

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

М.А. РЕПИНА

Кафедра акушерства и гинекологии №2
СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова,
Санкт-Петербург

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У РОДИЛЬНИЦ КАК ПРИЧИНА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

В статье рассмотрена проблема акушерского сепсиса на основании анализа ведения больных с данной патологией в 1997 г. в Санкт-Петербурге. Выделены особенности развития сепсиса у родильниц.

В последние годы наблюдалась известная стабилизация показателя материнской смертности в Петербурге, который оказался ниже, чем в Москве (в 1995 и 1996 соответственно 64.5 и 52.3 на 100 000 живорожденных) и ниже, чем республиканский показатель: по Российской Федерации уровень материнской смертности в 1993-1994-1995-1996 гг. соответственно составил 63.96; 63.13; 58.07 и 48.9 на 100 000 живорожденных, по Петербургу в эти же годы 59.5-61.8-31.9 и 34.4.

На этом фоне благополучно выглядела ситуация с летальностью от сепсиса: если в структуре материнской смертности по РФ он занимал 3-е место, составляя 11.9-14.0% от общего числа летальных исходов [2], то по Петербургу за 1991-1995 гг. в результате перитонита и сепсиса погибло всего 7 женщин (4 на 100 000 родов). В 1996 г. летальных исходов от сепсиса не было.

Однако в 1997 году произошел «прорыв» материнской смертности вследствие гнойно-септической инфекции: из 14 материнских смертей 6 связаны с сепсисом. То есть за один год от сепсиса погибло фактически столько же женщин, сколько за предыдущие шесть лет (семь случаев за 1991-1996 гг.).

Замедление темпов снижения материнской смертности от сепсиса отмечено во всем мире. Согласно данным 1-го Всемирного конгресса по проблемам материнской смертности (1997), во многом это объясняется сменой в каждый 10-летний период возбудителей заболевания с доминирующими влиянием в 90-е

годы пневмококков, стрептококка группы А, энтерококков, стафилококков, грам (-) анаэробов, микобактерий туберкулеза [1].

Анализ ведения больных, погибших в 1997 году, позволяет выделить следующие особенности развития сепсиса у родильниц.

1. Высокая степень инфекционной отягощенности женщин, о чем свидетельствуют указания на такие заболевания в анамнезе, как пневмония, пиелонефрит, сальпингофорит, эктопия шейки матки, бартолинит и проч., а также наличие текущей урогенитальной инфекции, прежде всего - симптомов хронического рецидивирующего пиелонефрита: гипостенурия на протяжении беременности (относительная плотность мочи 1012-1010-1005-1004), периодическая лейкоцитурия, тенденция к лейкоцитозу с нейтрофильным сдвигом влево ($9.4-10.9-11.5 \times 10^9/\text{л}$, незрелые формы 10-14%), тенденция к развитию железодефицитной анемии ($\text{Hb} 111-108-100 \text{ г}/\text{л}$), характерные изменения по данным УЗИ (расширение чашечно-лоханочной системы и др.), а также признаки функциональной недостаточности почек (патологические прибавки веса, появление отеков, развитие артериальной гипертензии, то есть симптомы, укладывающиеся в клиническую картину гестоза). О высокой частоте сопутствующих вагинитов, цервицитов, эндоцервицитов свидетельствуют эктопия шейки матки, клинические признаки воспалительного процесса во влагалище, высып микоплазменной, хламидийной, герпетической инфек-

Журнал
акушерства
и женских
болезней



ции, гарднерелл и др. флоры фактически у всех, кто обращался по беременности в женскую консультацию.

2. Снижение защитных резервов, возможно, развитие состояний разной степени иммунной недостаточности, что можно предположить у трех из 6 погибших: это женщины, страдавшие алкоголизмом, сифилисом (одна), наркоманией (одна), имевшие низкий социально-экономический статус, не работающие (трое). Следует помнить, что и сама беременность снижает иммунную защиту.

3. Как проявление инфекционной отягощенности, частыми осложнениями являлись угроза невынашивания беременности и преждевременное излитие вод. Госпитализации в связи с угрозой невынашивания беременности, в том числе - повторные, были у трех женщин или фактически у всех, кто был заинтересован в беременности. Характерно, что коллоцитологическое исследование при этом не выявляло гормональной причины угрозы прерывания беременности, или таковая была выражена очень слабо. По нашему мнению, это один из дополнительных признаков, указывающих на урогенитальную инфекцию. В ряду этих признаков и преждевременное излитие вод (у четырех женщин).

