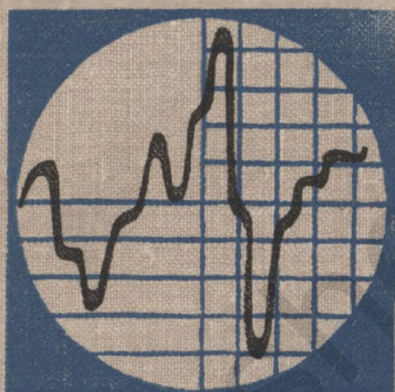


А. С. СЛЕПЫХ

М. А. РЕПИНА

Е. В. ГЛАДУН



ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

в акушерстве

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
МОЛДАВСКОЙ ССР
Кишиневский государственный медицинский институт

А. С. СЛЕПЫХ
М. А. РЕПИНА
Е. В. ГЛАДУН

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК в акушерстве

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Определение понятия «геморрагический шок»

При знакомстве с современной литературой по шоку обращают на себя внимание два момента: 1) большая произвольность в терминологии остро развившегося патологического процесса, стремление объединить различные в этиологическом отношении состояния в одно понятие и, напротив, дать одному и тому же состоянию разные названия (стресс, острая кровопотеря, недостаточность периферического кровообращения и др.); 2) непрекращающаяся дискуссия о правомочности термина «шок» для обозначения патологических состояний, в которых ведущая роль принадлежит кровопотере.

А. Н. Беркутов и соавт. (1969) указывают, что термин «шок» представляет собой собирательное наименование более 50 патологических состояний различной этиологии. П. К. Дьяченко (1968) считает, что по этой причине термин «шок» превращается в «весьма неопределенное понятие». Существует огромное число классификаций шока, основанных либо на его этиологии, либо на наиболее ярких клинических проявлениях. Различают геморрагический, септический, кардиогенный и другие виды шока (Laborit, 1967; Л. Н. Губарь, Н. И. Егурнов, 1965), гипо-, нормо- и гипертензивный (Hardaway и соавт., 1967), гипо-, нормо- и гиперволемический шок (Fine, 1963; Вугпе, 1966). Широкое использование слова «шок» в американской литературе (Lawin, 1971) привело к понятию «акушерский (гинекологический) шок», которое включает все терминальные состояния в акушерской практике, независимо от их причин (Davis, 1949; Pritchard и соавт., 1967; Cagliero и соавт., 1967; и др.). Согласно Марх (1965), «акушерский шок» зависит от гиповолемии (кровотечение, дегидратация), препятствий кровотоку (различные виды эмболии, синдром нижней полой вены), нарушений деятельности сердца, нейрогенной дисфункции (выворот матки), бактериемии (эндотоксिनный шок) и анафилаксии. Очевидно, что подобное объединение различных патологических процессов в общее понятие «акушерский шок» неприемлемо ни с патогенетической, ни с терапевтической точек зрения. Справедливо возражая против термина «акушерский шок», Reid (1967) считает, что состояния, связанные с кровотечением во время родов, правильнее трактовать как геморрагический шок.

Имеется тенденция и к сужению понятия «шок». Г. Кеслер и соавт. (1968) допускают его только для обозначения тяжелых состояний в связи с травмой, кровотечением, операцией, ожогом. Но независимо от классификаций шока под ним всегда подразумевается комплекс патологических воздействий на организм: боль, травма, кровотечение и др. Поэтому за термином «шок» стоит более широкий охват природы патологического процесса. Важным преимуществом термина является и то, что в сознании врачей он всегда отождествляется с тяжестью, срочностью ситуации, является сигналом тревоги, стимулом к немедленным реанимационным мерам (П. К. Дьяченко, 1968; А. Н. Беркутов и соавт., 1969; В. А. Неговский, 1971; и др.).

Вместе с тем многие авторы противопоставляют понятию «шок» понятие «кровопотеря» или «геморрагический коллапс». Это искусственное разделение патологического процесса неприемлемо в клинической практике ни с позиций патогенеза, ни с позиций клиники. Основываясь на экспериментальных данных, полученных в результате длительного сдавливания конечностей (Б. И. Криворучко, 1963) или безболезненного кровопускания путем пункции сосуда (Г. Ш. Васадзе, 1964), ряд авторов разграничивает понятие «шок» и «кровопотеря», или «геморрагический коллапс» (Г. Ш. Васадзе, 1966; И. К. Ахунбаев, Г. Л. Френкель, 1967). И. Р. Петров (1966, 1969) отводит важную роль в патогенезе шока условнорефлекторным явлениям, считая, что термин «шок» пригоден лишь для случаев, где первично нарушена функция нервной системы. Согласно А. С. Романову (1969), шок и геморрагический коллапс отличается количественное отношение гемоконцентрации (которая больше при шоке) и гемодилюции (которая больше при коллапсе). Н. С. Бакшеев (1965) считает, что «потеря определенного количества крови вызывает не шок, а коллапс. Коллапс может по времени развития совпадать с травматическим и болевым шоком». К. Н. Жмакин (1965) считает, что разница между шоком и коллапсом заключается в следующем: «шок возникает вследствие первичного нарушения деятельности высших нервных центров, тогда как при острой кровопотере первичной является недостаточность кровообращения. Для шока характерно депонирование крови, а при кровотечении же происходит мобилизация крови в кровяных депо. При шоке кровь теряет воду, при кровопотере вследствие повышения проницаемости стенок сосудов жидкость перемещается из тканей в сосудистое русло».

Хотя предложено большое количество схем, в которых дифференцируются шок и коллапс, разница между ними остается спорной и неясной. Но если такая разница и существует, она стирается к терминальному состоянию. С этим фактом согласны и авторы, возражающие против объединения понятий шока

и кровопотери. И. Р. Петров (1966) признает, что «в поздних стадиях тяжелого шока и тяжелой кровопотери различия, наблюдавшиеся между этими процессами, ...сглаживаются». В. А. Неговский (1960) указывает, что патологическая физиология терминальных состояний имеет много общих черт, независимо от причин их возникновения.

Разделение шока и кровопотери теряет всякий смысл в клинике, где нет «чистой» кровопотери и «чистой» травмы. На большом материале А. Н. Беркутов и соавт. (1969) показали, что даже при травме нейрогенный компонент как первопричина шока имеет место лишь в 1%. Вместе с тем у 59% больных кровопотеря в результате травмы превышает 1 литр. Значение кровопотери в генезе травматического шока признают А. Лабори и соавт. (1970), В. С. Берман (1969; 1973), Е. С. Золотокрылина (1969) и др. Несомненно, что сочетание травмы и кровопотери приобретает особое значение в акушерской практике, где родовой травматизм и кровотечение тесно связаны между собой и взаимно усиливают друг друга. По данным реанимационной бригады Москвы, причиной клинической смерти рожениц были массивная кровопотеря и большое число акушерских операций, направленных на остановку кровотечения и проведенных без достаточного обезболивания (С. Т. Сполуденная, 1971). Роль травмы, утомления в связи с затяжными родами и других факторов в генезе геморрагического шока в акушерской практике учитывается Dalziel (1958), Simeone (1963), Wilson (1967), Cagliero и соавт. (1967), Santamorina и соавт. (1968) и др. Chastrusse и соавт. (1958) считают, что родовой травматизм и кровопотеря — два неизбежных фактора в развитии шока, который они создают, сочетаясь в различных пропорциях и в комплексе с другими осложнениями. Учитывая наличие травматизма в родах, Ф. А. Сыроватко с соавт. (1965) считает, что «при атонических кровотечениях создается не столько коллапс, сколько геморрагический и родовой шок». Согласно К. С. Киселевой и соавт. (1969), шок в акушерской практике всегда ближе к травматическому. И хотя кровотечение в родах является ведущим в развитии патологического состояния, оно всегда сочетается с болевым фактором. В. А. Покровский (1968) указывает, что острое кровотечение и шок по клинике очень близки и противопоставлять эти две формы патологии у рожениц трудно.

Следует учитывать и то обстоятельство, что у многих беременных имеется «готовность к шоку» в виде хронических циркуляторных и метаболических нарушений в связи с экстрагенитальной патологией, поздним токсикозом или другими осложнениями беременности. Осложненный родовой акт с компонентами утомления и боли не только сам по себе снижает толерантность роженицы к кровопотере, но и в значительной

степени содействует развитию патологического состояния, которое нельзя трактовать как коллапс. Поэтому представляется, что для обозначения состояний, связанных с массивной кровопотерей в родах, более правомочен термин «геморрагический шок».

Патогенез геморрагического шока

С введением в широкую клиническую практику методов определения объема циркулирующей крови (ОЦК) стал очевидным факт ведущей роли кровопотери в патогенезе многих остро возникающих патологических состояний, которые объединяются в группу гиповолемических шоков. Существует тесная связь между тяжестью шока и величиной кровопотери (Grant и соавт., 1951; З. С. Алагова и соавт., 1970, и др.). Согласно А. А. Шалимову и соавт. (1970), ведущее место в развитии тяжелого шока у больных с травмой принадлежит диспропорции между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла. Дефицит ОЦК приводит к снижению венозного возврата к правому сердцу, падению ударного и минутного объемов, падению артериального давления. В ответ включаются физиологические приспособительные механизмы, основными из которых являются: 1) рефлекторная активация вазомоторного центра и резкое повышение уровня эндогенных катехоламинов, способствующие увеличению периферической сосудистой резистентности; 2) перераспределение жидкостей тела с поступлением экстравазкулярной жидкости в сосудистое русло, т. е. аутогемодилюция (Wiggers, 1950; Moore, 1959; З. С. Алагова и соавт., 1968, А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971; и др.). Возможности физиологического перераспределения крови ограничены (Underwood и соавт., 1966). Поэтому в случаях больших кровопотерь стойкая вазоконстрикция в ответ на увеличение эндогенных катехоламинов остается ведущей «защитной» реакцией. Важная роль в этой реакции принадлежит сужению венозной части сосудов, так как именно в ней, как в системе низкого давления, содержится более 60—70% крови (В. В. Виноградов, С. П. Коломийцева, 1969). Деление кровообращения на артериальную систему и систему низкого давления предложено Gauze и Henry (1963). Система низкого давления включает в себя легочное кровообращение и венозное русло. Вазоконстрикция позволяет сохранить в течение определенного времени нормальное артериальное давление при сниженном минутном объеме сердца (Neubof и Lasch, 1970); Р. К. Желнина, 1973). В дальнейшем периферическая вазоконстрикция, поддерживаемая высоким уровнем катехоламинов, становится одной из причин необратимого шока (Verk и соавт., 1967). Б. А. Сааков и С. А. Еремина (1970) наблюдали прогрессирующее увеличение

адреналина при шоке, достигавшее в предтерминальных состояниях 20-кратных значений. Одновременно катехоламины препятствуют процессу аутогемодилуции, что также отягощает шок (Bastaie и соавт., 1970). С помощью реовазограммы Л. Н. Нагорова (1972, 1973) показала, что у больных с массивной кровопотерей отмечаются низкий кровоток и повышенное периферическое сопротивление.

Фазность нарушений в микроциркуляции представлена в сообщении Nagdaway и соавт. (1967) (рис. 1). Учитывая эти нарушения, авторы различают четыре стадии шока: 1) вазоконстрикция — сопровождается открытием артерио-венозных шунтов и снижением кровотока в периферических капиллярах; 2) расширение сосудистого пространства — нарастающая гипоксия тканей стимулирует открытие дополнительной части капилляров, функционирующих циклами при физиологических состояниях организма. Капиллярное русло составляет 5—15% кровотока (Albert, 1963). Поэтому расширение капиллярной сети способствует еще большему несоответствию между объемом крови и емкостью сосудистого русла. В результате развиваются прогрессирующее замедление кровотока в периферическом сосудистом звене, аноксия и анаэробный метаболизм с накоплением молочной и пировиноградной кислоты, появлением в крови гистамина. Одновременно ухудшается центральная гемодинамика — снижаются венозный возврат и минутный объем сердца, падает артериальное давление; 3) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВСС) — развивается за счет активации внутренней системы гемостаза на фоне нарастающего ацидоза. Значительная роль в активации свертывающей системы принадлежит тромбопластину, освобождающемуся в результате агглютинации и гемолиза секвестрированных эритроцитов. Образование фибриновых тромбов в периферическом кровотоке окончательно нарушает тканевую перфузию. Создается тяжелый локальный молочнокислый ацидоз с последующим некрозом тканей. Одновременно лабораторными тестами регистрируется прогрессирующая коагулопатия потребления, которая на этом этапе шока также является источником тяжелого кровотечения; 4) необратимый шок. Как реакция на ДВСС на этой стадии происходит активация фибринолитической системы. Свертки лизируются и не препятствуют кровотоку, но изменения в органах к этому времени уже необратимы.

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1970, 1973) выделяют только три этапа нарушений в микроциркуляции: стадию вазоконстрикции, стадию дублированных нарушений — спазм одних сосудов и дилатация других, и стадию дилатации периферических сосудов. А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек (1971) считают, что последовательность нарушений в микроциркуляции при шоке такова: замедление тока крови, несогласованность в за-

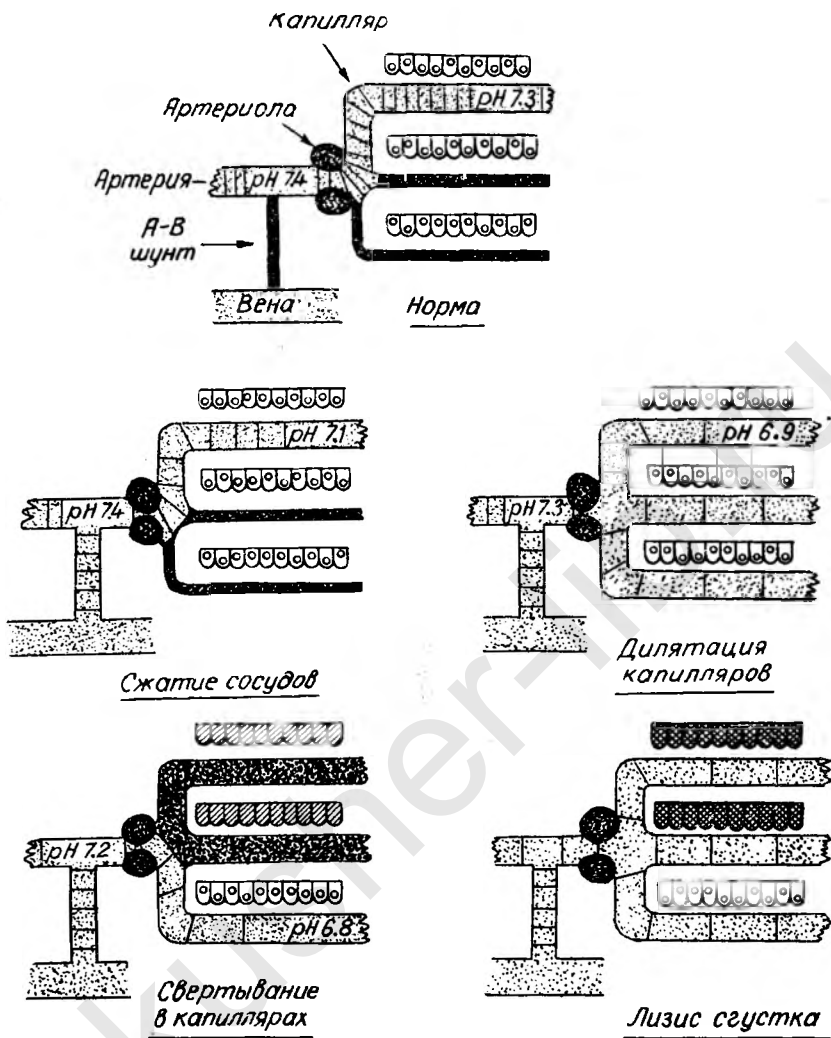


Рис. 1. Стадии шока по Hardaway и соавт., 1967

крытии и открытии прекапиллярных и посткапиллярных сфинктеров, склеивание эритроцитов в виде «монетных столбиков»; развитие стаза.

Таким образом, начальная вазоконстрикция при гиповолемическом шоке приводит к параллельному и прогрессирующему — 1) ухудшению реологических свойств крови с замедлением кровотока вплоть до стаза; 2) аноксии тканей с тяжелым метаболическим ацидозом и нарушением электролитного равновесия; 3) гемолизу эритроцитов с анемией и ДВСС.

Обязательным проявлением гиповолемического шока является «секвестрация» (Dunn и соавт., 1958; Bergentz и соавт., 1966) или «патологическое депонирование» крови (В. В. Парин и соавт., 1965); Н. Ф. Виль-Вильямс, 1967). В периферических сосудах условия для сохранения однородности структуры крови хуже (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971). Когда кровь следует через разветвления мелких сосудов, форменные элементы занимают центральную (осевую) позицию и плазма с периферии протекает («снимается») в капиллярные ветви. Это приводит к образованию избирательной гемоконцентрации и развитию лейкостазов (Atik, 1966). Феномен получил название «plasma skimming» («снятая плазма»). Практически аналогичен ему другой феномен, получивший название «sludged blood» («густая, отстойная кровь») (Knisely и соавт., 1945; Harding, Knisely, 1958). Последними авторами было показано, что травма способствует прогрессирующей агрегации эритроцитов с заполнением ими концевых капилляров. Значительная роль в развитии сладжинг-феномена отводится двум взаимозависимым явлениям — снижению скорости кровотока и увеличению вязкости крови (Wells, 1964; Neubof и соавт., 1970; Lawin, 1971; и др.). Помимо скорости кровотока, на вязкость крови влияют беременность (Esienschwili, 1933; Hamilton, 1950; В. Н. Демидов и соавт., 1973), температура тела, гематокрит (Litwin, 1965). Levine, Wells (1965) показали, что нарастающая вязкость крови с затруднением движения в периферическом кровотоке приводит к иммобилизации и выключению эритроцитов из циркуляции. Rogies и соавт. (1962) ставят под сомнение зависимость тканевых повреждений от сгущения крови. А. Лабори и соавт. (1970) считают, что в возникновении сладжинг-феномена большая роль принадлежит молочнокислому ацидозу. Известен реологический эффект белков плазмы. Снижение концентрации альбуминов и (или) увеличение глобулинов усиливают вязкость крови и потому ответственны за увеличение агрегации и стаз эритроцитов в капиллярах (Wells, 1964, 1966). Фибриноген, как белок с высоким молекулярным весом, также способствует повышению вязкости крови и снижению скорости кровотока (Litwin, 1965). Baker и соавт. (1965) показали, что при геморрагическом шоке и других осложнениях с увеличением вязкости крови замедляется движение эритроцитов в капиллярах. Нарастание дефекта свидетельствует о приближении необратимости. Значительные объемы эритроцитов секвестрируются при больших оперативных вмешательствах (Baker и соавт., 1964; Suzuki и соавт., 1964). С увеличением операционной травмы и кровопотери авторы наблюдали увеличение объема медленно циркулирующих эритроцитов (ОМЦЭ) и объема нециркулирующих эритроцитов (ОНЦЭ). Появление ОНЦЭ было характерным для терминальных и предтерминальных состояний. Оба объема не обнаружи-

вались у больных до операции или после выздоровления. Наличие ОМЦЭ и ОНЦЭ у больных в состоянии шока показано Shoemaker и соавт. (1962), Shoemaker (1962). Согласно Levine и соавт. (1965), секвестрация эритроцитов включает две стадии: 1) нарушение кровотока с зонами ОМЦЭ, 2) расширение периферических сосудов с выходом эритроцитов из кровообращения, т. е. образование ОНЦЭ. Ухудшение реологических свойств крови с частичной ее секвестрацией является одной из причин снижения оксигенации тканей при шоке (Litwin, 1965; Laborit, 1967; Lutz, 1969; и др.).

Исследованиями Н. А. Горбуновой (1965, 1966, 1968), Baker и соавт. (1965) и др. было показано, что возможно обратное включение (редепонирование) эритроцитов в циркуляцию. Однако функция их в значительной степени нарушена, они легко разрушаются. Поэтому секвестрация эритроцитов способствует анемии и дефициту ОЦК в постренимационном периоде (Matsumoto и соавт., 1968; А. Н. Филатов, Ф. В. Балюзек, 1972; и др.). Согласно Р. В. Голованову (1962), Э. П. Яроцкой (1964), этот дефицит является следствием патологического депонирования. По данным З. С. Алаговой и В. В. Тимофеева (1970), кровь при шоке не депонируется, а покидает сосудистое русло за счет наружного кровотечения или потери крови в гематомах. Поэтому вернуть ее в кровяной терапевтическими методами уже нельзя.

М. С. Григорьев и соавт. (1970) не отождествляют дефицит ОЦК и кровопотерю. На основании собственных наблюдений они считают, что при компенсированной кровопотере происходит опорожнение кровяных депо за счет периферической вазоконстрикции и сокращения селезенки. Однако вопрос о наличии физиологических депо крови спорен. Г. Кеслер и соавт. (1968) считают, что нет достаточных доказательств депонирующей функции селезенки, но возможно перемещение 500—800 мл крови из нижних конечностей и субкапиллярных сплетений кожи во внутригрудные органы кровообращения. У здоровых родильниц отмечено депонирование крови в сосудах печени (Е. М. Вихляева и соавт., 1972). По данным Э. П. Яроцкой (1964), у человека отсутствует физиологическое депонирование крови и при напряжениях организма состав крови меняется за счет плазменного, а не эритроцитарного объема (Dill и соавт., 1966). В. П. Брюсов (1972) под физиологическим депонированием понимает дислокацию крови в ответ на кровопотерю.

Однако несомненно, что если даже физиологическое депо крови существует, оно не в состоянии обеспечить компенсацию кровопотери. Поэтому значительная роль здесь принадлежит процессам аутогемодилюции. Chambers и соавт. (1944) показали, что в результате сокращения прекапиллярных сфинктеров внесосудистая жидкость проникает в пустые капилляры. По данным Gregersen, (1961), аутогемодилюция осуществляет-

ся в основном за счет внесосудистой межклеточной и внутриклеточной жидкости. Согласно автору, пределы внутриклеточной жидкости ограничены клеткой, тогда как внеклеточная объединяет вне- и внутрисосудистую жидкость с границей в виде сосудистой стенки. С анатомической точки зрения внеклеточная жидкость расчленена на сосудистые объемы (кровеносные и лимфатические) и огромное количество межтканевых пространств. С функциональной точки зрения она составляет единое целое и ее состав (электролитный, белковый) практически везде одинаков (Г. Кеслер и соавт., 1968).

В крови имеется трехкратный резерв кислородной емкости. Организм выживает при сохранении лишь 35% объема эритроцитов, тогда как потеря 30% объема плазмы ведет к гибели (М. Г. Вейль, Г. Шубин, 1971). Поэтому аутогемодилюция за счет внесосудистой жидкости является важным компенсаторным механизмом при кровопотере.

Удержанию жидкости в кровотоке способствует нормальное коллоидно-осмотическое давление, которое в значительной степени поддерживается альбуминами как белками с небольшим молекулярным весом (60—70 тыс.). При кровопотере теряется значительное количество альбуминов. По данным А. М. Королевой (1969), массивная кровопотеря в родах даже после ее возмещения приводит к значительной гипопроотеинемии и сдвигу белковых фракций. Потеря 40—50% альбуминов не может быть ликвидирована спонтанно в короткое время. Поэтому при больших кровопотерях возможности аутогемодилюции невелики, а массивные трансфузии без одновременной коррекции гипоальбуминемии могут способствовать тканевому отеку. Shires и соавт., 1964; Holden и соавт. (1965) наблюдали тяжелый внутриклеточный отек при геморрагическом шоке. Shires и соавт. (1964) показали, что при шоке наблюдается резкая потеря внеклеточной жидкости.

Нарушение взаимоотношений между внутри- и внеклеточными объемами, наряду с нарушениями периферического кровотока, способствует прогрессивному ухудшению тканевого метаболизма. Нарастает тканевая гипоксия, а с нею происходит превращение аэробного типа окисления в анаэробный с накоплением кислых продуктов обмена (Zweifach, 1944, 1961) и развитием метаболического ацидоза (Huckabee, 1958; и др.). Bell и соавт. (1966) пришли к выводу, что внутриклеточный ацидоз тяжелее при эндотоксическом и меньше при геморрагическом шоке. Однако степень внеклеточного ацидоза при этом одинакова и смертность выше в группе с геморрагическим шоком. На значение внутриклеточного ацидоза для необратимости шока указывают Janoff и соавт. (1962); Hopkins и соавт. (1965); Bergentz и соавт. (1965). Защитной реакцией на гипоксию является рефлекторное опорожнение гликогеновых депо с

мобилизацией глюкозы (В. А. Неговский, 1971). Однако вследствие нарушенного метаболизма процессы гликолиза еще больше усиливают ацидоз. Niff и соавт. (1961) наблюдали при геморрагическом шоке двухфазную сахарную кривую: на ранних стадиях — гипергликемию, на поздних — гипогликемию, что авторы связывают с тяжелым ацидозом и состоянием необратимости. При прогрессирующем шоке усиливается проницаемость клеточных мембран, что способствует обеднению клеток ферментами в результате выхода их в кровь (Н. В. Костровцева, С. И. Сонина, 1969).

Неизбежным следствием тяжелого шока являются изменения в свертывающей системе крови.

В целом патофизиологическими этапами геморрагического шока являются периферический сосудистый спазм, ухудшение реологических свойств крови с развитием сладжинг-феномена, секвестрацией эритроцитов и ДВСС. Это усугубляет первичную анемическую гипоксию. Происходит снижение окислительных процессов в организме. С ростом кислородной задолженности тканей осуществляется переход к анаэробному типу метаболизма с накоплением недоокисленных продуктов, снижением рН, изменением электролитного баланса и ферментной активности. При соответствующих реанимационных мероприятиях возможно выведение больного из терминального состояния, но прогноз зависит от обширности, тяжести и длительности повреждения паренхиматозных органов, т. е. прогноз ухудшается при сочетании кровопотери с длительной гипотензией (А. Ю. Аксельрод, 1967; З. А. Чаплыгина и соавт., 1969, и др.). Выживание при шоке зависит от сохранения анатомической и функциональной полноценности определенной части органов (наличия критических резервов). По данным М. Г. Вейль и Г. Шубина (1917), такими резервами являются 15% нормальной функции печени, 25% — почек, 45% — функции легочной ткани. Различные органы поражаются при шоке неодинаково. В значительной степени это зависит от неравномерной вазоконстрикции периферической венозной, а затем артериальной сети. В первую очередь страдают органы с выраженной L-иннервацией (Niff и соавт., 1961; Berg и соавт., 1967; и др.)*. С. А. Селезнев и соавт. (1970), указывают, что торможение при шоке не является разлитым, а отличается «мозаичностью». Поэтому рефлекторные механизмы, регулирующие системное кровообращение, изменяются различным образом. Длительнее других сохраняются функции сердечно-сосудистой и нервной систем. А. Н. Беркутов и соавт. (1969) на большом материале пока-

* Ahlquist (1948) описал два типа адренотропных рецепторов, влияющих на тонус сосудов: 1 — α -рецепторы — дают сосудосуживающий эффект; 2 — β -рецепторы — осуществляют сосудорасширяющий эффект. Избирательным действующим на α -рецепторы обладает норэпинефрин (норадреналин) — Kramer (1968).

зали, что утрата сознания у больных в состоянии шока наступает только при артериальном давлении ниже 50 мм, т. е. уже в терминальном состоянии.

Клинические наблюдения сравнительной устойчивости функции ЦНС у больных в состоянии шока способствовали пересмотру нейрогенной теории шока. Сторонники этой теории (И. Р. Петров, 1966; Б. А. Петров и соавт., 1969; С. А. Селезнев и соавт., 1970; и др.) считают основным патогенетическим звеном травматического шока развитие запредельного торможения в ЦНС. Вместе с тем А. Н. Беркутов и соавт. (1969) указывают, что генерализованное запредельное парабактериальное торможение нервной системы — это прямой путь к смерти и при шоке наблюдается скорее не торможение, а стимуляция всех функций организма. Б. А. Сааков, С. А. Еремина (1970) показали, что электрофизиологические изменения в корковых структурах наступают позднее всего и коррелируют с падением давления в церебральных сосудах. Авторы выделяют два патогенетических фактора в динамике функциональных изменений ЦНС: 1) рефлекторный — вызывает электрофизиологические изменения на фоне нормального артериального давления; 2) гипоксический — обуславливает более глубокие нарушения функций нервных клеток. В. А. Неговский (1971) считает, что в механизме травматического шока нейрогенные факторы не являются ведущими и далеко не всегда определяют тяжесть состояния больного. Разногласия о значении изменений в ЦНС в большой степени касаются проблемы травматического шока. Нет сомнений, что при геморрагическом шоке изменения в ЦНС тем более вторичны и возникают как результат тяжелых гипоксических нарушений.

Нарушения периферического кровотока при шоке проявляются значительно и раньше всего в почках (Mills и соавт., 1963; Simeone, 1963; А. Г. Кисин, 1969; и др.). Они приводят к резкому уменьшению скорости клубочковой фильтрации (Lauzon и соавт., 1944; Ю. М. Левин, 1964; и др.). Снижение почечного кровотока зависит не столько от падения артериального давления, сколько от резкой вазоконстрикции сосудов почек. После кровопотери, даже не сопровождающейся гипотензией, кровоток в кортикальной зоне почек уменьшается (Carrige и соавт., 1966). Присоединение гипотензии усиливает эти нарушения (В. А. Неговский, 1971; Е. С. Золотокрылина, 1971; и др.). Спазм сосудов со снижением в них кровотока приводит последовательно к развитию почечной ишемии, почечной гипоксии, внутрисосудистому отложению фибрина, острому некрозу канальцев и другим поражениям, характерным для острой почечной недостаточности. Эти изменения до известной степени обратимы и определяются как «шоковая почка» или «почка при шоке» (Neubof и Lasch, 1970; и др.). Lao и соавт. (1965), Carrige и соавт. (1966) придают большое значение в развитии

ОПН фактору ишемии. Б. Ф. Кавешникова (1966) наблюдала у больных с олигоанурией лабораторное подтверждение внутрисосудистого свертывания: уменьшение количества и изменение функции тромбоцитов, дефицит компонентов протромбинового комплекса и др. Gelin и соавт. (1961, 1962) отметили четкую корреляцию между нарушением капиллярного кровотока с агрегацией эритроцитов и некрозами в почках, печени и других органах. По данным Lusche (1946), основанным на 1000 вскрытий, у 10% больных с травматическим шоком развивается острый канальцевый некроз. Особенно неблагоприятен прогноз в случаях сочетания ОПН с острой печеночной недостаточностью (Э. Д. Костин и соавт., 1968).

Немедленным ответом на геморрагический шок является уменьшение кровообращения во всей портальной системе с уменьшением печеночного кровотока, развитием сладжинг-феномена и стазом в мезентериальных сосудах (Hinshaw и соавт., 1961; Webb, 1962; Simeone, 1963; Ю. М. Левин, 1963; С. А. Селезнев, 1964; и др.). Снижение портального кровотока пропорционально скорости и массивности кровотока (Worthington, 1960). Клетки печени очень чувствительны к гипоксии (Schneider, 1964). Поэтому тяжесть поражения печени при шоке находится в прямой зависимости от продолжительности гипотензии (В. М. Шапиро, 1969). Гистологические изменения при этом выражаются картиной центрлобулярного некроза и стеатоза. Эти изменения получили название «печени при шоке» или «шоковой печени» (Larkin и соавт., 1968). Между тяжестью поражения печени и прогнозом при шоке также существует прямая связь (В. А. Неговский, 1971).

