авторами было проведено детальное изучение механизма РИП, которую они рассматривали как вариант опсонизации, облегчающую поглощение фиксированных микроорганизмов фагоцитами. По их мнению, РИП имеет следующие стадии: 1) сенсибилизацию бактерий специфическими антителами; 2) фиксацию комплемента на сенсибилизированных бактериях; 3) прилипание антител и комплемента, фиксированных на бактериях, к эритроциту; 4) исчезновение бактерий вследствие фагоцитоза. Детальное изучение механизма РИП с помощью радиоактивной метки и физико-химического анализа позволило указанным авторам подтвердить самостоятельность описанного феномена и его отличие от Acid adhesion и комплемент-зависимой смешанной аггрегации. Показано, что патогенные штаммы золотистого стафилококка дают сильно выраженную РИП, а непатогенные - слабую. Установлена также зависимость РИП от индивидуальных особенностей самих эритроцитов, в частности, от количественного содержания на их поверхности рецепторной субстанции для третьего фрагмента комплемента D. S. Nelson (1963) показал, что для воспроизведения РИП достаточно ничтожно малого количества антител, которые могут не определяться другими менее чувствительными методами. Было показано, что в этой реакции участвует особый вид антител, который имеет меньшую специфичность и реагирует с антителами детерминантами, общими для многих бактерий и полисахаридов. Они отличаются подвижной пространственной конфигурацией, обуславливающей своеобразие их физических характеристик (термостабильность и электрофизическую подвижность). Тем не менее вопрос о природе антител, участвующих в РИП, остается и в настоящее время. Достоверно только то, что какие-то иммуноглобулины сыворотки взаимодействуют с антигеном, фиксируют комплемент и способствуют РИП.

Поскольку не удалось выявить прямых корреляций между РИП и титрами стафилококковых антител (агглютининов и антитоксина), некоторые исследователи пришли к выводу о неспецифическом характере этой реакции (R. Kourilsky и со-

авт., 1957). Н. А. Пустовалова (1969) предложила использовать модифицированную РИП со стафилококком как общий показатель сопротивляемости организма, который снижается при инфекции, травме, вакцинации, а по мере выздоровления возвращается к норме. При обследовании больных с локализованной инфекцией было выявлено снижение показателя РИП в разгаре заболевания с последующим повышением в период выздоровления (Б. Г. Девятьяров, В. А. Девятов, 1979; Ю. М. Куслик, П. М. Пашинин, 1981). Возможности данной реакции иммунного прилипания патогенных стафилококков к эритроцитам позволяют дать количественную оценку естественной резистентности, что очень важно в процессе динамического наблюдения за течением гнойно-септических осложнений после аборта.

Помимо гуморальных факторов защиты, организм обладает клеточными защитными механизмами, такими, как процесс фагоцитоза, - он состоит из нескольких фаз, каждая из которых протекает самостоятельно, независимо друг от друга. Необходимым условием для нормального фагоцитоза является опсонизация, которая осуществляется двумя системами - специфической и неспецифической. К специфическим опсонинам относятся нормальные и иммунные антитела, к неспецифическим - комплемент. Успешное поглощение чужеродного материала обеспечивается макрофагом, посредством взаимодействия Fc - части иммуноглобулина М с соответствующим рецептором фагоцитарной клетки.

Макрофаги на своей поверхности имеют рецепторы для Fc фрагмента иммуноглобулина с С-3 компонента комплемента. Существует мнение, что в организме имеется гетерогенный по специфичности пул мономерных иммуноглобулинов М, выделяемых в условиях нормы антигенораспознающими лимфоцитами. При попадании в организм антиген соединяется с иммуноглобулином М, и этот комплекс захватывается макрофагом.

Процесс захвата и активация гидролитических ферментов не зависят от природы антигена. Основным функциональным элементом фагоцитов являются лизосомы, которые содержат набор ферментов: кислую фосфатазу, миелопероксидазу, коллагеназу, лизоцим и др. С помощью ферментов макрофаг переводит антиген в иммуногенную форму или концентрирует его на себе для предъявления лимфоцитам, что приводит к активации всей лимфоидной системы, синтезу антител и клеточным реакциям. Таким образом, макрофаги являются обя-

зательными участниками воздействия клеток в иммунном ответе (Р. В. Петров, 1976; И. Я. Учитель, 1978; К. К. Кудайбергенов и соавт., 1982; Д. С. Саркисов и соавт., 1982; H. Schaffner, 1980).

Снижение фагоцитарной активности в остром периоде у больных с множественными карбункулами отмечают J. Halasa и соавт., (1978). Однако, отсутствуют исследования, посвященные изучению макрофагальной реакции при различных формах гнойного процесса, также как и отсутствуют исследования фагоцитарной емкости крови, хотя, как показал Э. Морси (1972), этот показатель является наиболее информативным.

Наряду с факторами естественной резистентности важную роль в борьбе с инфекцией играют механизмы приобретенного иммунитета. Иммунная система защищает организм от живых тел и веществ, несущих на себе признаки чужеродной информации. Результатом специфического иммунологического ответа на антиген служит антителообразование. Продуцентами антител или иммуноглобулинов являются плазмоциты, образующиеся в результате дифференциации В-лимфоцитов под воздействием специфического антигена. Для антител характерны два основных понятия: гетерогенность и вариабельность. В настоящее время выделено и идентифицировано пять классов иммуноглобулинов:

По содержанию иммуноглобулинов в сыворотке крови можно судить о состоянии В-системы иммунитета. Наиболее обширный класс иммуноглобулинов - это JgG. В этот класс входит основная масса антител, образующихся при инфекционном процессе, иммунизации и обладающих противовирусными, антимикробными и антитоксическими свойствами. JgG хорошо проходят через плаценту и обладают способностью связывать комплемент с активацией его третьего компонента. Этот класс иммуноглобулинов наиболее важен для организма, он осуществляет вместе с комплементом многие защитные феномены.

Jg M - представляют собой макроглобулины, они не переходят через плаценту и менее специфичны, чем JgG. Они обеспечивают эффект прилипания и поглощения чужеродного материала. Им присуща высокая агглютинирующая и бактерицидная активность. В этот класс входят изогемагглютинины, ревматоидный фактор, резус-антитела, антитела против грамотрицательных микробов, в том числе и против основных возбудителей кишечных инфекций.

JgA - включают сывороточный и секреторный иммуноглобулины, отличающиеся по своему строению. В сыворотке он находится в меньшей концентрации, чем в секретах. Предполагают, что JgA осуществляет свое действие в содружестве с лизоцимом, который содержится в большом количестве в секретах. JgA проходит через клеточные мембраны, выделяется с различными секретами и обеспечивает устойчивость слизистых оболочек, главным образом к вирусной флоре.

У большинства беременных наблюдается абсолютное и относительное увеличение числа нейтрофилов периферической крови, повышение фагоцитарной и бактерицидной активности полиморфных клеток и макрофагов. Защитные механизмы - фагоцитарная активность при беременности повышаются и стимулируются эстрогенами, особенно эстриолом. Снижение концентрации железа в сыворотке крови и повышение общей связывающей способности железа при беременности наблюдается в результате увеличения содержания трансферрина, определяемое по оксидазной активности церулоплазмина. Уменьшение необходимого бактериям для их жизнедеятельности железа приводит к повышению сопротивляемости бактериальным инфекциям. Антибактериальную активность аминиотической жидкости связывают с наличием в ней трансферрина.

Возникновение и течение бактериальной инфекции у беременных в значительной степени определяется и состоянием, и изменением факторов клеточного и гуморального иммунитета. По данным А. И. Емельяновой (1987), наименьшая концентрация JgA и JgG (1,5±0,1 г/л и 9,0±0,5 г/л) отмечена при беременности 21-24 нед. Накануне родов отмечены снижение концентрации JgG и увеличение в 1,5 раза концентрации JgM. Увеличение содержания JgM обусловлено продукцией антител к грамотрицательным микробам, являющихся наиболее частыми возбудителями при инфицированном и септическом выкидыше. Этот момент тем более важен, что во второй половине беременности наблюдается угнетение способности лимфоцитов развивать пролиферативный ответ на бактериальные антигены (Кудайбергенов К. К. и соавт., 1986). Угнетение количественных и функциональных показателей Т- и В-звеньев системы иммунитета, наблюдаемое при инфицированном аборте, совпадает с действием бактериальных агентов (энтерококк, энтеробактерии, стафилококк, бактероиды). Воздействие их на организм и его иммунную систему приводит к нарушению ее защитной и контролирующей функции. В связи с этим следует полагать, что при инфицированном выкидыше возникает вторичный комбинированный иммунодефицит с преобладанием недостаточности Т-клеточного компонента.

Возникновение и течение анаэробной инфекции при ГСИ после аборта во многом определяется состоянием и изменением факторов клеточного и гуморального иммунитета, т. е. способности организма к иммунному ответу, от состояния факторов неспецифической защиты.

Несмотря на наличие ряда исследований системы иммунитета при ГСИ в акушерско-гинекологической практике (З. Ф. Васильева, В. Н. Шабалин, 1984; Н. Н. Куликова, Л. В. Иванова, 1986 и др.), комплексное изучение факторов естественной резистентности, специфических факторов защиты при различных клинических формах и изменение их под влиянием интенсивных методов детоксикации никем не проводилось. Мы в своих исследованиях постарались решить такие вопросы, как степень подавления факторов клеточного и гуморального иммунитета в зависимости от клинических особенностей ГСИ после аборта, а также какие системы иммунитета реагируют раньше всего и какие иммунологические тесты можно использовать для ранней диагностики и ранней иммунокоррекции.

Проведенные нами исследования позволяют утверждать, что инфицированный аборт во всех без исключения случаях приводит к снижению общей резистентности организма. Нарушения последней тем более выражены, чем неблагоприятней исходный соматический фон, особенно при наличии хронических воспалительных заболеваний, которые встретились у 65,2±2,3% обследованных женщин.

Изучение факторов естественной резистентности выявило у всех больных снижение фагоцитарной активности нейтрофилов по всем показателям. Значительные изменения количественных и качественных показателей фагоцитоза были у больных с осложненным и септическим абортом. Так, у больных с осложненным абортом, несмотря на снижение индекса фагоцитоза (ИФ) до 2,7±0,7 к выписке, в сравнении с данными при поступлении (33,5±0,7), и контроля (4,7±1,1) повышаются качественная характеристика фагоцитоза, его активность и завершенность. У больных сепсисом (выживших) отмечается однонаправленное увеличение как ИФ, так и АФ и ПЗФ. В группе умерших страдает качественный показатель завершенности фагоцитоза, снижаясь до 42,2±2,9% (в сравнении с 52,2±4,4% - при поступлении). В группе выживших ПЗФ после основного этапа лечения - хирургического - становится на 32,3% выше, чем в группе умерших, что можно использовать в качестве прогностического критерия.

Таким образом, при исследовании фагоцитарной функции

нейтрофилов периферической крови у больных с различными формами инфицированного аборта оказалось, что количественная характеристика фагоцитоза (АФ и ИФ) была выше у больных с более тяжелыми формами заболевания. В то время ПЗФ - характеристика качества реакции в целом - был выше при благоприятном варианте течения заболевания. Сниженными эти показатели были в разгар заболевания у всех больных, как с локализованными формами инфекции, так и у больных сепсисом.

На фоне клинической ремиссии уровень всех показателей фагоцитоза оставался низким. Выявленная неполноценность нейтрофилов, как утверждают А. М. Смирнова (1977), Капралова Л. Е. (1978), может играть роль в создании условий для формирования хронических очагов инфекции. Неоднозначно реагировала РИП на изменение в клиническом течении при различной степени тяжести заболевания. Так, при локализованных формах инфекции РИП снижалась после операции, а перед выпиской РИП повышалась и приближалась к данным контроля. Интенсивная терапия больных с осложненным абортом, включавшая сеанс гемосорбции, способствовала более быстрой нормализации РИП. Анализ данной реакции у больных с септическим абортом показал особую активность ее в группе умерших от сепсиса: РИП значительно повышалась на 24,5% после операции и в тяжелой стадии заболевания. Перед летальным исходом происходило угнетение этой реакции. Снижение реакции иммунного прилипания стафилококка к эритроцитам в острый период заболевания у больных с локализованными формами инфекции и дальнейшее снижение этого показателя в период репарации возможно связано с общим угнетением иммунобиологической реактивности организма при беременности, а не только с самим заболеванием. При более тяжелом течении септического процесса происходит некоторая активация РИП в процессе заболевания за счет изменения свойств самих эритроцитов, как утверждают Л. М. Ищенко, 1983 и др. Обследование больных с различными формами ГСИ после аборта в динамике заболевания и 38 беременных с физиологическим течением (группа сравнения) по таким факторам естественной резистентности, как индекс фагоцитоза (ИФ), активность фагоцитоза в % (АФ), показатель завершенности фагоцитоза в % (ПЗФ), реакция иммуноприлипания в % (РИП) и активность комплемента (в условных единицах). Нам представлялось важным изучить динамику иммунологических сдвигов в наиболее компетентных иммуноло-

гических системах. Поэтому количественная характеристика Т-лимфоцитов крови ("активных" и "тотальных" Т-клеток) определялась нами с помощью прямого розеткообразования (Е-РОк), определяли число Т-лимфоцитов-супрессоров. Активность В-лимфоцитов определяли по реакции бластной трансформации, количество В-лимфоцитов определяли методом комплементарного розеткообразования. Функциональную характеристику Т-лимфоцитов (морфологический метод подсчета клеток) определяли по реакции бласт-трансформации лимфоцитов на митоген ФГА (РБТЛ). Мы изучали показатели макрофагальной трансформации мононуклеаров крови (ПМТМ), а также уровень циркулирующих иммунных комплексов (ИК). Уровень иммуноглобулинов крови класса М, G, А определяли методом радиальной иммунодиффузии в агаре.

Большинство больных обследовалось в динамике: при поступлении в стационар и после основного этапа лечения, включавшего операцию, интенсивную антибактериальную и инфузионную терапию с применением современных методов детоксикации (гемосорбции - ГС, гипербарической оксигенации - ГБО, ультрафиолетового облучения аутокрови - УФОК).

Проведенное исследование показало, что в реализации противоинфекционной защиты принимают участие как гуморальные, так и клеточные факторы неспецифической резистентности. Установлено угнетение гуморальных факторов неспецифической защиты. Наиболее чувствительным показателем резистентности является активность комплемента у всех больных с ГСИ после аборта - активность комплемента снижается у всех больных и во все периоды заболевания. Наблюдалось понижение комплементарной активности сыворотки крови (от 28,6% до 47,3%) с незначительным повышением этого показателя в период выздоровления, не достигающего данных контроля. Понижение комплементарной активности в острый период заболевания, вероятнее всего, обусловлено угнетением клеточных реакций, в частности, макрофагов, синтезирующих С2, С3, С5 (E. C. Strunc и соавт., 1982). Незначительные изменения активности комплемента наблюдались нами у больных с неосложненным абортом, в то время как у большинства больных сепсисом, СШ и перитонитом титр комплемента был в 1,5 раза ниже по сравнению с больными с осложненным абортом, что может служить дифференциально-диагностическим критерием этих форм инфекции. Интенсивная терапия с включением ГС, ГБО, УФОК при перитоните, септическом шоке, септицемии и септикопиемии способствует повышению

активности комплемента. У больных с септицемией без СШ мы наблюдали однонаправленные изменения ПЗФ, РИП и активности комплемента. При других вариантах сепсиса мы отметили корреляцию степени снижения комплементарной активности и интенсивности РИП в разгар заболевания.

Наряду с реакцией гуморального звена неспецифической защиты наблюдается также угнетение клеточного аппарата неспецифической реактивности организма.

Было выявлено понижение активности фагоцитоза, что нашло свое отражение в уменьшении числа фагоцитирующих лейкоцитов - от 10,6% до 42,6%. У умерших от септического аборта имело место увеличение ИФ на 42,5%. Та же тенденция наблюдалась и в отношении фагоцитарной активности. Понижение функциональной активности нейтрофилов и моноцитов может быть обусловлено рядом факторов, в частности, снижением опсонизации, осуществляемой комплементом и антителами, а также угнетением в них окислительно-восстановительных процессов. В проведенном исследовании было выявлено снижение содержания комплемента в сыворотке крови и постепенное возрастание концентрации иммуноглобулинов М и G в ходе заболевания.

Существенная роль в течение инфекционного процесса у больных с гнойно-септическими заболеваниями принадлежит специфическим факторам иммунной защиты. Многими авторами отмечается изменение общей реактивности и все нарастающая сенсибилизация населения, значительно извращающая течение раневого процесса и раневой инфекции (Ю. Г. Шапошников, 1977; Т. П. Аникина, 1977; Г. М. Савельева и соавт., 1981; Ю. Н. Белокуров и соавт., 1983; U. D. Koenig, 1982). Снижению клеточного и гуморального иммунитета способствует само течение беременности, обеспечивающее возникновение транзиторного частичного иммунодефицита. В свою очередь бактериальная инфекция и, в частности, стафилококковая, существенно снижая защитные силы организма, может обусловить возникновение и проявление иммунологической неполноценности с нарушением гуморальных, так и клеточных компонентов антиинфекционной защиты организма. Следствием снижения специфической иммунологической реактивности является не только более тяжелое течение заболевания, но и возможная смена микрофлоры. Как справедливо указывают многие авторы, при гнойных хирургических заболеваниях имеет место неоднозначная направленность иммунологических изменений (В. И. Стручкова и соавт., 1978; К. К. Кудайбергенов и соавт., 1980; Е. Н. Мешалкин и соавт., 1983).

Фагоцитарная реакция у больных с септическим абортом в разгар заболевания характеризовалась выраженными явлениями дисфагоцитоза: имело место снижение количественных показателей фагоцитов при средней степени их активности и завершенности фагоцитоза. В то время как в группе умерших от сепсиса имел место высокий и низкий уровень завершенности фагоцитоза. По-видимому, этот дисбаланс показателей естественной резистентности является критическим для оценки прогноза для больных. У всех больных имелось снижение иммунореактивности, тестируемой по большинству тестов клеточного и гуморального иммунитета. Однако степень нарушения системы иммунитета у больных с различной клиникой не была одинакова: наряду с характерным подавлением количественных и качественных параметров Т- и В- систем клеточного иммунитета отмечается значительное повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови, а также дисабаланс в концентрации Jg различных классов.

Наиболее глубокие негативные сдвиги в клеточном и гуморальном иммунитете проявились у больных сепсисом и перитонитом. Так, у больных сепсисом Е-РОК "активные" Т-лимфоциты были снижены на 24,3%, Е-РОК "тотальные" - на 24,2%, у больных с перитонитом - соответственно на 23,3% и на 31,5%. Снижение РБТЛ у больных сепсисом было на 16,6%, у больных с перитонитом - на 7,8%. ПМТМ был снижен у больных сепсисом на 11,3%, у больных с перитонитом - на 14,2% в сравнении с контрольной группой беременных. Весьма характерным и однозначным оказалось чрезвычайное (в 3,4 раза) повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови больных с сепсисом и в 2,3 раза - у больных перитонитом. У больных с сепсисом и перитонитом прослеживается компенсаторное повышение уровня JgG при низкой концентрации JgM. У больных с осложненным ГРЛ инфицированным абортом обнаружились также существенные негативные сдвиги почти во всех звеньях иммунной защиты в отличие от неосложненных. Имело место снижение уровня как "активных" (на 17,5%), так и "тотальных" Т-лимфоцитов (на 18,6%), а также ПМТМ (на 8,5%), показателей РТБЛ и иммуноглобулинов классов М и G. Однако наиболее важным и характерным для больных с осложненным абортом следует считать высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов сыворотки крови (299,2±43,5г/л; в контроле 122,3±25,7 г/л), что свидетельствует о явной заинтересованности гуморальной сферы иммунитета.

После проведенного лечения у всех групп больных наблюдалось повышение функциональной активности Т-лимфоцитов, особенно "активных" (от 20,8 до 32,5%), увеличение на 24,5% содержания уровня JgG при осложненном аборте, а при сепсисе лишь на 17,7%. Особенную значимость имеет высокодостоверное увеличение (до 38,9%) уровня циркулирующих иммунных комплексов.

Высокоинформативным тестом следует считать подсчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Наиболее высокие показатели ЛИИ (выше 6-8) наблюдались нами у больных с тяжелыми формами (перитонит, сепсис, септикопиемия). При этом мы отметили корреляцию ЛИИ с наиболее информативными показателями иммунобиологической реактивности (фагоцитарное звено, РИП, активность комплемента, Т-лимфоцитарное звено, РБТЛ, ПМТМ, ИК, JgG. В результате лечения ЛИИ снижается на 33,3% у больных с осложненным ГРЛ абортом, на 60,8% - у больных с септическим абортом, на 52,8% - у больных с септическим перитонитом. Динамичность изменений ЛИИ свидетельствует об уменьшении или нарастании интоксикационного синдрома. Следовательно, показатель ЛИИ, являясь критерием отражения тяжести интоксикации, может служить косвенным показателем иммунного статуса больных с ГСИ после аборта.

Таким образом, изучение исходного при поступлении в клинику иммуннологического статуса у данной категории больных показало, что при всех клинических формах, независимо от тяжести и длительности процесса, происходит закономерное угнетение иммунологической реактивности.

Исследованиями Д. Ф. Костючек и соавт. (1987) показано, что при тяжелых формах гнойных осложнений у гинекологических больных происходит закономерное угнетение иммунологической реактивности. Наряду с изменением количественных и качественных показателей Т-системы клеточного иммунитета отмечено значительное повышение уровня ЦИК в крови, а также дисбаланс содержания в крови иммуноглобулинов различных классов. У больных с гнойно-воспалительными заболеваниями выявлена четкая иммуносупрессия как в клеточном, так и в гуморальном звеньях иммунитета. Наиболее глубокие нарушения неспецифической резистентности имелись у больных с сепсисом и перитонитом. Обнаруженная корреляция между тяжестью клинического состояния и изменениями показателей иммунобиологической резистентности организма может быть использована в качестве критерия дифференциальной диагностики локализованных и генерализованных форм заболевания.

При острых подострых воспалительных процессах придатков матки наблюдается снижение в крови уровня JgA и повышение уровня JgM. Возможно, возрастание JgM является отражением активного инфекционного процесса, в то время как повышение JgG только при пельвеоперитоните, вероятно, отражает мобилизацию этого класса иммуноглобулинов в ответ на антигенное раздражение. У больных пельвеоперитонитом также отмечается более высокий уровень лизоцима, фагоцитарной активности лейкоцитов, α_2- и β-фракций глобулинов, что, очевидно, служит проявлением более активного механизма защиты. Низкий уровень JgA отражает неполноценность иммунного ответа, недостаточно переключение синтеза JgM - JgG - JgA или повышенное преобладание JgA, которое обеспечивает тканевую защиту от антигенов, а поэтому снижение его уровня создает предпосылки для длительного пребывания возбудителей в организме (Бенедиктов И. И. и Ольховикова С. В., 1986).

Т- и В-лимфоцитопения, наблюдаемая при физиологически протекающей беременности, способствует генерализации воспалительного процесса при инфицированном внебольничном аборте. У таких больных выявляется общая лимфоцитопения со снижением абсолютного и относительного числа лимфоцитов и угнетение клеточного звена иммунитета. У части больных состояние иммунодефицита сохраняется в период клинического выздоровления, что может быть одним из факторов перехода острого инфекционного процесса в хронический.

Как видно из представленного материала, несмотря на некоторую противоречивость отдельных показателей и их трактовки, в целом большинство исследований свидетельствуют о значимости в патогенезе воспалительных заболеваний гениталий угнетения факторов неспецифической резистентности и естественного иммунитета. Однако во всех цитируемых работах не прослеживается связи между характером иммунологических нарушений и видов структурой возбудителей.

Исследованиями Ю. В. Цвелева и соавт. (1992) показано, что возникновение воспалительного процесса в области операционных ран у гинекологических больных, вызванных анаэробной инфекцией, сопровождается снижением Т-лимфоцитов, Т-активных и В-лимфоцитов, а также повышением уровня Jg M. Отсутствие выраженной защитной реакции со стороны гуморального звена иммунитета авторы объясняют глубокими вторичными иммунодефицитными состояниями, обусловленными основным заболеванием.

Таким образом, как течение анаэробной инфекции у гинекологических больных, так и сопротивляемость инфекции зависят от способности организма к иммунному ответу, от состояния факторов неспецифической защиты.

Исследование динамики иммунных сдвигов у больных с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний показало высокую иммунокоррегирующую эффективность своевременной интенсивной терапии терминальных состояний. При этом, как правило, наблюдалась существенная перестройка во всех звеньях иммунной системы. Классическая иммунокоррекция прослеживалась у больных с осложненным инфицированным абортом (ГРЛ): повышение потенциала Т- и В- систем, при снижении супрессорной активности Т-лимфоцитов; тенденция к усилению выработки JgG, имеющего важное значение для больных с указанной патологией. Клинико-иммунологический анализ показателей больных с генерализованной инфекцией (сепсис, перитонит) до и после лечения выявил закономерное повышение удельной концентрации Т-лимфоцитов и В-важных звеньев в мобилизации защитных сил организма. Следует подчеркнуть, что важным прогностическим позитивным критерием при лечении септических состояний служит снижение в крови больных уровня циркулирующих иммунных комплексов.

Наиболее информативными показателями являются комплементарная активность, качественные параметры фагоцитоза, количественные и качественные параметры Т-лимфоцитов, ПМТМ, РБТЛ, ЦИК. Применение в комплексе терапии современных методов детоксикации (ГС, ГБО, УФОК) содействует заметному улучшению этих показателей. Выявлена корреляция между состоянием иммунологической активности, распространенностью и тяжестью инфекционного процесса и динамики ЛИИ.

Определение исходных значений перечисленных иммунологических показателей, а также уровня токсемии по подсчету ЛИИ, изучение их последующей динамики может быть рекомендовано в комплексном клиническом обследовании больных с осложненным абортом и сепсисом, так как предложенные методы сочетают в себе высокую информативность с простотой их исполнения, доступной для клинических и иммунологических лабораторий.

ГЛАВА VII

КЛАССИФИКАЦИЯ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ АБОРТА

7.1 Этапы распространения инфекции, клинические формы, варианты течения

Поздняя и непрофильная госпитализация больных с ГСИ после аборта, длительное и неполное лечение в амбулаторных условиях специалистами другого профиля обусловлены затруднениями в диагностике на догоспитальном этапе. Подобные затруднения вызывают ошибки в выборе правильной тактики на этапе госпитализации, что у ряда больных приводит к развитию тяжелых осложнений и летальному исходу.

Основная диагностическая задача состоит в определении распространенности инфекционного процесса, его клинической формы и варианта течения. С этой целью удобнее всего использовать классификацию С. В. Сазонова, А. В. Бартельса (1973), адаптированную для ГСИ после аборта, с нашим дополнением (табл. 31).

Таблица 31

Классификация гнойно-септической инфекции после аборта

Распространенность инфекции	Этап	Клиническая форма	Варианты течения
1	2	3	4
Локализованная	I	Неосложненный инфицированный (лихорадящий) аборт	–

1	2	3	4
	II	Осложненный инфицированный аборт	Гнойно-резорбтивная лихорадка (ГРЛ)
Генерализованная	III	Сепсис	Септицемия
			Септикопиемия
			Септический шок
			Перитонит
			Анаэробный сепсис

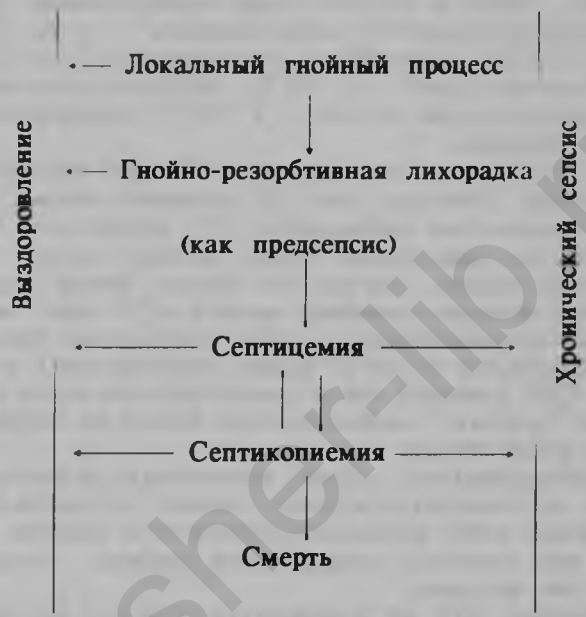
I этап распространения локализованной инфекции - неосложненный инфицированный (лихорадящий) аборт, характеризуется ограниченным инфицированием плодного яйца и децидуальной оболочки матки.

II этап - осложненный инфицированный аборт, при котором инфекция вышла за пределы матки, но осталась в малом тазу (поражены мышца матки, маточные вены, трубы, яичники, параметральная клетчатка и тазовая брюшина). Вариант течения осложненного аборта - гнойно-резорбтивная лихорадка, нередко трактуемая как "септическое состояние", "сепсис?", "септический аборт?", требует выделения в особую группу риска по генерализации процесса. Патогенетической основой ГРЛ является фактор нагноения и фактор резорбции, при котором имеются токсико-дегенеративные и аноксемические изменения со стороны центральной нервной системы, атрофические изменения со стороны центральной нервной системы, атрофические изменения многих органов и тканей, несовершенство отграничительных грануляционных процессов, наличие замкнутых полостей в матке. Клинически ГРЛ характеризуется рядом достоверных симптомов: высокая лихорадка (39°С и выше), озноб, одышка, боли в низу живота, вздутие кишечника, увеличение печени, снижение диуреза, лимфопения, изостенурия. Активное хирургическое вмешательство в матку при ГРЛ может способствовать "прорыву" инфекционного агента в кровь и генерализации процесса, развитию септического шока (СШ) и привести к летальному исходу.

III этап - сепсис, при котором инфекция распространилась за пределы малого таза и стала генерализованной (септицемия - сепсис без видимых метастазов, септикопиемия - сепсис с метастазами, перитонит, септический шок, анаэробный сепсис).

На любом этапе распространения инфекционного процесса возможны тяжелые осложнения, особенно септический шок с

развитием острой почечной и печеночной недостаточности (ОПН, ОПечН), сердечно-легочной недостаточности, развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), так же как на любом этапе возможно выздоровление или развитие хрониосепсиса, как это представлено на схеме:



Нами проведена автоматизированная оценка форм наблюдения за гинекологическими больными с ГСИ после аборта. Основные клинические и лабораторные данные 400 больных были введены в разработанную нами унифицированную медицинскую карту обследования, включавшую 291 клинический и лабораторный признак. Для обработки полученных результатов использовалась ЭВМ ЕС-1033 с применением пакета прикладных статистических программ ВМДР, University of California, Los Angeles, USA, Version of 1981 year: 1Д, 2Д, 3Д, 7Д, 8Д, IF, 4M, 7M, IM. Основные решаемые задачи заключались в определении наиболее ранних и информативных показателей для уточнения клинического диагноза и проведения патогенетически обоснованной программы лечения дифференцированно при различных клинических формах ГСИ после аборта.

Наибольшие трудности возникают на догоспитальном этапе при постановке диагноза и в первые часы госпитализации.

Анализ 210 случаев с септическими абортами показал, что чаще всего погибают больные от СШ (в 66,2% случаев), при этом септицемия отмечена у 73,9% больных, сертикопиемия - 1 16,8%, ОПН и ОПечН были соответственно у 63,6 и 25,9%, легочно-сердечная недостаточность - у 23,4%, ДВС-синдром у 27,3%, септическая пневмония - у 15,6%, септический эндомиокардит - у 6,5%, абсцессы, флегмоны - у 9,7%, перитонеальный сепсис - у 19,5%, анаэробный сепсис - у 3,9% больных.

На догоспитальном этапе диагноз СШ был поставлен лишь 10% больным. Отмечено, что СШ возникал чаще у женщин, имевших хронические заболевания: 87% пациенток с СШ имели хронические заболевания почек, печени, легких, желудочно-кишечного тракта, каждая 4-я больная имела хронические заболевания женских половых органов. СШ чаще всего возникал при внутриматочных способах прерывания беременности больших сроков (от 16 до 27 недель беременности), а у 43,2% умерших СШ развился после выскабливания полости матки, вследствие "прорыва" инфекционного агента на вмешательство и явился смертельным.

Усовершенствование ранней диагностики различных форм инфекции во многом определяет тактику и прогноз, в этом вопросе чаще всего возникают трудности и ошибки. Нет диагноза - нет лечения, неправильный диагноз - неправильное лечение, это аксиома.

Установлено, что на клиническое течение заболевания и исходы влияла неправильная оценка тяжести состояния на всех этапах (табл. 32). Так, диагнозы направления адекватно подтверждали тяжесть состояния лишь у 10,9% больных в группе выживших и у 12,9% - в группе умерших. Недооценка тяжести состояния по диагнозу достигла соответственно 70,8% и 77,9%; при имевшем место сепсисе чаще всего фигурировал диагноз "инфицированный аборт", "внебольничный аборт", "неполный аборт" и т. д. Большую группу составили диагнозы, не имеющие отношения к гинекологическим заболеваниям (острый холецистит, пневмония) или отражающие симптомы или осложнения (кровотечения, ОПН, ОПечН, острый живот). Поэтому на догоспитальном этапе неправильная ориентация в диагнозе в сторону недооценки тяжести у 12% больных приводила к непрофильной госпитализации в терапевтические, хирургические, акушерские, неврологические стационары.

Таблица 32

ОЦЕНКА УСТАНОВЛЕННЫХ ДИАГНОЗОВ У БОЛЬНЫХ С ЛОКАЛИЗОВАННЫМИ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ГСИ ПОСЛЕ АБОРТА

Диагнозы заболевания	ДИАГНОЗ НАПРАВЛЕНИЯ				ДИАГНОЗ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ		КЛИНИЧЕСКИ ДИАГНОЗ					
	неосложненный аборт	осложненный аборт	септический аборт		неосложненный аборт	осложненный аборт	септический аборт		неосложненный аборт	осложненный аборт	септический аборт	
	П* % ± m%	П** % ± m%	выжившие П % ± m%	умершие П** % ± m%	П* % ± m%	П** % ± m%	выжившие П* % ± m%	умершие П** % ± m%	П* % ± m%	П** % ± m%	выжившие П* % ± m%	умершие П** % ± m%
Адекватно подтверждающие состояние	64 66,6±4,8	88 77,2±4,8	12 10,6±2,7	10 12,9±3,8	84 87,5±3,4	96 84,2±3,3	25 22,1±3,8	15 19,5±4,4	86 89,6±3,1	112 98,2±1,2	99 87,6±3,1	70 90,9±3,2
Недооценивающие тяжесть состояния	11 11,5±3,2	8 7,0±2,2	80 70,8±4,3	60 77,9±4,7	7 7,3±2,5	6 5,2±2,1	76 67,3±4,2	40 51,9±5,6		5 4,4±1,8		6 7,8±3,1
Уменьшающие тяжесть состояния, но относящиеся к гинекологическим заболеваниям	17 17,7±3,6	14 12,2±3,1	15 13,3±3,1	31 40,3±5,4	1 1,04±1,0	10 8,7±2,6	10 8,8±2,3	16 20,8±4,5	6 6,3±2,4	8 7,0±2,2		
Преувеличивающие тяжесть состояния	2 2,1±1,4	30 26,3±4,11			2 2,1±1,4	19 16,7±3,4			4 4,2±2,1	4 3,5±1,7		
Не имеющие отношения к гинекологическим заболеваниям	2 2,1±1,4	3 2,6±2,2	12 10,6±2,7	6 7,8±3,1	2 2,1±1,4	3 2,6±2,2	11 9,7±2,3	6 7,8±3,1		5 4,4±1,8		
Неполный диагноз (симптомы, осложнения)			26 23,0±3,9	7 9,1±3,1			27 3,9±4,0	4 5,2±2,3		14	14 12,4±3,1	7 9,1±3,1

Если ошибки в диагностике при направлении можно в ряде случаев объяснить недостаточной компетентностью в данном вопросе врачей скорой помощи и поликлиник, то чем объяснить тот факт, что при поступлении в специализированные стационары и гинекологические отделения недооценивающий состояние диагноз был поставлен более чем половине больных? Это несомненно дезориентировало врачей в выборе необходимой тактики обследования и лечения, потеря времени способствовала прогрессированию заболевания. Клинический диагноз, адекватно подтверждающий тяжесть заболевания, оказался лишь у 90% обследованных, однако часто он был запоздалым. Имеющиеся трудности в диагностике этой патологии объясняются полисимптоматикой, стертостью клинических проявлений сепсиса на ранних этапах, частым переходом септицемии в септический шок, одновременным поражением 2-3 органов, нередкой неврологической симптоматикой, как проявлением интоксикационного синдрома, множественными пиемическими осложнениями. Учитывая сложности диагностики клинических форм ГСИ после аборта на всех этапах, нами поставлена задача классифицировать больных по диагнозу на основании данных объективного обследования, а также с помощью простых лабораторных исследований (клинического анализа крови и мочи). Для этой цели был применен дискриминантивный анализ (ДА) у разделенных на 3 группы больных: 1-я группа - 96 женщин с неосложненным абортом, 2-я - 114 пациенток с осложненным абортом, 3-я - 190 больных с сепсисом. Полученные дискриминантные решающие позволили правильно сгруппировать наблюдения в 91% случаев по минимальному набору 6-7 клинических и лабораторных признаков. При этом выявлено, что на основании данных анализа и объективных исследований при поступлении больных в септический центр, диагноз, адекватно подтверждающий тяжесть состояния больных с неосложненным абортом, составил 87,5%, у больных с осложненным абортом - 84,2%, а у больных с сепсисом лишь 22,7%.

С помощью пошагового алгоритма ДА выбирались наиболее информативные с точки зрения классификатора признаки, которые составили достоверные диагностические критерии. Их 9 (5 клинических и 4 лабораторных), которые позволяют прогнозировать течение заболевания с точностью до 81,3%. Такими клиническими признаками с кодировкой от 0 до 3 баллов явились: оценка тяжести состояния при поступлении (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое), оценка интоксикационного синдрома по признакам ин-

токсикации центральной нервной системы (сознание не нарушено, эйфория, адинамия или сопор, кома), окраска кожных покровов (нормальная окраска, бледность, гиперемия, желтушность), наличие одышки и симптомов раздражения брюшины (особенно тазовой брюшины). Из лабораторных признаков достоверными критериями являются: величина гемоглобина, СОЭ, наличие токсической зернистости нейтрофилов и белка в моче. В результате ДА была построена модель, содержащая следующие дискриминантные функции для каждой из рассматриваемых групп (табл. 33).

Из данной модели следует, что проведенный расчет процента правильной классификации у обследованных был выше в группе "сепсис" (86,4%), в то же время группа с неосложненным абортом наименее четко выделяется в данной модели (75%), а группа с осложненным абортом занимает промежуточное положение по проценту правильной классификации (81,8%) и сопряжена с группой "сепсис" как группа риска.

Табл. 33

Таблица дискриминантных (классификационных) функций

N п/п	Диагностические признаки	Группа больных		
		I $У_1$-стат. коэфф.	II $У_{-2}$-стат. коэфф.	III $У_{-3}$-стат. коэфф.
1.	Состояние при поступлении	5,08	7,18	7,61
2.	Признаки интоксикации ЦНС	1,34	0,24	-1,56
3.	Окраска кожных покровов	0,02	1,61	1,05
4.	Одышка	-5,12	-4,90	-1,04
5.	Симптомы раздражения брюшины	-7,34	-6,43	-2,00
6.	Гемоглобин	0,31	0,32	0,26
7.	Токсическая зернистость нейтрофилов	-0,53	-1,34	1,58
8.	СОЭ	0,24	0,14	0,15
9.	Наличие белка в моче	-0,57	-0,44	1,27
	Константа "С"	-27,42	-28,47	-27,45
	Процент правильной классификации	75,0%	81,8%	86,4%

Введение в ДА остальных показателей, кроме вышеуказанных наиболее информативных 9 признаков, диагностику не улучшало.

Для диагностики клинической формы ГСИ на любом этапе госпитализации можно использовать дискриминантную сумму по формуле расчета, где У - статистический дискриминантный коэффициент для каждого признака, а X_1-X_9 - баллы клинических и лабораторных признаков (табл. 34).

Таблица 34

Система скрининг-тестов и дискриминантных функций для дифференциальной диагностики клинических форм ГСИ после аборта

Диагностические признаки (X_1-X_9)	Кодировка признаков	Неосложненный аборт	Осложненный аборт	Сепсис
		Статистический коэффициент		
		$У_1$	$У_2$	$У_3$
1	2	3	4	5
Клинические признаки, баллы				
Оценка состояния (X_1):		5,08	7,18	7,61
удовлетворительное	0			
средней тяжести	1			
тяжелое	2			
крайне тяжелое	3			
Признаки интоксикации ЦНС (X_2):		1,34	0,24	-1,56
сознание не нарушено	0			
эйфория	1			
адинамия, сопор	2			
кома	3			
Окраска кожи (X_3):		0,02	1,61	1,05
нормальная	0			
бледность, цианоз	1			

akushercelib.ru

1	2	3	4	5
гиперемия	2			
желтушность	3			
Одышка (X_4):		-5,12	-4,90	-1,04
нет	0			
есть	1			
Симптомы раздражения брюшины (X_5):		-7,34	-6,43	-2,00
нет	0			
есть	1			
Лабораторные признаки, М				
Гемоглобин, г/л (X_6):		0,31	0,32	0,26
от 92,7 до 105	105,0			
более 106	110,7			
менее 92,7	92,7			
Токсическая зернистость нейтрофилов (X_7):		-0,53	-1,34	1,58
отсутствует или +	0,15			
++	0,04			
+++ и более	0,54			
СОЭ, мм/ч (X_8):		0,24	0,14	0,44
от 39,3 до 41,6	41,6			
менее 39,3	30,6			
более 41,6	39,3			
Белок в моче, г/л (X_9):		-0,57	-0,44	1,27
от 0,10 до 0,11	0,11			
от 0,12 до 0,49	0,10			
более 0,49	0,49			
Константа (С)		-27,42	-28,47	-27,45

akusher-lib.ru

Используя кодировку с баллах, средние статистические показатели лабораторных исследований и формулу расчета, по наибольшей сумме можно вычислить клиническую форму ГСИ.

Формулы расчета:

$$\mathcal{E}_1 = C_1 + У_1X_1 + У_1X_2 + У_1X_3 + У_1X_4 + ... + У_1X_9;$$
$$\mathcal{E}_2 = C_2 + У_2X_1 + У_2X_2 + У_2X_3 + У_2X_4 + ... + У_2X_9;$$
$$\mathcal{E}_3 = C_3 + У_3X_1 + У_3X_2 + У_3X_3 + У_3X_4 + ... + У_3X_9;$$

Для иллюстрации практического применения системы скрининг-тестов и дискриминантных функций приводим клинический пример для построения решающего правила. Проводится обследование по программе, включающей 9 скрининг-тестов. Полученные значения каждого признака умножаются на соответствующий коэффициент ($У_1$, $У_2$, $У_3$) всех трех групп, затем прибавляется константа С, рассчитанная для каждой группы. По большей сумме результатов обследованную относят к одной из трех указанных клинических групп.

Пример: Больная Н., 19 лет, при поступлении имела следующие показатели: тяжелое состояние (3), сознание - эйфория, (1) окраска кожных покровов - бледная (1), одышка - есть (1), симптомы раздражения брюшины - есть (1), гемоглобин - 110 г/л (110,7), СОЭ- 52 мм/ч (39,3), токсическая зернистость нейтрофилов (+++) - (0,54), белок в моче 0,498 г/л (0,49).

Вычисляем классификационные суммы для каждой из трех диагностических групп:

$\mathcal{E}_1$ = -27,42 + 5,08 x 3 + 1,3 x 1 + 0,02 x 1 - 5,12 x 1 - 7,34 x 1 + 0,31 x 110,7 - 0,54 x 0,53 + 39,3 x 0,24 - 0,57 x 0,49 = 19,8;

$\mathcal{E}_2$ = -28,47 + 7,18 x 3 + 0,24 x 1 + 1,61 x 1 - 4,90 x 1 - 6,43 x 1 + 0,32 x 110,7 - 1,34 x 0,54 + 0,14 x 39,3 - 0,44 x 0,49 = 23,6;

$\mathcal{E}_3$ = -27,45 + 7,61 x 3 - 1,56 x 1 + 1,05 x 1 - 1,04 x 1 - 2,00 x 1 + 0,26 x 110,7 + 0,54 x 1,58 + 0,44 x 39,3 + 1,27 x 0,49 = 39,4

Таким образом, в группе с неосложненным абортом $\mathcal{E}_1$ оказалась равной 19,8, в группе с осложненным абортом $\mathcal{E}_2$ равна 23,6, а в группе с сепсисом $\mathcal{E}_3$ оказалась наибольшей

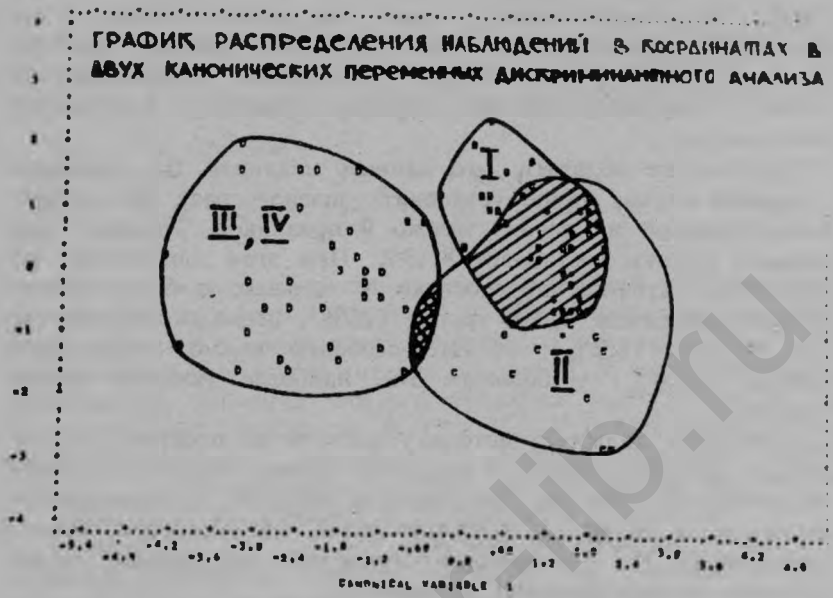
(39,4), что свидетельствует о том, что данная больная с наибольшей вероятностью относится к группе "сепсис". Диагноз "сепсис" у данной больной был подтвержден, оперативное лечение и многокомпонентная терапия привели к благоприятному исходу.

Не следует полагать, что данный механизм ДА позволяет в каждом случае точно установить диагноз сразу при поступлении больной на основе только 9 признаков. Точность правильной оценки составляет 81,3%. При этом наибольшая вероятность неточной диагностики у больных с более легкой формой инфекции в 1-й группе (25%), несколько меньше во 2-й группе (18,2%), но что особенно важно, наименьшая ошибка (13,6%) у больных 3-й, наиболее тяжелой группы "сепсис".

Применяя должную методику расчета по простым, доступным и информативным 9 скрининг-тестам, можно с большой вероятностью уже при поступлении больной в стационар отнести ее в группу с локализованной или генерализованной инфекцией. Эта возможность определяет направление в выработке тактики ведения и прогноза.

О существенных различиях больных всех групп наглядно свидетельствуют данные правильной классификации наблюдений, проведение по шагам дискриминантного анализа (график 1). При этом даже по клиническому анализу крови и мочи выявлено 6 признаков, отличающихся в I группе с неосложненным абортом и II группе с осложненным абортом. Это - количество лейкоцитов, лимфоцитов, величине гемоглобина, СОЭ, наличие токсической зернистости нейтрофилов и белка в моче. Величины всех показателей, кроме величины лимфоцитов, отличаются между собой. Лимфоцитопения является характерным симптомом инфекционного процесса у больных с ГСИ и отражает состояние иммунодефицита в организме беременных.

Из графика видно, что II группа больных с осложненным абортом по ряду признаков близка как к I группе, так и к группе больных с септическим абортом (III и IV группы). Общность клинических проявлений локализованных и генерализованных форм инфекции после аборта нередко способствует употреблению таких диагнозов, как "септическое состояние", "сепсис", "септический аборт".



I - больные с неосложненным абортом
II - больные с осложненным абортом
III - больные с септическим абортом (выжившие)
IV - больные с септическим абортом (умершие)

Проведенный дискриминантный анализ показал тенденцию перехода от более легкой к более тяжелым формам, реальность последовательного развития локализованной инфекции в генерализованную. Он показал также рациональность разграничения двух вариантов локализованной инфекции, различную потенциальную возможность их перехода в сепсис. Необходимость уточнить клиническую форму инфекции в первые часы наблюдения способствует выработке более оптимальной лечебной тактики, особенно в группе с осложненным абортом, протекающим с выраженной резорбционно-токсической лихорадкой. Некоторые клиницисты рекомендуют придерживаться классификации послеродовых ГСИ, адаптировав ее для ГСИ после аборта. Однако в предлагаемой классификации нигде не фигурирует та форма, которая протекает с клиникой гнойно-резорбтивной лихорадки (ГРЛ).

Некоторые ученые называют это состояние пограничным со-

стоянием, или начальной фазой сепсиса (но еще не сепсис), другие выделяют ГРЛ в отдельную форму инфекции, патогенетической основой которой является фактор нагноения и фактор резорбции, назвав ГРЛ синдромом или феноменом, считая ее принципиально доброкачественным симптомокомплексом со сравнительно небольшим процентом летальности в отличие от сепсиса (И. В. Давыдовский, 1956).

Учитывая возникающие при ГРЛ патоморфологические изменения (токсикодегенеративные и аноксемические изменения со стороны ЦНС, атрофические изменения многих органов и тканей, несовершенство отграничительных грануляционных процессов при наличии замкнутых полостей в матке), любое активное хирургическое вмешательство в матку способствует "фактору прорыва" инфекционного агента в кровь и генерализации процесса, развитию СШ и нередко летальным исходам.

В литературе четко прослеживается необходимость и стремление многих авторов каким-то образом терминологически выделить тяжелую форму инфицированного аборта: "высоколихорадящий аборт", протекающий с проявлениями септицемии (А. М. Полякова, 1974), "лихорадящий аборт", протекающий с симптомокомплексом септического аборта (септический аборт). Г. К. Парафейник, В. М. Шихатова, 1979; H. Jung, 1980; Ed. G. S. Berger, Nijhoff, 1981; H.H. Brautigam, W. Warnke, 1981; инфицированный аборт, септическое состояние (И. Р. Зак, 1971; Я. П. Сольский, В. Н. Ивченко, 1982; D. Coomans, J. Imberi, 1982; A. Richards и соавт., 1985), И. Е. Роткина (1986) считают, что расхождения в постановке диагноза обусловлены тем, что местно протекающий инфекционный процесс, охватывающий плодное яйцо, матку и тазовые органы, осложняется выраженными симптомами интоксикации. Эти расхождения существуют еще и потому, что на сегодняшний день отсутствует общепринятая классификация.

Мы считаем рациональным использовать для рубрификации этого варианта ГСИ термин "гнойно-резорбтивная лихорадка" (ГРЛ), предложенный И. В. Давыдовским (1956), поддерживаемый М. И. Кузиным (1983) и другими авторами, считавшими, что он характеризует состояние организма, соответствующее началу "факта прорыва" инфекционного агента в кровь в ответ на любую агрессию. Но сегодня истинная частота случаев генерализованной инфекции неизвестна, поэтому в понятие "сепсис" несомненно иногда включаются и случаи гнойно-резорбтивной лихорадки, особенно при тяжелом и остром ее течении.

Нам представляется целесообразным дополнить и адапти-

ровать классификацию С. В. Сазонова и А. В. Бартельса (1973) выделением в ней варианта течения осложненного аборта - гнойно-резорбтивная лихорадка (ГРЛ). Выделение ГРЛ как варианта риска локализованной инфекции имеет прогностическое значение в связи с тенденцией перехода в сепсис. Такое дополнение к существующей классификации позволяет конкретизировать характер утяжеления клинического течения локализованной инфекции, исключить терминологические неясности и, наконец, мобилизовать на обеспечение своевременного адекватного лечения, предотвращающего, как правило, прогрессирование процесса и летальный исход.

Анализируя вопросы современной классификации ГСИ после аборта, следует отметить, что разграничением локализованных форм инфекции после аборта на неосложненный и ГРЛ, мы подчеркиваем, что осложненный аборт, кроме выхода инфекции лишь за пределы матки (маточные трубы, яичники, клетчатка, параметриев), характеризуется тем, что по общим проявлениям он близок к генерализованной форме и является пограничным состоянием. В то же время нам представляется нецелесообразным выделять, как это принято, III и IV этапы распространения инфекции (соответственно септический аборт и сепсис), так как они характеризуются симптомами генерализованного процесса. Поэтому для проведения дифференцированной предоперационной подготовки и выработки лечебной тактики мы считаем необходимым выделять варианты течения сепсиса (септицемия, септикопиемия, септический шок, перитонит и анаэробный сепсис), а также варианты течения септического шока (с ОПН, без ОПН, ОПечН, ДВС, СЛН). Такой дифференцированный подход к выделению клинических форм ГСИ, вариантов течения осложненного аборта (ГРЛ), сепсиса, СШ явился теоретическим обоснованием для разработки новых подходов и программ этиопатогенетического лечения с применением современных способов детоксикации - гемосорбции (ГС), гипербарической оксигенации (ГБО), ультрафиолетового облучения крови (УФОК), решения вопроса реабилитации и диспансеризации больных, перенесших ГСИ.

ГЛАВА VIII

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОСЛЕ АБОРТА

Приняв во внимание, что любая больная с инфекционными осложнениями после аборта представляет собой риск по возникновению крайне тяжелых критических состояний и летальных исходов, представляем необходимый перечень методов обследования и динамического наблюдения.

Методы обследования больных с гнойно-септическими осложнениями после аборта

1. Данные анамнеза, общее и специальное гинекологическое обследование.

2. Лабораторные исследования в динамике: клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), протеинограмма, коагулограмма, определение тиолдисульфидной окислительно-восстановительной системы и оксидазной активности церулоплазмина, определение КОС крови, электролитов (K, Na, Ca, Mg, Cl), мочевины, креатинина, билирубина, трансаминаз, сахара, гематокрита, определение С-реактивного белка, Т - лимфоцитов, иммуноглобулинов классов А и G, определение содержания аскорбиновой кислоты (окисленных и восстановленных форм, их коэффициенты), анализ мочи.

3. Рентгенография легких, ЭКГ, консультации специалистов (невропатолога, хирурга, терапевта, психиатра, инфекциониста, эндокринолога и др.).

4. Бактериоскопическое и бактериологическое исследования: мазки из цервикального канала, матки, уретры на флору и чувствительность к антибиотикам, посевы мочи, крови, бисубстратов из матки, в условиях, исключающих контаминацию, на анаэробную микрофлору, из брюшной полости, абсцессов из трахеи, плевральной полости, из зева.

5. Динамическое наблюдение за общим состоянием, почасовое измерение температуры, частоты пульса и дыхания, артериального давления, диуреза, времени свертывания крови по Ли-Уайту.

6. Уточнение диагноза различных клинических форм ГСИ после аборта по системе скрининга и автоматизированной формуле расчета.

Из анамнеза следует особое внимание обратить на: а) длительность заболевания (длительность в 2-3 недели, волнообразное лихорадящее состояние, перемежающиеся ознобы, ухудшающееся общее состояние и самочувствие, слабость, головные боли свидетельствуют о далеко зашедшем, нередко уже септическом процессе, в то время как лихорадящее состояние в течение 2-3 дней, умеренные кровянистые выделения при удовлетворительном состоянии характерны для локализованных форм инфекции).

б) лечение в амбулаторных условиях, дома или другими специалистами без заметного эффекта (от ОРЗ, гриппа, пневмонии, ангины, пиелонефрита, холецистопатий, радикулита, флегмон и абсцессов, воспаления придатков матки, нарушений менструального цикла; в) отсутствие наблюдения в женской консультации по беременности, особенно при больших или пограничных для медаборта сроках; г) социальные аспекты (юный возраст, учащиеся, неработающие, женщины с вредными привычками, не находящиеся в браке); д) указание на прием медикаментов с целью прерывания беременности - за этим могут скрываться внутриматочные вмешательства, так как женщины из чувства боязни ответственности лишь в 30% признаются в криминальных вмешательствах в момент поступления в клинику; тем не менее, в процессе лечения и при настойчивом, но ненавязчивом выяснении, этот процент повышается до 70-80.

При оценке общего состояния и обследования следует обратить особое внимание на: а) степень тяжести состояния, б) симптомы интоксикации центральной нервной системы (адинамия, сопор, кома, эйфория, заторможенность, неадекватность поведения и ответов на вопросы); в) окраску кожных покровов

(бледность, цианоз, мраморность кожи - свидетельствуют о периферическом сосудистом спазме вследствие наступившей гиповолемии, эндотоксикации, бледность с желтушным оттенком, субиктеричность или иктеричность склер - о токсическом поражении печени; петехии на коже лица (щеки, кончик носа, мочки ушей), в отлогих местах (тыльные поверхности конечностей, кожа спины, ягодиц, поясничной области) - о ДВС-синдроме - характерном осложнении септического шока;

г) на характер температуры (лихорадка дома, на протяжении заболевания и при поступлении), озноб, их частота, состояние после ознобов; частоту пульса и его соответствие температуре, частоту дыхания. Нарастающее тахипноэ до 30-40 в мин. на фоне общей бледности кожных покровов и гиперемии кожи лица, щек, высокой температуры до 39° и выше может быть ранним симптомом развивающегося септического шока.

д) на увеличение, напряженность и болезненность печени или ее края, что свидетельствует о токсическом поражении при генерализованном процессе; в то время как при локализованной в матке инфекции, как правило, пальпаторных изменений со стороны печени не обнаруживается;

е) на положительные симптомы раздражения тазовой брюшины, свидетельствующие о распространении воспаления на придатки матки, тазовую брюшину, а при перфорации матки или септическом перитоните - симптомы раздражения брюшины распространенного характера, вздутие кишечника, плохое отхождение газов, стула (стул чаще жидкий, однократный, со зловонным запахом - септические поносы).

При специальном гинекологическом исследовании следует обратить внимание на:

а) следы криминальных вмешательств (трещины, разрывы, следы пулевых щипцов на шейке матки);

б) характер выделений из матки и во влагалище (гнойные, гнойно-кровянистые, иногда с пузырьками газа и ихорозным запахом), гиперемия и отечность слизистой влагалища;

в) пальпацию внутренних гениталий (размягчение и укорочение шейки матки, раскрытие цервикального канала, пальпация за внутренним зевом частей плода, отхождение их из полости матки, увеличение матки и несоответствие ее срокам беременности, консистенция матки мягковатая или дряблая, определение болезненности матки, чаще вдоль ее ребер по

ходу маточных сосудов, флебитических измененных, увеличение и отечность придатков, нечеткость границ при пальпации придатков. Иногда придатки представляют собой гнойные мешотчатые тубоовариальные образования или абсцесс малого таза, при этом имеются симптомы раздражения тазовой брюшины (пельвиоперитонит). Затруднение при определении четких границ матки и придатков возникает при перфорации матки и гематомах малого таза, при нагноительных процессах придатков, параметритах, когда подпаяны и воспалительно изменены прилежащие петли толстого и тонкого кишечника, большого сальника, а также при тазовых и межкишечных абсцессах, когда все образования вовлечены в единый воспалительный конгломерат. Наличие гематом между листками широких связок, нередко распространяющихся в забрюшинное пространство, пальпаторно при влагалищном и ректальном исследовании представляется в виде тестоватой консистенции "инфильтратов", доходящих до стенок таза. При этом практически лишь при небольших гематомах удается пальпировать тело матки; как правило, внутренние гематомы представляют собой единый без четких границ опухолевый конгломерат. Резко ухудшается общее состояние больной, и симптомы острой анемии позволяют заподозрить при этом перфорацию матки с нарастающей гематомой параметриев и забрюшинного пространства.

Из лабораторных биохимических и клинических анализов важны исходные данные и динамика их изменений: а) подсчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) дает возможность оценить степень интоксикации, который в норме у здоровых людей равен 1, у беременных с физиологическим течением - 1,5;

при неосложненном аборте - 2-4;

при осложненном аборте - 4-6;

при септическом аборте - выше 6 (Д. Ф. Костючек, 1988).

Подсчет лейкоцитарного индекса интоксикации ЛИИ по формуле, предложенной Я. Я. Каль-Калифом (1941) и модифицированной Б. А. Рейсом и соавт. (1983).

Формула подсчета ЛИИ по Я. Я. Каль-Калифу (1941):

$$ЛИИ = \frac{С\ (сегм.) + П(палочк.) + Ю(юные) + М\ (миэл)}{Мн\ (моноц.) + Лф\ (лимфоц.) + Э\ (эозиноф.)}$$

Формула подсчета ЛИИ в модификации Б. А. Рейса и соавт. (1983)

$$ЛИИ = \frac{С + П + Ю + М}{Мн + Лф + Э}$$

Пример: клинический анализ крови больной с септическим абортом Нв-90 г/л, Эр - $3{,}0 \times 10^{12}$/л, Лейк. - $24{,}0 \times 10^{9}$ г/л, Э-1, Миэл. - 1, Ю- 1, П-12, С-72, Лф-10, Мн-2, СОЭ-30 мм/час, Нормобл. - 6:100, анизоцитоз, полихромазия, пойкилоцитоз.

$$ЛИИ = \frac{72 + 12 + 1 + 1}{10 + 2} = \frac{86}{12} = 7{,}01$$

Оценка степени интоксикации по динамике ЛИИ особенно важна на фоне проводимой интенсивной терапии: нарастание ЛИИ свидетельствует о прогрессии воспалительного процесса и необходимости срочного решения вопроса в пользу усиления терапии, ликвидации основного источника инфекции.

Критериями оценки системы иммунитета является:

- уровень комплемента
- показатель реакции иммунного прилипания
- показатели фагоцитоза
- количественные и качественные характеристики Т- и В - лимфоцитов
- показатели иммуноглобулинов (особенно классов А и G)
- количество циркулирующих иммунных комплексов.

Дополнительные данные по состоянию системы иммунитета получить можно с помощью:

- определения функциональной характеристики лимфоцитов по реакции бласттрансформации (РБТЛ)
- определения показателя макрофагальной трансформации мононуклиаров крови (ПМТМ).

Исследование естественной резистентности и уровень комплемента определяется гемолитическим способом по методу Н. Б. Гринбаум и Г. Б. Савельевой (1967).

Достаточную информацию о естественной резистенции можно получить по реакции иммунного прилипания (РИП) по методу Н. А. Пустоваловой (1975).

К 0,25 мл неинактивированной сыворотки обследуемого добавляют 0,25 мл одномиллиардной взвеси суточной агаровой

культуры патогенного стафилококка в физиологическом растворе. Смесь помещают в термостат при Т = 37°С на 10 минут, после чего в нее добавляют 1-2 капли густой взвеси трижды отмытых эритроцитов обследуемого. Пробирку встряхивают и выдерживают в термостате еще 5 минут, после чего готовят обычным способом мазки, наносят на 2 предметных стекла пастеровской пипеткой по 1-2 капли содержимого пробирки. Высохшие на воздухе мазки, не фиксируя, окрашивают краской Лейшмана.

Оценку реакции производят при иммерсионной микроскопии, подсчитывают процент эритроцитов, к которым прилипли не менее двух стафилококков. Обычно считают по 100 эритроцитов в каждом из двух мазков и вычисляют среднее арифметическое.

Реакция фагоцитоза для определения фагоцитарной функции нейтрофилов в периферической крови осуществляется по методу Е. А. Олейниковой, О. В. Миловидовой и Л. В. Новиковой (1975).

При постановке фагоцитарной реакции важен выбор объекта фагоцитоза, которым могут быть частицы биологического и небиологического происхождения. От их свойств во многом зависят конечные результаты фагоцитарной реакции. Среди биологических объектов наибольшее применение находят микробные взвеси, чаще применяют суточную культуру белого или золотистого стафилококка, хотя известны некоторые недостатки использования стафилококка, связанные с выработкой ими ингибиторов фагоцитоза (J. Suen, J. C. Allen, 1980). Некоторые авторы в качестве тест-объектов используют с успехом культуру M. Lysodeiticus (Л. М. Ищенко, 1983), она легко фагоцитируется лейкоцитами, так как лишена факторов вирулентности и тем самым не влияет на конечный результат фагоцитоза. В настоящее время в качестве объекта широко используются нейтральные частицы небиологического происхождения: кристаллы кадмия (M. Svec и соавт., 1979), частица латекса (H. Gomes-Estrada и соавт., 1979; I. Modzelewska, A.Szezepanowska, 1982), угля (A. Naus, I. Napravnicova, 1980), полистирола (S. Rabatic и соавт., 1979).

В наших исследованиях в качестве тест-микробов использовали культуры золотистого стафилококка (штамм N 100) и кишечной палочки (штамм N 173).

Методика: В 2 преципитационные пробирки разлить по 0,2 мл гепаринизированной крови. В каждую пробирку добавить по 0,1 мл одномиллиардной взвеси суточной агаровой культуры тест-микробов: в одну - Staphylococcus aureus (штамм N 100н), в другую - E. coli (штамм N 173).

Пробирки осторожно встряхивают и делается высев из их содержимого стандартной петлей. Пробирки с испытуемыми смесями поместить в термостат при Т 37°С. Через 45 минут пробы центрифугируют при 1500 об/мин. в течение 3-х минут. Обозначившуюся на разделе фаз лейкоцитарную пленку забрать пастеровской пипеткой и сделать из нее мазок на сухом обезжиренном предметном стекле. Общая продолжительность инкубации составляет 2 часа, после чего сделать повторный высев из каждой пробирки аналогично первому. Чашки с посевами поставить в термостат при Т 37°С на сутки. Приготовленные мазки окрасить краской Лейшмана и микроскопировать с иммерсией. Для оценки фагоцитарной реакции рассчитываются следующие показатели:

1) - фагоцитарная активность лейкоцитов (ФА) - процент фагоцитирующих лейкоцитов из 100 сосчитанных,

2) индекс фагоцитоза (ИФ) - среднее число тест-микробов, поглощенных одним фагоцитом,

3) - показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ) - равный величине, обратной количеству выросших через сутки пребывания в термостате колоний.

При этом используют таблицу оценки завершенности фагоцитоза (табл. 36).

При первом контрольном высеве, когда фагоцитоз еще не начался, рост микробов бывает сплошным. Результаты повторного высева позволяют оценить переваривающую способность фагоцитов.

Изучение количественной характеристики и качества Т- и В-лимфоцитов

Применяем следующую методику выделения лимфоцитов: В стерильную центрифужную пробирку с гепарином (25 ед. на 1 мл крови) внести 5 мл крови больного, хорошо перемешать и 3 мл перенести в другую пробирку, содержащую 3 мл среды 199, смешать и осторожно наслоить на 3 мл раствора фиколла или фиколла-пака, находящегося в третьей центрифуге. Полученную взвесь отцентрифугировать при 1000 об/мин в течение 30-35 минут. Образовавшееся кольцо лимфоцитов осторожно отсосать пастеровской пипеткой, перенести в центрифужную пробирку, добавить среду 199 (или раствор Хенкса) до верха пробирки, перемешать и дважды отцентрифугировать при 1000 об/мин в течение 7-10 минут.

Таблица 36

Оценка завершенности фагоцитоза

Балл	Характеристика роста	Кол-во колоний	Показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ)	
0	Отсутствие роста	0	1 (условно)	
1	Редкие изолированные колонии	10-30	0,99	высокий фагоцитоз (усл. 50-99%)
2	Очень редкий рост	не 50	0,82	
3	Рост в основном у начала посева, редкий	до 100	0,52	
4	Рост у начала посева, занимает менее 1/2 всей площади посева	101-300	0,45	средний фагоцитоз (усл. 36-45%)
5	Рост примерно на 1/2 всей площади	301-100	0,36	
6	Густой рост в начале посева, дальше - относительно редкий	1001-2000	0,32	низкий фагоцитоз (усл. 27-32%)
7	Густой рост с отдельными колониями в конце посева	2001-3000	0,29	
8	Густой рост практически по всему сектору	3001-4000	0,28	
9	Очень густой рост по всему сектору	4001-5000	0,27	
10	Сплошной рост по всему сектору	5001-10000	0,26-0,25	

Надосадочную жидкость слить, а осадок лимфоцитов встряхнуть и добавить 1 мл среды 199, т. е. довести концентрацию лимфоцитов до $2x10^6$.

Приготовление раствора фиколла. Порошок фиколла простерилизовать и развести следующим образом: 4,7 г фиколла развести в 50 мл стерильной дистиллированной воды, добавить 10 мл 76% верографина (или урографина) и 12 мл стерильной дистиллированной воды, перемешать и хранить в холодильнике.

Определение Т-лимфоцитов (активных и тотальных) можно проводить с помощью метода розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК), предложенному Л. Н. Зинковской и соавт. (1976), и определение Еа-РОК- по методу H. Kerman и соавт. (1976).

Для определения Т-супрессоров можно использовать методику H. M. Dosch, E. W. Gelfand (1978).

Определение В-лимфоцитов методом розеткообразования с зимозаном мы выполняем, используя методику N. F. Mendes и соавт. (1974).

Реакцию бласттрансформации лимфоцитов (РТБЛ) - проводить с помощью морфологического метода оценки бластной трансформации лимфоцитов в культуре с фитогемагглютинином по Н. Л. Самойлиной (1970).

