

Значимость тщательного клинического анализа случаев «едва не умерших» женщин подтверждается выявленной корреляционной зависимостью между риском неблагоприятного исхода и допущенными дефектами. Наиболее выраженной является связь с ошибками в оценке факторов акушерского и перинатального риска ($r=0,861$), при проведении организационных мероприятий ($r=0,836$), а также с профессиональной подготовкой специалистов ($r=0,823$).

По нашему мнению предикторами (прогностическими маркерами) развития случаев «near miss» являются: недооценка прогрессивного увеличения баллов факторов перинатального риска в течение беременности и родов; несоответствие уровня учреждения родовспоможения группе акушерского и перинатального риска; отсутствие необходимых теоретических и практических (мануальных) знаний и навыков у акушеров и анестезиологов, оказывающих медицинскую помощь пациенткам группы высокого риска.

В формулировке определения возможных, но реально не произошедших случаев материнской смерти необходимо следовать принципу: как и для случаев материнской смерти, должна использоваться одна и та же классификация первоначальных причин. ВОЗ предлагает для обсуждения следующее определение: это женщины, которые были при смерти, но выжили после осложнения, случившегося во время беременности, родов или в течение 42 дней после окончания беременности. Более точным, по нашему мнению, является следующая формулировка. Едва не погибшие женщины («near miss») – это пациентки, пережившие угрожающие жизни состояния в результате акушерских причин, экстрагенитальных заболеваний или допущенных дефектов оказания медицинской помощи во время беременности, родов и 42 дней послеродового периода, кроме травм, отравлений, других последствий внешних причин, ВИЧ и акушерского столбняка.

Обсуждение

Таким образом, случаи «near miss», как и материнские смерти, должны подвергаться углубленному анализу. Основное преимущество регулярного изучения критических состояний в акушерстве по сравнению со

случаями материнских летальных исходов состоит в том, что они регистрируются гораздо чаще и, как следствие, дают больше материалов для полного статистического анализа. В целом чем большее число случаев «near miss» подвергается анализу, тем более детальную количественную информацию о факторах риска и допущенных дефектах при оказании медицинской помощи можно получить по сравнению с анализом относительно небольшого количества случаев материнских потерь. Это предложение является крайне важным с точки зрения клинического аудита, требующего достаточно больших массивов данных для получения статистически значимых результатов, позволяющих судить о наличии резервов на пути к достижению заданной цели – снижению материнской смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Maternal mortality and associated near-misses among emergency intrapartum obstetric referrals in Mulago hospital, Kampala, Uganda: Department of obstetrics and gynaecology, Makerere university, P. O. Box 7072, Kampala, Uganda / D. Kaye, F. Mirembe, F. Aziga, B. Namulema // East afr. med. j. – 2003 Mar. – № 80 (3). – P. 144–149. Links.
2. Oladapo O. T. National data system on near miss and maternal death: shifting from maternal risk to public health impact in Nigeria / O. T. Oladapo, O. O. Adetoro, O. Fakeye, B. A. Ekele et al. // The Nigerian Network for reproductive health research and training (NNRHRT). – Reprod Health, 2009. – Jun. № 9, 6 (1). – P. 8.
3. Say L. Maternal near miss-towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care: Department of reproductive health and research, world health organization, Geneva, Switzerland / L. Say, J. P. Souza, R. C. Pattinson et al. // Best pract. res. clin. obstet. gynaecol. – 2009. – Jun. – № 23 (3). – P. 287–296.
4. Souza J. P. An emerging «maternal near-miss syndrome»: narratives of women who almost died during pregnancy and childbirth: Department of obstetrics and gynecology, university of campinas, Campinas, Brazil / J. P. Souza, J. G. Cecatti, M. A. Parpinelli et al. // Birth. – 2009. – Jun. № 36 (2). – P. 149–158.
5. Wilson R. E. The paradox of obstetric «near misses»: converting maternal mortality into morbidity / R. E. Wilson, H. M. Salihu – Department of epidemiology and biostatistics, University of South Florida, USA // Reprod health. – 2009. – Jun. № 9, 6 (1). – P. 8.