Гипоксия приводит к тяжелым поражениям легких. Поражение легочной ткани с нарушением функции легких настолько характерно для шока (Б. А. Уваров и соавт., 1965; Н. А. Кустов, 1965, 1968; Berg и соавт., 1967; Hardaway и соавт., 1967), что по аналогии с «шоковой почкой» возникло понятие «шоковое легкое» (Bastaie, 1971). Н. А. Кустов (1968) наблюдал расстройства дыхания у 54% больных с травматическим шоком, А. Н. Беркутов и соавт. (1969) — у 41% больных. По данным Е. С. Золотокрылиной (1969, 1971), в основе острой дыхательной недостаточности при шоке лежат процессы внутрисосудистого свертывания с образованием тромбов, оседающих в легочных сосудах. Nickerson (1961) показал, что изменения в легких в виде отека, гиперемии и точечных кровоизлияний развиваются в течение 20 минут после удаления 25% ОЦК. Согласно Bastaie (1971), «шоковое легкое» анатомически проявляется в его трех-, четырехкратном уплотнении, что зависит от отека интерстициальной ткани и вызывает альвеолокапиллярный блок. По данным И. Р. Петрова и Г. Ш. Васадзе (1966), при кровотоке в легких появляется множество петехиальных кровоизлияний, наблюдается чередование ателекта-

тических и эмфизематозных участков с общим видом «мраморного» легкого. Эти изменения легче возникают на фоне длительной гипотензии и играют значительную роль в патогенезе необратимого шока (Nickerson, 1961; В. Л. Кассиль, 1969, и др.).

К явлениям того же порядка следует отнести поражение аденогипофиза при геморрагическом шоке у родильниц. На связь гипопитуитаризма с массивной кровопотерей при родах указывают многие авторы (Sheehan, 1937; С. Н. Давыдов, 1961; С. П. Паша, 1965, 1972; А. С. Толстых, 1965; И. М. Васина, 1971; и др.). Согласно данным МакКау и соавт. (1953), МакКау (1965), при кровотечениях в родах часто поражается не только аденогипофиз, но и его задняя доля. Однако больные гибнут от тяжести шока раньше, чем эти поражения могут проявиться.

Несомненно, что беременность усиливает патологические изменения при шоке. Это зависит от склонности беременных к генерализованному артериальному спазму (Ю. И. Новиков, 1955; Sellers, 1957), особенно при позднем токсикозе (С. Л. Ващилко, 1968; Агаг и соавт., 1958; и др.). Последние авторы наблюдали при позднем токсикозе вазоконстрикцию сосудов брюшной полости с частичным вовлечением маточных сосудов и снижением в них кровотока. Очевидно по этой причине наличие беременности облегчает развитие острой печеночной и почечной недостаточности (Chastrusse и соавт., 1959; Wone и соавт., 1963; МакКау, 1965; Pritchard и соавт., 1967; и др.). ОПН протекает значительно тяжелее на фоне позднего токсикоза беременных (Э. Д. Костин и соавт., 1968), что, несомненно, зависит от хронических нарушений функции почек. Известно, что у лиц, перенесших нефропатию, нарушения функции почек сохраняются в течение восьми-девяти и более месяцев (С. В. Корнилов, 1968; З. В. Васильева, 1969; А. С. Певзнер, 1969; и др.).

Изменения в свертывающей системе крови при геморрагическом шоке у родильниц. Патогенез синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Взгляды на изменения гемокоагуляции при шоке противоречивы, что во многом зависит от разнообразия клинических форм шока и частично — от разногласий о физиологических особенностях свертывающей системы крови. Существует гипотеза о динамическом равновесии между свертыванием и фибринолизом. По данным Young и соавт. (1968), концентрация прокоагулянтов и, в частности, фибриногена поддерживается скоростью синтеза, транскапиллярным обменом и утилизацией. Состояние гиперкоагуляции при этом рассматривается как

результат несбалансированной продукции прокоагулянтов или подавления системы фибринолиза. Izak и соавт. (1966, 1967) не нашли доказательств такого динамического равновесия. Исследования Д. М. Зубаирова (1961, 1962, 1966), Д. М. Зубаирова и соавт. (1963), И. А. Андрушко (1969) и др. показали, что нет простого равновесия про- и антикоагулянтов: в сосуде здорового организма непрерывны процессы латентного свертывания крови, что обеспечивает прочность сосудистой стенки. Избыточный фибрин при этом поглощается клетками РЭС и подвергается лизису. Доказательством латентного свертывания является постоянное присутствие в крови здоровых людей небольших количеств тромбина (Д. М. Зубаиров, 1961, 1962; Е. В. Пасторова, Б. А. Кудряшов, 1968; Grannis и соавт., 1966; и др.). Поэтому большое значение в регуляции жидкого состояния крови придается фибринолитической системе.

При ряде патологических состояний развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) (И. А. Ойвин и соавт., 1965; Л. С. Персианинов и соавт., 1970; В. К. Пророкова и соавт., 1970; Rodriguez-Erdmann, 1965; McKay, 1966; Morton, 1968, 1969; Merritt, 1968; и др.), который может иметь острое, подострое и хроническое течение. Со времени работ Schneider, описавшего в 1951 г. «фибрин-эмболизм», и Page и соавт. (1951, 1953) считалось, что ДВС является результатом массивного попадания в кровотоки тромбогенных субстанций, особенно при акушерской патологии и травмах (McKay и соавт., 1953—1964; Hardaway и соавт., 1962; Soulier, 1968.; М. С. Мачабели, 1967—1970; В. П. Скипетров, 1967, 1968; и др.). В состав плаценты и децидуальной ткани входят мощный тромбопластический фактор, тромбино-, конвертино- и акцелериноподобные соединения, фибринстабилизирующий фактор, субстанции, увеличивающие адгезивность и вязкий метаморфоз тромбоцитов (В. С. Скипетров, 1965—1968). Высокие тромбогенные свойства указанных тканей необходимы для быстрого образования тромбов в сосудах плацентарной площадки. Однако концепция о выжимании экстрактов плаценты и децидуальной ткани в материнский кровоток представляется несколько механической и не может полностью объяснить синдрома ДВС (Stolte и соавт., 1967; и др.). Более понятен процесс эмболии околоплодными водами (В. В. Штейнгауэр и соавт., 1968; Н. А. Шилко, Е. И. Исакова, 1969; и др.). Но, по данным В. П. Скипетрова (1967, 1968), околоплодные воды имеют невысокую тромбопластическую активность, чтобы вызвать дефибринацию за счет ДВС. Skjodt (1967) в развитии ДВС придает большое значение сыворотке крови, которая за счет наличия в ней сывороточного ускорителя тромбина, действует аналогично тромбопластину.

Н. А. Шилко (1967) справедливо, на наш взгляд, считает, что нельзя сосудистому руслу матки отводить только роль

транспортной магистрали для тромбогенных субстанций. Обширной сосудистой сети беременной матки присущи все свойства эндотелия общего кровотока. Поэтому тромбопластические субстанции могут длительно задерживаться в сосудах матки, попадая в общий кровоток лишь с кровью, потерявшей способность свертываться. Против указанной выше концепции свидетельствуют данные Б. А. Кудряшова и сотрудников, согласно которым введение в кровоток тромбопластина приводит к лавинообразному образованию тромбина с последующей его спонтанной инактивацией в течение 15 минут (В. Е. Пасторова, Б. А. Кудряшов, 1967, 1968).

Вероятность инвазии тромбопластических субстанций в кровоток, очевидно, допустима при преждевременной отслойке плаценты, при эмболии околоплодными водами.

Однако в большинстве случаев в акушерской практике синдром ДВС, несомненно, является результатом последовательных патофизиологических изменений, свойственных геморрагическому шоку. Уже на ранних стадиях шока повышаются коагуляционные свойства крови. Selye и соавт. (1965) легко достигали развития тромбогеморрагического феномена введением катехоламинов. По данным Е. И. Чазова (1960), спазм сосудов в результате введения прессорных аминов (и в частности питуитрина) способствует усилению коагуляционных свойств крови. Аналогичны данные З. А. Эриваста (1969). Известная роль в ДВС при шоке принадлежит сосудистой стенке, при повышении проницаемости которой выделяется тромбопластин (Б. И. Кузник, В. В. Альфонсов, 1964).

Главным фактором в развитии ДВС у больных в состоянии шока является ухудшение реологических свойств крови со стазом и агрегацией форменных элементов (Löfström, 1959; Gardaway и Burns, 1963; Sherry, 1966; Tyminski и соавт., 1967; и др.). Работами McKellag и соавт. (1958), Б. И. Кузник (1962, 1964), Я. Д. Красик (1968) установлена важная роль эритроцитов в гемостазе, их тромбопластическая и антигепарिनная активность. Даже интактные эритроциты увеличивают коагуляционные свойства крови (А. Д. Наумов, 1969), что зависит от выхода в плазму фосфолипидов — составной части тромбопластина (Б. И. Кузник, 1965). Коагуляционный эффект усиливается при гемолизе эритроцитов, когда из их стромы освобождается тромбопластин (Krevans и соавт., 1957; McKay, 1965; и др.).

В значительной степени к ДВС предрасполагает беременность. Доказано влияние высоких концентраций фибриногена на агрегацию эритроцитов. Поэтому очевидно, что физиологическая гиперкоагуляция, свойственная беременности, усиливает этот процесс (М. А. Репина, 1961, 1963; М. Т. Пулатова, 1966; Л. Ш. Чачибая, 1970; и др.). ДВС у беременных могут способствовать повышение активности симпатической нервной систе-

мы с склонностью к сосудистому спазму, снижение скорости кровотока в капиллярах, высокий уровень катехоламинов и другие моменты. Самые разнообразные нарушения, не поддающиеся однозначной классификации, наблюдаются при патологическом течении беременности. О наличии латентного внутрисосудистого свертывания при позднем токсикозе свидетельствует снижение фибриногена и тромбоцитов (Pritchard и соавт., 1955; Ferguson, 1956; Kennan и соавт., 1957; Nold и Osterwald, 1959; М. А. Репина, 1963, 1966; Л. А. Паршина, 1966; и др.), гемолиз (Pritchard и соавт., 1954; Kistner и соавт., 1950; и др.). Известно патофизиологическое и патологоанатомическое сходство эклампсии и генерализованного феномена Шварцмана (ГФС) (McKay и соавт., 1953; Weil и соавт., 1964; Nasu и соавт., 1971; и др.). Беременность сама по себе создает «готовность» к ГФС (Woodfield и соавт., 1968) и к коагулопатии, поскольку в основе обоих синдромов лежат сходные процессы (McKay и соавт., 1959; Florek, 1964; Selye и соавт., 1965; Rodriguez-Erdmann, 1965; и др.).

Важная роль в патогенезе коагулопатического синдрома принадлежит активации фибринолитической системы. Однако до настоящего времени не решен вопрос, является активация фибринолиза первичной или она вторична как следствие защиты организма от ДВС. Ссылаясь на работы Todd (1959), Kwaan (1969), обнаруживших возможность образования плазмينا клетками эндотелия, некоторые авторы допускают возможность первичной активации фибринолитической системы при шоке, инфекции, анемии, заболевании печени и других патологических состояниях (McKay, 1965; Schutzler и Koller, 1965; Holberstadt, 1966; Sherry, 1966; Tyminski и соавт., 1967; А. С. Кукель и соавт., 1968, 1969). Для дифференциального диагноза первичного и вторичного фибринолиза предложен ряд специальных тестов (Merskey и соавт., 1964; Perlick, 1969; Heene, 1970). В то же время большинство авторов отвергает первичный фибринолиз, считая, что диагноз ставится ошибочно из-за трудностей выявления фазы гиперкоагуляции. Свертывающая система крови очень динамична, на нее влияет огромное число факторов, взаимно усиливающих и ослабляющих друг друга, и все их невозможно учесть. Известно, что на фибринолитическую активность влияет метаболический ацидоз (А. Г. Караванов, М. А. Уманский, 1969; Megyaszi и соавт., 1971), поздний токсикоз беременных (Л. Е. Кривицкий, Т. Ф. Барах, 1966), гипохромная анемия (З. Д. Федорова, 1970). Гипокоагуляция разной степени отмечена у беременных с поздним токсикозом (М. А. Репина, 1963, 1966; В. А. Байдала, 1969), у беременных с гипотонией (Н. А. Соколова, 1967; Л. А. Сулопаров, 1968), у рожениц с преждевременными родами и генитальным инфантилизмом (С. К. Хайрулина, 1969).

Учитывая динамичность свертывающей системы крови, более приемлемой представляется концепция о фазности коагулопатических изменений при шоке с первичным ДВС и вторичной активацией фибринолиза (Phillips и соавт., 1957; Stefanini, 1958; Merskey и соавт., 1964; Г. В. Андреев, 1967; Б. И. Кузник и соавт., 1967; и др.).

Способность организма отвечать на гиперкоагуляцию активацией фибринолитической системы является важным защитным механизмом, предотвращающим смерть от ДВС. Эта реакция нарушается при физических упражнениях, введении катехоламинов (Cash и соавт., 1966; Woodfield и соавт., 1968). Подавлением фибринолиза многие авторы объясняют развитие ОПН и поражение других паренхиматозных органов при шоке (В. П. Скипетров, 1968, 1969; Phillips и соавт., 1965; и др.). Б. И. Кузник и соавт. (1965) связывают активацию фибринолиза с поступлением в кровоток тканевых факторов сосудистой стенки.

Фибринолиз приводит к появлению продуктов деградации фибриногена. Образуются высокомолекулярные фракции (антиромбин VI), мелкие продукты распада и небольшое количество пептидов. Они препятствуют полимеризации фибрина, в результате чего возникает ломаная сеть, не обеспечивающая нормальный гемостаз (Bang и соавт., 1962, Holberstadt, 1966; и др.).

Так как в формировании надежного тромба важная роль принадлежит процессу полимеризации фибрина, то продуктам деградации фибриногена придается большое значение в развитии коагулопатии (Roszkowski и соавт., 1965; Naanen, 1966; В. В. Черная, 1968; и др.). По данным Sherry (1966), фибриноген составляет около 4% белков плазмы. Thomas и соавт., (1954) описали фибриноген, осаждаемый холодом, — криофибриноген. В дальнейшем было установлено, что криофибриноген является продуктом частичной полимеризации фибриногена, появляется при некоторых физиологических и патологических состояниях: неосложненная и осложненная токсикозом беременность, предтромботические состояния (Glueck и соавт., 1964; Mosesson и соавт., 1968; Pindyck и соавт., 1970) и ответственен за агрегацию и осаждение эритроцитов (Smith и соавт., 1957; McKay, 1965; и др.). Описан и другой компонент фибриногена — фибриноген Б — нерастворимый в ряде соединений и неспособный к полноценной полимеризации (М. С. Мачабели, 1969).

Гиповолемический шок (геморрагический, травматический), тяжелые оперативные вмешательства, некоторые формы акушерской патологии создают гиперкоагуляцию с развитием в ряде случаев ДВС и последующей активацией фибринолиза (Tideman, 1966; И. Н. Марков и соавт., 1968; М. А. Петров-Маслаков, М. А. Репина, 1968; Soulier, 1968; Simmons и соавт.,

1969; и др.). Отсутствие клинических и патологоанатомических признаков ДВС не говорит против этого процесса, так как отложения фибрина могут лизироваться, удаляться клетками РЭС (Lee и соавт., 1962; Legner и соавт., 1967; и др.). Rodriguez-Erdmann (1965) указывает, что тромбозы и кровотечения диаметрально противоположны, но есть группа расстройств, где генерализованный тромбоз немедленно приводит к кровотечению, так как вследствие потребления факторов свертывания циркулирующая плазма превращается в циркулирующую сыровотку.

Указывая на последовательность изменений гипер-, гипокоагуляция М. А. Котовщикова (1968) отмечает, что в некоторых случаях гиперкоагуляция не предшествует, а следует за дефибринацией. К таким случаям можно отнести гиперкоагуляцию с тромбозами у лиц, перенесших геморрагический шок, большое оперативное вмешательство (Naeye, 1962; М. А. Котовщикова, 1965, 1968; А. С. Кукель и соавт., 1968; Л. Д. Красик, 1968, 1969; и др.). «Готовность» к тромбозам у родильниц с патологическим течением родов описана Т. Н. Оноприенко (1969), В. Ф. Матвеевой, А. Д. Исаевой (1969) и др. Vinazzer (1968) считает, что пусковым моментом к гиперкоагуляции в этих случаях служит повышенное потребление факторов свертывания при коагулопатическом синдроме. Повышение уровня I, V и VIII факторов автор связывает с компенсаторным механизмом «отдачи» после коагулопатии потребления.

В. И. Кружилина (1969) выявила следующую фазность изменений в системе коагуляции при острой кровопотере: 1) потеря 5—7% ОЦК вызывает активацию прокоагулянтов. Коагулограмма характерна для предтромботического состояния; 2) неустойчивая компенсация свертывающей и противосвертывающей систем крови: при возмещении кровопотери коагулограмма нормализуется, при углублении гипоксии возможен тромбоз или гипофибриногенемия; 3) нарушение равновесия в системах с микротромбозом и активацией фибринолиза. Simons и соавт. (1969) пришли к аналогичному выводу о трехфазности развития коагулопатии при шоке. Как многостадийное явление механизм коагулопатии описывают Selye и соавт. (1965), Revelli (1965), М. С. Мачабели (1967, 1969). Учитывая фазность процесса, зарубежные авторы называют его тромбогеморрагическим феноменом, отечественные — по предложению М. С. Мачабели — тромбогеморрагическим синдромом. М. С. Мачабели (1967, 1969) выделяет четыре стадии синдрома: 1) гиперкоагулемию, 2) нарастание коагулопатии потребления и фибринолитической активности, 3) стадию дифибринации и высокого фибринолиза, 4) восстановительную, которая может превратиться в стадию тромбозов и блокад. Heene (1970) различает четыре варианта гемостатических дефектов: 1) преобладание коагулопатии потребления, 2) коагулопатию

потребления с незначительным вторичным фибринолизом, 3) коагулопатию потребления с высоким фибринолизом, 4) преобладание фибринолиза, т. е. первичный фибринолиз.

В современной литературе имеется тенденция расширить значение ДВС для патологии человека (М. С. Мачабели, 1967—1970). Ссылаясь на данные аутопсии умерших от шока (Malloy, 1949), которые нельзя признать качественными по сегодняшним критериям, и собственные наблюдения с развитием гипотонии при введении тромбина, МсКау (1965) считает, что шок, кровотечение всегда вторичны и являются результатом ДВС.

Трактовка ДВС как первопричины многих патологических состояний, в том числе и геморрагического шока, вряд ли правомочна, так как физиологическая регуляция свертывающей системы крови обеспечивает ее достаточную устойчивость к различным влияниям. Эта устойчивость может быть нарушена лишь с развитием значительных изменений в организме. Варианты клинического течения и лабораторные данные при коагулопатическом синдроме бесконечно разнообразны. В результате большого диапазона концентрации и активности факторов свертывания клиническому определению поддаются лишь грубые, тяжелые их изменения, и фаза ДВС обычно ускользает от врачей, ведущих исследование. Поэтому лабораторная оценка системы коагуляции имеет решающее значение.

Клиника и диагностика геморрагического шока

Клиника геморрагического шока выражается в симптомах, связанных с дефицитом ОЦК и нарушением периферического кровотока. Однако при всей кажущейся простоте диагноз геморрагического шока и особенно оценка тяжести состояния вызывают затруднения, которые зависят от двух причин — сложности и противоречивости классификаций степеней шока и малой информативности тех тестов, которые доступны в повседневной практике. В некоторых классификациях тяжести гиповолемических состояний имеется тенденция к замене клинических симптомов патогенезом шока (Вугне, 1966, Berk и соавт., 1967; и др.). Berk и соавт. (1967) различают три стадии шока: 1) обратимый шок, 2) компенсаторное шунтирование (т. е. стадия, когда открытие артерио-венозных шунтов улучшает венозный возврат и увеличивает минутный объем сердца), 3) декомпенсированную стадию. Естественно, что такие классификации неприемлемы в практической работе. Положение усугубляется тем, что предлагаются все новые сложные диагностические тесты, однако почти нет работ, сопоставляющих их друг с другом в единых диагностических классификациях с учетом доступности в практической работе. С другой

стороны, имеются упрощенные классификации гиповолемических состояний, исходящие из того же разделения понятий «кровотечение» и «шок», основанные на разрыве единого патологического процесса (Р. А. Дымшиц, 1958; И. М. Ищенко, 1962; З. В. Павлова, 1970; и др.). Эти классификации получили широкое распространение в акушерской практике, где их используют и реаниматологи. По данным Л. Е. Маневич и К. П. Каверинной (1968), средняя летальная кровопотеря у родильниц равна 3000 мл. Так как ОЦК к началу родов имеет широкий диапазон колебаний, то очевидно, что этого критерия недостаточно для каких-либо суждений. Более информативен в этом плане учет кровопотери к весу тела (В. И. Константинов, 1958).

Недостатком указанных классификаций является то, что они основаны на учете (далеко не точном) лишь наружной кровопотери. В. В. Виноградов, С. П. Коломийцева (1969) отдают предпочтение гравиметрическому методу. Однако ввиду наличия скрытой кровопотери (кровь в тканях операционной раны, иммобилизованная в сосудах, в проксимальных отделах лигатур, и др.) авторы предлагают полученную взвешиванием кровопотерю увеличить на 25%. Более обоснован не абсолютный учет кровопотери, а отношение его к ОЦК. З. С. Алагова с соавт. (1968, 1970) считают, что в результате аутогемодилюции дефицит ОЦК всегда меньше кровопотери. С этим нельзя полностью согласиться, так как отношение кровопотери к дефициту ОЦК — динамичное понятие. Очевидно, что с развитием вазодилатации и секвестрации дефицит ОЦК должен превышать кровопотерю.

В зависимости от дефицита ОЦК М. С. Григорьев и соавт. (1970) различают три степени гиповолемии: I — дефицит ОЦК до 20%, II — 20—29%, III — 30% и более. З. С. Алагова с соавт. (1968) считают, что при шоке I степени дефицит ОЦК составляет 0,9 л, II степени — 1,7 л, III степени — 2 л, в терминальном состоянии — 3,48 л.

Широко используются в клинической практике измерения артериального давления, частоты пульса, дыхания, температуры тела, оценка общего состояния. Измерение артериального давления как самого информативного и простого критерия тяжести состояния больного вполне пригодно для практики (Л. Н. Губарь и соавт., 1965; В. Ф. Пожариский, 1972; и др.). Однако артериальное давление свидетельствует скорее о степени устойчивости организма к кровопотере (Austen и соавт., 1967; Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973). Гиповолемия может достичь критически низкого уровня прежде, чем произойдет падение артериального давления (Fine, 1963; Simeone, 1963). По данным З. С. Алаговой, В. В. Тимофеева (1970), артериальное давление следующим образом отражает дефицит ОЦК: при дефиците до 30% ОЦК гипотония наблюдается у

14% больных; при 40—50% ОЦК — у 40—45% больных; при дефиците ОЦК более 50% ОЦК гипотония у 100% больных.

Обращая внимание на условность показателя артериального давления, П. К. Дьяченко (1968) считает, что у больных с гипертонией снижение его на 40—60 мм требует неотложной коррекции. Согласно Л. Е. Маневич, К. П. Кавериной (1968), признаками невосполненной кровопотери являются медленный выход из наркоза и дыхательная недостаточность в раннем послеоперационном периоде. М. Г. Шрайбер (1967) считает, что при шоке I степени артериальное давление равно 90—100 мм, легкая обратимость состояния. При шоке II степени выражена заторможенность, бледность, пульс 110—120 ударов, артериальное давление 80—90 мм, учащенное дыхание. При шоке III степени крайне тяжелое общее состояние, артериальное давление ниже 60—70 мм, снижение температуры тела, резкая общая заторможенность. В терминальном состоянии — крайняя степень угнетения жизненных функций, но выделяются следующие степени: преагональное состояние, пульс определяется только на сонных, бедренных артериях или по числу сердечных сокращений, артериальное давление не определяется, дыхание поверхностное, частое, сознание спутанное; агональное состояние — сознание утрачено, двигательное возбуждение, отсутствие пульса и артериального давления, выраженные расстройства дыхания; клиническая смерть — остановка сердца и дыхания в течение 5—7 минут.

Baker и Shoemaker (1967) различают IV степени гиповолемии: I — дефицит ОВК 10—15% — центральное венозное давление (ЦВД) нормальное, достаточный диурез; II — дефицит ОЦК 20—29% — холодная влажная кожа, низкое ЦВД, ограниченный диурез; III — дефицит ОЦК 30—40% — бледность, очень низкое ЦВД, гипотензия, олигурия; IV — дефицит ОЦК 41% и более — летаргия, ступор, нулевое ЦВД, анурия, гипорефлексия, необратимый шок. Против термина «необратимый шок» возражают некоторые авторы, считая его неприемлемым вплоть до гибели организма (Fine, 1963). Вместе с тем этот термин применяется в клинической практике, и под ним подразумевают состояние резкой декомпенсации кровообращения, когда неэффективны самые активные методы лечения и сосуды не реагируют на вазопрессорные вещества (В. Ф. Пожарский, 1972).

Для оценки тяжести состояния больных предложен «шоковый индекс» — соотношение пульс/систолическое артериальное давление (Allgöwer и соавт., 1967). В норме (пульс 60, артериальное давление 120) показатель равен 0,5—0,54. При кровопотере 20—30% ОЦК (пульс 100, давление 100) он равен 1,0. При кровопотере 30—50% ОЦК и тяжелом шоке (пульс 120, давление 80) он равен 1,5 (З. С. Алагова, В. В. Тимофеев, 1970; Lawin, 1971; и др.).

Очевидно, что все указанные тесты имеют лишь ориентировочное значение.

Большое значение для оценки тяжести шока имеет определение ЦВД, которое представляет собой суммарный показатель венозного возврата и минутного объема сердца (Hopkins и соавт., 1965; Williams, 1968; и др.). Поэтому его величина позволяет одновременно судить о дефиците объема крови (низкое ЦВД), сократительной способности миокарда (ЦВД больше нормальных цифр). В конце беременности и в I периоде родов ЦВД равняется 2,5 мм рт. ст., во II периоде повышается до 4,5 и в раннем послеродовом периоде — до 5,7 мм (Göltner и соавт., 1970). Определенную помощь в диагнозе оказывает запись ЭКГ, свидетельствующей о восстановлении функции сердца (В. С. Берман, 1973), и реовазограммы, которая при гиповолемическом шоке показывает уменьшение периферического сосудистого сопротивления (Greiss, 1965; Е. С. Золотокрылина, 1971; и др.).

Так как скорость диуреза прямо пропорциональна почечной перфузии, являющейся отражением общей тканевой перфузии, то объективным показателем последней является почасовой диурез (McKay, 1965; и др.). Об адекватной тканевой перфузии свидетельствует скорость диуреза 25—30 мл (Williams, 1968) — 50—80 мл в час (М. Г. Шрайбер, 1967). Моча у больных в состояниях шока низкого удельного веса, содержит белок, цилиндры (М. Г. Вейль, Г. Шубин, 1971).

Параллельно тяжести шока нарастают симптомы дыхательной недостаточности (Н. А. Кустов, 1968), которые являются «клиническим проявлением необратимости, формирующейся в период шока» (Е. С. Золотокрылина, 1971). Расстройства дыхания выражаются в одышке, увеличении минутного объема дыхания, снижении остаточной функциональной емкости легких и других нарушениях. По данным Е. С. Золотокрылиной (1971), у четверти больных, погибших от травмы, основной причиной смерти была легочная недостаточность, выражавшаяся в раннем развитии воспалительных изменений с последующим массивным поражением легочной ткани.

Клинические проявления нарушений коагуляции характерны и не оставляют сомнений. Soulier (1968) выделяет следующие симптомы: 1) кожные — пурпура на руках, лице, животе, «темный нос»; 2) кровоизлияния в местах инъекций; 3) рвота (редко). Содержимое желудка с примесью крови. Heene (1970) справедливо указывает, что кровотечения в результате активации фибринолитической системы носят неукротимый характер: наблюдается кровотечение из операционной раны, мест инъекций, образуются подкожные кровоизлияния, экхимозы, а при коагулопатии потребления более выражены тромбоцитопениче-

ские проявления — петехиальные кровоизлияния на коже и слизистых. Большое значение в диагнозе имеют лабораторные данные. Однако поскольку полимеризация фибрина представляет собой лишь «конец длинной цепи реакции, в которой каждое звено может быть изучено лишь по его действию на конечное сочленение и чем дальше изучаемое звено, тем более косвенна информация о нем» (Д. М. Зубаиров, 1966), то очевидно, что и лабораторные тесты можно принимать с известной оговоркой.

Лабораторная диагностика коагулопатических нарушений должна основываться на двух моментах: 1) быстром подтверждении коагулопатии с ориентировочными данными о ее причинах; 2) дифференциально-диагностических тестах, позволяющих уточнить преобладание того или иного патологического процесса. Для обеих целей предложено большое количество методов. Широкое распространение получили экспресс-методы, включающие пробу наблюдения за сгустком, тепловое определение фибриногена, тромбин-тест, определение активации фибринолиза методом иммуно-преципитации и др. (Reid и соавт., 1953; Schmidt-Mathiesen и соавт., 1965; Holberstadt, 1966; А. Н. Филатов, З. Д. Федорова, 1969; З. Д. Федорова, 1970; Perlick, 1970; и др.). Для более детального диагноза проводится определение фибринолитической активности и факторов, участвующих в процессе свертывания: фибриногена, факторов V, VIII; подсчет числа тромбоцитов (Soulier, 1968, Manucci и соавт., 1968; Г. В. Андреевко, 1968; и др.).

Некоторые вопросы терапии геморрагического шока

Из всех аспектов реанимационной терапии у больных в состоянии шока наиболее спорными являются вопросы трансфузионной терапии и лечения коагулопатического синдрома.

Эффективность трансфузионной терапии в большой степени зависит от качества вводимых сред. Существует точка зрения, что оптимальной трансфузионной средой для больных в состоянии шока является кровь. При возмещении дефицита ОЦК кровью отмечается быстрая ликвидация гипотензии (З. А. Чаплыгина и соавт., 1969; Stallworth и соавт., 1969), лучшее течение послеоперационного периода (Coller и соавт., 1944). По данным Wilson и соавт. (1960), при больших оперативных вмешательствах показаны гемотрансфузии, так как кровезаменители в этих случаях неэффективны. А. Н. Беркутов и соавт. (1969) указывают: «Если считать «идеалом гемотрансфузий» адекватное и своевременное переливание биологически полноценной крови, то больше всего ему отвечают прямые переливания». Вместе с тем в последние годы растет объем литературы,

посвященной посттрансфузионным осложнениям (Allen и соавт., 1959; В. Рудовский и соавт., 1969; Н. Н. Скачилова, 1969; Н. Н. Скачилова и соавт., 1969; Baker и соавт., 1969, 1970; Weis и соавт., 1971; Kleine и соавт., 1971; и др.). Летальность от посттрансфузионных осложнений в США составляет 1:1000—2000 (Mathienson, 1962); 1:5000 (Doberneck и соавт., 1964). По обобщенным статистическим данным, смертность при гемотрансфузиях колеблется от 0,1 до 1% (Baker и Nyhus, 1970; Zöckee, 1970). Наиболее частой причиной осложнений являются посттрансфузионные иммунологические реакции (Hoxworth и соавт., 1959; Davidson и соавт., 1960; Н. Н. Скачилова и соавт., 1971; и др.), которые составляют 0,53% всех гемотрансфузий (Baker и соавт., 1970).

Наличие в эритроцитах по крайней мере 10 групповых систем, существование тромбоцитарных и лейкоцитарных антигенов приводит практически к неповторимости антигенного состава крови любого индивидуума. Поэтому даже при условии совместимости крови по системам АВО и Rh-гг в кровотоке реципиента неизбежно присутствие эритроцитов, отличающихся по групповым факторам (М. А. Умнова и соавт., 1969). Очевидно, что переливание массивных доз крови от большого числа доноров реципиенту, у которого имеется значительный дефицит ОЦК, неизбежно приведет к более или менее выраженным изменениям состава крови. Возможно развитие временного «химеризма» (Owen, 1945, М. А. Умнова и соавт., 1969), синдрома «гомологичной крови» (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971; Litwak и соавт., 1963; Mollison, 1967; и др.), основным проявлением которого является секвестрация донорской крови (В. И. Бураковский и соавт., 1969). Причина синдрома — иммунологическая несовместимость крови разных доноров и реципиента.

