

В.Е. Радзинский и соавторы, обследовав женщин с гестозом и физиологическим течением беременности на носительство гена гликопротеина GP IIIa, установили высокую генетическую детерминацию изолированных и сочетанных гестозов при совпадении генотипов матери и плода, сопровождающихся синдромом задержки развития плода (Мяндина Г.И., 2005; Павлов О.Г. с соавт., 2005). При различных генотипах матери и плода вероятность гестоза резко снижалась, а синдром задержки развития плода возникал как следствие декомпенсированной плацентарной недостаточности. Группа отечественных исследователей из НИИ акушерства и гинекологии имени Д.О. Отта выявили отчетливую взаимосвязь полиморфизма 6 генов (PLAT, PAI-1, ACE, eNOS, TNF- α , GSTP 1) со степенью тяжести гестозов. Неслучайная ассоциация с сочетанным и изолированным не тяжелым гестозом установлено для генов PLAT, PAI-1, TNF- α .

Изложенные материалы свидетельствуют о сочетанном воздействии рядов факторов на организм беременной. Поиск новых предикторов гестоза может способствовать ранней диагностике, профилактике и более эффективному лечению этого осложнения беременности.

Таким образом, в решении проблемы гестозов в настоящее время имеются существенные достижения, заключающиеся в разработке патогенетически обусловленной терапии, профилактики, пересмотре тактики ведения родов, которые необходимо внедрить в лечебную работу каждого родовспомогательного учреждения.

И.Б. Фаткуллина, А.В. Федоров, Б.Б. Тудупов, И.У. Кушеева, А.В. Борголов

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ HELLP-СИНДРОМА

ГУЗ Республиканский перинатальный центр (Улан-Удэ)

Термин HELLP-синдром (H — гемолиз, EL — повышение активности печеночных ферментов, LP — снижение количества тромбоцитов) впервые предложил L. Weinstein в 1982 г., связывая данную триаду с тяжелой формой преэклампсии. В отечественной литературе чрезвычайно мало сведений о данном осложнении беременности. HELLP-синдром может быть самостоятельной атипичной формой гестоза либо осложнять течение тяжелого гестоза в 4 — 12 % случаев (Зильбер А.П., Шифман Е.М., 1997; Кулаков В.И., 2006). По отчетным данным ГУЗ РПЦ, это 1 случай на 2850 родов. Материнская смертность при развитии данного осложнения достигает 75 %, что связано с трудностями дифференциальной диагностики, агрессивным течением заболевания и резистентностью к проводимой терапии (Шифман Е.М., 2003). Больные чаще погибают от профузных коагулопатических кровотечений или формирования печеночно-почечной недостаточности.

Не всегда могут наблюдаться все признаки HELLP-синдрома. При отсутствии гемолитического синдрома симптомокомплекс обозначают как ELLP-синдром; если отсутствует или незначительно выражена тромбоцитопения, заболевание называют HEL-синдром. Круг состояний, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз, включает в себя гепатиты, жировой гепатоз беременных, тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром и даже нераспознанный акушерский сепсис.

Ранними клиническими симптомами HELLP-синдрома могут быть тошнота и рвота (86 %), боли в эпигастриальной области и правом подреберье, выраженные отеки. Затем появляется рвота, окрашенная кровью, кровоизлияния в местах инъекций, нарастает желтуха, печеночная недостаточность. Патогномонично образование подкапсульной гематомы печени с ее разрывом и кровотечением в брюшную полость (Зильбер А.П., Шифман Е.М., 1997). Часто лабораторные изменения появляются задолго до описанных жалоб и клиники. Нередко лабораторные показатели оценивают лишь в плане потенциального риска возникновения ДВС-синдрома. На этом же принципе основаны некоторые классификации HELLP-синдрома. Например, классификация J.N. Martin разделяет пациенток на два класса — число тромбоцитов менее 50 тыс. и число тромбоцитов более 50 тысяч, но менее 100. Важным является определение активности аланин- и аспаратаминотрансфераз, а также лактатдегидрогеназы, которые отражают повреждение гепатоцитов и тяжесть гемолиза. Период 24 — 48 часов после родов — это время максимального иммунного ответа после гормональной бури, которую несет в себе момент родов. В связи с этим убедительна точка зрения, что беременность представляет случай аллотрансплантации, а HELLP-синдром как аутоиммунная реакция проявляется обострением в послеродовом периоде. Аутоиммунный механизм повреждения эндотелия, гиповолемия со сгущением крови и образование микротромбов с последующим фибринолизом — основные этапы развития HELLP-синдрома при тяжелых формах гестоза. Лабораторные изменения максимально проявляются в послеродовом периоде, в это же время разворачивается и полная клиническая картина HELLP-синдрома.