Поступила 09.01.2012

**А. Ф. МИХЕЛЬСОН, А. П. МИЛОВАНОВ, Е. Ю. ЛЕБЕДЕНКО,
А. А. МИХЕЛЬСОН, Н. А. МИХАНОШИНА, О. В. КЕЛЛЕР, С. М. НАСТУЕВА**

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АКУШЕРСКОГО СЕПСИСА

*Кафедра акушерства и гинекологии № 3 ФПК и ППС
ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»,
Россия, 344029, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: lebedenko08@mail.ru*

В работе представлены клиничко-морфологическая оценка и иммуногистохимическая верификация случаев материнских смертей по причине двух основных нозологических форм сепсиса с различными входными воротами инфекции: септицемии в родах и послеродового сепсиса.

Ключевые слова: материнская смертность, послеродовый сепсис, септицемия.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CRITERIA IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS TO OBSTETRIC SEPSIS

*Chair of obstetrics and gynecology № 3 faculty of raising the level of skill
State educational institution of higher vocational training of Rostov state medical university,
Federal agency of health service and social development,
Russia, 344029, Rostov-on-Don, Nakhichevanskij str., 29. E-mail: lebedenko08@mail.ru*

In work the clinical and morphological estimation and immunogistokhchemical verification of cases of parent death owing to two basic nozological forms of a sepsis with various entrance infection atrioms – septicemiya in sorts and a postnatal sepsis is presented.

Key words: maternal morbidity, postnatal sepsis, septicemia.

Введение

Интерес к дифференциальной диагностике двух форм акушерского сепсиса определяется новыми клиническими критериями сепсиса как системной воспалительной реакции (SIRS) на инвазию микроорганизмов, где на первый план выходят цитокиновый каскад и повреждающее действие экзо- и эндотоксинов. Они объясняют тяжелый и часто необратимый характер генерализации инфекции, то есть переход SIRS в тяжелую стадию сепсиса или септический шок.

В ныне действующей Международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) фигурируют три пуэрперальные формы: септицемия в родах (код O75.3), послеродовой сепсис (O85) и инфекция хирургической акушерской раны, или акушерский перитонит (O86.0). Однако отечественные акушеры редко дифференцируют первые две нозологические формы. Септицемию в родах фиксируют в заключительном клиническом диагнозе как синдром амниотической инфекции, эндометрит в родах или обозначают общим термином – послеродовой сепсис. Такая же практика существует в отношении первоначальной причины смерти или основного диагноза в патолого-анатомических заключениях. Вместе с тем по начальным этапам этих заболеваний и клиническим особенностям септицемия в родах и послеродовой сепсис существенно отличаются друг от друга [2, 3, 5].

Дополнительный интерес к дифференциальной диагностике данных форм акушерского сепсиса определяется идущей в настоящее время дискуссией о введении новых клинических критериев сепсиса как системной воспалительной реакции (английский – SIRS) на инвазию микроорганизмов, где на первый план выходят фазы цитокинового каскада и эффект эндотоксинов. Они объясняют тяжелый и часто необратимый характер генерализации инфекции, то есть переход SIRS в тяжелую стадию сепсиса или септический шок [2, 3].

Кроме того, среди патологоанатомов развернулась полемика о правомочности термина «септицемия», о наличии или отсутствии гнойных очагов, морфологических эквивалентов SIRS и, наконец, о том, как формулировать основной патолого-анатомический диагноз в связи с новыми представлениями о сепсисе [4, 5, 6]. Все эти вопросы актуальны и в оценке акушерского сепсиса.

Для «стыковки» этапов SIRS, в частности цитокинового каскада, с патоморфологической картиной септического процесса необходимы современные иммуногистохимические методы визуализации состава клеток –

продуцентов провоспалительных цитокинов в местах внедрения инфекции (входные ворота сепсиса), в регионарных лимфатических узлах и селезенке. Особый интерес представляет выявление в срезах фактора некроза опухоли (TNF) – основного провоспалительного медиатора, запускающего инициальные механизмы генерализации инфекции [4].