При оценке эффективности гемотрансфузий с точки зрения их непосредственного влияния на организм больных в состоянии шока установлено, что они не только не нормализуют периферическое кровообращение, а напротив, повышая вязкость крови, ухудшают капиллярный кровоток (Ш. В. Эгнаташвили и соавт., 1969; А. И. Абесадзе и соавт., 1971), увеличивают ОМЦЭ, ОНЦЭ и агрегацию эритроцитов (Baker и соавт., 1964). Этот эффект особенно отчетлив при комбинации трансфузии крови и плазмы (П. Г. Брюсов, 1972). По данным Vergentz (1966, 1967), Б. В. Петровского (1970), секвестрируются и агрегируют обычно старые эритроциты. Ухудшение выживаемости эритроцитов в хранимой крови отмечено Mollison и соавт. (1940), Gibson и соавт. (1947) и др. Приживаемость эритроцитов в организме реципиента зависит как от сроков хранения крови, так и от исходной реактивности реципиента. Эритроциты 10—15 суток хранения, введенные в здоровый организм, являются вполне полноценными. При введении тех же

эритроцитов после кровопускания они интенсивно разрушаются, причем эта интенсивность прямо пропорциональна срокам хранения крови (Н. А. Горбунова, 1970; Э. И. Бородай и соавт., 1973).

При хранении крови ухудшаются ее гемостатические свойства. В ней наблюдается прогрессивное снижение концентрации фибриногена и других прокоагулянтов (Prichard, 1958; Н. А. Иванова, 1963; В. Л. Лемнев, 1963; С. М. Мартынов, А. П. Кучук, 1965; Д. М. Гроздов, 1968; П. А. Рябый, 1969; М. И. Романяк и соавт., 1971; И. И. Кальченко и соавт., 1971; и др.).

Трансфузии больших количеств старой крови опасны для реципиента, особенно при наличии у него соматической патологии (А. А. Шалимов и соавт., 1970).

При хранении в плазме крови возрастает количество аммиака, калия. Нарушаются электролитный баланс, осмотическая резистентность эритроцитов, их способность элиминировать CO_2 , происходит гемолиз. Нарастает ацидоз, быстро разрушаются тромбоциты, нарушается способность лейкоцитов к фагоцитозу, снижается активность ферментов (И. П. Верещагин и соавт., 1965; А. Б. Итин, 1965; П. В. Кравченко и соавт., 1966; А. Ф. Жлоба, 1969; Maizels и соавт., 1940; Österud, 1969; и др.). Неблагоприятное влияние вообще и особенно на миокард оказывает низкая температура консервированной крови (Baker и соавт., 1970; Stoeckel и соавт., 1970). Установлено также токсическое действие цитрата натрия, выражающееся в спазме сосудов, нарушении сердечной деятельности, развитии капиллярных геморрагий и особенно часто проявляющееся у больных с патологией печени и почек (Ottolander, 1966; Г. М. Соловьев и соавт., 1968; А. А. Шалимов и соавт., 1970; и др.). Согласно Д. М. Гроздову (1968), накопление цитрата натрия до опасного уровня зависит от объема и темпа трансфузии и от компенсаторных механизмов. Шок снижает интенсивность окислительных процессов, в том числе окисление цитрата натрия. Массивные струйные гемотрансфузии (35—40 мл/кг) ухудшают функцию печени. Поражение печени тем больше, чем больше времени прошло от кровопотери до трансфузии (Ш. В. Эгнаташвили и соавт., 1969; А. И. Абесадзе и соавт., 1971). Исследования Н. Н. Скачиловой и соавт. (1971) показали, что после массивных обменных трансфузий, особенно гомологичной крови, в печени образуются очаги некробиоза и кровоизлияний, происходит расширение капилляров со скоплением в них гемолизированных эритроцитов и сегментно-ядерных лейкоцитов, что является подтверждением шоковой реакции. Выраженные расстройства крово- и лимфообращения наблюдаются также в почках. Согласно Crosby и соавт. (1952), гистологическая картина посттрансфузионных изменений аналогична той, что наблюдается при коагулопатическом синдроме. Отме-

чено также нарушение функции легких, увеличение пневмоний в послеоперационном периоде, что получило название «пост-трансфузионного легкого» (Б. В. Петровский, 1970). В нарушении легочного кровообращения значительная роль принадлежит микросгусткам, появляющимся уже в первые минуты после забора крови и увеличивающимся при хранении (Н. Г. Карташевский и соавт., 1972). Величина микросгустков (15—200 μ) обеспечивает их свободное прохождение через иглу с последующим оседанием в легочных капиллярах, диаметр которых значительно меньше (6—8 μ).

Переливание больших количеств цитратной крови способствует развитию синдрома «кровотечения, вызванного массивной трансфузией» (Krevans и соавт., 1955; Zucker и соавт., 1957; Ulin и соавт., 1958; и др.), который заключается в усилении возникшего ранее кровотечения. Патологические изменения, появляющиеся при массивной гемотрансфузии, более полно отражены в сообщениях отечественных авторов (Б. В. Петровский, 1969; Ч. С. Гусейнов и соавт., 1969; Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971). Синдром представляет собой комплекс ранних и поздних осложнений со стороны реципиента: нарушение гемостаза и свертывания крови, иммунологические нарушения, расстройство функции паренхиматозных органов. К массивным трансфузиям относят введение в течение короткого времени (24 часа) объема крови, превышающего ОЦК на 40—50% (Б. В. Петровский, 1970). Согласно В. Ф. Пожарискому (1972), отличительной чертой массивных трансфузий является высокая объемная скорость переливания. Летальность пропорциональна срокам хранения и дозе перелитой крови. По данным Stoeskel и Stober (1970), она составляет 62,5%. Artz и соавт. (1955) установили следующую зависимость между потреблением крови и летальностью: при переливании 4750—7100 мл летальность — 16%, при введении 7105—9500 мл — 25%; при введении более 9500 мл — 53%.

Очевидно, что для снижения опасности трансфузионной терапии и повышения ее эффективности возможны два пути: использование свежеситратной и теплой донорской крови и сочетание гемотрансфузий с введением кровозаменителей. Кровь до трех суток хранения является ценной биологической средой. Она надежно компенсирует кровопотерю, устраняет тканевую и гемическую гипоксию, способствует гемостазу (Д. М. Гроздов, 1969; Ю. А. Шарова, 1969; А. М. Королева и соавт., 1969; Б. В. Петровский и соавт., 1965; Б. В. Петровский и Ч. С. Гусейнов, 1971; и др.), обладает дезинтоксикационными свойствами, фиксируя токсины на поверхности эритроцитов (А. А. Шалимов и соавт., 1970), восстанавливает микрокрово-ток до контрольного уровня (Stallworth и соавт., 1969). Другой путь ликвидации дефицита ОЦК — возвращение депонированной крови в активную циркуляцию с помощью кровозамените-

лей. Трансфузионная терапия эффективнее при использовании обеих возможностей (П. Г. Брюсов, 1972).

Кровозаменяющие растворы позволяют значительно ускорить начало трансфузии. Они улучшают реологические свойства крови, влияют на обменные процессы, восстанавливают электролитный баланс, КЩР, ограничивают иммунологические нарушения в связи с гемотрансфузией и поэтому являются таким же необходимым компонентом трансфузионной терапии при шоке, как и кровь (З. А. Чаплыгина, 1963; З. А. Чаплыгина, Л. Г. Михайлова, 1968; А. А. Беркутов и соавт., 1969; Д. Е. Ваньков, 1971; и др.).

Вместе с тем недостаточное знакомство с механизмом действия большого числа кровезаменителей нередко приводит к отказу от их использования в акушерской практике (И. М. Старовойтов, 1963; В. В. Черная, 1968). И. М. Старовойтов и соавт. (1963, 1965) считают, что «кровозамещающие растворы и протившоковые жидкости» не приносят пользы, а ухудшают состояние родильниц и усиливают кровотечение.

Борьба с дефицитом ОЦК является первоочередной задачей при геморрагическом шоке, так как способствует профилактике нарушений в микроциркуляции, т. е. профилактике необратимого шока (Neill и соавт., 1964; Baker и соавт., 1964; Greenfield и соавт., 1964; и др.). Поэтому необходимость быстрого и полного или частичного замещения кровопотери растворами признается многими авторами (Williams, 1968; Ч. С. Гусейнов и соавт., 1969; и др.). Это приводит в ряде случаев к представлению о кровезаменителях как о механических наполнителях (экспандерах) объема плазмы (Kliman, 1966) по принципу — возмещение объема крови при шоке важнее типа вводимой жидкости (Hargaway и соавт., 1967). Против такой точки зрения возражают А. А. Фром (1969) и др. Эффективность ряда кровезаменителей (растворы декстрана, желатины) при шоке выше, чем эффективность аутологичной крови (П. Лундсгард-Хансен, 1969). Коллоидные плазмозамещающие растворы (желатиноль, поливинол, полиглюкин и др.) обеспечивают высокую выживаемость животных после кровопотери в объеме 69—70% ОЦК (Е. И. Елизарова, 1969), способствуют стабилизации гемодинамических показателей (В. Н. Игнатов, Е. С. Золотокрылина, 1969). Обладая сродством с клеточными мембранами, многие кровезаменители уменьшают агрегацию эритроцитов (Latwin, 1965), вызывают феномен редепонирования крови, тем самым стабилизируя ОЦК (В. И. Бураковский и соавт., 1969). Эффект редепонирования выше при своевременном начале трансфузионной терапии, а по мере прогрессирования шока в кровоток вымываются неполноценные эритроциты, гибель которых неизбежна (Suzuki и соавт., 1964; Н. А. Горбунова, 1965).

Определенную роль играют и вопросы экономического характера, связанные с ограничением использования более дефицитной крови. Значение плазмозаменителей настолько велико, что возникло отдельное лечебное направление, получившее название «управляемая» или «контролируемая гемодилюция». Управляемая гемодилюция определяет особую трансфузионную тактику при тяжелых состояниях разного генеза, когда четко коррелируются количества введенной жидкости и крови, т. е. осуществляется дозированное разведение крови (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971). Успех гемодилюции во многом зависит от свойств кровозаменителей, которые должны восстанавливать коллоидно-осмотическое давление, по физико-химическим свойствам приближаться к плазме, не откладываться в органах и тканях, не давать аллергических реакций и т. д. (Thorsen, 1959; и др.).

Приняты классификации кровозаменителей с учетом их лечебного воздействия: противошоковые, дезинтоксикационные препараты и препараты для парентерального питания (А. Е. Киселев и соавт., 1969, П. С. Васильев, Д. М. Гроздов, 1969; и др.); или с учетом физико-химических свойств препаратов (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971).

Согласно второй классификации, более старой группой является группа солевых кристаллоидов, включающая большое число препаратов — от физиологического раствора, растворов электролитов до многих противошоковых растворов. Отношение к указанным препаратам претерпело известную эволюцию — от широкого применения до отказа от них, от отказа до возврата к некоторым из них в последние годы. Отказ был вызван их непродолжительным гемодинамическим эффектом, быстрым выведением из кровотока, а также способностью усиливать ацидоз, извращать показатели кислородной емкости крови, что, в частности, свойственно физиологическому раствору (Г. М. Соловьев и соавт., 1968). Основанием для применения электролитных растворов явилась их способность восстанавливать электролитный баланс, объем внесосудистой внеклеточной жидкости, обеспечивать капиллярную перфузию (Klitman, 1966; Shaw и соавт., 1966; Broide и соавт., 1966; А. А. Шалимов и соавт., 1969; Bastaie и соавт., 1970; и др.). Dillon и соавт. (1966) считают, что основным фактором, поддерживающим шок, является дефицит Na во внесосудистой жидкости. Коррекцией гипонатриемии авторы объясняют большую эффективность электролитных растворов по сравнению с растворами крахмала, желатиноля, декстрана и даже аутологичной крови. Широко применяются в последние годы сбалансированные буферные растворы, близкие по электролитному составу к экстрацеллюлярной жидкости. Примером является рингер-лактатный раствор, или раствор Гартмана, содержащий в физиологических концентрациях все основные электролиты плазмы и 25—

50 мэкв/л лактата Na. Замещение кровопотери до 25% ОЦК одним раствором и кровопотери более 25% ОЦК раствором пополам с кровью не изменяет осмотическое состояние водных разделов, не нарушает гемостаз и оксигенацию тканей (В. Л. Ваневский и соавт., 1972). Эффективность рингер-лактата, его самостоятельное клиническое значение при геморрагическом шоке подтверждены сообщениями Rush (1967), Schorr (1970), Bastaie и соавт. (1970), И. Л. Смирновой и соавт. (1971) и др.

Большую группу кровозаменителей составляют растворы углеводов и спиртов. Ведущее место в ней занимают растворы декстрана. Первый лечебный препарат — макродекс и препарат низкомолекулярного декстрана — декстран 40, или реомакродекс, выпущены в Швеции. Два препарата декстрана синтезированы в ЦОЛИПК — полиглюкин (молекулярный вес 55 тыс.) и реополиглюкин (молекулярный вес 35 тыс.). Препараты декстрана снижают вязкость крови, ликвидируют стаз и агрегацию эритроцитов, улучшая тем самым периферический кровоток (Gelin и соавт., 1961; Grossman и соавт., 1964; Kliman 1966; Engeset и соавт., 1966; Foster и соавт., 1966; Larcen и соавт., 1968; и др.), способствуя возвращению форменных элементов в циркуляцию (Suzuki и соавт., 1964). Реологический эффект больше у препаратов с низким молекулярным весом (Powley, 1963; Carey и соавт., 1965; Т. В. Полушина и соавт., 1967; А. В. Покровский и соавт., 1969; Т. В. Полушина, 1969; и др.).

Деагрегирующий эффект декстрана объясняется увеличением электроотрицательного заряда эритроцитов и интимы сосудов (Monsgriff и соавт., 1963; Bloom и соавт., 1964; Sawyer и соавт., 1965; и др.). Препарат повышает коллоидно-осмотическое давление, что приводит к притоку межклеточной жидкости в сосуды. По данным Annefeld и соавт. (1965), замещение кровопотери препаратами декстрана увеличивает ОЦК на 112—133% по отношению к исходному объему, в то время как кровь и плазма лишь на 84—90,8%, препараты желатины — на 57%, производные поливинилпирролидона — на 16,2%, физиологический раствор — на 12,4%. Ю. М. Штыхно (1968) показал, что введение полиглюкина восстанавливает ОЦК с превышением объема на 43%. Согласно Kilian и соавт. (1970), для подъема артериального давления у животных с геморрагическим шоком требуется 121% желатиноля, 76% цельной крови и лишь 63% низкомолекулярного декстрана. О высоком гемодинамическом эффекте препаратов декстрана при шоке сообщают Е. С. Золотокрылина и соавт. (1965), В. Б. Козинер (1965), Lepley и соавт. (1965), Greenfield и соавт. (1964), Gruber (1969), В. П. Кошечая и соавт. (1969) и др. По данным

Р. А. Рудаева и соавт. (1968), таким же лечебным эффектом обладают препараты сухого полиглюкина.

Основная часть препарата выводится почками. Скорость выведения обратно пропорциональна молекулярному весу (Monsgriff и соавт., 1963). Меньшая часть выделяется кишечником и поглощается РЭС. Введение препарата увеличивает диурез. Некоторые авторы используют его в терапии шока, сопровождающегося олигурией (Bergents и соавт., 1961), а другие считают, что из-за быстрого выведения он пригоден лишь для лечения легких степеней шока (Padhi и соавт., 1958, Rabelo и соавт., 1962). Отрицательным свойством декстрана является его способность вызывать аллергические реакции (Atik, 1966; Г. Я. Розенберг, 1970) и ухудшать свертываемость крови. Быстрое выведение основной массы препарата через почки способствует развитию почечного блока (Bergentz и соавт., 1965). Эти свойства декстрана не проявляются при введении терапевтических доз — до 1,0 г/кг или 20 мл/кг (Nilsson и соавт., 1964; Gollub и соавт., 1969). Группа углеводов включает в себя препараты шестиатомных сахаров в спиртовой форме — маннитол и сорбитол. Оба препарата являются эффективными осмодиуретиками, способствуют усилению общего и почечного кровотока. Максимум диуретического эффекта маннитола приходится на 2—3-й час после введения. Полностью препарат выводится в течение суток (Vonsom и соавт., 1970). Разовая доза 1—1,5 г/кг. Повторное введение возможно через 6—12 часов. Препарат эффективен при посттрансфузионных осложнениях, функциональных нарушениях почек и в начальных стадиях ОПН, а также для профилактики постоперационной и постреанимационной анурии (Peters и соавт., 1963; Ф. В. Балюзек и соавт., 1967; Л. Г. Богомолова и соавт., 1967; А. И. Шанская, 1969; Vonsom и соавт., 1970). Диуретический эффект сорбитола несколько слабее. Препарат (0,5—2 г/кг) применяется в виде гипертонических (20% по 150—300 мл) и изотонических (5—6% по 500—1000 мл) растворов. Курс лечения включает 4—6 вливаний, повторяемых через 6—8 часов. Определелись три пути использования сорбитола: 1) геморрагический шок. Подобно манитолу, стабилизирует гемодинамику, устраняет гемолиз, предотвращает ОПН, оказывает благотворное влияние на тканевый метаболизм, активирует окислительное фосфорилирование и эндогенную глюкозу (В. А. Аркатов и соавт., 1972); 2) парез кишечника. Стимулирует перистальтику, ликвидирует кишечную интоксикацию. Показан для профилактики пареза кишечника в постреанимационном и постоперационном периоде (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971). Раннее применение препарата в виде гипертонических растворов сильнее влияет на перистальтику; 3) печеночная недостаточность. Обладает тропизмом к печени, выраженным желчегонным действием (Ю. И. Рафес и соавт., 1966).

Сравнительно недавно в этой группе кровозаменителей появился новый препарат — гидрооксизтилкрахмал, продукт гидролиза натурального крахмала. Препарат улучшает гемодинамику при острой кровопотере (Murphy, 1965; А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971; и др.). Хорошо утилизируется в организме. Thompson (1966), Gollub и соавт. (1969) считают, что препарат не влияет на коагуляцию, а по данным Gronberg и соавт., (1966), Gollub (1967), Г. Я. Розенберг (1970) и др., при его введении увеличивается кровоточивость. Есть указание на развитие аллергических реакций при введении гидрооксизтилкрахмала (Г. Я. Розенберг, 1970).

Третью группу кровозаменителей представляют синтетические химические коллоидные вещества. Они являются производными поливинилалкоголя и поливинилпирролидона (ПВП), синтезированного из ацетилена и формальдегида. Производные ПВП — за рубежом перистон-Н, неокомпенсан, субтозан, в Советском Союзе — гемовинил и гемодез — препараты со средним (30—40 тыс.) и низким (10—15 тыс.) молекулярным весом, обладают выраженным дезинтоксикационным действием, нейтрализуя токсины непосредственно в кровяном русле. Им в полной мере присуща способность разрешать стаз эритроцитов, восстанавливать их линейную скорость и тем самым улучшать реологию крови (А. А. Фром, 1969; А. Е. Киселев и соавт., 1969; Р. И. Мурадян и соавт., 1969). Препараты среднего молекулярного веса улучшают гемодинамику, что позволяет использовать их при шоке (Kichner, 1965; В. Б. Козинер, 1969; и др.). Они также уменьшают адгезивность тромбоцитов и потому применимы для профилактики тромбозов (Sakbar и соавт., 1967). ПВП быстро выводится из организма (основная часть через 4—8 часов). Однако некоторые его количества могут поглощаться тканями внутренних органов (Hübner, 1960; Kojima 1965), блокировать РЭС (Honda и соавт., 1966). Авторы обнаружили отложения ПВП в клетках РЭС, в легких, печени, почках, кишечнике. При введении больших доз препарата (69—140 г сухого вещества) со стороны указанных органов у больных отмечались осложнения в послеоперационном периоде. В отечественной литературе подобные сообщения отсутствуют, что, очевидно, связано с применением только терапевтических доз препаратов ПВП.

Первые препараты из поливинилалкоголя — среднемoleкулярный и низкомoleкулярный поливинол — получены в ЛИПК в 1957 г. Совершенствование технологии процесса привело к созданию низкомoleкулярного поливинилового спирта (З. А. Чаплыгина и соавт., 1967). Механизм действия препарата аналогичен ПВП, но его гемодинамический и дезинтоксикационный эффект выражен больше. Препараты поливинилалкоголя эффективны при геморрагическом шоке, септических состояниях и интоксикациях (Л. Г. Богомолва, З. А. Чаплы-

гина; 1960; Б. М. Гершман, 1961; Е. А. Сенчило, Н. В. Петров, 1961; Л. Г. Богомолова, И. Г. Андрианова, 1963 и др.).

К отдельной группе биополимеров относятся препараты желатины. Сводные данные о них представлены Т. В. Знаменской (1968). Отечественный препарат желатиноль (молекулярный вес 20 тыс.), созданный в ЛИПК (Л. Г. Богомолова, Т. В. Знаменская, 1961), не ухудшает свертывания крови (Т. В. Знаменская, 1968; В. Б. Козинер, 1969; А. Е. Киселев и соавт., 1969; и др.), что является важным преимуществом, позволяющим вводить его в объемах, равных объему крови (П. Лундсгард-Хансен, 1969). Препараты желатины обладают отчетливым дезагрегирующим эффектом (Contreras и соавт., 1969), однако по мере удаления препарата из кровотока агрегация вновь и в большей степени возрастает (П. Г. Брюсов, 1972). Выводится почками, основная масса — в первые часы.

Сравнительно быстрое выведение препаратов желатины и их диуретический эффект делают их, по мнению Grüber (1965), Kilian и соавт. (1970), не пригодными для терапии геморрагического шока. С другой стороны, П. Лундсгард-Хансен (1969) не находит существенной разницы в клинических свойствах препаратов желатины и декстрана, а Contreras и соавт. (1969) считают их эффективными при кровотечениях в родах. Экспериментальные и клинические испытания отечественного желатиноля выявили его положительное влияние на гемодинамику при шоке и кровопотере (Л. Г. Богомолова, Т. В. Знаменская, 1962; М. Е. Депп и соавт., 1963; Т. В. Знаменская, 1963, 1968; и др.). В последние годы теми же авторами предложены новые препараты желатиноля — декальцинированный желатиноль, препарат сухой желатины, «перфузионный коктейль». Эти препараты эффективны при гиповолемическом шоке, так как нормализуют гемодинамику, КЩР, улучшают периферический кровоток. В связи с наличием в некоторых из них небольших количеств сорбитола, они улучшают диурез. Эффект препаратов выше при сочетании их с полиглюкином и альбумином (И. С. Колесников, Ю. Н. Шанин, 1970; Т. В. Знаменская и соавт., 1972).

Особое преимущество в реанимационной практике принадлежит препаратам, в состав которых включены эритроциты. Одним из них является эригем — препарат, который в большей степени, чем остальные, можно назвать кровезаменителем, так как он содержит безантигенные эритроциты 0 (I) группы в декальцинированном желатиноле, что делает его способным улучшать оксигенацию тканей (И. С. Колесников и соавт., 1972). Эригем усиливает коагуляционные свойства крови в связи с переходом в препарат факторов свертывания из эритроцитов (К. С. Мартиросов, Л. С. Лещев, 1971), увеличивает глобулярный объем, улучшает периферический кровоток, способствует редепонированию эритроцитов. Возможно его введение

в количествах до 3500 мл только с учетом реэус-принадлежности реципиента (В. Я. Хромов и соавт. 1972).

Во многих работах имеется тенденция наделять отдельные препараты универсальными преимуществами и использовать их в самых разных клинических ситуациях. Очевиден вред подобной тенденции. Учитывая физико-химические свойства и механизм действия различных препаратов, можно сделать вывод об эффективности в терапии гиповолемического шока комбинаций кровозаменителей. Побочные свойства препаратов требуют их применения только в средних терапевтических дозах.

В лечении коагулопатического синдрома спорными представляются вопросы, связанные с применением гепарина и антифибринолитических препаратов.

С первого сообщения Little (1959) о применении гепарина в целях терапии дефекта коагуляции появилось большое количество аналогичных сообщений (Pflau и соавт., 1960; Lasch и соавт., 1961; Hardaway и соавт., 1961; Francken и соавт. 1963; Verstraete и соавт., 1963, 1968; Bouvier и соавт., 1964, 1968; Marx и соавт., 1965; Phillips и соавт., 1965; Cady, 1966; Lerner и соавт., 1967; Brain, 1967; Mogian и соавт., 1968; Soulier, 1968; Neubof и соавт., 1970; Gallup и соавт., 1970; Rafii и соавт., 1972; и др.). В отечественной литературе о применении гепарина при кровотечениях и оперативных вмешательствах сообщают М. С. Мачабели (1967, 1970), М. С. Мачабели и соавт., (1969), З. Д. Федорова (1970), З. Д. Федорова, З. М. Туманская (1973).

Казалось бы, вопрос о применении гепарина при коагулопатическом синдроме достаточно ясен. Тем не менее это не так. В ряде работ высказываются соображения об ограничении применения гепарина при кровотечениях (Sherry, 1966; Tuminski и соавт., 1967; Pritchard и соавт., 1967). Не изучены в достаточной степени физико-химические свойства гепарина. Известно, что гепарин оказывает защитное действие в условиях интоксикации, способствует устойчивости организма к гипоксии, регулирует окислительно-восстановительные и обменные процессы (С. П. Шурин, 1965; В. П. Казначеев, 1965; А. В. Зеленчук, 1969). Гепарин препятствует выделению сосудосуживающих веществ (серотонина), обладает антигистаминным, противовоспалительным действием (А. А. Маркосян, 1969). Благодаря отрицательному заряду уменьшает способность эритроцитов и тромбоцитов к агрегации, подавляя тем самым важный механизм тромбообразования (Streiff и соавт., 1968; В. Е. Пасторова, Л. А. Ляпина, 1973). Вероятно, за счет предупреждения гломерулярного тромбоза раннее введение гепарина способствует профилактике ОПН (Bouvier и соавт., 1968). Все указанные свойства гепарина делают его высокополезным в терапии шоковых состояний.

Не ясен очень важный для терапии коагулопатий вопрос о влиянии гепарина на фибринолиз. По мнению Greig (1956), Laskner и соавт. (1960), Н. А. Шилко и соавт. (1969), гепарин активирует фибринолиз. Bergkarda (1963), Skjodt (1967) считают, что он ингибирует фибринолиз за счет снижения концентрации тромбина — естественного активатора фибринолитической системы. Nilsson и соавт. (1964, 1966), также считают, что гепарин ингибирует ФА, но объясняют это его способностью действовать подобно ЕАКК. Об ингибирующем влиянии гепарина на ФА сообщают Astrup и соавт. (1952), Blix (1962), Merskey и соавт. (1964) и др. Согласно Mapucci и соавт. (1968), гепарин при коагулопатии действует более эффективно, чем тразилол. По мнению Kaulla и соавт. (1958), Kouttinen (1962), А. А. Маркосян (1969), действие гепарина на фибринолиз зависит от дозы. В малых дозах он активирует фибринолиз, в больших — тормозит.

В связи с этим возникает вопрос об антифибринолитической терапии коагулопатического синдрома, которая часто проводится неправильно и необоснованно. Это видно из примера с ЕАКК. Синтетический ингибитор активаторов плазминогена ЕАКК обладает одновременно антигистаминным действием (З. А. Чаплыгина, 1964; З. А. Чаплыгина, В. К. Безносикова, 1965; Alkjaergsig и соавт., 1959; Spink и Vick, 1961; и др.). Препарат уменьшает проницаемость сосудистой стенки (В. П. Казначеев, А. А. Дзизинский, 1968). Эффективность ЕАКК при патологическом фибринолизе подтверждена в сообщениях Н. С. Бакшеева, А. А. Лакатош (1968), Н. А. Шилко и соавт. (1969), Л. В. Тимошенко и соавт., (1969), С. Т. Сполуденной (1971) и др. Одновременно появилось некоторое количество работ, рекомендующих ЕАКК для профилактики кровотечения у рожениц (В. В. Черная, 1966), лечения угрожающего аборта (Zilliacus, 1966). Опасность подобных рекомендаций очевидна. Назначение ЕАКК оправдывает только наличие патологического фибринолиза. Имеется достаточное количество сообщений, свидетельствующих о развитии массивных тромбозов, ДВСС с некрозами коры почек, печени, отеком мозга и смертельным исходом при использовании ЕАКК у больных без патологического фибринолиза (Naeye, 1962; Stamm и соавт., 1963; Б. А. Кудряшов, 1965; Sweeney, 1965; Gans, 1966; Bergin, 1966; и др.).

По мнению Spraitz и соавт. (1963), Bergin (1966), Bastaie и соавт. (1970), тяжелое поражение почек при введении ЕАКК зависит как от внутрисосудистой коагуляции, так и от быстрого выделения препарата почками (60—90% экскретируется в течение 12 часов). Поражения — либо в виде обструкции мочевыводящих путей (лоханок, мочеточников) сгустками крови, либо в виде отложений фибрина в сосудах клубочков с последующим некрозом коркового слоя. Авторы считают, что препа-

рат противопоказан при заболеваниях почек. Nour-Eldin и соавт. (1963) сообщают о некрозах печени и сердечной мышцы при введении ЕАКК. Согласно Bouvier и соавт. (1968), применение ЕАКК должно быть запрещено особенно при шоке, так как тромбы, импрегнированные этим веществом, нечувствительны к фибринолитическим ферментам. Heene (1970) также считает, что введение одной ЕАКК способствует фиксации отложений фибрина и ДВСС с тяжелыми нарушениями в микроциркуляции и развитием необратимого шока. Albrechtsen и соавт. (1963), Merskey и соавт. (1964), Sherry (1966) считают ЕАКК противопоказанной при вторичном фибринолизе, а Reid (1967), Pritchard и соавт. (1967) применяют ее не раньше, чем убедятся в безуспешности терапии фибриногеном и кровью.

Вопрос о взаимодействии гепарина, антифибринолитических препаратов и фибриногена сложен. Терапия фибриногеном коагулопатического синдрома (М. А. Репина, 1963; З. Д. Федорова, 1964; А. Н. Филатов и З. Д. Федорова, 1966; Schild, 1965; и др.) показала, что введение препарата в фазу внутрисосудистого свертывания может увеличить отложения фибрина и усилить кровотечение. Отсюда предложение о введении фибриногена только на фоне гепарина (Rodriguez-Erdmann, 1965; Soulier, 1968; и др.).

Большим сродством с гепарином обладает ЕАКК, которая связывает его в кровотоке (Г. В. Андреев, 1967). Поэтому при ее введении распадается комплекс гепарин-фибриноген и уровень фибриногена повышается. Наиболее успешна терапия гепарином в сочетании с ЕАКК или тразилолом (З. Д. Федорова, 1970; Bergin, 1966; и др.). Ингибитор животного происхождения тразилол тормозит калликреин-кининовую систему и блокирует протеолитическое разрушение фибриногена и фибрина (Steichele и соавт., 1961; Holberstadt, 1966). При патологическом фибринолизе применимы и другие препараты: синтетический ингибитор ПАМБА — предотвращает образование плазмина, по силе действия во много раз превышает ЕАКК (Markwardt и соавт., 1962); «ингибитор Кунитц» — препарат из поджелудочной железы — подавляет действие трипсина (Kunitz и соавт., 1936; Levy и соавт., 1961). Синтетические ингибиторы в основном тормозят активацию плазмина, а препараты животного и растительного происхождения тормозят действие образовавшегося плазмина. Учитывая разную направленность действия ингибиторов, целесообразно сочетание препаратов, что позволяет уменьшить общую дозу и улучшить терапевтический эффект (Markwardt, 1967; З. Д. Федорова, 1970; и др.).

