

цент замедленної консолидації і образования ложных сус-тавов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Білик С. В. Динаміка загоєння діафізарного перелому в умовах застосування подвійної деротаційної пластини // Вісн. ортопед., травматол. та протезування. — 2004. — Т. 40, № 1. — С. 35-39.

2. Венгер В. Ф., Сайед Мухсен, Пчеляков А. В. Вибір способу остеосинтезу діафізарних переломів кісток гомілки за допомогою комп'ютерної програми «ОССИС» // Матер. XII з'їзду травматологів та ортопедів України. — К., 1996. — С. 30-31.

3. Горидова Л. Д., Романенко К. К. Тактика лечения больных с переломами длинных костей на фоне остеопороза // Пробл. остеологии. — 2001. — Т. 4, № 1-2. — С. 49-50.

4. Гюльназарова С. В., Котлов А. Т., Мамаев В. И. О диагностике посттравматического остеопороза при несращениях костей конечности // Пробл. остеологии. — 2001. — Т. 4, № 1-2. — С. 55-56.

5. Герцен Г. И., Малкави А., Буштрук А. И. Проблемы стабильного остеосинтеза переломов длинных костей в пожилом и старческом возрасте // Зб. наук. праць конф., присвяченої 25-річчю кафедр травматології і вертебрології ХМАПО. — Харків, 2003. — С. 125-128.

6. Калашников А. В. Розлади репаративного остеосинтезу у хворих із переломами довгих кісток: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К.: ІТО АМНУ, 2003. — 35 с.

7. Причини виникнення ускладненого перебігу репаративного остеосинтезу після переломів кісток кінцівок / О. І. Рибачук, А. В. Калашников, В. П. Торчинський, С. М. Бесе-

динський // Матеріали пленуму ортопедів-травматологів України 21–22 травня 1998 р. — К.; Одеса, 1998. — С. 357-359.

8. Экспериментальное определение усилий крепления на костных фиксаторов / И. М. Рубленик, С. В. Билык, А. Г. Шайко-Шайковский, К. В. Гуцуляк // Труды Междунар. симп. «Надежность и качество». — Пенза, 2003. — С. 389-392.

9. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз. — М.: Медицина, 1995. — 300 с.

10. Оценка риска переломов и ее применение для скрининга постменопаузального остеопороза // Доклад Рабочей группы ВОЗ, серия техн. докладов. — 1994. — № 843. — 183 с.

11. Grampp S., Steiner E., Imhof H. Radiological diagnosis of osteoporosis // Eur. Radiol. — 1997. — Vol. 7 (Supp 1.2). — P. 11-19.

УДК 618.41-174-055.2:616-002.3

Е. В. Шамік

ПРОФІЛАКТИКА ПІСЛЯПОЛОГОВИХ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Одеський державний медичний університет

Проблема післяпологових гнійно-септичних ускладнень (ГСУ) залишається актуальною в сучасному акушерстві, не дивлячись на досягнуті успіхи в діагностиці, профілактиці та лікуванні, що зумовлено їх значною поширеністю та місцем у структурі материнської смертності [1]. Причиною інфекційних ускладнень є не тільки наявність бактеріальної загрози, але й несприятливий соціальний та медичний фон.

У сучасних умовах гнійно-септичні процеси характеризуються низкою особливостей: зміною етіологічної структури, підвищенням антибіотикорезистентності мікроорганізмів,

трансформацією клінічної симптоматики в бік стертих форм й атипового перебігу, що спричиняє пізню діагностику та запізнення з початком лікування, відсутність покращання внаслідок лікування. Необхідно враховувати, що інфекційна патологія часто приховується за такими діагнозами, як внутрішньоутробна гіпоксія, асфіксія, пологова травма плода. Кількість дітей із вираженими наслідками перинатальних інфекцій у вигляді перебігаючого патологічного процесу, залишкових явищ і стійких вроджених структурних дефектів значно перевищує кількість діагностованих внут-

рішньоутробних інфекцій у періоді новонародженості. Серед запальних ускладнень переважає ендометрит [1]. Однією з найважливіших причин розвитку інфекційного процесу є наявність достатньої кількості збудників. Дискутабельними залишаються механізми подолання мікроорганізмом гістогематичних бар'єрів. Важливе значення мають такі фактори, як підвищена вірулентність, наявність коактивних ферментів і токсинів, недостатність імунних реакцій, несприятливий алергічний фон, підвищена індивідуальна чутливість макроорганізму, неадекватний початок лікування



та ін. Справжню розповсюдженість післяпологового ендометриту встановити важко, оскільки, по-перше, використання сучасних методів діагностики запального процесу в матці ще й досі не набуло належного розповсюдження, по-друге, часто діагностичні ознаки маскуються і схожі на прояви лохіометри, субінволюції матки, залишків плацентарної тканини, резорбційної гарячки [2]. Ускладнення у терміні 6–8 тиж після пологів найчастіше пов'язані з пологами. Діагностика та облік цих ускладнень становлять деякі труднощі в зв'язку з тим, що породіллі в цей період знаходяться вдома і здебільшого не мають можливості своєчасно звернутися по медичну допомогу.