Цель исследования – обосновать выбор своевременной и дифференцированной лечебной тактики обобщенных форм акушерского сепсиса, развивающегося в родах и послеродовом периоде.

Методика исследования

Комплексный анализ случаев материнских смертей, зарегистрированных в Ростовской области по причине акушерского сепсиса за период с 2000 по 2007 г., проводился в соответствии с приказом № 500 «О совершенствовании учета и анализа случаев материнской смерти в Российской Федерации», по утвержденным формам первичной медицинской документации: медицинским картам амбулаторного больного ф. № 025/у, индивидуальным картам беременной и родильницы ф. № 111/у, историям родов ф. № 096/у, медицинским картам стационарного больного ф. № 003/у, протоколам вскрытия ф. № 210, заключениям ГУЗ РО «Патолого-анатомическое бюро по медицинской документации» формы № 013/у, учетным формам № 003/у-МС «Карта донесения о случае материнской смерти», протоколам областных комиссий по родовспоможению с разборами случаев материнской смерти.

Для иммуногистохимического метода использовались срезы из парафиновых блоков толщиной 3 мкм. Иммуноглобулин первичных антител фирмы «Dako» оценивался с помощью вторичных антител, конъюгированных с пероксидазной системой, составляющих набор реактивов En Vision TM + System, и системы визуализации фирмы «Dako».

Для выявления гранулоцитов использовались поликлональные антитела Myeloperoxidase, макрофагов – моноклональное антитело CD68 (клон KP1), плазматических клеток – моноклональное антитело Plasma cell (клон VS38c), Т-лимфоцитов – моноклональное антитело CD45RO (клон OPD4), В-лимфоцитов – моноклональное антитело CD20 (клон L26) производства фирмы «Dako». Для выявления фактора некроза опухоли (TNF-α) взяты первичные антитела клона E8-G6 производства фирмы «Santa Cruz» (США). Срезы окрашивали гематоксилином Майера.

При интерпретации результатов распределения продуктов иммуногистохимической реакции учитывали локализацию и интенсивность окрашивания, которую оценивали полуколичественным методом по следующим критериям: – реакция отсутствует, + или 1 балл – слабая реакция в 2–5 клетках при увеличении $\times 200$, ++, 2 балла – умеренная реакция в 5–10 клетках, +++, 3 балла – выраженная реакция более чем в 10 клетках [7].

Результаты исследования

Среди умерших от септицемии в родах женщин преобладали повторнородящие в возрастной группе 20–30 лет (66,6%), имевшие в анамнезе 3 и более беременностей и родов (66,6%). Частота самостоятельных родов с преждевременным разрывом плодных оболочек составляла (83,3%), длительность безводного периода в среднем соответствовала $28,2 \pm 5,2$ часа. Ручное отделение плаценты и выскабливание стенок полости матки осуществлялись у 66,6% женщин. Начало септической симптоматики в первые сутки после родов с развитием бактериально-токсического шока и синдрома ДВС наблюдалось у 66,6% родильниц. Ни одна из умерших женщин не была транспортирована в многопрофильный стационар III уровня для оказания специализированной помощи. При данной нозологической форме сепсиса в структуре перинатальных потерь, которые составили 83,4%, преобладающими были случаи антенатальной гибели плода (66,6%).

Септицемия подтверждалась исследованиями крови из полости сердца в 83,3% случаев материнских смертей. Высеивались кишечная палочка и энтеробактерии (80%), неклостридиальные анаэробы (60,0%), стрептококки (40%). Во всех случаях выявленная микробная флора была представлена микст-ассоциациями.

Анализ данных аутопсии (обнаружение хориоамнионита, децидуита и плацентита на фоне относительной интактности эндо- и миометрия), а также структура перинатальных потерь свидетельствовали о том, что первичным очагом воспаления являлись именно компоненты последа. Подтверждающим это важное положение фактом являлись иммуногистохимическая визуализация воспалительных клеток и высокие значения их усредненных баллов в плодных оболочках умерших женщин.