Показатель макрофагальной трансформации мононуклеаров (ПМТМ), основанный на феномене ингибирования макрофагальной трансформации мононуклеаров периферической крови, мы определяли, используя методику А. И. Джагиняна, Т. А. Демченко (1981), которая заключалась в следующем:

В стерильный пенициллиновый флакон с покровным стеклом наливали 2 мл среды 199, 0,3 мл человеческой инактивированной сыворотки IV группы и 0,2 мл гепаринизированной крови больного и инкубировали в термостате при 37° в течение 24 часов. Затем пинцетом следует достать покровное стекло с прилипшими клетками, высушить их, зафиксировать спиртом в течение 30 минут, подсушить и окрасить азур П-эозином в течение 2-3 минут. Краску смыть водой, препарат подсушить и приклеить к предметному стеклу бальзамом. Просмотр мазков производили под микроскопом с иммерсией. Подсчитывали 100-200 мононуклеаров и вычисляли процент макрофагов.

Определение количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) осуществляли по методике Ю. А. Гриневич и А. Н. Алферова (1981). Для определения иммуноглобулинов классов M, G, A в сыворотке крови используют метод Манчини и соавт. (1965), основанный на радиальной иммунодиффузии в геле.

Биохимические исследования

Биохимические исследования в сыворотке крови следует выполнять в динамике заболевания: до лечения, после основного этапа хирургического лечения, в период улучшения, перед выпиской, а также до и после гемосорбции у больных с осложненным абортом, до и после комплекса современных методов детоксикации (ГС, ГБО, УФОК) у больных с септическим абортом.

Исследование тиол-дисульфидной окислительно-восстановительной антиоксидатной системы производится в плазме методом амперометрического титрования нитратом серебра по В. В. Соколовскому и соавт. (1968).

Принцип метода заключается в том, что в ходе титрования раствора тиолового соединения азотнокислым серебром ионы серебра связывают сульфгидрильные группы с образованием меркаптида по уравнению реакции $R\text{-}SH + Ag \rightarrow R\text{-}S\text{-}Ag + H$.

По достижении конечной точки титрования в растворе появляется избыток ионов серебра. При этом в электрическом элементе, составленном из погруженных в титруемый раствор вращающегося платинового электрода-индикатора и электрода сравнения, возникает ток, пропорциональный концентрации ионов серебра. Сила этого тока измеряется микроамперметром. Содержание SH-групп в исследуемом растворе эквивалентно количеству нитрата серебра, затраченного на титрование.

Используемые реактивы:

30% водный раствор KCl

40 гр NH_4NO_3

Буфер

аммиачный 70 мл NH_4OH 39% (или 109,2 мл 25%)

до 5 л H_2O PH = 9,5

Маточный раствор $AgNO_3$ 1,7 г до 100 мл

Рабочий раствор $AgNO_3$ - 0,5 мл маточного раствора до 50,0 мл воды.

Рабочий раствор унитиола: из 5% ампульного раствора берем 0,11 мл, доведенный до 50,0 мл воды.

Агар 3,0 г в 100 мл 30% раствора KCl - полученного при нагревании на водяной бане.

Методика. В нерабочем состоянии платиновый вращающийся электрод погружен в сосуд с дистиллированной водой, конец агарового мостика электрода сравнения опущен в насыщенный 30% раствор KCl. Гальванометр арретирован.

При работе в сосуд для титрования наливали приблизительно 25 мл аммиачного буфера. Платиновый электрод и электрод сравнения предварительно ополаскивали дистиллированной водой и погружали в исследуемый раствор. Освобождали гальванометр от арретира, включая мотор, который приводил в движение вращающийся платиновый электрод, и равномерно перемешивали титруемый раствор. После того, как теневая стрелка прибора принимала стабильное положение, на-

чинали титрование, добавляя из микробюретки по 0,05-0,1 мл 0,001N- раствора азотнокислого серебра, и отмечали показания гальванометра. Если возможно, титрование повторяли 2-3 раза. Для определения его результатов строят график, на оси ординат которого откладывают величины тока, возникающего в ходе титрования, на оси абсцисс - соответствующее им количество объема добавленного унитиола. Две прямые, соединяющие полученные точки, пересекаются в конечной точке титрования. Пример графика амперметрического титрования представлен на рис. 1.

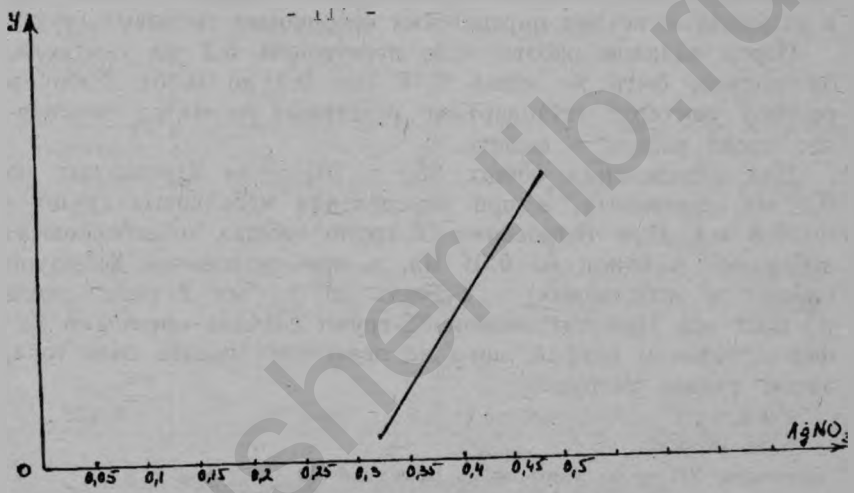


Рис. 1. Графическое определение конечной точки титрования.

Содержание SH-групп, эквивалентное количеству нитрата серебра, затраченного на титрование, вычисляли как среднее арифметическое из результатов 2-3 параллельных титрований, имея в виду, что 1 мл 0,001N - раствора $AgNO_3$ эквивалентен 1 микромолю SH-группы. Так как обычное содержание SH-групп принято относить к 100 мл крови или плазмы, то расчет концентрации SH-групп производился по формуле:

$$\frac{\text{Объем 0,001N - раствора } AgNO_3 \text{ затраченного на титрование} \times 20 \times 100}{\text{Объем гемолизата, взятого на титрование}} = \text{количеству SH-групп (в микромолях на 100 мл. исследуемой жидкости) (плазмы).}$$

Для работы необходимо: 1 мл крови (можно 0,5 мл), гемолизируют 1 час, добавляя к 1 мл крови, взятой с гепарином, 19,0 мл дистиллированной воды. После этого центрифугируют при 6000 об/мин в течение 10 минут для удаления стромы эритроцитов и осторожно сливают в стаканчик (строма остается на дне пробирки). Этот гемолизат необходим для определения общих тиоловых групп.

Затем из гемолизата отливают 10 мл и сливают его с тем же количеством (10 мл) метафосфорной кислоты, после чего центрифугируют. Надосадочную жидкость сливают в стаканчик и используют ее для определения небелковых тиоловых групп.

Перед началом работы надо оттитровать 0,2 мл унитиола, он должен быть не ниже 0,16 (от 0,2 до 0,16). Рабочий раствор унитиола (стандартные реактивы) готовится ежедневно, после работы - вылить.

Для определения общих SS- и SH-групп используют по 0,1 мл гемолизата, а при определении небелковых групп - по 0,5 мл. При титровании SS-групп (общих и небелковых) добавляют унитиол по 0,05 мл, а при титровании SH-групп (общих и небелковых) - сначала по 0,1 мл 2 раза, затем по 0,05 мл. При титровании SS-групп сначала насыщают буфер сульфатом натрия, пока не перестанет падать сила тока, затем только титруют.

Расчет:

SH- общее:

$$\frac{\text{количество SH (в мл унитиола) x разведение 20}}{\text{количество гемолизата в опыте (0,1)}} = \text{количество SH /в мл унитиола x 200}$$

SS - общее:

= унитиол, необходимый на SS-группы - унитиол необходимый x 100 на определение SH-групп

SH небелковые:

= унитиол на SH x 8

SS - небелковые:

= унитиол на SS - унитиол на SH x 4

Белковые тиолдисульфидные группы определяют путем вычитания небелковых из общих групп. Нами определены нормы тиол-дисульфидных групп для беременности с физиологическим течением (группа сравнения).

Таблица 37

Нормы тиоловых групп (контроль)			
Биохимические показатели	Беремен. 6-12 нед.	Берем. 12 нед. и 27 нед.	M ± m
общие			
SH	20,1-22,5	37,1-39,7	38,4±1,3
SS	5,9-7,3	10,7-12,1	11,4±0,7
SH/SS	3,2-4,2	3,4-4,0	3,7±0,3
небелковые			
SH	1,67-1,93	1,41-1,61	1,51±0,1
SS	0,4-0,54	0,38-0,44	0,41±0,03
SH/SS	3,75-6,75	3,9-4,5	4,2±0,3
белковые	18,0-21,0	34,7-39,7	37,2±2,5
SH	5,53-6,73	10,33-11,73	11,03±0,7
SS SH/SS	3,21-4,21	3,35-3,95	3,6±0,3

Раздельное определение содержания аскорбиновой кислоты и ее окисленных форм по методу А. Е. Шпакова (1967)

Принцип метода заключается в том, что 2,4 - динитрофенил - гидразин образует с окисленными формами (ДАК, ДКГК) аскорбиновой кислоты (АК) озазоны, которые в серной кислоте приобретают красноватую окраску. Для определения суммы кислот восстановительную форму аскорбиновой кислоты переводят в окисленную 2,6 - дихлорфенолиндофенолом, после чего определяют содержание окисленных форм аскорбиновой кислоты цветной реакцией с 2,4 - динитрофенилгиразином. Параллельно определяют количество существующих окисленных форм в пробе, не добавляя к ней окислителя. Количество восстановленной формы аскорбиновой кислоты определяют по

akusher-lib.ru

разнице между 1 и 2 пробами (А. Е. Шпаков, 1967). Для определения ДКГК, ДАК переводят в АК, используя в качестве восстановителя унитиол (В. В. Соколовский, Т. В. Лиэлуп, Л. В. Лебедева, 1974), после чего в пробе с 2,4 динитрофенилгидразином взаимодействуют только ДКГК. Высчитать количество ДАК можно по разнице между 2 и 3 пробами. Ход определения: 8 мл крови центрифугируют в течение 15 минут при 1500 об/мин. К 3 мл сыворотки добавляют 3 мл 10% метафосфорной кислоты, перемешивают стеклянной палочкой для экстракции в лед на 15 минут. Затем центрифугируют 15 минут со скоростью 6000 об/мин. Суммарная фракция (АК, ДАК, ДКГК)

- 1,5 мл центрифугата
- По каплям добавляют краску Тильманса до появления слаборозового окрашивания в течение 30 секунд.
- Бидистиллированная вода до 0,5 мл с учетом краски, ушедшей на титрование (v краски + v воды = 0,5 мл).
- Добавляют 0,5 мл раствора 2,4 динитрофенилгидразин (ДНФГ).

Окисленная фракция

- 1,5 мл центрифугата
- 0,5 мл дистиллированной воды
- 0,5 мл 2,4 ДНФГ

Контроль

- 1,5 мл 5% HPO_3
- 0,5 мл дистиллированной воды
- 0,5 мл 2,4 ДНФГ

Все 3 пробирки помещают в кипящую водяную баню на 10 минут. Добавляют затем по 2,5 мл 85% H_2SO_4 (небольшими порциями, охлаждая). Измерения производят через 1 час СФ-26.

= 520 против контроля

= 0,6 - 1,2 мг%

Среднее = 0,2 - 0,8 мг%

Расчет:

$$X\text{мг\%} = \frac{a_{\text{мкг}} \times V_{\text{общ.}} \times 100}{V_{\text{сыв.}} \times V_{\text{пробы}} \times 1000} = \frac{a_{\text{мкг}} \times V_{\text{общ.}}}{V_{\text{сыв.}} \times V_{\text{пробы}} \times 10}$$

const. = 0,13,

где

а = количество мкг АК по колибровочному графику

V общ. = объем сыворотки + метафосфорной кислоты (= 6 мл)

V сыв. = количество сыворотки (3 мл)

V пробы = (1,5)

100 - пересчет на 100 мл

1000 - пересчет на мг из мкг

Суммарная = АК + ДАК + ДКГК

Окисленная = ДАК + ДКГК = ОФ

Восстановительная (истинная АК) = суммарная - окисленная

kf = АКвосст./АКокисл. форма

При патологии возрастает окисленная форма и снижается восстановленная.

Получают цифры экстинации на СФ. Смотрят их значения по калибровочному графику, затем умножают на коэффициент.

Пример: по СФ по калибровочному графику

Е об. = 1,0 - 39,3 - 5,2 мг% (39,3х0,13)

Е ок. = 0,94 - 37 - 4,9 мг% (37х0,13)

Е восст. = 5,2 - 4,9 = 0,3 мг%

$$\text{коэфф.} = 0{,}06 = \frac{0{,}3 \text{ восст.}}{4{,}9 \text{ (Е ок)}}$$

Построение калибровочной кривой

В ряд пробирок вносят стандартный раствор АК от 2 до 30 мкгАК. Доводят 5% раствором HPO_3 объем до 1,5 мл. Обрабатывают как стандартную фракцию. Контроль - 1,5 мл 5% HPO_3 со значением экстинации строят график (рис. 28).

akusher-lib.ru

Приготовление рабочих растворов для построения калибровочной кривой

NN п.п.	Содержание аскорбиновой кислоты (в мкг)	К-во мл взятого станд. р-ра	К-во мл HPO_3	5%
1	5	0,25	П станд.	0,75
2	10	0,5	р-р	0,5
3	15	0,75		0,25
4	20	1,0		-
5	30	0,75	1 станд.	0,25
6	40	1,0	р-р	-

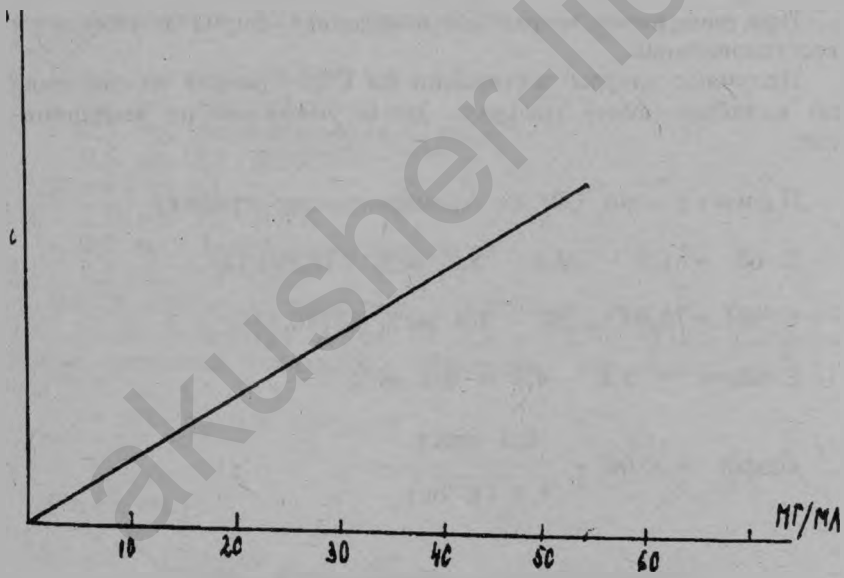


Рис. 28 Зависимость оптической плотности от концентрации аскорбиновой кислоты.

Ось ординат: значение оптической плотности.

Ось абсцисс: концентрация аскорбиновой кислоты в мкг/мл.

akusher-lib.ru

Таблица 38

Аскорбатная окислительно-восстановительная система у беременных с физиологическим течением (группа сравнения) п=27

Показатели аскорбатной системы мк моль/л	M ± m
ОФ	90±5,67
АК	52,73±10,20
АК/ОФ	0,5±0,01

Определение оксидазной активности церулоплазмина по методу (H. A. Ravin, 1961) и модификации В. Г. Колб и В. С. Калюжникова (1982)

Существует несколько методов определения активности церулоплазмина в сыворотке крови (Г. А. Бабенко, 1963; H. Clarke, T. Freeman, 1968; P. Sturgeon и соавт., 1969 и др.), в которых учитывают характерные для данного белка физико-химические свойства, антигеновые детерминанты или ферментативную активность, специфическую для ряда субстратов "in vitro", в особенности реакцию с парафенилендиамином. До сих пор точно не установлен природный субстрат церулоплазмина, поэтому при исследовании ферментативных свойств белка обычно определяют его оксидазную активность по отношению к парафенилендиамину, который является наилучшим субстратом для церулоплазмина "in vitro". Природа этой реакции еще не выяснена. Установлено, что оптимум PH реакции находится в пределах значений pH=5-6. При добавлении субстрата к церулоплазмину реакция не начинается сразу, а имеется лэг-период (причина существования которого неизвестна), в связи с чем время инкубации удлиняется на 1 час.

Используемые реактивы:

- Парафенилендиамин 5 Г/Л (0,5 на 100):
- Ацетатный буфер 0,4 моль/л pH=5,5: ацетат Na 54,44 г/л, уксусная кислота 0,4 моль/л (22,6 мл. лед, укс. к-ты до 1 л H_2O; 2,26 мл до 100 мл H_2O); смешать в соотношении 9:1 ац Na: укс. к-та - раствор фторида Na 30 г/л/3 г на 100 H_2O

	проба	контроль
сыворотка	0,1 мл	0,1 мл
р-р а (ингиб. контр.)	-	2,0
ацетатный буфер	8,0	8,0
парафенилендиамин	1,0	1,0
перемешиват	+	+
37° 1 час термостат		+
NaF	2,0	-
На холод 30 мин.	+	+

Калориметрировать против контроля

λ=530 или кювета 1 см зеленый световой фильтр

Расчет: εпробы х 875 мг/ л

Норма оксидазной активности церулоплазмина в контрольной группе =235,3±28,2 усл. ед.

Определение осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) выполняют по методу И. Тодорова (1960).

Нами определена ОРЭ у беременных контрольной группы, равная 0,45±0,01 усл. ед.

Изучение системы гемостаза

Коагулограмму следует делать по следующим параметрам: определение количества тромбоцитов и их адгезивности, тромбин-теста по Hits (1958) в модификации М. А. Котовщиковой, (1960), тромбиновое время, концентрация фибриногена по Р. А. Рутберг (1957), определение фибринолитической активности крови по М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузник (1962), частичное протромбиновое время, эталоновый тест реакция на ПДФ, реакция преципитации (по стандартным методикам).

Полученные в результате биохимических и иммунологических исследований достоверные данные легли в основу представленных критериев дифференциальной диагностики локализованных и генерализованных форм инфекционных осложнений после аборта (табл. 39).

Таблица 39

Биохимические и иммунологические критерии дифференциальной диагностики локализованных и генерализованных инфекционных осложнений аборта

Биохимические и иммунологические показатели	Контроль физиологич. течение беременности	Неосложненный аборт	Осложненный аборт	Сепсис
1	2	3	4	5
Показатели антиоксидантной системы:				
- SH/SS небелковый коэфф.	28 4,3±0,3	снижен в 1,5 раза	снижен в 1,5 раза	снижен в 1,5 раза - 2,1
- SH/SS белковый коэфф.	3,6±0,3	не снижен	снижен в 1,8 раза	снижен в 2 раза
- АК/ОФ	0,5±0,01	снижен в 2,5 раза	снижен в 2 раза	снижен в 2,8-5 раз
- Оксидазная активность церулоплазмина (в усл. ед.)	235,3±28,2	повышен. в 1,5 раза	повышен в 1,4	повышен в 1,2 раза
ПЗФ % (показатель завершенности фагоцитоза)	47,9±5,2	-	-	повышен в 1,3 раза
Активность комплемента (усл. ед.)	158,5±11,0	снижен в 2 раза	снижен в 1,4 раза	снижен в 1,6-1,8 раза
Е-РОК "активные" (%) лимфоциты	39,5±2,7	-	снижен в 1,2 раза	снижен в 1,3 раза
Е-РОК "тотальные" (%)	52,2±4,4	-	снижены	снижены
РБТЛ (%)	39,7±1,0	-	-	снижены в 1,2 раза
ЦИК г/л	0,12±0,02	-	повышены в 2,5 раза	повышены в 3,3 раза
IgM г/л	1,4±0,14	-	повышены в 1,5 раза	снижены в 1,2 раза
IgG г/л	15,02±6,63	-	повышены в 1,4 раза	-
ЛИИ (усл. ед.)	1,2	2-4	5-6	выше 6

akusher-lib.ru

Бактериологические и бактериоскопические исследования очень важны в программе обследования больных с ГСИ после аборта.

Стандартный набор бактериологических и бактериоскопических исследований сводится к посевам крови (особенно в момент озноба или высокой температуры, которые являются гирогенной реакцией на массивный выход возбудителей), содержимого цервикального канала, полости матки, из брюшной полости, содержимого абсцессов, плевральных полостей, из зева, посевов мочи с определением вида микроба и чувствительности к антибиотикам (2-3 раза в динамике развития заболевания).

Бактериологические исследования мазков из цервикального канала, влагалища и уретры в течение часа могут дать первые сведения о специфическом гонорейном процессе, трихомониазе, грам-отрицательной и грам-положительной флоре, дрожжах, бактериях, лейкоцитах.

Наиболее информативным бактериологическим методом исследования, дающим полный микробный пейзаж, особенно анаэробную флору, является метод газожидкостной хроматографии летучих и нелетучих жирных кислот (продуктов метаболизма анаэробов), дающий возможность через 40-50 мин. определить видовую принадлежность возбудителя в 92%. Идентификация бактероидов проводится по методике A. Koneman, S. Doowell (1979).

Для изучения характера микрофлоры с помощью данного метода вами разработан способ забора и транспортировки клинического материала.

Способ забора биосубстрата. Для забора патологического материала из полости матки и цервикального канала мы использовали специально изготовленные стеклянные отборники, позволяющие избежать контаминации отбираемого материала сопутствующей микрофлорой внешних отделов половых органов (рис. 3).

Отборник состоит из двух стеклянных трубок, помещенных одна в другую. Диаметр внешней трубки - кожуха - 10-12 мм (1). Общая длина отборника - 25-30 см. Внутренняя трубка (2) свободно движется внутри кожуха, но имеет ограничители хода в обе стороны, причем ограничитель передней части, т. е. той, которая достигает места отбора материала, представляет собой сужение внешней трубки до необходимых размеров. Внутри узкой трубки помещена жесткая нихромовая или стальная проволока диаметром 0,5 мм (3), выходящая из переднего конца трубки на 2-4 мм в виде крючка, а с заднего конца в виде петли длиной 3-5 см. На крючок оде-

вается отрезок силиконового шланга (4) с внутренним диаметром около 1 мм и длиной 4-7 мм. Движением назад внутренняя трубка убирается в кожух так, чтобы крючок с силиконовым шлангом также ушел под защиту кожуха. В этом положении весь отборник стерилизуется сухим жаром при 170° в течение 1,5 часов. При отборе проб отборник вводится в требуемую область, внутренняя трубка двигается до упора вперед, и силиконовый шланг забирает патологический материал. Затем обратным движением наконечник отборника убирается в кожух, и весь отборник выводится наружу. После чего наконечник снова выдвигается вперед, и, выдергивая проволоку назад, его сбрасывают в приготовленную пробирку с транспортной питательной средой. Силиконовый наконечник достаточно тяжел и погружается на дно пробирки, т. е. в область с гарантированно восстановительной средой.

Отобранный материал доставляем в лабораторию не позже, чем через час. При транспортировке пробирки нижние слои среды не подвергаются окислению воздухом даже при сильном встряхивании, так как сама транспортная пробирка имеет перетяжку, суженный посередине участок. Среда наливается выше этого сужения, что не позволяет колебаниям жидкости проникнуть в нижние слои. Процедура дальнейшей обработки материала была следующая:

1) микроскопирование прижизненных и окрашенных по Граму препаратов отобранного материала. Описание обнаруженной микрофлоры;

2) высев на несколько вариантов тиогликолевой среды, содержащей: а) канамицин (50 мкг/мл), б) рифампицин (10 мкг/мл), в) намедиксоновую кислоту (50 мкг/мл), г) без антибиотиков, а также на мясопентонный агар из 10% цельной кроличьей крови и 2% глюкозы, на котором посев культивировался в аэробных условиях. Пиогликолевую среду готовим на основе "Питательной среды для контроля стерильности" с добавлением гемина (5 мкг/мл), витамина K_1 (0,5 мкг/мл) и резазурина (0,005%) для улучшения роста облигатно-анаэробных неспорообразующих микроорганизмов. Накопительные культуры, полученные в анаэробных условиях и обладающие свойствами неспорообразующих облигатных анаэробов, высевают затем в плотную тиогликолевую среду для выделения в чистой культуре и дальнейшей идентификации. Для идентификации бактероидов использовали газожидкостную хроматографию летучих и нелетучих жирных кислот, образующихся в пептонно-дрожжевой среде с глюкозой, а также данные о характере ферментации общепринятых углеводов и спиртов "пестрого ряда", также в пептонно-дрожжевой среде.

Стеклянный отборник для взятия биосубстрата из матки

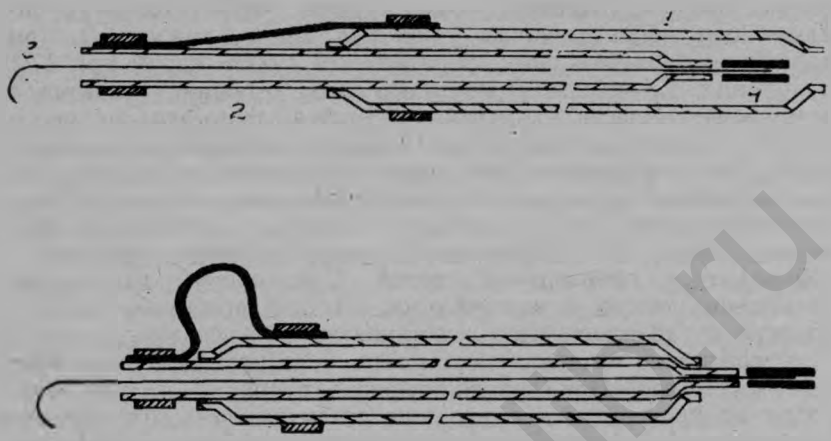


Рис. 3. 1. Трубка-кожух (d=10-12 мм)
2. Внутренняя трубка
3. Нихромовая или стальная проволока (d=0,5 мм) с петлей
4. Крючок с силиконовым шлангом (d=1 мм)

Параллельно осуществляли высев на аэробный кровяной агар, на котором устанавливали рост аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов. Выросшие в анаэробных условиях микроорганизмы микроскопировали, сеяли на агар с кровью с последующей инкубацией в аэробных и микроаэрофильных условиях. Изучали культуральные и морфологические свойства выделенных штаммов. Видовую идентификацию анаэробных микроорганизмов производили в соответствии с Anaerobic Laboratory Manuel. Определяли состав высших жирных кислот методом газожидкостной хромотографии.

Чувствительность бактероидов к антибиотикам определяли методом двукратных серийных разведений в полужидкой тиогликолевой среде. Параллельно оценивали значение минимальных ингибирующих концентраций антибиотиков на плотной тиогликолевой среде. Культивирование производили в микроанаэростатах, заполненных бескислородной газовой смесью (Л. Г. Мясникова и соавт., 1986); Кира Е. Ф. и соавт. (1984), разработали несколько экспрессных методов идентификации возбудителя: с помощью световой микроскопии

нативных мазков в течение 20-30 мин. можно определить грам-отрицательные микробы и количество видов с точностью 80%; люминесцентная микроскопия позволяет обнаружить группу пигментообразующих бактероидов за несколько минут по характерному рубиновому свечению в ультрафиолетовых лучах с точностью до 98%; непрямой метод флюоресцирующих антител позволяет в течение 2-3 часов идентифицировать бактероиды до уровня группы - вида в 98% случаев. Рентгенологическое обследование органов грудной клетки и брюшной полости следует выполнять всем больным с осложненным и септическим абортом (особенно при септическом шоке). Если позволяет состояние, исследование выполнять в положении больной стоя. Оно помогает выявить свободный газ под диафрагмой при перфорации матки, имеющиеся абсцессы малого таза и брюшной полости, а иногда - инородные тела в матке или полости малого таза при криминальном аборте.

При локализованных формах инфицированного аборта рентгенологическая картина чаще всего не изменена, либо имеется незначительное усиление легочного рисунка.

Легкие у больных с сепсисом трактуются нередко как "шоковое легкое" и представляют собой довольно мозаичную картину, состоящую из зон ателектозов и отека. Образно такая рентгенологическая картина легких сравнивается со "снежной бурей", а патоморфологические изменения соответствуют "регенераторному дистресс-синдрому" (РДС), термин предложен T. L. Petty, D. G. Ashbaugh (1971).

Рентгенологическая картина ранней стадии септического шока и ДВС-синдрома довольно типична: отмечается усиление легочного рисунка, мелкоочаговая пятнистость полей ячеистый вид. При прозрачности легочных полей у корня легких отмечается жесткость структуры у большинства больных. Впоследствии прозрачность ткани снижается, рисунок и корни легких становятся неотчетливыми. Параллельно с нарастающей дыхательной недостаточностью на рентгенограмме отмечаются неоднородные затемнения обоих легких крупными очагами с неровными контурами вследствие слияния мелкопятнистых теней. При выздоровлении процесс в легких регрессирует в течение нескольких суток. Ухудшение общего состояния и особенно нарастание дыхательной недостаточности наступает при возникновении септической пневмонии, плеврита или других легочных осложнений.

Сердце на снимках, особенно произведенных в положении больной лежа, представляется всегда увеличенным.

ГЛАВА IX

ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЛЕЧЕБНОГО ПРОЦЕССА БОЛЬНЫМ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

На фоне снижения рождаемости, ухудшения репродуктивного здоровья женщины в России остается высоким показатель распространенности абортов на 1000 женщин фертильного возраста - 108,6 (в 1986 г. - 118,6). Экспертиза случаев смерти женщин в связи с абортом, удельный вес которых в составе материнской смертности в республике составляет 30,2%, выявила серьезные дефекты в оказании медицинской помощи больным. Причин несколько, некоторые связаны с недостаточной квалификацией врачей, с поздней госпитализацией больных в стационар, несвоевременностью проведения реанимационных мероприятий, неполным объемом интенсивной терапии и др. Кроме того, при значительном удельном весе гнойно-септической инфекции в гинекологической практике не везде созданы условия для обследования и лечения этого контингента больных, палаты интенсивной терапии не подкреплены соответствующими штатами и оснащением.

Программа организации специализированного лечебного процесса больных с ГСИ состоит из следующих моментов.

Организационные формы помощи больным с ГСИ в гинекологической практике должны предусматривать высококвалифицированную лечебно-диагностическую помощь на всех этапах. Это возможно при условии:

- специализированной подготовки кадров акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов, повышения квалификации врачей женских консультаций, скорой и неотложной помощи;

- создания специализированных гинекологических отделений (лучше на базах многопрофильных больниц) с наличием круглосуточной реанимационной службы для оказания экстренных реанимационных мероприятий и возможностями осуществления консультативной помощи специалистами различного профиля;

- возможности оказания хирургической помощи врачами высокой квалификации;

- осуществления многокомпонентной интенсивной терапии с использованием современных методов детоксикации (гемосорбции, плазмофереза, гипербарической оксигенации, гемодиализа, ультрафиолетового облучения аутокрови).

Создание системы специализированной акушерско-гинекологической помощи больным с ГСИ невозможно без научного обоснования этого процесса, внедрения в практику здравоохранения новых форм и методов диагностики и лечения, разработанных на кафедрах и в передовых лечебных учреждениях.

Программа многокомпонентной интенсивной терапии больных с различными клиническими формами ГСИ состоит из:

1) предоперационной подготовки, включающей реанимационные мероприятия;

2) хирургического лечения по удалению основного источника инфекции;

3) интенсивной послеоперационной терапии основного заболевания и его осложнений;

4) реабилитационных мероприятий на госпитальном этапе;

5) постгоспитальной реабилитации и диспансерного наблюдения больных, перенесших ГСИ.

Система подготовки и обучения акушеров-гинекологов, анестезиологов, реаниматологов, врачей поликлиник, скорой и неотложной помощи требует серьезной коррекции. Тематика циклов последипломного обучения и усовершенствования должна включать вопросы гнойно-септической инфекции в акушерско-гинекологической практике.

Появление за последнее десятилетие ряда значительных монографий (А. С. Слепых и соавт., 1977; М. И. Лыткин и соавт., 1980; В. И. Краснопольский и соавт., 1984; В. И. Кулаков и соавт., 1987; М. А. Репина, 1988; Я. П. Сольский и соавт., 1990) подтверждает важность данного вопроса, который, не являясь terra incognita, имеет ряд нерешенных и трудных задач. В связи с тем, что на современном этапе изменилась клиника ГСИ, что связано с изменением характера и биологических свойств микробной флоры, иммунными особенностями организма, гормональными и обменными нару-

шениями, преморбидным фоном, наличием хронических очагов инфекции и с другими причинами, манифестация гнойно-септических осложнений принимает более стертые формы. ГСИ характеризуется появлением одномоментных поражений нескольких органов, принимаемых нередко за обострения хронических процессов: токсические поражения печени и почек нередко принимаются за обострение хронического пиелонефрита и холецистита, септическая пневмония - за грипп, ОРЗ, первичную пневмонию, писмические метастазы в мягкие ткани за фурункулы, абсцессы. Наш многолетний опыт работы в септическом центре показал, что метастатический панофтальмит имел первичный источник в матке (септический аборт), потребовавший впоследствии удаление матки и глаза. Паратонзиллярный абсцесс был вскрыт в ЛОР-клинике с наложением трахеостомы; после выведения больной из легочной и сердечной недостаточности и была произведена экстирпация матки в связи с септическим абортом. Полирадикулоневрий Ландри оказался осложнением септикопиемии у 15-летней пациентки с криминальным абортом. Неврологическая симптоматика в виде энцефалопатий, менингизма, полирадикулоневритов с одновременным поражением 2-3 органов наблюдается довольно часто при течении инфицированного и септического аборта в современных условиях.

Приведенные наблюдения дают основание сделать вывод о том, что на догоспитальном этапе отмечаются отсутствие правильной диагностики гнойных осложнений у большинства больных: сепсис в условиях женских консультаций, поликлиник, врачами скорой и неотложной помощи диагносцируется лишь у 10,8% пациенток, то в 12,2% случаев приводит к длительному амбулаторному лечению. 12,9% больных госпитализируется не по профилю (в терапевтические, хирургические, неврологические отделения). Упущенное время усугубляет воспалительный процесс и затягивает проведение адекватного лечения.

Запоздалая диагностика гнойно-септического осложнения отмечена нами у большинства больных, в связи с чем основной этап - хирургическое лечение - выполняется несвоевременно и вынужденно широким по объему. Так, у больных с септическим абортом операция нередко выполняется при септикопиемии, септическом шоке, полиорганной недостаточности, перитонеальном сепсисе, параметритах, вторичных абсцессах малого таза, вторичном аппендиците, инфильтративных изменениях близлежащих органов (кишечника, мочевого пузыря, сальника).

Наслоение клинических симптомов множественных поражений органов нередко как бы уводит врачей от мыслей о возможном первичном источнике инфекции - инфицированной матки, теряется настороженность более подробно уточнить анамнез заболевания и вопросы специфических функций. Поэтому в формировании диагноза часто присутствуют симптомы осложнений, например, "анемия", "маточное кровотечение", "острая легочная недостаточность" и другие.

Нам представляется необходимым в программу циклов последипломного обучения и усовершенствования врачей включить такую тематику, как: "Инфицированный аборт, вопросы диагностики", "Дифференциальная диагностика септического аборта", "Септический аборт и полиорганная недостаточность", "Гинекологический перитонит, дифференциальная диагностика", "Неотложная помощь при инфицированном аборте", "Септический шок и неотложная помощь" и др.

Организационные принципы создания специализированных септических центров (или специализированных гинекологических отделений)

Наиболее оптимальным в организационном плане является создание септического центра (или септического отделения) в гинекологической клинике при многопрофильной больнице. Учитывая, что 12-15% больных гинекологического отделения составляют больные с инфицированным внебольничным абортом, 50-60% больные с острыми обострениями хронических воспалений придатков матки, пельвиоперитонитом, гнойными тубоовариальными заболеваниями, гинекологическим перитонитом, воспалительными осложнениями после медицинского аборта и гинекологических операций, на 60-коечное отделение должны быть своя реанимационная служба и палата интенсивной терапии (на 4-5 коек).

Создание подобного специализированного отделения на базе многопрофильной больницы дает возможность динамического лабораторного обследования, функциональной диагностики, консультации специалистов разного профиля, совместного участия, особенно хирургов, при осложненных или неясных случаях, в хирургической операции.

Наличие круглосуточной реанимационной службы необходимо для оказания экстренной помощи: обеспечение интенсивной терапии, реанимации, анестезиологического пособия во

время операции, пролангированной ИВЛ, манипуляциях. Анестезиологическая и реанимационная службы осуществляют такие современные методы лечения, как гиперборическую оксигенацию (ГБО), гемосорбцию (ГС), плазмоферез (ПФ), ультрафиолетовое облучение крови (УФОК), пролонгированную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), перидуральную блокаду и др. В многопрофильной больнице имеются нефрологические отделения или отделения "искусственная почка", где возможно проведение больным с ОПН операции гемодиализа (ГД).

Своевременная и правильная диагностика не всегда исключает особенности и сложности при выполнении основного хирургического этапа лечения. Операция удаления основного источника инфекции - матки - при септическом аборте нередко осложняется ДВС-синдромом, повышенной кровоточивостью, вторичными пиемическими очагами в брюшной полости, воспалительной инфильтрацией предпузырной клетчатки и мочевого пузыря, клетчатки параметриев, воспалительных изменений в прилегающих петлях кишечника, аппендикулярного отростка, сальника. Нарушение топографии вследствие тяжелых гнойных процессов в малом тазу и брюшной полости неизбежно ведет к травматическим повреждениям смежных органов, невозможности выполнения требуемого объема операции, повторным операциям в связи с осложнениями, а также к послеоперационным осложнениям (нагноение и расхождение швов, параметрит, прогрессия перитонита, межкишечный и тазовый абсцесс, кишечная непроходимость, послеоперационные кровотечения, связанные с ДВС-синдромом). Поэтому выполнять операцию у данной категории больных должны врачи высокой квалификации, имеющие первую или высшую квалификационную категорию, владеющие хирургией смежных органов и гнойной хирургией.

И наконец, необходимо научное обоснование системы и программы оказания специализированной помощи больным с общей генитальной инфекцией, которое возможно при базирующихся кафедрах. Так, в гинекологическом септическом центре при гинекологической клинике кафедры акушерства и гинекологии N 1 Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического медицинского института на протяжении 15 лет осуществляется госпитализация и лечение больных с общей генитальной инфекцией, накоплен большой опыт диагностики и лечения больных с инфицированными и септическими абортами, гинекологическим перитонитом, гнойными тубоовариальными образованиями и другими воспалительными процессами

гениталий. Научные направления кафедры связаны с изучением особенностей гнойно-септической инфекции, углублением знаний патогенеза клиники, диагностики и лечения с применением методов реанимации и комплексной многокомпонентной терапии с использованием современных методов детоксикации - гемосорбции, ГБО, УФО-крови, лазерного облучения крови, иммунокоррекции.

Изучение антиоксидантной тиолдисульфидной и аскорбатной системы, физических свойств и стойкости эритроцитарных мембран, проведенное сотрудниками кафедры, позволило подойти к созданию программы лечения и реабилитации в зависимости от клинических форм заболевания и стадий инфекционного процесса.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Историческая справка

Несмотря на то, что первый опыт лечения УФ-облученной кровью был связан с ее введением безнадежной пациентке, погибавшей от септического аборта (E. K. Knott, 1948), должно было пройти несколько десятков лет до его возрождения в неотложной акушерско-гинекологической практике. Благоприятные исходы при применении этого метода в гнойной хирургии (Л. В. Поташов, Р. В. Чеминава, 1982), при лечении больных с хронической артериальной недостаточностью конечностей (Е. Г. Яблоков, 1981; А. Е. Барсуков и соавт., 1988; А. М. Карякин, 1988 и др.) и лечении острого сепсиса (А. М. Карякин и соавт., 1983; В. Г. Руднев и соавт., 1990) способствовали распространению этого метода в акушерстве и гинекологии. Уже с 1983 года начинается широкое применение УФО-крови при лечении больных с внебольничными септическими абортами, перитонитом и сепсисом после кесарева сечения (А. М. Карякин и соавт., 1983; Д. Ф. Костючек, 1988), проводится трансфузия изолированно облученной, как метод, улучшающий течение послеоперационного течения у гинекологических больных (Е. Д. Мирович, 1983), используется в комплексном лечении больных злокачественными образованиями гениталий (В. П. Мирошниченко и соавт., 1983), при лечении больных с хроническими воспалениями придатков матки, эндометриозом, бесплодием (в. И. Грищенко, В. А. Резников, 1983; В. Л. Баскаков, 1987).

Значительный интерес к данному методу стали проявлять акушеры для профилактики гнойно-септических осложнений после кесарева сечения, а также в группах риска по гнойно-септической инфекции (ГСИ), широко используя сеансы УФО-крови в большинстве родовспомогательных учреждений. Хронические воспалительные заболевания матки и придатков с частными рецидивами, период реабилитации после перенесенных гнойных операций также требуют повышения защитных сил, что с успехом достигается УФО-крови.

Патогенетическое обоснование

Широкое внедрение в акушерскую и гинекологическую практику инвазивных лечебных и диагностических методов, рост числа абортов, в 2 раза превышающих число родов, расширение показаний к кесареву сечению, изменение биологических свойств возбудителей и агрессивности анаэробов, рост индекса общих заболеваний молодой популяции не привели к уменьшению гнойно-септических заболеваний, более того, отмечается рост наиболее тяжелых форм инфекции, иногда с летальным исходом. Лечение этих заболеваний традиционными методами представляет значительные трудности и не всегда заканчивается успехом. Такие заболевания, как перитонит и сепсис, после кесарева сечения в структуре материнской смертности прочно занимают III и IV место, составляя 26,7-45,6% (Б. Л. Гуртовой и соавт., А. С. Слепых, 1986; В. А. Серов, С. А. Маркин, 1986 и др.) и требуют значительной многокомпонентной терапии.

Особое место занимают внебольничные аборты, составляющие, по данным разных авторов, 15,8-16,2% (В. И. Кулаков и соавт., 1987; Я. П. Сольский и соавт., 1990 и др.).

Для всех больных с гнойно-септическими осложнениями в акушерской и гинекологической практике ведущим диагностическим признаком в клинике является интоксикационный синдром, проявляющийся в симптомокомплексе нарушений со стороны центральной нервной системы в виде энцефалопатии, дисфункции со стороны желудочно-кишечного тракта и нарушений функции паренхиматозных органов-мишеней, вплоть до развития острой недостаточности почек, печени, легких, сердца и др. Появляются нарушение гомеостаза, нарастание лейкоцитарного индекса интоксикации (выше 6-8), анемия ток-

сического характера, токсической зернистости нейтрофилов и юных форм. Достоверными критериями диагностики генерализованных форм ГСИ являются снижение в 1,5 раза активности фагоцитоза, в 2 раза активности комплемента, в 3 раза - повышение циркулирующих в крови иммунных комплексов, подавление активности макрофагального звена. Прогностическим неблагоприятным критерием является снижение в 2 раза небелкового тиолдисульфидного коэффициента и в 5 раз - аскорбатного восстановительно-окислительного коэффициента.

Известно, что эндогенная интоксикация, характерная для острого сепсиса, обусловлена резким увеличением пула как ряда низкомолекулярных метаболитов (недоокисленных продуктов обмена, креатинина, мочевины и др.), так и в большей степени токсических метаболитов среднемолекулярной массы, обладающих кардиодепрессивной и нейротропной активностью. Уровень "средних молекул" у больных, находящихся в критических состояниях различной этиологии, превышает нормальные величины в 5-7 раз. (Ю. И. Лопухин, М. Н. Молоденков, 1978; В. Г. Николаев, В. В. Стрелко, 1982; К. К. Гуценко и соавт., 1984).

Обычная традиционная терапия сепсиса и особенно септического шока, вызванного грамотрицательными бактериями, как правило, неэффективна более чем у 50% больных. Это связано со стабильностью и высокой токсичностью липополисахаридного эндотоксина, освобождаемого погибшими бактериями (E. Lachman и соавт., 1984). Поэтому надежды на благоприятный исход острого сепсиса могут быть только при разумной патогенетической обоснованной терапии. Учитывая ведущую роль в патогенезе сепсиса интоксикации и гипоксии, за последние годы с успехом стали использовать методы, основанные на сорбции токсических веществ из крови и лимфы (гемосорбция, плазмоферез, лимфорсорбция) (А. Д. Кожанов и соавт., 1979; В. Л. Черняков и соавт., 1983; В. М. Филипчик и соавт., 1985), насыщения плазмы крови, межтканевой жидкости и тканей кислородом под давлением для ликвидации тканевой гипоксии - гипербарическая оксигенация (Ю. Ф. Исаков и соавт., 1981; B. A. Waisborn и соавт., 1982) бактерицидном оксигенирующем иммуностимулирующем эффекте ультрафиолетового облучения аутокрови (В. П. Грищенко и соавт., 1983; Л. В. Поташов и соавт., 1985; А. М. Карякин и соавт., 1991).

Методическое обоснование

Сеансы УФО проводятся аппаратом "Изольда" МД-73М при внутривенном подключении (подключичная, кубитальная или бедренная вены). Количество дважды облученной крови из расчета 1-3 мл на кг массы больной (обычно 120-150 мл) при скорости кровотока 20 мл/мин. в условиях гепаринизации колонки. Длительность сеанса 20-30 мин., количество сеансов от 3-4 до 8-10 (в зависимости от тяжести заболевания). Повторный курс УФОК необходим больным с септикопиемией через 1,5-2 недели после окончания первого курса. Его проводят при отсутствии явных признаков формирования метастатических гнойных очагов, но при наличии остаточных явлений воспаления, сохраняющемся гектическим или длительном субфебрильном характере температуры, изменениях в периферической крови; УФО осуществляют при рецидивирующем хроническом воспалении придатков матки при генитальном эндометриозе, бесплодии.

Показания к применению УФОК изолированно и в различных комбинациях с гемосорбцией и гипербарической оксигенаций являются: выраженный эндотоксикоз, подтвержденный клиническими и лабораторными данными; инкурабельность бальных традиционными методами лечения; парез желудочно-кишечного тракта; угнетение функции печени и почек; гипертермия; высокий лейкоцитоз; нарушение микроциркуляции; нарушение гемодинамики, интоксикационные энцефалопатии; общая астенизация и угнетение репаративных процессов.

Эти состояния возникают при многих гнойно-септических процессах, требующих применение УФО-крови, например, при:

1) септическом аборте (септицемии, септикопиемии, септическом шоке с полиорганной недостаточностью - ОПН, ОПечН). УФО-крови следует применять в послеоперационном периоде с 2-3 суток ежедневно до 8-10 сеансов; при септикопиемии следует повторить курс 4-6 сеансов, особенно при явлениях общей астенизации, вяло гранулирующихся ранах, остаточных явлениях пиелонефрита, септической пневмонии, параметрита, прикультевых инфильтратах и т. д.;

2) гинекологическом перитоните: в послеоперационном периоде с 2-3 суток ежедневно до 8-10 сеансов; при выраженном эндотоксикозе, парезе кишечника УФОК следует сочетать с гемосорбцией и гипербарической оксигенацией;

3) у больных с воспалительными тубоовариальными образованиями придатков матки, абсцессами малого таза, пельвиоперитонитом, особенно возникшими вследствие осложнения внутриматочной контрацепции - производится курс УФОК ежедневно 7-8 сеансов, или 2-3 сеанса перед операцией и 7-8 сеансов в послеоперационном периоде;

4) у перенесших гнойную операцию на матке и придатках в послеоперационном периоде - 7-8 сеансов УФОК ежедневно;

5) послеоперационных гнойно-септических осложнениях (длительное лихорадящее состояние, прикультевые и послеоперационные инфильтраты) следует провести 3-4 сеанса УФОК ежедневно или через день;

6) хронических воспалениях придатков матки или их обострениях с частыми рецидивами и отсутствием эффекта от традиционной противовоспалительной терапии: 5-6 сеансов УФОК через день (амбулаторно или в стационаре при обострении после окончания основного курса противовоспалительной терапии);

7) генитальном и экстрагенитальном эндометриозе - в послеоперационном периоде, особенно при широком объеме операции - УФОК с 2-3 суток ежедневно 5-6 сеансов, сочетать с гипербарической оксигенацией;

8) для профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний у беременных групп риска по ГСИ, особенно в 34-37 недель гестации: гестозы беременных, инфекционно-воспалительные заболевания генитального и эстрагенитального происхождения, у имевших в анамнезе ГСИ после родов и абортов. Амбулаторно в женской консультации или в отделениях патологии беременности - 4-5 сеансов УФОК, ежедневно или через день;

9) у больных с перитонитом после кесарева сечения и акушерским сепсисом: 2-3 суток после удаления основного источника перитонита и сепсиса ежедневно 8-10 сеансов; сочетать с гемосорбцией, плазмоферезом, оксибаротерапией; при септикопиемии провести повторный курс.

Клинический эффект

Включение в комплексную терапию и профилактику гнойно-септических заболеваний у акушерских и гинекологических больных УФОК изолированно и в сочетании с другими методами детоксикации приводит к уменьшению интоксикацион-

ного синдрома уже после первых двух-трех сеансов. Улучшение микроциркуляции и уменьшение тканевой гипоксии, гипоксии головного мозга проявляются в уменьшении неврологических симптомов заторможенности, эйфории, адинамии, галлюцинаций, головный болей, чувства тяжести в голове, патологических рефлексов. Хорошая утилизация кислорода тканями проявляется в исчезновении цианоза кожи и слизистых, цианоза ногтевых фаланг, в стабилизации гемодинамики, уменьшении частоты ознобов, их продолжительности и силы или прекращение их совсем, снижение в 2 раза лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), табл. 40

Участвующие в регуляции внутриклеточных окислительно-восстановительных процессов антиоксидантные тиолдисульфидные группы и аскорбатная система коррелируют с тяжестью процесса, их коэффициенты достоверно снижаются в 2 раза у больных с наиболее тяжелыми клиническими формами заболевания - сепсис и перитонит, что может служить дифференциально-диагностическим критерием между трудными в диагностике локальными формами инфекции и генерализованным септическим процессом.

Однонаправленные изменения происходят в аскорбатной окислительно-восстановительной системе, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ), содержании церулоплазмина. Сдвиги в этих системах в сторону преобладания окисленных форм тиолов и аскорбиновой кислоты указывают на нарушение молекулярных механизмов актиоксидантной защиты и соответственно на процесс синтеза белков, активизацию и транспорт аминокислот, состояние клеточных мембран в ответ инфекционную агрессию.

Коррекция выявленных нарушений наиболее полноценна при введении в схему лечения наряду с УФОК медикаментозных препаратов, обладающих редуцирующими свойствами: унитиол, α-токоферол, аскорбиновая кислота. Терапевтический эффект выражается не только в нормализации биохимических показателей сыворотки крови, характеризующихся увеличением содержания редуцированной формы аскорбиновой кислоты и тиолов, уменьшением суммы окисленных форм аскорбиновой кислоты и количества дисульфидных групп, нормализацией их коэффициентов, но и в значительном улучшении клинического течения заболевания, о чем свидетельствует увеличение почасового и суточного диуреза в 1,5-2 раза, уменьшение отеков, уменьшение белка в моче, снижение мочевины и креатинина, уменьшение тахикардии, стабилизации АД.

Таблица 40

Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и некоторых иммунологических показателей при лечении УФОК

Обследуемые группы		ЛИИ	Фагоцитарное звено естественной резистентности			Комплемент (усл. ед.)	РИП (%)
			ИФ	АФ (%)	ПЗФ (%)		
Контрольная группа		1,2±0,04	4,7±1,1	58,5±4,3	47,9±5,2	158,5±11,0	20,4±2,2
Больные с септическим абортом	до лечения	6,8±0,7*	3,6±1,3	53,7±5,1	38,8±2,7*	95,1±8,2*	21,8±2,2
	после лечения	3,0±0,3***	4,1±1,3	62,7±5,1	48,2±4,9**	97,0±9,1*	21,5±23,1
	до лечения	7,2±0,2*	5,5±1,6	39,8±4,3*	46,5±0,4	110,0±8,1*	26,5±0,4
	после лечения	3,2±0,1***	2,8±0,8***	68,0±4,8**	44,6±5,0	136,0±9,1*	15,7±2,3***

* - P<0,05 - достоверные отличия от контроля;

** - P<0,05 - достоверные отличия "до" и "после" лечения; ИФ - индекс фагоцитоза;

АФ - активность фагоцитоза;

ПЗФ - показатель завершенности фагоцитоза;

РИП - реакция иммуноприлипания патогенных стафилококков к эритроцитам

akusher-lib.ru

О повышении сопротивляемости организма, активизации эритропоэза свидетельствуют повышение общего тонуса, активности больных, улучшение репаративных процессов, редкие гнойные осложнения со стороны операции, в местах катетеризации вен, быстрое очищение гнойных ран, активация грануляций в них.

Уже после 1-2 сеансов УФОК у больных прослеживается "классическая" иммунокоррекция: повышение потенциала Т-и В-систем, при снижении супрессорной активности лимфоцитов, тенденция к усилению выработки иммуноглобулинов класса G. У больных с сепсисом и перитонитом имеет место закономерное повышение удельной концентрации Т-лимфоцитов и IgG - важных звеньев в мобилизации защитных сил организма. При этом важным прогностически позитивным критерием при лечении больных с сепсисом УФОК служит снижение в 1,5 раза циркулирующих иммунных комплексов (табл. 41).

У больных, получавших УФОК, не наблюдается перехода септицемии в септикопиемию и других побочных реакций. Всегда наблюдается хорошая переносимость больными сепсисом УФОК. Уменьшается пребывание больных на стационарном лечении.

У беременных с инфекционно-воспалительными заболеваниями выявлены нарушения различных звеньев иммунной системы. УФОК стимулирует иммунитет, увеличивает фракции Т-общих и Т-активных лимфоцитов, нормализует гуморальный иммунитет и показатели общей неспецифической реактивности организма, уменьшая напряженность фагоцитоза, индекса активности нейтрофилов и концентрацию циркулирующих иммунных комплексов. УФОК беременных благоприятно влияет на состояние внутриутробного плода и новорожденного: снижается перинатальная смертность, уменьшается в 2 раза уровень инфекционных заболеваний у новорожденных.

Изученные биохимические и иммунологические показатели у больных с ГСИ перед выпиской из стационара не всегда достигают уровня группы сравнения и остаются ниже исходных данных. Это свидетельствует о том, что клиническое выздоровление тяжелого контингента больных с сепсисом не отражает нормализации всех процессов метаболизма на клеточном уровне. Отмеченные нами изменения в тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительной системе в сторону преобладания окисленных форм в общих, белковых и небелковых соединениях свидетельствуют о глубоких процессах угнетения тканевого дыхания, увеличения сосудистой прони-

Таблица 41

Динамика иммунологических показателей у больных с сепсисом и перитонитом при лечении УФОК

Статистические показатели / Группы обследования			Е-РОК (%)		Т-лимф.-супрессоры (%)	В-лимфоц. (%)	РБТЛ (%)	ПМТМ (%)	ЦИК (ед.)	Иммуноглобулины (%)		
			Е-РОК активн.	Е-РОК тотальн.						A	M	G
Контроль		M	49,7	52,5	11,2	8,8	45,3	69,2	114,0	3,6	2,9	22,9
		±m	±0,9	±1,1	±0,7	±0,4	±3,2	±4,3	±10,2	±0,3	±0,3	±1,1
Больные с септическим абортом (n=46)	до лечения	M	28,9	39,0	11,6	7,4	29,6	47,0	323,0	2,7	1,3	16,9
		±m	±3,6	±3,7	±0,9	±0,5	±2,1	±3,5	±75,9	±0,4	±0,1	±1,3
		P	<0,05	<0,05		<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01
	после лечения	M	38,3	41,4	12,0	7,9	36,3	52,2	199,8	2,5	1,9	19,9
		±m	±1,2	±1,3	±0,7	±0,41	±2,7	±4,2	±29,3	±0,3	±0,2	±1,4
		P	<0,05	<0,01			<0,05			<0,05	<0,05	
Больные с перитонитом n=12	до лечения	M	27,5	37,7	20,0	7,9	38,2	57,1	312,2	3,5	1,9	18,4
		±m	±2,7	±2,7	±0,5	±0,4	±1,4	±4,9	±38,6	±0,4	±0,2	±2,0
		P	<0,01	<0,01		<0,05	<0,05	<0,05	<0,01		<0,05	<0,05
	после лечения	M	34,7	40,7	12,0	8,2	37,1	58,2	233,2	2,7	1,8	23,5
		±m	±3,4	±4,9	±0,7	±0,62	±1,9	±5,2	±33,3	±0,4	±0,2	±2,1
		P	<0,05						<0,05			<0,05

P<0,01; P<0,05 - достоверные отличия от контроля "до" и "после" лечения

akisherlib.ru

цаемости. Следствием этих процессов являются нарушения циркуляторного гомеостаза и появление функциональных и морфологических сдвигов в системах жизнеобеспечения и в органах, какие возникают при сепсисе. В результате примененных современных методов лечения сепсиса с использованием УФОК наблюдается улучшение всех показателей клиники и стабилизации системы антиоксидантов и иммунитета.

Противопоказаниями к проведению сеансов УФОК у акушерских и гинекологических больных следует считать: прогрессирующий септический шок, сердечно-легочная недостаточность, прогрессирующий ДВС-синдром, терминальное состояние больных.

Гемосорбция (ГС)

Сеансы гемосорбции проводят аппаратом АТ-196 или ЦАГ-01 с использованием гемосорбента марки СКН (3М, 4М) объемом 450 см^3. Варианты подключения: вено-венозный с использованием катетеризации верхней и нижней полых вен или одной центральной вены (v. subclavia) и периферической (v. cubitalis), с использованием системы коммуникаций разового применения. Гепаринизацию контура осуществляют перед массобменником в постоянном режиме в процессе сеанса ГС, при этом общий расход гепарина составляет от 200 до 350 Ед на 1 кг массы больной. Общий объем перфузии составляет 1,5-2 объема циркулирующей крови (ОЦК), скорость перфузии 75-100 мл/мин., продолжительность сеанса - 45-60 мин.

Показания для ГС у больных с ГСИ после аборта:

1) осложненный гнойно-резорбтивной лихорадкой аборт - 1 сеанс после опорожнения матки от инфицированного плодного яйца;

2) септический аборт - 2-4 сеанса ежедневно со второго дня после операции при сокращающемся интоксикационном синдроме;

3) ранний период острой почечной недостаточности - 6-9-11 сеансов до восстановления функции почек, при отсутствии эффекта и нарастании ОПН - перейти к операции гемодиализа;

4) септический перитонит - 2-4 сеанса со 2-го дня после операции;

5) септикопиемия с сохраняющимися явлениями энцефалопатии - 2-4 сеанса.

Противопоказаниями к гемосорбции являются: термиальное состояние больных, сердечно-легочная недостаточность, прогрессирующий ДВС-синдром.

Методика гипербарической оксигенации (ГБО). Наиболее эффективным способом повышения кислородной емкости крови при сепсисе для удовлетворения всех физиологических потребностей организма в кислороде является метод гипербарической оксигенации (ГБО), нашедший широкое применение в лечении ряда неотложных состояний и хронических заболеваний (Ю. Н. Белокуров, 1978; В. М. Молодкин, 1980; В. А. Гологорский и соавт., 1982; В. В. Кулемин и соавт., 1982). Эффект проявляется в первую очередь изменением функциональных параметров дыхания. Уже во время проведения первых сеансов ГБО частота дыхания уменьшается на 10-16%, а величина МОД увеличивается (В. М. Молодкин, 1980). Это приводит к коррекции газового состава крови в артериальной крови, парциальное давление кислорода повышается в среднем на 24,5% (pO_2), уменьшается исходная гиперкапния. Повышение тканевой оксигенации способствует усилению метаболизма - увеличению утилизации кислорода. Это в свою очередь повышает активность ферментов в 1,5-4,5 раза.

Таким образом, ГБО, нормализуя дыхательные нарушения при сепсисе, восстанавливает ферментативные сдвиги на уровне окислительно-восстановительных процессов и ликвидирует метаболический ацидоз.

Сеансы ГБО осуществляли в одноместной барокамере модели "Ока" при давлении 2,0-2,5 атм. в течение 50-60 минут. Количество сеансов от 2 до 6.

akushr.ru

ГЛАВА X

ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ФОРМЫ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ АБОРТА (НЕОСЛОЖНЕННЫЙ И ОСЛОЖНЕННЫЙ ГНОЙНО-РЕЗОРБТИВНОЙ ЛИХОРАДКОЙ АБОРТ)

10.1 Клиника, критерии диагностики, принципы лечения

Внедрение современных методов прерывания беременности (мини-аборт методом вакуум-аспирации), использование простогландинов и интраамниального введения растворов, расширение прерывания беременности в поздних сроках по социальным показаниям отнюдь не уменьшили осложнений после аборта. Ведь причины и факторы, способствующие развитию ГСИ, увеличились: рост числа абортов способствует росту воспалительных процессов матки и придатков, последующий аборт на этом фоне приводит неизбежно к осложнениям (ГСИ, невынашивание и др.). Санация кольпита, эрозий шейки матки, эндоцервицита при беременности до аборта не позволяет ни по времени, ни по способам лечения получить желаемый эффект, а остаточные воспалительные явления этих процессов активизируются и осложняют течение легального аборта. Длительная экспозиция внутриматочного контрацептива, широко используемого гинекологами, всегда приводит у пациенток к очаговым воспалительным изменениям в эндометрии: течение беременности на этом фоне нередко осложняется инфицированным самопроизвольным выкидышем. Достаточно вольное обращение с такой манипуляцией как вакуум-аборт в последнее время чревато также осложнениями: обострением воспалительных процессов, остатками плодного яйца и др. Детального наблюдения за послеоперационным периодом

в данном случае практически нет; ведь больная после операции мини-аборта уходит через 2 часа и сталкивается со всеми житейскими проблемами.

Наконец, квалифицированное выполнение операции аборта не гарантирует от таких осложнений, как оставление остатков, гематометра, субинволюция матки, повторное выскабливание, перфорация матки, которые не так уж редки. И что более всего тревожит - это безнравственные криминальные аборты, число которых растет. Причины их прежде всего в медицинской безграмотности особенно молодой популяции, с легкостью применяющих недозволенные способы криминальных вмешательств. Особенную агрессивность представляют внутриматочные криминальные вмешательства. Применение химических веществ с целью прерывания беременности, вызывающих ожоги, травму и приводящих к тяжелейшим некроматочным изменениям эндометрия и миометрия, особенно опасно. Раневая поверхность матки, разрывы, трещины шейки матки, остатки хориона или инфицированное плодное яйцо являются входными воротами для инфекции. Матка и хорион обладают резорбирующей способностью для проникновения микробов, продуктов их деградации, выделяемых ими токсинов, агрессивных веществ, использованных для прерывания беременности, в кровяное русло, что способствует нередко развитию генерализации и всегда угрожаемо по генерализации. Возникающие при инфицированном аборте дробные, небольшие кровопотери или острая значительная кровопотеря приводят к анемизации и способствуют активизации ассоциаций возбудителей. Снижение защитных механизмов, состояние исходного физиологического иммунодефицита при беременности, наличие резистентных к современным антибиотикам штаммов возбудителей и особенно анаэробной микрофлоры представляют способствующие факторы для развития гнойно-септических осложнений после аборта, будь он самопроизвольный или криминальный.

Представляем наиболее типичные скрининг-тесты неосложненного (лихорадящего) аборта, которые необходимо учитывать практическому врачу для постановки диагноза и осуществления лечения.

Диагностика и лечебная тактика при неосложненном инфицированном (лихорадящем) аборте.

- Жалобы больных: повышение температуры (выше 37,5°С), отсутствие или однократный озноб, незначительная головная боль (или отсутствие ее), наличие кровянистых или кровянисто-гнойных выделений из матки.

- Срок прерывания беременности: чаще до 14 нед.

- Способ криминального вмешательства: внутриматочное введение катетера и растворов, реже - применение медикаментов.

- Срок поступления в стационар: в первые 5-7 дней от момента вмешательства, чаще при значительном кровотечении.

- Общее состояние больных при поступлении: удовлетворительное или средней тяжести; кровотечение может быть сильным или длительным, приводит к анемизации (бледность, слабость, тахикардия, гемоглобин ниже 100 г/л).

- Высокая температура сохраняется 5-7 дней, затем переходит в субфебрильную, особенно при неадекватном самолечении или при лечении другими специалистами.

- Наступление выкидыша (чаще неполного) дома или в стационаре в течение первой недели.

- При специальном гинекологическом обследовании имеются структурные изменения шейки матки (размягчение, укорочение, раскрытие цервикального канала), наличие травм на слизистой шейки матки, размягчение и болезненность матки при исследовании, наличие кровянистых, гнойно-кровянистых или гнилостных выделений.

- Отсутствие или сомнительные симптомы раздражения тазовой брюшины, редко изменения со стороны придатков матки (увеличение, отечность, болезненность).

- Почасовой диурез достаточный, анализы мочи без изменений.

- Артериальное давление в норме, тахикардия соответствует температуре, одышки нет.

- Лабораторные данные. Анализ крови: анемия при значительной или длительной кровопотере, иногда при большой кровопотере явления геморрагического шока I или II степени, умеренный лейкоцитоз до 10-12 х 10^9/л, отсутствие токсических изменений в крови, ЛИИ не выше 2-4, лимфопения, повышение СОЭ, протеинограмма - умеренное снижение содержания общего белка за счет уменьшения альбуминовой фракции, высокий титр С-реактивного белка в течение всего заболевания. Изменений содержания калия нет, имеется небольшая задержка натрия, существенных изменений КОС не наблюдается, снижено количество Т-лимфоцитов, имеется незначительное увеличение в крови IgA и IgG, уменьшение как окисленных, так и восстановленных форм аскорбиновой кислоты при сохраненном коэффициенте АК/ОФ, равном контролю (0,5 ± 0,01).

- Морфология: эндомиометрит с некрозом децидуальной

ткани, мелкоклеточной лейкоцитарной инфильтрацией в прилегающем мышечном слое, расширенными кровеносными и лимфатическими сосудами.

Лечебная тактика

Наиболее безопасен консервативно-выжидательный метод лечения; при угрожающем жизни кровотечении - активный метод. Последовательность мероприятий следующая:

- интенсивная антибактериальная терапия двумя антибиотиками широкого спектра действия (предпочтительно полусинтетическими препаратами группы пенициллин, ампициллин, ампиокс в сочетании с аминогликозидами - канамицин, гентамицин, карбенициллин в максимальных терапевтических дозировках), смена антибиотиков по результатам антибиотикограммы;

- инфузионная терапия коллоидными и кристаллоидными растворами (растворы Рингера-Локка, полифера, реополиглюкина, полиглюкина, полидеза, гемодеза, полиионные растворы, альбумин, протеин, сухая, нативная плазма, гемотрансфузия по показаниям), общее количество - не менее 1,5-2 л в сутки;

- витаминотерапия (аскорбиновая кислота с унитиолом, витамины группы В), десенсибилизирующая терапия (димедрол, тавегил, пипольфен), транквилизаторы, седативные, кардиотонические средства.

Хирургический этап чаще носит выжидательный характер:

- отсроченное на 12-24 ч. и более (после стабилизации температуры и общего состояния) бережное опорожнение матки от инфицированных остатков или плодного яйца абортцангом и тупой кюреткой или методом вакум-аспирации под внутривенным обезболиванием калипсолом;

- при больших сроках беременности (более 15-16 нед.), при наличии плода в матке и невозможности одномоментного опорожнения, не дожидаясь снижения температуры, проведения родовозбуждения со спазмолитиками по традиционным схемам и комплекса интенсивной терапии с назначением небольших доз кортикостероидов для профилактики септического шока;

- при обильном и продолжительном кровотечении (превышающем 400-500 мл) по жизненным показаниям производится немедленное удаление абортцангом свободно лежащих частей плода и кюретаж тупой кюреткой при продолжающейся антибактериальной и инфузионной терапии, при необходимости - гемотрансфузия. После кюретажа применяются во всех случаях сокращающие матку средства (окситоцин, метилэргомет-

рин по 1 мл 2 раза в сутки); проводится интенсивная антибактериальная, инфузионная и общеукрепляющая терапия до клинического выздоровления и стабилизации лабораторных показателей. Выписка из стационара не ранее 12-13-х суток после операции.

Рекомендуемый вариант программы лечебных мероприятий при неосложненном (лихорадящем) аборте.

Антибактериальная терапия:

Ампициллина натриевая соль	1.0-4 р. в сутки в/м
Гентамицина сульфат	80 мг - 3 р. в сутки в/м
Метрагил	100 мл - 1-2 р. в сутки в/в
Нистатин (леворин)	250000ЕД - 4 р.
Трихопол	0,25 - 3 р.

