

СИСТЕМНАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЭКЛАМПСИИ

В.П. Черемискин,

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия»

Черемискин Владимир Павлович – e-mail: rektor@psma.ru

Проведено клинико-лабораторное, инструментальное исследование в комплексе с РСТ-тестом у 14 родильниц с сепсисом и тяжелым сепсисом на фоне осложненной эклампсии и у 21 женщины контрольной группы. Определены критерии трансформации системного воспалительного ответа неинфекционного генеза в инфекционный при вышеуказанной патологии, а также гемодинамические нарушения как центрального, так и периферического кровообращения приводящие к нарушению функции ЖВО. Выявлена достоверность РСТ-теста в диагностике ранних форм акушерского послеродового сепсиса и подтверждения тяжелого сепсиса и СПОН. Определена эффективность уровня прокальцитонина в крови у родильниц как одного из маркеров SIRS инфекционного происхождения в осложненном течении эклампсии. Доказана необходимость более широкого внедрения в практику акушеров-гинекологов определения уровня РСТ иммунохроматографическим экспресс-методом, который проводится непосредственно у постели больного и не требует наличия лаборатории, что особенно ценно в urgentных ситуациях.

Ключевые слова: эндометрит, прокальцитонин, сепсис, SIRS.

The clinical-laboratory and instrumental study in conjunction with the PCT-test in 14 parturients with sepsis and severe sepsis on a background of complicated eclampsia and in 21 women of the control group. The criteria of transformation of the systemic inflammatory response to infectious non-infectious origin, with the above mentioned pathology, and hemodynamic abnormalities in both central and peripheral circulation leading to dysfunction of the ZHVO. Significant PCT test in the diagnosis of early forms of obstetrical and neonatal sepsis, confirmation of severe sepsis and MODS. Determined the effectiveness of determining the level of procalcitonin in the blood of parturients, as one of the markers of SIRS of infectious origin in the complicated flow of eclampsia. The necessity of a broader implementation in practice of obstetricians and gynecologists determine the level of PCT immuno-chromatographic rapid method, which takes place directly at the bedside and does not require a lab, which is especially valuable in emergency situations.

Key words: endometritis, procalcitonin, sepsis, SIRS.

Введение

Поскольку пусковые механизмы при сепсисе, массивной кровопотере, тяжелом гестозе, оперативном вмешательстве принципиально различаются между собой, предлагается выделять SIRS инфекционного и неинфекционного генеза [1]. Особенности современного течения послеродовой инфекции, а именно, несоответствие клинической картины и степени тяжести ГСЗ требуют нового подхода как к диагностическому (с внедрением новых критериев), так и к лечебному процессу [2, 3].

Высокий риск развития SIRS инфекционного генеза у родильниц с остаточными явлениями осложненных форм гестоза обусловлен несколькими факторами:

- 1) абдоминальное родоразрешение по поводу преэклампсии и эклампсии;
- 2) продленная ИВЛ при коме, РДСВ (гиподинамия, нарушения инволюции матки, задержка лохий);
- 3) высокая инфицированность беременных (до 62,2%) перед родами;
- 4) депрессия иммунной системы; 5) ПОН;
- 6) полисистемная недостаточность (ДВС, эндотелиальная дисфункция, нарушения гормональной регуляции);
- 7) эндотоксикоз [1].

Имеющийся при преэклампсии и эклампсии SIRS неинфекционного генеза создает условия для реализации как грамположительными, так и грамотрицательными микроорганизмами своих «агрессивных» свойств (резистентность к антибиотикам, наличие гемолизина, отсутствие чувствительности к фагам, большое микробное число и др.) на фоне поврежденного эндотелия сосудов, развития «иммунопаралича» и ЭИ [1].

Появление гнойного очага (чаще всего в матке) и возможное присоединение пневмонии на фоне ИВЛ, уже присутствующие при эклампсии синдромы – ДВС, РДСВ, ЭИ, нарушение функции ЖВО и гиповолемия – все указанное выше в короткие сроки реализуется в клиническую картину послеродового сепсиса как проявления SIRS инфекционного генеза.

Цель исследования – определить механизм возникновения синдрома системного воспалительного ответа инфекционного генеза на фоне эклампсии, а также роль прокальцитонинового теста в диагностике сепсиса как основной формы системного воспалительного ответа инфекционного генеза. Оценить гемодинамические показатели центрального и периферического кровообращения и их роль в возникновении сепсиса у женщин, перенесших эклампсию.