Среди пациенток, умерших от послеродового сепсиса, первородящими являлись 57,1%. Первичная слабость родовой деятельности и повторная родостимуляция у женщин встречались в 2,6 раза чаще (85,7%) по сравнению с умершими от септицемии в родах. Дородовое излитие околоплодных вод с длительным безводным промежутком, наиболее часто имевшее место при септицемии в родах (66,6%), при послеродовом сепсисе встречалось реже в 2,3 раза (28,6%). Отмечалась достаточно высокая частота оперативного родоразрешения (71,4%), отсутствующего в случаях смерти от септицемии в родах, а также высокая доля благоприятных исходов беременности и родов для плода (85,7%).

Отличия данной нозологической формы сепсиса от септицемии в родах также определялись анамnestическими данными о хронических экстрагенитальных (пиелонефрит у 71,4% пациенток) и хронических воспалительных гинекологических заболеваниях

(сальпингооофорит, цервицит, кольпит – у 85,7% женщин).

На принципиальные отличия исследуемых форм сепсиса указывали своевременно не учтенные данные о сроках начала септической симптоматики. У большинства пациенток (у 85,7%), умерших от послеродового сепсиса, сроки наступления летального исхода были значительно более поздними (на четвертые сутки после родоразрешения – 28,6%, на пятые – 42,9% и в диапазоне от 8 до 13 суток – 28,6%) по сравнению с таковыми у умерших от септицемии в родах. Более тяжелый и длительный характер течения послеродового сепсиса сопровождался морфологическими эквивалентами септического шока (100%), а также нарушениями гемокоагуляции в виде диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (синдром ДВС), сменяемого гипокоагуляцией и фибринолизом (100%). В отличие от септицемии в родах экстирпация матки с придатками при данной форме акушерского сепсиса хотя и была выполнена большинству родильниц, однако во всех случаях ее сроки были запоздалыми: от 4 до 5 суток послеродового периода.

В последах родильниц, умерших от послеродового сепсиса, существенные воспалительные изменения, бактериальная флора и воспалительные клетки не выявлялись. При гистологическом исследовании тканей маток была диагностирована типичная картина эндомиометрита, заключающаяся в диффузной воспалительной инфильтрации в остатках децидуальной ткани эндометрия и распространении ее по соединительно-тканной строме между пучками прилежащего миометрия. Иммуногистохимическая визуализация клеток и усредненные баллы иммуноактивности воспалительных клеток в плодных оболочках и матке умерших женщин также указывали на то, что при данной нозологической форме сепсиса первичным воспалительным очагом в организме матери являлась матка.

Обсуждение

Детальный анализ медицинской документации женщин, умерших по причине сепсиса, убедительно свидетельствует о принципиально разных условиях возникновения заболевания (анамnestические факторы риска), локализации первичных очагов (компоненты последа или матка), сроках развития и особенностях течения этих нозологических форм. Общей особенностью являются лишь финальные стадии, обусловленные едиными патогенетическими механизмами, последовательно запускающими этапы системной воспалительной реакции.

Клинико-морфологическая оценка и иммуногистохимическая верификация двух основных нозологических форм сепсиса – септицемии в родах и послеродового сепсиса с различными входными воротами инфекции – определяют необходимость их своевременной диагностики, дифференцированного и патогенетически обоснованного лечения.

Результаты исследования обосновывают необходимость внедрения в лечебный процесс родовспомогательных учреждений II и III уровней, мониторинг клинических и лабораторных маркеров септицемии в родах и послеродового сепсиса, своевременную диагностику первичного очага инфекции (послед или матка), выбор оптимального способа родоразрешения, экспресс-диагностику последа

в раннем послеродовом периоде, ультразвуковой скрининг инволюции матки, адекватные сроки и спектр антибактериальной специфической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пархоменко Ю. Г. Сепсис: современное состояние и проблемы, диагностика и спорные вопросы классификации // Арх. патол. – 2005. – Вып. 6. – С. 53–57.
2. Краснополский В. И., Буянова С. Н., Щукина Н. А. Акушерский сепсис как репродуктивная проблема // Акуш. и гин. – 2007. – № 3. – С. 38–42.
3. Милованов А. П. Анализ причин материнской смертности. – М.: МДВ, 2008. – 228 с.