Инфузионная терапия: в/в капельно
(не менее 2400-2600 мл)

Р-р Рингера-Локка	500,0 мл
Антисептический р-р	400,0 мл
Полинонный р-р	400,0 мл
Реополиглюкин (реоглюман, реомакродекс)	400,0
Гемодез	400,0 мл
Плазма	250,0 мл
Полифер	400,0 мл
Ацесоль	200,0 мл
Унитиол	5,0 мл
Аскорбиновая кислота 5% р-р	5,0 мл 3 р в сутки
Вит. B_6	2,0 мл
Димедрол	
Преднизолон	60 мг
(или гидрокортизон)	500 мг перед опорожнением матки

Гемотрансфузия по показаниям
Утеротоники: окситоцин -= 5 ЕД-3 р., в/м
(метилэргометрин 1,0 мл - 3 р., в/м)

Опорожнение матки от инфицированных остатков плодного яйца при стабилизации общего состояния, клинических и лабораторных показателей.

Антибактериальную и инфузионную терапию продолжать до клинического выздоровления.

Средний возраст женщин с локализованными формами ин-

фекции по нашим данным составил 27,3 ± 4,9 (макс. - 42 и мин. - 15 лет). Отмечается тенденция увеличения количества больных юного возраста от 15 до 20 лет (12,3 ± 3,1%), в основном это были учащиеся, не работающие, не состоящие в браке женщины. Среди этого контингента отмечена высокая заболеваемость; у 41,2 ± 3,0% больных выявлены хронические очаги инфекции экстрагенитального происхождения (хронический тонзиллит, пиелонефрит, пневмония, туберкулез в анамнезе), а у 37,3 ±4,1% больных - хронические очаги инфекции в женских половых органах (хр. сальпингоофорит, эндометрит, эрозия шейки матки, кольпит). Наряду с этими заболеваниями нередкими были ожирение, нарушение менструального цикла и другая патология. То есть каждая третья больная имеет латентные хронические очаги инфекции. Кроме того, это свидетельствует о том, что прерывание настоящей беременности имело место при наличии хронических воспалительных процессов и гистопатических изменений в матке и придатках, что было у каждой шестой больной. К такому же выводу пришли в своих исследованиях В. В. Левинсон, Г. А. Крамаренко (1974); М. А. Репина, В. А. Агафонов (1983).

Применяемая ранее для лечения воспалительных процессов антибактериальная терапия несомненно способствовала появлению слабочувствительных штаммов микробов и изменению их биологических свойств. Типичным является тот факт, что каждая вторая больная прерывает беременность в сроках, регламентированных законодательством (до 12 недель), используя в 73,7 ± 4,2% внутриматочный способ. Внутриматочное введение катетера, растворов перманганата калия и особенно растворов мыла с водкой является наиболее тяжелым по последствиям не только с точки зрения развития инфекции (септический шок, перитонит, токсическое поражение печени, почек), но и по возможности вызвать в матке некробиотические изменения, ожоги, травмы и даже гангрену матки.

При этом у 82,1 ± 4,4% больных заболевание на ранних этапах имеет стертое, вялое течение. Это приводит к длительному и непрофильному лечению другими специалистами, чаще терапевтами от ОРЗ, пневмонии, анемии, пиелонефрита и других заболеваний. В связи с этим 65,8 ± 4,4% больных с локализованными формами госпитализируются позже 3-х суток от начала заболевания.

Нами было в предыдущих главах показано, что одной из причин запоздалого или неадекватного лечения, непрофильной госпитализации являются ошибки в постановке точного диагноза.

Наиболее часто ставится диагноз "внебольничный инфицированный аборт" без уточнения степени тяжести (77,2 ± 4,8%). Кроме того нередко мы встречаемся с недооценкой тяжести состояния, хотя диагнозы характеризуют гинекологическое заболевание (угрожающий выкидыш, внематочная беременность, острое воспаление придатков, маточное кровотечение и другие). У больных с осложненным абортом, наоборот, наблюдаем переоценку тяжести состояния, что отражается у 26,3 ± 4,1% больных в таких диагнозах, как "септическое состояние", "сепсис?". Это сопряжено нередко с наличием переходных клинических форм, особенно протекающих с явлениями гнойно-резорбтивной лихорадки.

Нами отмечено, что существует ряд клинических симптомов, отражающих общую тяжесть состояния, степень интоксикации, нарушение функции наиболее важных органов. При неосложненном аборте удовлетворительным оценивается состояние у каждой 3-й больной, в то время как при осложненном аборте - лишь у каждой 10-й. Интоксикационный синдром характерен для 55,3 ± 4,4% больных, также, как гипертермия, ознобы, такикардия, но наиболее выражены эти симптомы у больных с осложненным абортом.

Такой симптом, как тахипноэ встречается у каждой 3-й больной II группы с осложненным абортом и у каждой 5-й в I группе с неосложненным абортом. Изменение окраски кожи (бледность, субиктеричность, гиперемия) наблюдается у 50,9 ± 4,4% больных II группы в сравнении с 33,3 ± 4,8% - у больных I группы. В 2 раза чаще у II группы больных наблюдаются диспептические расстройства (тошнота, рвота, дискомфортное состояние в животе). У 41,7 ± 5,1% I группы и у 34,2 ± 4,5% II группы мы наблюдали сухой и обложенный язык, как признак значительной обезвоженности организма и интоксикации. Боли в низу живота при пальпации без выраженных симптомов раздражения брюшины были у каждой 3-й больной, что также характерно для локализованного процесса. Снижение диуреза до поступления в стационар и при поступлении чаще встречалось у больных с осложненным абортом (у каждой 10-й больной), что составило 10,5 ± 2,6%. Это свидетельствует о наличии функциональных нарушений мочевыделительной системы, представляющих большую опасность перехода в ОПН.

Наличие кровянистых выделений, связанных с абортом, в той или иной степени было у большинства больных обеих

групп, чаще у больных II группы, хотя в количественном отношении у больных I группы кровотечения были более обильными, у 6,3% больных был геморрагический шок (ГШ), что свидетельствует о более активном течении неосложненного аборта, сопровождающегося ранней отслойкой плодного яйца, кровотечением, нежели гибелью плода и инфицированием органа с незначительным кровотечением у больных с более тяжелыми инфекционными проявлениями при осложненном аборте.

Анализ основных клинических изменений в обеих группах больных со стороны женских половых органов показал, что наиболее характерными симптомами были болезненность матки, характер и количество выделений из нее. Так, болезненность матки нарастала в зависимости от нарастания тяжести клинических проявлений и имела место у 71,8 ± 4,5% больных I группы и 90,4 ± 2,7% больных II группы. Чаще характер выделений был гнойно-кровянистым у 43,9 ± 4,7% или кровянистым у 35,9 ± 4,5% больных. Обильные кровянистые выделения были у каждой 3-й больной, у остальных больных выделения были умеренными или скудными и соответственно не угрожали жизни больных. Это свидетельствует о том, что необходимость в экстренном опорожнении матки от плодного яйца и его остатков у больных с неосложненным абортом по жизненным показателям вследствие кровотечения возникает чаще. В то же время наличие обильных кровянистых выделений у больных с осложненным абортом встречается реже, а травматическое выскабливание при наличии инфекции в миометрии и сосудах матки всегда представляет опасность генерализации инфекции. У каждой 10-й больной мы обнаружили увеличение и болезненность придатков матки, свидетельствующие о наличии воспалительной реакции со стороны придатков матки, а у каждой пятой пациентки обнаружены травмы на шейке матки, что является явными наряду с маткой дополнительными входными воротами для восходящей инфекции.

Таким образом, при постановке диагноза и выработке тактики ведения больных следует: во-первых, уточнить, является ли имеющаяся патология ГСИ после аборта локализованной формой инфекции или генерализованной; во-вторых, решить вопрос, к какой клинической форме относится каждая конкретная больная: к неосложненному (лихорадящему) аборту или

Разработанные нами скрининг-тесты клинических и лабораторных признаков позволяют более точно установить диагноз в первые часы поступления. Для получения информативных лабораторных данных, отражающих уровень дифференциальной диагностики различных форм ГСИ, мы провели анализ динамики лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) в зависимости от периодов заболевания (при поступлении, после выскабливания полости матки, в период улучшения и перед выпиской) у больных с локализованными формами аборта. (График 2).

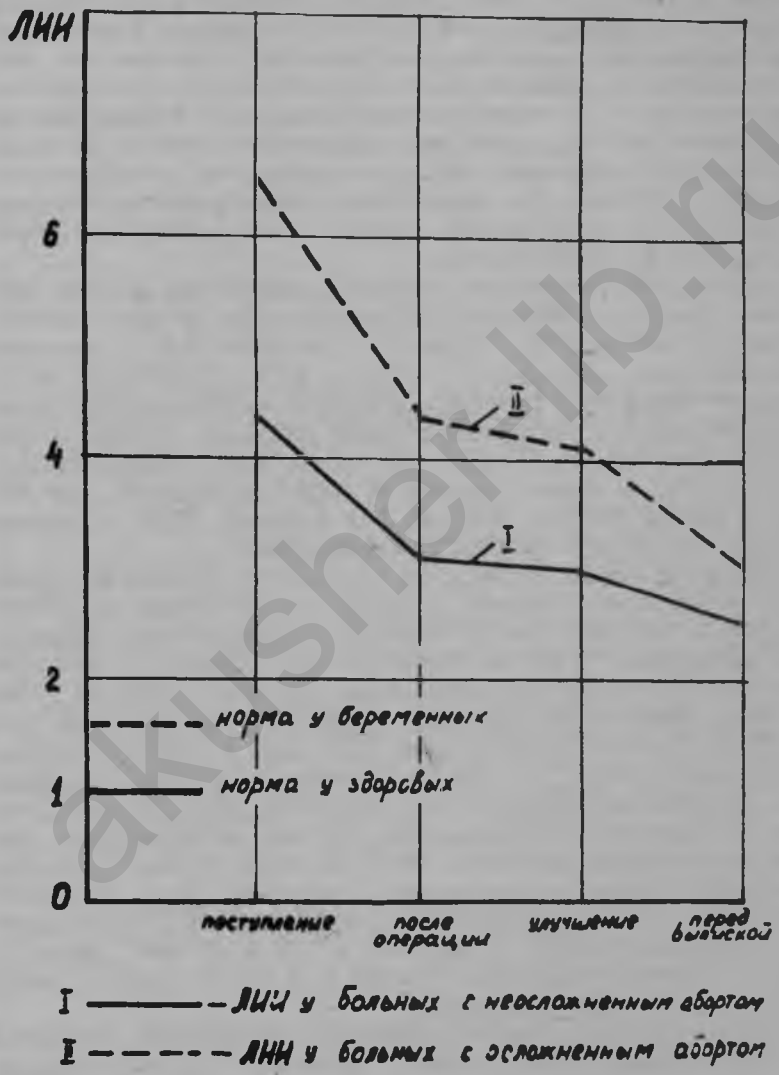
График дает представление об исходном уровне ЛИИ в сравнении с контролем. При этом нами отмечено, что при неосложненных абортах исходный ЛИИ не превышает 4,3 ± 0,6 в сравнении с контролем, равным "I" ЛИИ (в контроле у беременных ЛИИ равен 1,5 ± 0,2). Исходный ЛИИ у больных с осложненным абортом равен 6,6 ± 0,7. После удаления инфицированных остатков плодного яйца ЛИИ снизился в обеих группах соответственно до 3,1 ± 0,3 и 4,4 ± 0,6; в период клинического улучшения ЛИИ снижается незначительно и составляет соответственно 3,1 ± 0,3 и 4,1 ± 0,6. Перед выпиской ЛИИ не достигает уровня обеих контрольных групп и составляет 2,6 ± 0,4 и 3,0 ± 0,2. Таким образом, исходные данные ЛИИ, равные 2-4, могут быть критерием оценки неосложненных инфицированных абортов, в то время как ЛИИ от 4 до 6 - критерием осложненного течения инфицированного аборта.

Нами проанализированы основные объективные и доступные параметры наблюдения за больными в наиболее важные первые 12 часов (при поступлении, через 6 часов и через 12 часов наблюдения). Параметры наблюдения были следующими: оценка частоты сердечных сокращений (ЧСС уд. в минуту), динамика систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД мм. рт. ст.), частота дыхания (ЧД в 1 минуту), величина лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), определенного по клиническому анализу крови, и почасовой диурез.

Цель динамического наблюдения в наиболее ранней диагностике клинической формы локализованной инфекции и соответственно наиболее раннем выполнении адекватной терапии.

График 2

Динамика ЛИИ у больных с локализованными формами ГСИ после аборта



akusherlib.ru

Анализ параметров состояния гемодинамики при поступлении показал, что обе группы больных отличаются между собой по ряду показателей. ЧСС до 80 уд. в мин. встречается в 3 раза реже у больных II группы, в то же время тахикардию до 120 уд. в мин. и более у больных с осложненным абортом мы наблюдали в 60,5 ± 4,4%, у каждой 3-й больной при поступлении было низкое САД (70 - 100 мм. рт. ст.) и тенденция к снижению ДАД до 40-50 мм. рт. ст., что свидетельствует о симптомах эндотоксинового воздействия на сосудистую систему, наиболее характерного для генерализованных форм инфекции. Можно полагать, что сочетание гипотонии у больных со значительной тахикардией и тахипноэ характеризует резорбтивный процесс, находящийся на грани бактеремии и генерализации.

Характерным симптомом являются показатели частоты дыхания: одышка у больных с неосложненным абортом наблюдается в 18,3 ± 3,9% случаев, в то время как у больных с осложненным абортом - у 30,7 ± 4,3% ($P<0,05$). У большинства пациенток тахипноэ сопутствуют акрацианоз, тахикардия, слабость, интоксикационный синдром. Период выраженной тахикардии выше 120 уд. в мин. наблюдается у 37,7 ± 4,5% больных в первые 6 часов наблюдения, так же, как и гипотензия - у каждой 3-ей больной, ЛИИ в течение 6 часов не имеет тенденции к снижению.

Через 12 часов наблюдения, когда уже проведен первый этап интенсивной терапии, наиболее характерными изменениями были низкое САД у больных с осложненным абортом: оно встречалось в 15 раз чаще, чем у больных с неосложненным абортом. Тахикардия выше 100 уд. в мин. в обеих группах больных наблюдалась через 12 часов не чаще чем в 7-8%, у каждой 3-ей больной ЧСС было в пределах нормы.

Тахипноэ через 12 часов сохранялось у каждой 4-5 больной. Следует подчеркнуть, что показатели ЛИИ через 12 часов практически не изменились, так как воспалительные изменения в периферической крови не подвергаются у данной категории больных разительным изменениям через несколько часов. Даже перед выпиской из стационара ЛИИ у больных не приходит к норме, а остается в 1,5 раза выше нормы у больных с неосложненным абортом и в 2 раза выше у больных с осложненным абортом.

Таким образом, анализ некоторых показателей состояния гемодинамики и данные ЛИИ у больных с локализованными формами инфекции в динамике показали, что у больных с

осложненным абортом наблюдаются исходная более выраженная тахикардия, гипотония и высокий ЛИИ, которые имеют пик показателей через 6-8 часов. То есть, через 6-8 часов должен быть решен вопрос о дальнейшей тактике ведения больной. Положительная динамика этих показателей на фоне интенсивной терапии наблюдается через 12-24 часа. Сохранение состояния гипотонии и низкого пульсового давления свидетельствует о продолжающемся сосудистом спазме и является ранним симптомом септического шока.

Следует подробно остановиться на клинических и патоморфологических признаках гнойно-резорбтивной лихорадки, введенной нами в классификацию как вариант течения осложненного аборта.

Гнойно-резорбтивная лихорадка (ГРЛ) как вариант течения осложненного аборта

Термин гнойно-резорбтивная лихорадка предложен И. В. Давыдовским в 1955 г. Встречаются такие термины, как "сепсис Пирогова-Пастера-Листера", "раневой сепсис", М. И. Кузин назвал ГРЛ "предсепсисом".

Общие явления при ГРЛ по своей интенсивности разнообразны и напоминают то местную инфекцию, то сепсис. И. В. Давыдовский назвал эту патологию синдромом, или феноменом, находящимся в прямой зависимости от гнойного очага, симптомокомплексом принципиально доброкачественным со сравнительно ничтожным общим процентом летальности в отличие от сепсиса.

Патологической основой ГРЛ является фактор нагноения и фактор резорбции. Известное значение имеет фактор потери белков, ферментов и других органических веществ с гноем. ГРЛ относится к категории местных гнойных процессов, которые сопровождаются выраженной манифестацией общих явлений, обусловленных всасыванием продуктов инфицированного тканевого распада.

Особое значение при инфицированных абортах имеет наличие замкнутых гнойных полостей в матке по ходу рыхлой клетчатки, где нагноительные процессы длительное время могут быть лишены отграничительных грануляционных мембран. А если они возникают как отдельные точки или полоски, то нередко вновь уничтожаются, подвергаясь некротизации и распаду.

Несовершенство отграничительных процессов в замкнутых очагах нагноения и распада в миометрии усиливают и расширяют эти явления в новых направлениях. Таким образом, карманы и гнойная инфильтрация эндо- и миометрия являются важнейшими очагами резорбции. Нестабильность грануляционного процесса способствует активному всасыванию в кровяное русло как продуктов тканевого распада, так и продуктов лизиса микробов, их токсинов и агрессивных химических веществ, введенных в матку с целью прерывания беременности. На высоте своего развития ГРЛ становится фактором, пагубно влияющим на ход регенерации, способствуя изъязвлению образовавшихся грануляций. Эти изъязвления становятся причиной новых нагноений и обострения резорбтивных процессов по лимфогенным и сосудистым путям.

Наиболее характерные симптомы ГРЛ связаны с токсико-дегенеративными и аноксемическими поражениями головного мозга: происходит разрушение структур головного мозга, осуществляющих условную и безусловную рефлекторную деятельность человека. При этом наблюдается общее учащение жалоб, адинамия, а иногда эйфория, угнетение всех видов обмена, падение аппетита.

Характерны 2 типа расстройств со стороны желудка и кишечника: вначале расстройства связаны с интоксикационным механизмом, более поздний механизм расстройств связан с изменением самой секреции желудочно-кишечного тракта. Нарастают симптомы декомпенсации пищеварительного тракта (снижение или полное отсутствие аппетита, общая апатия, колиты, язвенно-некротические изменения слизистой, аутоинтоксикация кишечного происхождения, развивается дисбактериоз кишечника). Прогноз при этом сомнительный, а переход ГРЛ в сепсис всегда реален.

Характерные изменения происходят в печени и почках. Происходит увеличение печени, процесс набухания, очаги некроза в ней. Микроскопически - наблюдается интерстициальный гепатит с характерным ожирением эпителия в периферических дольках, иногда с жирным циррозом печени с разрастанием соединительной ткани. При этом резко снижается гликогенорегулирующая и желчеобразовательная функции печени: синтез гиппуровой кислоты, т. е. способность печени связывать бензойную кислоту с гликогеном (проба Квика) снижены до 50%, протромбиновый индекс снижается до 40-50%, что способствует нередким кровотечениям и коагулопатическим расстройствам при инфицированных и особенно септических

абортах. Низкий протромбиновый индекс при увеличении печени является характерным симптомом ГРЛ, как варианта осложненного аборта.

В почках происходит интерстициальный нефрит с дистрофией эпителия, нарушение гематоэнцефалического паренхимального барьера вследствие прямого смыкания венозной сети с просветами капилляров почек приводит к развитию пиурии и гематурии.

В миокарде развиваются дистрофическо-атрофические изменения, в сосудистом русле идет массивное депонирование крови, уменьшение ОЦК, прогрессирующее нарушение перфузии органов и тканей, что особенно опасно для любых оперативных вмешательств и наркоза.

Представляем наиболее типичные скрининг-тесты осложненного инфицированного аборта с вариантом течения - гнойно-резорбтивной лихорадкой.

Диагностика и лечебная тактика при осложненном инфицированном аборте (гнойно-резорбтивной лихорадке).

- Жалобы больных: повышение температуры (выше 38°С), ознобы, общая слабость, головные боли, снижение аппетита, плохой сон, тошнота, иногда рвота, боли в низу живота, кровянисто-гнойные выделения.

- Срок прерываемой беременности: чаще всего более 14 нед.

- Способ криминального вмешательства: внутриматочное введение катетера и различных химических веществ (водка, спирт, растворы мыла с водкой, калия перманганата и др.).

- Госпитализация: поздняя (на 7-14-й день и позже от момента вмешательства, нередко после неадекватного лечения дома, другими специалистами или перевод после непрофильной госпитализации).

- Общее состояние больных при поступлении: чаще тяжелое за счет выраженного интоксикационного синдрома (заторможенность или эйфория, бледность кожных покровов, гиперемия кожи лица, тахикардия более 100 уд./мин., тахипноэ до 22-26 в минуту, анемия токсического характера, лихорадка с ознобами, которые сохраняются, несмотря на лечение, и сопровождаются потами и резкой слабостью).

- Высокая температура (выше 38°С) сохраняется при термометрии через 3 ч., имеют место ознобы с размахами температуры от нормальной до 39-40°С, несмотря на проводимую антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

- Инфицированный плод или его части нередко находятся

в матке, являются благоприятной средой для увеличения обсемененности, резорбции микробов, токсинов, продуктов распада и агрессивных веществ и способствуют процессам некробиоза в матке.

- При специальном гинекологическом обследовании нередко можно обнаружить следы травмы шейки матки с некротическими налетами, следы ожога слизистой влагалища, размягчение шейки матки, цервикальный канал пропускает 1-2 пальца за внутренний зев, могут пальпироваться части плода в матке, воды нередко излились раньше, матка увеличена, несколько больших размеров, мягкая, болезненная локально или по всей поверхности, не сокращается при пальпации.

- Придатки матки отечны, болезненны при исследовании, имеются положительные симптомы раздражения тазовой брюшины, иногда определяется сглаженность или нависание заднего свода из-за скопления жидкости в отлогих местах малого таза, движения матки за шейку болезненны, выделения из цервикального канала гнойно-кровянистые, гнилостные с ихорозным запахом, обильные гноевидные выделения во влагалище, явления цервицита и нередко кольпита.

- Суточный диурез несколько снижен до поступления; почасовой диурез на фоне проводимого лечения нормальный, но в анализах мочи появляются белок, единичные эритроциты, лейкоцитурия, гиалиновые цилиндры.

- АД нормальное или несколько повышенное, тоны сердца ясные, иногда выслушивается легкий систолический шум на верхушке, на ЭКГ синусовая тахикардия, нередко мышечные изменения. В легких при аускультации могут выслушиваться сухие хрипы, на рентгенограмме усиление легочного рисунка. Печень увеличена, селезенка не определяется, отмечается умеренное вздутие кишечника, плохое отхождение газов, иногда жидкий стул.

- Лабораторные данные. Анализ крови: умеренная анемия токсического характера (без указания на значительную кровопотерю), гипохромия, лейкоцитоз до 12-18.10^9/л, умеренная лимфопения, сдвиг в формуле, еще нет токсической зернистости нейтрофилов, ЛИИ достигает 4-6, выраженная диспротеинемия со снижением общего белка, особенно его альбуминовой фракции, увеличение уровня α и β -глобулинов и отсутствие существенных изменений со стороны γ-глобулиновой фракции, высокий титр С-реактивного белка. Появляются признаки метаболического ацидоза; значительное снижение количества Т-лимфоцитов, особенно у больных с сопутствующей воспалительной патологией, и возрастание уровня IgG.

Наиболее важным и характерным показателем резистентности у больных данной группы следует считать высокий уровень ЦИК (299,2 ± 43,5 г/л, в контроле 122,3 ± 25,7 г/л), свидетельствующий о заинтересованности гуморальной сферы иммунитета. В аскорбатной окислительно-восстановительной системе наблюдается снижение содержания восстановленной аскорбиновой кислоты до 0,53 ± 0,07 ммоль/л и увеличение окисленных ее форм до 2,37 ± 0,08 ммоль/л, что обуславливает увеличение коэффициента АК /ОФ в 2 раза по сравнению с данными больных с неосложненными абортами.

- Морфология: эндомиометрит и метротромбофлебит при осложненном инфицированном аборте характеризуется распространением инфекции по лимфатическим щелям и сосудам в глубь миометрия. Воспалительные изменения и некроз захватывают внутренний слой мышцы, мелкоклеточная инфильтрация наблюдается в глубоких слоях миометрия и на отдельных участках достигает серозного покрова матки, инфекционный процесс может распространяться на придатки матки, приводит к отеку и инфильтрации маточных труб, отеку и инфильтрации тазовой брюшины.

Нами впервые разработан комплексный патогенетический способ лечения больных с ГРЛ с использованием гемосорбции, как метода ускорения ликвидации местной инфекции и профилактики генерализации процесса.

Подойти к решению этого вопроса нам позволил анализ данных литературы и собственный опыт работы в септическом центре.

Известен способ лечения инфицированного аборта, осложненного гнойно-резорбтивной лихорадкой (ГРЛ), путем инструментального опорожнения матки в кратчайшие от госпитализации сроки на фоне проводимой антибактериальной и дезинтоксикационной терапии (Г. М. Герасимович, 1984). Однако при применении этого способа в ряде случаев течение заболевания осложняется быстрым ухудшением состояния больных вследствие генерализации инфекционного процесса, вызванной инструментальным вмешательством в полость матки. Летальность при активной методике составляет от 4,5% до 47,3% (И. М. Старовойтов, 1972; В. Д. Савчук, 1979). По данным А. С. Слепых и соавт. (1977), из общего числа 196 поступивших в клинику больных с внебольничными абортами выскабливание полости матки в местах первичной госпитализации было проведено 110, из числа которых у 58 в ближайшие же часы произошло падение артериального давления,

развились внутрисосудистый гемолиз и анурия, т. е. имелись проявления токсического шока. Из 110 больных, которым было произведено выскабливание полости матки в стадии развивающейся инфекции, умерло 53 (47,3%), а из 59, не подвергшихся выскабливанию - 12 человек (20,3%). Ряд авторов (А. С. Слепых и соавт., 1977; Л. М. Алексеева, 1981) отмечают, что произведенное выскабливание полости матки в большинстве случаев не являлось вынужденной мерой и при отсутствии угрожающего кровотечения следовало придерживаться консервативно-выжидательной тактики. В. А. Кулавский (1984) считает, что: "... длительное нахождение остатков плодного яйца в полости матки, равно как и проведение ее выскабливания без предварительной подготовки, могут привести к распространению инфекции".

В ряде случаев при этом состояние больных не только не улучшается, а прогрессивно ухудшается из-за наличия в матке инфицированных, подвергшихся аутолизу частей плодного яйца, агрессивных веществ, примененных в качестве абортивных средств, резорбции инфекционно-токсического агента в кровь, а также вследствие развития некробиотических изменений в тканях матки, что требует радикальной операции - экстирпации матки как очага инфекции (В. В. Левинсон, Г. А. Крамаренко, 1974; Г. К. Парафейник, В. М. Шихатова, 1979; Я. П. Сольский и соавт., 1979). Летальность при консервативно-выжидательном способе лечения по данным этих авторов будет составлять от 1,4 до 20,3%. При перитонитах, развившихся вследствие прогрессирующего гнойного эндометрита, что чаще наблюдается при консервативно-выжидательной тактике, летальность может достигать от 9,9 до 58% (Л. М. Полякова, 1974).

В случаях инфицированных абортов, осложненных ГРЛ, вызванных введением в полость матки моющих растворов, растворов марганцовокислого калия и других с целью прерывания беременности, методом выбора признается радикальная операция - экстирпация матки (В. Д. Савчук, 1979; А. С. Слепых и соавт., 1979). Однако при этом способе лечения наступает инвалидизация молодого контингента больных. Инструментальное опорожнение матки нередко приводит к резкому ухудшению состояния больных с появлением в некоторых случаях в течение уже первых часов септического шока (СШ), синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), перитонита (М. И. Лыткин и соавт., 1980; В. А. Кулавский, 1984). Это связано с массивным поступлением ток-

сических веществ из матки в кровь (фактом "прорыва инфекционного агента"), вызванным инструментальным вмешательством в полость матки, а также недостаточной скоростью внутриорганной инактивации и элиминации их.

По современным данным летальность от осложнений септического аборта составляет 12,2 ± 1,15% (Л. А. Алексеева, 1981) и зависит от преобладания того или иного синдрома в комплексе полиорганной недостаточности, вызванной генерализацией процесса. Она особенно высока при развитии СШ - 50/90%, при осложнении острой почечной недостаточности (ОПН) летальность составляет от 10 до 23,1% (В. А. Кулавский, 1984; В. И. Кулаков и соавт., 1987). Причиной развития двух последних видов осложнений в большинстве случаев является выскабливание полости матки, которое является толчком генерализации инфекции.

Лечение с применением гемосорбции

Больным с установленным диагнозом "осложненный инфицированный аборт (гнойно-резорбтивная лихорадка - ГРЛ)" без признаков явной генерализации процесса, т. е. при отсутствии симптомов септического шока, перитонита, острой почечной, печеночной, сердечно-легочной недостаточности, тромбгеморрагического синдрома наиболее щадящей является выжидательно-активная тактика с отсроченным на 6-8 часов опорожнением матки от инфицированного плодного яйца или его остатков и применением сеанса гемосорбции.

Нередко общность проявлений гнойно-резорбтивной лихорадки и септицемии позволяет уточнить диагноз не ранее 6-8 часов наблюдения за больной. За этот период имеется возможность обследования больной, мониторного наблюдения, консультативного осмотра специалистами и оценки динамики от проводимой терапии.

При выжидательно-активной тактике ведения больные получают сбалансированную по объему и составу предоперационную подготовительную терапию:

- двумя антибиотиками широкого спектра действия с бактерицидными свойствами в массивных дозировках и внутривенном введении (производится катетеризация подключичной вены): карбенициллин, полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, клафоран, кефзол-цефамизин в сочетании с антигрибковыми и антипротозойными препаратами (метрагил, трихопол, леворин);

- инфузионная терапия в условиях гиперволемической гемодилюции белковыми препаратами (альбумин, протеин, сухая и нативная плазма), низко- и высокомолекулярными декстранами и кристаллоидами (гемодез, полидез, полиглюкин, желатиноль, полионные растворы, лактосол, трисамин), гемотрансфузия по показаниям;

- сердечные гликозиды, антигистаминные препараты, унитиол, витамины, малые дозы гормонов (преднизолон 60 мг, гидрокортизон 250 мг);

- хирургический этап заключается в удалении инфицированного плодного яйца или его остатков и осуществляется в ранние сроки в щадящем объеме: при условии одномоментного опорожнения матки через 6-8 часов (максимум через 12 ч.), не дожидаясь нормализации температуры и общего состояния, абортцангом и тупой кюреткой под внутривенным наркозом удаляются свободно лежащие части плодного яйца.

При этом преследуется цель - как можно раньше удалить из матки инфицированное анаэробными микробами и обладающее некробиотическими свойствами плодное яйцо. Как правило, инфекция уже распространилась в глубь миометрия и последующая антибактериальная терапия направлена на ликвидацию ее. В то же время создать достаточную терапевтическую концентрацию антибиотиков в остатках плодного яйца не представляется возможным. Длительное нахождение их в матке может привести к дальнейшему этапу распространения инфекции - сепсису;

- при обильном кровотечении следует абортцангом удалить свободно лежащие в матке части плода до остановки кровотечения, одновременно осуществлять весь комплекс интенсивной терапии;

- при больших сроках беременности одновременно с интенсивной терапией назначить родовозбуждение и спазмолитики;

- через 15-20 минут после операции выскабливания полости матки и стабилизации гемостаза всем больным с осложненным инфицированным абортом провести сеанс гемосорбции на активированных углях. При этом из организма больных выводятся бактериальные эндо- и экзотоксины, токсические продукты аутолиза тканей, резорбировавшиеся и поступившие в кровь после инструментального вмешательства. Массивное по-

ступление этих веществ в кровь как следствие "прорыва инфекта" нередко вызывает картину септицемии и септического шока. Клинически у большинства больных сразу после выскабливания полости матки отмечается озноб, повышение температуры до 39° - 40°, одышка, акроцианоз, тахикардия до 120-140 уд. в мин., гипертензия до 140-150 мм. рт. ст., олигурия.

Экзо- и эндотоксины, имеющие структуру среднемолекулярных олигопептидов, хорошо адсорбируются на активированных углях, поэтому проведенный сеанс гемосорбции способствует предупреждению грозных осложнений у данной группы больных, необходимости выполнения радикальной операции и нередких летальных исходах, имеющих место при традиционных методах лечения (методика ГС описана в главе IV).

Сеанс ГС, введение антигистаминных средств, небольших доз гормонов, продолжающаяся инфузионная терапия, гемотрансфузия купируют картину бактериемии. Интенсивная терапия продолжается до клинического выздоровления.

Предполагаемый способ лечения позволяет в ранние сроки удалить основной источник инфекции. Возникающая при инструментальном вмешательстве реакция организма в ответ на поступление в кровь инфекционно-токсического агента купируется применением экстракорпоральной детоксикации, что предупреждает развитие некробиотических изменений в матке и других органах. Проводимое в дальнейшем интенсивное общее лечение оказывается более эффективным, выздоровление наступает в более короткие сроки, пребывание в стационаре сокращается на 30-40%, не наблюдается генерализации процесса, что позволяет сохранить молодым женщинам специфические функции. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составляет 14-15 сут.

Лечение осложненных ГРЛ абортов с применением сеанса гемосорбции проведено 92 больным. Контрольную группу составили 38 женщин, леченных традиционным для нашей клиники консервативно-выжидательным способом.

Для иллюстрации эффективности способа лечения ГС приводим несколько клинических примеров.

1. Больная К., 35 лет, и/б N 23679. За 4 дня до госпитализации в полость матки вводился резиновый катетер на 6 часов. На следующий день отмечалось повышение температуры до 39,7 градуса, неоднократные ознобы, умеренные

кровянистые выделения из половых путей. В анамнезе роды - 1, мед. аборты 2. При поступлении состояние средней тяжести. Т - 39°, пульс - 98 уд. в мин., АД 130/70 мм рт. ст. Кл. ан. крови: Гл - 118 г/л, Лейк. - 10,5Х10^9 (э - 3, с - 57, л - 10, м - 2), СОЭ - 17 мм/час. При внутреннем исследовании: матка увеличена соответственно 8-9 неделям беременности, мягкая, чувствительная; выделения гнойно-кровянистые. Диагноз: начавшийся осложненный аборт (ГРЛ) - 8-9 недель. В течение 12 часов проводилась общая терапия: внутривенное введение антибиотиков, инфузионная дезинтоксикационная терапия. Состояние больной без существенного улучшения. Т - 38°, пульс - 88 уд. в мин., АД 120/80 мм. рт. ст. Переведена в ОРИТ, где в течение 6 часов проводилась подготовка к гемосорбции. Перед выскабливанием полости матки Т - 37,8°, пульс 86 уд. в 1 мин., АД 120/90 мм. рт. ст. Под в/в обезболиванием калипсолом произведено опорожнение матки абортцангом и кюреткой. В шейку матки введено 2 мл маммофизина. При выскабливании удалены разлагающиеся части плодного яйца. Матка сократилась. Кровопотеря - 100 мл. Через 10 минут после инструментального вмешательства был отмечен потрясающий озноб, Т - 38,1°, пульс - 120 уд. в мин., АД 130/80 мм рт. ст. Стабилизация гемостаза произошла к 15-й минуте от выскабливания полости матки. Произведено подключение больной к устройству для гемосорбции. Перфузия 9100 мм насосом по крови АТ-196 со скоростью 90-100 мл-мин. через массообменник с сорбентом СКН-ЗМ объемом 450 $см^3$ по вено-венозному варианту подключения. Озноб, возникший после выскабливания полости матки, купировался через 40 минут от начала гемосорбции. В течение сеанса температура повысилась до 41,1°, а к концу гемосорбции снизилась до 37,5°. Динамика пульса 120-140-110 уд. в мин., АД 130/80 - 150/100 мм. рт. ст. По постоянному катетеру выделялась моча 100 мл за 60 минут. После гемосорбции произведена гемотрансфузия 350 мл. Через 3 часа Т - 37,7°, ознобов не отмечено. АД 130/80 мм. рт. ст., пульс 88 уд. в 1 мин. На следующие сутки Т утром 36,6°, пульс 76 уд. в мин., АД 130/70 мм. рт. ст. К вечеру Т - 37,6°. Ан. крови: Гб - 104 г/л, Тр. - 219 х 10^9/л, Лейк. - 5,6 х 10^9/л (э-5, п - 7, с-70, л - 16, м - 2), СОЭ - 30 мм/ч. Биохимические показатели в пределах нормы. В дальнейшем до выписки из стационара сохранялась нормальная температура, продолжалась общая терапия. В стационаре проведено 9 дней.

2. Больная Р., 19 лет, и/б N 7645.

За 2 дня до госпитализации в полость матки через резиновый катетер вводила мыльно-водочный раствор. Со следующих суток повышение Т до 38,2°, неоднократные ознобы, отхождение околоплодных вод; беременность первая 16 нед. Менструальная функция не нарушена. При поступлении состояние относительно удовлетворительное. Т - 37,7°, пульс 77 уд. в 1 мин., АД 110/70 мм. рт. ст. При внутреннем исследовании: канал проходим до 1 п/п пальца за внутренний зев, матка увеличена до 16 недель, мягковатая, безболезненная, подтекают околоплодные воды. Ан. крови: Гб. - 112 г/л, Эр. - 3,8 х 10^{12}/л, Тр. - 240 х 10^{9}/л, (п-12, с-77, л-9, м-2), СОЭ - 29 мм/ч. Диагноз: начавшийся криминальный инфицированный аборт 16 нед. (ГРЛ).

В течение 2-х суток получала общую терапию: внутривенно антибиотики, инфузионное дезинтоксикационное лечение, родостимуляцию. Удовлетворительного эффекта от лечения не отмечено: имели место вечерние подъемы температуры до 38,5°, ознобы, не наблюдалось развития родовой деятельности. Переведена в ОРИТ. В течение 6 часов проводилась интенсивная инфузионная подготовка с целью создания гиперволемической гемодилюции. Под парацервикальной блокадой раствором новокаина с добавлением в раствор 2,0 пенициллина произведено опорожнение матки абортцангом от частей плодного яйца с последующим кюретажем полости матки. В шейку матки введено 2 мл маммофизина. Матка сократилась. Кровопотеря - 300 мл. Гемостаз стабилизировался в течение 25 минут, после чего произведено подключение больной к устройству для гемосорбции. Перфузия 9400 (20 ЦК) насосом по крови АТ-196 со скоростью 80-90 мл/мин через массообменник с сорбентом СКН-4 М объемом 450 $см^3$ по вено-венозному варианту подключения. После сеанса гемосорбции повышения температуры не отмечено. Гемодинамика после выскабливания полости матки и в процессе гемосорбции: АД 90/40, 130/80, 120/80 мм. рт. ст., пульс 84-88 уд. в 1 мин. В процессе гемосорбции гемотрансфузия 300 мл консервированной крови через сорбент. Ан. крови на следующий день: Гб -110 г/л, Лейк. - 12 х 10^{9} (э-1, п-5, с-76, л-16, м-2), СОЭ - 43 мм/ч. Биохимические показатели в пределах нормы. В последующие сутки на фоне общей терапии быстрое улучшение, температура не повышалась. Выписка больной на 14-е сутки.

3. Больная З., 17 лет, и/б 14237.

Данная беременность первая. За 5 дней до госпитализации через резиновый катетер в полость матки вводила раствор перманганата калия в смеси с мыльным раствором. На следующий день с утра отошли околоплодные воды, появились схватки, к вечеру произошел выкидыш. Т - 37,5°, ознобов не было. С утра следующего дня повышение Т до 39°, повторные потрясающие ознобы, к ночи Т снизилась до 37°. В день госпитализации Т - 40,1°, чувство жара, сменяющееся ознобом. Госпитализирована в ОРИТ септического центра. При поступлении состояние больной средней тяжести, Т - 40,0°, пульс - 110 уд. в 1 мин., АД 100/50 мм. рт. ст. При внутреннем исследовании: матка увеличена соответственно 14 неделям, мягкая, безболезненная, выделения сукровично-гнойные. Ан. крови: Эр, - 3,8 х 10^{12}/л, Тр. - 290 х 10^{9}/л, Лейк. - 11,5 х 10^{9}/л (э-1, п-11, с-73, л-12, м-3), СОЭ - 30 мм/ч. Диагноз: неполный внебольничный (криминальный) осложненный аборт 23-24 недели (ГРЛ).

В течение 6 часов проводилась интенсивная инфузионная терапия, отмечено снижение Т до 36,8°, АД 100/50 - 110/60 мм. рт. ст. По постоянному катетеру выделяется моча со скоростью 100 мл/60 мин. Пульс 92-100 уд. в 1 мин., больная отмечает слабость, легкий озноб. Под в/в наркозом кеталаром произведено выскабливание полости матки, удалено умеренное количество некротизированных частей плаценты с гнилостным запахом. В шейку матки введено 2,0 мл маммофизина. Матка сократилась. Кровопотеря - 100 мл. Через 15 минут после выскабливания полости матки гемостаз стабилизировался, произведено подключение больной к устройству для гемосорбции. Перфузия 8500 мл насосом по крови АТ-196 со скоростью 90-100 мл. в мин., через массообменник с сорбентом СКН-2К объемом 450 $см^3$ по вено-венозному варианту подключения. В процессе гемосорбции через сорбент гемотрансфузия 400 мл. Температура не повышалась, АД -100/60 - 110/70 мм. рт. ст. Ан. крови на следующий день: Гб. - 138 г/л, Эр. 3,8 х 10^{12}/л, Тр. - 272х10^{9}/л, Лейк. - 8,3х10^{9}/л, п-12, с-76, л-10, м-2, СОЭ - 32 мм/ч. Ан. крови на 4-й день после выскабливания: Гб -122 г-л, Лейк. - 6,7 х 10^{9}/л, п-5, с-78, л-12, м-5, СОЭ-27 мм/ч. На фоне продолжающейся общей терапии состояние больной прогрессивно улучшалось, температура не повышалась. На 12-е сутки - повторное выскабливание полости матки - удалено незначительное количество остатков плацентарной ткани. Без осложнений. Выписана на 19-е сутки.

У большинства больных в течение 15-20 минут после выскабливания полости матки отмечалось повышение температуры до 38-39° (у 1 больной до 41,1°), что сопровождалось ознобами, акроцианозом, одышкой, тахикардией до 130-140 ударов в 1 минуту, в ряде случаев при этом отмечено повышение артериального давления до 150/90 мм рт. ст., характеризующее бактериемию в ответ на травматическое вмешательство.

При проведении гемосорбции озноб, возникший после выскабливания полости матки, самостоятельно купировался к середине процедуры, уменьшалась тахикардия, исчезла одышка, акроцианоз. Снижение диуреза не отмечалось. В течение 1-х и последующих суток не отмечалось развития патологических синдромов и состояний, связанных с генерализацией инфекции, таких как СШ, синдром ДВС, ОПН, перитонит.

В течение суток после гемосорбции у большинства больных температура снижалась до нормальной, у 23 больных была субфебрильной в течение 2-3 дней.

Мы провели анализ эффективности ГС у 92 больных с осложненным абортом в сравнении с группой 38 больных, леченных традиционным способом, по некоторым параметрам, отражающим общую интоксикацию, реакции периферической крови, основных осложнений и длительности стационарного лечения (табл. 41).

При этом оказалось, что произведенное более чем в 2 раза раньше удаление некротизированного плодного яйца с последующим сеансом ГС способствовало, во-первых, резкому увеличению активности сосудистой сети матки, ее местного иммунитета для борьбы с инфекцией; во-вторых, введение сеанса ГС снижало общую реакцию организма, проявлявшуюся в тяжелом интоксикационном синдроме. Об этом свидетельствуют нормализация температуры в 1,5 раза скорее, нормализация лейкоформулы - в 2 раза, и ЛИИ - в 3 раза раньше ($P<0,01$), чем в группе, леченной традиционными способами. В 2-3 раза раньше проходил период нормализации этих показателей от поступления, т. е. период репарации у больных, леченных ГС, приходил без осложнений.

Самое главное, у этой группы больных не было тяжелых осложнений (сепсиса, СШ, перитонита), в то время как у

Таблица 41

Оценка эффективности способа гемосорбции (ГС) при лечении больных с осложненным (ГРЛ) абортом

Основные параметры наблюдения / а)осложнения	Леченные ГС	Леченные традиционным способом	Прототип по данным А. С. Слепых и соавт., 1977
	n=92 M±m	n=38 M±m	
от поступления до выскабливания полости матки	2,2±0,3*	4,9 ± 0,5	
от выскабливания полости матки до нормализации температуры	1,4 ± 0,01*	1,9 ± 0,2	
от выскабливания полости матки до нормализации лейкоформулы	1,9 ± 0,1*	3,8 ± 0,2	
от выскабливания полости матки до снижения ЛИИ	1,5 ± 0,08*	4,2 ± 0,3	
от выскабливания полости матки до выписки	12,1 ± 1,2*	7,2 ± 0,6	
от поступления до нормализации температуры	3,6 ± 0,4*	5,1 ±0,6	
от поступления до нормализации лейкоформулы	4,1 ± 0,3*	7,8 ± 0,68	
от поступления до нормализации ЛИИ	3,6 ± 0,3*	9,2 ± 0,7	
от поступления до выписки	14,2 ± 1,4	16,1 ± 1,9	
а) - количество осложнений: сепсис, септический шок, перитонит	нет	4(10,5%)	58 (52,7%)
- количество больных, подвергнутых радикальной операции	нет	4(10,5%)	
- количество летальных исходов	нет	1 (2,6%)	52 (47,3%)

* - сравнение показателей экспериментальной и контрольной групп, P<0,01

ЛИИ - лейкоцитарный индекс интоксикации

больных, леченных традиционным способом, 4-м больным произведена радикальная операция экстирпации матки, из них 1 больная погибла от прогрессирующего СШ.

Больших различий в длительности стационарного лечения мы не наблюдали. В среднем в обеих группах средний к/д не превышал соответственно 14,2 ± 1,4 и 16,1 ± 1,9, повторного поступления больных этих групп не было.

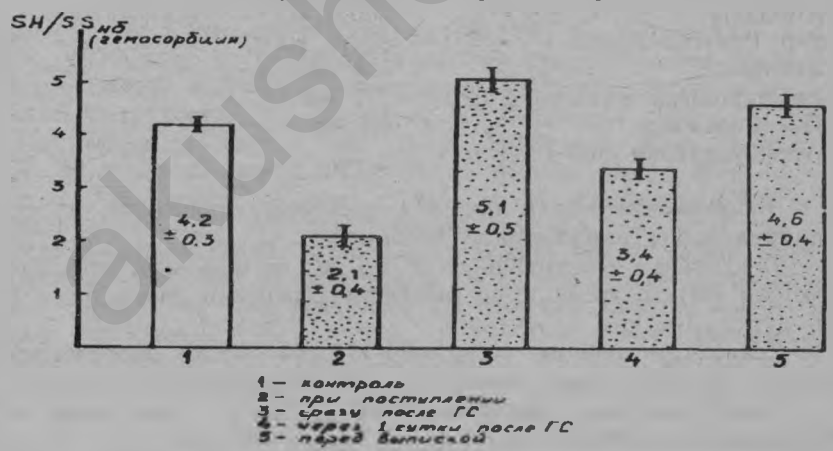
Предлагаемый способ лечения осложненного (ГРЛ) аборта позволяет санировать очаг инфекции в ближайшее от госпи-

тализации время. Возникающая при инструментальном вмешательстве в полость матки реакция организма в ответ на поступление в кровь инфекционно-токсического агента купируется применением экстракорпоральной детоксикации на активированных углях, что предупреждает развитие некробиотических изменений в тканях и органах. Проводимое в дальнейшем общее лечение оказывается значительно более эффективным по сравнению с традиционным способом лечения, выздоровление наступает в более короткие сроки, пребывание на больничной койке уменьшается на 20-30%, не наблюдается тяжелых осложнений, связанных с генерализацией процесса, в связи с этим нет больных, подвергнутых радикальной операции - экстирпации матки. Это особенно важно, так как средний возраст этой группы больных до 30 лет. Не было случаев летального исхода.

Хороший терапевтический эффект интенсивного лечения больных с осложненным ГРЛ абортом с включением сеанса ГС (рис. 4). Мы проследили эффективность этого универсального способа детоксикации по наиболее реагирующей небелковой части SH/SS системы. При этом коэффициент SH/SS

Рис. 4

Небелковый тиолдисульфидный коэффициент плазмы крови при лечении гемосорбцией больных с осложненным гнойно-резорбтивной лихорадкой абортом



исходно в 2 раза при поступлении возрастал почти в 2,5 раза сразу после сеанса гемосорбции. Через 1 сутки этот показатель несколько снижался, но уже был в 1,5 раза выше

исходного. А перед выпиской он превышал данные контроля, что свидетельствовало о мобилизации защитной емкости АОС, обратимости этой системы под влиянием современного метода детоксикации и интенсивной терапии.

Рекомендуемый вариант программы лечебных мероприятий при осложненном (ГРЛ) аборте

Предоперационная подготовительная терапия в течение 6-8 часов в режиме гиперволемической гемодилюции:

Карбенициллин (цепорин, кефзол, цефомизин, клафоран и др.)	1,0 - 4 р. в/м или в/в
Гентамицина сульфат	80 мг - 3 р. в/м
Метрагил	100 мл - 2-3 р. в/в
Инфузионная терапия	(в/в капельно)
Полионный р-р	400 мл
курантил	
Реополиглюкин (реоглюман,	2,0 мл
реомакродекс)	400,0 мл
Желатиноль	400,0 мл
Плазма (альбумин, протеин)	250,0 мл
Полифер	400,0 мл
Гемодез (полидез)	400,0 мл
Ацессоль	200,0 мл
Р-р Рингера-Локка	400,0 мл
Унитиол	5,0 мл
Аскорбиновая кислота 5%	5,0 мл 3 р в сутки
Преднизолон (гидрокортизон 500-1000 мг)	60 мг

Опорожнение матки под в/в наркозом калипсолом и продолжающейся инфузионной терапией.

Утеротоники (окситоцин по 5 ЕД в/в и в/м, или метилэргометрин 1,0) во время и по окончании операции далее по 3 р. в сутки 3-4 дня.

Сеанс гемосорбции (через 20-25 мин. после опорожнения матки и достижения гемостаза. Гепаринизация колонок).

Гемотрансфузия (эритроцитарной массы по окончании гемосорбции) 300-400 мл

Антибактериальная, инфузионная терапия (до 2000 - 2500 мл), сокращающая, десенсибилизирующая, общеукрепляющая терапия продолжается до клинического выздоровления.

ГЛАВА XI

Особенности клинического течения генерализованных форм гнойно-септической инфекции после аборта

11.1. Клиника, критерии диагностики септического аборта и вариантов течения (септицемии, септикопиемии, септического шока, анаэробного сепсиса, послеабортного перитонита в современных условиях)

Среди всех инфицированных абортов частота септических составляет от 0,32 - 0,9% до 4,1 - 4,6% и даже от 6,0 до 9,3% (Б. Л. Гуртовой и соавт., 1981; Я. П. Сольский и соавт., 1979 и др.). На высокую летальность от сепсиса после внебольничного аборта, доходящую до 5,0% и равную материнской смертности, указывают А. С. Слепых с соав., 1977; М. И. Лытник с соавт., 1980; И. Т. Рябцева с соавт., 1982; В. И. Кулаков с соавт., 1984; В. Н. Серов, С. А. Маркин, 1986; J. W. Buehler и соавт., 1986; В. И. Грищенко (1985) приводит данные о гибели 10 больных из 83 (12%) от септического аборта. S. M. Wolff, J. V. Bennet (1974) сообщают, что сепсис в США развивается у 70 - 300 тысяч больных в год, у 40% из них наступает септический шок со смертностью при нем от 40 до 80%, т. е. 20-60 тысяч больных погибает ежегодно от септического шока. Авторы считают основными причинами, приводящими к развитию сепсиса, широкое применение антибиотиков, способствующих возникновению резистентных штаммов, использование мониторных систем, постоянных катетеров, многочисленных диагностических процедур и травматических вмешательств, наличие очаговых воспалительных процессов в организме и сопутствующей патологии.

Диагностика септического аборта

Септический аборт (сепсис) относится к общему генерализованному процессу, обусловленному реакцией организма на инфекционную агрессию, может протекать в виде септицемии (сепсиса без метастазов), септикопиемии (сепсиса с метастазами), септического шока и его осложнений (острая почечная, печеночная, легочная, надпочечниковая недостаточность, тромбогеморрагический синдром), послеабортного перитонита, анаэробного сепсиса и претерпевает в своем течении 3 фазы:

- фазу напряжения - компенсаторно-защитная реакция макроорганизма в ответ на агрессию возбудителей;
- катаболическую фазу - прогрессирующий распад ферментных и структурных систем с последующим наступлением их декомпенсации;
- анаболическую фазу - постепенное восстановление утраченных резервных ресурсов организма.

Септицемия (сепсис без метастазов)

Является тяжелым острым заболеванием, протекающим с бактериемией и выраженной интоксикацией организма. Может иметь быстрое и бурное или молниеносное течение, нередко может развиваться в более поздние сроки после криминального вмешательства. Септицемия при длительном течении нередко переходит в следующую стадию распространения инфекции - септикопиемию. В любой момент заболевания может развиться осложнение - септический шок, что раньше трактовалось как молниеносная форма септицемии.

При септицемии не всегда удается выделить из крови возбудителей, однако клинические тяжелые проявления не исключают их наличия в организме. Бактерии могут находиться в межклеточных пространствах и выделять токсины. Диагностические скрининг-тесты при септицемии следующие.

- Жалобы больных: высокая температура (до 40-41°С), неоднократные ознобы, сопровождающиеся резкой слабостью, проливными потами, упорная головная боль, плохой сон, отсутствие аппетита, иногда боли в суставах, затруднение при ходьбе, гноевидные выделения из половых путей.
- Срок прерываемой беременности: чаще от 14 до 27 нед.
- Способ криминального вмешательства: нередко отрицается, но при тщательном опросе выявляется внутриматочное введение химических растворов.

- Госпитализация: поздняя, нередко после 4-5-дневного лечения в домашних условиях, врачами других специальностей, амбулаторно или в непрофильных отделениях.

- Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое, характеризуется ранним началом заболевания после вмешательства, повышением температуры до 40-41°С с повторными ознобами и быстро нарастающей интоксикацией. Вследствие интоксикации у больных наблюдаются частые галлюцинации, бред, эйфория или адинамия, сонливость или бессонница, нарастающая слабость. Кожные покровы бледные, с желтушным оттенком или серо-землистого цвета, синюшный оттенок ногтевых фаланг слизистой губ, иногда бывают мелкоточечные петехиальные кровоизлияния на конъюнктивах век, на лице в форме бабочки, мочках ушных раковин, груди, конечностях вследствие поражения капилляров. Подобные сосудистые поражения возникают во внутренних органах, головном мозге, на слизистых мочевого пузыря, желудка, кишечника. Нередко отмечаются пастозность лица, ног, отечность наружных поверхностей бедер.

- Высокий подъем температуры (до 40-41°С) наблюдается у 18-20% больных, у остальных - подъемы температуры до 38-39°С с размахами до 1-1,5°. Ознобы повторяются 1-2 раза, если чаще - до 3-5 раз в сутки, прогноз становится сомнительным.

- Инфицированный плод или его части чаще всего находятся в матке.

- При специальном гинекологическом исследовании можно обнаружить на шейке матки, слизистой влагалища следы криминального вмешательства. Цервикальный канал раскрыт на 1-2 см, матка увеличена и болезненна, имеются гноевидные выделения, иногда локальная бледность по ребрам матки, свидетельствующая о тромбофлебите маточных вен. Локальные изменения менее значимы, чем общее тяжелое состояние больной.

- Придатки матки могут быть изменены, так как идет бурная резорбция токсинов из матки в кровеносное русло с нарастающими признаками интоксикации. Но при длительном течении септицемии могут быть воспалительные изменения в придатках и клетчатке параметров в виде бокового, переднего или заднего параметрита, которые сопровождаются инфильтратом, тромбозом, нагноением, появлением серозного или гнойного выпота в малом тазу. При криминальном вмешательстве распространение воспалительного процесса на клет-

чатку параметриев следует рассматривать как проявления септикопиемии, т. е. вторичный инфекционный процесс. Основным и главным первичным источником нагноения является матка с инфицированными остатками плодного яйца или без них. В сосудах матки - васкулиты и инфицированные тромбы. Поэтому наличие нагноившегося параметрита при септическом аборте следует рассматривать как вторичный инфекционный процесс (септикопиемия), разрешение которого лишь в исключительных случаях возможно при консервативном и длительном лечении. Прорыв гнойника в половые органы, в брюшную полость или длительный нагноительный процесс с расплавлением клетчатки малого таза приводит нередко к смертельным исходам, если не предпринять своевременно адекватного хирургического лечения.

- Олигурия выраженная, в моче появляется белок, выявляются лейкоцитурия, эритроцитурия, цилиндры, слизь, бактерии.

- АД снижено у 1/3 больных, тахикардия до 120-140 уд/мин. и тахипноэ до 30 в мин., у большинства больных появляются признаки перегрузки правых отделов сердца. Язык чаще сухой, обложен коричневым налетом, губы сухие, на губах часто herpes. Печень увеличена, край ее болезнен при пальпации, селезенка увеличена не всегда. Живот умеренно вздут, может наблюдаться зловонный понос токсического происхождения, непроизвольное мочеиспускание и стул вследствие паретического состояния сфинктеров.

- Лабораторные данные

Анализ крови: анемия токсического характера, значительный лейкоцитоз лишь у 1/4 больных (до $20\text{-}30.10^9$/л), у остальных он либо чуть выше нормы, либо наблюдается лейкопения, что прогностически неблагоприятно и свидетельствует об угнетении костного мозга. Отмечается появление юных форм, отсутствие эозинофилов, значительно увеличивается число нейтрофилов за счет палочкоядерных форм, наблюдаются лимфоцитопения, моноцитопения, высокая СОЭ, выраженная токсическая зернистость нейтрофилов, плазматические клетки, анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия. Сочетание анемии, лейкопении, лимфо- и моноцитопении при высокой СОЭ (до 70 мм/ч.) является прогностически плохим признаком, ЛИИ выше 6-8, большое содержание С-реактивного белка, гипопротеинемия со снижением уровня альбуминов (на 25-30%), содержание γ - глобулинов в начале заболевания несколько увеличено, затем начинает уменьшаться. В начале

заболевания отмечается увеличение всех классов иммуноглобулинов, затем более значительно возрастает уровень JgG. Характерным является повышение уровня ЦИК, снижение числа и функциональной активности Т-лимфоцитов.

В аскорбатной окислительно-восстановительной системе преобладают окисленные формы, вплоть до значительного разрушения аскорбиновой кислоты, коэффициент АК/ОФ снижен в 2,5-4 раза.

- Морфология: в матке явления эндомиометрита и метротромбофлебита, некротические изменения эндометрия, нередко некротические остатки плодного яйца, глубокая лимфо- и лейкоцитарная инфильтрация миометрия, васкулиты с инфицированными тромбами, маточные трубы отечные с явлениями эндосальпингита, ткань яичников отечная с кровоизлияниями, нередко инфицированные тромбы в связочном аппарате.

Септикопиемия (сепсис с метастазами)

Септикопиемия при септическом аборте является следующим этапом септицемии или сепсисом с метастазами. Характеризуется образованием гнойных очагов в различных органах и тканях: легких (пневмония, инфаркт легких, абсцесс легких, гнойный плеврит), почках (пиелонефрит, субкапсулярные абсцессы, карбункул почек), эндокарде (септический эндокардит с образованием некротических изъязвлений клапанов сердца), головном мозге (гнойный менингоэнцефалит и энцефалит). Встречаются гнойное поражение печени и селезенки, карбункул глаза, абсцессы мягких тканей, поражение суставов и т. д. Септикопиемия может развиваться после выведения больных из септического шока.

- Жалобы больных те же, что и при септицемии, с добавлением жалоб в зависимости от поражения органов: одышка, затрудненное дыхание, кашель, удушье - при поражении легких и сердца; дизурические расстройства, ознобы, высокая лихорадка, пиурия - при поражении почек; боль, желтуха - при поражении печени, селезенки; упорные головные боли, заторможенность или возбуждение, явления менингизма - при поражении головного мозга; отечность суставов, затруднение ходьбы, боли - при поражении суставов (инфильтрация, гиперемия); флюктуация абсцессов мягких тканей и т. д.

- Госпитализация больных: поздняя, обусловлена стертым течением сепсиса или неадекватным лечением имеющихся пиемических очагов.

- Начинается через 10-15 дней после криминального вмешательства, характеризуется волнообразным течением с периодами тяжелой интоксикации и бактериемии, сменяющейся короткими ремиссиями.

- Нередко септикопиемия возникает после эвакуации плодного яйца при генерализованном процессе.

- Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое, на фоне незначительной ремиссии имеет место повышение температуры до 40-41°С с повторными ознобами, отмечается заторможенность или возбуждение; выраженная адинамия, бред сменяются бессонницей, апатия - возбуждением у одной и той же больной; появляются боли в икроножных мышцах и суставах; при поражении головного мозга - нетерпимые головные боли, ригидность в области затылка. Кожные покровы бледны с желтушным оттенком, цианоз ногтевых фаланг и слизистых губ, выраженные явления сердечной недостаточности (тахикардия до 120-140 уд/мин.), тахипноэ (25-40 дыханий в минуту), глухость сердечных тонов, гипотония, систолический или диастолический шум на верхушке сердца или аорте, аритмия, расширение границ сердца, иногда шум трения перикарда, печень и селезенка увеличены, нередко возникает понос, масса тела уменьшается, черты лица становятся безразличными, появляются поражения на коже в виде трещин, корок, петехиальной сыпи, присоединяются клинические симптомы со стороны пораженных гнойными метастазами органов.

- При специальном гинекологическом исследовании можно наблюдать явления эндоцервицита, небольшие гноевидные выделения, слегка увеличенную матку и отсутствие изменений со стороны придатков при отсутствии остатков плодного яйца в матке, или те же изменения, что при септицемии.

- Олигурия со значительной потерей белка, цилиндрурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, значительное содержание бактерий. При соответствующей терапии диурез и концентрационная способность почек нормализуются.

- Лабораторные данные

Картина крови зависит от того, когда была взята кровь на исследования: в период обострения выявляется выраженная анемия с уменьшением количества эритроцитов, пойкило- и анизоцитозом, появлением нормобластов и эритробластов, нередко наблюдается лейкопения (до $2\text{-}3.10^9$/л), лимфопения и моноцитопения, эозинофилы исчезают, сохраняется токсиче-

ская зернистость нейтрофилов; в период ремиссии показатели белой крови улучшаются, однако токсическая анемия продолжает сохраняться до следующей волны обострения, так же, как и высокая СОЭ (до 60-70 мм/ч). Гипопротеинемия с дальнейшим уменьшением количества альбуминов обусловлена продолжающейся циркуляцией в крови токсических продуктов. Содержание калия снижено, содержание натрия не изменено, появляется гипербилирубинемия, повышается уровень креатинина, остаточного азота, мочевины, повышено количество глюкокортикоидов, снижено количество общих липидов и холестерина, значительно снижаются количество Т- и В-лимфоцитов и их функциональная активность, повышается уровень циркулирующих иммунных комплексов.

В аскорбатной окислительно-восстановительной системе значительное повышение окисленных форм наблюдается в период образования новых метастатических очагов, однако и в период ремиссии антиоксидантная система значительно угнетена, восстановления равновесия АК и ОФ не наступает, наблюдается значительный дефицит восстановленных форм.

- Морфология: при отсутствии остатков плодного яйца в матке имеют место вакулиты и инфицированные тромбы в сосудах

Анаэробный сепсис

Возникает исключительно при криминальных абортах вследствие инфицирования Cl. perfringens, являющихся анаэробными бактериями. Возбудитель выделяет токсин, обладающий летальными, некротическими и гемолитическими свойствами. Под его действием происходит разрушение химической структуры гемоглобина, который переходит в метгемоглобин, развивается гемолиз эритроцитов, происходит частичное изменение тромбоцитов, протеинов плазмы, обуславливающее возникновение капилляротоксикоза, создаются условия для транссудации и отека тканей. Под воздействием коллагеназы, продуцируемой возбудителем, происходит разрушение тканевых белков и коллагеновых структур, мышечная ткань при этом может расплавляться с образованием пузырьков газа, который может выделяться из матки вместе с отхождением тканей.

- Заболевание начинается остро, с повышением температуры до 39-40°С; озноба, рвоты, болей в мышцах, появления желтухи, в течение нескольких часов кожа приобретает брон-

зовый оттенок. Возникает триада симптомов, известная как триада Нюренберга: 1) бронзовая окраска кожи, 2) моча цвета мясных помоев, 3) темно-коричневый цвет плазмы крови (гемолизированная кровь). Быстро нарастают тяжелая интоксикация, острая почечная недостаточность, состояние больных становится критическим вследствие нарастающих симптомов кислородного голодания; нарастает уремия (вялость, сонливость, запах ацетона изо рта, рвота, паретический живот, жидкость в отлогих местах, дыхание Куссмауля; азотемия; тахикардия до 140-160 уд/мин, больные в 90% случаев погибают, особенно когда развиваются гангрена матки и перитонит). Если больные не погибают от уремии, на 10-11-е сутки повышается диурез, развивается стадия полиурии, уровень гемоглобина повышается, рвота прекращается, исчезают отеки.

- Лабораторные данные

Анализ крови: в результате гемолиза эритроцитов уровень гемоглобина снижается, нарастает лейкоцитоз (до 30-50.10⁹/л и более). В лейкоцитарной формуле появляются молодые формы: миелоциты, юные, количество палочкоядерных увеличивается до 20-40%, лимфо- и моноцитопения, уровень билирубина повышается в 20-30 раз. Быстро нарастает диспротеинемия с выраженной гипоальбуминемией, гипокалиемия, тканевый ацидоз, повышенная проницаемость сосудов сопровождается кровоточивостью слизистой полости рта. Поскольку при анаэробном сепсисе очень быстро, в течение первых часов или суток, наступает поражение почек вследствие шока и некротического действия токсинов, уже в начале заболевания отмечаются резкое снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов и чрезвычайное повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов. В аскорбатной системе преобладают окисленные формы аскорбиновой кислоты, вплоть до ее разрушения.

Септический шок (СШ)

Может осложнить течение как локализованных форм ГСИ после аборта, так и любой генерализованной формы. Провоцирующими моментами грозного осложнения септического (или инфекционно-токсического) шока могут быть любые хирургические вмешательства (выскабливание полости матки, хирургическая обработка абсцессов, ран, активная антибактериаль-

ная терапия, приводящая к бурному лизису бактерий, родовая деятельность и т. д.). При этом микробная инвазия в сочетании с повреждением иммунной системы и гуморальной регуляции быстро приводит к нарушению адекватности перфузий тканей оксигенерированной кровью вследствие развития тяжелых системных расстройств. Возникают поражения паренхиматозных органов с нарушением их функции: острая почечная недостаточность ("шоковая почка"), острая печеночная недостаточность ("шоковая печень"), острая легочная недостаточность ("шоковое легкое"), развивается тромбгеморрагический синдром. Нередко больные поступают в стационар уже с этими осложнениями септического шока.

При бурном поступлении в кровь эндотоксинов грамотрицательных бактерий, а также экзотоксинов грамположительных микробов наступает пирогенная реакция, приводящая к спазму артериол с перераспределением крови, ее депонированию и уменьшению ОЦК. Недлительное перераспределение предотвращает развитие гемодинамического кризиса, более продолжительный спазм сосудов приводит к ишемии органов и необратимым изменениям в них. Возникновение местных и общих реакций протекает по типу феномена Санарелли-Швартцманна и рассматривается в настоящее время как “срыв” иммунитета.

- Клиническая картина СШ характеризуется сочетанием симптомов острого гнойного процесса и нарушения функции органов. Условно следует различать 6 симптомов СШ:

1) симптомы инфекции: лихорадка, ознобы, бактериемия, анемия, лейкоцитоз;

2) нарушения со стороны ЦНС: неадекватность поведения, возбуждение, сопорозно-коматозное состояние;

3) нарушения гемодинамики: гипер-, гиподинамический синдром, нарушение автоматизма и ритма сердца с тахикардией до 110-120 уд/мин, ишемия миокарда, нарушение микроциркуляции, коагулопатия;

4) нарушения дыхания: тахипноэ более 30 дыханий в минуту, гипоксия, рентгенологические признаки “шокового легкого”;

5) нарушения функций почек и печени: признаки ОПН (с олигурией 20-30 мл/ч) и ОПеН;

6) нарушения метаболизма: диспротеинемия, гипергликемия, метаболический ацидоз, гиперлактатемия, гиперосмоляльность, снижение онкотического давления крови.

- Лабораторные данные

Анализ крови: снижение гемоглобина, количества эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, лейкоцитоз не менее 15.10^9/л, иногда достигает $50-70.10^9$/л, или умеренная лейкопения, ЛИИ не менее 9-10, гипопротеинемия со снижением уровня альбуминов, некоторое увеличение уровня всех классов иммуноглобулинов. Характерны изменения коагулограммы: снижение протромбинового индекса, количества фибриногена, фибринолитической активности крови, нарастание окислительных форм аскорбиновой кислоты и снижение уровня восстановленных форм. Нарастание в течение суток креатинина, мочевины, остаточного азота, билирубина в 2-3 раза.

Анализ мочи: плотность снижена до 1005-1009, наблюдается изостенурия, умеренная протеинурия (до 1% г/л) цилиндрурия, гематурия до 15-20 эритроцитов в поле зрения, анурия или олигурия до 30 мл/ч.