ДИНАМИКА ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В ПРОЦЕССЕ РОДОВ

Одним из ведущих показателей состояния центральной гемодинамики является объем циркулирующей крови. Исходные параметры ОЦК значительно влияют на толерантность организма к кровопотере. Известно, что при неосложненном течении беременности и родов происходит увеличение ОЦК (Adams, 1954, Core, 1958; и др.), который достигает 5876 мл (Х. С. Сабуров, 1969) — 5030 мл (В. А. Струков и соавт., 1972).

Увеличение ОЦК вполне понятно, если учесть, что во время беременности включается третий круг кровообращения с обширным сосудистым руслом матки. Нормальная гемодинамика в этих условиях невозможна без дополнительных количеств крови в сосудистом русле.

В раннем послеродовом периоде ОЦК снижается на 440–850 мл (А. А. Хопина, 1970; Е. М. Вихляева и соавт., 1971; Г. М. Савельева и соавт., 1972; и др.).

Представленные данные объясняют хорошую переносимость здоровыми роженицами физиологической кровопотери во время родов. Вместе с тем кровотечения при беременности и в родах чаще возникают на фоне соматических заболеваний, позднего токсикоза, предлежания плаценты и других осложнений. Возникает вопрос, какова динамика ОЦК при осложненном течении беременности и родового акта. Имеющиеся по этому вопросу данные литературы противоречивы. Например, согласно Core (1961); Raugato и соавт. (1964), О. Ф. Литвин и соавт. (1970), при позднем токсикозе беременных ОЦК снижен, а по данным А. С. Толстых (1971, 1972), — увеличен. Дискутируется в печати и другой вопрос — о соответствии параметров ОЦК наружной кровопотере.

Выяснение указанных вопросов имеет принципиальное значение, так как в определенной степени позволяет уяснить некоторые стороны патогенеза геморрагического шока в акушерской практике и определить оптимальные варианты трансфузионной терапии.

Параметры ОЦК, ОП и ГО у здоровых небеременных женщин (контрольная группа) оказались соответственно равными $3983,6 \pm 176,73$ мл, $2477,5 \pm 110,59$ мл, и $1506,1 \pm 118,3$ мл или $66,16 \pm 3,31$ мл/кг, $41,69 \pm 2,62$ мл/кг и $24,47 \pm 2,71$ мл/кг, что близко к результатам других авторов (Л. Е. Маневич, 1966;

Е. М. Вихляева, 1969; В. В. Мороз, 1969; Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1972; и др.). По данным П. Г. Брюсова (1972), полученным раздельным определением ОП и ГО, указанные параметры соответственно равны 67,8; 40,7 и 27,1 мл/кг, т. е. практически полностью идентичны указанным выше результатам.

У здоровых рожениц среднее увеличение ОЦК, ОП и ГО соответственно составляло 1165,1 мл (16,03 мл/кг)*; 855,3 мл (11,2 мл/кг); 380,3 мл (5,62 мл/кг) по сравнению с параметрами у небеременных женщин (табл. 1).

Увеличение ОЦК у беременных происходит главным образом за счет ОП. Относительное снижение количества эритроцитов в результате неравномерного прироста ОП и ГО отчетливо демонстрировалось падением венозного Ht до $38,45 \pm 0,24\%$.

Повторное исследование ОЦК проводилось у тех же женщин в первые 2—2,5 часа после родов. Средняя утренняя кровопотеря у них была $234,8 \pm 6,93$ мл. Вместе с тем снижение ОЦК, ОП и ГО значительно превысило эту цифру и соответственно составило 667,0 мл (11,37 мл/кг), 447,3 мл (8,12 мл/кг) и 245,2 мл (4,02 мл/кг). Общий объем крови, объем эритроцитов и плазмы все же оставались выше показателей небеременных женщин.

Вопрос о соответствии кровопотери, учитываемой во время родов, дефициту ОЦК остается неясным. Согласно Pritchard и соавт. (1960), этот дефицит составляет в среднем 660—505 мл, по данным Osofsky и соавт. (1964), — 810 мл, а по мнению большинства превышает 1000 мл (Veigel и соавт., 1956; Venning и соавт., 1959; и др.).

Имеются два объяснения несоответствию наружной кровопотери дефициту ОЦК. Одни авторы полагают, что большой дефицит ОЦК связан с экстравазацией плазмы и секвестрацией эритроцитов (Lowenstein и соавт., 1950; Robbe и соавт., 1958; Huggins и соавт., 1958; и др.). Большинство же считает, что снижение ОЦК зависит от величины кровопотери во время родов. Newton и соавт. (1961), используя метод экстрагирования гемоглобина из белья, получили среднюю кровопотерю во время нормальных родов в 470—540 мл. Quinlivan и соавт. (1970) считают, что кровопотеря, вычисленная путем взвешивания белья, составляет 57% всей учитываемой кровопотери, равной в целом 1006 ± 101 мл. Pritchard и соавт. (1962) полагают, что возникла проблема определения понятия «послерод-

*) Известно, что более точное представление о гемодинамике дает пересчет ОЦК на кг веса тела. У рожениц этот пересчет имеет известные трудности, определяющиеся разным весом плодов, беременной матки, околоплодных вод и проч. Для сопоставимости результатов нами во всех случаях от веса тела рожениц отбрасывался вес плода плюс поправочный коэффициент на вес плаценты, вод и др., условно взятый в 1,5 кг.

довое кровотечение», так как часто во время родов наблюдается потеря 500 и более мл крови.

Согласно Е. С. Золотокрылиной и И. Ф. Виль-Вильямс (1971), дефицит ОЦК увеличивается параллельно тяжести шока: от 2,1—4,4% вначале до 46% при IV стадии. По данным Г. Г. Радзивилл (1967), большое влияние на ОЦК оказывает секвестрация крови. Во время операции и кровопотери происходит централизация гемодинамики за счет спазма периферических сосудов и выключения части крови из кровотока (А. И. Евтюхин, 1971). Аналогично мнение Prentice и соавт. (1954), согласно которому развитие послеоперационной гиповолемии связано, во-первых, с секвестрацией части крови, во-вторых, с продолжающейся потерей крови наружу или в ткани, в-третьих, возможным гемолизом донорских эритроцитов.

Собственные наблюдения за динамикой ОЦК свидетельствуют, что истинная кровопотеря во время родов превышает принятые нормы. Недооценка кровопотери в родах зависит от несовершенства методов ее учета, при которых обычно исключается кровь, теряемая в белье, перевязочном материале и др. В частности, учет крови, теряемой в белье, взвешиванием последнего увеличил средний показатель кровопотери у родильниц более чем в два раза (с $234,8 \pm 6,93$ мл до $539,3 \pm 32,5$ мл, $P < 0,001$). Очевидно, что значительный прирост ОЦК к концу беременности позволяет женскому организму справиться в ряде случаев с кровопотерей в 400—600 мл и более без видимых нарушений гемодинамики и падения Нt. Однако трудно допустить, чтобы истинная кровопотеря при нормальных родах достигала 800—1000 мл, как это следует из изменений ОЦК и как принято считать некоторыми зарубежными авторами. Поэтому возникает вопрос: в какой мере динамика ОЦК отражает истинную кровопотерю в родах и можно ли ОЦК принять в качестве теста, определяющего величину операционной или послеродовой кровопотери?

Анализ динамики ОЦК в каждом конкретном случае выявил следующую особенность. Изменения ОЦК носили весьма пестрый характер. У шести здоровых родильниц в возрасте 18—25 лет отмечено увеличение ОЦК в первые два часа после родов в пределах 160—550 мл. Оно в значительной мере зависело от ГО. Небольшой прирост ОП (50—320 мл) отмечен лишь у четырех родильниц. Во всех остальных случаях снижение ОЦК варьировало в широких пределах (134—1670 мл, или 2,56—29,94 мл/кг) и зависело в основном от ОП, так как ГО менялся значительно меньше. Это отразилось на средних статистических показателях (табл. 1). Относительная устойчивость ГО свидетельствует о феномене перераспределения эритроцитов, т. е. возможности физиологического депонирования у здоровых рожениц. Очевидно, что динамика ОЦК не отражает наружную кровопотерю и по этой причине не может быть тестом для

Таблица 1

ОЦК, ОП и ГО у здоровых небеременных женщин, здоровых рожениц и родильниц с физиологической кровопотерей

Статистические показатели	Группы обследованных		
	здоровые небеременные женщины	рожицы (1 период родов)	родильницы (ранний послеродовой период)
Число наблюдений	10	57	57
ОЦК, мл	3983,6	5148,7	4481,7
среднее отклонение	±m 176,73	71,4 +1165,1 P < 0,01	94,63 -667,0 P < 0,01
ОЦК, мл/кг	66,16	82,19	70,82
среднее отклонение	±m 3,31	2,14 +16,03 P < 0,001	1,92 -11,37 P < 0,001
ОП, мл	2477,5	3332,8	2885,5
среднее отклонение	±m 110,59	81,38 +855,3 P < 0,001	8,58 -447,3 P < 0,001
ОП, мл/кг	41,69	52,89	44,77
среднее отклонение	±m 2,62	1,34 +11,2 P < 0,001	1,30 -8,12 P < 0,001
ГО, мл	1506,1	1886,4	1641,2
среднее отклонение	±m 118,3	56,8 +380,3 P < 0,01	61,15 -245,2 P < 0,01
ГО, мл/кг	24,47	30,09	26,07
среднее отклонение	±m 2,71	0,72 +5,62 P < 0,01	0,74 -4,02 P < 0,01
Венозный Ht, %	42,5	38,45	38,06
среднее отклонение	±m 0,8	0,24 +4,05 P < 0,001	0,79 -0,39 P < 0,5
Hв, гр%		11,2	10,41
среднее отклонение		0,15 P < 0,001	0,13 -0,79 P < 0,001

точной ее оценки во время родов. Вместе с тем определение ОЦК на каждом конкретном этапе позволяет правильно ориентироваться в состоянии роженицы или родильницы. Характер же изменений ОЦК во время родов с колебаниями либо в сторону относительно большего дефицита, либо в сторону увеличения его, вероятно, зависит не от одной кровопотери, а от совокупности многих причин: секвестрации или, напротив, редепонирования крови, потери плазмы и форменных элементов на тромбообразование в раневых участках, величины прироста ОЦК к концу беременности и т. д. Эти причины пока полностью неизвестны и подлежат дальнейшему изучению. В настоящее

время можно говорить лишь об общем характере ответа организма беременной на кровопотерю. Колебания венозного Ht, изученные нами у 110 рожениц и родильниц с физиологической кровопотерей, показали, что этот ответ не связан с заметной гемодилюцией. Несмотря на выраженное снижение ОЦК у родильниц, венозный Ht в первые два часа не менялся ($38,06 \pm 0,79\%$ в сравнении с $38,45 \pm 0,24\%$ в периоде раскрытия, $P < 0,5$). В первые двое суток послеродового периода отмечено кратковременное снижение Ht до $35,6 \pm 0,8\%$, $P < 0,02$. На 3—5 дни выявлена тенденция к его повышению ($36,6 \pm 0,7\%$), которая еще более прогрессировала на 6—7 дни (Ht $39,4 \pm 0,5\%$, $P < 0,05$) и 8—12 дни ($40,4 \pm 1,1\%$, $P < 0,05$) после родов, свидетельствуя о заметной гемоконцентрации. Такой ответ на кровопотерю, выраженный в тенденции к гемоконцентрации, можно считать физиологическим для здоровых родильниц. Но он наблюдается только при достаточном приросте ОЦК к началу родов и извращается при патологической кровопотере или малом увеличении ОЦК во время беременности. Поэтому мнение о том, что увеличение ОЦК, выполняющее роль буфера, позволяет родильнице легко справиться с кровопотерей в 1 литр и больше (Pritchard, 1965), нельзя признать верным, так как оно дезориентирует в оценке величины допустимой кровопотери.

Как показали собственные исследования, увеличение ОЦК либо крайне незначительно, либо отсутствует при осложненном течении беременности. Нами обследовано 25 беременных и рожениц с выраженными клиническими симптомами позднего токсикоза. У 12 больных ведущим был гипертензивный синдром (артериальное давление в пределах 160/100 — 170/110 — 185/120), сочетавшийся с незначительными изменениями в моче. У 10 женщин умеренная гипертензия (АД — 135/90 — 145/90) сочеталась с заметной протеинурией (белок в моче до 3,3%), появлением в осадке зернистых и гиалиновых цилиндров. У 3 больных резкая протеинурия (белок в моче 1%) сочеталась с выраженной гипертензией (АД — 160/110 — 170/100). Практически у всех больных имелась значительная патологическая прибавка веса, у 21 — выраженные отеки. У 8 больных имелись симптомы преэклампсии — головные боли, расстройство зрения, что сочеталось с соответствующими изменениями глазного дна. Средний возраст обследованных был $27,5 \pm 1,86$ лет. У 14 из них имелась сопутствующая соматическая патология (ожирение, гипертоническая болезнь и др.). К концу родов 6 женщин находились в отделении патологии беременности от 10 дней до 5—6 недель, где получали терапию позднего токсикоза. У остальных больных токсикоз либо лечился кратковременно и недостаточно, либо не был лечен. Учитывая тяжесть токсикоза, в 5 случаях роды

Динамика ОЦК и его компонентов у рожениц с поздним токсикозом

Статистические показатели	Здоровые небеременные женщины	Роженицы с поздним токсикозом	
		I период родов	ранний послеродовой период
Число наблюдений	10	25	15
ОЦК, мл/кг	3983,6	4767,4	4010,0
среднее отклонение	±m 176,73	155,07 +783,8 P<0,01	207,2 -757,4 P<0,01
ОЦК, мл/кг	66,16	67,50	59,10
среднее отклонение	±m 3,31	0,5 +1,34 P<0,5	0,71 -8,40 P<0,001
ОП, мл	2477,5	2980,4	2510,0
среднее отклонение	±m 110,59	99,31 +502,9 P<0,01	120,2 -470,4 P<0,01
ОП, мл/кг	41,69	41,804	37,50
среднее отклонение	±m 2,62	1,3 +0,114 P>0,5	1,8 -4,304 P<0,1
ГО, мл	1506,1	1752,13	1473,13
среднее отклонение	±m 148,3	52,91 +246,03 P<0,1	80,06 -279,0 P<0,01
ГО, мл/кг	24,47	26,09	21,65
среднее отклонение	±m 2,71	0,43 +1,62 P>0,5	0,53 -4,44 P<0,001
Венозный Нт, %	М	39,61	38,8
среднее отклонение	±m 42,5 0,8	0,87 -2,89 P<0,05	1,22 -0,8 P>0,5
Нв, гр%	М	11,3	9,8
среднее отклонение	±m	0,31	0,40 -1,5 P<0,01

закончены наложением акушерских щипцов, в 16 — перинотомией.

Увеличение ОЦК у рожениц с поздним токсикозом оказалось почти в два раза меньше, чем у здоровых рожениц, а при пересчете на кг веса выявлено фактическое отсутствие прироста (табл. 2). Эта особенность, вероятно, в определенной степени зависит от большой патологической прибавки, которая затрудняет оценку ОЦК на кг веса. Вместе с тем, анализ отдельных наблюдений показал, что и в тех случаях, где общая прибавка в весе не превышала 3,2—5,4 кг, также имелись низкие цифры ОЦК и ОП (соответственно 63,93—60,68 мл/кг и 36,51—37,06 мл/кг).

По данным Dieckmann (1952), ОЦК при эклампсии равен 71,4 мл/кг, а ОП — 47,0—39,4 мл/кг. Согласно Schwarz и Schwarz (1970), при тяжелом токсикозе беременных ОЦК колеблется от 37,8 до 76,3 мл/кг, а ОП — от 23,8 до 54,1 мл/кг. Более низкие цифры представлены Berlin и соавт. (1952), определявшими ОЦК с помощью меченых эритроцитов: ОП у здоровых беременных 47,5 мл/кг, при позднем токсикозе — 32,8 мл/кг, ОЦК соответственно 72,8 и 53,9 мл/кг.

Существенной особенностью ОЦК при позднем токсикозе является тенденция к заметной гемоконцентрации по сравнению со здоровыми роженицами. Несмотря на наличие у трех рожениц с поздним токсикозом гипохромной анемии (Hв 5бед.), Ht у них в среднем равнялся $39,61 \pm 0,87$ по сравнению с $37,8 \pm 0,5\%$ у здоровых рожениц.

Кровопотеря в родах у женщин с поздним токсикозом колебалась от 250 до 900 мл. Средняя кровопотеря составляла $539,3 \pm 51,5$ мл. Двум женщинам произведена операция ручного удаления последа и его частей, одной — гемотрансфузия в количестве 350 мл. Снижение ОЦК в раннем послеродовом периоде было больше учтенной кровопотери и составляло в среднем 757,4 мл с колебаниями от 362,2—376,5 до 1160,6—1182,6 мл. У части больных имелась зависимость между учтенной кровопотерей и снижением ОЦК в раннем послеродовом периоде.

Полученные данные в определенной степени разъясняют причины легкого развития геморрагического шока у родильниц с поздним токсикозом. Они еще раз убеждают в полной несостоятельности терапии позднего токсикоза кровопусканиями. С учетом более резкого дефицита ОП и тенденции к гемоконцентрации у рожениц с поздним токсикозом, понятна эффективность терапии альбумином и кровозаменителями из группы поливинилалкоголя и поливинилпирролидона. Восстанавливая реологические свойства крови, они разрешают капилляростаз, повышая осмотическое давление плазмы, восстанавливают ее объем. В целом это приводит к улучшению центральной и периферической гемодинамики.

В связи с малым увеличением объема крови к началу родов у больных с поздним токсикозом в раннем послеродовом периоде ОЦК и его компоненты либо соответствовали, либо были ниже таковых у небеременных женщин. Во всех случаях, где снижение ОЦК превышало 700—800 мл (4—8 мл/кг), у родильниц этой группы развивалась гипохромная анемия (Hв 8—9,5 гр%, гипохромия, анизцитоз и т. д.).

Известно, что тяжелая гиповолемия легче всего возникает на фоне предшествующей хронической (состояние «потенциального шока»), которая наблюдается при анемии, гипопроteinемиях и другой патологии (Montoli и Galetti, 1970). ОЦК меняется в зависимости от многих причин, в том числе от кон-

ОЦК и его компоненты у рожениц с гипохромной анемией

Статистические показатели	ОЦК		ОП		ГО	
	мл	мл/кг	мл	мл/кг	мл	мл/кг
M	3890,1	65,47	2635,5	44,37	1254,6	21,10
±m	132,9	3,12	196,9	2,33	174,2	4,11
Среднее отклонение от показателей здоровых рожениц	-1258,6	-16,72	-697,3	-8,52	-631,8	-8,99
P	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

ституции, пола, тренированности, состояния сердечно-сосудистой системы (Satter, 1971). Систематически встречаются у родильниц с геморрагическим шоком некоторые патологические состояния, не зависящие от беременности. Это прежде всего относится к гипохромной анемии и ожирению. Однако данных о динамике ОЦК у этих больных крайне мало. Согласно В. П. Мирошниченко и соавт. (1971), при анемии уменьшаются все компоненты ОЦК. Дефицит ОЦК при этом составляет 390—1840 мл, ОП — 240—1180 мл, ГО — 140—1110 мл. Согласно Liley (1970), при анемии у беременных нет увеличения ОП. По данным Harrison (1967), у беременных с анемией хотя и происходит увеличение ОП, однако оно недостаточно, чтобы возместить дефицит эритроцитов. Поэтому ОЦК у них ниже, чем у здоровых беременных женщин.

Возникает вопрос: какие показатели красной крови следует учитывать у беременных как свидетельство анемии. На основании динамического обследования беременных, рожениц и родильниц Szauderpa (1969) считает, что свидетельством анемии у беременных являются Hb 10,4 гр%, эритроциты — 3390000, Ht — 36%.

При исследовании ОЦК, ОП и ГО у 10 рожениц с содержанием Hb 9 гр% и ниже и Ht 30—31% нами установлено их достоверное снижение по сравнению с показателями здоровых рожениц. ОЦК и особенно ГО у рожениц с гипохромной анемией оказались даже ниже данных, полученных у небеременных женщин (табл. 3). Несколько выше был только ОП. Это позволяет говорить о фактическом отсутствии прироста ОЦК у рожениц с гипохромной анемией.

Принято считать, что ОЦК находится в прямой зависимости от веса тела. Вместе с тем Wadsworth (1954) нашел, что при беременности у астеников ОЦК повышается, а при ожирении имеет тенденцию к снижению. Менее устойчивы к кровопотере беременные гиперстенического телосложения с росто-весовым коэффициентом более 40% (Ю. Д. Ландеховский, 1971).

ОЦК у рожениц с ожирением II и III степени

Статистические показатели	ОЦК		ОП	
	мл	мл/кг	мл	мл/кг
М	5758,95	70,22	3553,6	43,60
$\pm\sigma$	767,0	13,86	470,2	8,02
$\pm m$	165,65	3,27	107,8	1,89

Нами обследовано 20 рожениц с ожирением II и III степени. ОЦК и ОП у них оказались выше, чем у здоровых рожениц нормального веса, соответственно на 610,25 и 220,8 мл. Однако при пересчете на кг веса выявлен дефицит тех же показателей по сравнению с показателями здоровых рожениц соответственно на 11,97 и 9,29 мл. Этот факт объясняет снижение толерантности к кровопотере при ожирении и одновременно свидетельствует о значении учета ОЦК на кг веса (табл. 4).

Имеются сообщения, что прирост ОЦК к родам зависит прежде всего от веса ребенка при рождении (Schwarz и Schwarz, 1970). М. Г. Немец и Т. О. Бекмагамбетов (1970) показали, что при беременности, завершившейся внутриутробной смертью плода или рождением незрелых новорожденных, наблюдается уменьшение ОП, ГО и Нв. По данным Rovinsky и Jaffin (1965), при многоплодной беременности наблюдается более значительное увеличение ОЦК, достигающее 51—49% в сравнении с 48—42% при одноплодной беременности. С другой стороны, по данным Pritchard (1965), вес плода не отражается на степени гиперволемии. В нескольких случаях пузырного заноса он наблюдал прирост ОЦК до 50%.

16 из обследованных рожениц разрешились детьми весом более 4 кг и две — двойнями с общим весом более 5 кг. ОЦК, ОП и ГО у них превышали показатели здоровых рожениц и соответствовали 5818,1:3603,3; 2214,8 мл. Вместе с тем пересчет на кг веса тела выявил абсолютную идентичность данным, полученным у рожениц с плодами среднего веса (соответственно — 81,19; 50,43; 30,76 мл), не позволяющую говорить о какой-либо гиперволемии и большей толерантности к кровопотере у рожениц с крупным плодом. Очевидно, что увеличение ОЦК в этих случаях свидетельствует лишь о большем объеме третьего круга кровообращения — сосудистой сети беременной матки.

Приведенный выше анализ клинического материала показал, что гипохромная анемия чаще встречается у беременных с предлежанием плаценты, в то время как кровопотеря в родах у них в среднем больше, чем в других группах. Поэтому были обследованы в динамике 10 беременных и рожениц с полным

и неполным предлежанием плаценты. Ни у одной больной к моменту обследования не было значительной кровопотери. При наблюдении в отделении патологии беременных у них отмечались лишь мажущие кровянистые выделения и у нескольких — одно-, двукратные потери 50—100 мл крови. Семи из них производили гемотрансфузии, иногда повторные. Последняя гемотрансфузия была проведена за 1—8 дней до определения ОЦК.

Несмотря на гемотрансфузии, ОЦК, ОП и ГО к началу родов у них были ниже показателей здоровых рожениц соответственно на 611,9; 294,3; 388,1 мл. Особенно значительный дефицит ОЦК выявлен в раннем послеродовом периоде. Половина беременных разрешена кесаревым сечением с одномоментной трансфузией крови (500—750 мл) и кровозаменителей (в среднем 750 мл). Тем не менее ОЦК в раннем послеоперационном периоде у них снизился в среднем на 885,1 мл, т. е. стал ниже, чем у небеременных женщин (табл. 5). Снижение ОЦК происходило за счет ГО, который в раннем послеоперационном периоде составлял всего 1114,0 мл, в то время как ОП был несколько выше данных, полученных у небеременных женщин. Так как трансфузии крови и кровозаменителей производили больным в равном объеме, этот факт можно объяснить развитием компенсаторной гемодилюции. Необходимо также признать, что гемотрансфузию при разрешении больных с предлежанием плаценты следует производить в большем объеме.

Неожиданными оказались результаты обследования больных с предлежанием плаценты, разрешившихся спонтанно. Дефицит ОЦК в раннем послеродовом периоде у них был еще значительнее (табл. 5), что, несомненно, зависело от двух причин — недооценки кровопотери и отсутствия трансфузионной терапии (или крайней недостаточности).

У трех рожениц с неполным предлежанием плаценты произведена операция ее ручного отделения. Это также привело к снижению ОЦК в раннем послеродовом периоде на 1176,0—1304,4 мл. Такое значительное снижение ОЦК при ручном отделении последа заставило произвести дополнительное обследование 10 больных, подвергшихся аналогичной операции. Оказалось, что операция ручного отделения последа и его частей, не сопровождающаяся значительной наружной кровопотерей, приводила к снижению ОЦК, ОП и ГО соответственно на 989,4 мл (или 12,51 мл/кг), 471,4 мл (или 5,69 мл/кг) и 553,4 мл (или 6,77 мл/кг) (табл. 6). В результате дефицит ОЦК у родильниц, перенесших ручное отделение последа и его частей, составлял 10—15% по сравнению с показателями у здоровых родильниц. В то же время наружная кровопотеря у них была $436,36 \pm 44,90$ мл, а с учетом взвешенного белья — $750,0 \pm 39,78$ мл.

Таблица 5

ОЦК у рожениц с предлежанием плаценты

Статистические показатели		Конец беременности, начало родового акта	Ранний послеродовый период (разрешившиеся кесаревым сечением)	Ранний послеродовый период (разрешившиеся спонтанно)
ОЦК, мл	M	4536,8	3651,7	3208,0
	$\pm m$	199,1	160,0	29,2
среднее отклонение			-85,1	1328,8
			P < 0,01	P < 0,001
ОЦК, мл/кг	M	70,79	57,71	52,40
	$\pm m$	2,52	3,15	5,07
среднее отклонение			-13,08	-18,35
			P < 0,01	P < 0,01
ОП, мл	M	3038,5	2537,7	2136,5
	$\pm m$	126,4	120,0	20,35
среднее отклонение			-500,8	-902,0
			P < 0,02	P < 0,001
ОП, мл/кг	M	47,73	40,11	35,15
	$\pm m$	1,74	1,68	6,90
среднее отклонение			-7,62	-12,58
			P < 0,01	P < 0,2
ГО, мл	M	1498,3	1114,0	1121,5
	$\pm m$	104,6	86,9	32,03
среднее отклонение			-384,3	-376,8
			P < 0,02	P < 0,01
ГО, мл/кг	M	23,05	17,60	17,31
	$\pm m$	1,33	6,56	1,5
среднее отклонение			-5,45	-5,74
			P < 0,5	P < 0,02
Ht, %	M	35,66	34,5	35,0
	$\pm m$	2,02	2,4	7,08
среднее отклонение			-1,16	+0,5
			P > 0,5	P > 0,5
Hв, гр%	M	10,7	9,9	9,9
	$\pm m$	0,27	0,47	0,47
среднее отклонение			-0,8	-0,8
			P < 0,5	P < 0,5

Аналогичной была динамика ОЦК у 10 родильниц, перенесших гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде. Средняя кровопотеря у них равнялась $456,3 \pm 49,88$ мл, а с учетом взвешенного белья — $740 \pm 54,10$ мл. После остановки кровотечения и окончания трансфузионной терапии ОЦК, ОП и ГО оказались снижены соответственно на 953,7 мл (13,28 мл/кг), 491,0 мл (6,55 мл/кг), 462,7 мл (6,73 мл/кг) (табл. 7).

Как указано выше, увеличение ОЦК, ОП и ГО в разных группах рожениц было неодинаковым. В менее выгодных условиях к родам оказались женщины с гипохромной анемией,

Таблица 6

ОЦК у рожениц, перенесших ручное отделение последа или ручное обследование полости матки

Статистические показатели	ОЦК	ОЦК, кг	ОП	ОП, кг	ГО	ГО, кг	Нт	Нз, гр%
<i>До родоразрешения</i>								
М	5040,0	72,76	3169,6	46,01	1870,4	26,68	38,6	10,9
±m	259,9	2,34	107,66	2,14	98,13	1,21	1,62	0,52
<i>По окончании внутриматочного вмешательства</i>								
М	4050,6	60,25	2698,2	40,32	1317,0	19,91	34,8	9,46
±m	257,3	3,72	176,08	2,48	78,33	3,15	1,19	0,37
Среднее отклонение	-989,4	-12,51	-471,4	-5,69	-553,4	-6,77	-3,8	-1,44

Таблица 7

ОЦК у рожениц, перенесших гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде

Статистические показатели	ОЦК	ОЦК, кг	ОП	ОП, кг	ГО	ГО, кг	Нт	Нз, гр%
<i>До родоразрешения</i>								
М	4851,6	75,46	3164,3	49,36	1697,3	26,10	36,5	11,6
±m	330,7	4,65	240,7	2,92	106,58	1,02	1,29	0,81
<i>Ранний послеродовой период, после остановки кровотечения</i>								
М	3897,9	62,18	2673,3	42,81	1224,6	19,37	34,2	8,47
±m	363,5	5,03	216,4	3,11	154,3	0,85	1,19	0,14
Среднее отклонение	-953,7	-13,28	-491,0	-6,55	-462,7	-6,73	-2,3	-3,13

ожирением, предлежанием плаценты. Так как те или иные формы патологии беременных, при которых наблюдается небольшой прирост ОЦК, чаще бывают у женщин, разрешаемых оперативным путем, нас интересовал вопрос о динамике ОЦК при кесаревом сечении. Данные литературы по этому вопросу малочисленны. Wilcox и соавт. (1959) методом учета потерянного гемоглобина определили кровопотерю при кесаревом сечении в 1028 мл. По данным Pritchard и соавт. (1962), она равна в среднем 930 мл, часто превышает 1—1,5 литра и лишь у 13% больных менее 500 мл. Согласно Е. М. Вихляевой и соавт. (1971), кровопотеря при кесаревом сечении, определенная колориметрическим методом, равна $950 \pm 0,3$ мл. В. А. Покровский, В. П. Маркина (1968) оценивают кровопотерю при операции в нижнем сегменте в $510 \pm 57,3$ мл. С. Я. Малиновская с соавт. (1972) считают, что более глубокие гемодинамические

изменения наблюдаются в случаях, когда операция производится в процессе родового акта, а не в плановом порядке. Напротив, Ю. Д. Ландеховский (1971) считает, что величина кровопотери не зависит от выбора момента операции и в среднем равна $973,0 \pm 50,2$ мл. После операции автор наблюдал дефицит ОЦК, превышавший дефицит возмещения в 2,1 раза.

Нами обследованы 22 женщины, подвергшиеся кесаревому сечению в нижнем сегменте по показаниям, не связанным с кровотечением (клинически узкий таз, рубец на матке и т. д.). Возраст обследованных — от 22 до 42 лет. У 12 женщин имела соматическая патология: заболевания сердца, ожирение. Средняя учтенная кровопотеря составляла $595,0 \pm 43,03$ мл. Во всех случаях операцию производили с одновременной гемотрансфузией в количестве 500—750 мл и кровозаменителей (в среднем $825,0 \pm 11,06$ мл). Тем не менее среднее снижение ОЦК в раннем послеоперационном периоде составляло 901,7 мл, ОП — 553,8 мл и ГО — 418,1 мл (табл. 8). Таким образом, если даже учесть, что дефицит ОЦК не отражает истинной кровопотери, а превышает ее, все же очевидно, что кровопотеря при неосложненном кесаревом сечении близка к 1 литру. Вместе с тем операция чаще производится у беременных, которые в силу наличия у них патологии имеют малый прирост ОЦК к родам и, следовательно, менее толерантны к кровопотере.