4. Учитывая «многоликость» сепсиса и то, что он включает в себя разные болезни, в 1992 году на международной согласительной конференции, посвященной острому респираторному дистресс-синдрому, ассоциированному с инфекцией, были выработаны новые, более точные определения сепсиса.

Выделены 4 состояния:

1) синдром системной воспалительной реакции. Развивается после неспецифического воздействия на организм и включает два или более признаков, из них:

а) лихорадка 38°C и более или t менее 36°C ;

б) частота сердечных сокращений более 90 в мин;

в) частота дыхания более 20 в мин;

г) лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{l}$ либо менее $4-10^9/\text{l}$, или незрелые формы нейтрофилов - более 10%;
д) $\text{PCO}_2 < 32 \text{ мм рт.ст.}$

2) сепсис означает наличие синдрома системной воспалительной реакции и подтвержденного инфекционного процесса;

3) тяжелый сепсис (старое название «септический синдром») - это сепсис, сопровождающийся артериальной гипотензией и/или признаками неадекватной перфузии (нарушения психики, олигурия, мочонокислый ацидоз и др.);

4) септический шок - тяжелый сепсис, протекающий с неадекватной перфузией, которая не устраняется при введении жидкостей.

Показано четкое прогрессирование клинических проявлений от синдрома воспалительной реакции до септического шока, причем по мере утяжеления состояния развиваются острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), острая почечная недостаточность (ОПН), синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), рефрактерный шок.

По данным Randel-Frausto et al., 1993, основанным на наблюдении за 2527 больными с синдромом системной воспалительной реакции, у 26% из них развился сепсис, у 18%-тяжелый сепсис и у 4%-септический шок.

По нашим данным, синдром системной воспалительной реакции фактически предварял развитие сепсиса и септического шока у всех больных, у которых заболевание было прослежено от его начала (две больные поступили в состоянии тяжелого сепсиса). На раннем этапе отмечены лейкоцитоз, высокий процент незрелых форм нейтрофилов, лихорадка 38° и более, тахипноэ, тахикардия. Эти признаки дополняли слабость, головокружение, неадекватное поведение, тошнота, рвота. Из-за существенных дефектов в наблюдении за больными проследить длительность периода системной воспалительной реакции довольно сложно, но, видимо, она достигает 10-12 дней. После оперативного ре-

доразрешения этот период короче, составляет 2-3 суток. Индуцировать переход к тяжелому сепсису, септическому шоку могут вмешательства на матке (ручное обследование полости матки, кесарево сечение). Очевидно, что операции, выполняемые на инфицированной и воспалительно измененной матке, способствуют массивной инвазии в кровоток микроорганизмов и токсинов.

5. Особенностью сепсиса у родильниц, как правило, является его крайняя тяжесть, частое развитие септического шока, молниеносность формирования полиорганической нестабильности. Эти особенности клинической картины должны диктовать срочность всех лечебных действий, так как их неадекватность или несвоевременность быстро влияют на исход:

- **родильница К.** Роды на фоне урогенитальной инфекции. В связи с кровотечением в раннем послеродовом периоде выполнена операция ручного обследования полости матки. Общая кровопотеря 1200 мл, компенсирована. Через два часа резкое ухудшение состояния, мочи нет, АД $90/60$ и $70/40 \text{ мм рт.ст.}$, кожа холодная, ЧСС 120 в мин и более. Перевод на ИВЛ, интенсивное лечение без операции, через 5 часов 40 мин от момента ухудшения состояния - смерть;

- **родильница III.** Родоразрешена кесаревым сечением в связи с преэкламсией на фоне пиелонефрита. Множественная миома матки, но в связи с рождением недоношенного ребенка (1500 г) у первородящей матки не удалена. С 3-го дня развивается синдром системной воспалительной реакции (лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз до $13.5 \times 10^9/\text{l}$, анемия). Еще через 11.5 часов при осмотре по срочному вызову акушерки у больной диагностирует септический шок, который вскоре становится необратимым;

- **родильница П.** При поступлении - беременность 35 недель, подозрение на преждевременное излитие вод, урогенитальная инфекция. С третьих суток у беремен-

ной развивается синдром системной воспалительной реакции (озноб, лихорадка 39°С, ЧСС 110 в мин, слабость). Через 8 дней производят кесарево сечение по поводу преждевременного излития вод одного, многоводия и поперечного положения второго плода, легкого гестоза. Со вторых суток после операции прогрессирует синдром системной воспалительной реакции, развивается сепсис: жалуется на слабость, ухудшение зрения, снижен объем мочи, лейкоцитоз $13.8 \times 10^9 / \text{л}$, 41% незрелых форм нейтрофилов, тошнота, рвота, ЧСС 120 и более в мин. Через 10-12 часов состояние можно расценить как септический шок, оперативное вмешательство (выполненное еще через 12-14 часов) неэффективно.