Если больных не удается вывести из состояния септического шока, они либо погибают очень скоро, либо заболевание переходит в более позднюю стадию, характеризующуся нарушением функции жизненно важных органов. При этом прогрессируют явления уремии, печеночной и почечной недостаточности, тромбгеморрагического синдрома, и при явлениях нарастающей легочно-сердечной недостаточности больные погибают. Ранняя диагностика септического шока, адекватный комплекс реанимационных и хирургических мероприятий с последующей интенсивной терапией способствуют уменьшению летальных исходов.

Послеабортный перитонит

Возникает при повреждениях матки и органов брюшной полости или при распространении микробов из матки на брюшину лимфогенным, гематогенным путем или через маточные трубы, чаще всего при криминальных вмешательствах с целью прерывания беременности. Имеет в своем течении ряд особенностей, в связи с тем, что это динамически развивающийся процесс, переходящий из отграниченного (местного), чаще серозного, в разлитой (общий) фибринозно-гнойный или гнойный. Местный перитонит является следствием распространения инфекционного процесса из инфицированной матки в первые

2-3 суток, в то время как разлитой (распространенный) перитонит развивается в течение нескольких часов при перфорации матки с травмой (или без нее) органов брюшной полости (мочевого пузыря, кишечника, брыжейки, сальника), перфорации пиосальпингса, пиовариума, абсцессов малого таза, задержке инфицированных частей плода в течение длительного времени (1-2 нед.).

Воздействие патогенных микроорганизмов на брюшину проявляется ответной гиперергической реакцией в виде отека, гиперемии, экссудации с образованием фибринозных налетов. Эндо- и экзотоксины возбудителей усиливают интоксикацию с нарушением и дискоординацией обменных процессов, рефлекторными изменениями деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, угнетением активности желудочно-кишечного тракта, истощают энергетические ресурсы с постепенным развитием необратимых изменений в организме. Лишь своевременная постановка диагноза, осуществление адекватного хирургического и интенсивного лечения могут обеспечить благоприятный прогноз.

В диагностике послеабортного перитонита имеют значение следующие скрининги-симптомы и лабораторные данные.

- Жалобы больных: повышение температуры (выше 38°С) с ознобами, внезапные резкие и прогрессирующие боли в животе, общая слабость, тошнота, рвота, икота, болезненное и учащенное мочеиспускание, метеоризм, жидкий стул, необходимость поиска вынужденного положения.

- Возникает при любом сроке беременности.

- Способ криминального вмешательства: внутриматочное введение металлических, деревянных предметов, инструментов для опорожнения матки, наконечников, введение токсических растворов.

- Срок госпитализации: в течение 2-3 часов или первых 2-3 дней от момента вмешательства при появлении сильных болей в животе.

- Общее состояние больных: тяжелое с прогрессирующим ухудшением, обусловленным нарастающей интоксикацией организма. Характерными признаками являются:

1) нарушения со стороны ЦНС (заторможенность сознания, иногда эйфория, неадекватность поведения, галлюцинации, явления психоза, бред), резкая слабость, быстрая утомляемость,

бледность или землистость кожных покровов, субиктеричность склер и кожи, тахипноэ до 36-40 в минуту, тахикардия до 120-150 уд/мин, пониженные свойства пульса, акроцианоз, вынужденное положение (на спине), усиление болей при движении;

2) нарушения моторной деятельности кишечника: ранняя тошнота, икота, рвота, рвотные массы застойного характера и цвета кофейной гущи с гнилостным, а затем каловым запахом, язык суховат или сухой, покрыт налетом бурого цвета, губы сухие, ощущение сильной жажды, парез кишечника, вздутие петель кишечника, затрудненное дыхание вследствие поднятой диафрагмы, напряжение брюшной стенки с положительными симптомами раздражению брюшины, отсутствие отхождения газов, жидкий стул, появление шума плеска при аускультации кишечника и отсутствие перистальтики кишечника, притупление (экссудат) в отлогих местах;

3) печень может выступать из-под края реберной дуги, край ее болезненный (токсическое поражение), селезенка не пальпируется из-за напряжения брюшной стенки;

4) тоны сердца приглушены, функциональный систолический шум на верхушке, на ЭКГ синусовая тахикардия с признаками электролитных нарушений;

5) в легких: ослабленное дыхание, застойные явления.

- Высокая температура (39-40°С) сохраняется и носит гектический характер.

- Плод или части плода чаще всего находятся в матке; при перфорации ее могут быть ущемлены в перфорационном отверстии петли кишечника, большой сальник, мочевой пузырь; в матке и брюшной полости могут быть оставлены инородные тела.

- При гинекологическом исследовании информация скудная из-за напряжения брюшной стенки: матка плохо контурируется, резко болезненное движение матки за шейку, иногда определяется конгломерат опухоли, содержащий матку, придатки, подпаявшиеся петли кишечника и сальника, болезненность при пальпации крестцово-маточных связок, пастозность или выпячивание заднего свода из-за скопившегося выпота, который может смещать матку кверху и в стороны. При имевшем место криминальном вмешательстве цервикальный канал раскрыт на 2-3 см., выделения из матки кровянистые или гнойные с ихорозным запахом.

- Придатки матки не определяются из-за напряжения передней брюшной стенки: при наличии перфорации трубоовариального образования пальпируется без четких контуров плотный болезненный конгломерат, выявляются высокое его расположение из-за подпаянных петель кишечника и сальника, инфильтрация тазовой брюшины в области боковых сводов, иногда доходящая до стенки таза.

- Суточный и почасовой диурез снижен за счет значительной гиповолемии и нарушения фильтрационной функции почек вследствие интоксикации.

- Лабораторные данные

Анализ крови: выраженной анемизации не наблюдается, если нет перфорации матки со значительным внутренним кровотечением, но имеется значительный лейкоцитоз (до 12-26x10^9/л) с увеличением количества нейтрофилов, появлением юных, незрелых форм лейкоцитов, исчезновением эозинофилов, уменьшением количества лимфоцитов и моноцитов, повышение СОЭ. ЛИИ превышает 10-12. Появляется токсическая зернистость нейтрофилов. Крайне неблагоприятный прогностический признак - лейкопения в сочетании с лимфо- и моноцитопенией.

Нарушения белкового обмена, наиболее характерные для перитонита: обширный гнойный процесс и интоксикация характеризуются выраженными изменениями между биосинтезом и распадом белков. Возникающая диспротеинемия вследствие повышенного катаболизма белков, нарушения проницаемости сосудистой стенки и нарушения белково-образовательной функции печени характеризуются снижением общего содержания белка в крови (до 50г/л), значительного уменьшения количества альбуминов, покидающих русло (34-35 г/л), из печени поступают в русло глобулиновые фракции (α - и β-глобулины), количество их, особенно γ - глобулинов, белков, в состав которых входят специфические и неспецифические антитела, значительно повышено.

Высокое содержание С-реактивного белка на протяжении всего острого периода является свидетельством деструктивных процессов в организме.

Наблюдается метаболический алколоз, уменьшается концентрация калия, повышается концентрация натрия, происходит дисфункция коры надпочечников, выражающаяся в относительном повышении содержания 17-дезоксикортикосоединений, снижается уровень общих липидов (до 3,3 г/л), являющихся основными энергетическими ресурсами организма.

Выявляется существенное подавление активности макрофагального звена иммунологического гомеостаза: снижаются число и функциональная активность Т-лимфоцитов с одновременным повышением уровня ЦИК, компенсаторно повышается уровень JgG, особенно в первые сутки заболевания при низкой концентрации JgM.

В аскорбатной окислительно-восстановительной системе наблюдается уменьшение содержания восстановленных форм и значительное увеличение окисленных форм аскорбиновой кислоты с увеличением их коэффициента АК/ОФ в 2-2,5 раза.

Анализ мочи: снижена относительная плотность, высокое содержание белка (иногда 1 г/л и более), лейкоцитурия, эритроцитурия, гиалиновые и зернистые цилиндры, нередко бактерии.

- Морфология: первым локальным ответом на инфекционное начало и как реакция на экзотоксины бактерий являются отек, набухание и глыбчатый распад коллагеновых волокон. Нагноительный процесс в брюшной полости способствует развитию высокой всасывающей способности брюшины: всасываются токсины белковой природы (альбумин), достигающие общего кровотока, и токсины кристаллоидного характера, способные как изолированно, так и в различных сочетаниях вызывать резкую антигенную перестройку организма - стресс (гистамин, серотонин, гепарин, аммиак). Они быстро и в большом количестве поступают в печень, нарушая ее дезинтоксикационную функцию. Всасываются как продукты извращенного белкового обмена (полипептиды, тканевые протеазы), образующиеся при разрушении бактерий, так и сами бактерии - живые и погибшие.

Мы провели сравнительный анализ клинического течения 190 больных с септическим абортом, среди которых было 113 выживших (III-я группа) и 77 умерших от септического аборта (IV-я группа). Анализу подвергнуто 19 больных, погибших в нашем септическом центре, и 58 историй умерших по г. Ленинграду.

Из приведенной таблицы осложнений септического аборта следует преобладание септицемии над септикопиемией и септического шока с его осложнениями: 66,2±5,4% больных умерли от септического шока, в то время как каждая пятая больная с СШ в группе выживших была выведена из шока. У всех остальных больных благодаря правильным диагностическим и тактическим решениям этого осложнения не возникло, хотя каждая из 113 больных с сепсисом ежедневно и ежечасно имела реальную возможность иметь это осложнение.

Таблица 42

Осложнения септического аборта

Варианты клинического течения и осложнения	III гр. - выжившие		IV гр. - умершие	
Общее кол-во больных	113	%±m%	77	% ± m%
Септицемия	87	76,9±3,8	64	83,1±4,2
Септикопиемия	19	16,8±3,5	13	16,9±4,3
Септический шок (СШ)	28	24,8±4,1	51	66,2±5,4*
Перитонит	18	15,9±3,2	15	19,5±4,4
Анаэробный сепсис			3	3,9±2,1*
ОПН	31	27,4±4,2	49	63,6±5,4*
ОПечН	13	11,5±3,0	20	25,9±4,9*
СЛН	22	19,5±3,6	18	23,4±4,8
ДВС	11	9,7±2,5	21	27,3±5,1*
Септическая пневмония	16	14,2±3,1	12	15,6±4,1
Септический эндомиокардит	2	1,8±1,2	5	6,5±2,6*
Геморрагический шок, гемоторакс	11	9,7±2,5	13	16,9±4,3*
Абсцессы, флегмоны	11	9,7±2,5	6	7,8±3,1

Примечание: звездочкой отмечены показатели, достоверно (P<0,05) отличающиеся от таковых III группы.

Септический шок (СШ) в группе выживших был у 24,8% больных. Умерли от СШ 66,2% женщин. Это зависело от решения ряда диагностических и тактических вопросов в ведении больных.

Количество больных с перитонитом было одинаковым в обеих группах. 3 больных с анаэробным сепсисом умерли. Это объясняет крайнюю тяжесть клинического течения анаэробного сепсиса, на что указывают также М. И. Лыткин и соавт., (1980); Ю. Н. Белокуров и соавт. (1983); В. П. Мирошниченко, Я. П. Сольский (1984) и др.

Осложнения СШ, такие как ОПН, имели место у 31 больной (27,4±4,2%), что было в 2 раза меньше, чем в IV группе (P<0,05). Причем, СШ без ОПН были у 16 больных. Более чем в 2 раза реже мы наблюдали ОПечН у больных III

группы (в 11,5±3,0%) в сравнении с 25,9±4,9%; P<0,05 - в IV группе. Почти в 3 раза реже в III группе больных развивался тромбгеморрагический синдром, или синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, патологии, приводящей почки к 100%-й летальности в его запущенных стадиях (А. Д. Макацария, В. И. Добровольский, 1986).

Соответственно реже у больных III группы были осложнения, связанные с кровотечениями: геморрагический шок, острая анемия, гематоракс (в 9,7±2,5%, в сравнении с 16,9±4,3% у обследованных IV группы, P<0,05).

Патология легких и сердца (септическая пневмония, эндомиокардит) и явления легочной и сердечной недостаточности (СЛН) мы наблюдали соответственно в 2 и 3 раза реже у больных III группы.

Несмотря на некоторое учащение осложнений септикопиемии (абсцессов, флегмон) в IV группе на 20%, своевременная их диагностика и санация были эффективными.

Средний возраст больных сепсисом был равен M±m=27,5±0,6 лет (от 15 до 42 лет). Среди них женщин юного возраста было 14,2±3,1%.

Учащиеся и домохозяйки составили 8,8±2,4% (10 больных), рабочие 48,7±4,7% (55 женщин), остальные - 48 женщин (42,5±4,5%) - служащие. Обращает на себя внимание высокий процент медицинских работников с септическим абортом - врачей, медсестер, акушерок, лаборанток, что составило 10,6±2,7%. У половины женщин брак не был регистрирован, на учете по беременности состояли только 2 больные.

Среди больных сепсисом отмечается раннее начало половой жизни у 10,6% женщин, 88,5% пациенток имели роды и аборты, в том числе у 13,3% женщин были в прошлом от 1 до 10 криминальных абортов.

У 16 женщин (14,2±3,1%) были осложнения при беременности и родах, послеродовый сепсис, гнойный мастит, кесарево сечение. Осложнения после абортов были также у 13 больных: из них у 9 - воспалительного характера, у 2 - перфорация матки (оперированы). Наличие дистрофических и воспалительных изменений вследствие высокой частоты родов, абортов и осложнений при них несомненно имеет значение в генезе развития септического процесса.

Если проследить характер перенесенных и имеющихся заболеваний, то особое внимание обращает на себя частота воспалительных и инфекционных процессов (табл. 43). Они составили большую часть имеющейся патологии: хронические заболевания легких, почек, печени и ЖКТ, хронический

Таблица 43

Соматическая патология у больных с септическим абортом (выжившие) n=113

Соматическая патология	Кол-во больных	Статистические показатели	
		%	±m%
Органические поражения сердца, ревматизм	5	4,4	1,6
Вегето-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь	3	2,7	1,4
Патология нервной системы	3	2,7	1,4
Хронические заболевания легких	8	7,1	2,2
Хронический тонзиллит	14	12,4	3,1
Патология почек	6	5,3	2,1
Патология печени, желчевыводящих путей, ЖКТ	6	5,3	2,1
Ожирение, эндокринные нарушения	7	6,2	2,2
Перенесенные операции, травмы	9	7,9	2,4

Таблица 44

Гинекологическая заболеваемость у больных с септическим абортом (III гр.) n=113

Характер патологии	Кол-во больных	Статистические показатели	
		%	±m%
Воспалительные заболевания матки и придатков	22	19,5	3,6
Эрозия шейки матки	6	5,3	2,1
Бесплодие I и II	2	1,8	1,2
Нарушение менструального цикла	5	4,4	1,6
Перфорация матки	2	1,8	1,2
Операция на придатках и матке	5	4,4	1,6

akusher-lib.ru

тонзиллит, ревматизм и частые респираторные вирусные инфекции наблюдались у 52 больных (46,0±4,4%), в то же время в группе умерших эти заболевания встречались почти в 2 раза чаще (87,0±3,7%; P<0,01).

Следует отметить, что у 2-х больных III группы с ОПН в анамнезе септический аборт при данной беременности протекал также с ОПН и СШ, у 3-х больных с перенесенным гнойным гайморитом, пупочным сепсисом, хр. холециститом течение заболевания было осложнено септикопиемией, а у 1 больной потребовалась холецистэктомия.

Гинекологическая заболеваемость была также высокой (табл. 44).

Воспалительные заболевания матки, придатков, шейки матки наблюдались у 28 больных (24,8±4,1%), несколько чаще, чем в группе умерших от сепсиса (20,7±3,5%).

Таким образом, патологический соматический фон и высокая гинекологическая заболеваемость создают в организме состояние иммунодепрессии, при которой, несомненно, активизируется любая инфекция. Этот вывод подтверждают данные В. И. Грищенко и соавт, 1986; С. Д. Воропаевой и соавт., 1986 и др.

Срок беременности, при котором было вмешательство у больных сепсисом, варьировал: беременность до 12 недель была прервана у 38,9±4,4%; от 13 до 20 недель у 36,3±4,3%; от 21 до 27 недель - у 24,8±4,1%. Способ вмешательства был также разнообразным: у большинства больных был применен наиболее агрессивный способ криминального вмешательства - непосредственное введение в матку химических средств и катетера - 72 больных (63,7±4,4%); 7 больных (6,2±2,2%) принимали средства общего действия. Несмотря на то, что 34 больных (30,1±4,2%) отрицали какое бы то ни было вмешательство, течение заболевания было тяжелым, позволившим предполагать криминальное вмешательство и нежелание женщины раскрыть тайну вмешательства и автора из-за боязни понести юридическую ответственность.

Время от вмешательства до начала заболевания различное: у 14,2±3,2% пациенток заболевание началось сразу в день вмешательства (это больные с перфорацией матки, перитонитом), в течение 2-х суток от вмешательства заболели 61,9±4,4% женщин, что свидетельствует о чрезвычайной агрессивности способа вмешательства. У остальных пациенток заболевание проявлялось в течение 7-10 дней и более от вмешательства.

Каждая третья больная лечилась до госпитализации другими специалистами от 2 до 10 дней и более. Среди них 35 больных (30,9±4,2%; P<0,05) лечились терапевтами, чаще всего уже по осложнению основного заболевания (анемия, пневмония, пиелонефрит, ОРЗ и др.). Это несомненно способствовало прогрессии септического процесса и его осложнениям. Лишь 17 больных (15,0±3,2%) госпитализировано в первые сутки от вмешательства, остальные 96 больных (85,0±3,2%) были госпитализированы через 2-12 суток. При этом неполный аборт произошел дома у 70 больных (61,9±4,4%). Запоздалая госпитализация и неправильное лечение во многом объясняли ошибки в диагностике.

В постановке диагноза на всех этапах встречались затруднения. Диагноз направления у 113 больных сепсисом (выживших) отличался чрезвычайной вариабельностью. Так диагноз острой хирургической патологии был поставлен 2-м больным (1,8±1,2%), заболевания внутренних органов - 1 больной (0,9±0,8%), 98 больных (86,7±3,2%) были направлены в стационар с острой акушерско-гинекологической патологией. При этом диагноз генерализованной инфекции (гинекологический сепсис) был поставлен только 12 больным (10,6±2,7%), острый гинекологический живот - 2 больным (1,9±1,2%), основную группу составили 72 больные с инфицированным абортом (63,7±4,5%). Остальные 12 больных (10,6±2,8%) были направлены с угрожающими выкидышами, острым воспалением придатков матки, маточным кровотечением.

При поступлении в стационар диагноз несколько менялся: диагноз сепсиса был уточнен у 25 (22,1±4,8%) больных, группа с диагнозом локализованной инфекции при беременности (угрожающий выкидыш, инфицированный аборт) была наибольшей - 74 больные (65,5±4,4%), диагноз острого воспаления придатков матки был поставлен 1 больной (6,9±0,8%). Таким образом, только каждой 4-й больной при поступлении был поставлен диагноз генерализованной инфекции, преобладал диагноз "инфицированный аборт" без уточнения степени распространения процесса.

Клинический диагноз, установленный в процессе наблюдения и лечения, значительно отличался от предыдущих: уже в течение 1-2 суток гинекологический сепсис был подтвержден у 110 (97,3±1,5%) больных. При этом неполный внебольничный аборт был у 61 больной (53,9±4,4%), сопровождающийся эндомиометритом у 81 женщины (71,7±4,2%), ОПН была у

31 (27,4±4,3%) больных, ОПечН - у 13-и (11,5±3,0%), септический шок (СШ) был у 28 больных (24,8±4,1%), септическая пневмония - у 14 женщин (12,4±3,1%) обследованных, перитонит был у 18 (15,9±3,3%) женщин, сердечная и легочная недостаточность - у 22 (19,5±3,6%) больных, ДВС синдром - у 11 (9,7±2,7%) больных.

Следовательно, диагноз септического аборта представлял значительные трудности даже для врачей специализированного септического центра. Не зря термин "септический аборт" приобрел некоторую неопределенность - в зарубежной литературе любой осложненный инфицированный аборт обозначается "септическим абортом". Г. К. Парафейник, В. М. Шихатова (1979) генерализованную септическую инфекцию относят к группе осложненных инфицированных абортов. В клинической практике и литературе употребляются синонимы "септический аборт", "септическое состояние", "высоколихорадящий аборт, протекающий с проявлениями септицемии" (К. Р. Малышева, 1976), "лихорадящий аборт, протекающий с симптомокомплексом септического аборта" (Л. М. Полякова, 1974). Расхождения в трактовке, по-видимому, обусловлены тем, что часто местно протекающий инфекционный процесс, охватывающий плодное яйцо, матку, клетчатку, брюшину малого таза и тазовые органы, осложняется резорбционно-токсической лихорадкой с клиническими проявлениями, мало чем отличающимися от проявлений при сепсисе (А. А. Балябин, 1982).

Сравнивая диагнозы в обеих группах больных с септическим абортом (III гр. - выжившие и IV гр. - умершие) (табл. 42), констатируем: диагнозы, адекватно подтверждающие состояние при направлении, были лишь соответственно у 10,6±2,7% и 12,9±3,8% больных.

При поступлении точность его достоверно увеличивалась в 2 раза в III группе и такая же тенденция была у больных IV группы. Клинический диагноз был точен в обеих группах обследованных у 90% ($P<0,05$), но в IV группе он нередко был запоздалым.

Диагнозы, недооценивающие или уменьшающие тяжесть состояния, преобладали у больных обеих групп.

Однако у каждой 10-й больной были поставлены диагнозы, не имеющие отношения к гинекологической патологии, как в направлении, так и при поступлении в стационар.

Большинство клиницистов считают диагностику сепсиса весьма трудной из-за вариабельности клинических проявлений.

В клиническом течении сепсиса, вызванного инфицированным внебольничным абортом, следует выделять такие формы течения, как перитонит, септицемия, протекающая с септическим шоком и без него, СШ и его тяжелые осложнения, как-то, ОПН, ОПечН, ДВС, СЛН, а также септикопиемия и анаэробный сепсис. Учитывая, что СШ и ОПН часто сопровождаются ОПечН, а ДВС, как правило, сочетается с ОПН, мы сочли возможным объединить больных с этими осложнениями и проследить течение по следующим подгруппам септического аборта (табл. 45).

Таблица 45

Клинические формы генерализации инфекции

Формы генерализации	Кол-во больных	%	+m%
Перитонит	18	15,9	3,2
Септицемия:	76	67,3	4,3
- без СШ	37	32,7	4,3
- СШ и ОПН	28	24,8	4,1
- ДВС и ОПН	11	9,7	2,5
Септикопиемия	19	15,9	3,2

Клинические проявления каждой формы отличаются вариабельностью, во многом зависят от исходного состояния системы иммунитета. Известно, что основыми точками приложения эндотоксинов в организме, выделяемых бактериями при сепсисе, являются эндотелий капилляров, вегетативная нервная система и клетки иммунной системы: лейкоциты и лимфоидная ткань. Работами последних лет показано участие иммунологических механизмов в развитии наиболее тяжелых форм сепсиса - септического шока. В частности, J. Alexander, J. Monerief (1974); N. Lees (1976), считают первичным звеном в развитии СШ систему комплемента. Активация комплемента приводит к накоплению вазоактивных гормонов, медиаторов

и других биологически активных веществ. Кроме того, имеется непосредственное действие эндотоксинов на В-лимфоциты и нейтрофилы (Г. А. Ивашкевич, 1978). В результате действия этих механизмов рассматриваются системы жизнеобеспечения, что проявляется гиперэргической шоковой реакцией на фоне первичного воспалительного очага и бактериемии (М. И. Лыткин и соавт., 1980).

Изучение факторов естественной резистентности при различных клинических формах сепсиса выявило (табл. 46), что показатель активности комплемента оказался наиболее чувствительным: при всех формах сепсиса он был достоверно снижен, особенно при септицемии и септикопиемии соответственно (95,1±8,2 усл. ед.; 81,1±4,7 усл. ед., P<0,001). Что касается фагоцитарного звена, то имеется тенденция к снижению индекса фагоцитоза (ИФ) у больных с септицемией, септикопиемией и СШ. АФ при перитоните достоверно снижена (39,8±4,3%; P<0,05), в то же время при других формах сепсиса АФ повышается. На низком уровне показатель ПЗФ при септицемии и септикопиемии. РИП повышен при всех формах, кроме СШ. Выявленная неполноценность нейтрофилов, проявившаяся в изменении фагоцитарного звена, повышение РИП и значительное снижение комплементарной активности свидетельствуют о значительной иммунодепрессии факторов естественной резистентности как на этапе госпитализации, так и в динамике заболевания.

Значительные иммунологические сдвиги зарегистрированы у больных с сепсисом и перитонитом уже при поступлении в системе клеточного и гуморального иммунитета. Представленные в табл. 47 данные указывают на угрожающее снижение числа и функциональной активности Т-лимфоцитов (Е-РОК, РТБЛ), существенное, высокодостоверное подавление активности макрофагального звена иммунологического гомеостаза. Весьма характерным и однозначным оказалось чрезвычайное повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови больных с сепсисом (423,5±76,2 г/л; P<0,05), что в 1,5 раза выше, чем у больных с перитонитом (278,5±32,7 г/л; P<0,05). У больных с сепсисом и перитонитом прослеживается компенсаторное повышение уровня IgG в 1,4 раза при низкой концентрации IgM (соответственно 1,28 г/л и 1,84 г/л; P<0,05).

Таблица 46

Показатели естественной резистентности у больных сепсисом

Статистические показатели естественной резистентности		Контрольная группа	Формы сепсиса			
			Перитонит	СШ	Септицемия (без СШ)	Септикопиемия
Индекс фрагоцитоза (ИФ)	M	4,7	4,5	3,2	3,6	3,9
	±m	1,1	1,6	1,1	1,3	0,8
	P					
Активность фагоцитоза (АФ) в %	M	58,5	39,8	67,4	53,7	68,0
	±m	4,3	4,3	4,9	5,1	4,1
	P		<0,01	<0,05		<0,05
% завершенности фагоцитоза (ПЗФ)	M	47,9	46,5	48,6	38,8	41,6
	±m	5,2	0,4	4,7	2,7	4,3
	P				<0,05	
РИП (в%)	M	20,4	26,5	17,9	21,8	23,0
	±m	2,2	0,4	3,1	2,2	2,1
	P		<0,05			
Активность комплемента (усл. ед.)	M	158,5	110,0	120,8	95,1	81,1
	±m	11,0	8,1	9,2	8,2	4,7
	P		<0,01	<0,05	<0,001	<0,001

akusher-lib.ru

Таблица 47

Иммунологические показатели у больных с септическим абортом (M±m) (на этапе госпитализации)

Иммунологические показатели / Группы обследованных	Е-РОК (%)		Т-лимфоциты-супрессоры	РБТЛ (%)	ПМТМ (%)	ИК (г/л)	Иммуноглобулины (г/л)		
	Е-РОК активные	Е-РОК тотальные					A	M	G
1. Больные с сепсисом (n=20)	29,7* ± 3,93	39,5* ± 3,85	14,0 ± 1,91	33,1* ± 2,03	49,5* ± 3,97	423,5* + 76,2	2,97* ± 0,35	1,28* ± 0,13	20,52 ± 1,30
2. Больные с перитонитом (n=15)	30,3* ± 2,74	35,8 ± 2,6	11,1 ± 0,55	36,6* ± 1,37	47,9* ± 4,9	278,5* ± 39,7	3,25 ± 0,42	1,84* + 0,18	21,00 ± 2,05
3. Здоровые беременные (n=13)	39,46* ± 2,77	52,17 + 4,42	11,9 ± 0,92	39,7* ± 1,03	55,8* ± 2,47	122,3 ± 25,7	2,64* ± 0,46	1,43* ± 0,14	15,02* ± 2,28
4. Контрольные (здоровые беременные) (n=25)	49,7 ± 0,95	52,5 ± 1,05	11,2 ± 0,67	45,3 ± 3,23	69,2 ± 4,25	114,0 ± 10,2	3,59 ± 0,25	2,97 ± 0,25	22,95 ± 1,06

* – P<0,05 по сравнению с группой умерших от септического аборта.

akusher-lib.ru

Изучение исходного иммунологического статуса у данной категории больных показало, что при всех клинических формах, независимо от тяжести и длительности процесса, происходит закономерное угнетение иммунологической реактивности. Наряду с характерным подавлением количественных и качественных параметров Т-систем клеточного иммунитета отмечается значительное повышение уровня циркулирующих в крови иммунных комплексов, а также дисбаланс в концентрации иммуноглобулинов различных классов в сыворотке крови. Нами установлено, что наиболее глубокая иммуносупрессия неспецифической резистентности проявилась у больных с сепсисом и перитонитом. Именно у этих больных отмечена корреляция между тяжестью клинического состояния и показателями иммунобиологической резистентности организма, что может быть использовано в качестве критериев в дифференциальной диагностике локализованных форм заболевания (ГРЛ) и генерализации процесса, а также для прогноза дальнейшего течения заболевания.

Анализируя группу больных с перитонитом, мы отметили, что диагностика перитонита представляет известные трудности. Нередко основные симптомы были выражены слабо, недостаточно проявлялись болезненность и напряженность брюшной стенки, не определялись симптомы раздражения брюшины, иногда не было вздутия живота, а вместо задержки стула и газов - септический и уремический понос, на что указывают А. С. Слепых и соавт. (1981). Такие симптомы, как температурная реакция, тахикардия, сухой язык, рвота, вздутие живота могут быть при диагностике отнесены за счет общего септического процесса, уремии, ОПН.

Общий или распространенный перитонит был уточнен сразу при поступлении у 12 больных, у 3-х - в течение 1-х суток, у 1-й больной - в течение 2-х суток, у 1-й через 4 и у 1-й на 5-е сутки. Подозрение на перфорацию матки было у 2 больных, перфорация матки по время операции обнаружена у 3-х больных. Причем, у одной из пациенток в стационаре абортцангом удаляли остатки плодного яйца и через сутки произвели выскабливание полости матки. Перфорация диагностирована лишь на операции, произведенной при ухудшении состояния и нарастании симптомов перитонита. Перфорация пиосальпингса как причина перитонита была у 3 больных, у остальных 12 женщин перитонит возник вследствие распространения инфекции из матки.

Выявить преобладание определенного возбудителя при перитоните не представлялось возможным: встречалась кишечная палочка (у 6 больных выделена из брюшной полости), она была в ассоциациях с зеленящим стрептококком, эпидермальным стафилококком, синегнойной палочкой, энтерококком, грибами рода Candida, трихомонадами. Положительная гемокультура была у 2-х больных (эпидермальный стафилококк, высевавшийся повторно).

Характерным для больных с перитонитом было наличие интоксикационного синдрома: общее тяжелое и крайне тяжелое состояние, высокая лихорадка до 40° с ознобами нарастающего типа, лишь у 4 больных Т была в пределах 37,4°. Наиболее часто встречающимися симптомами были нарушения со стороны ЦНС: заторможенность, эйфория, такихардия и тахипноэ, боли усиливающегося и нарастающего характера, жидкий стул и тенезмы - у каждой 3-й больной. У каждой 3-й больной наблюдалась анемия токсического характера. Общая тяжесть состояния, а также перечисленная яркая симптоматика способствовали раннему уточнению диагноза перитонита и необходимости выполнения операции у 16 больных. Оперированы все 18 больных, через 2-5 часов от поступления им произведена экстирпация матки с удалением маточных труб и дренированием брюшной полости.

Если посмотреть на осложнения в группе с перитонитом, возникшие после операции (табл. 48, 49), то они носят в основном воспалительный характер: экссудативный плеврит и пневмония были у 5 больных, параметрит и послеоперационный инфильтрат - у 3 больных, тромбофлебит вен голени, таза - у 3 женщин, абсцессы, расхождения швов и нагноения раны - у 4 больных, миокардит развился у 1 больной. Возможность выздоровления больных при таких осложнениях могла быть только при применении всего комплекса интенсивной терапии.

Большую группу из 76 больных составили больные с септицемией. Среди них у 28 больных был септический шок (СШ) с развитием осложнений в виде ОПН, у 11 больных - ДВС (у 6 из них - ОПН), у остальных женщин (37) - септицемия была без СШ. Ранняя диагностика и предпринятое в течение первых 6-8 часов оперативное лечение было лишь у 27 из 76 больных (27,6±5,0%), в течение 1-х суток от

поступления было оперировано еще 12 больных. У остальных 17 женщин операция с целью удаления основного источника инфекции была выполнена через 2-13 и более суток. Это свидетельствует о том, что диагностика септицемии даже при наличии таких манифестантных осложнений, какими являются СШ, ОПН и ДВС, нередко представляет трудности.

Таблица 48

Время операции у больных с септическим абортом (III группа)

Время выполнения операции	Характер патологии					Статистические показатели	
	Перитонит	Септицемия			Септикопиемия	Всего больных	% ± m%
		без СШ	СШ ОПН	ДВС ОПН			
Общее число больных	18	37	28	11	19	113	
Оперированы через: 2-5 часов от поступления	10	-	2	-	-	12	10,6±0,8
6-8 часов -"-	6	15	4	8	3	36	31,9±4,4
в течение 1-х суток	1	9	3	-	7	20	17,7±3,5
в течение 2-5 суток	1	6	2	2	6	17	15,0±3,3
через 10-13 суток	-	1	-	1	2	4	3,5±1,6
и более	-	4	1	-	-	5	4,4±1,9

Ряд авторов (Г. К. Степанковская и соавт., 1985; А. А. Кадырова и соавт., 1986; С. А. Маркин, 1987) предлагают шкалу оценки выраженности патологических изменений для оценки сепсиса у новорожденных и взрослых, включающую 12 клинических и гематологических параметров, характеризующих состояние кожных покровов, показатели микроциркуляции, наличие метаболического ацидоза и мышечной гипоксии, апноэ, мышечную гипоксию и ряд параметров крови, оцененных в баллах. Сумма баллов более 10 свидетельствует о подозрении на сепсис.

Таблица 49

Осложнения у больных с септическим абортом (III группа)

	Характер патологии					Статистические показатели	
	Перитонит	Септицемия				Всего	% ± m %
		без СШ	СШ ОПН	ДВС ОПН	Септикопиемия		
Общее число больных	18	37	28	11	19	113	
Анемия	7	12	22	8	16	65	57,5±4,5
Олигурия	2	-	6	1	-	9	7,9±2,3
Анурия	-	-	27	6	-	33	29,2±4,2
Пневмония	2	2	2	-	10	16	14,2±3,1
Плеврит (экссуд.)	3	2	1	-	3	9	7,9±2,3
Тромбофлебит вен голени, таза	3	-	-	-	3	6	5,3±2,1
Пиосальпингс, пиовариум	3	-	-	-	3	6	5,3±2,1
Параметрит	2	1	-	-	2	5	4,4±1,4
Абсцессы, флегмоны	1	-	-	-	10	11	9,7±2,5
Расхождения швов, нагноение ран	3	-	-	-	2	5	4,4±1,4
Миокардит	1	-	-	-	1	2	1,7±1,2
Энцефалорадикулоневрит	-	1	-	-	1	2	1,7±1,2
Послеоперационный инфильтрат	1	1	-	-	2	4	3,5±1,5

akusher-lib.ru

Мы использовали метод дискриминантного анализа для ранней диагностики и сепсиса. При этом обнаружили определенную закономерность клинических проявлений по ряду симптомов и лабораторных анализов, которую можно использовать в качестве скрининг-системы для ранней диагностики сепсиса. Табл. 34 дает представление основных часто встречающихся симптомов во всех группах больных. При этом наиболее характерными для сепсиса являются общая тяжесть состояния, изменение окраски кожи, гипертермия, ознобы, тахикардия, которые наблюдаются более чем у 90% больных. У каждой больной имеются признаки интоксикации ЦНС. У половины больных - тахипноэ, с акроцианозом и симптомы дискомфорта со стороны брюшной и желудочно-кишечного тракта. Одновременно у каждой 3-й больной наблюдаются поражения печени и почек, у каждой 5-й больной наблюдались септическая пневмония и экссудативный плеврит.

Таким образом, лишь для больных с септическим абортом наиболее характерными симптомами являются симптомы интоксикации ЦНС и органных поражений в отличие от больных с локализованными формами инфекции; общими для всех групп больных являются такие симптомы, как гипертермия, ознобы, тахикардия. Нарастание тахипноэ, дискомфорта со стороны желудочно-кишечного тракта, общей тяжести состояния свидетельствует об утяжелении инфекционного процесса.

Следует отметить, что изменения центральной гемодинамики являются наиболее ранними и важнейшими симптомами как в клинике, так и в патогенезе ГСИ, особенно тяжелых форм, таких как СШ, сепсис, перитонит (рис. 33). Среди существующих объективных методов оценки состояния больных нами выбран метод интегральной реографии тела (ИРГТ), предложенный М. И. Тищенко (1973). Он дает возможность комплексной оценки состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы у больных с сепсисом и может быть использован в широкой практике. Использование ряда параметров, характеризующих многообразие изменений в сердечно-сосудистой и дыхательной системах при сепсисе, таких как:

1. Ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ) для оценки показателей производительности сердца;
2. Коэффициент дыхательных изменений (КДИ), т. е. соотношение максимального ударного объема крови к минимальному за дыхательный цикл, позволяющий правильно

оценить внешнее дыхание и его отношение к имеющейся сердечной деятельности (М. И. Тищенко, 1973);

3. Коэффициент интегральной тоничности (КИТ), дающий информацию об изменениях сосудистого тонуса;

4. Коэффициент резерва (КР), т. е. отношение имеющегося минутного объема кровообращения (Q) к должной величине его, определяемой по Н. Н. Савицкому (1974) с поправкой на коэффициент 1,35 в условиях физиологического покоя, этот показатель позволяет оценить степень нагрузочной реакции, в т. ч. гипоксической; у здоровых людей КР стабилен и составляет 1,0±0,1; (Г. П. Звонарев, 1974; И. С. Колесников и соавт., 1981);

5. Показатель баланса (ПБ), т. е. отношение внеклеточной жидкости, определяемой с помощью базисного сопротивления, к ее должной величине по S. H. Albert (1971);

6. Легочная гипертензия (ЛГ) определяется при появлении добавочной пресистолической волны на реограмме;

7. Показатель стабильности (ПСТ) характеризуется отношением максимального C/d к минимальному за дыхательный цикл, позволяет оценить функцию сердечной мышцы, ее ритмику;

8. По записи ИРГТ также определялись частота дыхания и пульса на момент исследования.

Данные наблюдений приведены в табл. 48.

В наблюдениях 1-8 сепсис развился вследствие внебольничного инфицированного аборта при сроках беременности от 7 до 26 недель, в наблюдениях 9, 10 сепсис возник как осложнение после гинекологической операции. Септицемия имела место у 7 больных, септикопиемия у 3-х (наблюдения 7, 9, 10); септический шок (СШ) был во 2-м и 8-м наблюдениях, причем в наблюдении N 2 последний осложнился острой почечной недостаточностью (ОПН); перитонит имелся у 1 больной (наблюдение N 4). В качестве контроля взяты показатели, соответствующие таковым у здоровых женщин той же возрастной группы (И. И. Полонская и соавт., 1977).

Наибольшие трудности представляет диагностика септического шока у изученной категории больных. Видимая гипердинамическая фаза септического шока - явление вторичное, ей предшествуют глубокие тканевые нарушения окислительно-восстановительных процессов. Следовательно, по совокупности динамики наиболее информативных показателей ИРГТ, таких как увеличение КДИ, ПСТ при стабильно сниженном КИТ на фоне тенденции к тахикардии, тахипноэ, гипотонии можно судить о ранних симптомах септического шока.

Рис. 33

ОСНОВНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ
(по Т. Л. Макаренко, И. В. Кузьмину, 1971)

*) МОС - УО (ударный объем сердца) * ССМ (число сердечных сокращений в минуту).

Показатели интегральной реографии у гинекологических

Показатели ИРГТ	Контроль	Показатели ИРГТ		
		1	2	3
УОК мл	50-110 мл	123,3	33,4	90,0
МОК л/мин	фактич.	12,576	3,404	8,635
	должн.	4,115	4,725	4,280
УИ $м^{-2}$	42±0,9	82,20	20,88	64,29
СИ л. $мин.^{-1}$ $м^{-2}$	3,09±0,040	8,38	2,13	6,17
КИТ	76,2±0,33	63,69	66,66	61,53
КДИ	1,20±0,035	2,28	аппарат ИВЛ	4,04
ПСТ	до 1,10±0,05	1,63	1,45	1,28
ПБ	1,00±0,011	1,07	1,81	1,11
Р уд. в мин.	70±2	102	102	96
ЧД в мин.	18±2	33-34	аппарат ИВЛ	24-26
ЛГ	отр.	-	+	-
КР	1,00±0,030	2,95	0,72	2,02

akusher-lib.ru

Таблица 49

тела (ИРГТ)
больных с сепсисом

у больных с сепсисом (N наблюдений)						
4	5	6	7	8	9	10
60,0	120,2	91,1	121,5	110,3	53,8	101,2
6,120	12,224	9,285	12,393	12,577	5,165	12,144
4,465	4,344	4,680	4,590	4,320	5,265	3,950
35,29	80,01	53,65	75,95	73,61	28,32	65,29
3,60	8,15	5,46	7,74	8,41	2,71	7,81
66,66	69,00	58,34	66,66	59,12	66,66	66,60
3,19	1,58	1,62	1,76	3,29	4,26	3,64
1,20	1,18	1,11	1,30	1,43	1,23	1,19
1,22	1,09	1,21	0,58	1,01	1,05	0,92
102	102	102	102	114	96	120
32-34	22-24	22-24	33-34	36-38	30-32	36
+	+	-	-	+	+	-
1,37	2,82	1,98	2,70	2,91	0,98	302

akusher-lib.ru

В качестве иллюстрации приводим пример клинического наблюдения:

Больная С., 16 лет, N ист. б. 16416, поступила с диагнозом "внебольничный аборт" при беременности 17-18 недель, метроэндометрит, сепсис, трихомониаз.

Данные реографического обследования больной в динамике приведены в таблице 49.

На 2-е сутки, несмотря на проводимую интенсивную антибактериальную и кардиотонизирующую терапию, состояние больной оставалось тяжелым: сохранялась гипертермия (39°С), заторможенность, отмечалось снижение почасового диуреза до 30 мл/час, на рентгенограмме грудной клетки имелось расширение корней легких, на ЭКГ - распространенные нарушения питания миокарда. При должном для больной МОК в 4,680 л/мин., этот показатель при поступлении был в 2 раза выше, через 24 часа МОК оставался высоким (7,890 л/м) за счет тахикардии до 120 уд. в 1 мин. на фоне некоторого падения ударного объема, низком КИТ и при тенденции к гипотонии до 85/60 мм. рт. ст. Клинически, несмотря на проводимую терапию, через 24 часа от момента поступления, у больной усилилась одышка, появился акроцианоз, повышение КДИ до 4,88 свидетельствовало о нарастании дыхательной недостаточности.

Полученные данные ИРГТ мы расценили как симптомы, предшествующие развитию СШ, обусловленные нахождением в организме источника инфекции. Проведение операции экстирпации матки с последующим интенсивным лечением позволило к 3-м суткам стабилизировать показатели гемодинамики, диуреза и общего состояния. Больная выписана домой на 25 сутки по выздоровлению.

Этот пример показывает, что каждую больную с сепсисом следует рассматривать как потенциальную на развитие септического шока, даже на фоне проводимой интенсивной терапии. При склонности заболевания к прогрессии, совокупность данных клинических и биохимических анализов, общего состояния больной, уровня лихорадки, возможных расстройств коагуляции, современное оперативное вмешательство позволяет не допустить развития СШ. Метод ИРГТ по совокупности ряда показателей может сориентировать клинициста на надвигающееся грозное осложнение.

Раздельный анализ по параметрам ИРГТ у обследованных больных позволяет обратить внимание на ряд закономерностей:

1. В сторону значительного увеличения изменяются СИ, УИ, КДИ, при этом однонаправленным было увеличение КР, что свидетельствует о глубоких нарушениях функции дыхания (в наблюдениях NN 1, 3, 5, 7, 8 имело место тахипноэ от 22 до 33 в мин. с акроцианозом, рентгенологические изменения в легких);
2. В наблюдениях NN 2,9 при крайне тяжелых состояниях больных прослеживается тенденция к снижению УИ, СИ и КР в 1,5-2 раза, что свидетельствует о декомпенсации сердечной деятельности вследствие токсического поражения миокарда при сепсисе;
3. Во всех наблюдениях КИТ был снижен в среднем на 15,4% и составил 64,50±0,05 (при норме 76,2±0,33), $P<0,05$;
4. В восьми наблюдениях (кроме NN 2, 9) имело место увеличение минутного объема кровообращения (МОК) в 1,5-3 раза, что следует расценивать как фактор гипердинамической реакции организма при сепсисе вследствие повышения тканевой потребности в O_2 и гипертермии тела;
5. Показатель баланса (ПБ), указывающий на степень нарушений жидкостного равновесия в организме, был увеличен до 1,81 у больной с ОПН (наблюдение N 2) и снижен до 0,58 в наблюдении N 7 у больной с септикопиемией при клинических проявлениях тяжелого интоксикационного синдрома. У остальных больных изменения этого показателя были несущественными и близкими к норме;
6. Показатель ЛГ в виде появления дополнительной пресистолической волны имел место в наблюдениях NN 2, 4, 8, 9 и коррелировал с КДИ, являясь плохим прогностическим признаком, этот показатель указывает на глубокие расстройства функции дыхания; из 4-х больных, имевших ЛГ, три погибли при явлении нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности. Лишь раннее применение ИВЛ под положительным давлением, а также использование всего комплекса интенсивной терапии, включая хирургическое вмешательство по удалению очага инфекции, ГБО, гемосорбцию, УФО - крови, помогло сохранить жизнь одной больной (наблюдение N 4);
7. О токсическом влиянии на миокард инфекционного процесса указывает ПСТ: у 7 больных он превышал нормальную величину в 1,3-1,5 раза, коррелируя с данными ЭКГ (токсическое поражение миокарда, дистрофические изменения, нарушения питания сердечной мышцы).
Таким образом, ИРГТ является высокоинформативным методом обследования больных сепсисом и СШ. Этот метод позволяет:

Таблица 49

Изменение показателей ИРГТ у больной С.и.б. 16416 (набл. N 6)

Показатели ИРГТ	Частота пульса уд./мин.	АД мм рт/ст.	Частота дыхания в 1 мин.	МОК л/мин.	СИ л. $мин^{-1}$. $мин^{-2}$.	УИ мл. $м^{-2}$	КДИ	КИТ	ПБ	КР	ПСТ	ЛГ
При поступлении	102	100/60	24	9,285	5,46	53,5	1,62	58,34	1,21	1,98	1,11	-
Через 24 часа	120	95/60 85/60	38-30	7,890	4,62	38,58	4,88	60,24	1,18	1,68	1,51	-

akusher-lib.ru

- установить степень гемодинамических нарушений на раннем этапе;
- осуществить индивидуальный подход к оценке тяжести сепсиса и СШ, на основе конкретного наблюдения дифференцировать лечебную тактику;
- в комплексе с общепринятыми методами диагностики позволяет определить ранние симптомы септического шока и решить вопрос о своевременном хирургическом лечении;
- высокий процент точности в информативности при относительной простоте техники позволяет шире рекомендовать применение этого метода в акушерско-гинекологической практике.

Анализ таких показателей гемодинамии у больных с септическим абортом в III группе (выжившие), как САД, ДАД, ЧСС и ЧД (табл. 50) в динамике при поступлении, через 6 часов и через 12 часов показал, что гипотония (САД от 60 до 100 мм рт. ст.), имевшая место у каждой 3-й больной при поступлении, через 6 часов - наблюдалась ранее у каждой 4-й, а через 12 часов - лишь у каждой 9-й больной. Гипотония была в основном у больных с СШ, сопровождалась значительной тахикардией от 120 и более уд. в 1 мин., у большинства обследованных (72,5%) при поступлении сохранялась через 6 и 12 часов ($P<0,05$). Тахипноэ от 22 до 28 в 1 мин. достоверно учащалось через 6 и 12 часов, в то же время количество больных с тахипноэ от 30 и выше дыханий в 1 минуту уменьшалось через 12 часов до 14,2±3,1% в сравнении с 20,4±3,6 при поступлении и 24,8±4,1% - через 6 часов наблюдения.

Фаза "теплой гипотензии", для которой характерны максимальное повышение Т, ознобы, дезориентация поведения, предшествующая изменению АД, подчеркивается многими авторами (О. С. Шкроб и соавт., 1976; М. И. Лыткин и соавт., 1980). Некоторые из них выделяют триаду симптомов, которая служит продромой СШ: нарушение сознания и гипервентиляция, определяемая на глаз, при наличии очага инфекции (Baue, 1969; Понкиров, 1976; цит. по М. И. Лыткину и соавт., 1980).

Нам представляется сочетание симптомов гипотензии, тахикардии, тахипноэ, энцефалопатии, снижения диуреза на фоне высокой лихорадки с ознобами опасными и указывающими на начинающийся СШ.

Таблица 50

Изменение некоторых показателей гемодинамики у больных с септическим абортом (III гр.) n=113

Показатели гипо-динамики	При поступлении		Через 6 часов		Через 12 часов	
	n'	% ± m%	n'	% ± m%	n'	% ± m%
САД в мм рт. ст.						
- 60 до 100	36	31,9±4,2	29	25,6±4,1	14	12,4±3,1*
от 110 до 120	62	54,8±4,6	74	65,5±4,3**	90	79,6±3,7
120	15	13,3±3,1	10	8,9±2,4**	9	7,9±2,3
ДАД в мм рт. ст.						
- менее 40	6	5,3±2,1	3	2,7±1,5	1	0,9±0,8*
от 40 до 60	50	44,2±4,6	37	32,7±4,4**	23	20,4±3,6*
от 70 до 100	57	50,5±4,7	73	64,6±4,5**	89	78,7±3,7*
ЧСС уд. в 1 мин.						
- от 60 до 80	11	9,7±2,5	8	7,1±2,2	6	5,3±2,1
- от 82 до 100	20	17,7±3,7	30	26,5±4,2	29	25,6±4,1
- от 102 до 120	50	44,2±4,6	65	57,5±4,5**	72	63,7±4,5*
более	32	28,3±4,2	10	8,9±2,4**	6	5,3±2,1*
ЧД в 1 мин.						
- от 16 до 20	70	61,9±4,4	46	40,7±4,5**	55	48,7±4,8*
- от 22 до 28	20	17,7±3,7	39	34,5±4,4**	42	37,2±4,5*
- от 30 и выше	23	20,4±3,6	28	24,8±4,1	16	14,2±3,1*

Примечание:

1) * - статистически значимые различия наблюдений через 12 часов с предшествовавшими (P<0,05)

2) ** - P<0,05 - достоверные различия наблюдений через 6 часов от таковых "при поступлении"

akushet-lib.ru

Перестройка энергетического обмена прежде всего сказывалась на метаболизме лабильных белков. Потеря белка при любом инфекционном процессе, особенно при сепсисе, значительна и может достигать 183-515 г/сут (Б. С. Савчук, 1979). Нарушения буферной емкости белков плазмы связано как с количественными, так и качественными изменениями (табл. 51). Гипопротеинемия, как количественное нарушение

Таблица 51

Белковый спектр у больных сепсисом (n=113)

Статистические показатели		Контроль (по данным В. И. Кулакова и соавт., 1987)	Периоды заболевания		
			При поступлении	Разгар заболевания	Улучшение
Общий	M	65,6	55,03	57,4	65,5
белковый	±m	2,0	1,7	1,2	2,4
г/л	P		<0,01	<0,05	
Альбумины	M	34,6	45,2	48,1	48,5
(A)	±m	1,3	1,7	1,3	1,4
г/л	P		<0,01	<0,01	<0,01
Глобулины	M	12,1	16,0	16,7	23,3
г/л	±m	0,7	1,2	0,9	1,2
γ	P		<0,01	<0,01	<0,001
	M	9,6	12,0	13,0	12,5
β	±m	0,7	0,6	0,5	±0,6
	P		<0,05	<0,05	<0,05
	M	3,6	6,4	7,4	6,1
α_1	±m	0,3	0,8	0,9	0,6
	P		<0,05	<0,01	<0,05
	M	6,8	11,4	12,2	13,1
α_2	±m	0,6	1,2	0,8	1,1
	P		<0,01	<0,001	<0,001

akushek-lib.ru

метаболизма белков выражалась в достоверном уменьшении как общего белка, так и его фракции. Диспротеинемия, как качественное изменение состава спектра, сохранялась длительное время. Поэтому мы перед выпиской наблюдали стабилизацию общего белка в то время как наблюдается некоторое время увеличение γ-глобулинов и α-глобулинов. По-видимому, гипоальбуминемия, наблюдаемая в течение всего периода заболевания как в контрольной, так и обследуемой группе (в отличие от нормы у здоровых людей, равной 55-66 г/л) происходит за счет использования белка как энергетического субстрата, общего голодания, а также недостаточной продукции альбумина, потери его через капиллярный барьер (особенно при перитоните и СШ), а также за счет гемодилюции белковыми растворами (М. И. Лыткин и соавт., 1980; Р. И. Новикова и соавт., 1982).

Наиболее тяжелое осложнение СШ - нарушение в системе свертывания крови.

Синдром ДВС нередко развивается при эндометрите, сепсисе, септическом шоке, особенно при криминальных абортах. Синдром ДВС имеет четкую клиническую картину, на каждом этапе своего развития строго определенной коррегирующей терапии с обязательным контролем клинико-лабораторных данных. Изучению синдрома ДВС посвящены многолетние исследования сотрудников кафедры (И. А. Озерец, Д. Ф. Костючек, 1988 и др.).

Синдром ДВС никогда не развивается самостоятельно, а всегда представляет собой следствие той или иной патологии, осложняя как течение септического процесса, так и хирургическое вмешательство.

У беременных с ранних сроков повышается свертывающийся потенциал крови, он нарастает при выкидышах и к родам, в связи с чем создаются изначально благоприятные условия для диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови особенно при поступлении в кровоток активных тромбопластических субстанций. Кровотечение при септическом аборте является результатом грубых нарушений коагуляции. Гипо- и афибриногенемия - ведущий признак развивающейся или уже развившейся коагуляции - является следствием септического состояния, а ее лечение и профилактика имеют большое значение в исходе для больной.

Эндотоксины микробов вызывают местную и генерализованную реакцию по типу феномена Санарелли-Швартцмана. Даже лишенные протеиновой фракции они сохраняют пироген-

ность, токсичность, антигенность и способность вызывать данный феномен. Основными точками приложения эндотоксинов в организме является эндотелий капилляров. Одним из важных факторов интоксикации при бактериальных инфекциях является серотонин, который при воздействии бактериального эндотоксина выделяется из тромбоцитов, где он обычно содержится. Чем выраженнее тромбоцитопения, тем выше уровень серотонина. Если считать, что гистамин является пусковым моментом септического шока, то серотонин продолжает начатое гистамином патологическое воздействие. При этом он в 100 раз активнее гистамина увеличивает проницаемость капилляров. В зонах замедленной циркуляции разрушению тромбоцитов с образованием серотонина способствуют катехоламины, которые оказывают прямое действие на тромбоциты, вызывая их агрегацию.

Циркуляторный гомеостаз при септическом шоке испытывает влияние еще двух гуморальных факторов: повышения протеолитической активности крови и активации калликреин-кининовой системы. Повышение протеолитической активности связано не только с циркуляторной недостаточностью, но и с разрушением лизосом клеток "шоковых органов-мишеней" и полиморфноядерных лейкоцитов, наводняющих кровеносное русло. Лизосомы лейкоцитов обладают наиболее мощным лизосомным аппаратом и содержат наиболее активные протеазы. Причем активное выделение этих ферментов происходит не только при гибели, но и при жизни нейтрофилов. Протеолитическая активность крови при сепсисе в три раза превышает активность гноя из септического очага.

То есть, по мере прогрессирования септического процесса постепенно создается общая тенденция к вазодилятации и застою: потенциал вазодилятаторов превышает потенциал вазоконстрикторов. При этом нарушается сосудистое, тромбоцитарное и гуморальное звено гемостаза. Происходит активация протеолитической и калликреин-кининовой систем и системы комплемента организма, которые находятся в тесной взаимосвязи одна с другой.

Усугубляют нарушения в системе гемостаза печеночная недостаточность, где снижается синтез основных факторов свертывания крови; почечная недостаточность, где наблюдается элиминация (выпадение, отложение) фибриногена; поврежденные легкие не только перестают нейтрализовать циркулирующие кинины, но и сами их продуцируют.

Финальным проявлением септического шока является син-

дром ДВС - общебиологический неспецифический компонент циркуляторной недостаточности. В некоторых случаях септического шока синдром ДВС выступает настолько ярко, что генерализованный внутрисосудистый тромбоз считается одним из основных патогенетических механизмов расстройств циркуляторного гомеостаза и органного повреждения при септическом шоке. Именно синдром ДВС лежит в основе генерализованного феномена Санарелии-Швартцмана.

Синдром ДВС при септических состояниях развивается как бы в два этапа. В начале поступления в сосудистое русло значительного количества эндотоксинов, обладающих тромбопластиновой активностью, приводит к активизации коагуляционного звена гемостаза: увеличению содержания фибриногена и прокоагулянтов - факторов У и УП - на фоне уменьшения числа тромбоцитов, активированных также эндотоксином. В ретикуло-эндотелиальной системе (РЭС) печени и селезенки начинает выпадать фибриноген. Поврежденный эндотелий сосудов одновременно действует аналогично фактору ХП Хагемана, то есть ускоряет тромбопластинообразование. Кроме того, усиленно происходит освобождение фактора 3 тромбоцитов, которые также участвуют в процессе тромбопластинообразования. Однако на этом этапе активность противосвертывающей системы достаточна для предупреждения развития более глубокой стадии синдрома ДВС.

При дальнейшем течении процесса происходит блокада РЭС продуктами деградации фибрина. Именно блокада РЭС, участвующая в фагоцитозе активированного комплементом эндотоксина, имеет решающее значение, особенно у женщин на фоне беременности. При этом блокаде РЭС способствуют продукты тканевого распада.

При повторном поступлении эндотоксинов активируются те же системы, но уже в условиях блокады РЭС. Избыточная активация фактора ХП Хагемана, фактора 3 и 4 тромбоцитов повреждает лейкоциты и эндотелиальные клетки. В результате микротромбы возникают в наиболее кровоснабжаемых органах, не только в почках, но и в надпочечниках, гипоксия которых стимулирует выделение катехоламинов и глюкокортикоидов. Одновременно активируется система комплемента, высвобождаются вазоактивные вещества. Однако ацидоз приводит к инактивации эндогенных антитромбинов. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов сопровождается освобождением эритроцитарного тромбопластина. Агрегаты тромбоцитов нарушают циркуляцию за счет блокады кровеносного русла и выделения

биогенных аминов в условиях сенсибилизации к ним продуктами деградации фибрина, не потребляющимися больше клетками РЭС. Коагулопатия потребления стимулирует реактивный фибринолиз, который уже не способен полностью восстановить кровоток в мелких сосудах и предотвратить необратимые изменения клеток.

Кроме того, следует отметить, что особенностью прорыва инфекции при септических состояниях, связанных с беременностью, является огромная всасывающая поверхность хориона и плаценты, усиленная васкуляризация матки в гестационном периоде и значительные изменения гормонального фона, свойственные беременности.

Существенное значение для прогрессирования инфекционного процесса и развития септического шока имеют сохранение в полости матки элементов плодного яйца при внебольничных абортах, а также тенденция к гиперкоагуляции.

Прорыву инфекта также способствуют не только накопление его в полости матки и ее стенках, но и разрушение ограничивающего лейкоцитарного барьера, вскрытие затромбированных кровеносных и лимфатических сосудов и поступление возбудителей, их токсинов и продуктов тканевого распада в сосудистое русло при опорожнении полости матки, особенно с помощью кюретки (А. С. Слепых и соавт., 1977).

В поздних стадиях септического шока, наряду с тромбоцитопенией, выявляются другие признаки коагулопатии потребления: резкое снижение концентрации фибриногена и активности факторов свертывания крови - П, У, УП, ХП и ПШ, появление в значительной концентрации фибрин-монометра и продуктов деградации фибрина.

Клинически это проявляется обильным маточным кровотечением, требующим неотложных мероприятий. С одной стороны, хирургического вмешательства - удаления матки по жизненным показаниям, с другой стороны - целенаправленной корригирующей терапии в зависимости от стадии синдрома ДВС под контролем коагулограммы.

При эндометрите, сепсисе, бактериально-токсическом шоке за счет поступления активных тромбопластических веществ из матки при аутолизе децидуальной оболочки и элементов плодного яйца дефибринация в зависимости от характера воспалительного процесса может развиваться постепенно или остро в момент оперативного вмешательства. В этих условиях тканевой тромбопластин попадает в кровоток из стенок сосудов, рефлекторно сократившихся вследствие острой кровопотери. То

есть синдром ДВС может возникать при массивном кровотечении и дойти до стадии дефибринации и вторичного генерализованного фибринолиза.

Однако в отличие от шокового состояния, вызванного забросом в общий кровоток тканевых субстанций из матки (отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами), шок при массивной кровопотере при наличии гипотонии матки следует за кровотечением, а не предшествует ему.

Клинико-лабораторная характеристика синдрома ДВС и его лечение. Клинически это тяжелое осложнение может ограничиться только кровоточивостью раны или ложа удаленного органа. При генерализации процесса присоединяется кровоточивость слизистых, мест инъекций, петехиальные высыпания на конечностях, кожных покровах туловища, лица, конъюнктивы глаз, обширные гематомы и тяжелые маточные, желудочно-кишечные или легочные кровотечения. В этих случаях исследование системы гемостаза позволяет уточнить природу возникшего кровотечения и определить тактику врача. Причем клинико-лабораторная характеристика зависит от стадии развития синдрома, в течение которого З. Д. Федорова выделяет 4 стадии:

I стадия - гиперкоагуляция или изокоагуляция (ДВС I)

II стадия - коагулопатия потребления без активации фибринолиза (ДВС II)

III стадия - коагулопатия потребления с начинающейся генерализацией фибринолиза (ДВС III)

IV стадия - генерализованный фибринолиз или полное несвертывание крови (ДВС IV)

Причем I стадия синдрома ДВС представляет собой его компенсированную форму, II и III стадии - субкомпенсированную и IV стадия - декомпенсированную форму синдрома ДВС.

В I стадию синдрома ДВС - стадию гипер- или изокоагуляции - проявление патологической кровоточивости отсутствует. Кровотечения нет или имеется незначительная кровоточивость с образованием выраженных сгустков крови. Сгустки плотные, хорошо ретрагируют. Кровоточивость связана с механической травмой и не является результатом нарушения в системе гемокоагуляции.

О гиперкоагуляции в I стадии синдрома ДВС свидетельствуют коагуляционные тесты: укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту (норма 5-11 мин.), времени рекальцификации, толерантности плазмы к гепарину, повышение актив-

ности прокоагулянтов, а также снижение фибринолитической активности крови. Количество тромбоцитов остается на достаточно высоком уровне (норма $175x10^9$/л-$350x10^9$/л). Тест на продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФ) - отрицательный.

На фоне физиологической гиперкоагуляции у беременных только при динамическом наблюдении за системой гемостаза может быть выявлена патологическая гиперкоагуляция - как проявление I стадии синдрома ДВС.

Поскольку синдром ДВС всегда является следствием внутрисосудистого свертывания крови, то уже в I стадию его развития с профилактической целью показано применение гепарина, который блокирует реакции, начатые тканевым тромбопластином, и тем самым предупреждает коагулопатию и возможное кровотечение.

Профилактическая доза гепарина может быть небольшой - 2500-3000 Ед. Но уже при развившемся синдроме ДВС следует применять большую дозу гепарина (5000 Ед). Применение гепарина в дозе 10000 Ед и более может усилить кровоточивость. Причем гепарин всегда вводится не одномоментно, а внутривенно капельно в течение 30-60 мин. Действию гепарина препятствует ацидоз, характерный для синдрома ДВС. Гепарин можно вводить с консервированной донорской кровью, концентрированным раствором сухой плазмы, альбумином, реополиглюкином, физиологическим раствором.

При лечении синдрома ДВС очень важно раннее назначение препаратов, снижающих агрегацию клеток крови и спазм сосудов: папаверин (до 6-10 мл 2% раствора), эуфиллин (10 мл 2,4% раствора), курантил 2 мл 0,5% раствора). Дезагреганты особенно показаны при быстром прогрессировании тромбоцитопении потребления.

В эту стадию синдрома ДВС коррекции коагуляционного звена гемостаза не требуется. Однако следует проводить мероприятия, направленные на профилактику развития II стадии синдрома ДВС:

1. Для улучшения реологических свойств крови вводится реополиглюкин от 400 до 800 мл в сочетании с дезагрегантами: трентал 100 мг внутривенно капельно в 100 мл физиологического раствора или курантил 2 мл 0,5% раствора.

2. Для уменьшения свертывающего потенциала крови вводится гепарин в дозе до 2500 Ед одновременно с реополиглюкином (реополиглюкин-гепариновая смесь).

Время свертывания крови по Ли-Уайту поддерживается на уровне 15-20 мин.

3. При септических осложнениях дезинтоксикационная терапия проводится в полном объеме при отсутствии симптомов острой почечной недостаточности.

Эта стадия синдрома ДВС является компенсированной.

Во II стадию синдрома ДВС - нарастающей коагулопатии потребления без активации фибринолиза - происходит активация свертывания крови и массивное внутрисосудистое фибринообразование. В результате свертывания крови интенсивно потребляются факторы свертывания крови (II, V, VII, VIII, XIII и фибриноген), тромбоциты. В процессе внутрисосудистого свертывания крови резко падает, наряду с активностью прокоагулянтов, уровень фибриногена, развивается гипофибриногенемия. Таким образом, на этой стадии синдрома ДВС истощается свертывающая система крови и тромбоцитарный гемостаз.

При исследовании системы гемостаза отмечается удлинение времени свертывания крови до 13-15 мин., времени рекальцификации, уменьшение количества тромбоцитов до 100-150x10^9/л, снижение активности II, V, VII, VIII, XIII факторов свертывания крови до 60-70% и содержания фибриногена до 1,5-2,0 г/л. Тест на продукты фибрина и фибриногена (ПДФ) - отрицательный.

Во II стадию синдрома ДВС введение гепарина имеет уже терапевтическое значение. Он нейтрализует не только действие продолжающего поступать тромбопластина, но и активность образующегося в крови тромбина. Поэтому лечение во II стадию синдрома ДВС следует начинать:

1. С введения растворов, улучшающих реологические свойства крови: реополиглюкин 400 мл, альбумин 5% - 200-400 мл (или протеин)

2. Для купирования внутрисосудистого свертывания крови применяется гепарин внутривенно капельно в течение 30-60 мин. в дозе, не превышающей 5000 Ед. Он вводится одновременно с реополиглюкином или разведенный в 100 мл физиологического раствора (или раствора 5% глюкозы) под контролем времени свертывания крови. В случае усиления кровоточивости после введения гепарина или при резком удлинении времени свертывания крови его нейтрализация достигается введением протамин-сульфата (из расчета 1 мл 1% раствора протамин-сульфата на 1000 Ед гепарина).

3. Заместительная терапия прокоагулянтов осуществляется введением сухой донорской или антигемофильной плазмы, содержащей факторы VIII и V (при наличии позднего токсикоза

беременных применяется концентрированный раствор сухой плазмы - 250 мг сухой плазмы разводится в 70-80 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора), свежезамороженной плазмы до 500 мл, применяется цельная кровь не более 3-5 суток консервации.

4. Кортикостероидные гормоны - преднизолон 1,0-1,5 мг/кг в зависимости от показателя гемодинамики.

III стадия синдрома ДВС - коагулопатия потребления с начинающейся генерализацией фибринолиза. На этой стадии коагулопатии потребления на фоне более резкого снижения активности факторов свертывания крови (II, V, VII, VIII, XIII) до 40-50%, снижения содержания фибриногена до 0,7-1,0 г/л, отмечается значительное снижение содержания тромбоцитов. Их количество составляет менее $100x10^9$/л/50-$70x10^9$/л/. На этой стадии коагулопатии потребления отмечается рефлекторная активация фибринолиза. В результате чего снижается активность антитромбина III и плазминогена. Появляется положительный ПДФ тест на продукты деградации фибриногена и фибрина. Развитие коагулопатии потребления без активации фибринолиза является неблагоприятным прогностическим признаком.

Таким образом, в III стадию синдрома ДВС истощаются не только свертывающая система крови и тромбоцитарный гемостаз, но и механизмы противосвертывающей системы.

Фибриноген откладывается вдоль стенок сосудов и закупоривает капилляры. Клинически это выражается мраморностью кожи, цианозом, ознобом, изменениями дыхания и пульса, падением артериального давления, то есть состоянием коллапса или даже шока. Коллапс и шок предшествуют кровотечению, а не следуют за ним. Отмечается повышенная кровоточивость мест инъекций и тканей операционного поля. Сгустки крови лизируются частично или полностью в течение 15-30 мин., что свидетельствует об активации системы фибронолиза. Поэтому вместе с гепарином следует вводить ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал, гордокс), которые купируют как тромбопластическую, так и фибринолитическую активности.

В III стадию синдрома ДВС гепарин действует так же, как и при II стадии синдрома ДВС (терапевтически). Кроме того, он защищает от свертывания препараты крови, введенные с заместительной целью, и нейтрализует тромбин, вновь попадающий в кровоток при лизисе сгустков крови сосудов.

