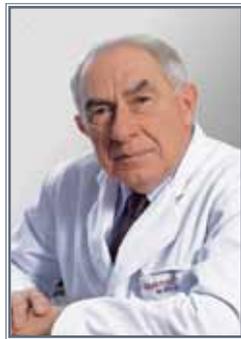


ПРОФИЛАКТИКА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ
НАУК, ПРОФЕССОР,
АКАДЕМИК РАМН,
ЗАСЛУЖЕННЫЙ
ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Владимир Николаевич
Серов



Низкая рождаемость и высокая смертность создали в России демографический кризис, в связи с этим проблемы акушерства воспринимаются остро, особенно из-за более высокой материнской и младенческой заболеваемости и смертности по сравнению с развитыми европейскими странами.

Понятно, что основные показатели здоровья населения зависят в первую очередь от социальных условий. Если отдельно рассмотреть материнскую смертность, то она связана с условиями жизни, здоровьем беременных и уровнем медицинской помощи.

Материнская смертность является показателем не только уровня медицинской помощи, она отражает уровень жизни семьи, молодого поколения. Нередко организаторам здравоохранения хотелось бы свести проблему к уровню оказания медицинской помощи, к медицинским ошибкам. Однако ятрогения в причинах материнской смертности занимает не более 20%, в остальном это сложная патология, зависящая от генетической патологии, тяжелых экстрагенитальных заболеваний и акушерских осложнений.

В последние годы материнская смертность в России снижается (рис. 1). По сравнению с 1990 годом в 2008 году показатель материнской смертности снизился более чем в два с половиной раза.

Структура материнской смертности (рис. 2) на 37% состоит из управляемых причин. Доминируют кровоте-

чения, сепсис, преэклампсия. В то время как в развитых странах преобладают тромбоэмболии и экстрагенитальные заболевания, то есть причины, которые трудно поддаются регуляции (трудноуправляемые). Однако 12–15 лет назад управляемые причины материнской смертности в России составляли до 65–70%.

В последнее время среди причин материнской смертности уменьшилось число акушерских кровотечений и сепсиса после абортос – с 25 до 17%. Возросло число тромбоэмболий – с 4 до 9,5%. Трудноуправляемые причины материнской смертности занимают более 50%. Следовательно, наряду со снижением материнской смертности изменяется ее структура.

Целесообразно проанализировать причины снижения материнской смертности, чтобы выявить устойчивый или случайный характер изменений.

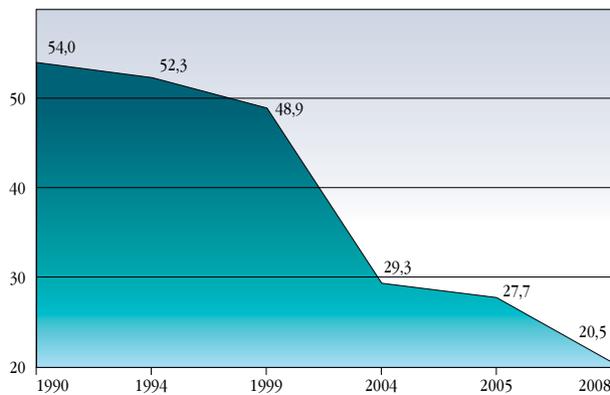
Условия жизни существенно не улучшились, кризисные явления в экономике остаются. Многочисленными исследованиями показано ухудшение здоровья беременных женщин. Следовательно, улучшилась медицинская помощь, которая обусловила устойчивое снижение материнской смертности и улучшение ее структуры.

Улучшение медицинской помощи беременным связано с привлечением врачей других специальностей – анестезиологов, хирургов, трансфузиологов, терапевтов и др. Использование технологий из смежных с акушерством областей существенно повышает качество медицинской помощи.

Если ранее многие специалисты, избегая высокой ответственности и нередко несправедливых упреков, старались держаться в стороне от акушерства, то в настоящее время внимание к акушерству повысилось и в медицинской среде, и в обществе. Причины материнской смертности чаще рассматриваются не с позиции акушерских ошибок, а в связи со сложностями диагностики, интенсивной терапии, которая во многом зависит от смежных специалистов.

Научное обоснование акушерских осложнений сопряжено с изменениями врачебной психологии, пере-

1



ДИНАМИКА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ, %

смотром патогенеза акушерских осложнений – кровотечения, сепсиса, преэклампсии, накоплением опыта и новейших знаний в лечении экстрагенитальной патологии.