Несмотря на то, что параллельно снижению ОЦК происходит снижение ГО, в раннем послеоперационном периоде отмечено увеличение венозного Нт до $39,55 \pm 1,2\%$ по сравнению с исходным $38,35 \pm 0,8\%$ (табл. 8). Это нельзя полностью объяснить производившейся в каждом случае гемотрансфузией, так как одновременно больным вводили гемодилутанты (физиологический раствор, поливинол, полиглюкин и др.). Очевидно, что увеличение Нт после неосложненного кесарева сечения связано также с особенностями ответной реакции организма на кровопотерю. Эта реакция выражается в тенденции к гемоконцентрации за счет большего снижения ОП в тех случаях, когда кровопотеря не превышает 20% ОЦК или своевременно компенсируется гемотрансфузией. Аналогичный ответ на кровопотерю наблюдается в группе здоровых родильниц (табл. 8).

У родильниц с патологической кровопотерей и внутриматочными вмешательствами, напротив, наблюдалось одинаковое снижение ОП и ГО (соответственно на 471,4—491,0 и 553,4 и 462,7 мл). Компенсация дефицита ОЦК у них происходила в основном за счет аутогемодилуции, о чем свидетельствовало падение Нт в раннем послеродовом периоде (табл. 7). Однако аутогемодилуция не компенсировала в полной мере кровопотерю, и после родов у родильниц удерживался дефицит ОЦК, равный 15—17%.

Динамика ОЦК, ОП и ГО при кесаревом сечении

Статистические показатели	ОЦК		ОП		ГО		Венозный Нт	Нт, гр%
	мл	мл/кг	мл	мл/кг	мл	мл/кг		
<i>До операции</i>								
М	5458,6	82,56	3440,3	52,11	2053,9	30,19	38,35	11,34
±m	183,1	5,54	154,3	4,09	74,52	0,81	0,86	0,25
<i>После операции</i>								
М	4556,8	64,95	2886,9	43,27	1635,8	25,55	39,55	9,95
±m	216,3	2,29	157,3	2,16	56,8	0,78	0,92	0,32
Разница в мл	-901,7	-17,61	-553,8	-8,84	-418,1	-4,64	+1,2	-1,39
P	<0,001	<0,01	<0,05	<0,1	<0,001	<0,001	<0,2	<0,01

В случаях массивных кровопотерь (более 30% ОЦК), несмотря на трансфузионную терапию, гемодилюция в раннем послеродовом периоде была очень значительной (Нт $23,3 \pm 1,01\%$) и отражала в определенной степени тяжесть состояния больных (у выживших и умерших Нт соответственно равнялся $26,45 \pm 1,75$ и $20,5 \pm 1,68\%$). В послеродовом периоде выраженная компенсаторная гемодилюция не только сохранялась, но и значительно усиливалась. Наблюдалось резкое падение ГО (до $773,1 \pm 49,66$ мл или $13,10 \pm 0,76$ мл/кг) и Нт ($23,87 \pm 1,46\%$). Снижение ГО происходило несмотря на то, что адекватную по объему гемотрансфузию осуществляли больным как в периоде реанимации, так и в последующие дни — при проведении интенсивной терапии.

Например: и. р. 4985, первородящая 30 лет. Диагноз: роды запоздалые, 42 нед. Кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Геморрагический шок. Коагулопатический синдром. Общая кровопотеря 3500,0. Трансфузия крови 4600,0 и кровозаменителей около 3000,0. В последующие дни также ежедневные трансфузии крови 500—250 мл и кровозаменителей (до 1,5 л). На третий день после родов ОЦК 4218 мл, ОП 3621 мл, ГО 597 мл, Нт 15%.

Значительное снижение ГО не может быть объяснено не чем иным, как усиленным эритроцитоллизом. Это подтверждает анализ динамики Нв и эритроцитов у родильниц, перенесших геморрагический шок: наиболее низкое количество эритроцитов отмечено с третьего по шестой дни послеродового периода (табл. 9, табл. 10). Аналогичной была динамика Нв и эритроцитов у родильниц, перенесших коагулопатический синдром (на 2—6 дни Нв $7,59 \pm 0,25$ гр%). Очевидно, эритроцитоллиз с падением ГО является следствием феномена патологического депонирования крови при геморрагическом шоке, его косвенным отражением.

Таблица 9

Динамика Нв и эритроцитов у родильниц, перенесших кровопотерю более 30% ОЦК

Дни	Статистические показатели			
	Нв, гр%		Эритроциты	
	М	$\pm m$	М	$\pm m$
Во время кровопотери	6,23	0,66		
1—2 дни после родов	7,33	0,64	2700000	196000
3—4 —>—	7,7	0,57	2480000	240000
5—6 —>—	7,44	0,6	2470000	210000
7—8 —>—	8,75	0,67	2587000	50000
9—10 —>—	8,66	0,32	2760000	63600

Таблица 10

ОЦК на второй-четвертый дни после родов, осложненных массивной кровопотерей

Статистические показатели	ОЦК	ОЦК, кг	ОП	ОП, кг	ГО	ГО, кг	Ht, %
М	3742,6	63,47	2969,4	50,43	773,1	13,10	23,87
$\pm m$	182,9	3,63	193,5	3,50	49,66	0,76	1,46

Как у родильниц с патологической кровопотерей, у небеременных женщин, подвергшихся различным гинекологическим операциям, ответ на кровопотерю выражался в заметной гемодилуции. Обследованы женщины, перенесшие операции на матке (надвлагалищная ампутация и экстирпация матки), придатках (удаление кистомы яичника, удаление трубы по поводу внематочной беременности) и резекцию верхнего подчревного сплетения по поводу синдрома тазовых болей. Средний возраст обследованных был $43,5 \pm 2,2$ года. В восьми случаях из 24 операции не сопровождались гемотрансфузией. В остальных — введено от 250 до 1200 мл крови (в среднем $576,9 \pm 88,3$ мл). Все оперированы под эндотрахеальным наркозом эфиром или закисью азота с кислородом. ОЦК и ОП до операции соответственно равнялись $4003,5 \pm 147,1$ мл ($62,5 \pm 2,4$ мл/кг) и $2517,5 \pm 101,2$ мл ($39,3 \pm 1,4$ мл/кг). Несмотря на значительную в ряде случаев операционную кровопотерю в раннем послеоперационном периоде показатели ОЦК ($3933,3 \pm 128,6$ мл или $61,6 \pm 2,1$ мл/кг) и ОП ($2463,5 \pm 75,1$ мл или $38,5 \pm 1,1$ мл/кг) практически не изменились. Помимо возмещения операционной кровопотери трансфузиями крови и кровозаменителей, очевидно, имела место ее компенсация за счет аутогемодилуции, что подтверждается падением венозного Ht с $40,8 \pm 0,8$ до $38,7 \pm 0,8\%$. В отличие от родильниц с патологи-

Динамика ОЦК при гинекологических операциях

Статистические показатели	ОЦК		ОП		Ht
	мл	мл/кг	мл	мл/кг	
До операции М	4003,5	62,5	2517,5	39,3	40,8
±m	147,1	2,4	101,2	1,4	0,8
После операции М	3933,3	61,6	2463,5	38,5	38,7
±m	128,6	2,1	75,1	1,1	0,8
Разница в мл Р	-70,2	-0,9	-54,0	-0,8	-2,1
	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,1

ческой кровопотерей у женщин, подвергшихся гинекологическим операциям, гемодилюция в основном приводила к восстановлению ОЦК в раннем послеоперационном периоде (табл. 11).

Таким образом, выявлены три возможные варианта ответной реакции на кровопотерю: 1) реакция, характерная для здоровых родильниц с достаточным увеличением ОЦК к концу беременности, выражается в гемоконцентрации, так как снижение ОЦК в раннем послеродовом периоде у них происходит в основном за счет ОП; 2) реакция, характерная для лиц, у которых к моменту кровопотери не было увеличения ОЦК (небеременные женщины, подвергшиеся гинекологическим операциям). Реакция выражается в гемодилюции, с падением Hb и венозного Ht. При условии частичной коррекции операционной кровопотери трансфузионной терапией, гемодилюция в полной мере компенсирует дефицит ОЦК; 3) реакция, характерная для родильниц с незначительным увеличением ОЦК к началу родов (поздний токсикоз беременных, предлежание плаценты) и патологической кровопотерей во время родов. Выражается в гемодилюции, которая в полной мере не компенсирует дефицит ОЦК даже при условии частичной коррекции кровопотери трансфузиями крови и кровозаменителей.

Очевидно, что последний вариант ответной реакции на кровопотерю самый неблагоприятный. Он в значительной степени является результатом ошибок во врачебной тактике, зависит от неправильного учета кровопотери и, следовательно, недостаточной по объему трансфузионной терапии.

В связи с этим вновь возникает вопрос о методах точного учета кровопотери во время родов.

С целью более точного учета кровопотери помимо сбора крови, вытекающей из родовых путей, нами производилось взвешивание смоченного кровью белья и перевязочного материала. Учетная таким образом кровопотеря суммарно у всех

обследованных (включая родильниц с физиологической кровопотерей) оказалась равной $682,4 \pm 33,1$ мл, в то время как кровопотеря, оцененная только по собранной крови, равнялась $320,0 \pm 21,5$ мл. Среднее уменьшение ОЦК составляло при этом $836,3 \pm 40,8$ мл.

Иными словами, имелась достоверная разница между учетной кровопотерей и дефицитом ОЦК ($P < 0,01$). Однако эта разница была намного меньше при оценке кровопотери одновременно по сбору крови, вытекающей из родовых путей, и взвешиванием белья. Представленные данные позволяют сделать два вывода: 1) очевидна полная непригодность учета кровопотери в родах только по количеству собранной крови. Такое же количество крови, т. е. половина наружной кровопотери, теряется в белье и перевязочном материале; 2) дефицит ОЦК является отражением как наружной, так и внутренней кровопотери. Последняя зависит от тромбообразования в сосудах плацентарной площадки и раневых участках, от секвестрации эритроцитов, образования гематом, экстравазатов и проч.

В связи с большими индивидуальными колебаниями ОЦК и различным приростом его при некоторых формах патологии беременных учет кровопотери по ее общему объему практически ничего не вносит в оценку тяжести состояния больных. В то же время определение ОЦК и его компонентов во время родов и оперативных вмешательств способствует объективной оценке состояния гемодинамики и является хорошим контролем за качеством трансфузионной терапии.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ У РОЖЕНИЦ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ В РОДАХ

Нарушениям кислотно-щелочного равновесия принадлежит ведущая роль в патогенезе необратимого шока (Schumer, 1966; Shires, 1967; и др.). Эти нарушения легко развиваются при тяжелом шоке у лиц, ранее абсолютно здоровых (травма, ожог и др.). Очевидно, что динамика КЩР будет иметь свои особенности, если геморрагический шок возникает на фоне длительной предшествующей нагрузки на организм в виде беременности и родов. Можно полагать, что снижение компенсаторных возможностей КЩР будет способствовать более тяжелым последующим изменениям в этой системе при возникновении нарушений в гемодинамике в связи с кровопотерей. Вместе с тем в состоянии КЩР у беременных и рожениц остается много неясного, а данные о КЩР при геморрагическом шоке у родильниц фактически отсутствуют.

КЩР изучено у 132 рожениц и родильниц в возрасте $27,6 \pm 0,59$ лет (пределы колебаний 18—42 года) и у 15 здоровых небеременных женщин в возрасте 18—40 лет (контрольная группа). Часть рожениц обследована в динамике. Всего выполнено 169 определений КЩР. Параллельно изучали рН мочи.

У 65 обследованных имелось неосложненное течение родового акта. Общая продолжительность родов у них не превышала 18 часов. У 10 из них были стремительные роды (продолжительность 1,5—5 часов). Кровопотеря в родах у всех родильниц колебалась в пределах физиологической нормы. У 67 обследованных родовый акт был осложнен. У 17 рожениц имела слабость родовых сил, у 27 — кровотечение во время родов и в раннем послеродовом периоде, у 23 — нефропатия средней тяжести и тяжелая форма. 19 рожениц из 67 разрешили операцией кесарева сечения по показаниям, включившим упорную слабость родовых сил, преждевременную отслойку нормально расположенной и предлежащей плаценты и др.

У рожениц с неосложненным течением родового акта установлена тенденция к компенсированному метаболическому ацидозу: нормальная величина рН ($7,42 \pm 0,06$), достоверно увеличенный по сравнению с контролем дефицит оснований ($-4,19 \pm 0,35$ мэкв/л, $P < 0,001$), снижение стандартных биокарбонатов ($20,54 \pm 0,25$ мэкв/л, $P < 0,001$) и биферных оснований ($44,1 \pm$

$\pm 1,07$ мэкв/л, $P < 0,001$). Одновременно отмечена тенденция к снижению pCO_2 до $29,12 \pm 0,79$ мм рт. ст. ($P < 0,1$). Отсутствие изменений рН мочи ($6,2 \pm 0,13$) и снижение pCO_2 у рожениц этой группы свидетельствуют об эффективной компенсаторной реакции в коррекции КЩР со стороны дыхательного компонента.

Согласно данным других авторов, в процессе нормальных родов происходит более интенсивное накопление недоокисленных продуктов обмена (Г. М. Савельева, 1969; Gazarek и соавт., 1969; Н. Л. Василевская и соавт., 1970), что ведет к большей степени метаболического ацидоза по сравнению с беременностью (Little, 1965; М. М. Сабиева, 1969; Л. С. Персианинов и соавт., 1971; Б. А. Ерошин, 1972). С другой стороны, Kliszcz (1969) считает, что при беременности имеется первичный дыхательный алкалоз с умеренным вторичным ацидозом за счет активации дыхательного центра (Prowse и соавт., 1965).

Известно, что развитию респираторного алкалоза способствуют эстрогены. Возможно, в какой-то мере с этим обстоятельством связаны изменения в КЩР при стремительных родах (табл. 12). В сравнении с показателями рожениц, имевших нормальную продолжительность родового акта, при стремительных родах отмечено заметное повышение рН ($7,496 \pm 0,01$, $P < 0,001$), еще более низкое pCO_2 ($28,25 \pm 1,59$ мм рт. ст., $P < 0,5$), отсутствие заметного дефицита оснований ($-0,85$, с пределами колебаний -2 — $+5$), нормальное содержание стандартных бикарбонатов ($23,3 \pm 0,85$ мэкв/л, $P < 0,5$) и буферных оснований ($46,0 \pm 2,67$ мэкв/л, $P < 0,05$). Величина рН мочи у рожениц со стремительными родами составляла $6,2 \pm 0,26$.

Значительные сдвиги в КЩР отмечены при слабости родовых сил. В процессе затяжных родов в результате маточных сокращений накапливаются кислые продукты метаболизма, что приводит к выраженному метаболическому ацидозу (Г. М. Савельева, М. В. Федорова, 1971; Schulman и соавт., 1971; Р. И. Калганова и соавт., 1972). Метаболический ацидоз в свою очередь способствует ослаблению родовой деятельности в связи с угнетением ферментативных процессов в мускулатуре матки.

В обследованной нами группе рожениц со слабостью родовых сил продолжительность родов к моменту определения КЩР составляла 20—50 часов. Всем без исключения была проведена родостимулирующая терапия, большая часть получила медикаментозный отдых (с помощью виадрила 500—1000 мг, нейролептаналгезии: дроперидол 50—75 мг и фентанил 0,05—1,0 мг).

При исследовании КЩР у этой группы рожениц не выявлено заметных изменений по сравнению с роженицами, имев-

Таблица 12

Показатели кислотно-щелочного равновесия у рожениц в первом периоде родов

Статистические показатели	Группы рожениц			
	здоровые и беременные женщины	здоровые роженицы с нормальной продолжительностью родового акта	здоровые роженицы (стремительные роды)	роженицы со слабостью родовых сил
Число наблюдений	15	55	10	17
pH	M 7,432	7,424	7,496	7,407
	±m 0,03	0,06	0,08	0,01
	P	>0,5	<0,02	<0,2
pCO ₂ , мм рт. ст.	M 32,25	29,12	28,25	29,58
	±m 2,23	0,79	1,59	1,57
	P	<0,1	>0,5	>0,5
BE, мэкв/л	M +0,69	-4,19	-0,85	-4,63
	±m 0,08	0,35	1,07	1,02
	P	<0,001	<0,01	>0,5
SB, мэкв/л	M 24,31	20,54	23,3	20,45
	±m 0,66	0,25	0,85	0,75
	P	<0,001	<0,001	>0,5
BB, мэкв/л	M 55,0	44,1	46,0	54,6
	±m 1,89	1,07	2,67	2,57
	P	<0,001	>0,5	<0,001

шими нормальную продолжительность родового акта (табл. 12). Исключением было достоверное увеличение буферных оснований ($54,6 \pm 2,57$ мэкв/л, $P < 0,001$). Величина pH мочи также оставалась в пределах нормы (5,6).

Полученные результаты отличаются от данных других авторов (табл. 13), что, возможно, связано с широким применением в клинике для терапии слабости родовых сил и профилактики послеродовых септических осложнений 20—40% глюкозы (150—200 мл) с инсулином, кокарбоксилазы, АТФ и низкомолекулярного поливинилового спирта (до 500 мл). Можно полагать, что, улучшая реологические свойства крови и облегчая клеточный метаболизм, указанные препараты способствуют профилактике нарушений КЩР.

В раннем послеродовом периоде у рожениц с физиологической кровопотерей отмечена тенденция к снижению pH ($7,399 \pm 0,013$, $P < 0,5$) и стандартных бикарбонатов ($20,6 \pm 0,5$ мэкв/л, $P < 0,01$). В пределах, соответствующих показателям первого периода родов, оставались дефицит оснований ($-4,23 \pm 0,75$ мэкв/л, $P < 0,5$), буферные основания ($45,0 \pm$

Показатели кислотно-щелочного равновесия у рожениц со слабостью родовых сил

Авторы	Статистическ. показатели	pH	pCO ₂ мм рт. ст.	BE мэкв/л	SB мэкв/л	BB мэкв/л
Собственные данные	M	7,407	29,58	-4,63	20,45	54,6
	±m	0,01	1,57	1,02	0,75	2,57
Г. М. Савельева, М. В. Федорова, 1971	M	7,29	29,4	-16,6	11,4	30,0
	±m	0,13	4,02	2,55	2,92	6,88
Р. И. Калганова, и соавт., 1972	M	7,408	30,4	-6,01	19,6	49,0
	±m	0,002	2,4	0,9	3,4	3,2

$\pm 1,77$ мэкв/л, $P < 0,05$) и pCO_2 ($29,8 \pm 1,21$ мм рт. ст., $P < 0,5$). Величина pH мочи у родильниц равнялась $6,15 \pm 0,36$.

Устойчивость показателей КЩР в раннем послеродовом периоде находится в прямой зависимости от количества гемоглобина (Hb).

Известно, что система гемоглобин-оксигемоглобин является одной из самых мощных буферных систем в организме. Изучение данных КЩР в зависимости от количества Hb показало, что у рожениц с низким его содержанием (8,4—10 гр%) наблюдался метаболический ацидоз: $pH = 7,386 \pm 0,01$; $pCO_2 = 31,1 \pm 3,71$ мм рт. ст.; $BE = -6,06 \pm 2,32$ мэкв/л; $SB = 19,4 \pm 1,61$ мэкв/л и $BB = 46,0 \pm 4,3$ мэкв/л. Повышение количества Hb до 10,2—11,8 гр% способствовало компенсации метаболического ацидоза: $pH = 7,437 \pm 0,07$; $pCO_2 = 28,94 \pm 1,45$ мм рт. ст.; $BE = -3,62 \pm 0,78$ мэкв/л, $BB \pm 45,06 \pm 1,73$ мэкв/л. У рожениц с исходными цифрами Hb 12,0—13,3 гр% отмечено еще более значительное повышение pH ($7,459 \pm 0,08$) и снижение pCO_2 ($28,6 \pm 1,06$ мм рт. ст.), несмотря на имеющийся дефицит оснований ($-2,6 \pm 0,73$ мэкв/л), стандартных бикарбонатов ($21,3 \pm 1,3$ мэкв/л) и буферных оснований ($46,0 \pm 1,1$ мэкв/л), (табл. 14).

Иными словами, высокое содержание Hb способствует стабилизации pH в нормальных пределах, несмотря на повышение у рожениц стандартных бикарбонатов, буферных оснований и заметный дефицит оснований. Можно полагать, что определенную роль в развитии метаболического ацидоза у беременных и рожениц играет уменьшение буферной емкости крови в результате относительного снижения содержания гемоглобина (снижение ГО) к концу беременности.

При позднем токсикозе беременных (нефропатия — тяжелая и средней тяжести формы) показатели КЩР у рожениц свидетельствовали о наличии метаболического ацидоза ($SB = 19,31 \pm 0,36$ мэкв/л; $BE = -6,08 \pm 0,92$ мэкв/л; $BB = 41,82 \pm$

Таблица 14

Показатели кислотно-щелочного равновесия у рожениц в зависимости от количества гемоглобина

Статистические показатели		Нв, гр%		
		8,4-10,0	10,2-11,8	12,0-13,3
рН	М	7,386	7,437	7,459
	±m	0,01	0,48	0,08
pCO ₂ , мм рт. ст.	М	31,1	28,94	28,6
	±m	3,71	1,45	1,06
BE, мэкв/л	М	-6,06	-3,62	-2,6
	±m	2,32	0,78	0,73
SB, мэкв/л	М	19,4	21,5	21,3
	±m	1,61	0,61	1,3
BB, мэкв/л	М	46,0	45,06	46,0
	±m	4,3	1,73	1,1

±1,42 мэкв/л), который был компенсирован респираторным алкалозом (рН=7,404±0,01; pCO₂=27,8±1,38 мм рт. ст.). Показатели КЩР достоверно отличались от таковых у здоровых рожениц (табл. 15). О значении дыхательного компонента в компенсации метаболического ацидоза у рожениц с поздним токсикозом свидетельствовали также нормальные цифры рН мочи (6,03±0,2).

Таблица 15

Показатели КЩР у рожениц и родильниц с поздним токсикозом

Статистические показатели		Период раскрытия	Ранний послеродовой период
рН	М	7,404	7,317
	±m	0,01	0,028
	P	< 0,1	< 0,05
pCO ₂ , мм рт. ст.	М	27,8	35,0
	±m	1,38	5,39
	P	> 0,5	< 0,5
BE, мэкв/л	М	-6,08	-7,27
	±m	0,92	2,17
	P	< 0,1	< 0,5
SB, мэкв/л	М	19,31	18,7
	±m	0,36	1,36
	P	< 0,2	< 0,2
BB, мэкв/л	М	41,82	41,2
	±m	1,42	2,69
	P	< 0,2	< 0,5
HbO ₂	М	73,8	
	±m	11,2	

Возможность компенсации метаболического ацидоза была далеко не одинаковой у различных больных. На нее влияли сопутствующая экстрагенитальная патология, осложнения родового акта.

Даже при физиологической кровопотере у рожениц с поздним токсикозом в раннем послеродовом периоде сдвиг в сторону метаболического ацидоза становился еще отчетливее ($pH=7,317\pm 0,028$ мэкв/л, $BE=-7,27\pm 2,17$ мэкв/л, $SB=18,7\pm 1,36$ мэкв/л), очевидно, за счет исключения компенсаторного компонента в виде респираторного алкалоза ($pCO_2=35,0\pm 5,39$ мм рт. ст.).

Полученные данные дают основание считать, что у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза имеется потенциальная опасность быстрой декомпенсации КЩР при возникновении стресса (боль, патологическая кровопотеря и др.).

Значительные нарушения в КЩР с развитием ацидоза отметили при позднем токсикозе беременных К. В. Чачава и соавт. (1969), Dziewulska и соавт. (1971) и др. Имеются сообщения и об отсутствии изменений в КЩР при нефропатии с возникновением компенсированного метаболического ацидоза лишь при эклампсии (Vaszy и соавт., 1970).

Возможности регуляции КЩР значительно снижаются у беременных и рожениц с экстрагенитальной патологией. В частности, у беременных с приобретенным пороком сердца уже во время беременности и в начале родового акта отмечается заметное отклонение КЩР в сторону метаболического ацидоза, прогрессирующее с увеличением степени нарушения кровообращения (Н. Д. Николаева, 1971; А. Г. Пап и соавт., 1971; Г. А. Паллади и соавт., 1973).

Компенсированный метаболический ацидоз отмечен у рожениц с артериальной гипотонией (А. Н. Гайструк, 1972), гипохромной железodefицитной анемией (В. М. Мазурова и соавт., 1973). Вместе с тем эти группы больных значительно чаще подвергаются оперативному родоразрешению. Поэтому заслуживает внимания динамика КЩР при операции кесарева сечения. Согласно Schulman и соавт. (1971), значение pH и щелочные резервы крови до и после кесарева сечения не меняются, что связано с отсутствием маточных сокращений. Kalarra и соавт. (1971) наблюдали незначительный ацидоз, связанный с увеличением pCO_2 и снижением концентрации бикарбонатов, в момент извлечения плода и заметное снижение pH — в момент экстубации. Согласно М. Ф. Фейзулла и соавт. (1972), после операции кесарева сечения имеется умеренный респираторный алкалоз.

Очевидно, что оперативное родоразрешение, особенно в случаях, когда оно проводится на фоне кровопотери, затяжных родов, утомления, экстрагенитальной патологии и тяжелых

Показатели КЩР у рожениц, разрешенных операций кесарева сечения

Группы больных	Статистические показатели	рН	рСО ₂ , мм рт. ст.	BE	SB	BB
				мэкв/л		
Роженицы перед операцией кесарева сечения	M	7,35	33,0	-7,13	18,5	41,63
	± m	0,03	1,7	2,00	1,46	3,8
	P	< 0,05	< 0,05	< 0,2	< 0,2	> 0,5
Родильницы через 1—6 часов после операции	M	7,386	35,5	-4,4	20,4	42,5
	± m	0,02	2,33	1,46	1,09	1,28
	P	< 0,5	< 0,05	> 0,5	> 0,5	< 0,5

форм позднего токсикоза, также может быть причиной изменений КЩР.

Нами изучены показатели КЩР до и после операции кесарева сечения у 19 рожениц. У всех больных операцию производили под эндотрахеальным наркозом эфиром или закисью азота с кислородом. Для вводного наркоза применяли тиопентал, эпонтал (сомбревин) в обычных дозах.

Кровопотеря при операции колебалась от 650 до 2000 мл.

Во всех случаях во время операции вводили адекватное количество крови и кровезаменителей.

Показатели КЩР непосредственно перед операцией свидетельствовали о наличии у большинства больных компенсированного метаболического ацидоза с достоверным снижением рН по сравнению с таковым у рожениц с неосложненным течением родов: рН=7,35±0,03; рСО₂=33,0±1,7 мм рт. ст., BE=-7,13±2,00 мэкв/л, SB=18,5±1,46 мэкв/л. Это, вероятно, зависело от той патологии, при которой больные оперировались (врожденные и приобретенные пороки сердца, поздний токсикоз, кровотечение в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной и предлежащей плаценты, упорная слабость родовых сил и др.). Операция, проводившаяся с одновременной коррекцией дефицита ОЦК, несколько улучшала показатели КЩР. Отмечали повышение рН, снижение дефицита оснований, повышение стандартных бикарбонатов (табл. 16).

Динамика изменений КЩР в раннем послеоперационном периоде была обратна той, которая наблюдалась у здоровых родильниц. Как указано выше, у последних отмечали тенденцию к снижению рН, снижению стандартных бикарбонатов и повышению дефицита оснований. В результате в первые часы послеродового периода стирались различия в показателях обеих групп. Исключение составляли рН и высокое рСО₂ (33,0±3,34 мм рт. ст.), что, вероятно, было следствием наркоза. Колебания рН мочи были незначительны (5,9±1,0 — 5,5±0,107 — до и после операции).

Показатели КЩР у родильниц с патологической кровопотерей

Статистические показатели		Здоровые родильницы (ранний послеродовой период)	Родильницы с патологической кровопотерей		
			во время кровотечения	после остановки кровотечения и окончания трансфузионной терапии	1—4 дни после родов
рН	М	7,399	7,34	7,36	7,5
	±m	0,013	0,02	0,016	0,008
	P		<0,05	<0,1	<0,001
pCO ₂ , мм рт. ст.	М	29,8	37,35	31,87	32,16
	±m	1,21	2,26	2,25	2,11
	P		<0,05	<0,5	<0,5
SB, мэкв/л	М	20,0	18,9	19,4	27,6
	±m	0,5	0,82	0,7	1,8
	P		<0,1	<0,5	<0,008
BE, мэкв/л	М	-4,23	-6,48	-6,9	+5,1
	±m	0,75	1,1	1,3	2,1
	P		<0,1	<0,1	<0,01
BB, мэкв/л	М	45,0	40,6	42,2	52,4
	±m	1,77	2,04	1,3	1,6
	P		<0,2	<0,5	<0,01
HvO ₂	М		86,87	88,00	
	±m		2,33	3,3	

Если учесть, что среди разрешенных кесаревым сечением были больные с тяжелой соматической патологией, поздним токсикозом, массивным кровотечением, то очевидно, что полученные результаты свидетельствуют о правильном выполнении трансфузионной терапии и общей методики кесарева сечения, принятой в клинике.

Обследование рожениц и родильниц с патологической кровопотерей (650—5000 мл или 18—95% ОЦК) и в состоянии геморагического шока (табл. 17) показало, что у них развивался метаболический ацидоз ($BE = -6,48 \pm 1,1$ мэкв/л; $SB = 18,9 \pm \pm 0,82$ мэкв/л, $BB = 40,6 \pm 2,04$ мэкв/л). В части случаев, где кровопотеря не превышала 25—30% ОЦК, он был компенсирован гипервентиляцией ($pH = 7,38$; $pCO_2 = 33,2$ мм рт. ст.). В случаях массивной кровопотери гипервентиляция не компенсировала метаболический ацидоз ($pH = 7,26 - 7,28$; $BE = -8,5 - -16,5$ мэкв/л; $SB = 10,8 - 17$ мэкв/л; $BB = 25 - 34,5$ мэкв/л). Величина pH мочи оставалась в нормальных пределах (от 6,2—6,5 до 5,1—5,5).

Одновременно с развитием некомпенсированного метаболического ацидоза у родильниц с массивной кровопотерей происходит резкое повышение общей активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) плазмы — с $88,25 \pm 7,76$ МЕ/мл в первом периоде до $192,07 \pm 20,4$ МЕ/мл на высоте кровотечения ($P < 0,01$), свиде-

тельствую о тяжелой гипоксии. Известно, что гиперферментемия при кровопотере, травме связана с повреждением клеточных структур (Vgups и соавт., 1956; А. Ф. Блюгер, 1962; И. М. Маркелов, 1969). Общая активность ЛДГ повышается при повреждении паренхиматозных органов, миокарда, при тромбоцитопениях (Hsich и соавт., 1956; Saboud и соавт., 1958; Б. Ф. Коровкин, 1965; Дж. Уилкинсон, 1968). У здоровых людей суточные колебания общей активности ЛДГ составляют $101 \pm 3,0$ МЕ/мл — $112,0 \pm 5,0$ МЕ/мл (И. М. Маркелов, 1969).

Изучение общей активности ЛДГ показало, что она быстро меняется не только при патологическом, но и при физиологическом течении родового акта. У здоровых родильниц с физиологической кровопотерей во время родов она повышается до $128,14 \pm 9,6$ МЕ/мл ($P < 0,01$), у разрешенных операцией кесарева сечения в первые 1—3 часа после операции — $116,55 \pm 9,9$ МЕ/мл. Более низкие цифры общей активности ЛДГ после кесарева сечения по сравнению с таковыми у здоровых родильниц также свидетельствуют, по нашему мнению, о правильной методике наркоза и адекватной трансфузионной терапии во время операции. Так как общая активность ЛДГ быстро меняется при состояниях гипоксии, можно полагать, что она должна зависеть от концентрации Нв. Действительно, у рожениц с гипохромной анемией (Нв ниже 9,5 гр%) общая активность ЛДГ равна $147,6 \pm 3,7$ МЕ/мл, тогда как у рожениц с Нв 10 гр% и выше она снижается до $98,5 \pm 7,5$ МЕ/мл. Общая активность ЛДГ повышена у рожениц с поздним токсикозом, заболеваниями сердца ($M \pm m = 114,6 \pm 9,8$ МЕ/мл). Иными словами, параллельное изучение КЩР и общей активности ЛДГ способствует более полному суждению о тяжести гипоксических нарушений у родильниц в состоянии геморагического шока.