При впровадженні нових медичних і хірургічних технологій ризик виникнення інфекцій підвищується. Постійно зростає діапазон використання різних медичних приладів, таких як інгалаційне устаткування, судинні та хірургічні катетери. Ще однією причиною небезпечних випадків бактеріємії може стати інфікування інфузійних розчинів. Зростаючі можливості щодо надання підтримки пацієнтам у критичних станах частково сприяють збільшенню випадків сепсису [3].

Особливе місце серед факторів ризику посідає кесарів розтин. Не дивлячись на технічну простоту виконання, кесарів розтин належить до складних операцій із неабиякою кількістю післяопераційних ускладнень (від 3,3 до 54,4 %) [4]. Що стосується віддалених наслідків кесаревого розтину, то вважається доцільним обмежитися наглядом протягом одного року в зв'язку з тим, що пізніше пов'язати наявність захворювань, особливо гінекологічних, з абдомінальним розродженням практично неможливо [5].

Досі немає класифікації післяпологових гнійно-септич-

них ускладнень. Відсутність уніфікованої термінології, існуючі розбіжності в розумінні етіології та патогенезу різних септичних і запальних захворювань створюють труднощі в повсякденній роботі. Класифікація Сазонова — Бартельса, яка розглядає деякі форми септичних інфекцій як окремі складові єдиного динамічного процесу, і досі використовується лише в країнах післярадянського простору. Більш відповідає сучасному рівню знань класифікація Є. Ф. Кіра, Ю. В. Цвілева, де використовується анатомо-етіологічний принцип [6]. За сучасними уявленнями, гнійно-септичні захворювання розвиваються не внаслідок прогресування інфекції, а генералізованого системного запалення, реакції організму, часто у вигляді септичного стану. До того ж інфекційні процеси в репродуктивних органах, інвазійні маніпуляції (оперативні втручання на матці) ініціюють виникнення автоімунних реакцій, спрямованих на органи та тканини репродуктивної системи.

В останні роки більш поглиблено вивчаються процеси переокисного окиснення ліпідів (ПОЛ), оскільки вони широко використовуються в діагностиці запальних захворювань різної локалізації, найбільш повно корелюють із рівнем і станом метаболічних процесів — як системних, так і місцевих. Привертає увагу концепція антиоксидантної недостатності в патогенезі гнійно-септичних ускладнень у породілей [7]. Останнім часом у медико-біологічних дослідженнях все ширше використовують морфометрію, яка дозволяє отримати кількісну морфометричну характеристику досліджуваного матеріалу, глибше і більш детально його вивчити та логічно обґрунтувати виявлені морфологічні зміни [8]. Рання діагностика ендометритів у породілей

можлива при мікроскопічному вивченні мазків-відбитків із материнської поверхні плаценти та плодових оболонок. Деякі автори вважають, що необхідно використовувати полімеразну ланцюгову реакцію. Проведено чимало досліджень складу амніотичної рідини. Але значення запальних змін у кожному з компонентів посліду й амніотичної рідини як фактора ризику гнійно-запальних ускладнень вивчене недостатньо. Певну роль у розвитку гнійно-септичних післяпологових ускладнень відіграє система гемостазу. При початкових проявах післяпологового ендометриту відбувається помірна активація тромбоцитарного та прокоагулянтного ланцюгів гемостазу. При тяжких формах захворювання виникає інтенсифікація цих змін зі значною хронометричною та структурною гіперкоагуляцією [9]. Повноцінності післяпологового гемостазу потребують стан системи згортання крові та контрактильна діяльність матки. У багатьох випадках (пізні гестози, інфікування тощо) в результаті хронічного ДВЗ-синдрому ще до пологів розвиваються альтеративні зміни структур міометрія. Дистрофічні зміни гладком'язових клітин міометрія та сполучної тканини, що виникають на цьому фоні, з її подальшим фіброзом — це морфологічний субстрат порушень скоротливої здатності матки. Основними симптомами післяпологового ендометриту часто є субінволюція матки або лохіометра, які доцільно розглядати як ендометрит із моносимптомним перебігом [9]. Після природних пологів субкомпенсації гемостазу, як правило, не спостерігається.