Многолетний анализ материнской смертности, по данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ, свидетельствует: наиболее часто ятрогении возникают на этапе оказания интенсивной терапии. Однако совершенно очевидно, что интенсивную терапию только акушеры провести не могут. Необходимо участие смежных специалистов.

В то же время основная роль акушера-гинеколога в ликвидации акушерских осложнений очевидна. Перед акушерами стоит серьезная задача в переосмыслении причин акушерских осложнений и знании современных интенсивных методов лечения.

В последние годы получены новые данные о патогенезе акушерских осложнений. Проведены исследования по факторам риска массивных акушерских кровотечений, показана роль системной воспалительной реакции в развитии синдрома полиорганной недостаточности, изучены методы лечения с использованием эфферентной терапии, разработана система кровесбережения в акушерстве.

Новые научно обоснованные методы профилактики и лечения перитонита после кесарева сечения позволили значительно снизить тяжелые осложнения и проводить органосберегающие операции.

Показаны возможности лечения сепсиса и септического шока, но ряд положений продолжает обсуждаться и не получил необходимого внедрения.

Стремление представить преэклампсию как единое по этиологии и патогенезу заболевание не позволяет разработать эффективную лечебно-профилактическую тактику.

Абсолютно очевидно – акушерскую практику необходимо строить на современных представлениях о синдроме системного воспалительного ответа, аутоиммунной патологии, генетически обусловленной и приобретенной тромбофилии, патологии соединительной ткани.

Перспектива дальнейшего снижения акушерских осложнений и материнской смертности состоит в использовании новых научных достижений.

2



СТРУКТУРА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ, %

Улучшение условий жизни и здоровья беременных – это задача государства, при ее выполнении показатели материнской смертности в России и других развитых странах сравниваются.

Постепенно приходит осознание, что акушерские кровотечения приводят к неблагоприятному исходу лишь в случаях нарушения гемостаза. Гипотонические кровотечения всегда поддаются терапии, а без коррекции гемостаза справиться с массивными кровотечениями крайне трудно. Отработанные мероприятия по остановке кровотечений остаются незыблемыми, но они должны дополняться современными технологиями.

Научный анализ свидетельствует: массивное кровотечение всегда сопровождается нарушениями гемостаза и геморрагическим шоком. Если беременная подойдет к родам на фоне гипокоагуляции или выраженной тромбофилии с нарушениями гемостаза, следует ожидать массивного кровотечения. Поэтому его можно предупредить и правильно проводить интенсивную терапию.

В перинатальных центрах и крупных родовспомогательных учреждениях необходимо обеспечить экспресс-диагностику состояния гемостаза. Даже при наследственных и приобретенных формах тромбофилии с началом родовой деятельности гемостаз может самостоятельно корригироваться, и кровотечение не реализуется.

Согласно нашим данным и сведениям литературы, в большинстве случаев массивных кровотечений можно ориентироваться по клинике, так как массивное кровотечение возникает на определенном клиническом фоне. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты наступает, как правило, на фоне нарушенного гемостаза, чаще всего при приобретенной тромбофилии. Послешоковые кровотечения следуют за септическим шоком, наркозными осложнениями. Многофакторная тромбофилия вследствие генетических дефектов гемостаза, наличия антифосфолипидных антител приводит к массивной кровопотере. Аутоиммунная тромбоцитопения, болезни соединительной ткани (синдромы Морфана, Аллерса – Данло, Родню – Ослера) часто осложняются массивными кровотечениями.

Внутриутробная смерть плода и задержка с его изгнанием приводят к гемостазиологическому кровотечению.



Еще раз следует подчеркнуть, что принятая схема остановки гипотонических кровотечений сохраняет актуальность и выполняется в полном объеме, но при недостаточной эффективности необходимо корректировать гемостаз свежезамороженной плазмой, содержащей факторы свертывания, рекомбинантным фактором VII (новосевен), обладающим многосторонним влиянием на гемостаз, и антифибринолитиками – трансамчой, контрикалом, трасилолом.

Рекомендуется следующая примерная схема действий при акушерских кровотечениях. При послеродовом кровотечении в объеме 400 мл и продолжающейся кровопотере – окситоцин, ручное обследование послеродовой матки. Повторно окситоцин, трансамин. Кровопотеря около 1000 мл – клеммы на параметрии, свежезамороженная плазма, контринал, трасилол. Кровопотеря 1300–1500 мл – новосевен (рекомбинантный фактор VII). Кровопотеря 1500–1600 мл – перевязка маточных сосудов или подвздошных сосудов, при отсутствии эффекта – удаление матки.