6. За исключением случая стафилококкового пневмогенного сепсиса при беременности 9/10 нед, в остальных пяти его источником была матка (острый серозно-гнойный диффузный и очаговый метрит, гнойный метрит, метротромбофлебит, множественные некротизированные узлы лейомиомы с нагноением, гнойный очаговый и диффузный метроэндометрит и др.). Содружественное поражение почек (хронический пиелонефрит, некроз эпителия канальцев и др.) и плаценты (микоплазменный ДНК-вирусный плацентит и др.) также были частыми патолого-анатомическими находками, сопровождавшимися высевом самой разнообразной грам (-) и грам (+) флоры: зеленящего стрептококка, гемолитического стафилококка, клебсиелл, кишечной палочки.

Поэтому течение септического шока отличала крайняя тяжесть с быстрым летальным исходом или развитием необратимой токсической энцефалопатии, печеночно-почечной недостаточности, респираторного дистресс-синдрома и недостаточности кровообращения. Перфузионная несостоятельность сопровождалась синдромом ДВС от его начальных форм (фаза гиперкоагуляции или гипокоагуляции без

нарушения фибринолиза) до полного несвертывания крови, развития тяжелых желудочных и внутрибрюшных кровотечений, связанных как с формированием острых язв желудка, так и с диффузной кровоточивостью париетальной брюшины. Нарушения водно-электролитного обмена и почечная недостаточность способствовали формированию анасарки с выпотом в серозные полости (брюшную, плевральную, перикард).

Учитывая тяжесть течения сепсиса у беременных и родильниц, очевидно значение адекватного наблюдения, своевременного выявления синдрома системной воспалительной реакции, тем более - сепсиса, полноценного лечения.

Недооценка ситуации и недостаточность обследования имели место фактически во всех шести случаях, как на этапах беременности, так и в послеродовом периоде.

1. Неудовлетворительно обследование на сексуально-трансмиссивные инфекции, бактериальную флору нижнего отдела гениталий и мочи, что связано не только с ошибками, сколько - с проблемами женских консультаций, их ограниченными возможностями использовать услуги компетентных лабораторий.

2. Крайне неудовлетворяет работа терапевтов, которые часто не только не помогают, но и являются причиной запоздалого оказания адекватной медицинской помощи.

Например:

а) беременная Б. (беременность 8/9 нед) доставлена в приемное отделение больницы бригадой неотложной помощи с $t = 39.2^\circ\text{C}$, тахикардией, рвотой. Лейкоцитоз. Больна 7 дней, принимала антибиотики, лихорадка до 39°C сохранялась. Терапевт приемного отделения записывает «состояние удовлетворительное. ОРЗ по типу ринофарингита», назначает анальгин, димедрол, отпускает пациентку домой. Еще через двое суток больная поступает повторно, состояние тяжелое,

высокая лихорадка, влажные хрипы в легких. Госпитализация в терапевтическое отделение с диагнозом «хронический бронхит. Очаговая пневмония?» Рентгенограмму и другое необходимое обследование не производят. Такое же недостаточное обследование все последующие 10 дней жизни, лечения фактически нет (получает пенициллин, хотя в посеве мокроты - золотистый стафилококк, устойчивый к пенициллину). Патологоанатомический диагноз: стафилококковый пневмо-генный сепсис. Двусторонняя крупноочаговая сливная пневмония с формированием абсцессов;

б) родильница П. Обращается в приемное отделение больницы в связи с лихорадкой до 40°C в течение 3 суток, роды 18 дней назад. Дежурный терапевт рассматривает состояние как удовлетворительное, не показывает пациентку гинекологу, с диагнозом «нижнедолевая пневмония» отпускает домой. Повторно больная поступает еще через 4 суток, состояние крайне тяжелое, экстирпация матки (выполнена сразу после поступления) и адекватный объем интенсивного лечения неэффективны, на 4-е сутки наступает смерть больной;

в) беременная К. Поступает в состоянии септического шока, который, вероятно, связан с криминальным вмешательством при беременности 30 нед. При осмотре дежурным терапевта запись: «Сепсис? Хронический пиелонефрит вне обострения».