Материалы и методы

Основную группу составили 14 женщин с послеродовым сепсисом, контрольную группу – 21 родильница с не осложненным послеродовым периодом (Перинатальный центр Пермской краевой клинической больницы 2001–2008 гг.). Обе группы были сопоставимы по возрасту, паритету и имели существенные различия по сопутствующей экстрагенитальной патологии (достоверно больше в основной группе, $p < 0,05$), в осложнениях беременности и родов (достоверно больше в основной группе, $p < 0,05$). В обследуемых группах проведены клинические методы обследования: гемограмма, биохимический анализ крови, гемостазиограмма, определение прокальцитонина, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу [4]. Уровень прокальцитонина (PCT) определяли полуколичественным методом с помощью тест-систем иммуно-хроматографическим экспресс-методом (BRAHMS) [5,6]. С целью выявления особенностей нарушения центрального и периферического кровообращения у женщин с SIRS инфекционного генеза после эклампсии проведена компьютерная осциллометрия (осциллографическое исследование (аппарат КАП) для исследования реологических характеристик центрального и периферического кровообращения). Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение

При оценке представленных выше результатов исследований у женщин основной группы (эклампсия, осложненная тяжелым сепсисом) к 3–4-м суткам послеродового периода отмечалось как повышение t° тела более 38°C с ознобом, так и признаки эндогенной интоксикации (тахикардия, гипотония, высокий уровень лейкоцитов в крови, лимфоцитопения). На этом фоне имело место повышение уровня в крови PCT более 10 нг/л (при исходном PCT на 1-е сутки после родоразрешения по поводу эклампсии – от 2 до 10 нг/мл), а в контрольной группе – $< 0,5$ нг/мл. При сравнительном анализе динамики (с 1-х по 6-е сутки) гипертермии и нарастания уровня PCT у родильниц основной группы отмечена прямая корреляция между данными показателями, что позволяет использовать их как основные критерии манифестации SIRS неинфекционного генеза в инфекционный SIRS.

Далее нами было проведено формирование комплекса критериев, указывающих на переход неинфекционного SIRS в инфекционный (у женщин с осложненной эклампсией), с формированием клиники тяжелого сепсиса с ПОН, ДВС, РДСВ (таблица 1).

С целью выявления особенностей нарушения центрального и периферического кровообращения проведена компьютерная осциллометрия гемодинамики у женщин с признаками SIRS инфекционного генеза на фоне эклампсии (основная группа, $n=14$) в сравнении с здоровыми родильницами (контрольная группа, $n=21$). Сначала исследовали изменения сердечной деятельности, результаты представлены в таблице 2.

ТАБЛИЦА 1.
Сравнительная характеристика SIRS неинфекционного и инфекционного генеза

Критерии	Неинфекционный SIRS (преэклампсия, эклампсия), $n=33$	Инфекционный SIRS (сепсис, тяжелый сепсис на фоне эклампсии), $n=14$
Температура тела в $^\circ\text{C}$	Норма или до 38°C	Температура тела больше 38°C с ознобом
Частота пульса	Более 90 ударов в мин.	Более 90 ударов в мин.
Частота дыхания	12–16 дых. движений в мин., более 18 дых. движений в мин. при РДСВ и отеке легких	Более 20 дых. движений в мин., при РДСВ и отеке легких – продленная ИВЛ
Сознание	При преэклампсии – оглушенность, сопор; эклампсия – сопор, кома	Кома, сопор, ИВЛ с нейровегетативн. блокадой
Эндогенн. интоксикация	ЛИИ от 7,1 до 12,0 у. е.	ЛИИ от 12,1 у. е. и более
ЖВО	Преэклампсия – дисфункция ЖВО; эклампсия – ПОН	Сепсис – дисфункция ЖВО; тяжелый сепсис – ПОН
Уровень PCT в крови	Преэклампсия от 0,5 до 2,0 нг/мл; эклампсия более 2,0 до 10,0 нг/мл	От 2,0 до 10,0 нг/мл – сепсис; более 10,0 нг/мл – тяжелый сепсис
Уровень лейкоцитов в крови $10^9/\text{л}$	Преэклампсия – $11,6 \pm 1,14$; эклампсия – $21,37 \pm 9,4$	Сепсис – $23,16 \pm 7,6$ тяжелый сепсис – $28,4 \pm 8,8$
Уровень лимфоцитов в формуле %	Преэклампсия $20,29 \pm 0,87$ эклампсия $12,91 \pm 0,73$	$12,06 \pm 1,01$ – сепсис; $11,0 \pm 0,79$ – тяжелый сепсис

ТАБЛИЦА 2.
Показатели сердечной деятельности у женщин основной и контрольной группы

Показатели гемодинамики	Единицы измерения	Инфекционный SIRS, $n=14$ (основная группа)	Контрольная группа, $n=21$
Пульс	Уд./мин.	$104 \pm 7^*$	72 ± 8
Сердечный выброс	л/мин.	$4,1 \pm 0,8$	$5,1 \pm 0,8$
Сердечный индекс	л/(мин. кв. м)	$1,8 \pm 0,6$	$2,9 \pm 0,6$
Ударный объем	мл	54 ± 5	69 ± 5
Ударный индекс	мл/кв. м	29 ± 5	36 ± 6
Объемная скорость выброса	мл/с	162 ± 19	216 ± 24
Мощность сокращений ЛЖ	Вт	$2,5 \pm 0,7$	$3,0 \pm 0,8$
Расход энергии на 1л серд. выброса	Вт*с/л	$12,4 \pm 0,9$	$11,1 \pm 0,8$

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверная разница между основной и контрольной группой.