В этой стадии синдрома ДВС лечение следует проводить начиная:

1. С введения ингибиторов протеаз - контрикала (50000-60000 АТрЕ) или гордокса (300000-500000 ЕД)

2. Проводить заместительную терапию с применением прокоагулянтов - сухой плазмы или свежезамороженной (500-750 мл), фибриногена (1 г)

3. Проводить гемотрансфузию свежеконсервированной крови до повышения уровня гемоглобина до 100 г/л

4. Применять препараты, улучшающие тромбоцитарное звено гемостаза, - дицинон или этамзилат (500-750 мг)

5. Применять кортикостероидные гормоны в зависимости от показателей гемодинамики - преднизолон или гидрокортизон (1,0-1,5 мг/кг презнизолона)

6. Проводить стимуляцию диуреза, которая достигается введением эуфиллина (2,4% раствора 10 мл), лазикса (от 40 до 200-400 мг), бикарбоната натрия (4% раствора 150-200 мл). Осмодиуретики (маннитол, сорбитол) при олигоанурии применять не следует из-за опасности развития отека легких или головного мозга. Почасовой диурез должен составлять 60-80 мл/час.

II и III стадии синдрома ДВС являются проявлением его субкомпенсированной формы.

IV стадия синдрома ДВС - генерализованный фибринолиз или полное несвертывание крови. Если основной очаг инфекции не устранен, в зияющие сосуды матки продолжает поступать тканевой тромбопластин, а в кровотоке образовывается тромбин, то весь фибриноген может быть охвачен расщеплением и превращением в фибрин. Развивается афибриногенемия - крайняя степень проявления синдрома ДВС, то есть дефибринационная стадия, которая обусловлена не только потреблением факторов свертывания крови, но и накоплением в циркулирующей крови продуктов их протеолиза, особенно фибриногена, обладающих антикоагулянтными свойствами и блокирующих фибриноген и фибрин. Избыток продуктов фибринолиза и наличие патологических антикоагулянтов поддерживает несвертываемость крови. В этой стадии развития синдрома ДВС исчерпываются запасы физиологических антикоагулянтов - антитромбина III, плазминогена - основного агента фибринолитической системы.

В то время как в IV стадию синдрома ДВС количество тромбоцитов ($25-50 \times 10^9$/л) и активность факторов свертывания крови (от 10-15 до 30%) определяется на крайне низком уровне, концентрацию фибриногена не удается установить даже при добавлении тромбина.

Вытекающая из матки кровь и венозная теряют способность свертываться. При этом отмечается генерализованная кровоточивость слизистых, мест инъекций, тканей операционного поля, обильные петехии и гематомы на коже и слизистых, гематурия, маточные, легочные и желудочно-кишечные кровотечения и т. д.

Таким образом, в IV стадии синдрома ДВС возникает тяжелый геморрагический диатез, связанный с тромбоцитопенией и качественной неполноценностью кровяных пластинок, с потреблением плазменных факторов свертывания крови, в особенности фибриногена, и с комплексным явлением продуктов протеолиза, в частности, ПДФ (продуктов деградации фибриногена и фибрина). Поэтому ПДФ-тест в IV стадии синдрома ДВС резко положительный.

Выявлению указанных нарушений служат паракоагуляционные тесты - этаноловый, протамин-сульфатный и определение фибриногена Б. Однако при выраженной гипофибриногенемии (содержание фибриногена 0,5 г/л) они могут дать и отрицательный результат, что не исключает синдром ДВС в развернутой (или глубоко зашедшей) стадии.

Лечение в IV стадии синдрома ДВС следует начинать:

1. С введения больших доз антифибринолитиков - ингибиторов протеаз - контрикала 1000000 АТрЕ или гордокса 600000 ЕД.

2. В больших дозах вводятся кортикостероидные гормоны (2-3 мг/кг преднизолона, доза преднизолона может быть увеличена до 1 г в зависимости от показателей гемодинамики.

3. Заместительная терапия включает введение сухой, нативной или свежезамороженной плазмы до 750-1000 мл и фибриногена до 3-4 г.

4. Производится гемотрансфузия свежеконсервированной крови до повышения содержания гемоглобина до 100 г/л, а гематокрита до 0,35 г/л.

5. Реополиглюкин 400-800 мл или желатиноль 400-800 мл.

6. Альбумин 5% или 10% 200-400 мл.

7. Дицинон или этамзилат до 1000 мг

8. Бикарбонат натрия 4% - 200 мл.

9. Стимуляция диуреза проводится эуфиллином 2,4% 10 мл или лазиксом до 200-400 мг в зависимости от почасового диуреза.

10. Следует помнить, что в IV стадию синдрома ДВС - генерализованного фибринолиза и полного несвертывания крови - гепарин не применяется.

Возмещение кровопотери проводится под контролем показателей гемодинамики, почасового диуреза, баланса жидкости, гематокрита, ЦВД, гемоглобина, коагулограммы, содержания электролитов и кислотно-основного состояния. Однако стремиться к полной нормализации гематокрита и показателей коагулограммы при стабильных показателях гемодинамики и адекватном диурезе не следует, ибо чрезмерно массивные гемотрансфузии усиливают синдром ДВС.

При благоприятном течении коагулопатии наблюдается восстановительный период или период остаточных тромбозов, геморрагий и блокады микроциркуляции с дистрофией органов. В этот период при возникновении явных тромбозов периферических и органных сосудов (особенно мозговых и в малом круге кровообращения) при развитии, несмотря на гепаринизацию, признаков острой почечной или дыхательной недостаточности. При большой исходной гиперфибриногенемии и малом повышении ПДФ в плазме показана фибринолитическая терапия. Причем доза стрептокиназы не должна превышать 400000 Ед в сутки, а доза гепарина перед введением стрептокиназы или после ее введения уменьшается вдвое.

При рецидивирующем синдроме ДВС, который клинически проявляется легочным или желудочно-кишечным кровотечением, а также выделением геморрагического транссудата из брюшной полости по кольпотомической трубке или из дренажей, пропитывания наклейки на брюшной стенке геморрагическим отделяемым из подкожно-жировой клетчатки, образованием гематомы в области послеоперационного шва на брюшной стенке, проводится под контролем коагулограммы корреигирующая терапия, включая переливание свежезаготовленной ("теплой") донорской крови.

То есть синдром ДВС может проявляться только профузным маточным кровотечением, угрожающим жизни больной, но и быть одной из причин тяжелого, иногда смертельного осложнения. Вследствие коагулопатии имеют место эмболия сгустками фибрина и кровотечения в жизненно важные органы с развитием:

1. Острой почечной недостаточности
2. Острой надпочечниковой недостаточности
3. Острой печеночной недостаточности
4. Острого нарушения мозгового кровообращения
5. Острого инфаркта миокарда
6. Синдрома Шихана и др.

Возникновению этих осложнений способствуют сопровожда-

ющие синдром ДВС нарушения микроциркуляции, гипоксия, ацидоз и как их следствие нарушения функции жизненно важных органов.

Тяжесть состояния больных зависит от ряда моментов:

1. Количества и скорости попавшего в кровоток матки тромбопластина;
2. Времени от начала развития коагулопатического кровотечения до применения направленной терапии;
3. Правильности коррегирующей терапии;
4. Времени от начала коагулопатии до удаления источника поступления тромбопластина;
5. Соматических заболеваний в анамнезе;
6. Состояния адаптационно-защитных механизмов организма.

Синдром ДВС в гинекологической клинике нередко развивается при эндометрите, сепсисе, бактериально-токсическом шоке, после криминального вмешательства и т. д.

Синдром ДВС имеет четкую клиническую картину в зависимости от стадии развития коагулопатии и требует на каждом этапе своего развития строго определенной коррегирующей терапии под контролем клинико-лабораторных данных.

akushelib.ru

ГЛАВА XII

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ АБОРТЕ

Хирургическое лечение, интенсивная терапия с применением современных методов детоксикации (гемосорбции, гипербарической оксигенации, ультрафиолетового облучения крови)

Лечение больных с септическими абортами следует охарактеризовать как многокомпонентное и интенсивное. Основные этапы лечебных мероприятий предусматривают проведение:

1. Предоперационной подготовки или комплекса реанимационных мероприятий;
2. Хирургическое лечение по удалению основного источника инфекции;
3. Интенсивную послеоперационную терапию основного заболевания и его осложнений;
4. Реабилитационные мероприятия на госпитальном этапе;
5. Постгоспитальную реабилитацию и диспансерное наблюдение больных, перенесших гинекологический сепсис.

Клиническая картина генерализованных форм инфекционного процесса и его осложнений характеризуется симптомами острой гнойной инфекции и нарушением функций органов. При септицемии и септикопиемии всегда имеются: 1) симптомы инфекции: лихорадка, ознобы, бактериемия, анемия, лейкоцитоз; 2) нарушение функции ЦНС: неадекватность поведения, возбуждение, сопорозно-коматозное состояние; 3) нарушения дыхания: тахипноэ, гипоксия; 4) нарушение микроциркуляции, ишемия миокарда, коагулопатия; 5) нарушение метаболизма: диспротеинемия, гипергликемия, метаболический

ацидоз, гиперосмолярность. При септическом шоке к вышеуказанным симптомам присоединяются: нарушения гемодинамики (гипер- и гиподинамический синдром, нарушение автоматизма и ритма сердца с тахикардией до 120 уд/мин, ДВС-синдром); гипоксия и рентгенологические признаки "шокового" легкого; нарушение функции почек и печени (признаки ОПН с олигурией 20-39 мл/час и ОПеН). Фактор времени при выборе тактики у больных с септическим абортом имеет решающее значение в связи с тем, что большинство больных поступает поздно, нередко с явлениями септикопиемии, осложнениями септического шока или в термиальном состоянии.

Особенностями септического процесса и всегда имеющейся возможности развития септического шока (или уже наличия СШ и его осложнений) является быстро развивающееся в ответ на прорыв инфекта эндогенное повреждение тканей с прогрессирующим нарушением обмена на клеточном уровне и развитием необратимости этого процесса. Такое эндогенное повреждение включает активацию калликреин-кинниновой системы плазмы, нарушение коагуляционных свойств крови, гибель клеток с выделением ферментативных веществ, токсических для других клеток, а кровоток наводняется вазоактивными веществами (катехоламины, серотонин, гистамин). Все это ухудшает состояние всех систем жизнеобеспечения организма больного, при котором фактор времени, поздняя или недостаточная сансция септического очага, несвоевременность или неадекватность интенсивной терапии становится решающим в определении неблагоприятного прогноза и исхода возникшей септицемии, СШ и его осложнений.

Ориентиром для быстрой постановки диагноза сепсиса и понимания его патофизиологических механизмов, а также наиболее грозного осложнения СШ служит ряд диагностических критериев и симптомов: наличие гипертермии (выше 39-40°) и ознобов, изменение нервно-психического статуса, нарушение макро- и микроциркуляции, снижение артериального давления, признаки дыхательной недостаточности, метаболический ацидоз, снижение мочеотделения ниже 30 мл/час.

Патогенетическая предоперационная (или реанимационная) подготовка включает:

- ликвидацию гиповолемии и гиповолемического шока коллоидными и плазмозамещающими растворами, гемотрансфузией;
- стабилизацию гемодинамических показателей введением больших доз глюкокорикоидов, вазопрессоров, кардиотонических средств, витаминов;

- антибактериальную терапию 2-3 антибиотиками с широким спектром действия, применение ингибиторов протеаз с целью предупреждения повреждения тканей и потенцирования действия антибиотиков;

- при необходимости форсирование диуреза применением осмодиуретиков и спазмолитиков;

- введение поливалентной противогангренозной сыворотки при подозрении на анаэробный сепсис;

- постоянное насыщение организма кислородом, при нарастающей дыхательной недостаточности - ранняя и длительная искусственная вентиляция легких.

Хирургическое удаление основного источника инфекции при септическом аборте предусматривает экстирпацию матки с удалением маточных труб, ревизию и дренирование брюшной полости в наиболее ранние сроки после постановки диагноза "сепсис", независимо от варианта его течения. Необходимым условием является стабилизация центральной гемодинамики для успешного проведения анестезиологического пособия и самой операции: в течение 2-3 часов при перитоните и 6-8 часов при других вариантах сепсиса должен быть решен вопрос о возможности выполнения операции или отказе от нее. Отказаться от выполнения оперативного лечения следует при терминальном состоянии больных или прогрессирующем ДВС-синдроме. В остальных случаях глубина гнойно-септических изменений в самой матке, нарушение перфузии "органов-мишеней" или наличие пиемических очагов у больных с септическим абортом настолько значительны, что консервативными мероприятиями никогда не удается полностью ликвидировать инфекцию, и больные будут обречены на развитие хрониосепсиса или на полиорганные поражения. Операция удаления воспалительно измененных гениталий всегда представляет технические трудности. Матка всегда бывает дряблой, при наложении зажимов травмируется, нередкие гнойники в области придатков, малом тазу и клетчатки параметриев затрудняют их мобилизацию, ориентацию со смежными органами. Гнойники находятся в близком соседстве с мочеточниками, которые могут смещаться гнойниками. Повышенная кровоточивость затрудняет иногда выполнение операции в полном объеме. Кроме того, при удалении основного источника инфекции облегчается борьба с ее осложнениями. При септикопиемии необходимы обязательное вскрытие, ревизия и дренирование пиемических очагов вслед за удалением матки, а также тщательный уход и санация возможных источников образования метастатических гнойных очагов (катетеризированные вены, дренажные отверстия, культя влагалища и др.).

Интенсивная терапия основного заболевания и его осложнений предусматривает:

- продолжение антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия с соблюдением основных правил их применения, целесообразно сочетание с введением метрагила, нитрофуранов, антигрибковых и других антипротозойных препаратов;

- интенсивную инфузионную терапию, которая проводится как во время операции, так и после нее в палате реанимации с учетом регуляции всех видов обмена (введение аминокислот, кровезаменителей, коллоидных и кристаллоидных растворов, белков, повторные гемотрансфузии теплой донорской крови);

- детоксикационную терапию: гемосорбция со второго дня после операции (3-6 сеансов через день), гипербарическая оксигенация (ГБО) с первых суток после операции (8-10 сеансов), ультрафиолетовое облучение аутокрови со второго дня после операции ежедневно (8-10 сеансов), введение 5% раствора унитиола с аскорбиновой кислотой внутривенно 2-3 раза в сутки. Комплекс сочетаний детоксикационной терапии способствует улучшению окислительно-восстановительных процессов, увеличению бактерицидной активности сыворотки крови, улучшению процессов тканевого дыхания, устранению гипоксии, улучшению микроциркуляции, функции паренхиматозных органов и моторики кишечника;

- применение антигистаминных препаратов для обеспечения седативного, противоотечного, антигистаминного эффекта (супрастин, димедрол, пипольфен и др.);

- повышение резистентности к инфекции введением антистафилококкового гамма-глобулина, антистафилококковой плазмы, полиглобулина, тималина, Т-активина, проведением ультрафиолетового облучения крови (УФОК). УФОК выполняется аппаратом МД-73М "Изольда", продолжительность сеанса 15-20 мин. при двукратном облучении 150-170 мл крови. Это способствует активации фагоцитоза, увеличению бактерицидной активности сыворотки крови, повышению уровня иммуноглобулинов всех классов, улучшению микроциркуляции и процессов утилизации кислорода тканями;

- продолжение гормональной терапии в убывающих дозировках (гидрокортизон, преднизолон) в период реконвалесценции, особенно у больных с септикопиемией - таблетированное применение гормонов с целью закрепления противовоспалительного эффекта;

- применение гепарина в послеоперационном периоде по

5000 ЕД с интервалом в 6 ч. для улучшения реологических свойств крови и предупреждения процессов тромбообразования, а также с противовоспалительной целью;

- применение кардиотонических и кардиостимулирующих средств для стабилизации сердечной деятельности и показателей ЭКГ (кокарбоксилаза, сердечные гликозиды, курантил, АТФ, дигоксин, цитохром С, комплекс витаминов);

- улучшение моторики кишечника с первых суток после операции: введение стимулирующих перистальтику кишечника средств, ГБО, перидуральная блокада, липалитические ферменты, лечебная гимнастика, полноценное питание и др.;

- продолжение сбалансированной по объему и составу инфузионной терапии, ежедневные сеансы гемосорбции, ГБО, УФОК при формирующейся почечной недостаточности, отсутствии эффекта от мероприятий по форсированию диуреза; при нарастающих и критических показателях азотемии - ранние сеансы гемодиализа;

- введение гепатотропных средств (глютаминовая кислота, эссенциале, рибоксин, корсил), желчегонных средств и спазмолитиков, препаратов калия, ферментов при явлениях острой печеночной недостаточности и с целью улучшения ее функции;

- раннее применение общего и локального ультрафиолетового облучения, лекарственного электрофореза, фонофореза в течение всего периода лечения в стационаре, лечебной гимнастики, фитотерапии.

Таким образом, больные с сепсисом гинекологического происхождения и перитонитом нуждаются в многокомпонентной интенсивной терапии с момента постановки диагноза с обязательным применением современных методов детоксикации. Показания к применению комплексов ГС, ГБО и УФОК либо их комбинаций следующие: 1) выраженный эндотоксикоз, подтвержденный клиническими и лабораторными данными, 2) малая эффективность традиционных методов лечения, 3) парез желудочно-кишечного тракта, 4) угнетение функций печени и почек, 5) гипертермия, 6) высокий лейкоцитоз, 7) нарушение микроциркуляции, 8) нарушение гемодинамики, 9) интоксикационные энцефалопатии.

Основные принципы инфузионно-трансфузионной терапии и коррекции гемодинамических и метаболических нарушений как в период предоперационной подготовки, так и во время операций и в послеоперационном периоде направлены на коррекцию абсолютной и относительной гиповолемии, гипопроте-

инемии, улучшения периферического кровообращения и транскапиллярного обмена, реологических свойств крови, ликвидацию анемии, расстройств сердечной деятельности, восстановление кислотно-основного состояния и электролитного баланса, устранение нарушений в свертывающей системе крови, воздействие на микроб-возбудитль. Считаем целесообразным уточнить ряд положений.

Борьба с общей острой инфекцией

Поскольку лечение ГСИ, как правило, начинается с воздействия на микроб-возбудитель, следует помнить о том, что возбудители ГСИ обладают:

- вирулентностью за счет антифагоцитарной активности микробной клетки;
- инвазивностью, обеспечиваемой энзимами микробов (стрептокиназной, коллагеназной, плазмокоагулазной);
- токсичностью - за счет экзо- и эндотоксинов, воздействующих в месте проникновения и в отдельных участках - в зависимости от тропизма.

Основные принципы антибактериальной терапии известны:

а) применять с учетом определения возбудителя и его чувствительности к антибактериальным препаратам;

б) применять максимальные дозы, особенно в течение первых суток, для быстрого достижения их концентрации, терапевтического эффекта, а дальше - в зависимости от степени поражения почек и печени;

в) предпочтение следует отдавать наименее токсичным антибиотикам;

г) антибиотики следует назначать в комбинациях по 2-3 с учетом положительной и отрицательной синергичности основного или побочного их действия;

д) до определения микробной флоры применять антибиотики широкого спектра действия, вводя их преимущественно внутривенно и равномерно в течение суток.

При локализованных формах ГСИ (неосложненный и осложненный аборт) можно использовать сочетания ампициллина (6-8 г в сутки) с гентамицином (240 мг) или с канамицином (2 г), или карбенициллин (6-10 г) с гентамицином (240 г) или канамицином (2 г), бензилпенициллиннатриевая соль (20-30 млн. ЕД в сутки) с одним из аминогликозидов (мономицин, канамицин).

При септическом аборте или СШ доза антибиотиков увеличивается и с начала лечения используют цефалоспорины широкого спектра действия: кефзол (6-12 г), цефуроксим (4-6 г), клафоран (4-6 г) в сутки, комбинируя чаще с гентамицин-сульфатом (по 240 мг), канамицином (2,0 г).

Наряду с антибиотиками следует при любых формах инфекции назначать препараты, имеющие антианаэробное действие - метроджил (по 100 мл 3 раза в сутки, трихопол, эфлоран, а также нитрофураны, которые особенно важно присоединять при почечном анамнезе или имеющихся изменениях в моче.

Сочетания антибиотиков, дающих синергизм в отношении энтерококка, стрептококка, протея, кишечной палочки, а также в отношении бактериодов (Bact. fragilis, Bact. melaninogenes) и анаэробов (Peptococcus, Peptostreptococcus) позволяют достичь быстро необходимой концентрации и клинического эффекта в течение ближайших часов и суток лечения. При назначении антибиотиков в массивных дозах вследствие бурного лизиса микробов иногда усиливается интоксикация, плоть до СШ. Поэтому одновременно проводится дезинтоксикационная терапия.

В настоящее время препаратами выбора среди антибиотиков можно считать:

- цефалоспорины широкого спектра действия - цепорин, кефзол, цефамизин форте, цефуротоксим, клафоран;
- полусинтетические пенициллиназоустойчивые пенициллины - метициллин-натриевая соль, линкомицина гидрохлорид, оксациллина-натриевая соль, ампициллин и др;
- аминогликозиды - канамицин, гентамицин-сульфат.

Ориентируясь на эти правила, мы изучили характер посевов при различных клинических формах сепсиса (табл. 52). Анализ показал, что при более острой форме, какой является перитонит, мы наблюдали в группе выживших, почти в равной степени, как монокультуру, так и ассоциации микробов, в то время как в группе умерших в 7 раз чаще высевались ассоциации бактерий. При септицемии и септикопиемии в обеих группах преобладал также ассоциативный характер посевов. При септикопиемии в группе выживших в 3,5 раза чаще наблюдали ассоциации микробов; в группе умерших, наоборот, монокультура была в 1,5 раза чаще, чем ассоциации. Одновременно у этой группы обследованных наблюдались стерильные посевы в 25,0±4,9%; $P<0,05$.

В то же время исследования биосубстратов методом газожидкостной хроматографии показали, что у 81% обследованных встречаются анаэробно-аэробные ассоциации, особенно в

группах с септическим абортом, с высокой степенью устойчивости к антибиотикам аминогликозидовой группе. Наибольшую активность "in vitro" имели рифампицин, метронидазол, левомицетин, клиндамицин, цефатоксин, азлоциллин и цефазолин. Последние подавляли рост бактероидов в концентрациях (МПК = 3,0-15,0 мкг/мл), что было несколько выше.

Таблица 52

Характер посевов при различных клинических формах сепсиса

Статистические показатели		Перитонит		Септицемия (СШ)		Септикопиемия	
		выжившие П-18	умершие П-19	выжившие П-76	умершие П-42	выжившие П-19	умершие П-16
Монокультура	П	8	2	19	7	5	6
	%	44,4	10,5	25,0	16,7	21,1	37,5
	±m %	4,6	3,4	4,1	4,3	3,8	5,4
Ассоциации микробов	П	9	15	52	8	15	4
	%	50,5	78,9	68,4	19,0	78,9	25,0
	±m %	4,7	4,5	4,4	4,4	3,9	4,9
	P		<0,01	<0,01		<0,01	<0,05
Стерильные посевы	П	1	2	5	5		4
	%	5,5	10,5	6,6	11,9	-	25,0
	±m %	2,1	3,3	2,2	3,7		4,9
	P	<0,01	<0,01	<0,01			<0,05

Определяя чувствительность наиболее часто встречающихся микробов-возбудителей - кишечной палочки, золотистого стафилококка и стрептококка - к основным антибиотикам, следует признать значительную их устойчивость (табл. 53). Так, кишечная палочка была значительно устойчива к левомицетину, стрептомицину и эритромицину, в то время как стафилококк проявлял значительную устойчивость к большинству антибиотиков, был менее устойчив к канамицину (в 28,6±4,1%), достоверно отличаясь при этом от устойчивости кишечной палочки (40,2±5,1% P<0,05). Устойчивость стрептококка к пенициллину, мономицину и эритромицину достоверно отличалась от такой стафилококка и кишечной палочки.

Таблица 53

Устойчивость основных возбудителей сепсиса к антибиотикам

Микроб возбудитель		Пенициллин	Ампициллин	Гентамицин	Канамицин	Мономицин	Левомицетин	Стрептомицин	Эритромицин
Кишечная палочка	%	46,2	26,8	32,3	40,2	20,1	58,6	70,2	68,9
	±%	4,2	3,6	4,0	5,1	2,7	4,7	4,2	4,8
Золотистый стафилококк	%	78,6	52,4		28,6		62,4	76,2	69,6
	±%	6,1	4,1		4,1	-	4,2	4,1	4,6
	P	<0,01	<0,01		<0,05				
Стрептококк	%	46,7				30,8		68,4	54,4
	±%	2,9	-	-	-	3,5	-	5,1	3,2
	P	<0,01				<0,05			<0,05

Инфузионная терапия

Для всех больных с ГСИ после аборта ведущим диагностическим и клиническим проявлением является интоксикационный синдром, проявляющийся в симптомокомплексе нарушений со стороны ЦНС, желудочно-кишечного тракта, нарушений функции паренхиматозных органов-мишеней, вплоть до развития острой недостаточности почек, печени, легких, сердца. Появляются нарушения гомеостаза, нарастания ЛИИ (выше 6-8), анемии токсического характера, токсической зернистости нейтрофилов и юных форм, высокое СОЭ, появления белка, лейкоцитурии, цилиндров, бактерий в моче. Достоверными критериями генерализованных, септических форм ГСИ являются снижение в 1,5 раза активности фагоцитоза, в 2 раза активности комплемента, в 3 раза - повышаются в крови циркулирующие иммунные комплексы, подавляется активность макрофагального звена. Прогностически неблагоприятным критерием является снижение в 2 раза небелкового тиолдисульфидного коэффициента и в 5 раз - аскорбатного восстановительно-окислительного коэффициента.

Тяжесть эндотоксикоза и эффективность проводимого лечения следует оценивать по ряду клинических признаков:

- степень энцефалопатии,
- интоксикационный психоз,
- дыхательная недостаточность (ЧД),
- парез кишечника,
- частота сердечных сокращений,
- АД и ЦВД,
- почасовой диурез

и лабораторными тестами: ЛИИ, динамика клинических и биохимических анализов крови, мочи, ОЦК, Ht, коагулограммы, динамике ЭКГ и рентгенографии легких.

Любая инфузионная терапия включает в себя два аспекта: объем инфузий и качество вводимых растворов. Она преследует цель: устранить гемодинамические нарушения, восстановить ОЦК, улучшить клубочковую фильтрацию, почечный плазмоток, ликвидировать нарушения микроциркуляции. Поскольку больше чем у половины больных отмечается гиповолемия, связанная с вазоспазмом и экзотоксинемией (осложненный и септический аборт), а в случае СШ быстро наступает гиповолемия вследствие абсолютного уменьшения ОЦК из-за потери плазмы на уровне капилляров, это требует устранения дефицита ОЦК. В этих целях назначают декстраны (реополиглюкин, реомокродекс, реоглюман), улучшающие микроциркуляцию, устраняющие агрегацию эритроцитов и дающие выраженный объемный эффект.

Объем вводимых растворов должен быть таким, чтобы не ухудшить еще больше функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, не углубить отек и нарушенную перфузию паренхиматозных органов. Для контроля за общим объемом инфузионного лечения целесообразно измерить ЦВД. Повышение ЦВД выше 80-100 мм вод. ст. указывает на гипергидратацию. Критерием оптимальной инфузионной терапии как в отношении количества вводимой жидкости, так и скорости ее введения может служить сопоставление уровня ЦВД, ОЦК и диуреза с показателями Ht, общего белка плазмы, АД, состояния кожных покровов и слизистых.

При выборе инфузионных сред необходимо достаточно четко представлять, какие параметры водно-солевого гомеостаза нарушены и подлежат коррекции. Как известно, баланс водных объемов тела поддерживается за счет осмоляльности, т. е. концентрации в воде (1 кг) частиц (мосм) кг H_2O. Понятия “миллиосмоль” и “миллимоль” фактически являются идентичными для биологических растворов (Рябов Г. А., 1982). Осмоляльность растворов организма, в том числе плазмы, зависит от растворенных в них ионов (Na^+, K^+, Ca^{2+} , Mg^{2+} ,

Cl^-, HCO_3, PO_4^{-3}, SO_4) и органических соединений (глюкоза, белок, органические кислоты, мочевина). Сумма ммоль/л всех указанных ингредиентов определяет осмоляльность плазмы, которая в норме равна 285-295 мосм/кг H_2O. На осмоляльность резко влияет введение маннитола, сорбитола.

Для практических целей - при проведении инфузионного и другого лечения - об осмоляльности плазмы можно судить, учитывая лишь компоненты, доля которых настолько значительна, что по существу определяет показатель осмоляльности.

P. Alvis и соавт. (1985) для этих целей предлагает следующую формулу:

$$2x\ /Na^+/ + \frac{\text{концентр. глюкозы}}{18} + \frac{\text{концентр. азота мочевины крови}}{2,8} = X \text{ мо.см/кг воды}$$

Т. е. глюкоза и Na плазмы взаимодействуют с объемом общей воды организма и отражают развитие гипергидратации, дегидратации.

Повышение концентрации глюкозы, натрия, мочевины способствует развитию гиперосмоляльного синдрома, их снижение (особенно снижение концентрации натрия) - к развитию гипоосмоляльного синдрома.

Применение различных инфузионных сред, сочетание их с различными диуретиками (салуретики, маннитол), которые всегда используются при ГСИ для форсированного диуреза и в первую очередь при разном функциональном состоянии почек, способствуют разному ответу организма на лечение.

Наиболее опасным при ГСИ состоянием является СШ и ОПН и ОПечН. При этом может наблюдаться гиперосмоляльный синдром с гипотонической гипергидратацией. Клинически на фоне общего крайне тяжелого состояния обращает на себя внимание два момента, обусловленных отеком мозга: частота развития отека легких, постоянная клиника "влажного легкого" с ОДН, влажными рассеянными хрипами и быстрое развитие артериальной тяжелой гипотенизии, тахикардии, тахиаритмии, на ЭКГ регистрируется диффузная гипоксия миокарда, признаки перегрузки и др. При этом возникает острая внезапная остановка сердца. На фоне часто встречающейся гиперкалиемии, быстрого снижения гемоглобина и эритроцитов, гипопротеинемии, стимуляции диуреза лазиксом (петлевым диуретиком) сохраняют олигоанурию, отек мозга, гипотенизацию, аритмию. Осмоляльность плазмы при этом равна 340-390 мосм/кг воды.

Чрезвычайно опасным вариантом нарушений водно-электролитного обмена является гипотоническая гипергидратация при выполнении инфузионного лечения на фоне ОПН. В связи со сложностями удаления избытка водных объемов у больных с ОПН прогрессирует общий и органный отек - повторяется клиника отека легких, возможна острая остановка сердца. Следует считать недопустимой стимуляцию диуреза в течение ряда дней большими дозами лазикса и других препаратов на фоне имеющихся нарушений, разрегулированного гомеостаза. Они могут сами явиться причиной острой сердечной недостаточности и остановки сердца. Кроме того, развивающаяся гипокалиемия при назначении диуретических препаратов из группы салуретиков, осмодиуретиков всегда усиливает тяжелое течение и токсическое поражение при сепсисе. Применение в этих условиях кардиотонических средств, сердечных гликозидов повышает частоту сердечных аритмий, усиливает степень недостаточности миокарда.

Если при неосложненном и осложненном аборте инфузионная терапия носит умеренный характер как по объему, так и по компонентам и не должна превышать 2-2,5 л жидкости, включая дезинтоксикационные растворы (гемодез, полидез, антисептический раствор), улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин), крово- и плазмозаменители (желатиноль, полиглюкин, плазма), эритроцитарная масса, белки (плазма, альбумин, протеин), унитиол с аскорбиновой кислотой, витамины, эуфиллин, кокарбоксилаза, кардиотонические средства, небольшие дозы гормонов, то при септическом аборте, независимо от варианта течения, инфузионная терапия носит массивный характер (4-5-6 л большая часть растворов представлена кристаллоидами), при которых могут возникнуть вышеуказанные нарушения осмоляльности и которые сами по себе приводят к острым критическим состояниям и смертельным исходам.

Поэтому на всех этапах ведения больных с септическим абортом должен быть, кроме клинического наблюдения, подробный лабораторный скрининг с обязательным набором тестов, к которым относятся: почасовой диурез, гематокрит, гемоглобин, подсчет числа эритроцитов и тромбоцитов, определение степени протеинурии, общего белка, мочевины, глюкозы, калия и натрия плазмы. Эти и некоторые другие показатели позволяют своевременно обратить внимание на неблагоприятное развитие клиники заболевания и дефекты инфузионной терапии.

Возмещение кровопотери, восстановление ОЦК и его компонентов

Возмещение кровопотери должно проводиться всегда при септическом и инфицированном аборте, лучше эритроцитарной массы малых сроков хранения. Повторные гемотрансфузии при септическом аборте обязательны небольшими дозами. Следует обратить внимание, что анемия при септическом аборте носит токсический характер и является одним из основных диагностических симптомов сепсиса. Нередкое активное опорожнение полости матки при септическом аборте не имеет под собой жизненных показателей, а, напротив, приводит к прорыву инфекционного агента в кровь и развитию септического шока. Повторные гемотрансфузии при септическом аборте носят заместительный характер во время операции и стимулирующий, лечебный характер в послеоперационном периоде.

Улучшение центральной гемодинамики и микроциркуляции

Проводится с помощью растворов гемодинамического действия: Реополиглюкин - р-р низкомолекулярного декстрана (молек. масса 40000). Восстанавливает микроциркуляцию, обладает гемодинамическим действием, повышает кровяное давление и увеличивает объем циркулирующей крови. Улучшает реологические свойства крови. Полиглюкин - 6% р-р декстрана. Осмотическое давление полиглюкина в 2 раза больше плазмы, молекулярная масса 55000. Он не проникает через сосудистые мембраны, и поэтому долго задерживается в кровяном русле.

Быстро повышает артериальное давление и стойко его поддерживает, в средней лечебной дозе не влияет на свертывающую систему крови, не изменяет агглютинационных свойств эритроцитов.

Желатиноль - частично гидрализированный пищевой желатин (8% р-р) с хлоридом натрия (0,9%). Весьма активный плазмозамещающий р-р, стойко удерживает артериальное давление, особенно после кровопотери, и не тормозит процесс регенерации крови. Вливание желатиноля не вызывает у больных неблагоприятных побочных реакций и осложнений.

Борьба с интоксикацией

Растворы дезинтоксикационного действия: гемодез, полидез.

Гемодез - 6% р-р поливинилпирролидина, молекулярная масса 12600. Одним из важных его свойств является способ-

ность адсорбировать токсины и быстро их элиминировать через почки, за сутки выделяется 70-75% вещества. Средняя доза в сутки 400 мл. При сохранившейся функции почек или еще при формирующейся почечной недостаточности он предпочтителен.

Полидез - 3% р-р поливинилового низкомолекулярного спирта, ср. молекулярный вес 10000. По вязкости и осмотическим свойствам соответствует плазме крови. Благодаря адсорбционной способности и быстрому выделению с мочой препарат обеспечивает дезинтоксикацию при всех клинических формах инфицированных абортов.

Осмотические свойства полидеза способствуют нормализации показателей гемодинамики. Препарат оказывает диуретическое действие, биологически индиферрентен. Вводят в два приема по 250 мл.

Следует особенно отметить свойства гемосорбции и активно применяемой нами борьбы с интоксикацией.

Детоксикацию с помощью гемосорбции следует проводить в послеоперационном периоде (после экстирпации матки) на 2-3 день, 2-3 сеансов бывает достаточно, чтобы снять явления энцефалопатии, уменьшить печеночную и почечную недостаточность, а в некоторых случаях сформировавшейся почечной недостаточности - ликвидировать ее. Нам удалось нормализовать функцию почек 6 и 9 сеансами ГС, не прибегая к гемодиализу, что, на наш взгляд, кажется более щадящим.

Коррекция электролитических нарушений солевыми и кристаллоидными растворами.

Обычно проводится коррекция содержания ионов натрия, калия, кальция, магния путем введения соответствующих моно- и полиионных растворов. При ОПН предпочтительно вводить полиионные растворы, при СШ - начинать с введения простых и сложных противошоковых растворов.

При введении коррегирующих доз р-ра электролитов необходимо придерживаться следующих правил:

1. Возмещение дефицита электролитов следует производить медленно капельно, избегая применения концентрированных р-ров;

2. Показан периодический контроль КОС и электролитного баланса сыворотки крови, так как коррегирующие дозы рассчитаны только на внеклеточную жидкость;

3. Не следует стремиться к доведению показателей до абсолютной нормы;

4. После стойкой нормализации уровня сывороточных электролитов вводят только их поддерживающую дозу;

5. При ухудшении функции почек необходимо сократить объем переливаемой жидкости, уменьшить количество натрия и полностью исключить введение калия.

Среднюю суточную потребность в жидкости и электролитах для больной, которой парентерально вводят препараты, при отсутствии дополнительных потерь и неизмененных показателей водно-электролитного баланса до начала лечения нужно вычислять следующим образом. Поскольку перспирация, кал, то есть внепочечные потери жидкости в зависимости от массы тела больной 700-1000 мл, количество выделенной мочи 800-1500 мл, то общая суточная потребность равняется 1500-2500 мл.

Можно рассчитать суточные потребности жидкости исходя из 1500 мл на 1 $м^2$ площади поверхности тела. Так как максимальная потребность в натрии хлориде равна 77 ммоль натрия в сутки и 77 ммоль хлора в сутки, что соответствует введению 500 мл 0,9% р-ра натрия хлорида, остальную часть следует ввести в виде 5% р-ра глюкозы. Повышение Т тела на 1°С увеличивает внепочечные потери жидкости на 500 мл, при лихорадочных состояниях увеличивается образование эндогенной воды (в норме 300 мл) в 2-3 раза. Суточная потребность калия 40 ммоль, его вводят при достаточном суточном диурезе не менее 1 л (в виде 1% р-ра KCl или р-ра панангина).

Перемещение хлоридов в третье пространство и значительные их потери при обильной рвоте могут привести к гипохлоремии, которая восполняется согласно расчетам изотоническим раствором натрия хлорида.

Поскольку при септических абортах всегда наблюдается гипопротеинемия (вследствие нарушения белкового синтеза, повышенного катаболизма белков, раневой экссудации и кровопотери), обязательно нужно переливать белковые препараты (плазмы, альбумин). К тому же кристаллоидные растворы без белков снижают онкотическое давление сыворотки крови, а при их массивном переливании повышается давление в легочных капиллярах, что способствует отеку легких.

Антикоагулянтная терапия

В патогенезе СШ одна из главных ролей принадлежит нарушениям свертывающей системы крови, развитию ДВС. Это приводит к тромбозам, нарушению микроциркуляции и не-

крозу тканей почек, печени, легких, головного мозга. Гиперкоагуляция вследствие потребления тромбоцитов и белковых факторов свертывания, а также развитие реактивного фибринолиза могут способствовать наступлению гипокоагуляции и геморрагий. Поскольку ДВС является динамическим процессом, контроль за коагулограммой должен быть обязательным, тем не менее на практике достаточными тестами являются определение протромбинового индекса, количества тромбоцитов, уровня фибриногена, фибринмономеров и времени свертывания крови. Для профилактики ДВС и при незначительном изменении указанных тестов назначают гепарин по 5000 ЕД каждые 4-6 часов, чтобы поддержать время свертывания крови в пределах 8-12 мин.

Повышение резистентности к инфекции

Повышение резистентности к инфекции осуществляется независимо от клинической формы ГСИ после аборта введением антистафилококкового гаммаглобулина, антистафилококковой плазмы, полиглобулина, тималина, Т-активина повторными курсами. Кроме того, УФО-крови аппаратом "Изольда" по 8-10 сеансов способствует активации фагоцитоза, увеличению бактерицидной активности крови, повышению уровня иммуноглобулинов всех классов, улучшению микроциркуляции и процессов утилизации кислорода.

Гормональная терапия

Большие разногласия до настоящего времени имеются в отношении использования у больных сепсисом гормональных препаратов. Ряд авторов считает невозможным их широкое применение вследствие их способности угнетать образование антител, фагоцитоз и репаративные процессы. В то же время другие авторы отмечают благоприятные результаты от применения стероидных гормонов (В. Г. Бочоришвили, 1979; М. И. Кузин и соавт., 1979; И. И. Гудивок и соавт., 1980; Г. А. Ивашкевич, 1982). Мы считаем обоснованным введение гидрокортизона в критических ситуациях в мега-дозах по 1000-1500 мг, который, усиливая действие катехоламинов на пре- и посткапиллярные сфинктеры, улучшает капиллярный кровоток, обладает определенной активностью против эндотоксина.

В последующем мы уменьшали дозы гидрокортизона до 100-250 мг в сутки и преднизолона до 60-100 мг в сутки с постепенной отменой или переходом на таблетированное введение преднизолона для достижения наилучшего противовоспалительного эффекта, например, у больных с септикопиемией в период госпитальной реабилитации. Всего нами использовалась гормональная терапия у 61,9±4,5%. Гормональная терапия необходима при критических состояниях больных, во время операции и у ряда больных в послеоперационном периоде.

Повышение моторики кишечника

Проводится с первых суток после операции введением стимулирующих перистальтику кишечника средств, ГБО, перидуральной блокадой, липолитическими ферментами, лечебной гимнастикой.

В связи с тем, что длительный нагноительный процесс у акушерско-гинекологических больных приводит к снижению липолитической активности поджелудочной железы, для улучшения процесса переваривания и усвоения жиров, тем самым для улучшения восстановления моторики желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде, мы применили ферментный (липолитический) препарат СОЛИЗИМ у 24 больных с гнойно-септическими заболеваниями после аборта.

С конца первых суток после операции 7 больным с перитонитом, 10 больным с септицемией и 7 больным с септикопиемией назначали солизим по 40000 ЛЕ 3 раза в сутки в течение 7-10 дней. Оценку эффективности в комплексной терапии солизимом мы осуществляли по активизации перистальтики кишечника. При этом нами отмечено, что тяжелое течение послеоперационного процесса наблюдалось в среднем 4,6±1,7 дня у всех больных, однако активизация перистальтики кишечника у больных, получавших солизим, наступила на 1,1±0,8 день раньше, в сравнении с группой больных, не получавших препарата (2,0±0,4 суток); самостоятельное отхождение газов у больных, получавших солизим, наблюдалось с 3-4 суток. Стул был после стимуляции кишечника в первые сутки у большинства больных.

У больных, не леченных солизимом, чаще сохранялись вздутие кишечника, отрыжка, плохое отхождение газов, тошнота, одно-или двукратная рвота. Тахикардия 94,6±14,2 уд. в минуту сохранялась у большинства больных в течение первых

3-4 дней. У 1-й больной возникли явления механической кишечной непроходимости, потребовавшие повторной релапаротомии с благоприятным исходом. Чрезмерная перистальтика у этих больных при отсутствии полной санации брюшины, по-видимому, способствует в некоторых отделах брюшной полости раннему формированию септического процесса, что согласуется с данными В. Хартига (1982).

Показания к применению комплекса современных методов детоксикации, которые мы применяем для лечения больных с септическим абортом ГС, ГБО и УФОК вместе, либо в различных комбинациях, следующие: 1) выраженный эндотоксикоз, 2) малая эффективность традиционных методов лечения, 3) парез желудочно-кишечного тракта, 4) угнетение функций печени и почек, 5) гипертермия, 6) высокий лейкоцитоз, 7) нарушение микроциркуляции, 8) нарушение гемодинамики, 9) интоксикационные энцефалопатии, 10) общая астенизация и угнетение репаративных процессов.

У большинства больных с сепсисом проведена сочетанная терапия с применением комплекса ГС, ГБО и АУФОК (больным с перитонитом, с септикопиемией и септицемией). (Рис. 6, 7).

Приводим ряд клинических примеров.

1. Больная Б, 30 лет, и. б. 17387, в анамнезе 1 роды, осложненные токсикозом, 1 медаборт, болела в детстве корью, часто гриппом, 2 года назад был гнойный гайморит с пункцией гайморовых пазух. Вмешательство при данной беременности сроком 8/9 недель отрицает. За 3 дня до поступления дома произошел выкидыш, повысилась Т до 39°, был озноб. ЛОР-врач поставил диагноз - синусит, по поводу которого принимала анальгин и антибиотики. Через 2 дня появилось затруднение при ходьбе, сохранялись ознобы, Т - 39°, в связи с чем на носилках была доставлена в гинекологический септический центр. При осмотре хирургом установлена клиника радикулита. Состояние расценивалось как средней тяжести, отмечалась тахикардия 112 уд. в мин., тахипноэ 24 в мин., гипотония 95/60 мм рт. ст., нарушение функции нижней конечности. Матка увеличена до 8 недель беременности, правые придатки увеличены, болезненны, гнойные выделения. Поставлен диагноз: септический самопроизвольный выкидыш 8 недель, О. двусторонний андексит, тромбофлебит вен таза. Начата по схеме интенсивная терапия, которая проводилась в течение 2 суток. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастали явления печеночной недостаточности (край печени

на 2 см ниже реберной дуги, болезнен, АСТ-1,18; АЛТ-1,44; билирубин - 22,7 ммоль/л). Сохранялась лихорадка до 38,7°, ознобы, тахикардия 120 уд. в 1 мин., одышка до 28 в мин., появился иктеричный оттенок кожи. Токсическое поражение печени свидетельствовало о септическом генезе, в связи с чем были произведены экстирпация матки с трубами и дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде имели место осложнения основного процесса: септическая пневмония, признаки нарушения электролитного баланса (на ЭКГ), междолевой плеврит, постинъекционный инфильтрат, правосторонний сакроилет, серома шва. Из крови, цервикального канала, матки неоднократно высевали золотистый стафилококк из мокроты - зеленящий стрептококк; грибы рода Candida, Enterobacter, из мочи - кишечную палочку. Больная получила интенсивную терапию с включением ГС - 2 с., ГБО - 4 с., АУФОК - 4 с., антистафилококковый гаммаглобулин и плазму, гепатотропную терапию, преднизолон, ФТЛ. Выписана на 103 день по выздоровлению.

Данные гистологии: в дне матки - гнойно-расплавленные очаги плодного яйца, метротромбофлебит и выраженная лейко- и лимфоцитарная инфильтрация в миометрии.

Стафилококковый сепсис у данной больной протекал с явлениями тяжелой интоксикации и ОПечН. Отсутствие эффекта от консервативной интенсивной терапии явилось показанием для операции, несмотря на то, что больная вначале отрицала вмешательство. Лишь после операции выяснилось криминальное внутриматочное вмешательство, которое имело место. Неблагоприятный инфекционный фон (гнойный гайморит) несколько завуалировал клиническую картину, в связи с чем имело место непрофильное лечение "синусита". Обращает на себя внимание полисимптоматика современного течения сепсиса. Так, у данной больной на фоне гнойного метроэндометрита и печеночной недостаточности имела место неврологическая симптоматика - с явлениями сакроилеита, неврита седалищного нерва с нарушением функции нижней конечности. Сочетание высокой лихорадки с ознобами и неврологической симптоматики вероятнее всего свидетельствует о пиемическом поражении нервных ганглиев.

2. Больная Г., 32 лет, и. б. 9122, в анамнезе 2 родов и 2 медаборта. За 9 дней до поступления при беременности 5/6 недель вводила в матку катетер на 12 часов. В течение недели лечилась у терапевта по поводу межреберной невралгии, была Т до 38,5°, за сутки до поступления уменьшилось

количество мочи. Доставлена в тяжелом состоянии с Т 41,5°, имелись эйфория, бледность кожи с акроцианозом, пульс 130-140 уд. в мин., ЧД 28-30 мин. АД 90/60 мм. рт. ст., в легких дыхание, хрипы, печень увеличена на 1,5 см, диурез снижен (за 3 часа наблюдения на фоне инфузии выделилось 100 мл мочи). Сильная головная боль. Нв-94 г/л, Л-20, Ох 10,9/л, п-16, С-75, м-4, л-5, СОЭ-45 мм/час, в моче - белок 0,033, л-40-50 в п/зр. Гипопротеинемия (50,1 г/л), гипокалиемия (2,2 ммоль/л, билирубинемия (14,2 мочевина 4,2, креатинин 121 ммоль/л).

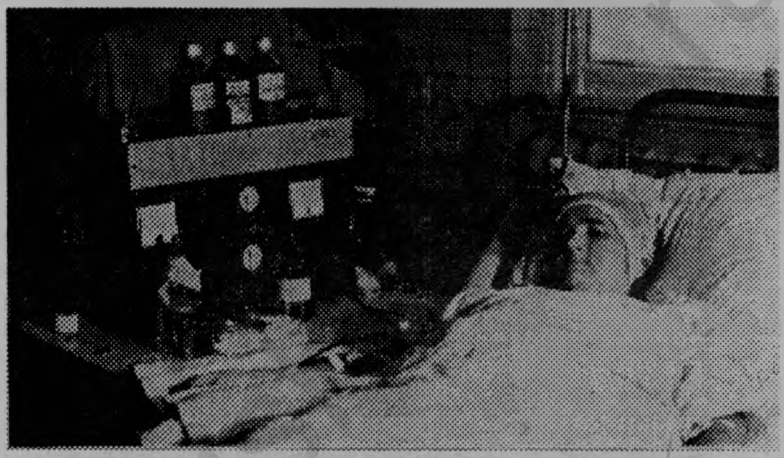


Рис. 6. Гемосорбция у больной с септическим абортом с использованием аппарата УАГ-01

Матка увеличена до 7 недель беременности, мягкая, болезненная, цервикальный канал пропускает 1 см, гнойно-кровянистые умеренные выделения. С диагнозом - неполный септический выкидыш, метроэндометрит, олигурия, СШ - проведена в течение 6 часов интенсивная терапия: кефазол, канамицин, инфузионная терапия в количестве 3,5 л с форсированием диуреза, гормоны, кардиотонические средства. Состояние прогрессивно ухудшалось: нарастали явления интоксикации, олигурии, сохранялась гипотония, в связи с чем через 6 часов от поступления произведена экстирпация матки с удалением маточных труб и дренированием брюшной полости. В течение 10 дней после операции состояние было тя-

желым за счет выраженного пареза кишечника, септической пневмонии, экссудативного плеврита, электролитных нарушений. До 17 дня сохранялось состояние средней тяжести, присоединился флебит вен левой голени, перикардит, частичное расхождение швов (с вторичным напряжением). Кроме интенсивной терапии в послеоперационном периоде, больная получила 2 сеанса ГС, 4 с. - ГБО и 6 с. - АУФОК.

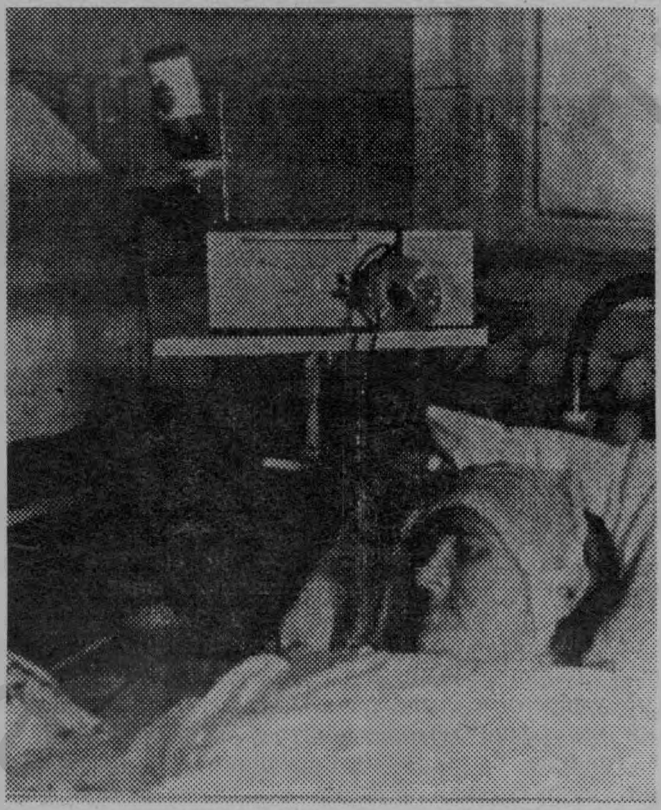


Рис. 7. Ультрафиолетовое облучение с использованием аппарата МД-73 М "Изольда"

Бак. посевы - выделен золотистый стафилококк из матки, цервикального канала, чувствительный к канамицину, левомицетину, стрептомицину, смена антибиотиков была по получении

антибиотикограммы. Морфология матки: гнойный метроэндометрит, остатки некротизированной плацентарной ткани, флеботромбоз стен матки.

Данный пример свидетельствует о том, что на догоспитальном этапе больная, имевшая инфицированный криминальный аборт, была расценена как больная с межреберной невралгией, в связи с чем в течение недели получила неадекватную терапию. По-видимому, уже имела место септическая пневмония. Одышка, тахикардия, хрипы при аускультации, тяжелое состояние больной при поступлении, увеличение печени, олигурия, анемия, локальный гнойный метроэндометрит свидетельствовали о септическом процессе, по поводу которого справедливо предпринято радикальное удаление матки как основного источника инфекции. Потребовалась энергичная интенсивная терапия с применением ГС, ГБО и АУФОК для устранения возникших осложнений. Наличие нескольких пиемических очагов: септическая пневмония, перикардит, флебит вен голени, нагноение раны создавало опасность в плане прогноза. Однако методами детоксикации, применения иммуностимуляции антистафилококковой плазмой, гемотрансфузией теплой крови, АУФОК удалось быстро купировать осложнения и выписать больную на 24-й день в удовлетворительном состоянии.

3. Больная М., 33 лет, и. б. 29165, в анамнезе 1 роды и 3 медаборта, хроническая пневмония. В данной беременности сроком 24 недели не была заинтересована. В течение 1,5 м-цев находилась в травматологическом отделении с закрытым переломом обеих костей голени со смещением. При сроке 25 недель произошел выкидыш мертвым плодом массой 600,0 г, при кровопотере 100 мл произведено выскабливание полости матки. Через 5 часов после выскабливания резко ухудшилось состояние: появились одышка до 26 в мин., тахикардия 110 уд. в мин., гипотония 90/60 мл. рт. ст., озноб. Проведена инфузионная терапия, введены гормоны, антибиотики. На введение 4650 мл растворов получено 70 мл мочи. С диагнозом: неполный инфицированный аборт сроком 24 недели, сепсис, септический шок, ОПН, больная переведена в септический центр. Состояние расценено как тяжелое, имели место анурия, тахикардия, гипотония, тяжелая головная боль, отмечалась анемия (Нв 79 г/л, Эр-2,9х10^9/л - 18,3, П-12, с-73, л-10,

м-4, СОЭ-36 мм/час; ЛИИ=5,6. В анализе мочи белок 0,66 г/л, АТЛ - 2,12; АСТ-1,12 ммоль/л, мочевина 19,1; креатинин 371 ммоль/л; билирубин - 14,2 ммоль/л. В течение 4 часов больной проводились необходимые исследования и интенсивная терапия с форсированием диуреза без эффекта. Учитывая отсутствие эффекта от проводимой терапии, нарастание ОПН, ОПечН, СШ, решено произвести экстирпацию матки с целью удаления основного источника инфекции. В послеоперационном периоде в течение 9 дней сохранялась ОПН, стабилизация АД наступила к концу 2-х суток. На 2-е сутки после операции проведен сеанс ГС и ГБО. Учитывая умеренное нерастание креатинина до 460-530-636 ммоль/л, отсутствие нарастания интоксикации, стабилизацию перистальтики кишечника, проведено 5 сеансов ГС и 4 сеанса ГБО. Через 9 дней после операции и через 10 дней анурии восстановилась функция почек. Морфология матки: на фоне диффузного и узловатого фиброматоза, преимущественно в задней стенке тела, имеются мелкие остатки эндометрия, обширные участки с инвазией трофобласта в миометрий. Тромбоз крупных вен и сосудов микроциркуляторного русла с фибринозным некрозом стенок и окружающей ткани, диффузными и очаговыми кровоизлияниями, преимущественно в шейке, небольшой лейкоцитарной инфильтрацией в поверхностных отделах эндометрия. В посевах из матки и цервикального канала выделены кишечная палочка и энтерококк. Больная выписана на 55 день по выздоровлению.

Данный пример свидетельствует о том, что и самопроизвольный аборт может осложниться тяжелыми формами генерализованной инфекции. Больная полтора месяца находилась в стационаре по травме при наличии беременности. Когда произошла гибель плода, определить не удалось. Однако данные гистологии свидетельствуют о том, что воспалительный процесс был давним, сопровождался некротическим тромбоваскулитом, что характерно для гиперэргической реакции на повреждение. Нельзя исключать факт госпитальной инфекции, полученной больной в травматологическом отделении, послужившей причиной прекращения жизнедеятельности плода и инфицированного выкидыша. Многими авторами отмечается высокая частота госпитальных инфекционных заболеваний от 3 до 20-35% (В. С. Ананьев, 1979; М. П. Васильев и соавт.,

1980; Р. Х. Яфаев, Л. П. Зуева, 1983; С. М. Курбангалеев, 1985 и др.). При этом, на высокий уровень летальных исходов от ГСИ указывают С. Г. Бойко, 1980; М. И. Кузин и соавт., 1980; В. И. Стручков и соавт., 1983).

Родовая деятельность у данной больной, а также неоправданное выскабливание полости матки без жизненных показаний (при кровопотере 100,0 мл) явились грубым вмешательством в нестабильный биологический барьер и способствовали факту прорыва инфекционного агента в кровь. Ухудшение состояния больной после выскабливания, симптоматика СШ и сразу же возникновение анурии вследствие генерализованного спазма сосудов почек под воздействием токсинов являлись прямой угрозой для прогноза. Своевременно проведенные реанимационные мероприятия, перевод больной в септический центр, раннее удаление инфицированной матки и последующая интенсивная терапия с применением ГС и ГБО способствовали ремиссии. Этот пример является наглядным в том плане, как с помощью своевременно примененных методов ГС и ГБО можно ликвидировать ОПН. Методы ГС и ГБО в отличие от применяемого гемодиализа (ГД) являются наиболее безопасными, легко переносимыми больными и достаточно эффективными при лечении ОПН. Контроль за основными показателями азотемии создают возможность управляемости состоянием больной и коррекции, осложненный, что немаловажно при лечении СШ и его осложнений - ОПН и ОПечН.

4. Больная Д., 25 лет, и. б. 22487, в анамнезе 3 родов, 3 медаборта, вегето-сосудистая дистония по смешанномму типу, ожирение III ст., тромбофлебит вен левой голени. При беременности 10/11 недель (криминальное вмешательство отрицает) месяц тому назад произведен медаборт в стационаре. Аборт без осложнений (со слов больной). За 3 дня до поступления в стационар повысилась Т до 38,7°, озноб, боли в поясничной области и кровотечение. При поступлении в септический центр состояние расценено как тяжелое, больная резко заторможена, бледна, при нормальной Т 36,6° имелись тахикардия 108 уд. в мин., гипотония 80/50 мм рт. ст., одышка 30 д. в мин., увеличение и болезненность печени, глухость тонов сердца. Матка увеличена до 10-11 недель беременности, мягкая, болезненная при пальпации, справа от матки пальпировался болезненный доходящий до стенки таза инфильтрат

с вовлечением в него правых придатков. Резко выраженная анемия: Нв-60 г/л; Ht-20%, Л-14,5x10⁹/л; п-21, э-1, с-63, л-6, м-9; ЛИИ=5,2; билирубин - 90,9 ммоль/л, тромбоцитопения 105x10⁹/л. Учитывая выраженную анемию, токсический гепатит, явления СШ вследствие инфицированного внебольничного аборта, длительность инфекционного процесса, в течение 1,5 суток проводилась интенсивная подготовка к реанимационным мероприятиям. Эффекта от консервативной терапии не было, в связи с чем было предпринято оперативное удаление матки как основного источника сепсиса. Во время операции в брюшной полости обнаружено около 150,0 мл серозного мутного экссудата, матка была дряблой, увеличенной до 11-12 недель беременности, маточные трубы утолщены, гиперемированы с гнойными налетами, клетчатка параметриев инфильтрирована. Гистология: эндометрий с элементами плодного яйца, обширным некрозом, диффузная, умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация миометрия и периметрия, местами гнойный тромбофлебит глубоких вен, двусторонний гнойный сальпингит. Состояние больной после операции тяжелое, осложняется двусторонней септической пневмонией, экссудативным плевритом (пунктирована), сердечно-легочной недостаточностью, токсическим гепатитом, нагноением операционной раны, параметритом, анемией, дистрофическими изменениями в миокарде. В течение 2-х недель сохраняется лихорадочное состояние. Получила многокомпонентную терапию с включением 2 сеансов ГС и 4 сеансов АУФОК. Больная выписана на 42 день в удовлетворительном состоянии.

Этот пример подчеркивает опасность инфекционных осложнений медицинского аборта при оставлении остатков плодного яйца. У больной длительное нахождение остатков плодного яйца в матке способствовало воспалительной инфильтрации не только слоев матки, но процесс распространился также на придатки, клетчатку параметриев и тазовую брюшину. Тяжелая интоксикация была связана с поражением печени, токсической анемией, септической пневмонией и сопровождалась дистрофическими изменениями в миокарде. Оперативное вмешательство следовало бы предпринять на сутки раньше, так как показания к нему были уже при поступлении больной в центр. Даже при имеющихся пиемических очагах в других органах данный пример является демонстративным в том пла-

не, что инфицированные остатки плодного яйца с глубокими гнойными изменениями всех слоев матки и придатков составляют основной генератор инфекции. Консервативные меры борьбы были бы при таком процессе бесперспективными. Интенсивная детоксикация с применением ГС и АУФОК, с одновременной санацией всех пиемических очагов была результативной у такой тяжелой больной.

Мы проследили изменения некоторых клинических, биохимических и иммунологических показателей у больных с сепсисом и перитонитом, которым проводилась интенсивная терапия традиционными методами в сочетании с АУФОК, ГС и ГБО.

Состояние всех больных при поступлении в стационар было тяжелым или средней тяжести и нередко было связано с полиорганностью поражений. Включение в многогранную комплексную терапию АУФОК, ГС и ГБО показало, что процесс выздоровления значительно ускоряется, особенно при сочетании этих методов. При этом раньше всего уменьшается интоксикационный синдром, повышаются общий тонус, активность, улучшаются репаративные процессы, уменьшаются неврологические проявления, улучшаются аппетит и сон. В группе больных с применением АУФОК, ГС и ГБО мы не наблюдали перехода септицемии в септикопиемию, в то время как при традиционном методе лечения септикопиемия была у 6 больных.

Изучая эффективность современных методов детоксикации (ГС, ГБО и АУФОК) в сравнении с используемой традиционной интенсивной терапией по изменению в антиоксидантных окислительно-восстановительных системах, мы отметили лабильность этих систем за счет их реакционной способности (табл. 54).

У всех больных при поступлении в клинику отмечено снижение соотношения SH/SS - групп в общих, белковых и небелковых тиоловых соединениях (почти в 2 раза), что было связано с окислением группы белков под действием патогенных агентов, и как следствие - инактивацией тиоловых ферментов, образованию энергетического дефицита. При лечении традиционными методами коэффициент SH/SS - групп для общих и белковых соединений возрастал и достоверно отличался от исходных показателей (3,1±0,4; 3,0±0,3; $P<0,05$).

Изменение антиоксидатных систем ГС, ГБО, АУФОК у больных

Биохимические параметры		Больные сепсисом n=34		
		до лечения	традиционное лечение	ГС, ГБО, АУФОК
Тиолдисульфидная система (коэфф.)	общих SH/SS-групп	1,8±0,2°	3,1±0,4*	2,7±0,4*°
	белковых SH/SS-групп	1,9±0,1°	3,0±0,3*°	2,7±0,2*°
	небелковых SH/SS-групп	2,5±0,3°	2,7±0,3**°	3,6±0,3*°
Коэффициент АК/ОФ аскорбатной системы		0,29±0,01	0,24±0,01*	0,30±0,11***°
Оксидазная активность церуплазмина в усл. ед.		286,5±16,6	316,6°±20,1	290,7°±19,4
ОРЭ		0,42+0,02°	0,42+0,01°	0,45±0,01***

* - одна звезочка - P<0,05 - достоверное отличие с исходными данными

** - две звездочки - P<0,05 - достоверное отличие без лечения и с ГС, ГБО, АУФОК

° - P<0,05 - достоверное отличие от контроля

akushlib.ru

Таблица 54

и ОРЭ в зависимости от лечения с септическим абортом

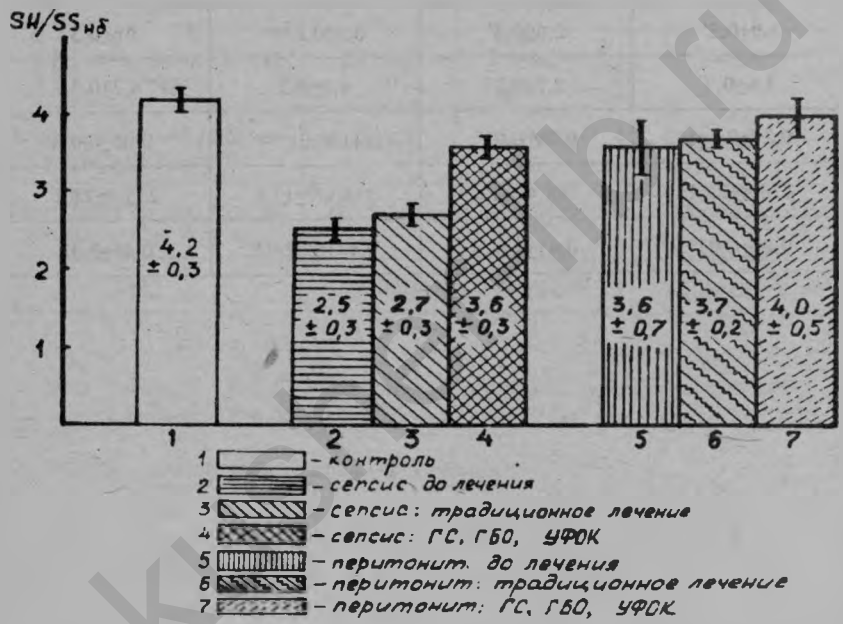
Больные с перитонитом n=18			Контроль
до лечения	традиционное лечение	ГС, ГБО, АУФОК	n=27
1,6±0,2°	2,4±0,2°*	3,4±0,4***	3,7±0,3
1,9±0,2°	2,6±0,3°	3,3±0,1***	3,6±0,3
3,6±0,7	3,7±0,2°	4,0±0,5	4,2±0,3
0,27±0,14°	0,26±0,01°	0,41±0,01***°	0,05±0,01
276,6±21,1	298,4±14,6	318,1*°±17,8	235,3±28,2
0,40±0,01°	0,41±0,01°	0,44±0,02***	0,45±0,01

akusher-lib.ru

Лучший эффект при сочетанном лечении АУФОК, ГС и ГБО наблюдался в динамике небелкового SH/SS (рис. 8), в этом случае коэффициент небелковых SH/SS групп возрастал в 1,4 раза при сепсисе, но не достигал уровня контрольной группы

Рис. 34.

Небелковый тиолдисульфидный (SH/SS) коэффицент плазмы крови при лечении больных сепсисом и перитонитом ГС, ГБО. УФОК



При перитоните небелковый коэффициент SH/SS, отражающий антиоксидантную защиту организма, имел тенденцию к повышению, но в меньшей степени. Исходный уровень небелковых SH/SS был в 1,44 раза выше, чем при сепсисе. По-видимому, это связано с более острым процессом, каким является перитонит, и еще отсутствием срыва компенсации. Тем более оправданным является активная детоксикация (ГС, ГБО и АУФОК), создающая возможность поддерживать небелковый SH/SS почти на уровне контроля (4,0±0,5, в контроле 4,2±0,3).

В сопряженной с тиолсульфидной аскорбатной окислительно-восстановительной системе до лечения наблюдалось достоверное снижение коэффициента АК/ОФ до 0,29±0,01 у больных сепсисом и до 0,27±0,14 - у больных с перитонитом (в отличие от контроля 0,5±0,01; P<0,05). При традиционных способах лечения АК/ОФ почти не изменялся, в то время как при сочетанной детоксикации ГС, ГБО, АУФОК у больных с перитонитом АК/ОФ достоверно превышал исходные значения и приближался к контролю (0,41±0,01; P<0,05).

При сепсисе отмечается значительное разрушение аскорбиновой кислоты как ее окисленных, так и восстановленных форм. При этом коэффициент АК/ОФ оставался низким, несмотря на лечение даже перед выпиской (0,30±0,11; P<0,05 - в сравнении с контролем).

Оксидазная активность церулоплазмина (ЦП) в обеих группах была повышена в отличие от контроля. Однако более значительный рост активности ЦП отмечается у больных сепсисом при традиционном лечении (316,6±20,1 усл. ед., в контроле - 235,3±28,2 усл. ед.; P<0,05), а также у больных с перитонитом, леченных ГС, ГБО и АУФОК (318,1±17,8 усл. ед.; P<0,05).

Осмотическая стойкость эритроцитов достоверно повышалась у всех больных при детоксикации ГС, ГБО и АУФОК (0,45±0,01 и 0,44±0,02) и почти не отличалась от ОРЭ контрольной группы (0,45±0,01).

При подсчете лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) у больных сепсисом и перитонитом отмечаются его высокие цифры (соответственно 6,8±0,7 и 7,2±0,2) (табл. 55), под воздействием комплекса методов детоксикации ГС, ГБО и АУФОК отмечается достоверное снижение ЛИИ соответственно до 3,0±0,3 и 3,2±0,1; P<0,01, что несомненно подтверждают хороший детоксицирующий эффект применяемых методов лечения.