Инфузионная терапия при акушерских кровотечениях должна осуществляться с использованием свежезамороженной плазмы, оксиэтилкрахмалов, эритроцитарной массы, кристаллоидов, альбумина.

Противошоковые мероприятия – искусственная вентиляция легких (ИВЛ), инфузионная терапия, преднизолон, допамин.

Профилактическое или раннее начало применения факторов, влияющих на гемостаз, в тех случаях когда прогнозируется массивное кровотечение, позволяет избежать удаления матки.

Поскольку при массивном кровотечении мы всегда сталкиваемся с геморрагическим шоком, следует помнить и применять противошоковые технологии. Продленная ИВЛ защищает органы, подверженные шоку, – почки, печень, легкие. Гемаферез помогает справиться с нарушением гемостаза и полиорганной недостаточностью, которые следуют за тяжелым геморрагическим шоком.

Массивное кровотечение встречается примерно один раз на 700 умеренных кровотечений (до 1 л), которые преимущественно обусловлены гипотонией матки.

В перинатальном центре необходим ряд современных технологий для оказания помощи при массивных акушерских кровотечениях. Аутоплазмо- и аутогемодонорство, свежезамороженная плазма, оксиэтилкрахмалы, реинфузия эритроцитов, управляемая гемодилюция, трансамча, новосевен, гемаферез – вот необходимый набор методов, позволяющих на современном уровне оказывать помощь при массивном акушерском кровотечении. Даже при тяжелом шоке, полиорганной недостаточности и клинике шоковых органов можно рассчитывать на восстановительное лечение с помощью плазмо- и гемофильтрации на фоне продленной ИВЛ. При геморрагическом шоке, наряду с известными патофизиологическими изменениями, обусловленными «централизацией» кровообращения, возникают реперфузионные изменения.

Нарушение микроциркуляции приводит к образованию свободных кислородных радикалов, которые активируют макрофаги и моноциты, вырабатывающие

противовоспалительные цитокины. Цитокины повышают адгезивность и проницаемость эндотелиоцитов легочных микрососудов, проницаемость эндотелия легочных сосудов. Возникает отек легких и респираторный дистресс-синдром. Нарушения микроциркуляции, эндотелиальная дисфункция, цитокиновый каскад способствуют бактериальной дислокации, поступлению в кровь эндотоксина, гистамина, эйкозаноидов. Развивается синдром системного воспалительного ответа с последующей полиорганной недостаточностью.

Наши исследования, совместно с В.Ф. Ковалевым, показали, что гемаферез, примененный до выраженной полиорганной недостаточности, снижает материнскую смертность при массивном акушерском кровотечении в три с половиной – четыре раза.

При осложнениях наркоза, выраженном колебании артериального давления и признаках гипоксемии, с целью дезагрегантного эффекта и уменьшения гиперкоагулянтной фазы ДВС, целесообразно провести гемодилюцию оксиэтилкрахмалом с низкой молекулярной массой (инфукол) в объеме 600–800 мл.

Существенные изменения происходят в отношении лечебно-диагностической тактики при акушерском сепсисе.

Современная антибактериальная терапия эффективна при локализованных формах послеродовой инфекции. Однако при акушерском сепсисе, несмотря на антибактериальную терапию, смертность достигает 55–60%. Особенно трудно поддается лечению сепсис и септический шок после криминального аборта. В структуре материнской смертности на долю септического аборта приходится 17% (рис. 2).

Согласно нашим представлениям, диагноз сепсиса правомерен в случае наличия гнойного очага и полиорганной недостаточности. Эти два фактора являются решающими. Так как сепсис – это «вторая» болезнь, антибактериальная терапия уже применялась и не смогла остановить прогрессии заболевания, развилась полиорганная недостаточность. Последняя, как показали наши исследования, всегда обусловлена синдромом системного воспалительного ответа. Сердечно-сосудистая, иммунная, эндокринная и другие системы организма повреждаются в результате медиаторных нарушений – эндотоксин, цитокины, гистамин, эйкозаноиды, свободный кислород выделяются вследствие воспалительной реакции в очаге инфекции. Возбудители инфекции запускают цитокиновый каскад. Если очаг санировать не удастся, защитная реакция макроорганизма в случае сепсиса оказывается чрезмерной.

Наши исследования, совместно с ведущими экспертами в области акушерства и гинекологии Л.Г. Каншиной и А.А. Саталкиным, показали, что одновременное воздействие на очаг инфекции и уменьшение медиаторов в организме больной с помощью дискретного плазмафереза позволяют снизить смертность в четыре раза.