Неудовлетворенность качеством работы врачей терапевтов остается в каждом случае знакомства с медицинской документацией на умерших от сепсиса. Недооценка ситуации допускалась и со стороны врачей-акушеров, что способствовало запоздалому распознаванию воспалительного процесса, неверным диагнозам, отсроченному и неполнозненному лечению.

Например:

а) родильница П. На 2-е сутки после родов отмечают беспокойное поведение, которое связывают с

наркоманией. Для уточнения диагноза врача-психиатра не приглашают, обследования, необходимого при подозрении на инфекционный процесс, не проводят, несмотря на лейкоцитоз, иные тревожные симптомы, заставившие удерживать пациентку в родильном доме в течение 8 суток (вплоть до самовольного ухода);

б) родильница III. На третий сутки после операции (кассарево сечение), при которой диагностирована множественная миома матки, лихорадка до 38°С, тахикардия, другие признаки воспаления. При осмотре дежурный врач связывает ситуацию с на грубанием молочных желез, назначает «сцедить грудь», повторно не осматривает вплоть до срочного вызова акушеркой через 12,5 часа: за это время развивается септический шок;

в) родильница II. Кассарево сечение на фоне синдрома системной воспалительной реакции, сохраняющегося и после операции. Через две суток пациентку переводят с поста интенсивного наблюдения в связи с «удовлетворительным состоянием». В этот же день развивается септический шок.

Известно, что своевременное оперативное лечение при сепсисе является одним из основных компонентов эффективной интенсивной терапии. Вместе с тем операция удаления матки не выполнена у одной и произведена с опозданием еще у двух пациенток: в одном случае задержка с операцией составила, как минимум, 14-15 часов, в другом - 16-18 часов. Основанием для отсрочки оперативного лечения при уже выставленном диагнозе септического шока были «необходимость предварительной стабилизации гемодинамики», хотя очевидно, что без оперативного вмешательства, которое должно выполняться совместно с остальными компонентами интенсивного лечения, стабилизировать гемодинамику и добиться улучшения органного кровотока невозможно.

В числе составляющих компонентов интенсивного лечения

сложно обсуждать необходимость и обоснованность современных средств детоксикации, так как очевидна их недоступность родильным домам. Такие методы лечения сепсиса, как плазмообмен, ультрафильтрация, дискретный плазмаферез и др., - это функция специализированных центров. В акушерских стационарах главным является надежная профилактика, своевременная диагностика и своевременное начало лечения сепсиса. Одним из средств защиты от тяжелого сепсиса и септического шока, безусловно, является антибактериальная терапия с применением современных β-лактамных антибиотиков. Следует отметить, что такая терапия фактически не используется в родильных домах, и базовыми антибиотиками остаются препараты полусинтетических пенициллинов, гентамицин, некоторые цефалоспорины, причем, как правило, в минимальных суточных дозах (амиокс 4 г/сут, амициллин 4-6 г/сут и т.д.). Точно также фактически не используются средства иммунозаместительной и иммуномодулирующей терапии: их нет в перечнях назначенных больным препаратов, несмотря на то, что беременность - это уже иммунодефицитное состояние, тем более если она осложнена или развивается на неблагоприятном экстрагенитальном или социально-экономическом фоне.

Таким образом, гнойно-септические осложнения у беременных и родильниц явились основной причиной материнской смертности в 1997 году, что связано с ростом частоты урогенитальной инфекции, сопутствующих экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности. Обращает на себя внимание стертость, невыраженность симптомов на этапе развития синдрома системной воспалительной реакции и тяжесть, быстрота прогрессирования следующих стадий септического процесса, быстрота развития необратимого шока.

Учитывая современные особен-

ности течения сепсиса у родильниц, необходим пересмотр алгоритмов обследования с включением информативных методов диагностики и рекомендаций их обязательного выполнения у пациенток из группы риска инфекционно-воспалительных осложнений. Также необходим срочный пересмотр подходов к антибактериальному и другим компонентам интенсивного лечения сепсиса и его профилактике в родильных домах.

Литература

1. Радзинский В.Е. Проблемы материнской смертности в мировой перспективе. Вестник акушера-гинеколога. - 1997, № 2. - С. 5-9.
2. Фролова О.Г. Материнская смертность в Российской Федерации в 1995 г. Акушерство и гинекология. 1997, № 1. - С. 55-57.