В качестве примера можно привести случай больной А., 39 лет (№ истории родов 738). Поступила 6.03.07 г. на родовую госпитализацию. Из анамнеза — первичное бесплодие в течение 8 лет. При обследовании до родов гематокрит 42/58, тромбоциты 161 тыс. клинических признаков гестоза не было. Самостоятельно вступила в роды 12/3 при доношенном сроке беременности, при раскрытии маточного зева 6 см произведена амниотомия, воды светлые. Роды протекали без осложнений, родоразрешилась живой доношенной девочкой 2800/50 см, по Апгар — 7 — 8 баллов. В потугах впервые симптом гестоза — повышение впервые до 150/100. Кровопотеря в родах 250 мл. Через 4 часа после родов диагностирована гематома влагалища, вскрыта, ушита. В дальнейшем развилось позднее гипотоническое кровотечение, присоединился ДВС-синдром с петехиальными кровоизлияниями, макрогематурией. В биохимическом анализе крови повышение активности трансаминаз 1,6 — 2,12 — 3,4 ммоль/л в динамике, гипербилирубинемия до 40 мкм/л. Несмотря на отсутствие кровопотери, проводимые гемотрансфузии, трансфузии тромбовзвеси, наблюдалось прогрессирующее падение тромбоцитов до 67 тысяч, затем до 16 тысяч, снижение гемоглобина до 40 г/л, гемолиз эритроцитов. В коагулограмме признаки гипокоагуляции с умеренной активацией фибринолиза. УЗИ органов брюшной полости — свободная жидкость, спленомегалия, реактивный панкреатит, печень без изменений. Проведен консилиум, осмотрена нефрологом, гематологом, выставлен диагноз HELLP-синдром. Получала инфузионную терапию, трансфузию СЗП, тромбовзвеси, ингибиторы протеаз, антибактериальную терапию, оксигенотерапию. В течение 7 суток лечение проводилось в условиях ИТАР, затем переведена с улучшением в послеродовое отделение. На 11 сутки в удовлетворительном состоянии выписана домой.

Из приведенного клинического примера видно, что своевременная диагностика HELLP-синдрома связана со следующими клиничко-лабораторными критериями: в третьем триместре беременности или после родов наблюдается прогрессирующая тромбоцитопения, признаки гемолиза, резкое прогрессирование клиники гестоза, ухудшение функции печени и почек. Необходимый объем обследования обязательно должен включать показатели коагулограммы, тромбоциты, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, билирубин, ИФА на маркеры гепатита, УЗИ органов брюшной полости, диурез, показатели азотовыделительной функции почек. Целями интенсивной терапии при беременности является бережное быстрое родоразрешение, устранение гемолиза и микроангиопатии, профилактика полиорганной недостаточности, оптимизация экскреторной функции почек (Шехтман М.М., 2003; Шифман Е.М., 2003; Лысенков С.П., 2004). Методы лечения включают в себя инфузионную терапию, плазмаферез с замещением свежезамороженной плазмой, дезагреганты, гормоны, иммуносупрессоры, ингибиторы протеаз, антибактериальная терапия, трансфузии тромбовзвеси при тромбоцитопении менее 50 тысяч.

А.П. Фролов

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ

ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет Росздрава (Иркутск)

С середины 80-х годов XX века повсеместно наблюдается значительный рост заболеваний, вызываемых стрептококками группы А. Существенно возросло количество больных с тяжелыми формами рожи, которые нередко приводят к обширному некротическому поражению кожи и сепсису с высокой летальностью.

Цель работы — изучение особенностей иммунного статуса больных различными формами рожи в острый период заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования иммунного статуса выполнены у 79 больных с различными формами рожи, находившихся на лечении в клинике общей хирургии ИГМУ. По преобладающему типу воспаления в коже и подкожной клетчатке больные были разделены на 3 группы. В группу с серозным типом воспаления были включены 36 пациентов с эритематозной и буллезной формами рожи (ЭБФР), в группу с флегмонозным типом — 21 пациент с флегмонозной формой рожи (ФФР), в группу с некротическим типом воспаления — 32 пациента с некротической формой рожи (НФР).

Исследование иммунного статуса проводилось по стандартным методикам в острый период заболевания. Оно состояло из определения показателей клеточного и гуморального иммунитета. Средние значения показателей представлены средней арифметической (M) с ошибкой средней (m). Значимость различий между ними оценивались по критерию Стьюдента (t).