При изучении показателей фагоцитоза (табл. 55), нами отмечено, что наиболее заинтересованным показался при сепсисе ПЗФ: под влиянием лечения он увеличивался с 38,8±2,7% до 48,2±4,9%; P<0,05. А при перитоните наибольшие изменения отмечены показателями ИФ и АФ.

Показатели активности комплемента у всех больных при поступлении были достоверно снижены в 1,6 и 1,4 раза. Тенденция к повышению количества комплемента была более заметной уже после 4-го сеанса АУФОК, ГС и ГБО, в то время как при традиционной интенсивной терапии она оставалась сниженной.

Как показало исследование количества Jg у больных до и после лечения, наиболее значительные изменения происходят в классе JgG (табл. 56). До лечения его содержание оказалось в 4 раза ниже, чем в контрольной группе. Традиционное лечение не влияло на этот показатель, в то время как лечение АУФОК, ГС и ГБО при перитоните сопровождалось повышением количества JgG в 1,3 раза и было выше данных в контрольной группе (23,5±2,1; в контроле - 22,9±1,1 г/л).

Количество (Т - и В-лимфоцитов у исследуемых больных до лечения было достоверно ниже, чем в контрольной группе. При обычных методах лечения оно не изменялось, тогда как при лечении АУФОК, ГС и ГБО к моменту выписки из стационара оно не достигало уровня контроля, но достоверно повышалось под влиянием лечения. Однонаправленными были изменения показателей РБТЛ и ПМТМ, особенно у больных сепсисом. В отличие от группы больных с перитонитом более заметный иммунодефицит в этих показателях прослеживается у больных сепсисом, как при более длительном и глубоком инфекционном процессе.

Наиболее заметным было значительное повышение в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦК). В частности, исходные данные ЦК у больных сепсисом составили 323,0±75,8 г/л в сравнении с контролем 114,0±10,2 г/л; P<0,01. У больных с перитонитом ЦК составили 312,2±38,6 г/л; P<0,01. В процессе лечения у больных сепсисом имело место заметное снижение ЦК до 199,8±29,3 г/л; P<0,05.

При перитоните также отмечается достоверное снижение ЦК с 312,2±38,6 г/л до 233,2±33,5 г/л; P<0,05. Однако нормализации в содержании ИК не происходит к моменту выписки, что несомненно свидетельствует о глубокой перестройке иммунного статуса и сохранении значительного иммунодефицита, несмотря на клиническое выздоровление.

Таким образом, из приведенных результатов исследования можно с уверенностью констатировать улучшение клинических показателей у больных с акушерско-гинекологическим сепсисом в результате комплексного лечения в сочетании АУФОК, ГС и ГБО. При этом изученные биохимические и иммунологические показатели у больных перед выпиской из стационара не всегда достигали уровня контрольной группы и оставались ниже исходных данных. Это свидетельствует о том, что клиническое выздоровление тяжелого контингента больных с сепсисом еще не отражает нормализации всех процессов метаболизма на клеточном уровне. Отмеченные нами измене-

Таблица 55

Динамика ЛИИ и некоторых иммунологических показателей при лечении ГС, ГБО и АУФОК

Обследуемые группы больных		ЛИИ	Фагоцитарное звено естественной резистентности			Комплемент (усл. ед.)	РИП (%)
			ИФ	АФ (%)	ПЗФ (%)		
Контрольная группа		1,2±0,04	4,7±1,1	58,5±4,3	47,9±5,2	158,5±11,0	20,4±2,2
Больные с септическим абортом	до лечения	6,8*±0,7	3,6±1,3	53,7±5,1	38,8±2,7*	95,1*±8,2	21,8±2,2
	после лечения	3,0*±0,3	4,1±1,3	62,7±5,1	48,2±4,9 P<0,05	97,0*±9,1	21,5±3,1
Больные с перитонитом	до лечения	7,2*±0,2	4,5±1,6	39,8±4,3*	46,5±0,4	110,0*±8,1	26,5+0,4*
	после лечения	3,2*±0,1 P<0,01	2,8±0,8* P<0,05	68,0+4,8 P<0,01	44,5±5,0	136,0*±9,1 P<0,05	15,7±2,3* P<0,05

Примечание: * - одна звездочка - достоверные различия от контроля

akusher-lib.ru

Таблица 56

Динамика иммунологических показателей при лечении ГС, ГБО и АУФОК

Статистические показатели			Е-РОК (%)		Т-лимф. супрессоры (%)	В-лимфоц. (%)	РБТЛ (%)	ПМТМ (%)	ИК (г/л)	Иммуноглобулины (г/л)		
			Е-РОК активн.	Е-РОК тотальн.						A	M	G
Контроль		M	49,7	52,5	11,2	8,8	45,3	69,2	114,0	3,6	2,9	22,9
		±m	±0,9	±1,1	±0,7	±0,4	±3,2	±4,3	±10,2	±0,3	±0,3	±1,1
Больные с септическим абортом n=16	до лечения	M	28,9	39,0	11,6	7,4	29,6	47,0	323,0	2,7	1,3	16,9
		±m	±3,6	±3,7	±0,9	±0,5	±2,1	±3,5	±75,8	±0,4	±0,1	±1,3
		P	<0,05	<0,05		<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01
	после лечения	M	38,3	41,4	12,0	7,9	36,3	52,2	199,8	2,5	1,9	19,9
		±m	±1,2	±1,3	±0,7	±0,41	±2,7	±4,2	±29,3	±0,3	±0,2	±1,4
		P	<0,05	<0,01			<0,05		<0,05		<0,05	
Больные с перитонитом n=12	до лечения	M	27,5	37,7	20,0	7,9	38,2	57,1	312,2	3,5	1,9	18,4
		±m	±2,7	±2,7	±0,5	±0,4	±1,4	±4,9	±38,6	±0,4	±0,2	±0,2
		P	<0,01	<0,01		<0,05	<0,05	<0,05	<0,01		<0,05	<0,05
	после лечения	M	34,7	40,7	12,0	8,2	37,1	58,2	233,2	2,7	1,8	23,5
		±m	+3,4	±4,9	±0,7	±0,62	±1,9	±5,2	±33,3	±0,4	±0,2	±2,1
		P	0,05						<0,05			<0,05

alesnet-lib.ru

ния в тиол-дисульфидных и аскорбатных окислительно-восстановительных системах в сторону преобладания окисленных форм в общих, белковых и небелковых тиоловых соединениях свидетельствуют о глубоких процессах угнетения тканевого дыхания, увеличения сосудистой проницаемости, результатом чего являются нарушения циркуляторного гомеостаза и появления функциональных и морфологических сдвигов в системах жизнеобеспечения и в органах, какие возникают при сепсисе. В результате примененных различных методов лечения сепсиса АУФОК, ГС и ГБО мы наблюдали улучшение в сторону стабилизации восстановленных форм тиолов и аскорбиновой кислоты. Улучшение иммунологических показателей также коррелировало с улучшением клинических проявлений под влиянием лечения АУФОК, ГС и ГБО. Это позволяет нам рекомендовать сочетание интенсивной терапии с методами АУФОК, ГС и ГБО при лечении тяжелого контингента больных с акушерско-гинекологическим сепсисом.

Ранняя и правильная постановка диагноза в клинике способствовала тому, что основной этап в лечении - хирургический - удаление главного источника инфекции - матки - у 68 больных в группе выживших произведен в течение 1-х суток: причем у 48 из них - в течение первых 6-8 часов. Однако трудности диагностики способствовали запоздалому оперативному лечению у 1-й больной с перитонитом, у 11 больных с септицемией без СШ, у 3 - с СШ, и ОПН, у 3 больных с ДВС и ОПН и у 8 больных с септикопиемией (им была произведена операция через 2 и более суток).

Нами отмечено, что у 42 больных III-ей группы радикальной операции предшествовали такие вмешательства, как выскабливание полости матки - (у 34 женщин: с повторным выскабливанием матки у 3; удалением абортцангом частей плода - у 3 больных; родостимуляцией - у 2 женщин). Лишь у 9 из них удалось избежать радикальной операции, так как выскабливание производилось при малых сроках беременности (5-7 недель), осложнилось ОПН. Операции гемодиализа, произведенные в количестве 1-14, и интенсивная противовоспалительная терапия способствовали излечению этих больных. У 43 больных после выскабливания полости матки состояние резко ухудшилось, осложнилось СШ или прогрессированием сепсиса, в связи с чем потребовалась радикальная операция. На необходимость радикальной операции указывают P. C. Singal и соавт. (1982); а R. Reding (1984) считал операцию этапом первостепенной важности у больных с ОПН и перитонитом.

Анализ хирургических вмешательств и времени летальных исходов в группе умерших от септического аборта показал, что только выскабливание полости матки способствовало развитию септического шока у 16 больных, причем 11 из них умерло в течение 1-2 суток. Выскабливание полости матки с последующей экстирпацией (или ампутации) матки было бесперспективным у 22 женщин, 10 из которых умерли в течение 2 суток. Это свидетельствует о том, что у половины больных операция выскабливания полости матки не только не улучшила состояния, но, наоборот, значительно осложнила течение сепсиса, определила неэффективность предпринятой затем операции по удалению основного источника инфекции и способствовала летальному исходу. Приводим клинический пример.

Больная Ж., и. б. 38605, 19 лет. Настоящая беременность (20 недель) первая, в браке, на учете в ж/к не состоит. За 4 дня до поступления в стационар с целью прерывания беременности в матку вводила раствор перманганата калия и выпила 30 таблеток "сокращающих". В день вмешательства повысилась Т до 39°, было небольшое кровотечение. К моменту госпитализации состояние резко ухудшилось, при поступлении - расценивалось как тяжелое. Т 40,2°, пульс 120 уд. в мин., ЧД - 26 в мин., АД 90/60 мм рт. ст. Кожные покрывы бледны, язык обложен, печень и селезенка не пальпируются, мочеиспускание свободное, выпущено 20 мл светлой мочи. Матка увеличена до 20 недель беременности, болезненная при пальпации. Шейка сохранена, канал закрыт, выделения скудные кровянистые. В анализе крови: анемия - Нв 54 г/л, Л-11, $4x10^9$/л, ю 1, П-18, с 271, СОЭ - 40 мм/час. В моче: белок 0,33 г/л, гиал. цил. 2-3, зерн. цил. 2-2.

Выставлен диагноз: начавшийся криминальный лихорадящий выкидыш при беременности 20 недель. В течение 2-х суток проводилась интенсивная антибактериальная терапия (цепорин по 6,0 г в сутки, пенициллин по 26 млн. ед. в сутки), дезинтоксикационная, плазмозамещающая терапия, гемотрансфузия, коррекция КЩС, кардинальная терапия, форсирование диуреза, витамины. К концу 2-х суток лечения произошел выкидыш, абортцангом удалены остатки последа, после чего состояние резко ухудшилось: имело место падение АД до 80/40 мм рт. ст., тахикардия - 120 уд. в мин., тахипноэ 30-32 в мин., олигурия 15-20 мл в час, нарастали явления

легочной и сердечной недостаточности. С диагнозом: септический шок, острая легочная и сердечная недостаточность. В течение 8 часов проводились реанимационные мероприятия. На фоне стабилизации гемодинамики выполняется экстирпация матки, через 5 часов после операции наступает остановка сердца.

Смерть больной наступила от: септического внебольничного аборта сроком 20 недель, гнойно-некротического метроэндометрита, мелкоочаговой 2-сторонней пневмонии, 2-стороннего гидроторакса, гидроперикардиума, дистрофии паренхиматозных органов, отека легких и головного мозга.

Данное наблюдение является характерным с точки зрения ошибки в диагностике на первоначальном этапе, недооценке состояния больной и выборе неправильной тактики. Большой срок беременности, внутриматочное вмешательство токсическим веществом, острое и тяжелое начало заболевания, токсическая анемия, развившаяся за 4 дня, токсическое поражение почек, наличие при поступлении инфильтративных изменений в легких, общая тяжесть состояния и интоксикационный синдром - все это свидетельствовало о генерализованном процессе. Поэтому проводимая интенсивная терапия в течение 2 суток не имела успеха. Наблюдались нарастание интоксикации (ЛИИ=8,9; 11,14; 13,0), олигурия и токсическое поражение почек. Толчком для осложнения СШ послужили выкидыш и инструментальное вмешательство в матку. Учитывая септическую пневмонию, наиболее яркие проявления СШ отразились в развитии легочной и сердечной недостаточности. Произведенное оперативное вмешательство - экстирпация матки - было запоздалым на 2 суток, бесперспективным и ускорило летальный исход.

Факт прорыва инфекционного агента при инструментальном вмешательстве в матку наблюдается у большинства больных, поэтому нам представляется чрезвычайно опасным выполнять эту манипуляцию у больных с септическим абортом, на что указывали также А. С. Слепых и соавт. (1977); В. А. Кулавский (1982) и др. Мы считаем раннее хирургическое вмешательство первостепенным и необходимым лишь в объеме радикальной экстирпации матки с удалением маточных труб и адэкватным дренированием брюшной полости по возможности у 100% больных.

На табл. 57 представлены основные виды оперативных вмешательств, произведенных во всех группах больных с ГС по-

сле аборта. Из таблицы следует, что основной операцией в группе выживших (III-я группа) была радикальная операция по удалению источника инфекции (у 104 больных). Ампутация матки у 3 больных была выполнена в других стационарах. Экстирпация матки с придатками была выполнена только 4 больным в связи с наличием гнойных тубовариальных образований в них. Таким образом, вопрос об объеме оперативного вмешательства решается в сторону радикального удаления матки, как источника сепсиса, и щадящего - по отношению к придаткам, с учетом молодого возраста больных. Релапаротомия потребовалась 3-м больным: у 1-й больной в связи с внутренним кровотечением и у 2-х в связи с прогрессирующим перитонитом. Одной больной при релапаротомии произведена холецистэктомия вследствие нагноительного процесса в желчном пузыре. У 11 больных возникла необходимость вскрытия абсцессов (постинъекционных, нагноения ран, дренирования нагноившегося параметрита, энуклеации глаза из-за его абсцедирования и др.).

Мы придаем важное значение хирургическому лечению, так как глубина гнойно-септических изменений в матке, нарушение перфузии органов или наличие пиемических очагов у больных с септическими абортами настолько значительны, что, как показали наши исследования, консервативными мероприятиями не удается полностью обеспечить ликвидацию такого грозного заболевания, как сепсис. Кроме того, при удалении основного источника инфекции облегчается борьба с ее осложнениями. У 19 больных с септикопиемией в группе выживших при наличии множественных осложнений со стороны внутренних органов и наличия множественных пиемических очагов (3-7 очагов) последующей интенсивной терапией удалось добиться стойкой ремиссии.

Таким образом, вопрос о показаниях к радикальному удалению основного источника сепсиса должен быть однозначным, так как это улучшает прогноз.

Некоторые авторы (В. И. Кулаков и соавт., 1987) считают, что при наличии локального скопления гноя следует опорожнить гнойник, дренировать его и обработать рану. Мы также считаем эти манипуляции крайне необходимыми, поэтому вскрытие гнойников всегда производилось немедленно при их обнаружении. М. И. Кузин и соавт., 1982, подчеркивают, что применение такой активной тактики ведения больных дает значительно лучшие результаты, чем выжидательной.

Таблица 57

Хирургические вмешательства у больных с ГСИ после аборта

Характер операции	Группы больных			
	неосложненный аборт	осложненный аборт	септический аборт (выжившие)	септический аборт (умершие)
	П=96	п=114	п=113	п=77/100%
Выскабливание полости матки	91	109	34	38
Повторное выскабливание полости матки	11	8	3	2
Удаление абортцангом частей плода	9	14	3	6
Родостимуляция	12	7	2	2
Лапаротомия:			104	49
- ампутация матки с трубами			3	6
- эстирпации матки с трубами			97	41
- экстирпация матки с придатками			4	1
- ушивание перфорац. отверстия				1
- резекция кишки				1
Релапаратомия			3	6
Вскрытие абсцессов, флегмон			11	6
Холецистэктомия			1	1
Не оперировано				12

akusher-lib.ru

Однако мы не согласны с мнением В. И. Кулакова и соавт., 1987, о том, что при наличии септического шока показано срочное опорожнение матки. Как показали наши исследования, у 48 из 77 больных (62,3±5,4%) в группе умерших и у 39 из 113 больных группы выживших (34,5±4,4%) само выскабливание полости матки привело к развитию СШ и последующих осложнений. А 2 больные с анаэробным сепсисом умерли в течение 1-2 суток, их состояние резко ухудшилось после выскабливания полости матки.

Оперативное вмешательство должно производиться специалистами соответствующего профиля и высокого уровня. Выбор времени для чревосечения должен быть подчинен некоторым условиям: 1) операция должна быть выполнена как можно раньше, и 2) предоперационная подготовка и реанимационные мероприятия должны обеспечить выполнение анестезиологического пособия и самой операции. Учитывая полученные нами данные, 77 больным (68,1±4,4%) операция была произведена в течение первых суток от поступления с благоприятным исходом, причем у большинства из них (у 48 больных) она произведена через 2-8 часов от поступления. Мы считаем это время наиболее оптимальным. В целом очевидно, что, выполняя чревосечение по поводу септического аборта и удаляя матку как основной источник инфекции, мы руководствуемся соображениями ближайшего эффекта операции - то есть, способствует ли произведенная операция спасению жизни больной. То критическое состояние больных, которое наблюдается при сепсисе, СШ и его осложнениях, требует выполнения неотложной операции на самом современном уровне. Поэтому во время чревосечения, которое зачастую бывает очень сложным из-за наличия пиемических очагов в брюшной полости, межкишечных абсцессов, гнойного расплавления тазовой клетчатки, значительных анатомических изменений прилежащих органов и тканей, а также частых нарушений в системе свертывания крови при сепсисе, следует с особой осторожностью и тщательностью произвести необходимый объем операции, ревизию брюшной полости, дренирование ее и имеющихся пиемических очагов.

В этом плане выполненная радикальная операция создала в обследованной группе возможность полного удаления источника инфекции и адекватного дренирования как брюшной полости, так и параметриев. Поэтому такие описанные нередкие осложнения сепсиса, как параметрит, мы наблюдали только у 2 больных при перитоните, у 1-й при септицемии и у 2-х

больных при септикопиемии. Возможность ежедневной санации параметриев антисептиками через влагалище с одновременной физиотерапией способствовали быстрой ликвидации нагноительного процесса. Расхождение швов и нагноение раны после операции было у 5 больных: у 3-х больных с перитонитом и у 2-х с септикопиемией. Послеоперационный инфильтрат, излеченный консервативными способами, был у 4 больных. Остальные осложнения свидетельствовали об органных поражениях. Так, осложнения со стороны легких были наиболее частыми: у 16 больных была септическая пневмония, которая осложнилась экссудативным плевритом (в 9 случаях). Характерная клиника дыхательной недостаточности, вынужденное сидячее или полусидячее положение больных отражала рентгенологическая находка скопления жидкости в плевральных полостях, инфильтративных и мелкоочаговых изменений в легких. У всех 9 больных производили неоднократно эвакуацию жидкости от 150,0 до 900,0 мл из плевральных полостей. Тромбофлебит вен голеней был у 3 больных, ни у одной больной не было тромбофлебита вен таза.

Рекомендуемый вариант программы лечения больных с септическим абортом

Предоперационная подготовительная терапия (в течение 2-8 часов).

Антибактериальная терапия (в/в).	
Цефалоспорины (цефуроксим, клафоран и др.)	до 6-8 г в сутки
Гентамицин сульфат	80 мг х 3 р. в/м
Метрагил	100 мл - 3 р. в/в
Инфузионная терапия:	
Р-р Рингера-Локка	200,0 мл
Полиионный раствор	400,0 мл
Курантил	2,0
Реополиглюкин	400,0 мл
Гемодез	400,0 мл
Р-р гидрокарбоната натрия	200,0 мл
Плазма (альбумин протеин)	250,0 мл
Гидрокортизон (или преднизолол 60 мг)	500,0 мг
Строфантин 0,05% (на физиол. р-ре	0,3 - 3 р. 200,0 мл)

ИВЛ, наркоз, анастезиологическое обеспечение

Хирургическое лечение: чревосечение, экстирпация матки с удалением маточных труб, ревизией и дренированием брюшной полости.

Интенсивная многокомплексная терапия в послеоперационном периоде:

Продолжение антибактериальной терапии, смена антибиотиков по данным антибиотикограммы

Инфузионная терапия: (в/в капельно)

Полиионный р-р	400,0 мл
Курантил	2,0 мл
Строфантин 0,05% р-р	0,3
(на физиол. р-ре)	200,0 мл 3 раза в сутки
Р-р хлористого кальция 1%	200,0
Реополиглюкин	400,0
Полиамин	400,0
Ацессоль	200,0
Гемодез	400,0
Трентал	5,0
(на 5% р-ре глюкозы)	100,0 мл
Глютаминовая кислота	200,0
Вит. B_6	2,0 мл
Контрикал	60000 ЕД
(на 5% р-ре глюкозы 100,0 мл)	
Эссенциале	5,0 мм
(на 5% глюкозы	100,0 мл)
Аскорбиновая к-та 5%	5,0 мл
Цитомах (Цитохром - С)	5,0 мл в/в
Унитиол	5,0 мл
Аскорбиновая к-та 5%	5,0 мм 3 р.
Р-р Рингера-Локка	500,0 мл

Лозикс по 20 мг дробно в течение инфузионной терапии 3-4 раза (контроль почасового диуреза)

Р-р калия хлорида 1%	200,0 мл
Гемотрансфузия	
(эритроцитарная масса)	250 мл
	через 1-2 дня 3-4 р.

Гемосорбция, плазмоферез (при выраженном интоксикационном синдроме, для ликвидации ОПН) со 2 дня после операции (2-6-8С).

УФО крови со 2 дня после операции всем больным с сепсисом, или чередовать с облучением крови лазером 5-8 сеансов.

Гипербарическая оксигинация (ГБО) 3-4 сеанса со 2-го дня после операции.

Нормализация моторики кишечника (перидуральная блокада, ферменты, убретид 1,0 мл в/в, клизмы, спазмолитики, церукал, промывание кишечника, постоянный желудочный зонд).

Т-Активин	1,0 в/м
Ретаболин	1,0 в/м
Нистатин 500000 ед. - 4 р. в сутки	
Рибоксин	1 т. - 4 р.
Калия оротат	1 т. - 4 р.
Эссенциале	2 капс. - 4 р.
Феррогрaдумет	1 т. х 2 р.

akusher-lib.ru

ГЛАВА XIII

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПОСЛЕ АБОРТА

Анализу гинекологической летальности от различных осложнений посвящено немало работ, в которых дается главным образом регистрация ее основных причин. Согласно этой регистрации летальность от гнойно-септических осложнений после внебольничных абортов является ведущей причиной гинекологической смертности и по существу является адекватной материнской смертности (А. С. Слепых и соавт., 1977, 1981; Я. П. Сольский и соавт., 1979; М. И. Лыткин и соавт., 1980; В. И. Кулаков и соавт., 1984, 1987; В. И. Грищенко, 1985 и др.). Между тем, помимо уточнения причин, способствующих развитию гнойно-септических осложнений после аборта, нами изучены биохимические аспекты патогенеза, этиологии и клинических форм гнойно-септических осложнений после аборта с учетом различной степени тяжести проявлений, анализ врачебной тактики и врачебных ошибок на госпитальном этапе и в условиях клиники. Заключения в указанном плане были сделаны на основе детального анализа истории болезни погибших от гнойно-септических осложнений женщин. Поэтому нами проведено подробное изучение 77 случаев историй болезни женщин, погибших от гнойно-септических осложнений после аборта по гинекологическим стационарам г. Ленинграда за период с 1980 по 1985 гг.

Основная причина летального исхода была та, которая являлась ведущей в клиническом и патолого-анатомическом диагнозе. Чаще всего имел место диагноз "гинекологический сеп-

сис", он был поставлен 71 больной (92,2%). Диагнозы, представленные в табл. 58 дают полное представление о частоте отдельных нозологических форм.

Таблица 58

Клинические диагнозы умерших женщин

Клинические диагнозы	Кол-во женщин	% ± m%
Сепсис	71	92,2±3,1
Внебольничный инфицированный аборт	60	77,9±4,6
Неполный внебольничный аборт	29	37,7±5,3
Эндомиометрит	30	39,0±5,4
Острая почечная недостаточность (ОПН)	54	70,1±5,1
Острая печеночная недостаточность (ОПечН)	16	20,8±4,4
Септический шок (СШ)	44	57,1±5,5
Геморрагический шок (ГШ)	6	7,8±3,1
Перитонит	19	24,7±4,9
Сердечно-легочная недостаточность (СЛН)	22	28,6±5,2
Диссеминированноев нутрисосудистое свертывание (ДВС	22	28,6±5,2
Септическая пневмония	11	14,3±3,9

Из таблицы следует, что клинический диагноз чаще всего отражал сепсис, развившийся вследствие внебольничного инфицированного аборта и осложнившийся септическим шоком, ОПН и другими формами полиорганной недостаточности.

Тем не менее на догоспитальном этапе диагноз генерализованной инфекции (сепсис) был поставлен лишь 10 больным (13,0 ± 3,7), острый гинекологический живот - 4 больным (5,2 ± 2,4%), остальным 55 больным (7,1 ± 5,2%) был поставлен диагноз угрожающий и инфицированный выкидыш, маточное кровотечение. Диагнозы заболеваний внутренних органов имели место у 5 больных (6,5% ± 2,7%), хирургической патологии - у 1 больной (1,3 ± 1,2%). В стационаре при поступлении диагноз генерализованной инфекции был уточнен также только у 19,5% больных. Судя по выставленным диагнозам при поступлении, указания на неблагоприятный исход имелись у 15 больных с сепсисом (19,5 ± 4,4%).

Почему же погибли 77 больных? В решении этой проблемы могли иметь место либо ошибки в диагностике при поступлении, либо неадекватная терапия и тактика, способствовавшие прогрессирующему развитию локализованной инфекции, переходу в сепсис и его осложнения. Для решения этих вопросов мы изучили социальные аспекты, преморбидный фон, сроки беременности и способы вмешательств с целью прерывания ее, хирургические вмешательства и методы, применяемые в лечении.

Анализ некоторых социальных аспектов в группе умерших от септического аборта показал, что основной контингент погибших (86,9 ± 3,8%) составили молодые женщины в оптимальном детородном возрасте. Несмотря на физиологическую способность стать матерью, у 11,8 ± 3,5% женщин в возрасте от 18 до 20 лет (студентки, школьницы) в социальном плане проявилась их незрелость для формирования семьи, медицинская безграмотность, что привело к криминальному аборту.

Преморбидный фон играет несомненную роль в септических осложнениях. Как указывают авторы (М. А. Репина и соавт., 1980, 1984; Я. П. Сольский, В. Н. Ивченко, 1982; Л. В. Иванова, 1986; B. Blanc, C. Merger, 1982; L. Heisterberg и соавт., 1982; B. Zsolnai, 1985), летальность женщин зависит от одновременного роста соматической патологии и патологии женских половых органов. В анализируемой группе частота экстрагенитальной патологии была очень высокой (табл. 59). Чаще всего наблюдались заболевания дыхательной системы (рецидивирующие, острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей у 58,4 ± 5,5%), заболевания печени и почек (хронические холецистит, пиелонефрит, перенесенный гепатит) были у 20,6% больных, заболевания желудочно-кишечного тракта были также нередкими и составили 10,4 ± 3,4%. Заболевания сердечно-сосудистой системы, несмотря на молодой возраст обследованных (пороки сердца, миокардиодистрофия, сосудистая дистония, гипертоническая болезнь и др.), были у каждой 6-й больной, эндокринная патология (сахарный диабет, ожирение) была у 6,5 ± 2,5% пациенток. Наличие экстрагенитальной патологии у 61,1 ± 5,4% больных, особенно патологии паренхиматозных органов, и наличие воспалительных очагов следует рассматривать как фактор риска. Хронические заболевания облегчают развитие сепсиса и особенно септического шока (СШ).

В прогностическом отношении особенно неблагоприятным было сочетание экстрагенитальной патологии с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Гинекологическая заболеваемость оказалась также высокой и составила 38,1 ± 5,4%.

Таблица 59

Соматическая патология у женщин, погибших от септического аборта (n=77)

Характер перенесенных	Кол-во больн.	% ± m%	Основная патология при поступлении			
			Сепсис	Инф. аборт	О. гин. живот	Терап. и хир. патол.
Сердечно-сосудистой системы	10	12,9				
- ревматизм	4	5,2±2,3	3	1		
- пороки сердца	2	2,6±1,5	1	1		
- гипертоническая болезнь	4	5,2±2,3	2	2		
Органов дыхания и в/дыхательных путей:	45	58,4±5,				
- ОРЗ, грипп	18	23,4±4,	10	6	1	1
- ангина, хр. тонзиллит	22	28,5±5,	13	8		1
- бронхит, трахеит	3	3,9±2,2		1	1	1
- пневмония	2	2,6±1,6		1		1
Почек	7	9,1±3,2	3	4		
Печени	4	5,2±2,3	3		1	
Хр. холецистит	3	3,9±2,2	1	1	1	
Желудочно-кишечного тракта	8	10,4±3,	7		1	
Эндокринной системы	5	6,5±2,5	3			2
Перенесенные операции	6	7,8±3,1		5	1	
Детские инфекции	8	10,4±3,	4	2		2
Всего заболеваний	96		50	32	6	8

akusher-lib.ru

Чаще всего встречались воспалительные заболевания гениталий, эрозии шейки матки, нарушения менструальной функции. Высокая частота гинекологических заболеваний несомненно играет роль в генезе развития генерализованных инфекций, являясь фоном для последующей активации "дремлющей" флоры и снижения барьерных функций в органе. Так, по данным А. М. Лидской (1969), при сосудистых заболеваниях развивается фиброз миометрия и стенок маточных артерий с сужением их просвета. Подобные гистопатические изменения в матке отмечены М. А. Репиной (1985) при акушерских кровотечениях. И. С. Сидорова и соавт. (1969) отмечают высокую частоту пороков сердца, тиреотоксикоза, варикозного расширения вен и ожирения и прочих заболеваний при патологическом течении беременности и патологических кровопотерях в родах.

Гинекологическая заболеваемость оказалась высокой, особенно в группе больных, поступивших с диагнозом гинекологический сепсис, воспалительные заболевания матки, придатков и шейки матки, длительное бесплодие, нарушение менструальной функции по типу гипоменструального и гиперменструального синдрома, перенесенные операции на придатках матки и др.

Высокая частота гинекологических заболеваний у больных с сепсисом подтверждает значение дистрофических и хронических воспалительных изменений придатков и матки в генезе патологии.

Несомненна также роль инфантилизма в развитии указанной патологии, о чем свидетельствует частота нарушений менструального цикла, особенно гипоменструального синдрома, позднее наступление menarche у каждой 4-й пациентки.

Рожавших женщин с количеством родов до 4-х было в 66,3±5,3%. Осложнения в родах были редкими: отмечено кесарево сечение у 1-й больной (1,3±1,1%), кровотечения в раннем послеродовом периоде с ручным обследованием полости матки у 1-й больной (1,3±1,1%), токсикоз беременных у 4 больных (5,2±2,4%), другие осложнения отмечены у 3-х больных (3,9±2,1%). Таким образом, общее число осложнений в родах было у 9 больных, что составило 11,6±3,5%. 68,7±3,1% женщин имели аборты в анамнезе. Количество абортов в среднем составило: M+m = 2,14±0,38 с максимальным числом 19.

Таким образом, отягощающий акушерский и гинекологический анамнез составлял неблагоприятный исходный фон у большинства погибших. Очевидно, что сочетание количества абортов, родов с гинекологической заболеваемостью увеличивает потенциальную опасность и риск ГСЗ при последующей беременности. У большинства умерших к началу данной беременности имелись значительные нарушения в половом аппарате: хронические воспалительные процессы матки и придатков, воспалительные и дистрофические изменения шейки матки, нарушения овариально-менструальной функции, перенесенные акушерско-гинекологические операции. У многих женщин также имелся неблагоприятный соматический фон с органическими изменениями в различных органах и системах. Можно полагать, что течение данной беременности было осложнено еще до вмешательства латентным инфицированием, физиологическим угнетением клеточного и гуморального иммунитета при беременности и снижением функции органов за счет гистопатических изменений в них.

Для подтверждения этих данных мы проанализировали течение настоящей беременности, сроки и способы, которыми была она прервана. У 24 больных (31,2 ± 5,2%) беременность прерывалась в сроках по 12 недель, у 10 больных (12,9 ± 3,8%) - в сроках до 16 недель, у 22 больных (28,6 ± 5,2%) - от 18 до 20 недель, 15 больных прерывали беременность в сроках от 21 до 27 недель (19,5 ± 4,4%). У 6 больных - срок беременности не уточнен, т. е. 47 больных (61,0 ± 5,4%) производили криминальный аборт в сроках от 13 до 27 недель.

На учете по беременности состояли лишь 5 женщин (6,5 ± 2,6%).

Методы криминального вмешательства с целью прерывания беременности были различными, хотя каждая 3-я больная вмешательство отрицала.

У 49 больных (63,7 ± 5,4%) имело место внутриматочное криминальное вмешательство, установленное в стационаре.

Виды вводимых растворов были разнообразными: раствор мыла, водки с мылом или настойкой йода вводила 21 женщина (27,3 ± 5,1%), 5 больным (6,5%) вводили раствор перманганата калия, 3 больным (3,9%) вводили неизвестный раствор. Таким образом, 26 больным (33,7 ± 5,4%) вводились в матку очень агрессивные вещества, вызывающие в тканях некробиотические изменения. Т. е. у каждой 3-й больной уже имелась причина для развития не только локальных, но и

более глубоких некротических изменений в матке, ожоге стенки матки и токсическом воздействии этих растворов на организм. Об этом свидетельствуют исследования И. Р. Зака, 1979; Агеева и соавт., 1982; Л. М. Алексеевой, 1981; S. M. Berman и соавт., 1985; L. Tshibangu и соавт., 1985.

Кроме того, катетер, введенный в матку, с целью прерывания беременности, находился от 0 до 98 часов, что само по себе явилось у 39,0% ± 5,4% больных моментом, способствующим инфицированию содержимого матки. Этот момент, а также наличие агрессивных веществ в полости матки сказались на возникновении клинических проявлений заболевания в среднем через 5,63± 0,97 дней.

Ранние симптомы заболевания в течение 1 часа от криминального вмешательства проявились у 17 больных (22,1 ± 4,5). 28 больных (36,4 ± 5.4%) заболели в первые 5 суток, в течение 7 суток заболели 32 женщины (41,6 ± 5,4%). Т. е. в первые 4-5 суток от момента инфицирования манифестация заболевания проявляется лишь у 1/3 больных, у большинства пациенток продромальный период затягивается. У 10 больных (12,9 ± 3,7%) симптомы заболевания появились либо на 6-10 сутки, а у 9 больных (11,7 ± 3,6%) - через 14-33 суток.

О вялом, нередко латентном течении гнойно-септических заболеваний после аборта с длительным продромальным периодом сообщают также И. Р. Зак, 1979; Б. Л. Гуртовой и соавт., 1981; Ю. Н. Белокуров и соавт., 1983; А. А. Тихоновец и соавт., 1985; P. C. Sindal и соавт., 1982; E. Kubista, 1984 и др. авторы.

Нередкими были обращения за помощью к другим специалистам; так, 46 женщин (59,7 ± 5,4%) вообще к врачу не обращались и первое их обращение было к врачу скорой помощи, за чем последовала госпитализация. 40,3 ± 5,5% больных лечились другими специалистами в среднем 3,32 ± 0,8 дня по поводу ОРЗ, гриппа, пневмонии, заболевания почек, печени.

Длительность лечения составила от 5 до 40 дней. Длительное лечение не по профилю способствовало лишь усугублению основного заболевания, а у некоторых больных переходу в генерализованные формы. Сразу после вмешательства в матку госпитализировано 20,8 ± 4,5% женщин. К концу первых суток от вмешательства госпитализировано еще 28,6 ± 5,2 % больных. Большая часть больных госпитализирована в течение 1-й недели - 31 больная (40,3 ± 5,4%), остальные 23 больные (31,2 ± 5,2%) поступили через 10-20.

53 больных (68,8 ± 5,3%) поступили с остатками плодного яйца, 17 (22,1 ± 4,5%) - с плодом в матке, т. е. почти у всех больных в матке находился инфицированный плод или его остатки.

Сведения об анамнезе, течении беременности, вмешательстве с целью ее прерывания в течение заболевания, которыми мы располагаем, создавали тот необходимый симптомокомплекс, на котором строился предварительный диагноз при поступлении и вырабатывалась тактика ведения больных. Помимо общих симптомов и жалоб отмечается закономерность между характером клинических проявлений тяжести инфекции на догоспитальном этапе и при поступлении у больных с сепсисом. Так, общими симптомами воспаления были повышение Т до 37,2° - 38° у 64 больных (3,1%), ознобы - у 49 больных (63,6 ± 5,4%), на общую слабость жаловались 43 больных (55,8% ± 5,6%), боли в низу живота постоянного и схваткообразного характера были у 34 больных (44,2 ± 5,5%), кровотечение было у 36 больных (46,8 ± 5,6%). Были симптомы, свидетельствующие о наличии тяжелой интоксикации в организме, такие как гектический характер Т с размахами в 2,5-3,0 градуса - у 44 больных (57,1 ± 5,6%), одышка была у 22 больных (28,6 ± 5,1%), кашель - у 11 больных (14,3 ± 3,9%), снижение диуреза - у 8 больных (10,4 ± 3,4%), тошнота - у 14 больных (18,2 ± 4,4%), рвота - у 14 больных (18,2 ± 4,4%), диарея была у 7 женщин (9,1 ± 3,1%).

Если учесть то обстоятельство, что 40,3 ± 5,4% больных до поступления в стационар лечились не по профилю у других специалистов, то возникает вопрос о качестве диагностики и лечения в поликлинических условиях. Более чем у трети больных диагностика заболевания была неправильной еще на догоспитальном этапе. По-видимому, у участковых врачей нет настороженности о возможности септических заболеваний или анамнез не выясняется полностью. Здесь не следует забывать и о том, что женщины подчас скрывают вмешательство. В анализируемой группе у 19 больных (24,7 ± 8%) не удалось выяснить, было ли вмешательство, даже до самого летального исхода.

Типичными были следующие дефекты в обследовании и лечении женщин, обратившихся за помощью в поликлинику или женскую консультацию:

- Недостаточное знакомство с акушерским, гинекологическим и соматическим анамнезом, недооценка его значения. Это в основном относится к специалистам поликлиник. В большинстве случаев специалисты были неправильно ориентированы с самого начала в отношении диагностики заболевания. По совокупности симптомов у большинства наблюдавшихся на том или ином этапе можно было заподозрить тяжелый инфекционный процесс, тем более что предпринятое лечение у большинства больных было неэффективно.
- Стереотипная ориентация нередко приводила к непрофильной госпитализации: 10 больных (12,9 ± 3,5%) были госпитализированы в терапевтические, хирургические, акушерские, неврологические стационары. Это в свою очередь удлиняло время на обследование, консультации специалистов и уточнение диагноза. Только через 5 дней лечения другими специалистами 11 больных госпитализированы, большинство больных (20,8 ± 4,5%) госпитализировано слишком поздно - через 6-40 дней.
- Как на догоспитальном этапе, так и в стационаре имелись дефекты в недооценке тяжести состояния больных и всей акушерско-гинекологической ситуации в целом. В результате, наличию у большинства больных интоксикационного синдрома не придавалось значения и нередко расценивалось как признак локализованной инфекции. Предпринятая тактика ведения больных далее была ошибочной.

Мы попытались проследить динамику состояния больных на дальнейшее формирование диагноза и тактику ведения больных. С этой целью мы проследили за рядом симптомов в течении заболевания (табл. 60).

Анализ материала показал, что состояние 77 больных у большей части женщин (85,7 ± 3,9%) оценивалось как средней тяжести, тяжелое и крайне тяжелое. Особенно обращали на себя внимание симптомы интоксикации ЦНС (у 42,9%), эйфория была у 14 больных (18,2 ± 4,3%), сопор - у 17 больных (22,1 ± 4,7%), в состоянии комы поступили 2 женщины (2,6 ± 1,8%). Головная боль была у 27 больных (35,1%).

Таблица 60

Основные клинические тест-симптомы в группе умерших от септического аборта при поступлении (n=77)

Клинические симптомы	Статистические показатели	
	Кол-во больных	% ± m%
Общее состояние:		
- удовлетворительное	11	14,3±4,2
- средней тяжести	19	24,7±4,9
- тяжелое	32	41,5±5,3
- крайне тяжелое	15	19,5±4,4
Симптомы интоксикации ЦНС		
- эйфория	14	18,2±4,4
- сопор	17	22,1±4,8
- кома	2	2,6±1,5
- головная боль	27	35,1±5,4
Окраска кожи		
- бледность, цианоз	42	54,5±5,6
- гиперемия	11	14,3±4,2
- желтушность	7	9,1±3,2
- петехии	6	6,5±2,6
Тахикардия от 100 до 140 уд. в мин.	45	58,4±5,5
Гипотония от 0 до 105 мм рт. ст.	40	51,9±5,6
Гипертония от 130 до 160 мм рт. ст.	13	16,9±4,3
Тахипноэ от 22 дых. в 1 мин. и более	74	96,1±2,1
Изменения в легких	34	44,2±5,5
Симптомы со стороны брюшины и ж.к.т.	37	48,1±5,6
Признаки поражения органов: печени	23	29,9±5,2
селезенки	2	2,6±1,5
почек	24	31,2±5,4
а) анурия 1 сутки	15	19,5±4,4
б) анурия до 3-х суток	2	2,6±1,5
в) анурия более 4-х суток	7	9,1±3,2

akusher-lib.ru

Характерным симптомом было изменение температуры и окраски кожи: каждая 10-я больная имела холодную кожу, у 84,4% больных отмечали бледность с цианозом, гиперемию кожи, желтушность, у 6,5 ± 2,6% больных имелись петехиальные кровоизлияния. Эти изменения носили распространенный или одиночный характер, с массивными геморрагиями на носу, щеках ("крылья бабочки"), на мочках ушей и отлогих местах тела.

Состоянию гемодинамики при гнойно-септических заболеваниях придается важное значение. Нарушения кровообращения могут развиваться настолько бурно, что клинически у акушерских больных нередко развивается септический шок, сопровождающийся так называемым "синдромом малого выброса". Он характеризуется нарастанием быстрого снижения сердечного выброса и объема циркулирующей крови в организме, артериальной гипотонии без предшествующей кровопотери, тахикардией, нередко аритмией, бледностью и мраморностью кожных покровов, алигурией, переходящей в анурию, а также развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (Г. А. Рябов, 1979; М. И. Лыткин и соавт., 1980; А. С. Слепых и соавт., 1981; Н. К. Пермяков, 1979; Ю. Н. Белокуров и соавт., 1983; В. Н. Серов, А. Д. Макацария, 1987; K. Todd Fames, 1984, D. Cavanagh и соавт., 1985 и др.).

В таблице 61 представлены изменения ряда показателей гемодинамики: частоты сердечных сокращений (ЧСС), величины систолического и диастолического артериального давления (САД, ДАД), частоты дыхания (ЧД) и диуреза в течение первых 6-12 часов наблюдения, т. е. времени, необходимого для составления представления о больной, постановки диагноза и суждения об эффективности предпринятой терапии. Различное количество больных связано с тем, что часть из них умерли: через 6 часов умерло 9 больных; через 12 часов - еще 3 женщины. Характерным симптомом была достоверная тенденция к снижению систолического артериального давления. Через 6 часов САД снизилось с 105,1 ± 2,1 до 98,6 ± 3,7 мм рт. ст., через 12 часов САД было ниже 84,1 ± 5,6 мм рт. ст. ($P<0,05$), а через 12 часов САД не определялось у 5 больных. Гипотония от 60 до 100 мм рт. ст. была у большинства больных при поступлении (49,4%), нормотония наблюдалась у 31,2%, гипертония - у 16,8%.

Таблица 61

Изменение показателей гемодинамики у больных с септическим абортом

Показатели гемодинамики	При поступлении		Через 6 часов		Через 12 часов	
	n=77		n=68		n=65	
	n'	% ± m%	n'	% ± m%	n'	% ± m%
САД в мм рт. ст.						
- от 0 до 55	2	2,6±1,8	3	4,4±2,3*	24	36,9±5,9
от 60 до 100	38	49,4±5,6	36	52,9±6,1	27	41,5±6,2
от 110 до 120	24	31,2±5,2	20	29,4±5,5	10	15,4±4,3*
от 130 до 160	13	16,8±4,2	9	13,2±4,1	4	6,2±2,8
ДАД в мм рт. ст.						
- от 0 до 40	15	19,5±4,4	20	29,4±5,5	20	30,8±5,6
- от 50 до 70	38	49,4±5,6	34	50,0±6,1	28	43,1±6,2
- от 75 до 100	24	31,2±5,2	14	20,6±4,8	17	26,1±5,4
ЧСС уд. в 1 мин.						
- от 60 до 80	11	14,3±3,9	5	7,4±3,1*	3	4,6±2,5*
- от 82 до 100	21	27,3±5,1	17	25,0±5,2	12	18,5±4,6
- от 102 до 140	45	58,4±5,4	46	67,6±5,6	50	76,9±5,1*
ЧД в 1 мин.						
- от 16 до 20	3	3,9±2,1	2	2,9±2,0	3	4,6±2,5
- от 22 до 28	45	58,4±5,4	42	61,8±5,7	43	66,2±5,7
- от 30 и выше	29	37,7±5,4	24	35,3±5,5	19	29,2±5,6
Анурия 1-2 суток	28	36,3±4,2	13	16,9±4,2	16	24,6±5,3*
Анурия более 3-х суток	6	7,8±3,1	6	7,8±3,1	4	6,2±2,8

* - P<0,05 - достоверно с данными при поступлении и через 6 часов

akushergin.ru

Гипотония сохранялась у 36 больных (52,9%) через 6 часов и у 27 больных (41,5%) через 12 часов.

Диастолическое артериальное давление (ДАД) изменяется также однонаправленно, достоверно снижаясь через 12 часов до 46,2 ± 4,3 мм. рт. ст.

В характере ЧСС наблюдали четкие закономерности: достоверное уменьшение числа больных, имеющих нормальную частоту пульса с одновременным увеличением числа больных с тахикардией от 100 до 140 уд. в минуту и более. Так, при поступлении с ЧСС от 100 до 140 уд. в мин. было у 45 женщин (58,4 ± 5,4), через 6 часов - у 46 больных (67,6%), через 12 часов - у 50 больных (76,9 ± 4,5%). Пульс слабых свойств был у 9 больных (11,7%), пульс не определялся у 1-й больной (1,3%) и был аритмичный у 5 больных (6,5%), т. е. у каждой 5-й пациентки физические свойства пульса были угнетены.

Тахипноэ отмечено у большинства больных: частота дыхания составила при поступлении 29,2 ± 1,2 в 1 мин., через 6 часов - 29,9 ± 1,4 в мин., а через 12 часов достоверно учащалась (32,6 ± 2,0 в 1 мин.; $P<0,05$). При этом число больных с тахипноэ от 22 до 28 в минуту при поступлении отмечено у больных 58,4%, от 30 и более дыханий в 1 мин., у 37,7% женщин, через 6 часов тахипноэ соответственно было у женщин 67,6%, а через 12 часов - у больных 76,9% с цианозом лица, губ, ногтей у большинства обследованных. У 44,2% пациенток уже при поступлении наблюдались изменения в легких: жесткое дыхание, рассеянные или одиночные разнокалиберные хрипы были у 36,4% женщин. Механизм прогрессирующей дыхательной недостаточности при сепсисе, сопровождающейся тахипноэ, одышкой, цианозом, обусловлен расстройством механики дыхания. В зависимости от свойств патогенных бактерий ответная реакция легочной ткани может быть различной - от воспалительной инфильтрации в паренхиме до абсцедирующей пневмонии (В. Д. Беляков и соавт., 1976; Б. Р. Гельфанд и соавт., 1982).

Специальное гинекологическое исследование выявило также воспалительные изменения женских половых органов. Характер выделений из половых путей был различным: гнойные выделения были у 11 больных (14,3%), кровянистые были у 29 больных (37,7%), слизисто-кровянистые - у 2 больных

(2,6%), гнойно-кровянистые - у 8 женщин (10,4%), т. е. у 50 больных (64,9%) выделения носили патологический характер. Лишь у 7 больных (9,1%) отмечены выделения в обильном количестве, однако ни в одном случае нет записи о кровотечении, угрожающем жизни больных. При осмотре шейки матки в зеркалах у 9 больных (11,7%) выявлены эндоцервицит и эрозия шейки матки, травма матки обнаружена у 4 женщин (5,2%). Таким образом, у каждой пятой больной имелись воспалительные изменения шейки матки. У 33 больных (42,9%) при поступлении имелись структурные изменения шейки матки и цервикального канала, при этом у 5 больных (6,5%) части плода находились в цервикальном канале, т. е. аборт в ходу. У 27 больных (35,1 ± 5,4%) увеличение тела матки не превышало 12 недель беременности, у 5 больных (6,5%) увеличение матки было соответственно 13-16 неделям беременности, а у 27 больных (35,1 ± 5,3%) - 17-27 неделям беременности. При пальпации тело матки было неоднородной плотности: у 47 больных (61,0%) оно было мягким, у 13 больных (16,9%) - плотным. Болезненность тела матки при поступлении отмечена у 38 женщин (49,4%). Увеличение придатков отмечено лишь у 2 больных (2,6%), болезненность придатков при пальпации - у 5 женщин (6,5%). Укорочение влагалищных сводов, наличие инфильтратов у 4 больных (5,2%), симптомы раздражения тазовой брюшины были отмечены у 2 больных (2,6%).

В проблеме сепсиса важной задачей является повышение объективности и информативности оценки тяжести течения заболевания.

Традиционные лабораторные показатели не всегда дают четкие сведения о характере происходящих в организме изменений и являются вспомогательными в комплексной оценке тяжести состояния, однако информативными являются следующие показатели.

Угнетение эритропоэза и изменения периферической крови вызваны интоксикацией при гнойной инфекции в условиях больших потерь белка и электролитов, особенно нарушения обмена железа и трансферрина.

Проведенные исследования количества эритроцитов показали, что информативным показателем токсического угнетения эритропоэза при сепсисе было снижение числа эритроцитов и гемоглобина без значительной кровопотери. Анемия с числом

эритроцитов от 1,3 до 3,0 х 10^{12}/л была у большинства больных (57,2%) уже в момент поступления. Гемоглобин был снижен от 100 до 30 г/л у половины больных.

Наиболее характерными изменениями белой формулы крови при ГСИ являются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом и токсическая зернистость нейтрофилов. О многообразии изменений количества лейкоцитов от часто встречающейся миелоидной реакции до отсутствия промежуточных между незрелыми формами - миелобластом и зрелыми лейкоцитами - отмечают Л. Л. Шимкович и соавт., 1982; Ю. Н. Белокуров и соавт., 1983. Однако информативность лейкоцитарной формулы надежно повышается в динамике наблюдения. Что же касается прогноза, то ряд авторов указывают на лейкопению в сочетании с лимфоцитопенией прогностически неблагоприятной. Так же, как и высокий лейкоцитоз и лимфоцитопения, указывают на истощение защитных сил (Ю. Н. Белокуров и соавт., 1983; Б. Д. Савчук, 1979; Л. В. Иванова, 1985 и др.).

Среднее число лейкоцитов при поступлении у обследованных было M+m = 14,9+1,2x10^9/л, max = 45,0; мин. = 2,0x10^9/л. У 62 больных (80,5%) был высокий лейкоцитоз от 10,1 до 45,0x10^9/л лейкоцитов. У половины больных отсутствовали эозинофилы. Сдвиг юных форм до 18% мы наблюдали у 61,1% обследованных. Увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов от 7 до 55% было у 50,6% больных, одновременно число сегментоядерных нейтрофилов было снижено от 40 до 19%. Лимфоцитопению от 3 до 8% мы наблюдали у каждой 4-й больной, а моноцитопения - у половины обследованных.

Токсическая зернистость нейтрофилов была обнаружена при поступлении у 36 больных (47,6%), т. е. у половины больных были токсические изменения крови. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) при поступлении была в среднем M ± m = 39,5 ± 2,7 мм/час, у 46 больных (59,7%) СОЭ была ускорена от 16 до 87 мм/час, что характерно всегда для сепсиса.

Таким образом, в клинической картине крови септических больных преобладали: анемия токсического характера, высокий лейкоцитоз со сдвигом до юных форм и токсической зернистости нейтрофилов, высокая СОЭ, моноцитопения, в равной степени встречались лимфоцитопения, лимфоцитоз и нормальное количество лимфоцитов. Эти данные свидетельствуют о том, что часть больных имела глубоко зашедший септический процесс с поражением органов кроветворения, а у другой части больных процесс еще был обратим.

Мы отметили высокое содержание белка мочи от 0,135 г/л до 6,6 г/л было у 27,3% женщин, повышенное количество лейкоцитов в моче от 15 до 90 в поле зрения наблюдалось у 22,1% больных, и у 38,9% больных в анализах мочи были эритроциты. Гиалиновые и зернистые цилиндры были определены у 20,8% больных.

Наиболее значительные изменения диуреза наблюдались у большинства больных: анурия до поступления была у 28 больных (36,4 ± 4,2), затрудненное и болезненное мочеиспускание было у 3,9% женщин. Длительность анурии 1-2 суток была у 9,1% женщин, 3 суток и более - у 7,8% обследованных. Макрогематурия наблюдалась у 3 больных (3,9%), гемолиз наблюдался у 2 больных (2,6%).

Электролитный баланс у обследуемых больных варьировал. Так, при изучении содержания в плазме электролитов К было обнаружено его пониженное содержание в количестве 2,7 - 3,6 ммоль/л у 10 больных (12,9 ± 3,5%), гиперкалиемия от 9,7 до 9,8 ммоль/л была у 13 женщин (16,9 ± 4,5%). Гипонатриемия в количестве 104,8 - 140,1 ммоль/л имела место у 9 больных, что составило 11,7 ± 3,5% В то же время у 13 больных (16,9 ± 4,5%) была выражена гипернатриемия: от 166,0 до 345,0 ммоль/л. Пониженное содержание ионов хлора от 88,0 до 105,0 ммоль/л было у 5 больных, повышенное содержание хлора от 122,0 до 355,0 ммоль/л было у 2 женщин. Колебания ионов Са были также значительными: гипокальциемия (2,2 - 3,0 ммоль/л) была у 10 больных, повышенное его количество от 9,2 до 9,98 ммоль/л наблюдалось у 4 больных. Содержание креатинина претерпевало значительные колебания М ± m = 202,56±92,71 ммоль/л (мах. = 923,69, мин. = 1,09);

Содержание креатинина от 79,0 до 108,8 ммоль/л было у 5 больных, от 176,4 до 923,7 ммоль/л - у 3 больных. Содержание мочевины от 9,7 до 99,9 ммоль/л было у 8 больных, в среднем М ± m = 17,8 ± 6,05 ммоль/л (мах. = 99,79, мин. = 3,59).

У большинства больных при поступлении были расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, диспептические нарушения, сухой и обложенный язык были у 76,7% женщин. Болезненность живота при поступлении имела место почти у половины больных с симптомами раздражения брюшины у 16,9% больных, вздутие живота было у каждой 7-й женщины, жидкий стул или его задержка были у 13% больных.

Токсическое увеличение печени отмечено у каждой третьей больной: у 21 больной (27,3 ± 5,1%) печень определялась на 2 см и более ниже края реберной дуги, при этом отмечалась болезненность при ее пальпации и плотность.

Увеличение селезенки при поступлении было обнаружено лишь у 2 больных (2,6 ± 1,8%), поступивших с септикопиемией.

Проведенный комплексный анализ летальных исходов после аборта, анализ клинических и лабораторных данных позволяют считать, что в подавляющем числе случаев ошибкой диагностики и поздней диагностики септических форм ГСИ является недооценка тяжести состояния больных, неправильная трактовка и недоучет лабораторных данных при поступлении больных в стационар. Диагностические ошибки недооценки тяжести состояния больных приводят к неадекватному лечению и повышенной летальности. Это положение подтверждается анализом зависимости времени летальных исходов от времени и характера хирургических вмешательств (табл. 61). Врачебная тактика была традиционной: 12 больных не оперировано, так как 8 из них поступили в терминальном состоянии с сепсисом и его осложнениями и умерли в первые 2 суток. Им были проведены реанимационные мероприятия. Еще 1 больная умерла на 3 сутки, остальные 4 больных были не оперированы, так как находились в терапевтическом, кардиологическом отделении с пневмонией, эндокардитом, т. е. имели место ошибки в постановке диагноза.

Выскабливание полости матки при поступлении было сделано 38 больной, оно ухудшило их состояние, развился септический шок (СШ). При этом 11 больных не были выведены из шока и умерли в течение 1-2 суток, а 49 больным в крайне тяжелом состоянии была произведена экстирпация или ампутация матки. Операция оказалась неэффективной, некоторые больные погибали в первые часы после операции, 2 - на операционном столе. Из этого следует, что удаление остатков или инфицированного плодного яйца у больных с септическим процессом путем выскабливания способствовало факту “прорыва” инфекционного агента в кровь, развитию септического шока и смерти больных.

Таблица 61

Время летальных исходов от септического аборта и характер хирургических вмешательств

Характер операции / Кол-во женщин	Умерли через				К-во операции	Статистические показатели % ± m%
	1-2 суток	3-4 суток	5-11 суток	13-80 суток		
Выскабливание полости матки	11		1	4	16	20,8±4,4
Выскабливание полости матки с последующей ее экстирпацией (ампутацией)	10	4	3	5	22	28,6±5,2
Экстирпация (ампутация) матки	14	3	3	7	27	35,1±5,4
В том числе:						
Релапаротомия		4	2		6	7,8±3,1
Вскрытие абсцессов			2	4	6	7,8±3,1
Не оперированы	7	1	4		12	15,6±4,2
Всего: 77 умерло	42	8	11	16	89	

Таким образом, у 38 больных (49,4 ± 6,6%) выскабливание полости матки при наличии генерализованного процесса оказалось неблагоприятным и опасным, оно привело к разрушению нестабильного биологического барьера, активной резорбции микробов, их токсинов, агрессивных веществ в сосудистое русло и вызвало развитие СШ. Это еще раз подтверждает суждение А. С. Слепых и соавт. (1977), Я. П. Сольского и соавт. (1977), Л. М. Алексеевой (1980), В. А. Кулавского (1984) об опасности любого хирургического вмешательства при сепсисе, тем более - выскабливания полости матки.

Приводим типичный пример:

Больная А., и. б. 16174, 30 лет, доставлена в гинекологическое отделение со схватками, мажущими кровянистыми выделениями, Т 39° с ознобами при беременности 12-13 нед.

В прошлом - 2 аборта, хр. пиелонефрит с обострением 0,5 года назад, с целью прерывания беременности "пила сокращающие травы". В приемном покое произошел выкидыш мацерированным плодом. При кровопотере 50 мл произведено инструментальное удаление остатков плодного яйца (без предварительной терапии). В дальнейшем в течение суток больная получает пенициллин по 90 млн. ед. в/в, мономицин 2,0 г, инфузию растворов в количестве 1500 мл. На протяжении терапии состояние больной средней тяжести, бледна, сохраняется гипотония 100/60 мм рт. ст., боли в плечевом суставе. Через 28 часов от момента выкидыша развился потрясающий озноб, повышение Т до 40°, рвота, резко ухудшилось состояние, пульс 120 уд. в мин., одышка с ЧД 22 в мин., гипертензия до 150/90 мм рт. ст., отмечается болезненность над лоном, выведено 50 мл мочи. Проводятся реанимационные мероприятия по выведению больной из СШ и ОПН. Ввиду отсутствия эффекта от прогрессирующей ОПН на фоне сепсиса и СШ через 2 суток от выкидыша произведена экстирпация матки с обнаруженным в ней перфорационным отверстием с некротизированными краями, обнаружены точечные кровоизлияния на петлях тонкого кишечника. Через сутки при явлениях нарастающего отека легких больная скончалась. При гистологическом исследовании был обнаружен гнойный некротический метроэндометрит с септическими тромбами в сосудах и перфорацией. В стенке труб диффузная очаговая крупноклеточная инфильтрация с примесью единичных нейтрофилов. Имелись множественные гнойные очаги в почках, дистрофия миокард, печени, набухание головного мозга, спленомегалия, ОПН, отек легкого.

Состояние при поступлении данной больной не было оценено правильно: наличие хр. пиелонефрита с недавним обострением, незаинтересованность в беременности, пограничный ее срок, ознобы и повышение Т дома, указание на криминальное вмешательство, состояние средней тяжести при поступлении, боли в суставах, зловонные остатки плодного яйца, удаленные без достаточных показаний инструментально. Больная имела септический процесс.

В данном случае возможный успех лечения больной с сепсисом заключался бы в одновременном решении двух задач: 1) устранения и дренирования гнойно-воспалительного очага и прекращения поступления в кровь токсинов и микробов; эта задача решается лишь при радикальном и своевременном хирургическом лечении и проведении адекватной антибакте-

риальной терапии; и 2) восстановления и поддержания функций органов и систем. Все мероприятия у данной больной проведены со значительным опозданием и в недостаточном объеме. Несвоевременно поставленный диагноз "сепсис" привел к неоправданному инструментальному обследованию полости матки, не диагностирована перфорация матки, а произведенная операция экстирпации матки должна была быть выполнена в ближайшие часы от поступления. Выполненная через 2 суток, эта операция была неэффективна по времени, ухудшила и без того крайне тяжелое состояние больной и усугубила наступление неблагоприятного исхода.

Между тем известно, что исходы для больных при септических абортах лучше в тех случаях, когда производят своевременное удаление основного источника инфекции - матки - и проводят интенсивную терапию (М. А. Репина и соавт., 1986; Д. Ф. Костючек и соавт., 1985).

У большинства больных вопрос в пользу радикальной операции по удалению основного источника инфекции - матки - с трубами - решался только тогда, когда имелись либо явные признаки сепсиса и срок беременности был большим, либо когда состояние больных резко ухудшалось после опорожнения матки инструментальным способом. При этом развивался СШ с его осложнениями. Крайняя тяжесть состояния больных не способствовала ожидаемому эффекту от операции.

Безуспешной оказалась предпринятая операция (экстирпация или ампутация матки без предварительного выскабливания ее полости) у 27 больных (35,1 ± 5,4%): 14 из них погибли в первые 2 суток, 3 - на 3-4 сутки, 3 - на 5-11 сутки, остальные 7 - при прогрессирующих явлениях септикопиемии - на 13-80 сутки. В данном случае следует обсудить две позиции: достаточна ли была предоперационная подготовка у больных, обеспечено ли было выполнение самой операции, анестезиологического пособия и терапии в послеоперационном периоде. Невыполнение этих условий не гарантирует ни в одном случае от летального исхода. Даже предпринятые лечебные мероприятия в нужном объеме не всегда бывают достаточными, чтобы избежать летального исхода. Примером активной, но запоздалой борьбы с сепсисом служит следующее наблюдение.

Больная А., 40 лет, и. б. 10127. В анамнезе - 1 роды, 3 медицинских аборта, 1 самопроизвольный выкидыш, часто болеет ангиной, гриппом, была тонзиллэктомия; по беременности в ж/к на учете не состояла, брак регистрирован. При

сроке беременности 12/13 недель имело место криминальное вмешательство: с целью ее прерывания в полость матки был на 2 суток введен катетер. Через 7 дней от вмешательства в связи с повышением Т лечилась дома жаропонижающими средствами. В гинекологическое отделение поступила с жалобами на повышение Т до 39°, снижение диуреза, слабость, одышку, схватки и кровянистые выделения из половых путей. Выкидыш произошел дома. В стационаре через 2 недели от вмешательства состояние больной было оценено как средней тяжести, отмечена бледность и иктеричность кожи, уменьшение диуреза и, в связи с неполным внебольничным лихорадящим абортом 12 недель, кровотечением (интенсивность не указана) - абортцангом удалены остатки последа. Состояние больной резко ухудшилось, нарастали явления СШ, ОПН и ДВС (гипокоагуляция, ДВС II ст.). После проведенных в течение 10 часов реанимационных мероприятий произведена экстирпация матки с целью удаления основного источника инфекции (через 15 дней от вмешательства). После операции восстановившийся диурез начинает уменьшаться, нарастает ОПН, ОПечН, гипокоагуляция. Больная переводится для интенсивной терапии в септический центр, где проводится ГС (3е), ГБО (2с), ГД (Тс), АУФОК (3с), сохраняется ОПН. В связи с гидротораксом производится пункция плевральной полости, при этом повреждается нижняя полая вена, ускорившая летальный исход. На аутопсии - множественные кровоизлияния и некрозы в коре надпочечников, центролобулярные некрозы в печени, мелкоочаговая серозная пневмония, тромбоз печеночных сосудов, в матке глубокие некрозы миометрия. Смерть наступила в связи с необратимыми поражениями нескольких органов.

Описанная клиническая картина явилась типичной у больных с септическим абортом: длительно развивающийся септический процесс вследствие криминального вмешательства привел к полиорганным поражениям почек - развилась ОПН, поражению печени (иктеричность кожных покровов, увеличение печени), к нарушениям в системе свертывания крови, глубоким некротическим изменениям в матке, токсической анемии. Сам выкидыш и внутриматочное вмешательство (удаление абортцангом частей плода без жизненных показаний) спровоцировали углубление СШ, ОПН, ДВС. Произведенная экстирпация матки и последующая интенсивная терапия с применением современных методов детоксикации лишь временно улучшили самочувствие больной, уменьшив интоксика-

цию. Однако прогрессирующие некрозы и кровоизлияния в коре надпочечников, центролобулярные некрозы в печени, мелкоочаговая серозная пневмония, гиперплазия селезенки, ОПН определили летальный исход. В такой ситуации любое вмешательство могло стать катастрофическим, каким стало повреждение нижней полой вены и возникновение гемоторакса. У данной больной полиорганность поражения была необратимой. Тактические и диагностические ошибки в ведении больной на ранних этапах усугубили тяжесть состояния, в связи с чем интенсивная терапия на последующих этапах лишь отодвинула по времени неизбежный летальный исход.

Активные схватки, так же, как и выскабливание полости матки, удаление абортцангом даже свободно лежащих частей инфицированного плода, аспирация их, а также любые манипуляции в ране способствуют фактору прорыва инфекционного агента непосредственно в кровь, особенно в манипуляции в матке с активной васкуляризацией при беременности (М. И. Кузин и соавт., 1979; Я. П. Сольский, В. Н. Ивченко, 1982; Н. Ф. Канышина, 1980; Ю. А. Пытель и соавт. 1979; Х. П. Шустер и соавт., 1981; I. Petit и соавт., 1979; I. A. Celorio и соавт., 1981; M. E. Rivlin и соавт. 1982).

Стремление избежать радикальной операции было чаще всего основано на субъективных одномоментных в оценке самочувствия больных. В то время как только комплексный подход и оценка всех факторов, способствующих прогрессии заболевания, а также динамика наблюдения с позиций комплексной оценки может помочь в правильной трактовке формы и течения ГСИ.

Практически во всех случаях у погибших больных была некоторая недооценка состояния, за исключением поступивших в терминальном состоянии и нуждающихся в реанимационных мероприятиях.

Выделенные нами клинические тест-симптомы с достоверностью свидетельствуют о том, что для постановки диагноза следует учитывать комплекс характерных для тяжелого интоксикационного синдрома признаков и изменений функций разных органов. Никакая локализированная инфекция не характеризуется такой тяжелой интоксикацией ЦНС и такими симптомами поражения почек, печени, селезенки, легких, сердца, как это происходит при сепсисе.

В группе умерших от септического аборта каждая 5-я больная поступила в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, у половины больных мы наблюдали симптомы энцефалопатии,

изменения окраски кожи были у большинства больных, почти у всех больных наблюдались тахипноэ и одышка, превышавшая 22 дых. в минуту. У 44,2±5,5% больных наблюдались изменения в легких, у каждой 3-й больной были поражены печень и почки, у половины больных имелись симптомы нарушения функции желудочно-кишечного тракта, у половины больных была гипотония, у 90% - выраженная тахикардия. Не учитывать эти симптомы при постановке диагноза - значит подойти к каждой больной с септическим абортом стереотипно, недифференцированно, а это означало проигрыш во времени выполнения необходимого хирургического лечения и недостаточную полноту интенсивной терапии.

Необходимыми компонентами лечения является интенсивная терапия как в предоперационном периоде, так и после нее. Успех ее прежде всего зависит от правильного учета нарушений гомеостаза. Вместе с тем, практически у всех больных нарушения, требующие коррекции, были оценены неверно. Это находило свое подтверждение на вскрытиях: все больные умерли от сепсиса вследствие криминального аборта, осложнившегося в ряде случаев септическим шоком и его вариантами.

Анализируя данные о применении антибактериальной терапии в обследуемой группе, мы отметили, что наиболее распространенным антибиотиком на сегодняшний день остается пенициллин. Его применяли у 2/3 больных либо моно-, либо в сочетании с аминогликозидами и полусинтетическими пенициллинами. Цефалоспорины использовали у 18,1% обследованных без учета данных антибиотикограммы. Длительность применения антибиотиков от нескольких часов до 80 суток. У 13 больных с септикопиемией использовался набор от 19 до 28 антибиотиков и антисептиков в различных сочетаниях, с соблюдением правил применения. В то же время были такие необъяснимые сочетания и дозы, как, например:

- б-ной А., и. б. 9993, за 3 дня было введено: 8,0 г цефамизина, 32,0 г карбенициллина, 20 млн. ед. пенициллина, 480 мг гентамицина, 3,0 г канамицина;

- б-ной С., и. б. 8339/5000а за 5 дней вводили следующие сочетания препаратов: пенициллин, канамицин, цепорин, линкомицин, ристомицин, фурадонин.