З метою уточнення форми післяпологового ендометриту та контролю за ефективністю комплексу лікувальних дій необхідно використовувати трансабдомінальне ультразвукове



дослідження (УЗД), а для вивчення стану шва на матці рекомендують трансвагінальну ехографію. Використання ультразвукової доплерометрії для оцінки маткового кровотоку дозволяє вірогідно прогнозувати ризик виникнення ускладнень у післяпологовому періоді у породілей. Усім породілям з ендометритом як з діагностичною, так і лікувальною метою рекомендована гістероскопія. В світлі репродуктивних перспектив морфологічна неповноцінність рубця діагностується при УЗД, а також при гістероскопії.

Щодо прогнозування виникнення ГСУ увагу привернули дані про продукти деструкції тканин — маркери ендогенної інтоксикації, що відображають ступінь активності патологічного процесу. До них належать середні молекули та киснерозчинні фракції нуклеїнових кислот. Доведена прогностична цінність збільшення їх рівня в лохіях при післяпологовому ендометриті. У цей час резидентні клітини більшості органів і тканин продукують біологічно активні автокоїди, які справляють короткодистантну дію та беруть активну участь у розвитку запальних процесів. Автокоїди (метаболіти арахідонової кислоти, цитокіни, протеолітичні ферменти, продукти місцевого авто- та паракринного синтезу — ангіотензин-2, ендотелін, брадікінін, окис азоту та ін.) швидко руйнуються під впливом ферментів. Цитокіни забезпечують «сигнал тривоги»: у низьких концентраціях вони необхідні для формування місцевого запалення, більш високі концентрації викликають розвиток захисної системної запальної реакції, але патологічні концентрації призводять до стану септичного шоку та загибелі організму.

Відомо, що будь-яка реакція-відповідь — це високоорганізований, запрограмований

процес, в якому задіяні практично всі системи, органи та тканини. Частиною цього процесу є імунна відповідь на інфекційні агенти. Висока соматична та гінекологічна захворюваність, ускладнений перебіг вагітності та пологів сприяють розвитку вторинного імунодефіциту, активації умовно-патогенної флори. Хірургічне втручання, а саме кесарів розтин, у свою чергу посилює зміну практично всіх компонентів імунної системи. Взагалі, якщо розглядати роботу імунної системи виключно в межах вхідних і вихідних параметрів, то можна вважати її системою деградації високомолекулярних органічних сполук до первинних біомолекул. Ескалація цитотоксичного ефекту активованих мононуклеарів пов'язана з дією інтерлейкіну-2. На сучасному етапі використовується CD-25 як маркер рецепторів до інтерлейкіну-2. Формування антиген-специфічної відповіді під дією мікробного патогена потребує активації імунної системи, яка супроводжується клональною експансією специфічних Т- та В-лімфоцитів і загибеллю неспецифічно активованих клітин. Надмірне накопичення антиген-специфічних Т- та В-лімфоцитів внаслідок імунної відповіді призводить до генетично детермінованого балансу клітин, вирівнювання якого (після видалення антигену) також супроводжується загибеллю більшої частини вже антиген-специфічних лімфоцитів. Проте загибель клітин відбувається не шляхом некрозу внаслідок прямої дії патогена, а шляхом активаційно-індукованої загибелі клітин — апоптозу [10]. Початок вагітності асоціюється з підвищенням показників апоптозу лімфоцитів, моноцитів, макрофагів крові та тканин, тимчасом як наприкінці гестації показники в більшості випадків наближаються до даних у невагітних

жінок. При розвитку інфекційно-запальних ускладнень у післяпологовому періоді характер змін субпопуляційного складу лімфоцитів свідчить про активацію імунної системи, а збільшення імуноглобулінів у цервікальному каналі у породілей свідчить не тільки про активацію місцевих факторів імунітету, але і про підвищення проникності гістогематичного бар'єру [11].

Що стосується розвитку власне імунної відповіді, то першочергове значення належить системі HLA. Справа в тому, що саме молекули антигенів HLA зумовлюють презентацію імунодомінантних пептидів, які є продуктом внутрішньоклітинного протеолізу сторонніх антигенів, проти яких індукуватиметься, а потім набуде розвитку імунна відповідь [12]. Система HLA сприяє умовам, які перешкоджають появі HLA-гомозиготних нащадків. Медичні втручання в деяких випадках допомагають «подолати» цю перешкоду, внаслідок чого народжуються HLA-гомозиготні нащадки, які мають підвищений ризик розвитку багатьох патологій у вигляді онкологічних та інфекційних захворювань, а також автоімунних порушень [13].