4. Пауков В. С. Инициальные механизмы сепсиса // Арх. патол. – 2007. – № 2. – С. 57–61.
5. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Мишнев О. Д., Щеголев А. И. Хирургический сепсис: клиничко-патолого-анатомические аспекты // Арх. патол. – 2007. – № 4. – С. 59–63.
6. Сепсис в начале XXI века / Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. – М., 2006. – 176 с.
7. Dabbs D. Diagnostic Immunohistochemistry // Elsevier. – 2006. – P. 828.

Поступила 09.01.2012

А. Н. НАЙФОНОВА, Л. В. ЦАЛЛАГОВА, В. В. ЛАЗАРЕВ

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кафедра акушерства и гинекологии

*ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ,
Россия, 362025, РСО – Алания, г. Владикавказ, ул. Кирова, 56. E-mail: nbelan@mail.ru*

В исследование было включено 2 группы беременных с плацентарной недостаточностью. Пациентки группы № 1 (n=30) получали традиционное для данной патологии лечение лекарственными препаратами. Пациентки группы № 2 (n=35) получали терапию с использованием лазерного излучения. У женщин, получающих лазеротерапию, признаки маточно-плацентарной недостаточности после лечения сохранились менее чем у половины исследуемых. Признаки гипоксии плода сохранились лишь в 30% случаев, а частота синдрома внутриутробной задержки развития плода была зарегистрирована в 3 раза меньше. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексе с традиционным лечением повышает интенсивность терапии плацентарной недостаточности, что обосновывает целесообразность более широкого его использования в клинической практике.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, низкоинтенсивное лазерное излучение, внутриутробная задержка развития плода.

A. N. NAJFONOVA, L. V. CALLAGOVA, V. V. LAZAREV

LAZER RADIATION THERAPY IN COMPLEX UTEROPLACENTAL INSUFFICIENCY

Department of obstetrics and gynaecology

*North-Ossetian state medical academy, Russian health service,
Russia, 362025, Alaniya, Vladikavkaz, Kirova str., 56. E-mail: nbelan@mail.ru*

The study included 2 groups of pregnant with placental insufficiency. Patient group № 1 (№ 30) are traditional for this pathology treatment medications. Patient group № 2 (№ 35) received therapy using laser radiation. Women receiving lazeroterapiu, placental insufficiency matočno signs after treatment have less than half of the surveyed. Signs of fetal hypoxia survived only 30% of cases and the purity of intrauterine foetus delay Syndrome was reported in 3 times less. Low-energy laser radiation in combination with traditional treatment boosts therapy placental insufficiency that justifies the advisability of increasing its use in clinical practice.

Key words: placental insufficiency, low-energy laser radiation, intrauterine fetal development delay.

Плацентарная недостаточность (ПН) – синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями, возникающий в результате сложной реакции плаценты и плода в ответ на различные патологические состояния материнского организма. В основе данного синдрома лежат патологические изменения в плодово-и/или маточно-плацентарном комплексе с нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. При этом нарушаются транспортная, трофическая, эндокринная, метаболическая, антиоксидантная функции плаценты, лежащие в основе патологии плода и новорожденного.

Маточно-плацентарная недостаточность (МПН) оказывает негативное воздействие на развитие плода, вызывая ряд осложнений: угрозу прерывания беремен-

ности, поздние гестозы, негативно отражается на течении родового акта, внутриутробном и постнатальном развитии детей [2, 13, 14]. Установлено, что длительно существующая при МПН дисфункция плаценты приводит к нарушению нормального функционирования системы «мать – плацента – плод» со значительными изменениями основных видов обмена веществ между матерью и плодом. Вызываемые данной патологией тяжелые последствия для здоровья потомства этих матерей не удается предотвратить в должном объеме с помощью традиционного комплекса фармакологической терапии, осуществляемой в амбулаторных и стационарных условиях. Более того, многокомпонентное медикаментозное лечение беременных с МПН нередко обуславливает ряд вторичных патологических реакций