Дозировка антибиотиков не была максимальной терапевтической, как это требуется при сепсисе, а нередко была недостаточной, например: пенициллин по 1 млн. ед. 6 раз в сутки внутримышечно, или 10 млн. ед. внутривенно, однократное применение 4,0 г кефзола и т. д.

Как известно, важным условием антибиотикотерапии является выбор наиболее эффективного и наименее токсичного для организма препарата. В то же время отсутствие экспрессивных методов определения антибиотикограммы затрудняет этот подбор. Кроме того подбор антибиотиков только на основании антибиотикограммы также бывает нередко ошибочным. Ориентиром для назначения антибактериальной терапии в основном служат проявления клиники, когда врач должен установить характер инфекционного процесса и вероятного возбудителя или ассоциации возбудителей, еще до результатов бакпосевов, а полученная через 4-5 дней антибиотикограмма поможет коррекции терапии.

Учитывая, что характер возбудителей тяжелой септической инфекции на современном этапе чаще всего требуется как ассоциативный с преобладанием грамотрицательных возбудителей, бактероидов, хламидий, вирусов и других микробов, более высокий эффект отмечали при применении новых антибиотиков (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины четырех поколений, аминогликозиды, линкомицин и др.) (H. Muller, I. Baier, 1981; С. Д. Воропаева и соавт., 1980; P. K. Beller и соавт., 1985; Е. Ф. Кира и соавт., 1985; В. М. Уткин и соавт., 1986; В, И. Кулаков и соавт., 1987; B. Leabeater, I. Kingston, 1981 и др.).

Основываясь на знаниях фармакокинетики антибиотиков в организме больных, рациональная антибиотикотерапия преследует также уточнение оптимального режима введения антибиотиков и, в связи в возрастанием роли условно-патогенной инфекции, целесообразности использования сочетания препаратов с различным типом антибактериального действия, как на этом настаивают Г. Я. Кивман и соавт., 1982; М. И. Сорокина и соавт., 1982.

В целях уменьшения интоксикации, быстрейшего восстановления гемодинамики, формирования диуреза 75 больным проводилась инфузионная терапия (2-м больным не успели ее провести, так как они поступили в агональном состоянии). Однако набор использованных растворов был ограниченным: более широко использовали кристаллоиды, в меньшей степени использованы растворы, обладающие детоксикационными свойствами, крово- и плазмозаменяющие препараты, гемотрансфузия была сделана у половины больных, хотя каждая в этом нуждалась.

Недостаточно проводилась терапия метаболического ацидоза: так как ацидоз является одним из основных факторов в раз-

витии необратимого шока, то его коррекция адекватным количеством буферных растворов или бикарбоната натрия важна уже с момента поступления больных в стационар и тем более на ранних этапах реанимации. Согласно данным Н. К. Пермякова (1979), В. А. Климанского, Я. А. Руднева (1984), она должна проводиться одновременно с ликвидацией основного дефицита ОЦК, так явно проявляющегося в патогенезе тяжелых гнойно-септических инфекций.

Анализ представленного материала убеждает в том, что в развитии септического процесса, явившегося причиной 77 летальных исходов молодого контингента женщин, лежат многие аспекты, включающие социальные факторы, преморбидный фон с наличием латентных очагов инфекции генитального и экстрагенитального происхождения, осложненное течение данной беременности, криминальное вмешательство, а также некоторые ошибки в диагностике и лечении на догоспитальном этапе.

Основной ошибкой, нередко определяющей летальный исход, явилась неправильная оценка общей ситуации при поступлении больной в стационар, недооценка тяжести состояния, неправильная диагностика и избранная тактика ведения у большинства больных. Несвоевременная оценка уже имеющихся тяжелых осложнений приводила к серьезным ошибкам в реанимации: увлечению малоэффективными консервативными методами, запоздалым и неэффективным оперативным вмешательством, недостаточной терапии в послеоперационном периоде. Проведенный анализ показал также, что резервы по снижению летальности сепсиса далеко не исчерпаны и вытекают из ряда положений, основанных на собственных исследованиях:

- организации специализированных центров или отделений для лечения данного контингента больных;
- использования скрининговых тестов в данной диагностике клинических форм и вариантов течения ГСИ после аборта;
- своевременного решения вопросов оперативной и консервативной терапии с учетом этиологии, клиники, патогенеза ГСИ;
- использования разработанной программы комплексной многокомпонентной интенсивной терапии с включением современных средств детоксикации (ГБО, ГС, ГД, УФОК) и иммунокоррекции.

Программа лечебных мероприятий у больных с септическим абортом, включающая многокомпонентную терапию, позволила

нам в 2,7 раза снизить летальность в 1986 г. в сравнении с 1979 г. (с 33,3% до 12,5%). В то время, как А. С. Слепых с соавт. (1977) сообщают о 36,6% летальных исходов при акушерско-гинекологическом сепсисе, с ОПН, а при СШ - о 46,5%, М. И. Лыткин и соавт. (1980) приводят данные о 50% летальности при сепсисе и 40% - при СШ.

Следует отметить, что традиционная терапия, но с более ранним хирургическим лечением у 100% больных сепсисом способствовала снижению летальности с 33,3% до 22,2% за период с 1979 по 1980 гг. С 1981 г. мы начали применять комплекс современных методов детоксикации (ГС, ГБО, УФОК), что способствовало еще более заметному снижению летальности до 12,5%.

Об эффективности разработанной программы ведения больных с ГСИ после аборта свидетельствует уменьшение в 3 раза числа ранних и поздних послеоперационных осложнений, быстрая ликвидация неврологических осложнений, уменьшение тяжести форм ОПН и ОПечН, сокращение почти в 1,5 раза продолжительности стационарного лечения.

Среднее пребывание больных сепсисом на больничной койке составило: $M \pm m = 33,4 \pm 6,8$ койко-дня, что значительно меньше, чем по данным Ю. А. Каченюка (1982) - $45,8 \pm 3,79$ койко-дня.

Больные с перитонитом дольше всего находились в стационаре $M \pm m = 43,1 \pm 5,3$ койко-дня; с септикопиемией: $M \pm m = 41,9 \pm 6,5$ койко-дня; с септицемией: $M \pm m = 31,5 \pm 6,1$ койко-дня.

Реабилитация и диспансеризация больных, перенесших гнойно-септические заболевания после аборта

Нами прослежены отдаленные результаты у 52 женщин, перенесших гинекологический сепсис после аборта и лечившихся в септическом стационаре (за 5 лет), путем анкетирования, диспансерного наблюдения в диспансерном центре, в условиях женских консультаций и обследования в стационаре. Выявлено, что заболеваемость среди этого контингента больных высока и составляет по нашим данным $34,6 \pm 6,4\%$. Жалобы больных носили множественный характер: это жалобы на боли в пояснице, в низу живота, в области операционного рубца, нередко в сочетаниях с головными болями. Астено-вегетативный синдром, частые приливы наблюдали у 10 больных. Нередкими были заболевания инфекционного характера: заболевания почек с обострениями 1-2 раза в год, вирусные

инфекции, заболевания верхних дыхательных путей с обострениями 2-3 раза в год, послеоперационные инфильтраты, острый тромбофлебит поверхностных вен голени, спаечная болезнь с 2-кратной госпитализацией. Умерла 1 больная (через 1 год) от прогрессирующей хронической почечной недостаточности (перенесла СШ, ОПН). Бактериальный кольпит отмечен у 4 женщин.

Смена производительной деятельности на более легкую была в 21,2±5,5% женщин. Госпитализировано и проведено лечение осложнений в стационаре 9 больным (17,3±5,2%).

В результате обследования у 18 больных (34,6±6,4%) выявлена хроническая инфекция в сочетании с астено-вегетативным синдромом, что свидетельствует о сложности патогенеза инфекционных заболеваний и об участии всех важнейших систем организма (нервной, эндокринной, сосудистой, иммунной и др.). При этом после исчезновения основной симптоматики сепсиса и при клиническом выздоровлении у больных нередко стабилизируются остаточные проявления заболевания, о чем свидетельствуют также исследования Ю. А. Каченюка, 1982; М. А. Репиной и В. А. Агафонова, 1983; В. И. Бодяжиной, В. М. Стругацкого, 1984. Вторично возникшие функциональные и органические изменения в различных системах являются следствием перенесенной тяжелой инфекции и интоксикации, которая дезорганизует центральные механизмы регуляции важнейших функций.

Мы проследили за состоянием антиоксидантных систем у больных, перенесших сепсис (табл. 62). При этом оказалось, что через 6 месяцев после выписки из стационара тиолдисульфидные соединения приходят к норме: особенно это заметно по небелковому SH/SS коэффициенту, отражающему в наибольшей степени антиоксидантную защиту. Перед выпиской из стационара этот коэффициент остается сниженным и равным 2,7±0,3 в сравнении с 4,2±0,3 в контроле; ($P<0,05$): в период реабилитации он достигает контрольных цифр (4,3±1,9). Аскорбатная система характеризуется значительным снижением АК/ОФ как перед выпиской (0,38±0,1), так и в период реабилитации - 0,3±0,1; $P<0,05$, в сравнении с контролем (0,5±0,01), что свидетельствует о разрушении аскорбатной системы у больных с остаточными явлениями сепсиса. Оксидазная активность церулоплазмина приходит к величинам контроля и имеет тенденцию к снижению в отличие от ЦП при выписке. Стабильной сохраняется осмотическая резистентность эритроцитов как при выписке, так и в период реабилитации.

Таблица VIII.6

Таблица 6.

Антиоксидантные системы у больных, перенесших сепсис, в период постгоспитальной реабилитации

Биохимические показатели		Контроль M±m	Больные, перенесшие сепсис	
			перед выпиской M±m	в период реабилитации M±m
Коэффициенты тиолдисульфидной и аскорбатной системы	Общие SH/SS	3,7±0,3	3,0±0,3 P <0,05	3,6±1,4
	Белковые	3,6±0,3	3,0+0,4	3,6±1,4
	Небелковые SH/SS	4,2±0,3	2,7±0,3 P< 0,05	4,3±1,9
	Аскорбатная система АК/ОФ	0,5±0,01	0,38±0,1 P< 0,05	0,3±0,1 P <0,05
Оксидазная активность церулоплазмина в усл. ед.		235±28,2	290,7-19,4	240,5±37,5
ОРЭ		0,45±0,01	0,44±0,01	0,43±0,02

Таким образом, тонкие механизмы антиоксидантной защиты, значительно реагирующие на инфекционную агрессию в остром периоде, восстанавливаются в раннем реабилитационном периоде, что свидетельствует об обратимости и о высокой их реакционной способности. Аскорбатная система в этот период претерпевает наибольшие изменения и отражает комплекс остаточных изменений в организме, требующих соответствующей коррекции антиоксидантами гидрофильной и гидрофобной природы (2-токоферол, аскорутин, унитиол).

Программа реабилитации и диспансеризации больных, перенесших ГСИ

Больные, перенесшие ГСИ после аборта, страдают хроническими воспалительными процессами женских половых органов, нарушениями генеративной, менструальной, половой функции, у них развиваются нейроэндокринные и астено-вегетативные синдромы, психические нарушения и полиорганные нарушения экстрагенитального происхождения. Поэтому каждая больная, перенесшая ГСИ даже в легкой форме, является потенциально угрожаемой по генерализации инфекции, тяжелым осложнениям, вплоть до летальных исходов. Это обуславливает

необходимость проведения комплекса лечебных мероприятий в период реабилитации с последующим диспансерным наблюдением.

I этап (госпитальный) реабилитации включает проведение комплекса лечебных мероприятий после периода клинического выздоровления: 1) лечение остаточных явлений ОПН, ОПечН, пневмонии, посттромбофлебитического синдрома, миокардиодистрофии, локальных инфильтратов и астено-вегетативных нарушений в специализированных отделениях и центрах реабилитации в течение 1-1,5 мес.; 2) назначение гепатотропных и сердечно-сосудистых средств, витаминов, фитотерапии, физиотерапии, полноценной диеты, ЛФК. Эти мероприятия способствуют предупреждению развития хрониосепсиса.

На II этапе - постгоспитальной реабилитации - больные, перенесшие локализованные формы ГСИ, нуждаются в продолжении противовоспалительного лечения амбулаторно с включением повторных курсов физиотерапии, витаминотерапии, биостимуляторов, коррекции менструальной функции в течение 2-3 мес., в последующем в санаторно-курортном и бальнеолечении.

Больные с генерализованными формами инфекции в течение 3 мес. нуждаются в лечебных мероприятиях, направленных на: 1) предупреждение рецидивов заболевания и 2) лечение остаточных проявлений сепсиса (гинекологом и другими специалистами - эндокринологом, хирургом, терапевтом, отоларингологом, психиатром, невропатологом). Появление ознобов, повышение температуры, слабость, головные боли, боли в суставах свидетельствуют о рецидиве сепсиса, требуют срочной госпитализации и проведения интенсивной терапии. Лечебные мероприятия при остаточных проявлениях сепсиса включают противовоспалительную терапию, физиотерапию, фито-, игло-, рефлексотерапию, общеукрепляющее лечение, регуляцию режима труда и отдыха, санаторно-курортное и бальнеолечение (родоновые и сероводородные ванны).

III этап - диспансерное наблюдение. Согласно приказу N 430 МЗ СССР от 22.04.81 г., все больные, перенесшие септический процесс, в течение 3 лет находятся под наблюдением врачей женских консультаций и районных поликлиник с ежегодным амбулаторным или стационарным контролем за биохимическими и клиническими анализами, ЭКГ, флюорограммой, бактериологическими посевами мочи, крови, отделяемого цервикального канала, функциональными пробами почек, печени. Лечебные мероприятия в период диспансерного

наблюдения направлены на лечение нейроэндокринных нарушений, расстройств менструальной и генеративной функции, лечение сформировавшейся органной патологии. Снятие с учета производится через 3 года при отсутствии рецидивов заболевания, при восстановлении трудоспособности и отсутствии органических изменений в женских половых и других органах.

akusher-lib.ru

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ МС в крае с 1985-1989 гг. с учетом всех случаев смерти беременных, рожениц и родильниц независимо от срока беременности и места смерти свидетельствовал о высоком уровне МС, значительно превышающем республиканские данные: показатель МС в Алтайском крае за 1985-1989 гг. составляла 60,37 на 100000 живорожденных, в то время как в РФ за эти же годы она была равна 51,47. К сожалению, следует признать, что показатель МС в РФ не очень благополучный и превышает МС в экономически развитых странах мира в 6-10 раз. Согласно демографическому ежегоднику ООН за 1990 г. она в 1988 г. составила в Швеции - 2,9; Канаде - 3,0; Дании - 3,6; Австрии - 4,6; Великобритании - 5,9; Норвегии - 5,6; Швейцарии - 6.5; Чехословакии - 10,9; Франции - 10,0; Японии - 12,0. Поэтому представленные данные позволяют расценивать МС в регионе Алтайского края как чрезвычайную.

Доминирующими причинами, определяющими уровень МС в крае, являлись аборты и прямые акушерские осложнения (кровотечения, ГСИ и гестоз). Подобная структура характерна для слаборазвитых стран (ВОЗ, 1986; Dument M., и соавт., 1984; Chukudebelu W. O. и соавт., 1988; Fauveau V. и соавт., 1988; Fleming A. F., 1988).

Согласно данным K. A. Harrison (1980 г.), L. Mashini и соавт. (1984 г.), O. O. Adetoro (1987 г., 1989 г.), M. S. Diallo и соавт. (1989 г.), наряду со множеством различного рода неблагоприятных факторов, определяющих высокий уровень и подобную структуру МС, ведущими причинами являются низкий уровень оказания помощи, ее недоступность для населения как на этапе до наступления беременности, так и во время беременности, родов и послеродового периода, что побудило нас провести анализ состояния медицинской помощи в регионе как одной из возможных причин высокого уровня МС.

Аборт как непосредственная причина МС в крае занимал одно из главных мест. Уровень МС от аборта в регионе был чрезвычайно высокий: гибель женщин от аборта составляла 42%, причем в 92% случаев гибель женщин происходила после внебольничного аборта. В РФ наблюдается подобная картина, только показатель МС от аборта ниже. Согласно данным Е. И. Шараповой (1992 г.), МС в РФ на 35,9% была обус-

ловлена абортами, в 92,2% случаев причиной смерти служили внебольничные аборты. Проблема гибели женщин от аборта - это проблема развивающихся стран. Если в мире ежегодно от аборта погибает около 200000 женщин, то почти все это число приходится на развивающиеся страны, где аборты запрещены законом, помощь по планированию семьи не доступна для большинства населения, что вынуждает женщин, в конечном итоге, прибегать к нелегальным абортам, чтобы ограничить размеры своей семьи (Augensen K., Berjo P., 1984). Эксперты ВОЗ (1987 г.) рассматривают нелегальные или внебольничные аборты как отсутствие доступности услуг по планированию семьи в регионе. Согласно работам E. Ketting и соавт. (1989 г.), E. Ketting (1993 г.), МС от аборта в экономически развитых странах мира при высокой организации службы планирования семьи составляет ниже 1,0 на 100000 легальных абортов: так, МС от абортов в Канаде составляет 0,2, Чехословакии - 0,4, Дании - 0,7, Венгрии - 0,7, Швеции - 0,4, США - 0,6.

Ситуация с высоким уровнем МС от аборта в одном из регионов РФ, отображающая в общем типичную картину по республике в целом, наблюдалась в стране, где аборты разрешены законом, где основным стратегическим направлением службы охраны материнства и детства является борьба с абортами, а главными приоритетами признана охрана здоровья матери и ребенка. Проведенное исследование в крае за 1985-1989 гг. частоты абортов, применения современных методов контрацепции и т. д., а также системы помощи в регионе, позволили сделать вывод об отсутствии доступности услуг по планированию семьи и прерыванию непланируемой беременности в результате отсутствия структуры в регионе, службы, которая занималась бы этими вопросами. Полученные результаты в регионе красноречиво подтверждают сделанные выводы. Так, уровень абортов в крае за 1985-1989 гг. был равен 108,16 на 1000 женщин фертильного возраста, в РФ он составлял 114,16. Чтобы оценить масштабность этой огромной цифры, следует провести сравнение с соответствующими показателями развитых стран мира: Дания - 18,4, Англия - 12,8, ФРГ - 7,3, Финляндия - 12,1, Франция - 14,9, ГДР - 26,6, Исландия - 12,9, Италия - 19,0, Нидерланды - 5,6 (Ketting E., Stichting R., 1989). Сравнение с экономически развитыми странами свидетельствует о настоящей катастрофе в проблеме аборта в РФ и Алтайском крае в частности.

Особенно неблагоприятна была проблема внебольничного аборта. Как было указано, вся МС от аборта приходилась именно на внебольничные аборты. Уровень внебольничных абортов за 1985-1989 гг. в регионе был высокий, составляя 11,73 на 1000 женщин фертильного возраста. Аборты у подростков за 5 лет увеличились в 2,0 раза, у первобеременных в 1,4 раза. Охват женщин фертильного возраста современными методами контрацепции был низкий, составлял всего 11,83% в 1985-1989 гг., доля ОК не достигала 1%. Согласно экспертам ВОЗ (1987 г.), в мире современные методы контрацепции применяют 48% женщин, в развивающихся странах - 38%, в Африке - 11%, в Азии - 42%, в Латинской Америке - 43%, а в развитых странах процент охвата женщин современными методами контрацепции составляет 68% /306/. Полученные данные по краю о применении современных методов контрацепции могут быть тождественны только показателю Африки.

Таким образом, имеющаяся высокая МС от аборта в регионе являлась закономерным результатом отсутствия доступной помощи населению по планированию семьи, прерыванию непланируемой беременности. При развитии тяжелых осложнений ГСИ внебольничных абортов специализированная помощь большинству населения в регионе была также недоступна. Понимая необходимость создания службы планирования семьи на государственном уровне как межведомственной структуры, но не рассчитывая на создание таковой в ближайшее время, нами была разработана и внедрена на уровне края Модель региональной службы планирования семьи, состоящая из 3-х уровней с учетом медико-географических и инфраструктурных особенностей нашего региона: I уровень - пункты контрацепции на ФАПах, II уровень - кабинеты контрацепции в ЦРБ, III уровень - краевой Центр планирования семьи.

Первым основным положением в деятельности службы планирования является интеграция акушерско-гинекологической службы с другими медицинскими и немедицинскими службами (общественные организации, ассоциации и др.). Модель включает интеграцию акушеров-гинекологов, работающих в различных подразделениях (гинекологическом, абортном, женской консультации и др.). Такой подход значительно изменил акцент в работе отделений по производству абортов, функцией которых стала также и работа по контрацепции. Главным действующим лицом службы планирования семьи мы сделали медицинского работника со средним образованием: фельдшера или акушерку. Поднятие роли медицинского работника со

средним образованием с передачей ему ключевой позиции в решении вопросов планирования семьи на селе составило второе основное положение разработанной Модели.

Были разработаны основные принципы функционирования службы планирования семьи, основанные на определении объема помощи и критериев качества с учетом каждого уровня. Основные критерии качества, характеризующие конечный результат, следующие: 1) частота абортов на 1000 женщин фертильного возраста; 2) удельный вес абортов в малом сроке среди всех прерываний беременности; 3) темпы снижения абортов. Были также разработаны критерии технологического процесса помощи, а именно контрацепции, которая в данном случае является главным в снижении абортов: 1) полнота охвата современными средствами контрацепции женщин фертильного возраста в группах высокого риска по непланируемой беременности; 2) соотношение используемых контрацептивных средств (ОК или ВМС); 3) наличие преемственности между этапами или уровнями оказания медицинской помощи. Стандарты качества, как конечные, так и процессуальные, были динамичны, устанавливались на ближайший год и перспективу, числовые выражения их ежегодно менялись, приближаясь к оптимальным.

На основе стандартов качества была создана система экспертной оценки качества помощи по планированию семьи в регионе по основным группам риска по непланируемой беременности. Разработанные оценочные таблицы и формализованные экспертные карты позволяют не только оценивать работу, но и проводить коррекцию контрацепции. Разработанная система экспертизы была реализована в компьютер, что позволило иметь в крае АЭСДУ качеством помощи по планированию семьи. Мониторинг помощи по планированию семьи в регионе проводится дифференцированно, в зависимости от основных качественных показателей службы: I режим предполагает мониторинг только конечного результата в районах и городах края; II режим - при допущенных отклонениях от заданного стандарта контролю Центра подвергается уже процесс оказания помощи по планированию семьи, и проводимый активный мониторинг сопровождается коррекцией со стороны Центра.

Эффективность Модели нашла отражение в снижении МС. МС в регионе Алтайского края к 1992 г. значительно снизилась (на 31,8%) по сравнению с 1990 г. Такого существенного снижения удалось достигнуть за счет снижения МС

от аборта. МС от аборта к 1992 г. снизилась на 30,2% по сравнению с 1989 г.: показатель МС от аборта на 100000 живорожденных составлял в 1989 г. 30,86, в 1992 г. стал равен 21,55.

За 8 месяцев 1993 г. не было ни одного случая летального исхода от аборта. Снижение МС от аборта мы рассматриваем как закономерный результат внедрения Модели, обеспечивающей доступность помощи по планированию семьи и по прерыванию непланируемой беременности и оказание специализированной помощи при осложнениях аборта, а также эффективного функционирования системы управления помощью по планированию семьи в регионе.

Современные методы контрацепции в 1990-1992 гг. стали применять 42,6% женщин в крае, что в 3,6 раза больше, чем за 1985-1989 гг. (11,8%), причем гормональную контрацепцию за 1990-1992 гг. применяет 6,9% против 0,8% в 1985-1989 гг., что значительно выше данных по республике (ОК в 1992 г. равен 3%). Как результат внедрения системы по доступному применению контрацепции частота абортов в регионе была резко снижена: частота абортов за 1990-1992 гг. составила 81,0 на 1000 женщин фертильного возраста, против 108,16 в 1985-1989 гг., т. е. снижение было достигнуто на 25,1%. Частота абортов в 1992 г., составив 69,1 на 1000 женщин фертильного возраста, снизилась по сравнению с 1989 г. на 32,8% (102,77).

Было достигнуто снижение абортов в самой, казалось бы, неуправляемой группе, группе внебольничных абортов. Число внебольничных абортов, удерживающееся длительные годы на высоком уровне, снизилось более чем в 3,6 раза. Частота внебольничных абортов на 1000 женщин фертильного возраста стала составлять в 1992 г. 2,8 против 10,12 в 1989 г. Удалось затормозить рост абортов у первобеременных. Полученные результаты резкого снижения абортов, в том числе внебольничных, снижения МС от аборта на фоне повышения применения современных средств контрацепции подтверждают основные положения, разработанные Ф. Сай (1987 г., 1990 г.), E. Ketting (1993 г.) и др., о том, что основной путь к снижению МС от аборта лежит через создание и развитие службы планирования семьи.

Достигнутые результаты на таком коротком интервале времени (3 года) и при неблагоприятной демографической обстановке доказывают эффективность созданной Модели помощи по планированию семьи в регионе. Созданная Модель может

быть использована и в других территориях страны, не только в регионах с обширной территорией и низкой плотностью населения. Структура Модели может быть адаптирована применительно к имеющимся региональным особенностям, но механизм функционирования на основе стандартизации процесса помощи, определение критериев качества, системы активного мониторинга универсален.

Наряду с абортами, определявшими высокий уровень МС в регионе, прямые акушерские осложнения (кровотечения, гестоз, сепсис) составляли одну из главных причин летальных исходов. Удельный вес этих акушерских осложнений в структуре МС был значителен и составлял в 1985-1989 гг. 35,7%, превышая данные республики за указанные годы в 1,4 раза. МС от основных акушерских осложнений за 1985-1989 гг. на 100000 живорожденных составляла 21,53, превышая МС в РФ почти в 2 раза. Неблагоприятно складывающаяся ситуация в регионе Алтайского края характеризовалась выраженной тенденцией к росту МС от основных акушерских осложнений: показатель МС от основных акушерских осложнений составлял в 1985 г. 18,58 на 100000 живорожденных, а уже к 1989 г. этот показатель стал равен 28,50.

Проблемность складывающейся ситуации заключалась в том, что прямые акушерские осложнения, составляющие ведущую причину МС в регионе, в основном относятся к предотвратимым случаям смерти /233/. В большинстве развитых стран мира наблюдается тенденция к неуклонному снижению, вытеснению с первых ранговых мест этих осложнений, напрямую зависящих от уровня оказываемой помощи /283, 300, 253, 254, 270/, в то время как в регионе Алтайского края развивалась прямо противоположная тенденция.

Второе место в структуре МС от основных акушерских осложнений было за ГСИ. Уровень МС от ГСИ был также высокий, в 1985-1989 гг. составлял 6,33 на 100000 живорожденных, что почти в 4 раза превышало данные по РФ за указанные годы (1,69). Причем, в крае наблюдалась отчетливая тенденция к росту МС от сепсиса: если показатель МС от сепсиса составлял в 1985 г. 4,13 на 100000 живорожденных, то к 1989 г. он увеличился более чем в 2 раза и стал равен 9,50.

Таким образом, высокая МС от акушерских осложнений в регионе была закономерным результатом лавинообразного роста тяжелых форм осложнений беременности, составляющих высокий риск МС. Результаты анализа за 1985-1989 гг. тя-

желых акушерских осложнений (387 случаев сепсиса, массивных кровотечений, эклампсий и преэклампсий), из которых 250 были в сельской местности (64,6%), а также системы помощи в регионе позволили установить главную причину развития такой ситуации, а именно: несовершенство организации помощи в регионе как на этапе дородового наблюдения, так и при оказании неотложной помощи, не обеспечивающее получения населением квалифицированной и специализированной помощи. В существующей системе диспансерного наблюдения за беременными отсутствовали рациональные скрининговые программы, предусматривающие выявление осложнений на начальных стадиях заболевания, когда своевременная коррекция на дородовом этапе могла бы предупредить развитие тяжелых форм осложнений. Не было также целенаправленной тактики на выявление отклонений от нормального течения беременности или фона развития тяжелых осложнений (гестоза, патологической плацентации, отклонений в гемостазиограммах и др.).

Система помощи в регионе не была адаптирована к многоуровневому и многоэтапному оказанию ее, при высоком удельном весе (до 56,8%) оказываемой помощи на ФАП, ВА, УБ, маломощности основного ЛПУ в районе - ЦРБ, который также в ряде случае является лишь промежуточным этапом в оказании помощи беременным, роженицам и родильницам. Отсутствовала регламентация целей, задач, места каждого этапа или уровня в общей системе оказываемой помощи в регионе, не был при этом стандартизирован объем помощи на каждом этапе и уровне на основе единой технологии процесса, что не позволяло фактически проводить отбор беременных, нуждающихся в специализированном обследовании и лечении, осуществлять концентрацию тяжелого контингента больных в специализированные учреждения края. Понятие этапности больше носило лозунговый, декларативный характер.

Такой же подход сохранялся и при ведении беременных, угрожаемых по МС от сепсиса. Анализ историй родов 50 больных послеродовым сепсисом, 15 из которых погибли за 1985-1989 гг., показал, что тяжелые формы ГСИ наблюдались у женщин, среди которых практически не было здоровых. Для них была характерна высокая отягощенность инфекционно-воспалительными и другими заболеваниями как генитальной, так и экстрагенитальной локализации (на 76,1%). Однако акушеры-гинекологи сельских районов не придавали большого значения наличию у беременных хронических очагов инфекции.

соматических заболеваний и вследствие этого осуществляли госпитализацию в сельские больницы или ЦРБ. В то же время разработка тестов скрининга для прогноза ГСИ у родильниц позволила бы своевременно оценить риск осложнений послеродового периода, совокупность имеющейся у беременной патологии и, следовательно, госпитализировать в стационар с более высоким уровнем помощи, чем в ЦРБ. Беременные с тяжелыми формами ГСИ почти все (92%) находились на диспансерном дородовом наблюдении, регулярно посещали акушерку и врача. Однако ни в одном, практически, случае не было предпринято специального обследования в специализированном Центре на уточнение генеза заболевания, состояния иммунитета и т. д.

Таким образом, в крае не существовала система целевого дородового наблюдения с проведением скрининговых тестов, позволяющих уточнять генез заболевания еще на дородовом этапе. Полученные нами данные, свидетельствующие о несовершенстве дородового наблюдения, не обеспечивающего профилактику тяжелых осложнений в регионе, находят подтверждение в работах Н. А. Каюповой (1987 г.), Е. С. Рязановой и соавт. (1987 г.), Т. А. Старостиной, О. Г. Фроловой (1990 г.) и др. Существующая система дородового наблюдения за беременными была не ориентирована на качество оказываемой помощи. Основными оценочными критериями служили количественные показатели (количество посещений, из них к врачу, количество сданных анализов мочи или крови и т. д.), в большинстве своем не отражающих качество оказываемой помощи, и, следовательно, выполнение этих оценочных критериев еще не гарантировало благополучный исход беременности, что мы могли проследить по диспансерному наблюдению беременных по трем ведущим группам риска по МС.

Мы полагаем, что такая несовершенная система помощи, не адаптированная к региональным особенностям, не ориентированная на качество оказываемой помощи, не располагающая набором скрининговых тестов, могла функционировать в регионе, не проявляя явной своей несостоятельности и несовершенства, пока обслуживаемый контингент беременных в регионе относился в основном к группе практически здоровых беременных. За 1985-1989 гг. резко ухудшились показатели здоровья рожающих женщин, почти в 2 раза увеличилась частота экстрагенитальной патологии, особенно резко выросли анемии (в 2,2 раза), болезни почек увеличились в 1,9 раза, сердечно-сосудистая патология - в 1,6. Обслуживая такой кон-

тингент беременных, имеющих фоновую патологию, достаточную для развития тяжелых осложнений беременности, существующая несовершенная система диспансеризации не могла справиться с возложенной на нее задачей, и беременные с тяжелыми осложнениями или тяжелой фоновой патологией стали поступать для родоразрешения в ЛПУ, где помощь заведомо не могла быть оказана им в полном объеме.

Оказание неотложной помощи больным с тяжелыми акушерскими осложнениями при многоуровневом, многоэтапном характере ее в регионе представляло еще более трудную задачу, чем дородовое наблюдение. Все это в значительной степени отличает организацию помощи в сельской местности от городской. До того, как квалифицированная врачебная помощь начинала оказываться в ЦРБ, больше половины беременных, рожениц и родильниц первоначально обращались на ФАПы, в УБ и ВА, где практически доврачебная и общеврачебная помощь была оказана в ничтожно низком проценте случаев: при акушерских кровотечениях ее получили 28,6% пациенток, при гестозе только 19,5%, причем на 84% оказываемая доврачебная и общеврачебная помощь при основных акушерских осложнениях была неадекватной.

Почти в половине всех случаев были нарушены правила транспортировки. Транспортировка, как правило, осуществлялась в ближайший стационар, типа УБ, где заведомо не могла быть оказана квалифицированная помощь в полном объеме, проводилась без прикрытия инфузионной терапии, без проведения медикаментозной терапии по снятию судорог или судорожной готовности, без сопровождения медицинского персонала, попутным транспортом и т. д. Поступление в ЦРБ такого тяжелого контингента больных в состоянии эклампти-ческой комы, геморрагического шока или другом экстремальном состоянии требовало незамедлительных действий по оказанию высококвалифицированной, специализированной помощи, к которой в полном объеме ЦРБ не были готовы. Маломощные ЦРБ не имеют службы крови, анестезиологических отделений, акушер-гинеколог и анестезиолог-реаниматолог работают по вызову и т. д.

В основе развития тяжелых форм осложнений, наряду с низким качеством оказываемой неотложной помощи в ЦРБ, обусловленной низкой квалификацией врачей, маломощностью учреждений, не готовых к помощи в полном объеме такому тяжелому контингенту больных, лежали следующие медико-организационные факторы, сыгравшие ведущую роль в небла-

гоприятном исходе: 1) позднее поступление больных в ЦРБ, не получивших, как правило, первичную медицинскую помощь, приводило к тому, что большинство поступающих в ЦРБ было в тяжелом состоянии. время было упущено; 2) объем помощи в ЦРБ не был дифференцирован, отсутствовала четкая регламентация помощи, оказываемой врачами ЦРБ, не было отработанной системы консультаций, оказания помощи специалистами краевого Центра.

При ГСИ оказываемая помощь на ЦРБ также была несвоевременной в 63,2% случаев и неадекватной в 60,5%. Несмотря на тяжесть контингента больных послеродовым сепсисом, высокой отягощенностью инфекционно-воспалительными и другими заболеваниями как генитальной, так и экстрагенитальной локализации, атипичностью течения ГСИ в послеродовом периоде, в ЦРБ или других ЛПУ не проводились профилактические мероприятия по предупреждению сепсиса и перитонита, и терапия при установленном диагнозе была неадекватной.

Частота вывозимых больных в Центр с тяжелыми акушерскими осложнениями была в 1,5-3 раза ниже частоты тяжелых осложнений.

Вся эта многоуровневая, многоэтапная система оказания помощи в регионе, допускающая многовариантность ее исполнения, а следовательно, и массу ошибочных действий, фактически отданная на откуп селу, не контролировалась, тем более ни о какой своевременной координации, коррекции не могло быть и речи, системы управления в полном смысле этого слова не существовало, все управленческие решения принимались после свершившегося факта смерти больной. Не было системы мер, упреждающих МС в регионе или тяжелые формы в виде сепсиса, эклампсии, массивного кровотечения.

С позиций системного подхода нами была разработана и внедрена в крае Модель профилактики и лечения основных акушерских осложнений. Структуру Модели определили региональные особенности. На вершине пирамиды располагается краевой Центр с его филиалами (IV уровень). Квалифицированная акушерская помощь оказывается в ЦРБ и МРБ (III уровень). ФАПы, УБ и ВА (I-II уровень), где оказывается доврачебная и общеврачебная помощь, рассматриваются нами только как догоспитальный этап оказания помощи. Была разработана система функционирования региональной службы. Согласно работам Э. К. Айламазяна (1985 г.), М. А. Репиной (1986 г., 1988 г.), В. Н. Серова и соавт. (1989 г.) и др.,

теоретические и практические аспекты основных акушерских осложнений достаточно изучены и позволяют утверждать, что развитие тяжелых необратимых изменений является, как правило, заключительной стадией патологического процесса. Следовательно, возможна не только своевременная диагностика этих изменений, но и их профилактика. Эти положения были взяты за основу при разработке концептуальной Модели помощи беременным, роженицам и родильницам в регионе. Основная цель, на которую была ориентирована региональная служба, состояла в снижении МС от основных акушерских осложнений. Достижение этой цели шло через решение основной задачи - снижение тяжелых форм гестоза, синдрома массивной кровопотери, генерализованных форм ГСИ.

Во главу угла при разработке Модели были поставлены вопросы прогноза акушерских осложнений, своевременной диагностики и коррекции их, а также оказание адекватной помощи. Одним из основных положений функционирования Модели является программно-целевое планирование. Главной целью, как было указано выше, является максимальное снижение МС, и, таким образом, основным конечным параметром был установлен показатель МС, который имеет конкретное числовое выражение и определяется на каждый год и перспективу, исходя из результатов, реально достигнутых районом или городом.

Создание такой целенаправленно функционирующей Модели обусловило необходимость стандартизации процесса помощи. Нами были разработаны стандарты объема помощи и качества (критерии качества) с набором скрининговых тестов для всех уровней и этапов на основе единой организационно-медицинской технологии, а также информационное обеспечение с экспертной оценкой качества помощи, что дало возможность создать систему управления качеством в регионе.

Главный акцент в работе как акушерки, так и акушера-гинеколога отводится целевому дородовому наблюдению за беременными, угрожаемыми по МС от кровотечений, гестоза и ГСИ. Были определены контингенты беременных, подлежащих целевому дородовому наблюдению.

Создавая региональную службу родовспоможения при многоуровневом характере оказания помощи, мы придерживались следующих основных принципов: 1) каждый уровень отличается объемом помощи, максимальные стандарты помощи определены для IV уровня; 2) не только принцип централизации присутствовал в нашей системе, но и регионализации, когда

деятельность головного учреждения - краевого Центра - "замыкалась" на весь регион, а не только касалась непосредственной деятельности самого учреждения; поэтому для краевого Центра основными качественными показателями являются показатели края, что позволяет потоку тяжелых больных из городов и районов беспрепятственно поступать в Центр, который не просто заинтересован "взять их на себя", но в еще большей степени заинтересован в совершенствовании системы помощи на нижестоящих уровнях, т. к. такой подход обеспечивает выход на запланированный конечный результат в крае с меньшими затратами.

Выполнение разработанных стандартов качества как на этапе дородового наблюдения (полнота охвата целевым дородовым наблюдением, выявляемость гестоза, патологической плацентации или гемостазиологических нарушений, отсутствие родов на ЦРБ с высокой степенью риска по МС от гестоза, ГСИ и кровотечений), так и при оказании неотложной помощи (сроки доставки, родоразрешения, соответствие объема помощи заданным стандартам) позволяет не иметь тяжелых форм акушерских осложнений в ЦРБ, а, следовательно, и МС от этих осложнений.

Разработанная система целевого дородового наблюдения с набором скрининговых тестов, стандартизация процесса помощи, обеспечивающая концентрацию тяжелого контингента беременных в специализированных учреждениях, позволяли обеспечивать безопасное родоразрешение беременных с высокой степенью риска МС.

При оказании неотложной помощи в ЦРБ объем помощи был дифференцирован на 3 вида, в зависимости от тяжести процесса и возможности ее оказания: 1) помощь может быть оказана в ЦРБ в полном объеме; 2) помощь оказывается в ЦРБ, но при обязательном консультировании с краевым Центром; 3) помощь оказывается в ЦРБ, но при обязательном участии специалистов краевого Центра. Очень неблагоприятным моментом на уровне ЦРБ является крайне низкая квалификация врачей. Учитывая недостаточную квалификацию врачей, сложность патологии, с которой приходится сталкиваться, акушеры-гинекологи городов и районов края были обеспечены дистанционными консультациями через АКДС, разработанную нами.

Разработанная Модель неотложной помощи в регионе со стандартизацией ее на каждом уровне и этапе, включая межгоспитальный этап (транспортировку), с четкой регламента-

цией объема помощи и сроков доставки позволяла унифицировать процесс оказания неотложной помощи и сделать его непрерывным от момента обращения больной до специализированного учреждения.

Созданная Модель помощи в регионе, кроме своего непосредственного назначения - оказания квалифицированной помощи, позволила разработать службу управления акушерской помощи в регионе. Разработанная Модель помощи в регионе, обеспечивающая концентрацию тяжелого контингента беременных, рожениц и родильниц в специализированные отделения плановой и экстренной помощи, а также дистанционные консультации по системе АДКС позволяли Центру располагать всей необходимой информацией о процессе оказания помощи в регионе при основных акушерских осложнениях.

Нами была разработана АЭСДУ. Основное содержание системы управления состоит в том, что все районы и города края работают согласно разработанной медико-организационной технологии процесса оказания помощи в регионе (I режим), не представляя никакой дополнительной информации в оргметодкабинет краевого Центра. При появлении тяжелых осложнений беременности, которые рассматриваются нами как грубые отклонения от стандарта, районы или города, допустившие такие отклонения, переходят на II режим работы, т. е. фактически берутся под контроль Центра. Районы и города с неблагополучной характеристикой уже представляют информацию на оргметодкабинет Центра с заданной периодичностью (ежеквартально) по разработанной форме. Основное содержание проводимого нами мониторинга заключается в том, что осуществляется коррекция Центром процесса помощи в районе, что составляет отличительные особенности мониторинга, разработанного и внедренного нами, от других видов контроля, применяемого в РФ /43/. Такая система управления не только способствует быстрому внедрению современных технологий в самых отдаленных районах, но и позволяет проводить своевременные профилактические мероприятия по предупреждению МС в регионе.

Эффективность Модели нашла отражение в снижении МС в регионе. МС в Алтайском крае снизилась в 1992 г. по сравнению с 1990 г. на 31,8% и стала составлять 64,66 на 100000 живорожденных. Такое значительное снижение было достигнуто за счет снижения МС от аборта и основных акушерских осложнений. Если в структуре МС в крае за 1985-1989 гг. акушерские осложнения как причина МС составляли 35,7%, то на фоне внедрения Модели (1990-1992 гг.) удель-

ный вес кровотечений, гестоза и ГСИ как причины МС стал составлять 21,8%. МС от основных акушерских осложнений снизилась в 1992 г. в 8 раз по сравнению с 1989 г. и стала составлять 3,59 на 100000 живорожденных.

Снижение МС от основных акушерских осложнений позволило впервые за много лет иметь ее в 1992 г. в крае ниже уровня в России. Сравнивая динамику МС от основных акушерских осложнений в Алтайском крае и РФ, можно видеть развитие прямо противоположных тенденций. В РФ наметилась тенденция к росту МС от прямых акушерских осложнений: показатель МС от основных акушерских осложнений в РФ за 1985-1989 гг. составлял 13,14 на 100000 живорожденных, а за 1990-1992 гг. он стал равен 15,12. Подобная ситуация была характерна и для края до внедрения Модели. Благодаря внедрению Модели помощи был не только приостановлен рост МС от основных акушерских осложнений в крае, но и достигнуто снижение МС.

Такие результаты оказались возможны в первую очередь за счет снижения МС от ГСИ. МС от ГСИ в крае за время внедрения Модели (1990-1992 гг.) снизилась на 34,7 по сравнению с 1985-1989 гг. Благодаря внедрению Модели рост МС от ГСИ в Алтайском крае был не только приостановлен, но и МС была снижена до уровня ниже республиканского, в то время как в России наметилась тенденция к увеличению этого показателя. Полученные результаты в крае полностью согласуются с данными экспертов ВОЗ (1988 г.), Т. А. Старостиной, О. Г. Фроловой (1990 г.) и др., свидетельствующих о том, что повышение качества помощи способствует снижению МС от сепсиса. Смерть от сепсиса служит своего рода индикатором низкого качества помощи населению.

Полученное снижение МС в регионе было достигнуто в результате решения медико-организационных аспектов проблемы, что способствовало повышению качества медицинской помощи населению. Существенного сдвига в снижении МС в экономически развитых странах мира удалось достичь благодаря, в первую очередь, повышению качества медицинской помощи, обеспечению ее транспортной доступности и т. д. /19/. МС является медико-социальным показателем и наряду с медицинскими факторами этот показатель определяет целый комплекс других факторов не медицинского характера: уровень жизни, культура населения и т. д., однако значение такого ведущего фактора, как организация медицинской помощи на должном уровне, обеспечивающая высокое ее качество получения населением, бесспорно.

Известно, что происходящий процесс вытеснения прямых акушерских причин, как предотвратимых в большинстве случаев, и выход на первые ранговые места так называемых неизбежных случаев смерти, отражает, в первую очередь, деятельность медицинской службы. Мы полагаем, что МС может быть снижена до определенного предела, и предел этот определяется комплексом факторов не только медицинских, в то время как высокий удельный вес предотвратимых случаев смерти от кровотечений, сепсиса, гестоза и аборта, как правило, свидетельствует о низком качестве медицинской помощи. Уровень и структура МС являются взаимосвязанными и обуславливающими друг друга величинами. Изменение структуры МС мы воспринимаем не как простое механическое перемещение одних причин перед другими. Повышение качества медицинской помощи неизбежно влечет не только снижение уровня МС от прямых акушерских причин и абортов, но и сопровождается изменением ее структуры, что мы смогли проследить и подтвердить по первым результатам внедрения Модели в крае.

Достигнутое снижение МС от основных акушерских осложнений в регионе, мы полагаем, является закономерным результатом деятельности Модели, обеспечивающей уменьшение или даже отсутствие патологии высокого риска, ведущей к МС, а при развитии тяжелых осложнений позволяющей оказать помощь необходимого объема. Частота преэклампсий, эклампсий снизилась к 1992 г. в 2,9 раза по сравнению с 1989 г. и в 5,6 раза по сравнению с 1990 г. Благодаря внедрению Модели помощи был не только остановлен такой неудержимый рост эклампсий, преэклампсий, но и удалось существенно их снизить.

Внедрение Модели позволило снизить в 1992 г. генерализованные формы ГСИ в 2,5 по сравнению с 1989 г. Частота массивных кровотечений была также снижена к 1992 г. почти в 3 раза по сравнению с 1989 г. Снижение больших форм, составляющих высокую группу риска по МС, достигалось целевым дородовым наблюдением с применением скрининговых тестов в группах беременных, угрожаемых по развитию гестоза, кровотечений или ГСИ. Расширение алгоритма обследования беременных, угрожаемых по развитию гестоза, привело к увеличению выявляемости гестоза на дородовом этапе почти в 2 раза. Целенаправленно функционирующая система на снижение больших форм осложнений позволила на дородовом этапе ставить диагноз патологической плацентации благодаря

применению скринингового теста (ультразвуковой плацентографии). Проведение плановой госпитализации в специализированные отделения краевого Центра или его филиалы обеспечивало безопасное родоразрешение. В результате такого системного подхода частота кровотечений при патологической плацентации была снижена к 1992 г. на 20%.

Благодаря разработанной Модели был унифицирован процесс оказания помощи в регионе, улучшена преемственность между уровнями и этапами медицинской помощи, беременные с высокой степенью риска по МС от кровотечений, ГСИ и гестоза стали концентрироваться в специализированных отделениях краевого Центра и его филиалов, помощь тяжелому контингенту приняла плановый характер. Снижение МС от основных акушерских осложнений достигалось комплексно, внедрением как Модели профилактики, так и Модели неотложной помощи в регионе.

Регламентация целей и задач при оказании неотложной помощи, стандартизации ее объема на каждом уровне и этапе и межгоспитальном этапе (транспортировка) позволяли в значительной степени оптимизировать неотложную помощь в регионе при многоуровневом и многоэтапном ее оказании. Ведущими факторами, приведшими к такому результату, были: во-первых, своевременность доставки больных на каждый уровень и, во-вторых, получение патологически обоснованной терапии, начиная уже с I-II уровня. При перемещении больной с одного этапа или уровня на другой, вплоть до краевого Центра, процесс лечения не прекращался, он был регламентирован на каждом уровне и этапе, включая межгоспитальный этап (транспортировку).

Дифференцированный подход к оказанию помощи на ЦРБ, возможность дистанционно получать консультации при акушерских осложнениях по системе АДКС, оказание помощи специалистами краевого Центра на местах, а также эвакуация больных в специализированные учреждения края - все это позволило приблизить специализированную помощь беременным, роженицам и родильницам при тяжелых осложнениях. Частота вывозимых больных с тяжелыми акушерскими осложнениями в специализированные учреждения края после внедрения Модели увеличилась и стала превышать частоту самих осложнений, установились определенная зависимость и равновесие между этими величинами.

Таким образом, ситуация коренным образом изменилась в крае, специализированная помощь стала доступной самому тяжелому контингенту больных. Созданная система управления

на основе экспертной оценки качества помощи в регионе помогала быстрыми темпами внедрять современные технологии в практику акушеров-гинекологов, проводимый активный мониторинг процесса помощи в регионе позволял своевременно проводить коррекцию, упреждая развитие критических ситуаций, в том числе и по МС. Эффективность разработанной Модели помощи очевидна, если учесть, что фоновая патология у беременных еще больше увеличилась за последние годы. Только частота некоторых экстрагенитальных заболеваний у беременных к 1992 г. увеличилась по сравнению с 1989 г. более чем в 2 раза. Особенно резко выросли заболевания почек, ведущей патологией является пиелонефрит, имеющий особую значимость в развитии гестоза и ГСИ. Совершенно очевидно, что внедрение Модели профилактики и лечения основных акушерских осложнений оказалось своевременным, что позволило более сложной и тяжелой акушерской патологии противопоставить высокоорганизованную систему, обеспечивающую высокое качество оказываемой помощи в регионе.

Таким образом, опыт края свидетельствует об имеющихся значительных резервах в оптимизации помощи беременным, роженицам и родильницам, и, в первую очередь, таким резервом являются медико-организационные факторы, организация службы в зависимости от конкретных особенностей региона и функционирование ее на основе системы управления качеством.

Разработанная и внедренная в Алтайском крае система помощи беременным, роженицам и родильницам как Модель акушерской помощи для регионов с обширной территорией и низкой плотностью населения может быть использована как в целом по России, так и в других отдельных ее регионах.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ К ГЛАВАМ I-V.

1. Аборт и контрацепция. // Сборник основных нормативно-методических документов. - М.-1990, - раздел I. - 103 с.

2. Аборт и контрацепция. // Сборник основных нормативно-методических документов. - М. - 1990, - раздел II. - 196 с.

3. *Авдеев А. А., Воробьева Л. В.* Современные аспекты искусственного аборта в СССР. // Современные методы профилактики искусственного аборта и регуляции репродуктивной функции женщин. - М. - 1987. - С. 18-25.

4. *Авдеев А. А.* Демографические аспекты планирования семьи. // Сб. Рождаемость: социологические и демографические аспекты. - М. - 1988. - С. 58-72.

5. *Авдеев А. А.* Аборты и рождаемость. // Социологические исследования. - М. - 1989. - N 63. - С. 54-63.

6. *Агнаев В. А., Вановская И. В.* Интенсивная терапия позднего токсикоза беременных на догоспитальном этапе. // Метод. рекомендации. - М. - 1988. - 6 с.

7. *Адамова Л. Р.* Клиническое значение исследования гемостаза у беременных с гестозами. // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. - М. - 1992.

8. *Аксенова А. Г., Галенчик Н. И., Бруев С. Г.* и др. Комплекс мероприятий по снижению материнской смертности Приамурья. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 17-18.

9. *Александров С. Е., Шиферсон Г. С.* Использование аутотрансфузий ультрафиолетом облученной крови в лечении инфицированного аборта. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 23.

10. *Александрова З. Д., Павлович В. Г.* Прогнозирование акушерских кровотечений с помощью ультразвукового исследования плаценты. // В кн. "Тезисы докладов пленума правления Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов по акушерским кровотечениям". - Ташкент. - 1986. - С. 4.

11. *Алексеев В. А., Запорожец Э. Е., Мучиев Г. С.* и др. Пути совершенствования организации акушерско-гинекологической помощи сельскому населению РСФСР. // Тез. докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 3-4.

12. *Алексеев В А., Мучиев Г. С., Михайленко М. И.* Кровотечения в структуре материнской смертности. // Материалы II съезда акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1982. - С. 18-50.

13. *Алексеев В. А.* Организационные аспекты профилактики и снижения смертности беременных, рожениц и родильниц. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 24-25.

14. *Антонова О. П.* Некоторые особенности микроциркуляции у женщин с физиологической и осложненным поздним токсикозом беременностью. // Поздний токсикоз. - Л. - 1989. - С. 15-18.

15. *Айламазян Э. К.* Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. - Ленинград. - 1985.

16. *Айламазян Э. К.* О классификации позднего токсикоза у беременных. // Акуш. и гинек. - 1988. - N 612. - С. 56-58.

17. *Аскалонов А. А.* Система управления качеством медицинской помощи сельскому населению агропромышленного региона. // Мет. рекомендации. - МЗ СССР - Барнаул. - 1988. - 19 с.

18. *Аскалонов А. А.* Разработка и внедрение Модели перестройки здравоохранения в условиях крупного агропромышленного региона. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М. - 1988.

19. *Арефьева И. С., Шарапова Е. И.* Основные тенденции материнской смертности и пути ее профилактики. // МРЖ. - раздел 16, N 68. - С. 5-9.

20. *Бабин Е. Б.* Контрацептивное поведение супругов в городских семьях. // Деятельность семьи: вчера, сегодня, завтра. - М. - 1986. - С. 1-47.

21. *Байда В. Д., Клименко В. Н.. Середа Э. П.* и др. Региональные перинатальные центры крупной области. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 53-54.

22. *Баклаженко Н. Г., Балашова В. Г., Николаева Е. Е.* Основные направления развития акушерско-гинекологической помощи жителям села. // Акушеры и гинекологи. - 1984. - N 68. - С. 3-5.

23. *Балезин Л. З., Уманская Л. С., Лозовой А. А.* и др. Структура и пути снижения материнской смертности в Пермской области. // Пути профилактики материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. - Пермь. - 1991. - С. 9-13.

24. *Банарь Н. П., Мошняга М. С., Мустяуэ А. В.* и др. Анализ причин МС по республике Молдова за 1970-1987. // Акт. вопросы клинической и теоретической медицины. - Кишинев. - 1991. - с. 65-68.

25. *Баранов А. А.* Региональный подход в совершенствовании охраны материнства и детства. - М. - 1990.

26. *Баранов А. А., Бакланенко Н. Г.* Пути перестройки акушерско-гинекологической помощи в стране. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 64. - С. 3-19.

27. *Баранов А. А., Барашнев Ю. Н.* Перинатальный региональный центр: структура и функции. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 65. - С. 3-8.

28. *Барашнев Ю. И.* Организация перинатальных центров - эффективный путь снижения перинатальной патологии. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 55-57.

29. *Басин Б. Л., Чуловский Ю. И.* Организация наблюдения за беременными женщинами с поздним токсикозом (гестозом) - жительниц сельских районов. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 58-59.

30. *Башмакова Н. В.* Система интенсивной диспансеризации беременных в условиях однодневного диагностического стационара. // Материалы III съезда акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1990. - С. 20-21.

31. *Башмакова Н. В., Юрченко Л. Н., Цивьян П. Б.* и др. Доклиническая диагностика токсикоза второй половины беременности в условиях однодневного стационара. // Акуш. и гинек. - 1990 N 11. - С. 38-41.

32. *Бедный М. С.* Демографические факторы здоровья. - М. - 1984.

33. *Бейсенбекова Г. К., Алишбекова О. А., Макатова В. А.* Экстрагенитальные заболевания и течение беременности у сельских жительниц. // Здравоохранение Казахстана. - 1991. - N 7. - С. 14-15.

34. *Бергмане Е. Р.* Пути снижения материнской и перинатальной смертности в Латвийской ССР. // Проблемы гинекологии, физиологической и патологической перинатологии. - Рига. - 1981. - С. 90-92.

35. *Блошанский Ю. М., Леденева О. А., Ханин В. Н.* Летальность при эклампсии. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 77-78.

36. *Блуштейн Л. Я., Эсаулова В. В., Дацкевич И. И.* и др. Влияние медико-биологических социальных и региональных факторов на заболеваемость и смертность материнскую и детскую в сельской местности. / Актуальные вопросы снижения материнской и детской смертности. - М. - 1988. - С. 6-10.

37. *Брагинская С. Г.* Принципы ведения беременности, родов и послеродового периода у больных с врожденными и наследственными дефектами гемостаза. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М. - 1990.

38. *Браун Дж., Диксон Г.* Антенатальная охрана плода. - М. - Медицина. - 1982.

39. *Букатарь Л. Г., Рошка П. Д., Банарь Н. П.* и др. Материнская смертность в Молдавской ССР (тенденции и пути снижения). // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 94-96.

40. *Ваганов Н. Н.* Об основных стратегических направлениях охраны материнства и детства в РСФСР. // Здравоохранение Российской Федерации. - 1990. - N 6. - С. 3-6.

41. *Ваганов Н. Н.* О некоторых причинах неэффективных традиционных мер профилактики непланируемой беременности. // Планирование семьи и служба здравоохранения - потенциальная роль специального работника. Международный семинар. - М. - 1990. - С. 27-29.

42. Ваганов Н. Н. О состоянии дел с абортами в России и организации службы планирования семьи. // Информац. письмо Минздрава России. - М. - 1992.

43. *Ваганов Н. Н., Волков И. М., Остапюк С. Ф.*, и др. Изучение материнской смертности на основе компьютерной технологии. // Здравоохранение Российской Федерации. - 1992. - N 7. - С. 12-14.

44. *Ваганов Н. Н., Гаврилова Л. В.* Роль планирования семьи в охране здоровья женщины. // Вестник акушера-гинеколога. - М. - 1992. - N 2. - С. 5-10.

45. *Валлиулина Н. З., Глебова Н. Н.* Пути снижения материнской смертности от акушерских кровотечений. // Актуальные вопросы клинической и теоретической медицины. - Уфа. - 1980. С. - 46-47.

46. *Винтерсбергер Х.* Место специальных служб в системе здравоохранения. // Планирование семьи и служба здравоохранения - потенциальная роль социального работника: Международный семинар. - М. - 1990. - С. 2.

47. *Вихляева Е. М., Макацария А. Д.* Возможности использования гемостазиологического скрининга с целью профилактики акушерских кровотечений. // Акушерские кровотечения. - Ташкент. - 1986. - С. 18-19.

48. *Волгина В. Ф., Гуртовой Б. Л.* Аборт как причина материнской смертности. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 10.- С. 11-15.

49. *Волгина В. Ф., Фролова О. Г.* Организационные аспекты снижения смертности от абортов. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 11. - С. 11-13.

50. *Волина С. Г., Козин Г. А.* Профилактика гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения. // Современное акушерство и кесарево сечение. - М. - 1989. - С. 120-123.

51. *Волков И. М.* Вопросы изучения диспансеризации беременных и гинекологических больных, проживающих в сельской местности. // Научные основы диспансеризации женщин. - М. - 1987. - С. 83-86.

52. *Воронин К. В., Правосудович А. Н., Борецкая Г. М. и др.* Выявление риска, прогноз развития, доклиническая диагностика и превентивная терапия поздних гестозов беременности. // Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины. - Киев. - 1991. - С. 210-213.

53. *Гаврилова Л. В., Ваганов Н. Н., Токова З. З.* Мониторинг материнской смертности в Российской Федерации на основе данных компьютерных программ. Медико-социальные аспекты перинатологии и современные технологии родоразрешения. // I Всероссийский съезд акушеров-гинекологов и педиатров. - Челябинск. - 1992. - с. 113-114.

54. *Герасименко Н. Ф.* Неотложная хирургическая помощь сельским жителям при острых заболеваниях органов брюшной полости в регионах с обширной территорией и малой плотностью населения. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М. - 1989.

55. Гипертензивные нарушения при беременности. Доклад исслед. группы ВОЗ. //. - Женева. - 1989.

56. *Городков В. Н., Васильева Т. П., Посисеева Д. В.* и др. Организационный аспект профилактики материнской и перинатальной смертности. // Актуальные вопросы снижения материнской и детской смертности. - М. - 1988. - С. 11-16.

57. *Гранат Н. Е., Чушкова И. С.* Всесоюзная школа передового опыта "Акушерско-гинекологическая помощь женщинам в сельской местности". // Акуш. и гинек. - 1980. - N 5. - С. 18-21.

58. *Григорьева С. В., Григорьев В. Ф.* Организация акушерско-гинекологической службы в сельском районе и пути ее совершенствования. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. 1982. - С. 16.

59. *Грищенко В. И., Иванов И. П., Воронин К. В.* и др. Родовспоможение при позднем токсикозе беременных. - Киев. - 1986.

60. *Грищенко В. И., Щербинина Н. А.* Современные подходы к диагностике и лечению гестоза. // Акуш. и гинек. - 1988. - N 9. - С. 60-64.

61. *Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д.* Гнойно-септические заболевания в акушерстве. - М. - 1981.

62. *Гуртовой Б. Л., Никонов А. П., Зыкин Б. И.* и др. Значение эхографии и гистероскопии в диагностике и обосновании рациональной терапии внутриматочной патологии после родов. // Акуш. и гинек. - 1989. - N 2. - С. 56-60.

63. Демографический ежегодник ООН. - Женева. - 1990. - 423 с.

64. *Дизна С. Н.* Ошибки и осложнения при проведении интенсивной терапии в акушерстве. // Интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и неонатологии. - Ашхабад. - 1988.- С. 79-83.

65. *Дизна С. Н.* Экстренная помощь при критических ситуациях в акушерстве. // IV Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. - М. - 1989. - С. 357-358.

66. *Дизна С. Н.* Организация экстренной помощи в акушерстве. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 189.

67. *Донигевич М. И.* Особенности организации акушерско-гинекологической службы женщинам сельской местности в условиях Камчатки. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 4-5.

68. Ежегодник мировой статистики. - ВОЗ. - Женева. - 1970-1988. - С. 12-57.

69. *Емельянова А. И.* Диагностика, терапия и прогнозирование бактериальной инфекции у беременных и родильниц. // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - М. - 1987.

70. *Жаров Е. В.* Профилактика материнской смертности от гнойно-септических осложнений кесарева сечения. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 223-224.

71. *Жаров Е. В.* Комплексная профилактика и лечение гнойно-септических осложнений кесарева сечения. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М. - 1990.

72. *Жданов А. М.* АСУ в решении проблем интенсификации здравоохранения. // Сов. здрав. - 1986. - N 7. - С. 12-17.

73. Задачи по достижению здоровья для всех. ВОЗ. - Дания. - 1985. - С. 54-55.

74. *Зак. И. Р., Краснопольский В. И., Смекуна Ф. А.* Достижения и перспективы по проблеме послеродовых инфекционных заболеваний. // Тезисы докладов VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - Новосибирск. - 1987. - С. 105-107.

75. *Зак. И. Р., Смекуна Ф. А.* Пути снижения материнской и перинатальной заболеваеомсти и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 238-240.

76. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1991 г. (статист. материалы). - М. - 1992.

77. *Землянцкина Л. И.* Роль экспертной оценки в совершенствовании мероприятий по профилактике материнской смертности. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 254-255.

78. *Зыряева Н. В.* Неотложная медицинскаяя помощь беременным с тяжелыми гестозами на догоспитальном этапе. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 262.

79. *Иванов И. П.* Современные подходы к ранней диагностике гестозов как один из возможных путей предупреждения тяжелых форм. // Акуш. и гинек. - 1989. - N 3. - С. 68-72.

80. *Иванов И. П. Ляшко Е. С. Ходова С. И.* и др. Пути снижения материнской и перинатальной смертности при гестозе: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 265-266.

81. *Иванюта Л. И.* Основные причины летальности от послеродовых и послеабортных септических осложнений и мероприятий по ее снижению. // В кн.: VII съезд акушеров-гинекологов Украинской ССР. - Донецк. - 1981. - С. 358-359.

82. *Иванюта Л. И.* Летальность от септических осложнений. Причины и мероприятия по ее снижению. // В кн.: Септические заболевания. - Тбилиси. - 1982. - С. 30-34.

83. *Ильин И. В., Скугаревская З. И.* Особенности организации акушерско-гинекологической помощи в сельской местности. // Организация родовспоможения и гинекологической помощи в СССР. - М. - 1980. - С. 166-183.

84. *Исаева И. Д., Маслова С. П., Тамм Т. И.* и др. Применение многокомпонентных мазей на гидрофильной основе для профилактики и лечения послеродового эндометрита. // Акуш. и гинек. - 1989. - N 3. - С. 58-60.

85. Искусственный аборт. Серия технических докладов ВОЗ. // Женева. - 1980.

86. *Кант В. И.* Системный подход в здравоохранении. // Метод. рекомендации. - М. - ЦОЛИУВ. - 1983.

87. *Карпов П. Ф., Черемисин А. П., Бешта С. А.* и др. Роль областной больницы в улучшении качества медицинского обслуживания. // Врач. дело. - 1983. - N 9. - С. 113-115.

88. *Каюпова Н. А.* Кровотечения в родах как причина материнской смертности. // Здравоохранение Казахстана. - 1976. - N 10. - С. 20-22.

89. *Каюпова Н. А.* Перспективы снижения тяжелых осложнений у беременных, рожениц и родильниц. // Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. - М. - 1983. - С. 37-38.

90. *Каюпова Н. А.* Профилактика акушерских осложнений у беременных групп высокого риска. // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - Алма-Ата. - 1988. - С. 44.

91. *Каюпова Н. А.* Программа по снижению смертности беременных, рожениц и родильниц по республике. // Факторы риска акушерско-гинекологической патологии. - Алма-Ата. - 1988. - С. 3-12.

92. *Килимник А. М., Маметова У. Э., Кодинцев В. С.* Организация акушерско-гинекологической помощи женщинам сельской местности. // Тезисный доклад V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 19.

93. *Коломийцева А. Г.* Организация акушерско-гинекологической помощи в сельской местности Украинской ССР. // Актуальные проблемы сельского здравоохранения. - Кишинев. - 1987, - ч. 11. - С. 48.

94. *Колядо В. Б., Дощицин Ю. П., Ветков В. И.* и др. Социально-гигиенический паспорт Алтайского края (экспресс-бюллетень). - Новосибирск. - 1988. - С. 49.

95. *Комаров Ю. М., Самсыгина Г. А., Алексеев В. А.* Опыт Финляндии в снижении перинатальной и младенческой смертности. // Педиатрия. - 1990. - N 4. - С. 100-103.

96. *Корнилова А. И., Филипович М. С.* Материнская смертность при экстрагенитальных заболеваниях и дальнейшие пути ее снижения. // Тезисы докладов IV съезда акушеров-гинекологов УССР. - Киев. - 1965. - С. 17-18.

97. *Корнилова А. И.* Материнская смертность. Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - Харьков. - 1971.

98. *Коротков В. Э., Мельникова М. М.* Причины материнской смертности и пути ее снижения при позднем токсикозе беременных у жительниц сельской местности. // Влияние сельскохозяйственных факторов на репродуктивную систему женщин, плод и новорожденного. - М.- 1986. - С. 58-62.

99. *Коссей Д.* Планирование семьи и вопросы сексуального воспитания в Европе. // Планирование семьи и служба здравоохранения - потенциальная роль социальных работников: Международный семинар. - М. - 1990. - С. 9-10.

100. *Костючек Д. Ф.* Организация процесса диагностики и лечения больных с гнойно-септической инфекцией в гинекологической практике. // Методические рекомендации. - Л. - 1989.

101. *Костючек Д. Ф., Рыжова Р. К., Жигулина Г. А.* Дифференцированная тактика интенсивной терапии осложненных и септических абортов с использованием современных методов детоксикации. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 328-330.

102. *Костючек Д. Ф.* Организация процесса диагностики и лечения больных с гнойно-септической инфекцией в акушерско-гинекологической практике. // Материалы III съезда акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1990. - С. 190-192.

103. *Косякова Н. Ф.* Пути снижения летальных исходов при некоторых формах акушерской патологии. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М. - 1977. - 23 с.

104. *Кочемасова В. В.* Организация акушерско-гинекологической помощи в сельской местности на современном этапе. // Акуш. и гинек. - 1980. - N 5. - С. 3-5.

105. *Краснопольский В. И., Зак И. Р., Смекуна Ф. А.* и др. Возможности гистероскопии в диагностике и лечении послеродового эндометрита. // Акуш. и гинек. - 1987. - N 8. - С. 55-58.

106. *Краснопольский В. И., Левашова И. И., Мильман Д. Б.* Некоторые аспекты профилактики и осложнений при кесаревом сечении. // Современное акушерство и кесарево сечение. - М. - 1989. - С. 69-73.

107. *Кузнецова Л. С., Запорожец Э. Е. Лысенко В. К.* и др. Социально-гигиенические вопросы совершенствования организации и управления акушерско-гинекологической помощи в учреждениях сельской местности. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 18.

108. *Кулавский В. А., Макеев В. Я.* Пути совершенствования обслуживания беременных в сельской местности. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 5-7.

109. *Кулавский В. А.* Инфицированный аборт. // Методические рекомендации. - М. - 1986.

110. *Кулавский В. А.* Профилактика материнской смертности при гестозах. // Пути профилактики материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. - Пермь. - 1991. - С. 28-32.