Антибактериальная терапия остается основополагающей. Воздействие на очаг инфекции может осуществляться путем аспирации инфицированного содержимого матки, инструментального кюретажа удаления матки при панметрите и неэффективности терапии. При край-



ней степени полиорганной недостаточности – двухстороннем кортикальном некрозе почек, печеночной коме, выраженном отеке легких и головного мозга – гемаферез неэффективен.

При септическом процессе драматическим моментом является бактериальная транслокация – перемещение грамотрицательной флоры из кишечника в другие органы (печень, почки и др.). Резко повышается уровень эндотоксина в крови, развивается септический шок, всегда имеющий признаки эндотоксического шока.

Перитонит после кесарева сечения, как было показано нашими работами, имеет три клинические формы, от особенностей которых зависит лечебная тактика. Ранний перитонит, обусловленный инфицированием во время операции, поддается консервативной терапии. Основной задачей является улучшение микроциркуляции в стенке кишки, которое обеспечивается управляемой гемодилюцией коллоидными и кристаллоидными растворами. Необходимо ликвидировать гипокалиемию, в связи с чем гипертонический раствор соли использовать нецелесообразно, так как он усиливает гипокалиемию. Одновременно дренируется матка и проводится антибактериальная терапия.

Второй формой перитонита после кесарева сечения является перитонит вследствие нарушения барьерной функции кишечника – перитонит-парез. Основное в профилактике и лечении подобной формы перитонита – детоксикация и регуляция микроциркуляции в стенке кишки. Гемодилюция, постоянный зонд в желудке, стимуляция перистальтики кишечника, антибактериальная терапия, регуляция гемостаза позволяют получить хороший лечебный эффект.

Третья форма перитонита обусловлена дефектом швов на матке. В отличие от первых двух клиника достаточно четкая, отвечающая классическим канонам мондорозского перитонита. Опасность летального исхода при перитоните связана с развитием септического шока и сепсиса. Правильно проводимое лечение – антибактериальное, инфузионное, детоксикационное. Дискретный гемаферез, глюкокортикоиды, уменьшение пареза кишечника позволяют справиться с ранним перитонитом, перитонитом-парезом и подготовить больную к оперативному лечению перитонита при дефекте послеоперационного шва. Если интоксикация будет умеренной, возможно оперативное лечение без удаления матки.

Патогенез преэклампсии остается невыясненным. Теоретическое обоснование лечения преэклампсии не позволяет разработать эффективные пути профилактики и терапии.

Нашими исследованиями, совместно с С.А. Маркиным, Н.М. Пасман, была показана иммунологическая

недостаточность, на фоне которой развивается преэклампсия. В то же время тяжелая гипертензия беременных может развиваться без признаков иммунной недостаточности на фоне сердечно-сосудистых заболеваний и почечной патологии.

В очередной раз можно констатировать: преэклампсия – это неоднородная патология. Клинический анализ показывает, что особенно тяжело протекают формы, обусловленные аутоиммунной патологией, хелп-синдром, катастрофический антифосфолипидный синдром, гепатоз, преэклампсия при наличии антифосфолипидных антител.

В последние годы показано, что выраженная тромбофилия, аутоиммунная патология протекают на фоне синдрома системного воспалительного ответа. В основе катастрофического антифосфолипидного синдрома, ДВС-синдрома лежит синдром системного воспалительного ответа, вызывающий полиорганную недостаточность.

Впервые нами было показано повышение эндотоксина в крови женщин с преэклампсией, что является несомненным признаком синдрома системного воспалительного процесса.

Наши исследования, вместе с О.О. Заварзиной, показали эффективность плазмафереза при тяжелых формах преэклампсии.

При редко встречающемся катастрофическом антифосфолипидном синдроме повторные процедуры гемафереза позволяют получить благоприятные результаты как в отношении беременной, так и плода.

При привычном невынашивании беременности и признаках первичного или вторичного антифосфолипидного синдрома комплексная терапия с включением плазмафереза позволяет в подавляющем числе случаев обеспечить продолжение беременности и рождение здорового ребенка.

При тромбоцитопенической пурпуре, фетоплацентарной недостаточности, синдроме задержки развития плода – тех состояниях, при которых аутоиммунная патология является доминирующей, – гемаферез оказался эффективным средством наряду с глюкокортикоидами, иммуноглобулинами, а также низкомолекулярными гепаринами, которые используются при тромбофилии, обусловленной антифосфолипидными антителами.

В заключение необходимо отметить, что улучшение акушерских показателей в условиях низкой рождаемости, повышенной заболеваемости беременных на фоне социального кризиса возможно лишь путем внедрения в практическое акушерство современных научных знаний и эффективных технологий.