В случаях, где кровопотеря в родах не превышала 25—30% ОЦК и возникла на неосложненном фоне (у здоровых рожениц), небольшие по объему гемотрансфузии (500—750 мл), несмотря на введение донорской крови 7—13 суток хранения, способствовали нормализации показателей КЩР и снижению общей активности ЛДГ. Аналогичные результаты получены при возмещении небольших по объему кровопотерь (до 20% ОЦК) одними кровозаменителями без гемотрансфузий. Для замещения в этих случаях применяли низкомолекулярный поливиниловый спирт, желатиноль, гемодез, т. е. растворы, рН которых меньше 7,0 (табл. 18). Положительное влияние кровозаменителей и небольших трансфузий консервированной крови средних сроков хранения на КЩР и общую активность ЛДГ, вероятно, связано с ликвидацией гемодинамических нарушений и с улучшением реологических свойств крови.

При массивных кровопотерях и больших по объему трансфузиях динамика КЩР не была однозначной. В некоторых случаях, несмотря на введение ошелачивающих растворов, дли-

**pH и электролитный состав растворов, используемых
в акушерской практике**

Растворы	pH	К, мэкв/л	Na, мэкв/л
4% раствор бикарбоната натрия	< 8	—	340
P—P Рингер-Локка	< 7,3	1,8	195
5% раствор гексозофосфата	6,68	40,0	210
Гемодез	> 6,6	4,1	92
Аминокривин	> 6,6	9,0	15
Гидролизин	6,64	3,6	44

тельное время сохранялся метаболический ацидоз, в других — наблюдалась спонтанная быстрая компенсация ацидоза.

Например: И. р. 5368, родильница К.Д.-3: преждевременные роды на 33 неделе. Нефронатия Ш. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Тромбгеморрагический синдром. Геморрагический шок.

Показатели КЩР на высоте кровотечения: pH=7,26; pCO₂=39 мм рт. ст.; BE=-8,5 мэкв/л; BV=34,5 мэкв/л; SB=17 мэкв/л; HbO₂=91,5%.

После перевода на ИВЛ, трансфузии 2,5 л крови и жидкости и лигирования сосудов: pH=7,285; pCO₂=52 мм рт. ст.; BE=-1,8 мэкв/л; BV=42,8 мэкв/л; SB=22,4 мэкв/л; HbO₂=83%. По окончании ампутации матки, трансфузии еще 1,2 л теплой донорской крови и 200 мл 4% бикарбоната Na коррекции КЩР практически нет: pH=7,30; pCO₂=45,5 мм рт. ст.; BE=-3,5 мэкв/л; HbO₂=87,0%.

В дальнейшем медикаментозная коррекция метаболического ацидоза не проводилась, однако с начала вторых суток у больной развился тяжелый метаболический алкалоз, который сохранялся до четвертого дня восстановительного периода (pH=7,525—7,550; BE=от +7,0 до +8,0 мэкв/л; SB=30—30,8 мэкв/л; BV=54,3—53,2 мэкв/л).

Приведенный пример не является исключением. Метаболический алкалоз в постреанимационном периоде имел место у всех больных, перенесших геморрагический шок (табл. 17). Этот факт представляется очень важным, так как требует пересмотра некоторых аспектов интенсивной терапии. В частности, очевидна категорическая неприемлемость ощелачивающих растворов в восстановительном периоде. Вместе с тем, как показывает анализ клинического материала, такая терапия широко применяется в акушерских стационарах. Этому, безусловно, способствует недостаточная изученность вопроса и противоречивость литературных данных. Так, согласно А. С. Толстых (1972), у родильниц, перенесших кровотечение, в течение суток сохраняется метаболический ацидоз. По данным О. И. Булановой (1970), В. А. Неговского (1971), в первые дни постреанимационного периода возникает метаболический алкалоз с максимальным накоплением оснований на третий день.

Метаболический алкалоз представляет для организма значительно большую опасность: при избытке оснований более 10 мэкв/л смертность равна 62% (Simmendinger и соавт., 1971).

Различна трактовка патогенеза метаболического алкалоза. П. К. Дьяченко (1968) связывает его с гипокалиемией, особенно при кровопотере и шоке. Согласно экспериментальным данным О. Н. Булановой (1970), после массивной кровопотери появляется газовый алкалоз с резким снижением $p\text{CO}_2$. Снижение $p\text{CO}_2$ до 20 мм приводит к смерти. В. А. Неговский (1968) считает метаболический алкалоз компенсаторной реакцией на метаболический ацидоз. По мнению Salenius (1957), метаболический алкалоз связан с переходом в сосудистое русло межклеточной жидкости, содержащей большее количество оснований. При удовлетворительных гемодинамических параметрах КЩР у больных в восстановительном периоде находится в пределах нормальных колебаний (Е. С. Золотокрылина, 1968).

Можно полагать, что патогенез метаболического алкалоза в восстановительном периоде у родильниц многообразен. Определенную роль в его развитии играет сдвиг в электролитном балансе со снижением внутриклеточного К (гл. IV). Не исключено влияние интенсивной терапии: диуретических препаратов, стероидных гормонов, трансфузий ощелачивающих растворов. Однако создается впечатление, что основное значение в развитии постреанимационного метаболического алкалоза имеет перераспределение жидкостей организма в результате дефицита ОЦК. Как показали собственные исследования, у родильниц, перенесших массивную кровопотерю в родах, в I—V дни восстановительного периода сохраняется дефицит ОЦК в пределах 15—20% и, особенно, дефицит ГО, достигающий в наиболее тяжелых случаях 40—50%. Отмечен параллелизм между дефицитом ОЦК, ГО и степенью метаболического алкалоза.

Учитывая тяжесть метаболического алкалоза у родильниц, быстрый сдвиг в его сторону через короткую фазу нормализации КЩР в раннем восстановительном периоде, представляется опасным рекомендовать ощелачивающие растворы не только в восстановительном периоде, но и при неустойчивой компенсации, когда уже устранены основные нарушения, связанные с геморрагическим шоком.

ИЗМЕНЕНИЯ БАЛАНСА ЭЛЕКТРОЛИТОВ:

***K* и *Na* ПЛАЗМЫ И ЭРИТРОЦИТОВ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ**

Известно, что в результате гипоксического поражения клеток происходят существенные изменения внутри- и внеклеточной концентрации электролитов. Поэтому определение электролитного баланса имеет диагностическую ценность при шоке и позволяет соответствующим образом корректировать терапию. Вместе с тем данные об электролитном балансе при различных физиологических и патологических состояниях не однозначны.

Согласно Basteie и соавт. (1970), при массивной кровопотере дефицит натрия достигает 300—400 мэкв/л. Dillon и соавт. (1966) считают, что значительный дефицит натрия в межклеточной жидкости является основным фактором в поддержании шока. По данным Е. М. Вихляевой и соавт. (1969), у родильниц с патологической кровопотерей снижена концентрация *Na* и *K* в сыворотке крови. А. Н. Беркутов и соавт. (1966) считают, что шок сопровождается гипокалиемией, а согласно И. Р. Петрову и соавт. (1966), Г. И. Макаровой (1972), для тяжелой травмы и кровопотери характерна гиперкалиемия. В постреанимационном периоде у родильниц выявлено увеличение натрия плазмы (Н. С. Колганова, 1970) и натрия эритроцитов (Г. И. Макарова, 1972).

Возникает вопрос: не связана ли противоречивость данных литературы с неоднородностью обследованных групп больных, не зависит ли характер изменений концентрации электролитов от исходного состояния электролитного баланса к началу кровотечения. Иными словами, каковы различия в балансе электролитов и, в первую очередь, калия и натрия у здоровых рожениц и рожениц с осложненным течением беременности и как они меняются при патологической кровопотере? Не подлежит сомнению и тот факт, что в связи с малой изученностью вопроса нарушения электролитного равновесия фактически не регистрируют в акушерской практике. Анализ материнской смертности от кровотечений показал, что электролиты больным вводились либо в протившоковом растворе №43, либо в физиологическом растворе. Последний применялся либо в очень ограниченных, либо в избыточных количествах. Если трансфузионная терапия продолжалась в постреанимационном периоде, то она, как правило, включала большие дозы физиологического

раствора. Поэтому возникает еще вопрос о характере изменений баланса К и Na в постреанимационном периоде.

С целью выяснения указанных вопросов проведено изучение баланса К и Na плазмы и эритроцитов у 73 рожениц и родильниц (всего 109 исследований): 25 из них с неосложненным течением родового акта, 25 — с патологической кровопотерей в родах (17 из них — с массивной, в связи с чем у 15 проводилась интенсивная терапия), 7 — с выраженными клиническими формами позднего токсикоза, 7 — со слабостью родовых сил, 8 — разрешенных операцией кесарева сечения.

У здоровых рожениц в периоде раскрытия выявлен сдвиг в электролитном обмене в сторону гипокалиемии — со снижением К плазмы и эритроцитов, и гипонатриемии — со снижением Na плазмы. Это, очевидно, связано в определенной степени с особенностями питания беременных и повышенной экскрецией К. У родильниц с физиологической кровопотерей концентрация К и Na была идентична той, что наблюдалась в первом периоде родов (табл. 19).

Таблица 19

Концентрация К и Na в плазме и эритроцитах у здоровых рожениц и родильниц

Статистические показатели	Плазма				Эритроциты			
	мэкв/л	мг%	мэкв/л	мг%	мэкв/л	мг%	мэкв/л	мг%
Допустимые пределы физиологических колебаний*	146—159		4—6		7—24		94—146	
Период раскрытия								
M	133,7	307,35	3,79	14,79	10,79	24,8	89,3	348,86
±m	1,01		0,09		0,25		2,79	
Ранний послеродовый период								
M	136,4	313,5	4,06	15,86	11,74	26,99	88,8	346,87
±m	2,31		0,18		0,69		2,61	
P	<0,5		<0,2		<0,2		>0,5	

Полученные результаты не согласуются с данными других авторов. Согласно И. И. Бенедиктову, В. И. Лейтан (1969), Na плазмы к началу родов равен 145,8, К — 4,5 мэкв/л, а по данным Kydd (1931), при беременности происходит тотальная задержка калия. По мнению Hawkins и соавт. (1957), падение К сыворотки способствует инертности матки.

Обследование рожениц со слабостью родовых сил выявило у них самую низкую концентрацию К плазмы по сравнению с

* «Справочник по анестезиологии и реанимации» под ред. В. П. Смольникова. М., 1970.

Концентрация К и Na в плазме и эритроцитах у рожениц с осложненным течением родов

Статистические показатели		Сердечно-сосудистые заболевания	Поздний токсикоз	Слабость родовой деятельности	
<i>Плазма</i>					
Na	мэкв/л	M	130,0	129,1	132,1
		$\pm m$	2,14	2,94	3,78
	мг%	M	298,8	296,8	303,67
K	мэкв/л	M	4,06	3,95	3,68
		$\pm m$	0,26	0,18	0,19
	мг%	M	15,86	15,43	14,37
<i>Эритроциты</i>					
Na	мэкв/л	M	12,48	10,76	10,45
		$\pm m$	1,28	1,03	0,78
	мг%	M	28,69	24,73	24,02
K	мэкв/л	M	82,9	84,4	87,0
		$\pm m$	1,71	3,64	6,43
	мг%	M	323,82	329,68	339,84

таковой у здоровых рожениц, рожениц с поздним токсикозом и сердечно-сосудистой патологией. Однако эта разница не была статистически достоверной. В большей степени, чем у здоровых женщин, во всех трех группах с осложненным течением родов была снижена концентрация К эритроцитов (табл. 20). Помимо этого, у рожениц с поздним токсикозом имелась отчетливая тенденция к гипонатриемии, что также, вероятно, связано с особенностями диеты.

При патологической кровопотере в родах в пределах 18—20% ОЦК изменения в электролитном балансе не отличались от таковых у родильниц с физиологической кровопотерей.

Кровопотеря, составлявшая более 25% ОЦК, способствовала заметному снижению К эритроцитов ($79,0 \pm 7,94$ мэкв/л) и особенно плазмы ($3,54 \pm 0,18$ мэкв/л, $P < 0,05$). Концентрация Na сохранялась на нижних границах нормы. По окончании трансфузионной терапии, включавшей консервированную кровь в объеме 100—150% кровопотери — в основном 7—14 дней хранения, физиологический раствор (250—1000 мл), гемодез, желатиноль и другие кровозаменители, сохранялась низкая концентрация К плазмы и эритроцитов и имелась тенденция к гипонатриемии. В целом баланс К и Na соответствовал таковому у родильниц, разрешенных операцией кесарева сечения, где также отмечены более низкие концентрации К и Na. Определение электролитов проводили у родильниц через 0,5—1,0 час после операции — по окончании трансфузионной терапии, так-

Концентрация Na и K в крови у родильниц с патологической кровопотерей в родах

Статистические показатели			Кровопотеря до 20% ОЦК		Кровопотеря более 25% ОЦК		После разрешения кесарева сечения
			до гемотрансфузии	после гемотрансфузии	до гемотрансфузии	после гемотрансфузии	
<i>Плазма</i>							
Na	мэкв/л	M	130,9	133,1	129,85	130,8	
		±m	3,78	3,28	2,57	1,76	
		P	<0,5	>0,5	<0,1	<0,1	
	мг%	M	300,91	305,97	298,5	300,68	
K	мэкв/л	M	4,04	3,54	3,73	3,65	
		±m	0,23	0,18	0,19	0,16	
		P	<0,5	<0,05	<0,2	<0,2	
	мг%	M	15,78	13,83	14,57	14,26	
<i>Эритроциты</i>							
Na	мэкв/л	M	11,04	11,3	11,31	10,51	
		±m	0,6	0,51	0,46	0,71	
		P	<0,5	>0,5	>0,5	<0,2	
	мг%	M	25,38	25,97	26,00	24,17	
K	мэкв/л	M	93,46	79,0	83,0	83,3	
		±m	3,88	7,94	5,12	0,83	
		P	<0,5	<0,2	>0,5	<0,1	
	мг%	M	365,08	308,59	324,21	325,39	

же включавшей консервированную кровь, физиологический раствор, кровезаменители.

Снижение концентрации электролитов (K и Na плазмы и эритроцитов) в раннем послеоперационном периоде наблюдали также У. Т. Лейснер (1968, 1971), В. М. Уткин, В. Г. Чикин (1972), С. М. Полюхов, С. К. Сухотин (1971). Согласно данным последних авторов, операция в условиях ганглионарной блокады снижает экскрецию K почти в два раза за счет охранительного влияния на минерало-кортикоидную функцию надпочечников. К неблагоприятным факторам массивной гемотрансфузии относят возможность развития тяжелой гиперкалиемии (П. В. Кравченко и соавт., 1966).

Полученные данные о балансе K и Na у больных, разрешенных оперативным путем или перенесших геморрагический шок, заставляют признать, что боязнь развития гиперкалиемии при массивных трансфузиях консервированной крови необоснована. Несмотря на введение больным 3—4 и более литров консервированной крови, физиологического раствора, бикарбоната Na и других препаратов, содержащих в своем составе K и Na, у них в раннем восстановительном периоде сохранились гипонатриемия и гипокалиемия (табл. 21). Это обстоятельство, вероятно, связано с усиленной спонтанной экскрецией K и Na

Концентрация К и Na плазмы и эритроцитов (мэкв/л) после родов у родильниц, перенесших геморрагический шок

Статистические показатели	2 день		3—5 дни				6 и больше дней		
	Плазма		Плазма		Эритроциты		Плазма		
	Na	K	Na	K	Na	K	Na	K	
Функция почек не нарушена	M	137,8	3,81	146,1	3,7	35,0	60,8	—	—
	±m	6,0	0,73	5,08	0,26	1,08	5,65	—	—
Функция почек нарушена	M	139,0	4,31	135,1	5,86	—	—	135,1	5,41
	±m	1,76	1,41	7,72	0,67	—	—	4,36	1,89

у больных в состоянии геморрагического шока. Нельзя также исключить влияние на их экскрецию форсированного диуреза, который проводился во всех случаях массивных трансфузий.

Очевидно, что низкая концентрация К и Na в крови у родильниц в состоянии геморрагического шока отражает низкий их уровень в межтканевой и внутриклеточной жидкости. Гипокалиемия оказывает неблагоприятное влияние на течение восстановительного периода, способствуя адинамии, возникновению расстройств сердечной деятельности, снижению перистальтики кишечника.

Изучение электролитного баланса в восстановительном периоде показало, что тогда как концентрация Na плазмы быстро устанавливается в нормальных пределах, концентрация К плазмы находится в прямой зависимости от кислотно-щелочного равновесия и функции почек.

В целом результаты изучения электролитного баланса свидетельствуют, что у родильниц в состоянии геморрагического шока низкая концентрация Na и К плазмы и эритроцитов сохраняется даже при условии массивных трансфузий донорской крови и кровезаменителей, содержащих в своем составе указанные электролиты. Возможное объяснение этому — в «физиологической» гипокалиемии и гипонатриемии у рожениц и родильниц, т. е. в таком состоянии, когда калий-натриевый баланс удерживается на нижней границе нормы.

В восстановительном периоде на фоне быстрого восстановления концентрации Na плазмы изменения в электролитном балансе зависят от КЩР и функции почек. Олиго-анурия с остаточным азотом более 50 мг% и метаболическим ацидозом сопровождается гиперкалиемией; нормальный диурез и состояние метаболического алкалоза способствуют развитию гипокалиемии. Значительные изменения отмечены в электролитном балансе эритроцитов. Они выражаются в гипернатриемии и

гипокалиемии и свидетельствуют о неполноценности эритроцитов, неспособности к приживаемости и сохранению функции. Они также объясняют причину наиболее резкого в эти дни падения эритроцитов и Нв у родильниц, перенесших массивную кровопотерю.

У родильниц с нарушенной функцией почек и олиго-анурией развивалась гиперкалиемия, что характерно для ОПН (табл. 22).

У больных с метаболическим алкалозом и ненарушенной функцией почек со второго дня восстановительного периода сохранялась гипокалиемия, более выраженная на III—V дни (К плазмы $3,7 \pm 0,26$ мэкв/л). Значительные изменения наблюдались в калий-натриевом балансе эритроцитов. На третий-пятый дни концентрация Na эритроцитов повышалась до $35,0 \pm 1,08$ мэкв/л, а концентрация K снижалась до $60,8 \pm 5,65$ мэкв/л ($P < 0,001$). С нашей точки зрения, эти изменения являются свидетельством неполноценности эритроцитов донорской крови, нарушения их осмотической резистентности и, следовательно, недостаточной приживаемости их в кровотоке реципиента.

Различный характер изменений баланса Na и K у родильниц после массивных кровопотерь убеждает в неприемлемости однозначной терапии в восстановительном периоде. Интенсивная терапия у этих больных должна проводиться с учетом динамических данных об электролитном балансе, КЩР и функции почек.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОАГУЛОПАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

У 28 больных, переживших геморрагический шок, и у 47 погибших имел место коагулопатический синдром (КС), частота которого находилась в четкой зависимости от характера акушерской патологии. У больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты КС развивался наиболее часто (в половине всех случаев). При центральном предлежании плаценты, разрыве, гипо- или атонии матки частота синдрома была примерно одинакова — у 1/5—1/6 части больных (табл. 23), увеличиваясь с объемом кровопотери. Значительное увеличение частоты синдрома отмечено в последние годы.

Клиника КС зависела от многих причин: характера акушерской патологии, способствовавшей кровотечению, осложнения беременности поздним токсикозом, состояния больной к моменту развития коагулопатии, методов терапии. В среднем продолжительность синдрома составляла пять-шесть часов и была наибольшей в случаях разрывов матки (7—9 часов), преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (6—7 часов) и наименьшей — при предлежании плаценты, гипо- или атонии матки (4—5 часов). У ряда больных кровотечение не удавалось купировать в течение 12—18 и более часов.

При анализе материала обращает внимание следующая особенность: в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты КС всегда проявлялся с началом кровотечения, которое знаменовало собою расстройства гемокоагуляции, было следствием этих расстройств. Можно полагать, что изменения в системе гемокоагуляции в виде ДВСС развивались у этих больных либо параллельно отслойке плаценты, либо еще до ее наступления, и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты сама являлась следствием ДВСС в системе маточно-плацентарного кровообращения как локального проявления изменения во всей сосудистой системе. Это подтверждает частота ОПН, отека мозга и других нарушений у больных с отслойкой плаценты.

Во всех остальных случаях КС, как правило, наслаивался на уже имевшуюся массивную кровопотерю, независимо от ее

Частота коагулопатического синдрома в зависимости от акушерской патологии

Характер патологии	Выжившие		Умершие		Все случаи	
	общее число наблюдений	из них КС	общее число наблюдений	из них КС	общее число наблюдений	из них КС
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	25	9	17	14	42	23
Предлежание плаценты	37	4	15	8	52	12
Гипо- или атония матки	166	13	33	21	199	34
Разрыв матки	6	2	32	4	38	6
Все случаи	234	28	97	47	331	75

первопричины. При своевременном проведении лечебных мероприятий, быстром прекращении кровотечения и небольшой общей кровопотере (до 30—35% ОЦК) коагулопатия у больных с гипотоническим кровотечением, разрывом матки и предлежанием плаценты никогда не развивалась. И напротив, там, где кровопотеря превышала 50—60% ОЦК, состояние больных было по существу необратимым и летальный исход отодвигался только благодаря активной реанимационной терапии, присоединение КС было правилом. Он фактически наблюдался у всех погибших в 1969—1973 гг. независимо от причины кровотечения. Очевидно, что патогенез КС в этих случаях был иным и зависел от последовательных нарушений в микроциркуляции в связи с геморрагическим шоком: капилляростаза, агрегации и гемолиза эритроцитов с последующим ДВСС и активацией фибринолиза.

С целью проверки предположения о двух вариантах патогенеза КС нами проведен анализ коагулограмм с учетом характера акушерской патологии (табл. 24).

1. Разрыв матки — группа, где в большей степени геморрагический шок сочетался с травматическим компонентом. У больных с разрывом матки очень слабо были выражены признаки потребления факторов свертывания, а нарушения в системе коагуляции проходили с преобладанием патологического фибринолиза. Об этом свидетельствовали: 1) наиболее высокое из всех групп число тромбоцитов (195000 ± 61600 по сравнению с $168000—113000$ в других группах); 2) самая высокая концентрация фибриногена ($243,7 \pm 84,0$ мг%); 3) самая высокая ФА ($86,3 \pm 34,2\%$); 4) резко укороченное тромбиновое время ($18,04 \pm 10,0''$ по сравнению с $73,0 \pm 14,6''$ при предлежании плаценты и $224,0 \pm 40,7''$ при отслойке плаценты). У больных этой группы была самая высокая толерантность к гепарину ($3,56 \pm 1,1$ мин) и сравнительно низкая активность V и VIII факто-

Изменения в системе гемокоагуляции в зависимости от характера акушерской патологии

Коагулограммы		Разрыв матки	Предле- жание плаценты	Гипо- или атония матки	Прежде- временная отслойка нормально располо- женной плаценты
Время свертывания, мин	M	6,2	11,9	7,8	7,0
	±m	2,2	5,2	2,3	1,3
Время рекальцификации, сек	M	117,0	140,2	131,7	218,2
	±m	31,0	14,7	18,1	43,3
Тромботест, степень		IV	III	III	II—III
Толерантность к гепарину, мин	M	3,56	7,9	5,5	7,01
	±m	1,1	1,1	0,9	0,9
Потребление протромбина, %	M	100,0	84,0	94,9	90,7
	±m	—	9,2	5,4	9,8
Активность фактора VIII, %	M	60,0	58,0	98,6	135,1
	±m	2,9	14,3	50,0	67,8
Протромбиновая активность, %	M	—	61,6	55,4	47,9
	±m	—	8,7	3,7	5,7
Активность фактора V, %	M	30,0	76,2	100,06	47,6
	±m	17,0	21,7	44,0	11,4
Активность фактора VII, %	M	91,0	85,5	65,8	69,0
	±m	7,0	14,5	10,5	7,9
Концентрация фибриногена, мг % M	M	243,7	131,4	160,7	133,8
	±m	84,0	41,0	42,6	18,4
Тромбиновое время, сек.	M	18,0	72,8	97,5	224,0
	±m	10,0	14,6	25,4	48,7
Фибринолитическая активность, % M	M	86,3	55,8	63,4	24,5
	±m	34,2	11,6	11,6	5,3
Тромбоциты	M	195000	160300	114400	113000
	±m	61600	28200	14700	12900

ров (соответственно $30,0 \pm 17,0\%$ и $60,0 \pm 2,9\%$). Последнее, вероятно, связано с действием фибринолиза.

2. Предлежание плаценты. Характер нарушений в системе гемокоагуляции больше соответствовал таковому у больных с разрывом матки. Однако признаки потребления факторов свертывания были выражены больше. Об этом свидетельствовали: 1) умеренное снижение числа тромбоцитов (160000 ± 28200); 2) значительное снижение концентрации фибриногена ($131,4 \pm 41,0$ мг%); 3) умеренное снижение активности V и VIII факторов (табл. 24); 4) увеличение тромбинового времени ($72,8 \pm 14,6''$). Одновременно с указанными изменениями удерживалась высокая ФА ($55,8 \pm 11,6\%$).

3. Гипо- или атония матки. Изменения в системе гемокоагуляции были ближе к тем, которые наблюдались при разрыве матки и предлежании плаценты. Однако у больных с гипотоническим кровотечением еще больше, чем у больных с предлежанием плаценты, были выражены признаки потребления

факторов свертывания. Об этом свидетельствовали: 1) падение числа тромбоцитов (114400 ± 14700), более резкое в группе погибших, чем выживших (соответственно 88200 ± 16300 и 160000 ± 14000); 2) высокое потребление протромбина ($98,6 \pm 50,6\%$); 3) снижение концентрации фибриногена ($160,7 \pm 42,6$ мг%), также более резкое у погибших, чем у выживших (соответственно $70,8 \pm 30,0$ мг% и $227,4 \pm 40,2$ мг%). Активность V и VIII факторов оставалась у больных в пределах нормы или даже повышенной (соответственно $100,06 \pm 44,0$ и $81,4 \pm 27,8\%$ и $98,5 \pm 50,0 - 194,3 \pm 17,0\%$), за исключением группы умерших, где имелось достоверное падение активности VIII фактора ($34,8 \pm 10,8\%$). На высоких цифрах находилась ФА (соответственно $40,2 \pm 1,8\%$ и $80,0 \pm 11,2\%$ у выживших и умерших). Указанные изменения отражались на общих коагуляционных свойствах крови — увеличивалось время свертывания крови ($7,6 \pm 0,2 - 8,0 \pm 3,1$ мин.), снижалась степень тромботеста (I—III). Сравнительно высокой оставалась толерантность плазмы к гепарину ($5,3 \pm 1,1 - 6,1 \pm 0,6$ мин.).

4. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Нарушения носили характер типичной коагулопатии потребления. У больных этой группы отмечено: 1) самое низкое число тромбоцитов (у выживших и умерших соответственно $101400 \pm 1700 - 140000 \pm 37000$); 2) самая низкая концентрация фибриногена (у выживших и погибших соответственно $195,0 \pm 59,0$ и $110,3 \pm 18,8$ мг%); 3) низкая активность V фактора (соответственно $78,7 \pm 11,2$ и $33,7 \pm 12,0\%$); 4) значительное увеличение тромбинового времени (у выживших и погибших соответственно $52,7 \pm 24,8$ и $300,1 \pm 31,6$ сек.); 5) самая низкая ФА, особенно в группе погибших (табл. 25).

Принято считать, что снижение концентрации фибриногена при коагулопатии потребления в значительной степени зависит от патологического фибринолиза. Однако анализ коагулограмм свидетельствует, что афибриногенемия скорее связана с процессами потребления, нежели с активацией фибринолиза. При разрывах матки, сопровождавшихся самым высоким фибринолизом ($86,3 \pm 34,2\%$), отмечалась самая высокая концентрация фибриногена ($243,7 \pm 84,0$ мг%). В случаях гипотонических кровотечений, где также была высокая ФА ($63,4 \pm 11,6\%$), концентрация фибриногена равнялась $160,7 \pm 42,6$ мг%. А при отслойке нормально расположенной плаценты, сопровождавшейся наименьшей активацией фибринолиза ($24,4 \pm 5,3$), концентрация фибриногена была самой низкой ($133,8 \pm 18,4$ мг%).

Вместе с тем создается впечатление, что фибринолиз оказывает заметное влияние на активность фактора VIII. Во всех случаях, где коагулопатия потребления отчетливо демонстрировалась снижением числа тромбоцитов, фибриногена, активности фактора V и другими признаками, активность фактора VIII оставалась высокой ($156,7 - 291,4\%$), если не происходило

Изменения в системе гемокоагуляции у больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты

Тесты коагулограммы	Выжившие (n=5)		Умершие (n=14)		
	M	±m	M	±m	P
Время свертывания, мин	6,1	2,2	8,3	3,3	>0,5
Время рекальцификации, сек	136,0	26,8	286,6	64,9	<0,05
Толерантность к гепарину, мин	6,4	1,4	7,8	1,6	>0,5
Активность фактора VIII, %	413,3	30,07	60,5	9,7	<0,01
Протромбиновая активность, %	60,4	11,3	42,2	6,01	<0,2
Активность фактора V, %	78,7	11,2	33,7	12,0	<0,02
Активность фактора VII, %	98,9	9,05	54,5	7,3	<0,001
Концентрация фибриногена, мг%	195,0	59,0	110,3	18,8	<0,1
Тромбиновое время, сек	52,7	24,8	300,1	31,6	<0,001
Фибринолитическая активность, %	31,8	8,2	19,8	6,0	<0,05
Тромбоциты	140000	1700	101400	3700	<0,5
Учетная кровопотеря, мл	2528,5	251,6	2723,6	495,6	>0,5

заметной активации фибринолиза и он оставался не выше 30,0—36,0%. И наоборот, при усилении ФА ($M \pm m = 94,0 \pm 8,6\%$) активность фактора VIII значительно снижалась (до $31,3 \pm 12,6\%$).

Практически во всех случаях тяжелая коагулопатия потребления при отслойке плаценты развивалась на фоне позднего токсикоза беременных. Поздний токсикоз нередко сопровождал случаи выраженного ДВСС в результате гипотонии матки и предлежания плаценты.

Учитывая хронические изменения микроциркуляции при позднем токсикозе беременных, выражающиеся в сосудистом спазме, нарушении кровотока и определяющие собой «готовность к шоку», можно думать, что они облегчают ДВСС.

С целью проверки указанного предположения произведен анализ коагулограмм в случаях, где развитие коагулопатии не было осложнено поздним токсикозом и на фоне последнего. Более выраженные признаки КП отмечены при позднем токсикозе. Они выражались в достоверном снижении числа тромбоцитов ($P < 0,05$), активности фактора V, тенденции к снижению концентрации фибриногена (табл. 26).