При оценке данных осциллометрических критериев сердечной деятельности достоверная разница ($p < 0,05$) между группами отмечена только в частоте пульса, но при этом необходимо отметить снижение в основной группе по

сравнению с контрольной волемических показателей – сердечного и ударного индексов. Это свидетельствует о том, что имеющаяся гиповолемия при эклампсии сохраняется далее при ее (эклампсии) септических осложнениях.

ТАБЛИЦА 3.
Сосудистые показатели гемодинамики в основной и контрольной группе

Показатели гемодинамики	Единицы измерения	Инфекционный SIRS, n=14 (основная группа)	Контрольная группа, n=21
Скорость кровотока линейная	см/с	54±12	45±17
Скорость пульсовой волны	см/с	1186±112*	615±87
Податливость сосудистой системы	мл/мм рт. ст.	2,1±0,6	1,2±0,4
Общее периферическое сопротивление сосудов	дин см ⁻⁵ с	1389±54*	1012±47
Удельное периферическое сопротивление сосудов	у. е.	34±6*	21±5

Примечание: * $p<0,05$ – достоверная разница между основной и контрольной группой.

Затем нами было проведено осциллометрическое исследование сосудистых показателей периферического кровообращения, результаты которого приведены в таблице 3.

При оценке осциллометрических показателей периферического кровообращения достоверная разница между группами наблюдалась в скорости пульсовой волны и в показателях периферического сопротивления сосудов (ОПСС, УППС), что указывает на выраженный спазм периферических сосудов, который сохраняется при септических осложнениях эклампсии, особенно на фоне экламптической комы. У всех рожениц контрольной группы выявлен эукинетический тип кровообращения. У женщин основной группы (n=14) в 5 случаях определяли гипокINETический тип кровообращения, в 9 случаях – смешанный тип.

Таким образом, у рожениц с эклампсией, осложненной сепсисом, сохраняются выраженные изменения периферического кровообращения при трансформации неинфекционного SIRS в инфекционный, что способствует продолжающейся ишемии ЖВО и усугубляет ПОН.

Как при оценке биохимических тестов, так и по нарушениям в коагулограмме, прослеживается прямая корреляция

между изменениями в свертывающей системе и полуколичественный РСТ – тестом у рожениц, имеющих тяжелый сепсис (ПОН) (после эклампсии, комы).

Таким образом, у женщин, родоразрешенных по поводу тяжелой преэклампсии и эклампсии, особенно осложненных комой, кровотечением, ПОН, создаются условия для манифестации инфекционного SIRS.

Важным критерием, позволяющим разграничить SIRS инфекционного и неинфекционного генеза, является уровень РСТ в крови, который значительно повышается при сепсисе, тяжелом сепсисе и значительно снижается в случае эффективного как хирургического, так и консервативного лечения.

Выводы

1. Симптомами, указывающими на трансформацию неинфекционного SIRS в инфекционный при осложненной эклампсии являются:

- повышение температуры тела более 38°C с ознобом;
- тахикардия (ЧСС > 90 ударов в мин.);
- нарушение сознания (сопор, кома);
- нарастание лейкоцитоза (либо снижение менее 4×10^9 /л) крови в динамике со сдвигом влево до миелоцитов и юных;
- появление патологических лохий;
- мягкая консистенция матки (сниженный тонус) и ее субинволюция;
- нарастание в динамике РСТ от 2 до 10,0 нг/мл до уровня более 10,0 нг/мл.

2. SIRS инфекционного генеза, развившийся на фоне преэклампсии и эклампсии, как проявление тяжелой эндотелиальной дисфункции, имел значительные гемодинамические нарушения показателей как сердечной деятельности, так и периферического кровообращения.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов В.Н., Хонина Н.А., Дробинская А.Н. и др. Клико-иммунологические особенности системной воспалительной реакции у больных с акушерской и хирургической патологией. Акушерство и гинекология. 2006. № 2. С. 36–41.
2. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М.: Трида-Х, 2004. С. 176.
3. Гуртовой Б. Л., Ванько Л.В., Касабулатов Н.М. и др. Клико-иммунологические особенности рожениц с послеродовым эндометритом. Акушерство и гинекология. 2006. № 1. С. 130–134.
4. Вдовиченко Ю.П. Клико-патогенетическое значение общих и местных факторов защиты и повреждения при эндометрите после операции кесарева сечения. Акушерство и гинекология. 1991. № 7. С. 24–28.
5. Meisner Michael. PCT, Procalcitonin – a new, innovative infection parameter. / Berlin: Brahms Diagnostica. 1996. P. 3–41.
6. O'Connor. E. B., Venkatesh B., Lipman J. et al. Procalcitonin in Critical Illness. //Critical Care and Resuscitation. 2001. № 3. P. 236–243.