111. *Кулавский В. А., Макеев В. Я.* Организационные аспекты работы акушерско-гинекологического, реанимационно-консультативного центра (АГРКЦ) при республиканской клинической больнице им. П. П. Курчатова. // Пути совершенствования медицинского обеспечения населения Башкирии. Вопросы неотложной и скорой помощи при катастрофах и неблагоприятных экологических ситуациях. - Уфа. - 1991.- С. 23-25.

112. *Кулавский В. А., Радутный В. Н., Хайрулина Ф. Л.* и др. Профилактика материнской смертности при тяжелых формах гестоза. // Пути совершенствования медицинского обеспечения населения Башкирии. Вопросы неотложной и скорой помощи при катастрофах и неблагоприятных экологических ситуациях. - Уфа. - 1991. - С. 122-125.

113. *Кулаков В. И., Черная В. В., Балуда В. П.* Острый тромбофлебит нижних конечностей в акушерстве. - М. - 1982.

114. *Кулаков В. И., Зак. И. Р., Куликова Н. Н.* Послеродовые инфекционные заболевания. - М. - 1984.

115. *Кулаков В. И., Зак. И. Р., Куликова Н. Н.* Аборт и его осложнения. - М. - 1987.

116. *Куриленко Л. И.* О планировании и рациональном размещении специализированных акушерско-гинекологических коек в области. // Вопросы организации медицинской помощи женщинам и детям в сельской местности. - М. - 1976. - С. 51-56.

117. *Куриленко Л. И., Волков И. М.* О характере и объеме скорой и неотложной медицинской помощи беременным и гинекологическим больным на различных этапах обслуживания населения в области. // Вопросы организации медицинской помощи женщинам и детям в сельской местности. - М. - 1976. - С. 57-61.

118. *Куриленко Л. И., Кузнецова Л. С., Трубилин Н. Т.* и др. Характер и качество акушерско-гинекологической помощи жителям сельских районов Ростовской области. // Вопросы организации медицинской помощи женщинам и детям в сельской местности. - М. - 1976. - С. 47-50.

119. *Летучих А. А., Лукач В. Н., Гербер С. К.* Опыт работы городского акушерского центра реанимации и интенсивной терапии. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 386.

120. *Лопатина Т. В.* Организационные аспекты снижения летальности от аборта. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 398-399.

121. *Мазур А. Д.* Социально-гигиенические аспекты совершенствования акушерской службы сельского района. // Авторф. дисс. ...канд. мед. наук. - М. - 1990.

122. *Макацария А. Д.* Патогенез, принципы диагностики и терапии синдрома диссиминированного внутрисосудистого свертывания крови при некоторых тяжелых формах акушерской патологии. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М. - 1981.

123. *Мануилова И. А.* Современные контрацептивные средства. - М. - 1983.

124. *Мануилова И. А.* Медико-биологические аспекты регуляции рождаемости. // Современные методы профилактики искусственного аборта и регуляции репродуктивной функции женщины. - М. - 1987. - С. 3-8.

125. *Мануилова И. А.* Планирование семьи и здоровье женщины. - М. - 1988.

126. *Мануилова И. А.* Социальные и медицинские аспекты планирования семьи в СССР. // Планирование семьи и служба здравоохранения - потенциальная помощь социального работника: Международный семинар. - М. - 1990. - С. 12-14.

127. *Мануилова И. А., Дубницкая Л. В., Назаренко Т. А.* и др. Актуальные проблемы планирования семьи. // Обзорная информация: Медицина и здравоохранение. Серия: Акушерство и гинекология. - М. - 1990. - 67 с.

128. *Мануилова И. А., Сотникова Е. И., Троицкая И. А.* и др. Эпидемиология искусственного аборта и контрацепция. // Акуш. и гинек. - М. - 1990. - N 8. - С. 37-40.

129. *Манухин И. Б., Соболев В. Б.* Анализ причин материнской смертности от акушерских кровотечений и резервы ее снижения. // Материалы III съезда акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1990. - С. 9-11.

130. *Мареева Л. С.* Кесарево сечение у женщин с различной степенью инфекционного риска. // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. - М. - 1985.

131. *Мареева Л. С., Тареева Т. Г.* Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений после кесарева сечения у женщин с высоким инфекционным риском. // Гнойно-септические заболевания в акушерстве и гинекологии. - М. - 1985. - С. - 25-29.

132. Материнская смертность в 1950-1960 гг. (ВОЗ). - Женева. - 1964, - т. 18, N 3. - С. 97-100.

133. Материнская смертность и пути ее снижения. // Хроника ВОЗ. - 1986, - т. 40, N 6. - С. 3-13.

134. *Мезинова Н. Н., Радько В. Н.* Пути снижения материнской смертности многорожавших от гипотонических кровотечений. // Факторы риска акушерско-гинекологической патологии. - Алма-Ата. - 1988. - С. 95-98.

135. *Мельникова М. М.* Организация акушерско-гинекологической помощи женщинам сельской местности. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 7.

136. *Мельникова М. М., Гаспарян С. А.* Риск гнойно-воспалительных осложнений после операции кесарева сечения. // Современное акушерство и кесарево сечение. - М. - 1989. - С. - 139-144.

137. *Миронова Т. А.* Экстраперитониальное кесарево сечение в профилактике материнской смертности. // Пути профилактики материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. - Пермь. - 1991. - С. 46-49.

138. *Митерева Г. А.* Организационные принципы акушерской помощи сельскому населению в РСФСР и пути ее дальнейшего развития. //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М. - 1972.

139. *Михайленко Е. Т., Василенко Л. В., Зимина И. Л.* О доклинической диагностике поздних токсикозов беременных. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 5. - С. 65-66.

140. *Могучая Г. И., Евдолюк Е. И.* Организационно-лечебные тактических ошибки при материнской смертности в Брестской области. // Тезисы докладов IV съезда акушеров-гинекологов Белорусской ССР. - Минск. - 1985. - С. 31-32.

141. *Муратова Р. М.* Резервы улучшения акушерской помощи женщинам сельской местности. // Влияние сельскохозяйственных факторов на репродуктивную систему женщины, плод новорожденного. - М. - 1986. - С. 55-58.

142. *Мучиев Г. С., Михайленко М. И., Горбунов В. И.* Организационные аспекты профилактики терминальных состояний в акушерстве. // Актуальные вопросы социальной гигиены и организации здравоохранения московского НИИ эпидемиологии и микробиологии. - 1980. - В. 4. - С. 124-127.

143. *Нестерова А. А., Назарова С. В., Якутина М. Ф.* Профилактика гнойно-септических осложнений после кесарева сечения. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 489-491.

144. *Николаева Е. И.* Роль диспансеризации беременных в снижении перинатальной патологии. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М. - 1990.

145. *Никончик О. К., Чернова Н. Е.* Роль женской консультации в профилактике тяжелых форм акушерской патологии. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 499-500.

146. *Нойман Г. Г.* Деятельность социальных работников по вопросам планирования семьи среди подростков. // Планирование семьи и служба здравоохранения - потенциальная роль социальных работников: Международный семинар. - М. - 1990. - С. 19.

147. Об оценке материнской смертности. // Ежеквартальный обзор мировой санитарной статистики. - Женева. - 1989. - Т. 40. В. 3-4. - С. 19-25.

148. Об утверждении инструктивно-методических указаний по организации работы женских консультаций: Приказ Минздрава СССР N 430. - М. - 1981.

149. *Овчаров В. К., Куриленко Л. И., Алленова И. А.* Социально-гигиенические основы планирования организационных мероприятий по профилактике и снижению абортов в различных регионах страны. // Современные методы профилактики искусственного аборта и регуляции репродуктивной функции женщины. - М. - 1987. - С. 9-18.

150. О дальнейшем улучшении организации акушерско-гинекологической помощи женщинам, проживающим в селе: Приказ Минздрава СССР N 1059 от 27 октября 1982. - М. - 1982.

151. О мерах по дальнейшему развитию гинекологической помощи населению РСФСР: Приказ Минздрава РСФСР N 186 от 15 ноября 1991 г. - М. - 1991.

152. О мерах по дальнейшему снижению материнской смертности в РСФСР: Приказ Минздрава РСФСР N 83 от 5 февраля 1986. - М. - 1986.

153. О неудовлетворительной работе по предупреждению и снижению абортов в РСФСР и повышению ее эффективности : Приказ Минздрава РСФСР N 590 от 25.07.85. - М. - 1985.

154. О переходе на расчет показателя материнской смертности в соответствии с определением ВОЗ: Приказ Минздрава СССР N 584 от 24.10.89. - М. - 1989.

155. О серьезных недостатках организации медицинской помощи женщинам при искусственном прерывании беременности и совершенствовании работы по борьбе с абортами в стране: Решение коллегии Минздрава СССР, протокол N 16 от 8 июля 1987. - М. - 1987.

156. О состояниях и мерах по снижению абортов в стране: Приказ Минздрава ССР N 620 от 12 июня 1979. - М. - 1979.

157. О ходе выполнения приказа Минздрава РСФСР N 590 от 25.07.85. "О неудовлетворительной работе по предупреждению и снижению абортов в РСФСР и повышению ее эффективности" и решения коллегии Минздрава СССР от 08.07.87 N 16 в территориях Уральского региона: Решение коллегии Минздрава от 05.07.89, - протокол N 11. - М. - 1989.

158. Оценка стратегии достижения здоровья для всех к 2000 году (седьмой обзор состояния здравоохранения в мире). - ВОЗ. - Женева. - 1987. - Т. 1, - глобальный обзор. - 144 с.

159. *Паллади Г. А., Чередниченко Р. М., Стратилэ М. С.* Основные направления развития акушерско-гинекологической службы в сельской местности Молдавской ССР. // Актуальные проблемы сельского здравоохранения. - Кишинев. - 1987. - Ч. 11. - С. 49-50.

160. *Пальватова Б. Б., Артыкова С. А., Жученко О. Г.* Исходы беременности и родов при акушерских кровотечениях. // Интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и неонатологии. Тезисы докладов I съезда акушеров-гинекологов ТССР. - Ашхабад. - 1988. - С. 189-190.

161. Планирование семьи: оценка деятельности служб здравоохранения. // Доклады комитета экспертов ВОЗ. Серия технических докладов N 569. - Женева. - 1977. - 9 С.

162. *Пономарева Э. А.* Организация акушерской помощи в сельском районе. // Вопросы организации медицинской помощи женщинам и детям в сельской местности. - М. - 1976. - С. 62-65.

163. *Попов А. А.* Медико-демографические и социально-гигиенические причины и факторы искусственного аборта (обзор литературы). // Здравоохр. Росс. Федерации. - 1980. - N 9. - С. 27-30.

164. *Попов А. А.* О частоте и причинах внебольничных абортов. Обзор литературы. // Здравоохр. Росс. Федерации. - 1982. - N 6. - С. 27-30.

165. *Попов А. А.* Регуляция рождаемости в современных семьях. // Семья-здоровье-общество. - М. - 1986. - С. 182.

166. *Попова В. Н., Шевелев В. М.* Опыт работы выездной поликлиники по диспансеризации женщин отдаленных районов Томской области. // Акуш. и гинек. - 1985. - N 5. - С. 64-65.

167. *Попова В. Н., Липницкая О. Г., Копылова Т. И.* Пути снижения материнской смертности в Томской области. // Пути снижения материнской и перинатальной смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 552-553.

168. Профилактика материнской смертности от аборта: Резолюция республиканской научно-практической конференции. - Владимир. - 1991.

169. *Рао М.* Планирование семьи и социальная работа. // Планирование семьи и служба здравоохранения - потенциальная роль социальных работников: Международный семинар. - М. - 1990. - С. 7-8.

170. *Репина М. А., Агафонов В. А., Иванова О. И.* и др. Клиническое течение послеродового сепсиса на современном этапе. // Акуш. и гинек. - 1980. - N 5. - С. 51-54.

171. *Репина М. А., Боревич К. П., Рябцева И. Т.* и др. Организационные аспекты профилактики тяжелых акушерских осложнений. // Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. - М. - 1983. - С. 67-68.

172. *Репина М. А., Рябуева И. Т., Семенова И. М.* Организационные мероприятия по профилактике тяжелых осложнений в акушерской практике. // Акуш. и гинек. - 1984. N 7. - С. 41-42.

173. *Репина М. А., Федорова З. Д.* Акушерские кровотечения: вопросы профилактики и интенсивного лечения. // Акуш. и гинек. - 1985. - N 1. - С. 12-18.

174. *Репина М. А.* Кровотечения в акушерской практике. - М. - 1986.

175. *Репина М. А.* Ошибки в акушерской практике. - М. - 1988.

176. *Репина М. А.* Принципы терапии послеродовых кровотечений. // Вопросы охраны материнства и детства. - 1988. - N 8. - С. 71-75.

177. *Репина М. А., Конычева Е. А., Сумская Г. Ф.* Профилактика материнской смертности от акушерских кровотечений в условиях городского гематологического центра. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 573-574.

178. *Репина М. А., Павлович В. Г., Александрова З. Д.* и др. Оптимизация родов у больных тяжелым гестозом. // Современные акушерство и кесарево сечение. - М. - 1989. - С. 85-91.

179. *Репина М. А., Федорова Э. Д., Конычева Е. А.* и др. Значение исследования системы гемостаза при беременности в профилактике акушерских кровотечений. // Акуш. и гинек. - 1991. - N 3. - С. 18-22.

180. *Репина М. А., Федорова Э. Д., Конычева Е. А.* и др. Профилактика нарушений гемостаза у беременных группы риска акушерских кровотечений. // Лекция для врачей слушателей. - Санкт-Петербург. - 1992.

181. *Репина М. А. и др.* Клиника, профилактика и лечение генерализованных форм послеродовых гнойно-септических заболеваний. Методические рекомендации, Санкт-Петербург, - 1992.

182. *Розов А. А., Махлина В. С.* Материнская смертность в развивающихся странах Африки. // Сов. здравоохранение. - 1989. - N 10. - С. 55-69.

183. *Рубин Б. Л., Ли М. Ч.* Некоторые организационные и лечебные мероприятия в снижении материнской смертности от кровотечений. // Материалы II съезда акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1982. - С. 52-54.

184. *Рымашевский В. К., Есаулова В. В.* План-макет организации акушерско-гинекологической помощи в сельском районе. // Вопросы организации медицинской помощи женщинам и детям в сельской местности. - М. - 1976. - С. 92-98.

185. *Рымашевский В. К., Блуштейн Л. Я., Доломанова Г. С.* Новые организационные формы работы по улучшению акушерско-гинекологической помощи в снижении материнской и перинатальной смертности. // II съезд акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1982. - С. 18-20.

186. *Рымашевский В. К., Блуштейн Л. Я., Доломанова Г. С.* и др. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов. - М. - 1982. - С. 10-11.

187. *Рымашевский В. К., Блуштейн Л. Я., Кузьмина А. П.* Пути снижения материнской смертности в Чечено-Ингушской АССР. // Тезисы докладов научно-практической медицинской конференции. Некоторые проблемы здравоохранения ЧИ ССР в свете решений XXVI съезда КПСС. - Грозный. - 1982. - С. 104-106.

188. *Рязанова Е. С., Сидорова И. С., Леденева О. А.* Риск развития гипотонических кровотечений и летальных исходов при этом осложнении. // Акуш. и гинек. - 1987. - N 12. - С. 20-23.

189. *Саватеев К. Н., Платковская Л. И., Пухальская К. П. и др.* Опыт лечения внебольничных абортов. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 593-594.

190. *Савельева Г. М., Серов В. Н., Старостина Т. А.* Акушерский стационар. - М. - Медицина. - 1984. - С. 206.

191. *Савельева Г. М., Дживелегова Г. Д., Шалина Р. И. и др.* Гемореология в акушерстве. - М. - 1986.

192. *Савельева Г. М.* Пути снижения материнской заболеваемости и смертности при акушерских кровотечениях. // Акуш. и гинек. - 1987. - N 12. - С. 12-16.

193. *Савельева Г. М., Шалина Р. И., Кашежева А. З.* Значение ранней диагностики и терапии гестозов. // Акуш. и гинек. - 1989. - N 1. - С. 73-76.

194. *Савельева Г. М., Шалина Р. И., Дживелегова Г. Д.* и др. Принципы профилактики и лечения ОПГ-гестозов. // Акуш. и гинек. - 1992. - NN 3-7. - С. 14-17.

195. *Савенкова Н. А., Кулаков В. И., Соболев В. Б. и др.* Опыт работы акушерско-гинекологических учреждений Московской области по обследованию жителей сельской местности. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 8-10.

196. *Садвокасова Е. А.* Социально-гигиенические аспекты регулирования семьи. - М. - 1969. - С. 125.

197. *Сай Ф. Г.* Планирование семьи и охрана здоровья матерей преследуют общую цель. // Всемирный форум здоровья. - 1987. - Т. 7. N 4. - С. 3-11.

198. *Середа О. Ф., Калиниченко А. С., Егорова Т. Л.* Профилактика инфекционных осложнений при неблагоприятных условиях кесарева сечения. // Современное акушерство и кесарево сечение. - М. - 1989. - С. 133-139.

199. *Серов В. Н., Маркин С. А.* Диагностика и лечение акушерского сепсиса. // Акуш. и гинек. - 1986. - N 8. - С. 12-16.

200. *Серов В. Н., Жаров Е. В.* Комплексная профилактика и лечение гнойно-септических осложнений кесарева сечения. // Тезисы докладов IV съезду акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1987. - С. 114-116.

201. *Серов В. Н., Макацария А. Д.* Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. - М. - 1987.

202. *Серов В. Н., Маркин С. А., Смирнова Л. М.* Коррекция гиповолемии и артериальной гипертензии при интенсивной терапии гестоза беременных. // Акуш. и гинек. - 1987. - N 10. - С. 34-37.

203. *Серов В. Н.* Основные направления современной диспансеризации женщин. // Акуш. и гинек. - 1988. - N 10. - С. 3-7.

204. *Серов В. Н., Маркин С. А.* Дискуссионные вопросы диагностики и терапии тяжелых форм гестоза. // Акуш. и гинек. - 1988. - N 10. - С. 67-71.

205. *Серов В. Н.* Научные основы профилактики материнской смертности. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - 614 с.

206. *Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А.* Практическое акушерство. - М. - 1989.

207. *Серов В. Н.* О состоянии и мерах по снижению материнской смертности от абортов в РСФСР. // Аборт и контрацепция. - М. - 1990. - ч. II. - С. 191-196.

208. *Сидорова И. С.* Актуальные вопросы акушерской патологии. - Ташкент. - 1990.

209. *Сичинава Л. Г., Шраер О. Т.* Биофизический профиль плода у беременных с ОПГ-гестозом. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 8. - С. 20-24.

210. *Соболев В. Б., Черная В. В., Зыряева Н. В.* Профилактика терминальных состояний при акушерских кровотечениях в Московской области. // Интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и неонатологии: I съезд акушеров-гинекологов ТССР. - Ашхабад. - 1988. - С. 221-222.

211. *Соболев В. Б., Савенкова Н. А., Черная В. В.* Пути снижения материнской смертности в Московской области. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 624-625.

212. *Соболев В. Б.* Смертность беременных, рожениц и родильниц в Московской области и пути ее снижения. // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - М. - 1991. - 43 с.

213. *Соболев В. Б., Маневич Л. Е., Муратова Р. М.* Эстренная медицинская помощь больным с преэклампсией и эклампсией на догоспитальном этапе. // Здравоохр. Росс. Федерации. - 1992. - N 4. - С. 28-29.

214. *Соболев В. Б., Манухин И. Б., Зыряева Н. В.* Пути снижения материнской смертности. // Здравоохр. Росс. Федерации. - 1992. - N 3. - С. 18-21.

215. *Соловьева М. С.* Материнская заболеваемость, смертность и их профилактика. // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - Горький. - 1967. - С. 39.

216. *Сольский Я. П., Степанковская Г. К.* Организация акушерско-гинекологической помощи. - Киев. - 1980.

217. *Сотникова Е. И., Москаленко Н. В.* Репродуктивная функция у женщин после операции искусственного аборта. // Современные аспекты репродуктивной эндокринологии. - М. - 1983. - С. 174-178.

218. СССР в цифрах. - Москва. - 1990.

219. *Старостина Т. А., Фролова О. Г.* Роль женской консультации в снижении материнской смертности. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 10. - С. 9-10.

220. Статистические методы и вычислительная техника в социал-гигиенических исследованиях (под редакцией Е. Н. Шигана) - М. - 1977. - С. 277.

221. Стрижова Н. В. Современные представления о патогенетических механизмах позднего токсикоза беременных. // Акуш. и гинек. - 1985. - N 5. - С. 15-18.

222. *Суслопаров Л. А.* Механизм гемостаза в матке в родах, профилактика и ранняя диагностика его нарушения. // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - Л. - 1981.

223. *Суслопаров Л. А., Рындин В. А., Титова Т. В.* и др. Реанимация и интенсивная терапия при тяжелой преэклампсии и эклампсии. // Интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и неонатологии: I съезд ТССР. - Ашхабад. - 1988. - С. 233-236.

224. *Суслопаров Л. А., Петухова В. Н., Трушков А. Г.* Обеспечение оптимальных условий гомеостаза в процессе операции кесарева сечения. // Современное акушерство и кесарево сечение. - М. - 1989. - С. 78-85.

225. *Сынков В. Е., Рогозин И. А., Попова Ж. А.* Опыт обслуживания сельского населения района. // Тезисы докладов V съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - М - 1982. - 27 С.

226. *Такунов Ф. С., Гаврилова Л. В., Ковальчук Я. Н.* Медико-социальные аспекты планирования семьи в Российской Федерации. // Медико-социальные аспекты перинатологии и современные технологии родоразрешения: V Всероссийский съезд акушеров-гинекологов и педиатров. - Челябинск. - 1922. - С. 115-116.

227. *Тимошенко Л. В., Карась Г. В., Полунеев В. П.* Опыт организации оказания медицинской помощи беременным с поздним токсикозом, жительницам сельской местности. // Тезисы докладов V съезду акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 11-12.

228. *Тимошенко Л. В., Авраменко А. И., Карась Г. В.* и др. Организация медицинского обслуживания женщин в сельской местности. - Киев. - Здоровье. - 1984.

229. *Тимошенко Л. В., Вдовиченко Ю. П.* Роль иммунной системы в патогенезе и лечение гнойно-воспалительных заболеваний после операции кесарева сечения. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 11. - С. 9-12.

230. *Токова З. З.* Особенности характера контингента женщин, умерших при акушерских кровотечениях. // Материалы II съезда акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1982. - С. 50-52.

231. *Токова З. З.* Методологические подходы к изучению показателей здоровья женщин и детей. // Акуш. и гинек. - 1988. - N 7. - С. 46-49.

232. *Токова З. З., Волгина В. Ф.* Региональные особенности смертности беременных, рожениц и родильниц. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 675-676.

233. *Токова З. З.* Клинико-эпидемиологическое и медико-социальное обследование снижения смертности беременных, рожениц и родильниц в различных регионах страны. // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - М. - 1990. - 43 с.

234. *Уильсон Дж., Юнгнер Дж.* Принципы и практика обследования на заболеваемость. - (ВОЗ). - Женева. - 1970. - 199 с.

235. *Усоскин И. И., Ковалев П. В.* О путях снижения материнской смертности в Красноярском крае. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 691-692.

236. *Уткин В. М., Гусак Ю. К., Андрианова С. И.* и др. Кесарево сечение в профилактике материнской и перинатальной смертности. // Современное акушерство и кесарево сечение. - М. - 1989. - С. 43-48.

237. *Федорова З. Д., Репина М. А.* Профилактика акушерских кровотечений в условиях Ленинградского городского гематологического центра. // Акуш. и гинек. - 1987. - N 12. - С. 16-19.

238. *Фрейдлин И. И.* Принципы В. В. Строганова в современной терапии позднего гестоза. // Пути профилактики материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. - Пермь. - 1991. - С. 69-72.

239. *Фролова О. Г., Балашова В. Г., Николаева Е. И.* и др. Состояние и пути совершенствования акушерско-гинекологической помощи жительницам села. // Акуш. и гинек. - 1992. - N 12. - С. 6-9.

240. *Фролова О. Г., Николаева Е. И., Миронычева Н. К.* и др. Совершенствование организации амбулаторной акушерско-гинекологической помощи населению. // Совершенствование организации медицинской помощи населению (экспресс-информация). - М. - 1984. - в. 4. - С. 1-31.

241. *Фролова О. Г., Токова З. З.* Влияние качества акушерско-гинекологической помощи на частоту кровотечений и неблагоприятный исход при них. // Акушерские кровотечения: Пленум правления Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов. - Ташкент. - 1986. - С. 115-116.

242. *Фролова О. Г.* Диспансеризация в снижении материнской и перинатальной смертности. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 10. - С. 15-17.

243. *Фролова О. Г., Глинянских С. В.* Эпидемиологический метод изучения акушерско-гинекологической патологии. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 4. - С. 9-11.

244. *Хапий Х. Х., Грузман А. Б., Штабницкий М. С.* Эклампгическая кома - проблема интенсивной терапии. // IV Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов. - М. - 1989. - С. 528-529.

245. *Ходжаева Р. Х., Мордухович А. С.* Профилактика и лечение акушерских кровотечений. // Материалы II съезда акушеров-гинекологов Узбекистана. - Ташкент. - 1982. - С. 44-48.

246. *Черная В. В., Симакова М. Г.* Совершенствование системы внедрения научных достижений в области акушерства и гинекологии в Российской Федерации. // Тезисы докладов V съезду акушеров-гинекологов РСФСР. - М. - 1982. - С. 12-14.

247. *Черная И. В., Лузум Т. А., Кокарева А. Г.* Некоторые пути снижения частоты осложнений при внебольничных абортах в Краснодарском крае. // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. - Донецк. - 1989. - С. 747-748.

248. *Чернова Н. Е.* Смертность беременных, рожениц и родильниц и факторы, влияющие на ее уровень. // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - М. - 1982.

249. *Шалина Р. И.* Профилактика, ранняя диагностика, лечение позднего токсикоза беременных и реабилитационные мероприятия после родов. // Акуш. и гинек. - 1990. - N 3. - С. 73-77.

250. *Шарапова Е. И.* Материнская смертность в Российской Федерации и перспективы ее снижения. // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. - М. - 1992.

251. *Шиган Е. Н., Остапюк С. Ф.* Целевые комплексные программы в здравоохранении. - М. - Медицина. - 1988. - 224 с.

252. *Шмак А. Л., Трушникова Е. В., Турович Н. И.* Организация мероприятий, проводимых в Минской области, по улучшению акушерско-гинекологической помощи в сельской местности. // Актуальные проблемы сельского здравоохранения. - Кишинев. - 1987. - ч. II. - С. 50-52.

253. *Adetoro O. O.* Maternal mortality - A twelve-year survey at the University of Ilorin teaching hospital (U.I.T.H.). Ilorin Nigeria. // Int. J. Gynec. - 1987. - Vol. 25. - N 2. - P. 93-98.

254. *Adetoro O. O.* A sixteen-year survey of maternal mortality assoiated with eclampsia in Ilorin, Nigeria. // Int. J. Gynec. Obstet. - 1989. - Vol. 30. - N 2. - P. 117-121.

255. Annual abstract of statistica. - London. - 1988. - N 124. - P. 29-30.

256. *Atrash H. K., Cheek T. J.*, Hogue C.I.R. Legal abortion mortality and general anesthesia. //Amer. J. Obstet. Gynec. - 1988. - Vol. 158. - N 2. - P. 420-424.

257. *Augensen K.*, Bersjo P. Maternal mortality in the Nordic countries. // Acta obstet. gynec. Scand. - 1984. Vol. 63. - N 1. - P. 115-121.

258. *Belizan J. M., Willar J.* posible papel del calio en el desaviollo de la toxemia del emba razo. // Posible papel role of calcium in the development of toxemia of pregnancy. - Archivos Latino-americanos de nutricion. - 1979. - 29: - P. 39-65.

259. *Beral V.* Reproductive mortalitu. // Brit Med. J. - 1979. Vol. 2. - P. 632.

260. *Bonnar J.* Venouses thromboemlolist and pregnancy. // Clin. Obstet. Gynec. - 1981. - Vol. 8. N 2. - P. 455-473.

261. *Brzezinski Z. J.* Показатели смертности и стратегии достижения здоровья для всех в европейском регионе ВОЗ. // Ежеквартальный обзор санитарной статистики. (ВОЗ). - Женева. 1988. - Т. 38-39. - С. 134-144.

262. *Carlomagno G., Tanganeli E.* Mortalita materna ein fantile nell area metropolitana di Mogadisco. // Minerva ginecol. - 1989. - Vol. 41. - N 11. - P. 551-555.

263. The causes of maternal Death: A Global Review. // Int. Meeting on Prevention of Maternal Mortality. - (WHO). - Geneva. - 1985. - P. 1-22.

264. *Chukudebelu W. O., Ozumba B. C.* Maternal Mortality in Anambra State of Nigeria. // Int. Gynec. Obstet. - 1988. - Vol.27. - N 3. - P. 365-370.

265. *Clark S. L., Cotton D. B.* Clinical indications for pulmonary artery catheterization in the patient with severe peeclampsia. // Amer. J. Obstet. Gynec. - 1988. - Vol. 158. - N 3. - P. 453-458.

266. *Conable B. B.* Безопасное материнство. // Всемирный форум здравоохранения (ВОЗ). - 1988. - Т. 8. N 2. - С. 24-28.

267. Coverage of Maternity Care: A Tabulation of Available Information (WHO). // Geneva. - 1985. - P. 39.

268. CSSR. Zdravotnictvi. // Praha. - 1986. - 486 P.

269. Demographic Yearbook United Nations. // New-York. - 1985.

270. *Diallo M. S., Sidibe M., Keita N.* La mortalite maternelle. A propos de 212 observations en sept ans (1980-1986) a la Maternite Ignace-Deen de Conakry (Guinee). // Rev. Frans. Gynec. Obstet. - 1989. - Vol. 84. - N 5. - P. 419-422.

271. *Doessell D. P., Marschall J. V.* A rehabilitation of health out come in quality assessment. // Soc. Sci. Med. - 1985. - Vol. 21. - N 12. - P. 1319-1328.

272. *Donebidian A.* The quality of medical care methods for assessing and monitorinng the care for research and for quality assurance programs. // Science. - 1978. - Vol. 200. - P. 856-864.

273. *Donebidian A.* Methods for deriving criteria for assessing the quality of medical care. // Med. care Rev. - 1980. - Vol. 37. - N 7. - P. 653-698.

274. *Dumont M., Berland M., Chabert P.* La fievre pendant le travail de L'accouchement. // Rev. Franc. Gynec. Obst. - 1984. - Vol. 79. - N 6. - P. 483-502.

275. *Endler G. C., Mariona F. G., Sokol R. J., Stevenson L. B.* Anesthesia - related maternal mortality in Michigan from 1972 to 1984. // Amer. J. Obstet. Gynec. - 1988. - V. 158. - N 1. - P. 181-193.

276. *Fauveau V., Koenig M. A., Chakraborty J.* Причины материнской смертности в сельских районах Бангладеш: данные за период 1976-1985 гг. // Бюлл. ВОЗ. - 1988. - Т. 66. - N 5. - С. 96-105.

277. *Fleming A. F.* Анемия беременных в северной части Нигерии: причины и меры борьбы. // Всемирный форум здравоохранения. - 1988. - Т. 8. - N 3. - С. 52-56.

278. *Flexner A.* Medical education in the United States and Canada. // New-York. - The Carnegie Jondaton. - 1972. - P. 1910.

279. *Fox J. G.* Expirience of the Manitoba Perinatal Screening Programm 1965-1985. // Can. Med. Ass. J. - 1987. - Vol. 137. - P. 883-888.

280. *Gibbs R. S.* Infection after secarean section. // Clin. Obstet. Gynec. - 1985. - Vol. 28. - N 4. - P. 697-710.

281. *Johari P. et. al.* Prediction of intrauterine growth retardation by determination of total intrauterine volume. // Amer. J. Obstet. and Gynec. - 1977. - 127(3). - P. 255-260.

282. *Grebesheva I.* Abortion and the Problems of Family Planning in Russia. // Planned Parenthood in Europe. - 1992. - Vol. 21. - N 2. - P. 8.

283. *Harrison K. A.* Approaches to reducing maternal and perinatal mortality in Africa. // Royal College of Obstetricans and Gynec. - London. - 1980. - P. 274-279.

284. *Hogberg U., Joelsson I.* The Decline in maternal mortality in Sweden, 1931-1980. // Acta Obstet. Gynec. Scand. - 1985. - Vol. 64. - P. 583-592.

285. *Hugo R., Theiss W., Kuhn W., Graeff H.* Fromboembl. Erkrankungen in der Geburtshilfe. // Gynakologe. - 1984. - Bd. 17. - P. 115-123.

286. *Kaunitz A. M., Hughes J. M., Crimes D. A. et. al.* Causes of maternal mortality in the United States. // Obst. Gynec. - 1985. - Vol. 65. - N 5. - P. 605-612.

287. *Ketting E., Stichting R.* Induced Abortion in Europe An Overview. // Planned Parenthood in Europe. - 1989. - Vol. 18. - N 1. - P. 2-4.

288. *Ketting E.* Global overview of abortion. // Planned Parenthood Challenges. - 1993. - N 1. - P. 27-29.

290. *Komyssova N.* Family Planning in the Russian Federation. // Planned Parenthood in Europe. - 1992. - Vol. 21. - N 2. - P. 7.

291. *Kyi M. K.* Maternal Mortality at the women's and children's Hospital, South A. Okkalapa (1978-1982). // Austr. - N.-Z. J. Obst. Gynec. - 1988. - Vol. 28. - N 1. - P. 36-40.

292. *Laurenti R.* Marcos referenciais para e estudos c inventigacoes em mortalidade materna. // Rev. Saude publ. - 1988. - Vol. 22. - N 6. - P. 507-512.

293. *Lightbourne R. et. al.* Population bulletin. - 1982. 37(1). - 54.

294. *Lembcke P. A.* Medical auditing by scientific method. // J. of the American Med. Ass. - 1956. - Vol. 162. - P. 646-655.

295. *Lembcke P. A.* A scientific method for medical auditing. // Hospitals. - 1956. - V. 33. - P. 67-71.

296. *Letbcke P. A.* Evolution of the medical audit. // J. of the Amer. Med. Ass. - 1967. - V. 199. - P. 543-550.

297. *Lin C. et. al.* The acid-base characteristics of fetuses with intrauterine growhn during labor and delivery. // Amer. J. of Obst. and Gynec. - 1980. - 137. - P. 553-559.

298. *Lin C., Evans M.J.* Intrauterine growth retardation. // New-York. - Mograw-Hill Boock Company. - 1984. - 188 P.

299. *Mac Gillevray J., Spitz B., Well M., Assche A.* Maternal mortality and morbidity in Belgium. // Biol. Neonate (Basel) - 1989. - Vol. 55. - N 1. - P. 30-33.

300. *Mashini L., Mrouch A., Hadi H.* Maternal mortality in the Americal University of Beirut Medical Center 1971-1982. // Int. J. Gynec. Obstet. - 1984. - Vol. 22. - N 4. - P. 275-279.

301. *Mason R. S.* International training in quality assurance. // Wtd. Hosp. - 1985. - Vol. 21. - N 2. - P. 6-7.

302. Maternal mortalitu: Helping women of the road to death. // WHO. - Chronicle. - 1986. - Vol. 40. - N 5. - P. 175-183.

303. Maternal Mortality. Rates: a Tabulation of Available Information. // WHO. - Geneva. - 1986.

304. *Mubark S.* Позор века. // Всемирный форум здравоохранения. - 1989-1990. - Т. 10. - N 2. - С. 76-77.

305. *Pearson J. F., Weaver J. B.* Fetal activing and fetal wellbieng: en evaluation. // Brit. Med. Journal. - 1976. - 1. - P. 1305-1307.

306. Preventing the tragedy of maternal deaths: A report on the International Safe Motherhood Conference. // Nairobi. - Kenya. - 1987. - 10 P.

307. *Rochat R.W., Koonin L. M., Atrash H. K., Jewett J. F.* Maternal mortality in the United States: Report From the maternal mortality collaborative. // Obst. Gynec. - 1988. - Vol. 72. - N 1. - P. 91-97.

308. *Rosenfield A.* Maternal mortality in developing countries. Anangoing but neglected epidemic. // Amer. Med. Ass. - 1989. - Vol. 262. - N 3. - P. 376-379.

309. *Royston E., Armstrong S.* Preventing maternal deaths. // WHO. - Geneva. - 1989. - 233 P.

310. *Royston E., Lopez A. D.* Об оценке материнской смертности. // Ежегодный обзор мировой санитарной статистики. - 1989. - (Женева, ВОЗ). - Т. 40, в. 34, - с. 19-25.

311. *Russel K. P., Gardiner S. H.*, Nichols E. E. A conseptual model for regionalizalion and consolidation of obstetric. - gynec. services. //Ame. J. Obstet. Gynec. -1975.-Vol. 121-. N 6. - P. 756-764.

312. *Sai F.* The Safe Motherhood Initiative a call for action. //Int. Planned Parenthood Federation Medical Bulletin.- 1987. - Vol. 21.- N 3. - P. 1-2.

313. *Sai F.* Unsave abortion must de tackled now. //Planned parenthood. - 1993. - N 1. - P. 1-2.

314. *Sanazaro P. J.* Medical audit, continuing medical education and quality assurance. //West. J. Med. - 1976. V. 125. - P. 241-252.

315. *Sanazaro P. J., Worth R. M.* Concurrent quality assurance in hospital care. Report of a stady by private initiatiie in PSRO. //New. Engl. J. Med. - 1987. - V. 21. - P. 1171-1177.

315. *Sanazaro P. J.* Quality assessment and guality assurange in medical care. //Ann. Rev. Publ. Health. - 1980. - V. 1. - P. 37-68.

317. *Sadovsky E., Vaffe H.* Dily fetal movement recording and fetal prognosis. //Obst. and Gynec. -1973. - V. 41.- P. 845.

318. *Sandovsky E. ef al.* Decreased fetal movements and fetal malformations. //Journal of fetal medicine. - 1981. - N 1. - P. 62.

319. *Sandovsky E. ef al.* The Definition and the significance of decreased fetal movements. //Acta Obst. et Gynec. Scandin. - 1983. - 62 (5): 409-413.

320. *Seeldman H. K., Sheda W.* Qualitat at ssicherung arztlichens Handelns zwischen Wollen and Konner. //Fornschr. Med. - 1982. - bd. 100. - P. 339-442.

321. *Shinagawa S., Katagiri S., Noro S.* An autopay stady of 306 cases of maternal death in Japan. //Acta Obst. Gynec. Jap. - 1983. - Vol. 35. - N 2. - P. 194-200.

322. *Smith J. C., Hughes J. M., Rekow P. S., Rochat R. W.* An Assessment of the incidence of maternal mortality in the United States. //Amer. J. Health. - 1984. - Vol. 74. - N 8. - P. 780-783.

323. *Soiva K., Gummerus M.* Geburtschilfe in Finland Organisation and Ergebnisse. //Frauenarzt. - 1982. - b. 23. - N 2. - S. 102-106.
324. Statistikisches Handbuch fur die Republik Osterreich. - 1987. N 38. - 52 P.
325. Statistisches Jahrbuch der Deutschen Demokratischen Republik. Berlin. - 1987. P. 360-361.
326. Statisticka Rocenka Ceskoslovenske Socialisticke Republiky. //Praha. - 1987. - 112 P.
327. *Strupplova J.* Materska umrthost v CSR v letech 1978-1982. //Ceskosl. Gynek. - 1985. Vol. 50. - N 8. - P. 569-575.
328. *Tomkinson J. S.* Использование традиционных повитух - ключ к решению проблемы. //Всемирный форум здравоохранения. - 1988. - Т. 7. N 4. - С. 22-23.
329. *Varner M. W.* Maternal mortality in Iowa from 1952 to 1986. //Surg. Gynec. Obst. - 1989. Vol. 168. N 6. - P. 555-562.
330. Van Ren-Ving. Материнская смертность в Китае. //Всемирный форум здравоохранения. - 1989-1990. Т. 10. - N 3-4. С. 27-31.
331. *Walker J. I.* Материнская смертность на Ямайке. //Всемирный форум здравоохранения. - 1988. - Том 8. - N 1. - Женева, ВОЗ. - С. 60-69.
332. *Williamson J. W.* Alexander M., Miller G. Continuing education and patient care research: physician response to acceding test results. //Amer. Med. Ass. - 1967. - V. 201. - P. 938-942.
333. *Williamson J. W.* Evaluating quality of patient care: a strategy relating autcome 5 process assessment. //Amer. Med. Ass. - 1971. - 218. - P. 564-569.
334. Zhang Lingmei, Ding Hui. Анализ причин материнской смертности в Китае. //Бюлл. ВОЗ. - 1988. Т. 66. N 3. - С. 55-58.

ЛИТЕРАТУРА К ГЛАВАМ 6-13

1. *Абрамченко В. В., Баскаков В. П., Соколовский В. В., Костюшов Е. В.* Роль антиоксидантной недостаточности в патогенезе позднего токсикоза беременных //Акуш. и гинек. - 1988. - N 6. - С. 61-71.
2. *Агеев А. К., Балябин А. А., Шипалов В. М.* Клинико-анатомическая характеристика сепсиса, вызываемого полимикробной флорой // Архив патологии. - 1982. - N 3. - С. 13-19.
3. *Александров М. В.* Окислительно-восстановительное равновесие в тиолдисульфидной и аскорбатной системах в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы //Тиоловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов: Сб. науч. трудов ЛСГМИ. - Л., 1979. - С. 66-71.
4. *Алексеева Л. М.* Бактериальный шок в структуре гинекологической летальности //Реанимация и хирургическое лечение в акушерстве и гинекологии: Сб. науч. трудов. - Кишинев. - 1981. - С. 157-171.
5. *Аникина Т. П.* Антиинфекционная активность защитных сил организма при раневой инфекции //Материалы 1-й Всесоюзн. конф. по раневой инфекции. - М., 1977. - С. 24-26.
6. *Анкирская А. С., Ермоленко И. И., Мамедашева Н. М.* Микробиологическая диагностика внутриутробной инфекции с использованием количественного метода //Акуш. и гинек. - 1982. - N 1. - С. 36-39.
7. *Бабенко Г. А.* Определение активности церулоплазмина в 0,2 мл крови //Тез. докл. научно-практической конф. по вопросам диагностики, клиники и терапии туберкулеза. - Иванофранковск. - 1968. - С. 43-47.

8. *Бакулева Л. П., Нестерова А. А., Белоусова Т. И. и др.* Клинико-лабораторные показатели в прогнозировании послеродовых гнойно-септических заболеваний и их профилактика //Тезисы VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - Новосибирск, 1987. - С. 135-136.

9. *Балябин А. А.* Диагностика сепсиса, гнойно-резорбтивной лихорадки и септического шока в практике патологоанатома //Архив патологии. - 1982. - N 3. - С. 41-48.

10. *Балябин А. А., Кочеровец В. И., Столбовой А. В.* Неклостридиальные анаэробные инфекции мягких тканей //Архив патологии. - 1983. - N 3. - С. 12-13.

11. *Барсуков А. Е., Косачев Н. Д., Мельников М. В.* Гнойная и анаэробная инфекция в сосудистой хирургии. Лечение с применением ГБО, АУФОК и гемосорбции /Гемосорбция, гипербарическая оксигенация и ультрафиолетовое облучение крови в неотложной хирургии. - Л.: ЛСГМИ. - 1988. - С. 76-85.

12. *Баскаков В. П.* Особенности клиники и лечения эндометриоза на современном этапе //Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР. - Новосибирск. - 1987. - С. 194-195.

13. *Белокуров Ю. Н., Траменицкий А. Б., Молодкин В. М.* Сепсис //М.: Медицина, 1983. - 128 с.

14. *Белоцкий С. М., Карлов В. А., Чураков А. Н.* От локального гнойного процесса к сепсису: динамика иммунного ответа //Тезисы Всесоюзн. конф. "Хирургический сепсис (клиника и лечение)". М., 1982. - С. 52-54.

15. *Богаришвили В. Г.* Актуальные вопросы диагностики и лечение сепсиса // Терапевтич. архив. - 1979. - Т. 51. - N 3. - С. 88-94.

16. *Васильева З. Ф., Шабалин В. Н.* Иммунологические основы акушерской патологии //М.: Медицина, 1984. - 1992 с.

17. *Воропаева С. Д.* Условно-патогенные микроорганизмы - возбудители инфекционных осложнений в акушерской и гинекологической клинике //Акуш. и гинек. - 1977. - N 9. - С. 66-68.

18. *Воропаева С. Д., Гуртовой Б. Л., Емельянова А. И., Миронова Т. Г.* Количественная характеристика микрофлоры молока в диагностике послеродового мастита //Акуш. и гинек. - 1983. - N 8. - С. 61-64.

19. *Воропаева С. Д., Емельянова А. И. Кочнева С. К.* Роль неспорообразующих анаэробов в возникновении послеродового эндометрита //Акуш. и гинек. - 1986. - N 8. - С. 27-30.

20. *Головистиков И. Н.* Иммунология беременности и лактация //Иммунология. - 1979. - Т. 8. - С. 199-203.

21. *Григорян Д. Э.* Некоторые показатели окислительно-восстановительных процессов в системе мать-плод-околоплодная среда при позднем токсикозе беременных //Акуш. и гинек. 1981. - N 6. - С. 39-41.

22. *Григорян Д. Э., Арутюнян Ж. С., Геворкян С. М.* Сульфгидрильные группы в системе мать-плод-околоплодные воды у рожениц с приобретенными пороками сердца //Акуш. и гинек. - 1984. - N 10. - С. 43-44.

23. *Гринбаум Н. Б., Савельвольф Г. Б.* Содержание компонента при некоторых нефропатиях у детей //Актуальные вопросы инфекционной патологии и иммунологии. Сборник науч. трудов. - Л., 1967. - С. 109.

24. *Гриневич Ю. А., Алферов А. Н.* Определения иммунных комплексов в крови онкологических больных //Лабораторное дело. - 1981. - N 8. - С. 493-495.

25. *Грищенко В. И., Резников В. А.* Применение аутокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами, для лечения воспалительных заболеваний женских внутренних половых органов //Акуш. и гинек. - 1983. - N 9. - С. 52-56.

26. *Грищенко В. И., Воронцов Ю. М., Резников В. А.* Некоторые аспекты современного лечения послеабортного сепсиса //Акуш. и гинек. - 1986. - N 8. - С. 21-22.

27. *Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д.* Гнойно-септические заболевания в акушерстве //М.: Медицина, 1981.-256 с.

28. *Гуценко К. К., Сбитнева М. Ф., Чертков К. С. и др.* Состояние пула клеток - предшественников кроветворения у здоровых собак после гемосорбции //Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в хирургии. - Ташкент: Медицина УзССР. - 1984. - С. 54-56.

29. *Давыдовский И. В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека //М.: Медгиз. - 1958. - 692 с.

30. *Девятьяров Б. Г., Девятов В. Л.* Состояние факторов естественной резистентности у больных гнойными очаговыми заболеваниями //Факторы естественного иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях. - Челябинск. - 1979. - Вып. 6. - С. 216-219.

31. *Джагинян А. И., Демченко Т. А.* Феномен ингибирования макрофагальной трансформации мононукмаров периферической крови при раке молочной железы //Вопросы онкологии. - 1981. - Т. 27. - N 6. - С. 32-35.

32. *Долгушина Л. М., Наровлянская С. Е.* Церулоплазмин и гистаминогексический индекс в диагностике женского полового туберкулеза //Акуш. и гинек. - 1984. - N 9. - С. 69-70.

33. *Дубоссарская З. М., Трофимова В. А.* Возможность прогнозирования гнойных осложнений у родильниц группы повышенного риска //Гнойно-септические заболевания в акуш. и гинек. Сб. науч. трудов. - М., 1985. - С. 20-22.

34. *Дьяченко Р. А.* Влияние микроэлементов меди и марганца на содержание витамина С в организме животных //Микроэлементы в животноводстве и медицине. - Киев. 1965. - С. 88-94.

35. *Дьяченко П. Г., Лысак Э. А., Иванов С. Н.* Клиническая характеристика сепсиса нашего времени //Вестник хирургии. - 1979. - Т. 23. - N 12. - С. 7-11.

36. *Зак И. Р.* Латентное течение септицемии после родов (хроносепсис) //Акуш. и гинек. - 1979. - N 1. - С. 43-45.

37. *Иванова Л. В.* Состояние иммунитета и гнойно-септические заболевания после внебольничного аборта //Гнойно-воспалительные заболевания и осложнения в акушерско-гинекологической практике. Материалы науч. конф. ВМедА им. С. М. Кирова. - Л., 1985. - С. 34.

38. *Ивашкевич Г. А.* Механизмы развития септических метастазов //Тезисы Всесоюзн. конф. "Хирургический сепсис (клиника и лечение)". - М.: 1982. - С. 32-33.

39. *Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Анохин М. И.* Оксигенотерапия и гипербарическая оксигенация у детей. - М.: Медицина. - 1981. - 224 с.

40. *Кадырова А. А., Сулейманова Т. Р.* Прогнозирование осложнений после операции кесарева сечения //Акуш. и гинек. - 1986. - N 8. - С. 37-38.

41. *Карякин А. М., Кофман Б. Л., Костючек Д. Ф.* Гемосорбция и ультрафиолетовое облучение крови в комплексном лечении гнойно-инфекционных заболеваний у акушерско-гинекологических больных //Материалы XIV Всесоюзн. съезда акуш.-гинек. - М., 1983. - С. 487-488.

42. *Карякин А. М., Кучер В. В., Костючек Д. Ф. и др.* Ультрафиолетовое облучение (УФО) аутокрови в сочетании с методиками экстракорпоральной детоксикации организма при островоспалительных заболеваниях брюшной полости //Межвуз. сб. науч. тр. Мордовского университета. - 1911. - С. 136-140.

43. *Кира Е. Ф., Баскаков В. П., Кочеровец В. И., Цвелев Ю. В.* Клиника и диагностика неклостридиальных анаэробных инфекций в послеродовом периоде //Вопр. охраны материнства и детства. - 1984. - N 3. - С. 64-66.

44. *Климанский В. А., Руднев Я. А.* Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях //М.: Медицина. - 1984. - 256 с.

45. *Кожанов А. Д., Резников И. С., Шихман М. М.* Гемосорбция при печеночной недостаточности после септического аборта //Акуш. и гинек. - 1979. - N 7. - С. 42-43.

46. *Колб В. Г., Камышников В. С.* Справочник по клинической биохимии //Минск: Беларусь. - 1982. - 366 с.

47. *Колесников И. С., Лыткин М. И., Тищенко М. И. и др.* Интегральная география тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях //Вестник хирургии. - 1981. - N 1. - С. 9-15.

48. *Костючек Д. Ф., Джагинян А. И., Андреева Л. Н.* Особенности клеточного иммунитета у гинекологических больных с тяжелыми формами гнойно-септических заболеваний //Акуш. и гинек. - 1987. - N 11. - С. 20-22.

49. *Костючек Д. Ф.* Особенности гнойно-септической инфекции после аборта (вопросы патогенеза, клиники, дифференциальной диагностики и лечения на современном этапе). Автореф. докт. дисс. - Л. 1988. - 40 с.

50. *Костючек Д. Ф.* Организация процесса диагностики и лечения больных с гнойно-септической инфекцией в гинекологической практике //Методические рекомендации. - Л., 1989. - 38 с.

51. *Костюченок Б. М., Авруцкий М. Я., Звягин А. А. и др.* Интенсивная терапия сепсиса и принципы ее проведения //Тезисы Всесоюзн. конф. "Хирургический сепсис (клиника и лечение)". - М., 1982. - С. 82-85.

52. *Костюшов Е. В.* О роли тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительных систем в патогенезе развития поздних токсикозов беременных //Тиоловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов. Сборник науч. трудов ЛСГМИ. - Л., 1979. - Т. 125. - С. 77-84.

53. *Костюшов Е. В., Баскаков В. П., Абрамченко В. В.* Показания к применению антиоксидантов в акушерской практике //Антиоксиданты и адаптация: Сборник науч. трудов ЛСГМИ. - л., 1984. - С. 36-41.

54. *Краснопольский В. И., Кулаков В. И.* Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки //М.: Медицина, 1984. - 160 с.

55. *Кудайбергенов К. К., Головистиков И. Н., Гуртовой Б. Л., Алиханов Х. А.* Пролиферативная активность Т-лимфоцитов при послеродовых гнойно-воспалительных заболеваниях //Акуш. и гинек. - 1982. - N 5. - С. 16-18.

56. *Кузин М. И., Костюченок Б. М., Светухин А. М.* Диагностика и лечение хирургического сепсиса //Клин. мед. 1979. - Т. 7. - N 12. - С. 3-11.

57. *Кузин М. И., Саркисов Д. С., Костюченок Б. М. и др.* Хирургический сепсис - современное состояние проблемы //Тезисы Всесоюзн. конф. "Хирургический сепсис (клиника и лечение)". - М., 1982. - С. 13-20.

58. *Кулавский В. А.* Инфицированный аборт: клиника, диагностика, лечение //Акуш. и гинек. - 1984. - N 2. - С. 73-78.

59. *Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова И. И.* Послеродовые инфекционные заболевания. - М.: Медицина. - 1984. - 160 с.

60. *Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова И. И.* Аборт и его осложнения. - М.: Медицина. - 1987. - 160 с.

61. *Кулеба В. А.* Колебания содержания меди и оксидазной активности церулоплазмина в сыворотке крови при хирургическом лечении некоторых заболеваний печени и желчных путей: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Л., 1976. - 36 с.

62. *Куслик Ю. М., Пашинин П. М.* С-реактивный белок, РИП и некоторые другие показатели неспецифической резистентности организма больных маститом //Иммунологические исследования в клинике и эксперименте: Сборник науч. трудов. - Л., 1981. - С. 22-35.

63. *Ларичева И. П., Витушко С. А.* Особенности гормональной функции фето-плацентарной системы у беременных с латентно протекающей инфекцией: Сборник науч. трудов МОНИИАГ "Гнойно-септические заболевания в акуш. и гинек." - М., 1985. - С. 59-63.

64. *Левинсон В. В., Крамаренко Г. А.* К вопросу о патоморфологии матки и путях распространения инфекции при внебольничных абортах, осложненных перитонитом: Сборник науч. трудов "Гнойно-септические заболевания в акуш.-гинек. клинике. - Новокузнецк. - 1974. - С. 30-34.

65. *Лопухин Ю. И., Моложенков М. Н.* Гемосорбция. - М.: Медицина. - 1978. - 301 с.

66. *Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М.* Септический шок. - Л.: Медицина. - 1980. - 240 с.

67. *Малафеева Э. В., Белокуров Ю. И., Давыдов Ю. А. и др.* Характеристика иммунной системы больных гнойными инфекциями //Изменения гуморального и клеточного иммунитета у здоровых лиц и у больных: Сборник науч. трудов. - Ярославль. 1980. - С. 11-14.

68. *Маркин С. А.* Диагностика послеродового сепсиса и прогнозирование осложнений по показателям коллоидно-осмотического состояния: Тезисы VI съезда акуш.-гинек. РСФСР. - Новосибирск, 1987. - С. 133-134.

69. *Мешалкин Е. И., Сергиевский В. С., Бутманова Г. М. и др.* Новая (эндогенная) форма стафилококкового эндокардита у больных, страдающих ревматизмом, и госпитальная инфекция в кардиохирургии //Тезисы Всесоюзн. конф. "Хирургический сепсис (клиника и лечение)". - М., 1982. - С. 147-149.

70. *Мирович Е. Д.* Трансфузия изолированно облученной аутокрови как метод, улучшающий течение послеоперационного периода у гинекологических больных: Материалы XIV Всесоюзн. съезда акуш.-гинек. - М., 1983. - С. 668.

71. *Мирошниченко В. П., Ткаченко З. Г., Байдала В. А. и др.* Применение изолированно облученной аутокрови в комплексном лечении больных со злокачественными опухолями гениталий: Материалы XIV Всесоюзн. съезда акуш.-гинек. - М., 1983. - с. 669.

72. *Мясникова Л. Г., Костючек Д. Ф., Жигулина Г. А., Рыжова Р. К.* Ассоциативный характер возбудителей различных клинических форм гнойно-септических заболеваний после аборта. //Матер. научной конф. ВМОЛА. - Ленинград. - 1987. - С. 87.

73. *Накимова З. А., Соколова И. Э., Кирющенков А. П., Воропаева С. Д.* Этиология, клиника и принципы антибактериальной терапии послеабортных эндометритов //Акуш. и гинек. - 1986. - N 12. - С. 52-54.

74. *Николаев В. Г., Стрелко В. В.* Гемосорбция на активированных углях. - Киев: Наукова думка. - 1979. - 288 с.

75. *Никольская И. Л.* Функция фето-плацентарной системы у беременных с пиелонефритом при комплексном лечении метаболитами и адаптогенами: Сб. науч. трудов МОНИИАГ "Гнойно-септические заболевания в акуш. и гинек." - М. - 1985. - С. 64-66.

76. *Никонов А. П.* Искусственное прерывание беременности в поздние сроки //Акуш. и гинек. - 1987. - N 10. - С. 7-10.

77. *Новикова Р. И., Тарнопольский А. М., Кабанько Т. П. и др.* Направленная интенсивная терапия больных сепсисом и септическим шоком: Тезисы Всесоюзн. конф. "Хирургический сепсис (клиника и лечение)". - М., 1982. - С. 85-87.

78. *Олейникова Е. А., Миловидова О. В., Новикова Л. В.* К методике изучения и оценки фагоцитоза //Лабор. дело. - 1975. - N 6. - С. 363-366.

79. *Павлова Р. Н., Сорокина В. С., Шлейкин А. Г. и др.* Окислительно-восстановительное состояние крови и активность моноаминоксидазы //Антиоксиданты и адаптация: Сборник науч. трудов ЛСГМИ. - Л., 1984. - С. 53-56.

80. *Парафейник Г. К., Шихатова В. М.* Ведение больных с инфицированными абортами //Акуш. и гинек. 1979. - N 7. - С. 30-32.

81. *Пермяков Н. К.* Основы реанимационной патологии. - М.: Медицина, 1979. - 280 с.

82. *Петров Р. В.* Иммунология и иммуногенетика. - М.: Медицина. - 1976. - 336 с.

83. *Покровский В. И., Заммагова А. В., Шебалина С. В.* Динамика уровня комплемента и лизоцима у больных менингококковой инфекцией //Клин. мед. - 1978. - N 7. - С. 126-229.

84. *Полякова Л. М.* Возможности профилактики и лечения послеабортной ОПН //Гнойно-септические заболевания в акуш.-гинек. клинике: Сборник науч. трудов. - Новокузнецк. - 1974. - С. 20-22.

85. *Посисеева Л. В., Городков В. Н., Головкова Н. А. и др.* Определение трофобластического бета-гликопротеина у женщин с риском развития гипоксии плода //Акуш. и гинек. - 1987. - N 1. - С. 47-48.

86. *Потапов Л. В., Чеминова Р. В.* Ультрафиолетовое облучение собственной крови //Вестник хирургии. - 1982. - N 6. - С. 130-133.

87. *Потапов Л. В., Чеминова Р. В., Пералыгин В. Г.* Влияние аутотрансфузии УФ-облученной крови на неспецифическую резистентность организма при гнойно-септических заболеваниях //Механизмы влияния облученной ультрафиолетовыми лучами крови на организм человека и животных. - Л.: Наука, 1985. - С. 25-30.

88. *Пустовалова Н. А.* Новый метод определения неспецифической реактивности организма - реакция иммунного прилипания стафилококка (РИП) //Вопросы иммунологии и микробиологии стафилококковых инфекций: Труды ЛСГМИ. - Л., 1975. - Т. 109. - С. 3-6.

Alexander G., Meoncrief J. Alveration in the immuni response following severe thrombal in jureg //Arch. Surg. - 1966. - V. 93. - N 1. P. 75-79.

Albert S. M. Blood Volume and Extracellular Fluide Volume //Springfield. - 1971.

Avonts D., Piot P. Genital infections in women undergoing therapeutic abortion //Europ J. Obstet. Ginecol. - 1985. - V. 20. - N 1. - P. 53-59.

Bachler E. A., Dillon W. P., Cumbo T. J., Lee R. V. Prolonged use of a diaphragm and toxic shock syndrome //Fertil. a. Steril. - 1982. - V. 38. - N 1/2. - P. 248-250.

Barnett M. A., Learmonth R. P., Pihl E., Wood E. C. T.- helper lymphocyte depression in early human pregnansy //J. reprod. Immunol. - 1983. - V. 5. - N 1. - P. 55-57.

Beguin F. Meorbidite et mortalive maternelle //Jher. Umschan. - 1986. - V. 43. - N 5. - P. 338-341.

Beller F. K., Schmidt E. H., Holgreve W., Hauss J. etc. Septicemia during pregnancy: Astudy in different species of experimental animals //Amer. J. Obstet. Gynecol. - 1985. - V. 151. - N 7. - P. 967-975.

Berger E. G. S. Seiond trimester abortion: Perspectives after a decade of experience //Nijhoff. - 1981. - P. 340.

Berman S. M., Mac Kay T., Grimes D. A., Binkin N. J. Deaths from spoutanens abortion in the Ilinted States //J. Amer med. Ass.- 1985. - V. 253. - N 21. - P. 3119-3123.

Blanco J. D., Gibbs R. S., Krebs L. F. Jnhi bition of group B-streptococci by ammiotic fluid from patients with intra-amniotic infection and from control subjects //Amer. J. Obstet. Gynecol. - 1983. - V. 147. - N 3. p. 247-250.

Blease R. M., Poplack D. G., Muchmore A. V. The mononuclear phagocyte system: role in expression of immunecompetence in neonatal and aderlt life //Pediatries. - 1979. - V. 64. - N 5. - Pt 2. - P. 829-833.

Bousguet J., Fizet D. Jmmunological analysis of women with repeated spontaneous abortions //Gynecol. Obstet. Juvest. - 1984. - V. 17. - N 3. - P. 113-119.

Bracero L., Bowe E. Postpartum toxic shock syndrome //Amer. J. Obstet. Gynecol. - 1982. - V. 143. - N 4. - P. 478-479.

Brautigam H. H. Komplikationen des legalen Schwangershaftsabbruches //Ther. Umschom - 1986. - Bd 43. - - N 5. - S. 356-364.

Broman L. The fonction of ceruloplasmin - a moot question. In: Molecular basis of some aspects of mental activity //Acad. Press. London - New-York. - 1966. - V. 2. - P. 131-150.

Buchler I. W., Schulz K. F., Grimes D. A., Hogue C. I. R. The risk of serions complications from induced abortion: Do personal characteristics make a differense? //Amer. I. Obstet. Gynecol. - 1985. - V. 153. - N 1. - P. 14-20.

Cowanagh D., Rao P. S., Roberts W. S. Septic shock in the gynecologie patient //Clin. Obstet. Gynecol. - 1985. - V. 28. - N 2. - P. 355-364.

Celorio I. A., Bajo I., Camposso I. M. et al. Lufaeciones per germenes anaerobios en pacientes qnirurgicas ginecologicas //Rev. esp. Obstet. Ginecol. - 1981. - V. 40. - B. 267. - P. 622-635.

Chow A. W., Wittmann B. K., Bartleft K. H., Scheifels D. W. Variant postpartum toxic shock synddrome with probable intrapartum transmission to the neonate //Amer. J. Obstet. Gynecol. - 1984. - V. 148. - N 8. - P. 1074-1079.

Clarks H. G. M., Freeman T. Quantita tive immunoeleckrophoresis of human serum proteins //Clin. Sci. - 1968. - V. - 36. - N 2. - P. 403-413.

Cohen J., Vigny M. Les complications des interruptions volontaires de grossesse //Concours med. - 1983. - V. 105. - N 11. - P. 1147-1150.

Creastas G., Pavlatos M., Lolis D. et al. Bacterial contamination of the cervix and premature rupture of membranes //Am. J. Obstet. Gynecol. - 1981. - V. 139. - N 5. - P. 522-525.

Curzon G. Some properties of coupled ironceruloplasmin oxidations systems //Biocheru. J. - 1961. - V. 79. - N 3. - P. 356-363.

Dainelli B., Magni A., Maragoni F. et ol. La lincomicina hel trattamento delle infezioni da anaerobi in chirurgia ostetrica e ginecologica //Minerva ginecol. - 1982. - V. 34. - N 6. - P. 535-540.

akusherstvo.org

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 3

Предисловие 6

ГЛАВА I. Состояние проблемы материнской смертности и медико-организационные аспекты ее снижения 8

1.1. Состояние проблемы материнской смертности в мире и Российской Федерации (уровень, структура и основные тенденции) ..... -

1.2. Аборт как причина материнской смертности и организационные аспекты решения этой проблемы 17

1.3. Акушерские осложнения - проблема материнской смертности в России 24

1.4. Организация акушерской помощи жителям села как средство снижения материнской смертности 30

ГЛАВА II. Системный подход к профилактике материнской смертности от аборта 39

2.1. Состояние проблемы аборта как причины материнской смертности в регионе Алтайского края за 5 лет (1985-1989 гг.) ..... -

2.2. Модель неотложной помощи пациенткам с инфицированным абортом как системный подход к снижению материнской смертности 46

ГЛАВА III. Значение организации службы планирования семьи в профилактике материнской смертности 52

3.1. Анализ проблемы аборта в регионе Алтайского края за 5 лет (1985-1989 гг.) ..... -

3.2. Модель службы планирования семьи в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения 57

3.3. Анализ эффективности Модели профилактики и лечения осложнений аборта в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения за 3 года (1990-1992 гг.) 66

ГЛАВА IV. Системный подход к профилактике материнской смертности от гнойно-септических осложнений 76

4.1. Состояние проблемы материнской смертности от гнойно-септических осложнений в регионе Алтайского края за 5 лет (1985-1989 гг.) ..... -

4.2. Модель профилактики и лечения гнойно-септических осложнений у родильниц в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения 86

4.3. Анализ эффективности Модели профилактики и лечения гнойно-септических осложнений у родильниц в сельскохозяйственном регионе с обширной территорией и низкой плотностью населения за 3 года (1990-1992 гг.) 93

ГЛАВА V. Акушерский сепсис 101

5.1. Профилактика послеоперационных осложнений у беременных и рожениц группы высокого риска орошением антибиотиками во время операции кесарева сечения 110

5.2. Способ ранней диагностики послеродовых метроэндометритов 115
5.3. Применение антиоксидантов в комплексной терапии больных с воспалительными заболеваниями послеродового периода 118

ГЛАВА VI. Социальное и медико-биологическое значение гнойно-септической инфекции после аборта на современном этапе. Этиология и патогенез 120
6.1. Биологические свойства анаэробно-аэробных ассоциаций - возбудителей гнойно-септических осложнений после аборта ..... -
6.2. Состояние антиоксидантной тиолдисульфидной и аскорбатной системы, оксидазной активности церулоплазмина и их значение в патогенезе инфекционных осложнений после аборта 151
6.3. Иммунобиологическая реактивность у больных с различными клиническими формами инфекционных осложнений после аборта 163

ГЛАВА VII. Классификация гнойно-септической инфекции после аборта 179
7.1. Этапы распространения инфекции, клинические формы, варианты течения ..... -

ГЛАВА VIII. Методы обследования больных с гнойно-септическим осложнением после аборта 193

ГЛАВА IX. Организация специализированного лечебного процесса больным с гнойно-септическими осложнениями 216

ГЛАВА X. Локализованные формы гнойно-септической инфекции после аборта (неосложненный и осложненный гнойно-резорбтивной лихорадкой аборт) 232
10.1. Клиника, критерии диагностики, принцип лечения ..... -

ГЛАВА XI. Особенности клинического течения генерализованных форм гнойно-септической инфекции после аборта 259
11.1. Клиника, критерии диагностики септического аборта и вариантов течения (септицемии, септикопиемии, септического шока, анаэробного сепсиса, послеабортного перитонита в современных условиях) ..... -

ГЛАВА XII. Лечебная тактика при септическом аборте 310
12.1. Хирургическое лечение, интенсивная терапия с применением современных методов детоксикации (гемосорбции, гипербарической оксигенации, ультрафиолетового облучения крови) ..... -

ГЛАВА XIII. Ближайшие и отдаленные результаты лечения больных с гнойно-септической инфекцией после аборта 352

Заключение 382

Литература 390

ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ:

АД — артериальное давление;
АДКС — автоматизированная дистанционная консультативно-диагностическая система;
АСДУ — автоматизированная система дистанционного управления;
АЭСДУ — автоматизированная экспертная система дистанционного управления;
ВА — врачебная амбулатория;
ВМС — внутриматочные средства;
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения;
ВСДМ — высота стояния дна матки;
ГСИ — гнойно-септическая инфекция;
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание;
КС — кесарево сечение;
ЛПУ — лечебно-профилактическое учреждение;
МС — материнская смертность;
МРБ — межрайонная больница;
ОАО — основные акушерские осложнения;
ОК — оральные контрацептивы;
ПОНРП — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
РФ — Российская Федерация;
ТДП — тест двигательной активности плода;
УБ — участковая больница;
УФОК — ультра-фиолетовое облучение крови;
ФАП — фельдшерско-акушерский пункт;
ФП — фельдшерский пункт;
ЦРБ — центральная районная больница.

В. В. Абрамченко, Д. Ф. Костючек, Г. Н. Перфильева

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Сдано в набор 20.10.94 г. Подписано к печати 16.01.95 г.
Формат 60x84 1/16.
Объем 26,5 п. л. Бумага типографская.
Тираж 1100. Заказ 5386.
Отпечатано в ГИПП "Алтай". Барнаул, ул. Короленко, 105.

akusher-lib.ru