Как в случаях, не осложненных поздним токсикозом, так и на фоне токсикоза признаки КП были отчетливей в группе погибших: концентрация фибриногена соответственно составляла $97,3 \pm 26,5 - 107,3 \pm 817,0$ мг% по сравнению с $234,1 \pm 35,7 - 221,1 \pm 34,2$ мг% у выживших ($P < 0,01$), число тромбоцитов $138000 \pm 22000,0 - 98500,0 \pm 19000,0$ по сравнению со $158700,0 \pm$

Влияние позднего токсикоза беременных на характер коагулопатических нарушений

Показатели	Поздний токсикоз беременных (n=27)			Отсутствие симптомов позднего токсикоза (n=18)			
	Статистические показатели						
	M	$\pm\sigma$	$\pm m$	M	$\pm\sigma$	$\pm m$	P
Толерантность к гепарину, мин	5,5	2,7	0,8	7,01	2,3	0,7	<0,5
Потребление протромбина, %	91,1	16,7	4,8	93,7	14,9	4,1	>0,5
Активность факторов, %:							
VIII	141,8	24,9	4,8	94,0	67,1	30,0	<0,2
V	51,8	40,1	8,0	108,4	98,5	25,8	<0,0
VII	69,9	21,4	4,2	80,8	44,3	12,3	>0,5
Протромбиновая активность, %	51,6	21,2	3,7	61,06	19,2	4,7	<0,1
Концентрация фибриногена, мг%	160,9	106,0	13,0	172,5	11,3	2,5	<0,5
ФА, %	57,3	35,1	7,6	57,3	28,2	7,6	<0,1
Тромбоциты	114000	45000	11600	152000	49000	14700	<0,05

$\pm 21000,0 - 128000,0 \pm 16000,0$ у выживших ($P < 0,2$), активность фактора V — $95,1 \pm 24,8 - 39,8 \pm 6,5\%$ по сравнению со $123,2 \pm 34,8 - 74,4 \pm 15,7\%$ у выживших ($P < 0,1$), активность фактора VIII — $31,3 \pm 12,6 - 50,5 \pm 1,1\%$ по сравнению со $156,7 \pm 53,4 - 98,4 \pm 0,9\%$ у выживших ($P < 0,001$).

Особого внимания заслуживает факт ббльшого усиления ФА в случаях, не осложненных поздним токсикозом ($57,3 \pm 7,6$), по сравнению с таковым у рожениц с нефропатией ($35,7 \pm 7,6\%$, $P < 0,1$). Как указано выше, снижение ФА характерно для больших с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, осложнившейся ОПН. У них кровотечение, как правило, сравнительно быстро купировалось, но с появлением первых симптомов отслойки плаценты развивались кома, ОПН, отек легких, и состояние становилось по существу необратимым. Поэтому, несмотря на то, что активация фибринолиза часто придает кровотечению «неукротимый» характер, создается впечатление, что КП с блокадой фибринолиза является более неблагоприятной формой синдрома. Блокада ФА усиливает нарушения микрокровотока и способствует необратимым изменениям паренхиматозных органов. Наличие мощных антифибринолитических препаратов, позволяющих купировать патологический фибринолиз, с одной стороны, и значительные трудности терапии ДВСС — с другой, также относятся к обстоятельствам, ухудшающим прогноз КП с блокадой ФА. Об этом свидетельствует более низкий порог смертельной кровопотери при отслойке плаценты ($M = 2450,2$ мл) в сравнении с таковым при предлежании плаценты и гипотонии матки

Частота оперативных вмешательств при коагулопатическом синдроме

Характер оперативных вмешательств	Выжившие	Умершие	Всего
Общее число случаев	28	47	75
Разрешены кесаревым сечением	15	17	32
Ампутация или экстирпация матки:			
при первой операции	13	24	37
при релапаротомии	4	8	12
всего	17	32	49
Перевязка сосудов	3	1	4
Ручное обследование матки	12	23	35
Электротонизация, клеммирование параметриев и др.	2	4	6

3133,3—3264,2 мл), а также одинаковая величина кровопотери при коагулопатическом синдроме у выживших ($2528,5 \pm 251,6$ мл) и умерших ($2723,6 \pm 495,6$ мл).

Это подтверждает сравнительный анализ частоты оперативных вмешательств. За исключением большей частоты кесаревых сечений в группе выживших*, операции, направленные на местную остановку кровотечения, и даже релапаротомии в обеих группах производились с одинаковой частотой (табл. 27).

Можно полагать, что больные с коагулопатическим синдромом погибают не столько от наружного его проявления (кровотечения), сколько от глубины и тяжести нарушений микроциркуляции и поражения паренхиматозных органов в связи с ДВСС.

Отсюда очевидно особое значение дифференцированной трансфузионной терапии коагулопатического синдрома. Несомненно, что основным критерием для выбора метода терапии являются данные коагулограмм. Однако клиническая картина синдрома в каждом случае дает также достаточно возможностей для дифференцированного подхода к лечению. Основными критериями при этом являются: 1) исходный фон позднего токсикоза беременных, 2) характер акушерской патологии, вызвавшей КС, 3) сопутствующие симптомы ОПН, неврологические нарушения, свидетельствующие об отеке мозга, и др.

В целом можно сделать следующее заключение по терапии КС. Отсутствие значительной активации фибринолиза у части больных с поздним токсикозом в сочетании с тенденцией к значительному ДВСС требует осторожного подхода к антифибринолитическим препаратам у больных этой группы. Возможность пролонгированного поступления тромбопластина в кровоток (из матки; в результате агглютинации секвестрирован-

* У трех погибших и четырех выживших больных показания к кесареву сечению не были связаны с кровотечением. Показаниями были клинически узкий таз, упорная слабость родовых сил и др.

ных эритроцитов и др.) способствует длительному поддержанию высокой концентрации тромбина с ДВСС. Поэтому необходимость введения гепарина в любую фазу нарушения свертывания крови в настоящее время не вызывает сомнения. Категорически обязательным следует признать введение гепарина в случаях КС с небольшой активизацией фибринолиза. Помимо специфического действия гепарина при этом должны учитываться его свойства блокировать выделение серотина и уменьшать агрегацию эритроцитов. По этой же причине в случаях КС, развившегося на фоне позднего токсикоза и особенно в результате преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, первоочередной задачей является введение средств, разрешающих капилляростаз и улучшающих реологические свойства крови, проведение ранней профилактики и лечения ОПН и др. Очевидно, что в этих случаях показаны спазмолитическая терапия, создание ганглионарной блокады, введение кровезаменителей типа низкомолекулярного поливинилового спирта, желатиноля, гемодеза, энергичная диуретическая терапия с помощью осмодиуретиков, лазикса и других препаратов. Иными словами, в этих случаях особенно показано создание управляемой гемодилюции для облегчения условий периферической гемодинамики. И наоборот, там, где КС является результатом массивной кровопотери и значительного дефицита ОЦК, показана срочная замещающая терапия — введение адекватных количеств крови, плазмы, прокоагулянтов. О значении этих моментов свидетельствуют следующие наблюдения.

1. И. р. 1599, роженица Г., 39 лет. Течение беременности с 22—23 недель осложнилось поздним токсикозом, наслонившимся на экстрагенитальную патологию (гипертоническая болезнь I ст., ожирение I—II, миокардиодистрофия). В 35 недель на фоне тяжелого токсикоза (АД 170/110—190/125, в моче белок до 2,6%, гиалиновые цилиндры, изменения глазного дна, отставание плода в развитии) наступила преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Через 4,5 часа от появления первых симптомов отслойки разрешена кесаревым сечением. Перед операцией мочи не получено. При кесаревом сечении обнаружена матка Кувелера — не удалена. Введено 150 мл физиологического раствора, 200 мл 0,25% новокаина, 10 мл 2,4% эуфиллина, витамины, кордиамин. После операции состояние тяжелое, плохо различает предметы, «проваливается». Анурия. В последующие часы состояние прогрессивно ухудшается. Через 10 часов после операции и 14 — от начала отслойки плаценты введено 60 мл 15% маннитола — без эффекта. Переведена в отделение «искусственная почка», где наступила смерть.
2. И. р. 5438, роженица И., 33 г. В анамнезе 2 родов, осложненных поздним токсикозом — одни закончены плодоразрушающей операцией, другие — преждевременные. Настоящая беременность также осложнилась поздним токсикозом. В стационар доставлена с признаками преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Состояние крайне тяжелое, на вопросы не отвечает. Пульс нитевидный. Матка резко напряжена, сердцебиение не выслушивается. Выпущено 30 мл мутной мочи. Начата трансфузия в две вены, приступили к кесаревому сечению. При операции обнаружена матка Кувелера, которая ампутирована. К концу операции и после нее — значительная кровоточивость из мест уколов, разрезов, послеоперационного

шва, рвота кофейной гущей, в дальнейшем нарастание внутрибрюшного кровотечения, в связи с чем распущены швы в нижней трети раны и введен дренаж, через который вначале выделилось 600 мл, затем еще 700 мл жидкой крови. Сразу после операции выпущено 10 мл мочи, затем еще 30 мл мочи красного цвета. В дальнейшем анурия, выраженная иктеричность кожных покровов. После экзурбации резко заторможена, не контактна. Смерть через 45 часов после операции.

Патологоанатомический диагноз: поздний токсикоз. Дистрофия печени с участками некроза и кровоизлияниями. Матка Кувелера. Гематома в области передней брюшной стенки. Обширная гематома тазовой клетчатки. Кровоизлияния под эндокардом и эпикардом левого желудочка. Жидкая кровь в брюшной полости. Отек оболочек головного мозга. Анемия. Шок.

Очевидно, что основными факторами, определившими тяжесть состояния больных, были длительный периферический сосудистый спазм и нарушения микрокровотока с вероятным развитием ДВСС в результате позднего токсикоза (с гипертензивным синдромом, наслонившимся на гипертоническую болезнь у первой больной). Об этом свидетельствуют нарушения мозгового кровообращения и ОПН. Однако если в первом случае эти нарушения оказались ведущим фактором в развитии необратимого состояния, то во втором ему еще способствовал тяжелый коагулопатический синдром.

Не касаясь всех допущенных ошибок (запоздалое кесарево сечение с оставлением кувелеровской матки у первой больной и др.), можно отметить серьезные изъяны в трансфузионной тактике. В обоих случаях фактически отсутствовала терапия ОПН за исключением однократного введения маннитола через 14—24 часа от начала катастрофы. Вместо применения средств, улучшающих реологию крови, во втором случае использовались сочетанные трансфузии сухой плазмы крови, вводился мезатон. Все это могло поддерживать коагулопатический синдром, способствовать углублению шока.

Напротив, у ряда больных коагулопатический синдром был фактически связан с механическим удалением прокоагулянтов из кровотока в связи с массивной кровопотерей и созданием глубокой гемодилуции в результате ошибок в трансфузионной терапии. Запоздалое применение гемотрансфузий уже не спасало этих больных.

Например: 1. И. р. 1729, роженица К., 25 л. Срочные I роды. В родах перинеотомия по поводу асфиксии плода. В раннем послеродовом периоде гипотоническое кровотечение (2000,0). К трансфузии приступили через 40 мин после начала кровотечения — при тяжелом геморрагическом шоке. Введено 2000 мл кровозаменителей и 750 мл крови. Кровотечение усилилось, появились симптомы острого фибринолиза. Смерть через 3 часа после родов. На секции — резко выраженная анемия внутренних органов, оболочек и ткани головного мозга. Отсутствие кровяных свертков в полостях сердца и крупных сосудах.

2. И. р. 1646, беременная М., 31 г. При доношенной беременности значительное кровотечение в связи с центральным предлежанием плаценты. Операция кесарева сечения осложнилась затруднениями в отделении последа и увеличением раневого отверстия матки вплоть до круглой маточной связки слева в момент извлечения плода. Это способствовало общей массивной крово-

потере. Во время операции введено 1000 мл физиологического раствора, 1000 мл желатиноля, 250 мл крови. К концу операции остановка сердца. Произведен наружный массаж сердца, трансфузия крови и кровозаменителей в три вены. Сердечная деятельность восстановилась. Сразу же отмечена повышенная кровоточивость, выделение жидкой крови из половых путей. В дальнейшем клинически и лабораторно подтвержденная коагулопатия потребления с острым фибринолизом. Примененная терапия (гемотрансфузия 5,5 л, альбумин, тразилол с гепарином, фибриноген, плазма и др. в сочетании с ампутацией матки) без эффекта. Смерть через 32 часа от начала кровотечения.

Изучение случаев коагулопатического синдрома подтверждает выводы из анализа материнской смертности: помимо позднего токсикоза беременных у больных часто имелась экстрагенитальная патология. Особенно высоким был процент ожирения. Оно отмечено почти у половины погибших и трети выживших. Несколько иным, чем у здоровых рожениц, было распределение групп крови — у четверти больных с коагулопатией имелась резус-отрицательная принадлежность крови, почти у половины (более 40%) — группа А (II).

У родильниц, перенесших коагулопатический синдром, особое значение имеют вопросы интенсивной терапии в постренимационном периоде. Помимо профилактики и лечения почечной и печеночной недостаточности, коррекции дыхательных расстройств и сердечной деятельности, важную роль играет наблюдение за состоянием коагуляционных свойств крови. Анализ материала в определенной степени опровергает мнение о частоте состояний гиперкоагуляции у родильниц, перенесших коагулопатический синдром. Тромбоэмболические осложнения отмечены у 3 из 28 выживших. В то же время у пяти родильниц в послеоперационном периоде наблюдались гематомы широкой маточной связки, параметрия, культы шейки матки. У больных, перенесших коагулопатический синдром, нередко в течение первых двух-трех дней постренимационного периода отмечалась заметная гипокоагуляция с субклиническим течением. Подобные состояния были особенно характерны для больных, погибших на третий—пятый дни послеродового периода. Патогенез гипокоагуляции в этих случаях требует дальнейшего изучения. Возможно, гипокоагуляция связана с состоянием необратимости при геморрагическом шоке. Она также может быть проявлением синдрома массивных трансфузий или результатом нарушения синтеза прокоагулянтов в поврежденных органах. Анализ коагулограмм, произведенных на 2—5 и 6—20 дни послеродового периода, свидетельствует о большой пестроте изменений концентрации и активности факторов свертывания в пределах сниженных, нормальных или слегка повышенных значений. Активность факторов V и VIII на 2—5 дни послеродового периода фактически находилась в пределах нормы (соответственно $137,2 \pm 52,5\%$ и $80,5 \pm 17,1\%$). В дальнейшем наблюдалось снижение их активности ниже физиологиче-

Динамика изменений гемокоагуляции в постренимационном периоде

Показатели	Статистические показатели			
	2—5 дни после родов		6—20 дни после родов	
	М	$\pm m$	М	$\pm m$
Время свертывания, мин	3,1	0,7	6,9	0,6
Время рекальцификации, сек	210,8	38,7	118,4	24,4
Толерантность к гепарину, мин	6,6	0,7	5,9	1,3
Потребление протромбина, %	91,8	5,1	71,2	7,8
Активность фактора VIII, %	97,7	14,9	120,0	30,7
Протромбиновая активность, %	85,7	4,7	83,7	6,3
Активность фактора V, %	137,2	52,5	63,3	26,8
Активность фактора VII, %	80,5	17,1	59,5	2,6
Концентрация фибриногена, мг%	331,4	36,1	4 2,3	82,7
ФСФ, %	83,3	6,7	70,0	26,4
ФА, %	13,0	4,9	28,2	5,7

ского уровня. Напротив, активность фактора VII имела тенденцию к повышению в более поздние сроки послеродового периода (табл. 28). Аналогично менялась концентрация фибриногена, повышаясь на 6—20 дни до $492,3 \pm 82,7$ мг%. Однако это повышение происходило с параллельным увеличением ФА (до $28,2 \pm 5,7\%$). Эти изменения отражались на общих свертывающих свойствах крови: в то время как толерантность плазмы к гепарину и степень тромботеста (4—5) практически не менялись в постренимационном периоде, в более поздние сроки происходило достоверное снижение времени рекальцификации ($P < 0,05$) с параллельным достоверным ($P < 0,001$) увеличением времени свертывания (табл. 28).

Таким образом, анализ коагулограмм, произведенных в постренимационном периоде, свидетельствует о недостаточной информативности и надежности тестов, отражающих общие коагуляционные свойства крови, и об отсутствии типичных для постренимационного периода изменений коагуляции. Разнообразие изменений в свертывающей системе крови у рожениц, несомненно, связано с характером акушерской патологии, вызвавшей кровотечение, особенностями клиники коагулопатического синдрома, его терапии и методами реанимации. Различия в состоянии гемокоагуляции у больных в постренимационном периоде требуют дифференцированного подхода к интенсивной терапии. Необходим полный отказ от стереотипных методов лечения этих больных. Правильная терапия возможна лишь с учетом критериев, надежно отражающих состояние свертывающей системы крови.

ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У РОДИЛЬНИЦ В СОСТОЯНИИ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА И В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

С помощью тромбоэластографии (ТЭГ) оценивается кинетика формирования сгустка крови (плазмы), его эластические свойства. О большой информативности ТЭГ при оценке состояния системы свертывания крови сообщают de Nicola (1957), Beller (1957), А. З. Серикова (1962), А. М. Эфендиева (1966), Л. В. Тимошенко и соавт. (1970), У. И. Бижан (1971) и др.

В ТЭГ различают три зоны: предкоагуляции, коагуляции и ретракции. Для расшифровки ТЭГ предложено много параметров и индексов (Fischer и соавт., 1954; De Nicola, 1957; Marchal и соавт., 1961; и др.), из которых нами отобраны следующие:

1. Γ — расстояние от начала записи до расхождения кривых в 1 мм характеризует фазы тромбопластино- и тромбинообразования. Для цельной крови $\Gamma=9-12$ мм, для плазмы — $3-10$ мм (De Nicola, 1957; А. З. Серикова, 1961; Heinrich, 1962).

2. K — расстояние от конца Γ до расхождения кривых в 20 мм. Характеризует начало образования фибрина. По данным тех же авторов, для цельной крови $K=5-8-12$ мм, для плазмы $K=1-3$ мм.

3. m_a — расстояние между наибольшим расхождением кривых. Показатель максимальной эластичности сгустка.

4. Σ — индекс эластичности сгустка. Вычисляется по формуле:

$$\Sigma = \frac{100 \cdot m_a}{100 - m_a}$$

Как и m_a , характеризует гемостатические свойства тромба, его плотность и надежность. На обе константы влияют количество фибриногена; количество и качество тромбоцитов. По данным разных авторов, $\Sigma=90-150$ (А. З. Серикова, 1961; Heinrich, 1962).

5. S — константа синерезиса — расстояние от расхождения кривых в 1 мм до m_a . Характеризует продолжительность фазы образования фибрина. Для цельной крови $S=66-70$ мм (Heinrich, 1962).

6. T — расстояние от K до m_a . Специфическая константа коагуляции.

7. T — расстояние от начала кривой до m_a . Общая константа коагуляции. Оба параметра дают более полную характеристику кинетики сгустка.

8. α — угол между осью ТЭГ и касательной к ней.

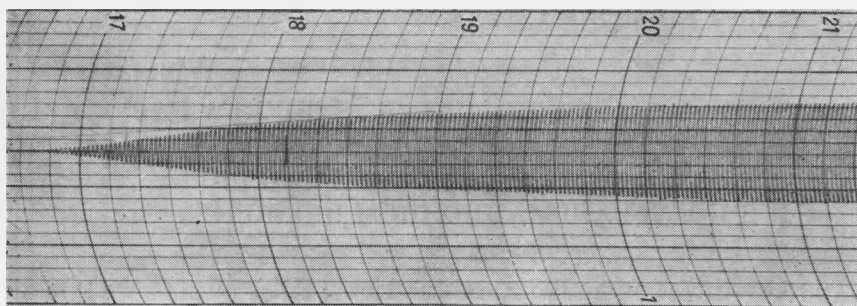


Рис. 2. ТЭГ здоровой небеременной женщины. Микроканал

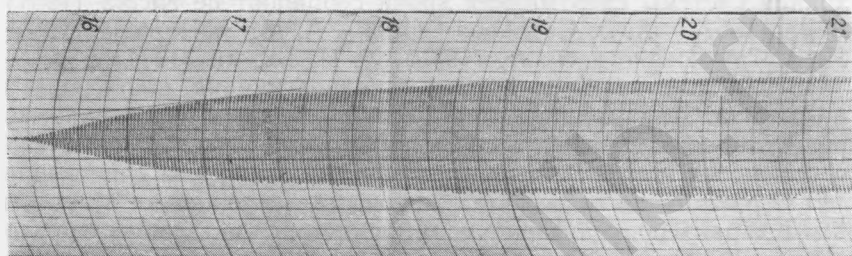


Рис. 3. ТЭГ здоровой небеременной женщины. Макроканал.

9. I — индекс коагуляции. Вычисляется по формуле: $I = tga \cdot 160$. Оба параметра характеризуют зависимость между временем образования и эластичностью сгустка. Для цельной крови $I = 60-75$ (Heinrich, 1962).

Обследовано 12 здоровых небеременных женщин в возрасте 20—35 лет, 75 здоровых рожениц и родильниц, 37 — разрешенных операцией кесарева сечения, 55 рожениц и родильниц с патологической кровопотерей и в состоянии геморрагического шока, 27 беременных и рожениц с поздним токсикозом и некоторыми соматическими заболеваниями (болезнь Верльгофа, органические заболевания сердца). Всего записано 387 ТЭГ.

У здоровых рожениц в I и II периодах родов ТЭГ свидетельствовала о заметной гиперкоагуляции (рис. 2—3). Увеличивалась активность факторов тромбопластинового и протромбинового комплексов, о чем свидетельствовало достоверное укорочение г и К. Достоверно увеличивались общее время коагуляции Т (табл. 29 и 30), индекс коагуляции, эластичность сгустка ($ma = 42,2 \pm 2,2$ мм; $\Sigma = 80,7 \pm 7,03$, $P < 0,05$). Эти изменения ТЭГ отражали увеличение концентрации фибриногена, числа и функциональной активности тромбоцитов.

Об изменениях ТЭГ к концу беременности, характерных для гиперкоагуляции — с укорочением т, К, t, увеличением ma и Σ — сообщают Audier и соавт. (1962), Л. В. Терская (1969) и

Параметры ТЭГ у здоровых небеременных женщин, здоровых рожениц и родильниц (макроканал)

Статистические показатели		Небеременные женщины	Роженицы		Родильницы		
			I—II периоды родов	III период родов	1—2 часа после родов	I—III дни после родов	IV—VII дни после родов
Г, мм	M	52,1	37,7	29,0	27,9	34,3	43,6
	±m	5,03	3,1	2,61	2,3	3,8	3,7
	P		<0,02	<0,001	<0,001	<0,01	<0,2
К, мм	M	86,8	52,8	55,14	57,4	49,4	65,0
	±m	10,4	6,1	4,3	4,9	3,5	8,07
	P		<0,01	<0,01	<0,02	<0,001	<0,5
t, мм	M	146,9	165,3	158,1	156,0	137,0	146,6
	±m	16,6	15,3	15,5	13,6	16,8	17,6
	P		>0,5	<0,5	<0,5	<0,5	>0,5
T, мм	M	285,7	256,0	242,2	241,5	220,7	256,0
	±m	7,7	11,8	16,2	11,5	15,2	21,7
	P		<0,05	<0,05	<0,02	<0,05	>0,5
S, мм	M	233,7	218,2	213,3	213,5	186,3	206,0
	±m	17,5	15,8	13,8	19,9	27,3	20,9
	P		>0,5	<0,5	<0,5	>0,5	>0,5
ma, мм	M	34,4	42,2	42,4	44,6	44,2	39,4
	±m	3,06	2,2	2,3	3,6	3,07	2,7
	P		<0,05	<0,05	<0,02	<0,01	<0,5
Σ	M	56,2	80,7	77,41	93,1	84,3	79,0
	±m	6,6	7,03	10,4	10,9	13,1	7,3
	P		<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
α в градусах	M	5,05	9,07	8,0	9,08	8,56	7,0
	±m	0,57	0,51	0,5	0,7	0,65	0,6
	P		<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,05
J	M	14,2	25,9	22,5	25,7	24,1	19,6
	±m	1,5	4,1	1,6	2,9	1,01	1,6
	P		<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,05

др. По данным Jatain и соавт. (1958), ТЭГ у беременных свидетельствует о функциональной активности тромбоцитов. Значительная гиперкоагуляция регистрируется ТЭГ уже в ранние сроки беременности: заметно укорачиваются Г (до 8,6 мм) и К (до 5,3 мм) (Р. А. Подгурская, 1971).

При расшифровке ТЭГ придается значение соотношению г/К, которое в норме равно 1,0 (при скорости лентопротяжного механизма 2 мм в мин.), увеличивается при наклонности к тромбозам и снижается до 0,1—0,2 при гемофилиях, тромбоцитопениях, при введении гепарина (De Nicola, 1957).

У небеременных женщин соотношение г/К оказалось равным 0,6. Во время родов происходило увеличение г/К до 0,7—0,8. В последовом и раннем послеродовом периодах в целом изменения в ТЭГ были аналогичными (табл. 29, 30; рис. 4,5). Исключе-

Параметры ТЭГ у здоровых небеременных женщин, здоровых рожениц и родильниц (макроканал)

Статистические показатели	Небеременные женщины	Роженицы, I и II периоды родов	Родильницы			
			1—2 часа после родов	I—III дни после родов	IV—VII дни после родов	
Г, мм	M ±m P	40,3 3,4	32,3 2,1 <0,05	34,6 3,3 <0,2	34,0 4,0 <0,2	31,0 3,3 <0,2
К, мм	M ±m P	64,3 7,9	32,3 2,3 <0,001	37,00 8,0 <0,001	26,5 3,4 <0,001	29,9 5,7 <0,001
t, мм	M ±m P	217,3 32,0	108,1 15,1 <0,001	205,0 18,3 >0,5	183,7 19,0 <0,5	147,4 25,2 <0,2
T, мм	M ±m P	322,0 47,4	168,6 16,3 <0,001	276,5 21,6 <0,5	244,1 31,2 <0,5	208,3 26,0 <0,5
S, мм	M ±m P	281,6 44,4	140,5 14,0 <0,01	242,0 19,8 >0,5	210,0 27,4 <0,5	177,3 21,4 <0,2
ma, мм	M ±m P	45,7 4,7	45,5 3,1 >0,5	58,2 2,07 <0,05	46,3 3,05 >0,5	51,4 3,3 >0,5
Σ	M ±m P	91,8 13,7	88,9 7,8 >0,5	140,8 10,1 <0,05	90,4 15,9 >0,5	114,5 15,9 >0,5
α в градусах	M ±m P	6,5 0,4	11,3 0,39 <0,001	10,3 1,03 <0,01	12,5 1,04 <0,001	12,1 0,8 <0,001
J	M ±m P	18,2 1,2	32,01 1,4 <0,001	29,1 3,2 <0,001	35,5 3,1 <0,001	34,6 2,3 <0,001

чением являлось еще большее укорочение г, что отражалось на соотношении г/К, составлявшем 0,5—0,4—0,7 в разные дни и часы послеродового периода.

С III—VII дня послеродового периода ТЭГ приобретала постепенное сходство с таковой у небеременных женщин (рис. 6, 7). Сохранялось лишь достоверное увеличение эластичности сгустка и увеличение индекса коагуляции.

Признаки гиперкоагуляции более отчетливо выявлялись при записях на микроканалах, что, вероятно, связано с их большей чувствительностью.

Известно, что иммунологическая несовместимость является одной из причин нарушений в системе коагуляции. Иммунологическая несовместимость неизбежна при массивных трансфузиях

крови. О тяжелых коагулопатиях, как осложнении трансфузионной терапии, сообщают Astrowe (1922), Levine и соавт. (1922), Friesen и соавт. (1951), Beller и соавт. (1961), Baker и соавт. (1970) и др.

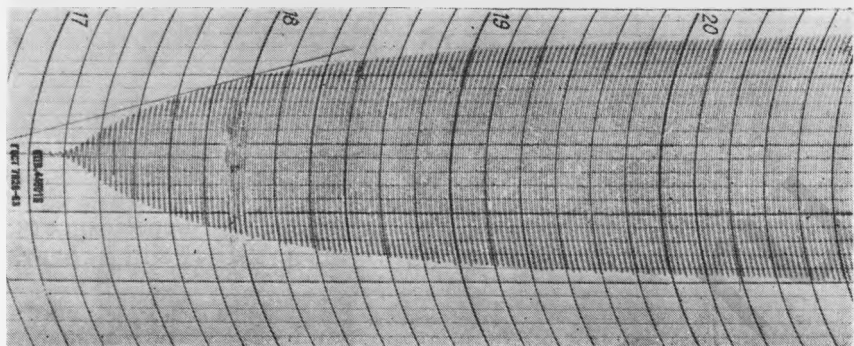


Рис. 4. Роженица С., и. р. 8755. Диагноз: Срочные I роды. Период раскрытия. Макроканал.

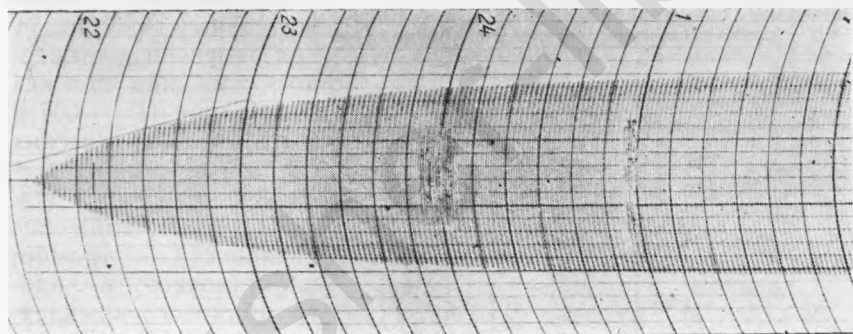


Рис. 5. Родильница Г., и. р. 8607. Диагноз: Срочные I роды. Ранний послеродовой период. Макроканал

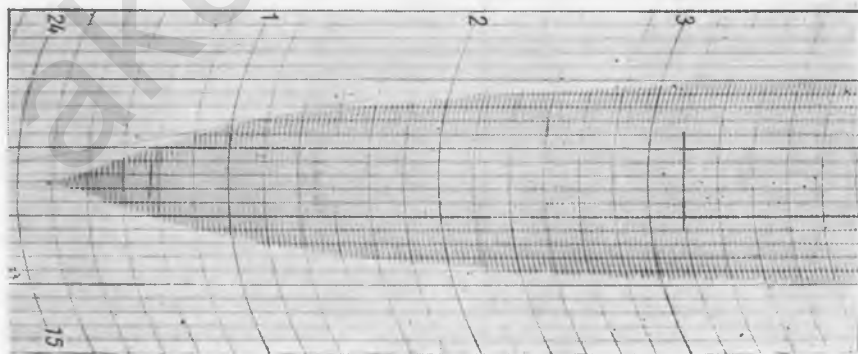


Рис. 6. Родильница Ш., и. р. 8547. Третий день после родов. Микроканал

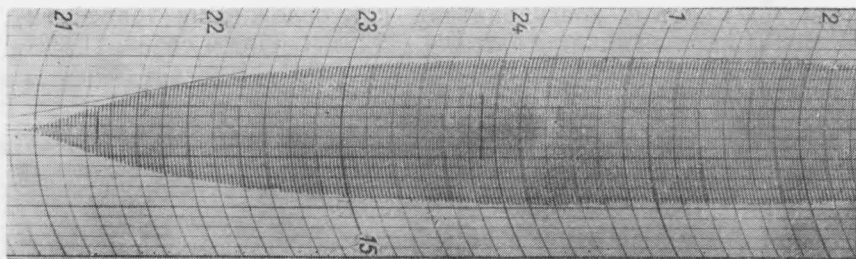


Рис. 7. Родильница Л., и. р. 8458. 6-й день после родов. Микроканал

Вероятность коагулопатий увеличивается при беременности, гетероспецифической по системам Rh — hr и ABO (Reilli и соавт., 1959; Samet и соавт., 1961; и др.).