Виявлено позитивну асоціацію між антигенами HLA-A29, HLA-B22 і порушенням репродуктивної функції, пов'язаним із циркуляцією антифосфоліпідних антитіл (АФА). При різних інфекційних захворюваннях АФА «транзиторні» і минають після закінчення хвороби [14]. Неможливо обмежувати поняття захисних реакцій тільки участю неспецифічних механізмів резистентності та специфічної імунної відповіді. В єдиній захисній реакції задіяний увесь організм і всі системи, які, на перший погляд, не беруть участі в підтримці імунітету. Сьогодні домінує думка про те, що для



вагітності характерний феномен імунітету гуморального типу, коли продукція антитіл превалює над цитотоксичною активністю лімфоцитів (імуносупресія стосується лише клітинної ланки). Це є компенсаторною реакцією на виключення Т-ланки із забезпечення протиінфекційного захисту. В-клітинний імунітет при вагітності зберігається на нормальному рівні, включаючи концентрацію в крові сироваткових імуноглобулінів [15]. Пильну увагу привертає проблема нестабільності геному. Однак більшість робіт присвячені вивченню інфекційного мутагенезу в експерименті. Дані про хромосомні ушкодження при дії інфекційних агентів отримані на культурі тканин, що не дозволяє прямо екстраполювати результати на патологію людини. Під час прогресування вагітності знижується рівень мікробного обсіменінняпологових шляхів при максимальному домінуванні лактобацил, і дитина народжується в умовах превалювання ацидофільних бактерій, які забезпечують колонізаційну резистентністьпологового каналу [16].

Досі відсутня єдина точка зору щодо тактики ведення вагітності та пологів у жінок із потенційним ризиком інфікування в контексті з профілактикою післяпологових гнійно-септичних ускладнень. Дані про проліковану під час вагітності ФПН, багатоводдя інфекційного генезу, внутрішньоутробного інфікування тощо та результативність цього лікування (мається на увазі ймовірність виникнення післяпологових гнійно-септичних ускладнень після проведеного лікування цієї патології) суперечливі. Тому питання комплексного підходу до прогнозування та вибору методів профілактики запальних захворю-

вань пуерперію залишаються невирішеними.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Кремінський Я. М.* Післяпологові гнійно-запальні захворювання. — Л.: Світлиця, 2003. — 232 с.

2. *Куперт М. А., Куперт А. Ф.* Новый подход к лечению эндометритов после родов // Рос. вест. акушеров-гинекологов. — 2003. — № 1. — С. 33-36.

3. *Антифосфолипидный синдром у женщин с нарушением репродуктивной функции и его иммуногенетические маркеры / И. В. Рыбина, Е. В. Рыбакова, Е. П. Неволина, Я. Б. Байкин // Иммунология. — 2004. — № 3. — С. 171-173.*

4. *Ковалев М. А.* Проблема профилактики эндометрита после кесарева сечения в современной акушерской практике // Рос. вест. акушеров-гинекологов. — 2001. — № 4. — С. 20-24.

5. *Ананьев В. А., Побединский Н. М., Чернуха Е. А.* Осложнения и заболеваемость после кесарева сечения в послеродовом и отдаленном периодах // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 2. — С. 52-53.

6. *Кира Е. Ф., Велев Ю. В.* Терминология и классификация бактериальных инфекционных заболеваний женских половых органов // Вест. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. — 1998. — № 2. — С. 36-31.

7. *Абрамченко В. В.* Антиоксиданты и оксиданты в акушерстве. — СПб.: ДЕАН, 2001. — 400 с.

8. *Гнатюк М. С., Павлишин Г. А.* Морфометричне дослідження плаценти при внутрішньоутробному інфікуванні // Здоровье женщины. — 2005. — № 1. — С. 61-63.

9. *Орджоникидзе Н. В., Федорова Т. А., Данелян С. Ж.* Эндометрит и раневая инфекция у родильниц и пути их решения // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 5. — С. 3-5.

10. *Маркеры различных этапов апоптоза при беременности / Н. Ю. Сотников, Ю. С. Анциферова, А. В. Кудряшова и др. // Мед. иммунология. — 2003. — Т. 5, № 3-4. — С. 391-392.*

11. *Состояние факторов системного и местного иммунитета у женщин с осложненным и неослож-*

ненным течением послеродового периода при абдоминальном родоразрешении / Р. А. Белолова, И. А. Евдокимова, И. О. Крыжановская, Н. М. Борисенкова // Там же. — С. 374-375.

12. *Хаитов Р. М., Алексеев Л. П.* Физиологическая роль главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. — 2004. — № 3. — С. 4-11.

13. *Хаитов Р. М., Пинеги Б. В.* Современные представления о защите организма от инфекции // Там же. — 2000. — № 1. — С. 61-64.

14. *Антифосфолипидный синдром у женщин с нарушением репродуктивной функции и его иммуногенетические маркеры / И. В. Рыбина, Е. В. Рыбакова, Е. П. Неволина, Я. Б. Байкин // Там же. — 2004. — № 3. — С. 171-173.*

15. *Божедомов В. А., Гузов И. И., Теодорович О. В.* Иммунологические причины бездетного брака // Проблемы репродукции. — 2004. — № 6. — С. 57-61.

16. *Сидорова И. С., Воробьев А. А., Боровкова Е. И.* Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 2. — С. 7-9.