Изучение параметров ТЭГ с учетом резус-принадлежности крови выявило ухудшение ее коагуляционных свойств у женщин с отрицательным резус-фактором. В сравнении с роженицами с положительным резусом у них отмечено достоверное снижение индекса коагуляции ($I = 18,07 \pm \pm 1,5$), эластических свойств сгустка ($m_a = = 38,4 \pm 4,2$ мм; $\Sigma = = 64,8 \pm 5,7$), снижение активности тромбопластинового и протромбинового комплексов ($r = 44,7 \pm 4,1$ мм; $K = 65,3 \pm 3,6$ мм, $P < < 0,001$). Снижение эластических свойств сгустка отмечено также у рожениц с группой крови А (II) (табл. 31, 32).

Таблица 31

Параметры ТЭГ у здоровых рожениц с Rh+ и Rh- принадлежностью крови (макроканал)

Статистические показатели		Rh +	Rh -
Г, мм	M	28,6	44,7
	$\pm m$	2,0	4,1
	P		< 0,001
К, мм	M	47,6	65,3
	$\pm m$	3,2	3,6
	P		< 0,001
t, мм	M	171,3	157,4
	$\pm m$	7,6	24,6
	P		> 0,5
Т, мм	M	247,6	267,5
	$\pm m$	8,1	25,7
	P		> 0,5
S, мм	M	218,9	222,8
	$\pm m$	9,4	20,5
	P		> 0,5
m α , мм	M	46,8	38,4
	$\pm m$	1,6	4,2
	P		< 0,1
Σ	M	97,3	64,8
	$\pm m$	6,7	5,7
	P		< 0,001
α , градусы	M	10,5	6,4
	$\pm m$	1,1	0,6
	P		< 0,001
I	M	28,7	18,07
	$\pm m$	1,2	1,5
	P		< 0,02

Заметные изменения в ТЭГ выявлены у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза. В сравнении с контрольной группой небеременных женщин у них отмечено значительное укороче-

Параметры ТЭГ у здоровых рожениц с группами крови О(І), А(ІІ), и В(ІІІ) (макроканал)

Статистические показатели		О (І)	А (ІІ)	В (ІІІ)
Г, мм	М	30,5	28,8	38,3
	±m	4,2	3,4	2,9
	P		< 0,5	< 0,1
К, мм	М	44,5	55,0	49,7
	±m	5,8	6,3	8,1
	P		< 0,5	> 0,5
t, мм	М	194,6	159,5	161,4
	±m	11,1	12,1	22,1
	P		< 0,1	< 0,5
Т, мм	М	269,7	241,2	249,5
	±m	8,7	14,4	23,3
	P		< 0,1	> 0,5
S, мм	М	239,1	214,0	211,2
	±m	9,7	16,2	21,6
	P		< 0,1	< 0,2
ma, мм	М	49,7	42,5	44,7
	±m	3,3	2,2	5,2
	P		< 0,1	> 0,5
Σ	М	105,5	78,2	96,9
	±m	5,3	4,7	11,4
	P		< 0,001	< 0,1
α, градусы	М	10,6	9,08	8,2
	±m	2,4	0,7	1,3
	P		< 0,5	< 0,5
I	М	30,7	25,7	23,2
	±m	2,2	2,4	1,7
	P		< 0,2	< 0,1

ние Г, К, достоверное уменьшение общего времени коагуляции Т и константы синерезиса S (табл. 33). Однако эти изменения не означали усиления коагуляционных свойств крови, так как эластичность и плотность сгустка были такими же, как и у небеременных, или даже несколько хуже. Изучение ТЭГ показало, что укорочение общего времени коагуляции и константы синерезиса у рожениц с поздним токсикозом происходило в основном за счет повторяющегося ступенчатого феномена (рис. 8, 9). Феномен отмечен в 22 из 46 ТЭГ, записанных у рожениц и родильниц с поздним токсикозом и крайне редко — у здоровых рожениц и родильниц.

Феномен впервые описан Beller (1955) под названием «псевдофибринолиз» и Hörder (1955) под названием «stufen-fenomen». При токсикозах беременных его наблюдали Jamain и соавт. (1958) — «изображение в виде лестницы или волчка», и Audier и соавт. (1962) — ступенчатая ТЭГ. Причины возникновения феномена представляются спорными. Hörder (1955) связывает его с

Параметры ТЭГ у рожениц и родильниц с поздним токсикозом

Статистические показатели		Роженицы, I-II периоды родов	Родильницы, 1-2 часа после родов	Роженицы, I-II периоды родов	Родильницы, 1-2 часа после родов
		макроканал		микроканал	
Г, мм	M	42,7	34,3	26,4	22,2
	$\pm m$	2,6	4,5	1,6	1,4
	P	<0,1	<0,01	<0,05	<0,001
K, мм	M	59,2	43,4	38,2	31,1
	$\pm m$	2,7	2,6	3,8	4,7
	P	<0,02	<0,001	<0,01	<0,001
t, мм	M	124,3	65,7	104,0	105,9
	$\pm m$	21,8	13,6	8,8	18,4
	P	>0,5	<0,001	<0,1	<0,2
T, мм	M	208,1	145,3	160,8	144,9
	$\pm m$	14,1	12,2	13,5	19,7
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
S, мм	M	165,2	111,0	134,4	122,7
	$\pm m$	10,9	13,7	9,7	15,7
	P	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01
та, мм	M	32,1	31,6	41,5	37,7
	$\pm m$	2,6	2,8	3,0	4,04
	P	>0,5	>0,5	>0,5	<0,2
Σ	M	52,7	48,5	78,2	68,4
	$\pm m$	4,7	4,2	9,5	7,8
	P	>0,5	>0,5	>0,5	<0,1
α, градусы	M	6,2	8,05	11,1	11,8
	$\pm m$	0,4	0,6	0,8	1,1
	P	<0,1	<0,001	<0,001	<0,001
I	M	17,3	22,7	31,7	33,5
	$\pm m$	1,03	1,8	2,3	2,4
	P	<0,1	<0,001	<0,001	<0,001

патологией белков, токсическим поражением тромбоцитов и лейкоцитов, Jamaín и соавт. (1958) объясняют его гиперретрактильностью сгустка.

По-видимому, для объяснения феномена при позднем токсикозе есть две причины: снижение ОП и гипопротеинемия. Определение времени свертывания крови по методу ЛИПК и Ht у 279 беременных и рожениц выявило высокую прямую корреляцию ($r=0,7$) между этими показателями: для высокого Ht характерно удлинение времени свертывания, при низком Ht время свертывания короче. Аналогичные результаты получены Margarian и соавт. (1968), наблюдавшими у беременных с высоким Ht удлинение времени свертывания. Тромбоэластографические исследования указанных авторов выявили, что эластичность сгустка меньше при высоком Ht. У беременных с поздним токсикозом за счет снижения ОП наблюдается относительное увеличение Ht, что, несомненно, отражается на коагуляционных

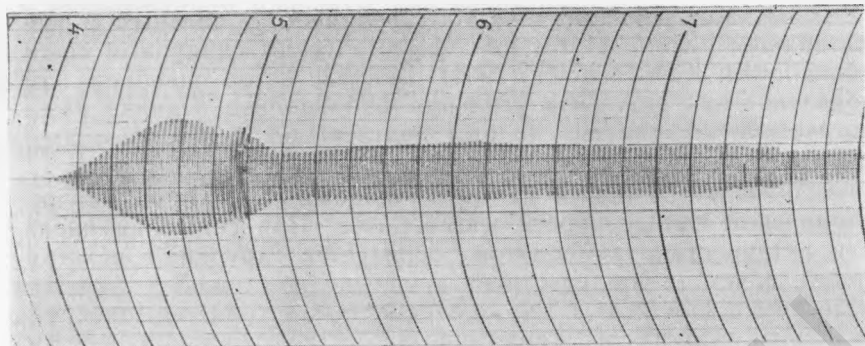


Рис. 8. Беременная Е., и. р. 7245. Диагноз: Беременность 38 недель. Нephropатия. Ожирение II. Ступенчатый феномен. Макроканал

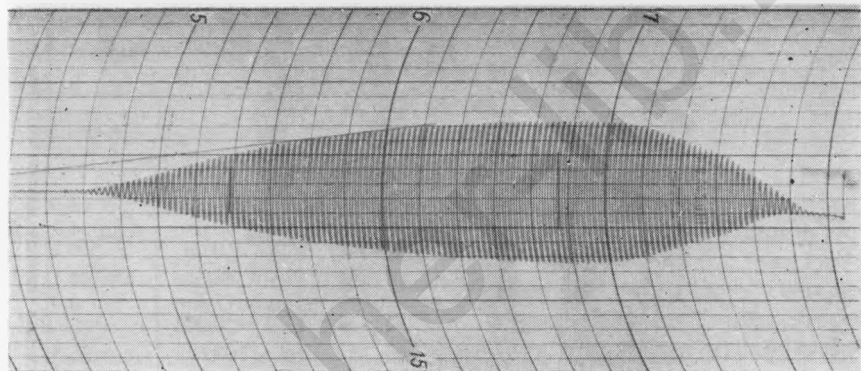


Рис. 9. Беременная Г., и. р. 8122. Диагноз: Беременность 38/39 недель. Эклампсия. Ступенчатый феномен. Макроканал

свойствах крови. Представленные данные одновременно объясняют причины увеличения частоты тромбоэмболических осложнений у рожениц с постгеморрагической анемией.

Значительная роль в возникновении феномена, очевидно, принадлежит изменениям в белковых фракциях крови при позднем токсикозе и зависит от нарушения полимеризации фибрина. Для проверки высказанных соображений нами записаны ТЭГ у беременных и рожениц с заболеваниями ревматической этиологии. В этих случаях ступенчатый феномен наблюдался с тем же постоянством.

Параметры ТЭГ у больных с ревматическими заболеваниями сердца были идентичны таковым при позднем токсикозе — имелось укорочение общего времени коагуляции, константы синерезиса, достоверное в сравнении с контролем снижение индекса коагуляции (табл. 34).

О возникновении ступенчатого феномена у больных с ревматоидным полиартритом или нефротическим синдромом сообщила Е. К. Жаворонкова (1964). Вначале автор оценивала его появление как результат усиления фибринолиза. Однако патологический фибринолиз не был подтвержден с помощью других тестов.

ТЭГ является одним из самых надежных критериев функциональной полноценности тромбоцитов. При снижении числа или активности тромбоцитов образуется хрупкий, нежный тромб, о чем свидетельствует уменьшение π , Σ и индекса коагуляции (табл. 34). ТЭГ у беременных с тромбоцитопенической пурпурой имеет характерный вытянутый вид с низким углом α и малой π (рис. 10).

Так как тромбоцитопения является обязательным условием и клиническим доказательством внутрисосудистого свертывания крови, то очевидно, что зависимость ТЭГ от качества и числа тромбоцитов делает метод незаменимым при диагнозе коагулопатии потребления. Поэтому динамические записи ТЭГ у больных с массивными кровопотерями могут свидетельствовать о тяжести шока, возникновении и течении коагулопатического синдрома, эффективности проводимой терапии.

Вместе с тем данные о ТЭГ при кровотечениях в родах немногочисленны (Jamain и соавт., 1958; А. А. Галочкина, 1966). Последним автором отмечено, что при гипотонических кровотечениях и нарушениях отделения последа имеется тенденция к повышению свертываемости крови и скорости формирования сгустка.

Изучение ТЭГ у рожениц и родильниц с патологической кровопотерей показало, что во время кровотечения, связанного

Таблица 34

Параметры ТЭГ у рожениц с заболеваниями сердца ревматической этиологии и тромбоцитопенической пурпурой (макроканал)

Статистические показатели		Тромбоцитопеническая пурпура	Органические заболевания сердца
Г, мм	М	69,8	44,0
	$\pm m$	6,6	4,4
	P	<0,05	>0,5
К, мм	М	45,5	41,1
	$\pm m$	7,6	5,3
	P	<0,001	<0,001
t, мм	М	163,6	93,8
	$\pm m$	52,2	14,8
	P	>0,5	<0,05
Т, мм	М	232,9	178,9
	$\pm m$	28,6	17,4
	P	<0,5	<0,01
S, мм	М	183,2	134,9
	$\pm m$	27,3	9,05
	P	<0,5	<0,01
π , мм	М	21,5	41,0
	$\pm m$	5,05	3,2
	P	<0,05	<0,2
Σ	М	35,4	72,5
	$\pm m$	10,6	9,8
	P	<0,1	<0,2
α , градусы	М	3,4	9,6
	$\pm m$	0,9	0,9
	P	<0,1	<0,01
I	М	9,7	27,05
	$\pm m$	2,4	3,2
	P	<0,5	<0,01

с предлежанием плаценты или гипотонией матки, не было существенной разницы между этими параметрами и параметрами ТЭГ у здоровых родильниц. Исключение составляли достоверное укорочение τ или K со смещением соотношения (τ/K к 1,0). Это свидетельствовало об усилении активности тромбопластинового и протромбинового комплексов. Однако физические свойства сгустка существенно не менялись, о чем можно было судить по отсутствию достоверной разницы в параметрах τa , σ , α , I , в сравнении с контролем (табл. 35).

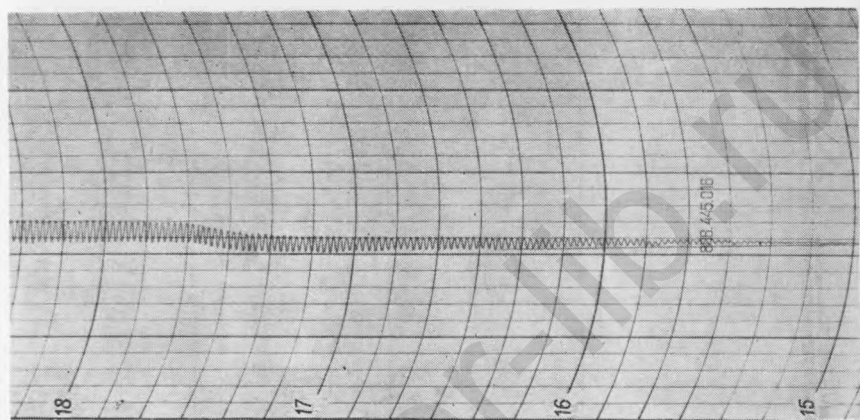


Рис. 10. Роженица С., и. р. 2328. Диагноз: Срочные I роды. Период раскрытия. Тромбоцитопеническая пурпура. Макроканал

Значительные изменения в ТЭГ были обнаружены при отслойке плаценты с коагулопатическим синдромом. Достоверно удлинялась скрытая фаза свертывания ($\tau = 46,2 \pm 3,8$ мм; $P < < 0,01$), отмечались нарушения на начальных этапах образования фибрина, о чем свидетельствовало резкое увеличение K ($M \pm m = 133,0 \pm 41,7$ мм). В ряде случаев K не определялось, так как расхождение кривых было менее 20 мм. Подтверждением диссеминированного внутрисосудистого свертывания с резким падением числа тромбоцитов и концентрации фибриногена у этих больных было значительное укорочение τa , ϵ , снижение угла α и индекса коагуляции (табл. 35). Изменения этих параметров свидетельствовали также о нарушении эластичности и прочности сгустка, его «гемостатической неполноценности». В целом ТЭГ принимала очень характерный пологий вид и становилась узкой за счет малого расхождения кривых (рис. 11). Указанные изменения удерживались в ряде случаев в течение 8—10 часов, т. е. отмечались даже тогда, когда исчезали клинические проявления коагулопатии.

Ухудшение гемостатических свойств сгустка происходило параллельно величине кровопотери. При кровопотере в преде-

Параметры ТЭГ у рожениц и родильниц с аномалиями прикрепления и отделения плаценты и гипотонией матки (макроканал)

Статистические показатели		Предлежание плаценты	Гипотония матки	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
Г, мм	M	35,4	42,2	46,2
	$\pm m$	3,6	5,4	3,8
	P	<0,1	<0,05	<0,01
К, мм	M	36,3	40,0	133,0
	$\pm m$	7,1	6,1	41,6
	P	<0,05	<0,2	<0,001
t, мм	M	99,5	205,7	237,7
	$\pm m$	10,9	51,2	57,1
	P	<0,1	>0,5	<0,2
Т, мм	M	175,1	306,5	290,1
	$\pm m$	13,5	78,9	36,1
	P	<0,05	>0,5	<0,5
S, мм	M	137,3	268,0	277,9
	$\pm m$	12,1	68,1	42,6
	P	<0,2	>0,5	<0,5
та, мм	M	42,0	50,0	20,4
	$\pm m$	3,8	5,7	4,3
	P	>0,5	>0,5	<0,001
Σ	M	77,7	111,4	28,05
	$\pm m$	14,3	28,5	7,4
	P	>0,5	>0,5	<0,001
α, градусы	M	10,3	9,3	3,9
	$\pm m$	0,6	1,4	0,9
	P	>0,5	>0,5	<0,001
I	M	29,1	26,07	11,03
	$\pm m$	2,3	4,5	2,6
	P	>0,5	>0,5	<0,001

лах I л отмечалось увеличение г, снижение та, Σ, уменьшение угла α и индекса коагуляции. Те же изменения регистрировались на микроканалах (табл. 36). Соотношение г/К при этом существенно не менялось (0,75—0,7). С увеличением кровопотери до 2 л ТЭГ приобретала вид, характерный для гипокоагуляции: значительно увеличивалось К, снижались та, Σ, α и индекс коагуляции. Эти изменения свидетельствовали о начале коагулопатии потребления с падением тромбоцитов и фибриногена. Вместе с тем тромбопластиновая активность и активность факторов протромбинового комплекса имели тенденцию к увеличению ($г=24,0\pm 3,7$ мм). Соответственно снижалось соотношение г/К (0,3—0,4). Указанные изменения наблюдались даже при отсутствии клинических проявлений коагулопатического синдрома и были как бы следствием массивной кровопотери.

Можно полагать, что гипокоагуляция при массивных кровопотерях была не только следствием ДВСС. Определенную

роль в ее развитии, очевидно, играли гемодилуция за счет введения кровозаменителей и массивные трансфузии крови больших сроков хранения.

Согласно De Nicola (1957), введение декстрана в коагулопатическую смесь *in vitro* способствовало снижению та почти до нулевых величин.

Введение препарата *in vivo* также приводило к снижению та и увеличению К.

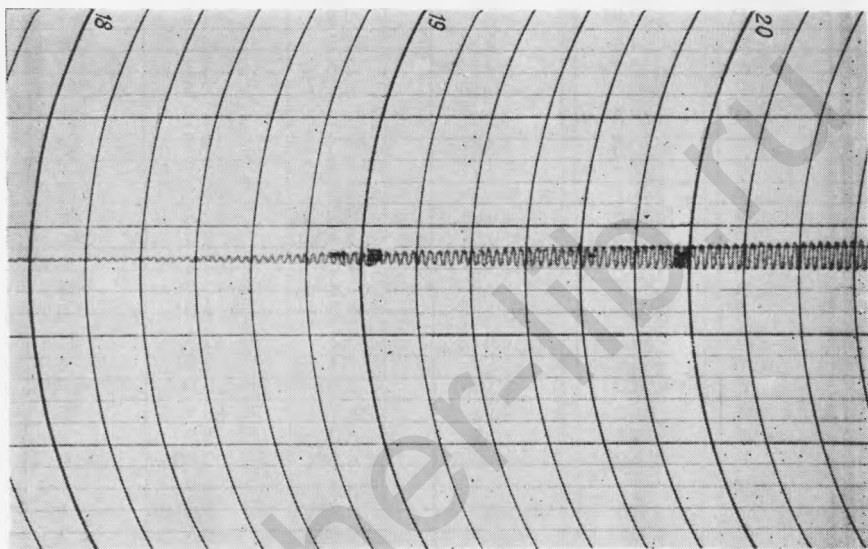


Рис. 11. Родильница Л., н. р. 1842. Диагноз: Срочные II роды. Нейропатия. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Коагулопатический синдром. Кесарево сечение в нижнем сегменте. Надвлагалищная ампутация матки. Массивная гемотрансфузия. Запись в момент кровотечения, после двух трансфузий теплой донорской крови (1000 мл), введения гепарина (10 тыс. ед.) и тразилола (100 тыс. ед.). Макроканал

Представляется целесообразным изучение влияния трансфузионной терапии на кинетику сгустка только *in vivo*. С этой целью проведено изучение ТЭГ, записанных после остановки кровотечения — до или во время трансфузионной терапии и по ее окончании.

Анализ показал, что по окончании трансфузионной терапии имеется тенденция к снижению активности тромбопластинового и протромбинового комплексов — увеличиваются Г (до $42,5 \pm 6,8$ мм) и К (до $70,5 \pm 12,1$ мм). В остальном коагуляционные свойства крови, как правило, не меняются (табл. 37). Однако в случаях массивной гемотрансфузии при введении крови универсального донора родильницам с группами А(II) и В(III) или хранимой более 10—12 дней, у ряда больных развивается гипокоагуляция. Например:

Параметры ТЭГ у родильниц с патологической кровопотерей в родах

Статистические показатели	Макроканал			Микроканал	
	кровопотеря			кровопотеря	
	до 1000 мл	1000—1000 мл	больше 1000 мл	до 1000 мл	1000—1000 мл
Г, мм	M 43,8 ±m 2,7 P < 0,01	M 24,0 ±m 3,7 P > 0,5	M 46,7 ±m 6,6 P 0,01	M 31,1 ±m 1,8 P > 0,5	M 37,3 ±m 7,8 P > 0,5
К, мм	M 64,8 ±m 6,2 P > 0,5	M 78,9 ±m 9,4 P < 0,05	M 51,5 ±m 2,6 P > 0,5	M 43,3 ±m 4,1 P > 0,5	M 59,6 ±m 1,0 P < 0,02
t, мм	M 123,8 ±m 15,2 P < 0,2	M 49,6 ±m 10,7 P < 0,01	M 164,3 ±m 59,4 P > 0,5	M 121,2 ±m 10,7 P < 0,001	M 117,0 ±m 28,5 P < 0,05
T, мм	M 227,1 ±m 23,5 P > 0,5	M 151,9 ±m 10,2 P < 0,01	M 235,3 ±m 32,5 P > 0,5	M 195,8 ±m 12,9 P < 0,01	M 219,8 ±m 39,19 P > 0,5
S, мм	M 182,7 ±m 21,7 P > 0,5	M 128,2 ±m 20,2 P < 0,01	M 214,6 ±m 33,4 P > 0,5	M 164,8 ±m 13,7 P < 0,01	M 176,5 ±m 38,2 P < 0,2
та, мм	M 35,6 ±m 1,9 P < 0,05	M 23,1 ±m 2,2 P < 0,001	M 23,3 ±m 7,1 P < 0,02	M 42,9 ±m 2,07 P < 0,001	M 34,1 ±m 4,01 P < 0,01
Σ, мм	M 61,3 ±m 10,3 P < 0,05	M 30,7 ±m 3,7 P < 0,001	M 38,1 ±m 6,5 P < 0,001	M 80,7 ±m 5,2 P < 0,001	M 55,3 ±m 8,4 P < 0,001
α, градусы	M 6,6 ±m 0,5 P < 0,01	M 6,3 ±m 0,7 P < 0,01	M 3,7 ±m 0,9 P < 0,001	M 9,7 ±m 0,6 P > 0,5	M 7,6 ±m 1,5 P < 0,2
I	M 18,4 ±m 1,1 P < 0,01	M 17,6 ±m 2,1 P < 0,02	M 10,4 ±m 2,7 P < 0,001	M 27,5 ±m 1,6 P > 0,5	M 21,5 ±m 3,1 P < 0,2

1. Родильница Д., В(III)Rh+, и.р. 2609. Диагноз: Срочные I роды. Нефропатия. Послеродовое кровотечение 1000 мл. Вмешательство: ручное удаление последа. Трансфузия желатиноля 450,0 и 1000,0 крови 0(I)Rh+ со сроком хранения 12 дней. ТЭГ до гемотрансфузии: Г=43 мм, К=49 мм, t=208 мм, T=300 мм, та=49 мм, Σ=96,0, S=257 мм, α=7,5°, I=21,05. Заключение: коагуляционные свойства крови сохранены. ТЭГ по окончании трансфузии: Г=39 мм. К нет, T=234 мм, та=19 мм, Σ=23,5, α=3,5°, I=9,8. Заключение: резкая гипокоагуляция с нарушением эластических свойств тромба за счет снижения фибриногена и функциональной активности тромбоцитов.

2. Родильница С., и.р. 8328. Диагноз: Срочные II роды. Предлежание плаценты. Массивная кровопотеря. Геморрагический шок. Вмешательства: кесарево сечение в нижнем сегменте. Надвлагалищная ампутация матки. Венисекции. Массивная гемотрансфузия. ТЭГ по окончании трансфузионной терапии: Г=89 мм, К=104 мм, T=193 мм, S=104 мм, та=20 мм, Σ=25,0, α=3°, I=8,4. Заключение: резкая гипокоагуляция со снижением активности протромбинового и тромболастинного комплексов, снижением концентрации фибриногена и числа тромбоцитов.

Запись ТЭГ позволяет сделать вывод об адекватности проводимой терапии.

Таблица 37

Параметры ТЭГ у родильниц с массивной кровопотерей в родах до и после трансфузионной терапии

Статистические показатели		Макроканал		Микроканал	
		по окончании кровотечения	по окончании трансфузионной терапии	по окончании кровотечения	по окончании трансфузионной терапии
Г, мм	M	33,3	42,5	36,5	34,6
	$\pm m$	5,8	6,8	7,0	3,6
	P		< 0,5		> 0,5
К, мм	M	58,6	70,5	48,8	77,1
	$\pm m$	5,3	12,1	13,1	8,2
	P		> 0,5		< 0,2
t, мм	M	109,1	139,3	112,0	146,1
	$\pm m$	18,5	18,5	31,1	30,6
	P		< 0,5		< 0,5
T, мм	M	194,1	249,5	204,6	258,0
	$\pm m$	18,3	35,2	31,3	32,1
	P		< 0,5		> 0,5
S, мм	M	167,7	209,6	160,8	223,3
	$\pm m$	22,5	21,1	29,6	41,2
	P		> 0,5		> 0,5
та, мм	M	32,4	34,4	36,7	37,5
	$\pm m$	3,1	4,8	4,5	3,9
	P		> 0,5		> 0,5
Σ	M	52,6	57,7	71,4	62,9
	$\pm m$	7,0	9,0	12,9	10,2
	P		> 0,5		> 0,5
α градусы	M	7,0	5,8	9,0	6,5
	$\pm m$	0,6	0,8	1,2	1,1
	P		> 0,5		< 0,1
I	M	19,6	16,2	25,4	18,2
	$\pm m$	1,6	2,2	3,4	3,1
	P		> 0,5		< 0,1

Как указано в гл. I, ЕАКК может способствовать развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания (Bergin, 1966; Basteie и соавт., 1970). Поэтому категорически не приемлема рекомендация ряда авторов профилактически вводить препарат при акушерских кровотечениях, не связанных с нарушением коагуляции. Доказательством тому является следующее наблюдение.

Родильница Ц., и.р. 7061. Диагноз: Срочные II роды. Послеродовое кровотечение. Кровопотеря 800 мл. Произведено ручное отделение последа и по окончании кровотечения «профилактически с гемостатической целью» введено 100 мл 5% ЕАКК. Непосредственно после введения препарата записана ТЭГ: $g=25$ мм, $K=$ нет, $S=117$ мм, $T=142$ мм, $та=15$ мм, $\Sigma=17,7$, $\alpha=5^\circ$, $I=13,9$. Заключение: резкая гипокоагуляция за счет снижения концентрации фибриногена и числа тромбоцитов, очевидно, связанного с внутрисосудистой коагуляцией (рис. 13). В связи с кровопотерей произведена гемотрансфузия 700 мл. ТЭГ по окончании трансфузии свидетельствовала о тенденции к восстановлению коагуляционных свойств крови (рис. 14).

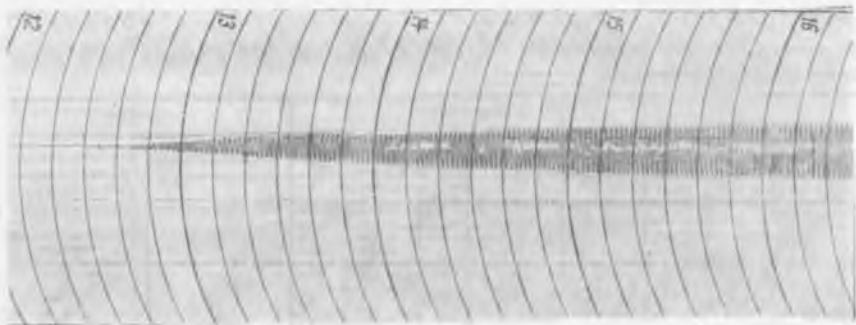


Рис. 12. Родильница Ц., и. р. 7061. Диагноз: Срочные II роды. Последовое кровотечение. Ручное отделение последа. По окончании кровотечения — «профилактическое» введение 5% ЕАКК — 100 мл. Запись после введения препарата. Микроканал

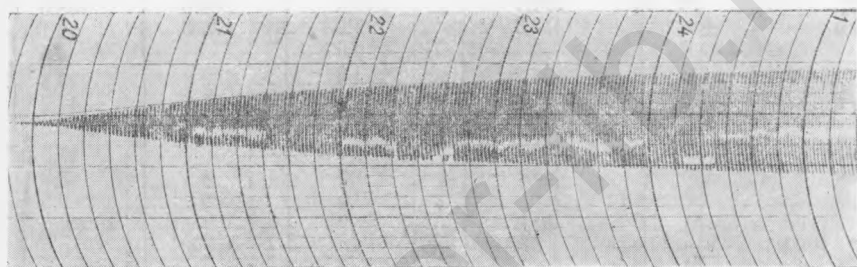


Рис. 13. Родильница Ц., и. р. 7061. Диагноз тот же. Запись через 2 часа после введения ЕАКК, по окончании трансфузии 700 мл крови. Микроканал

У родильниц, перенесших массивную кровопотерю или разрешенных кесаревым сечением, чаще развиваются тромбоэмболические осложнения. Одна из причин тому — усиление коагуляционных свойств крови на фоне постгеморрагической анемии.

О гиперкоагуляции в послеоперационном периоде сообщают Е. М. Дедкова, Г. И. Лукомский (1969), Jатаin и соавт. (1958) и др. Согласно De Nicola (1957), тромбофилические состояния характеризуют увеличение соотношения г/К и увеличение та более 60 мм.

Запись ТЭГ у родильниц, разрешенных кесаревым сечением, заставила прийти к другому мнению. Параметры ТЭГ до операции существенно не отличались от таковых у здоровых рожениц. Исключением были значения та, Σ , α , I, что свидетельствовало о формировании недостаточно плотного сгустка, вероятно, за счет патологии, имевшейся у этих больных (органические заболевания сердца, поздний токсикоз и др.). Все больные оперированы под эндотрахеальным наркозом эфиром с кислородом. Во всех случаях проводилось адекватное возмещение кровопотери кровью и кровозаменителями.

Параметры ТЭГ у рожениц, разрешенных операцией кесарева сечения

Статистические показатели		Макроканал		Микроканал	
		до операции	1—2 часа после операции	до операции	1—2 часа после операции
Г, мм	M	39,3	31,0	31,8	31,1
	$\pm m$	2,3	2,6	6,7	6,09
	P	< 0,02	> 0,5	> 0,5	> 0,5
К, мм	M	52,6	62,8	28,5	48,5
	$\pm m$	7,1	9,2	5,1	5,03
	P	< 0,01	> 0,5	> 0,5	< 0,01
t, мм	M	128,1	106,7	100,8	106,5
	$\pm m$	23,07	18,8	32,2	18,7
	P	> 0,5	< 0,2	> 0,5	< 0,01
T, мм	M	204,2	189,2	161,0	185,8
	$\pm m$	22,4	19,9	17,2	15,5
	P	< 0,01	< 0,2	> 0,5	< 0,02
S, мм	M	164,9	160,8	129,2	155,0
	$\pm m$	22,8	20,3	20,5	17,6
	P	< 0,1	> 0,5	> 0,5	> 0,5
та, мм	M	34,8	32,6	44,8	39,1
	$\pm m$	4,5	3,8	3,8	2,8
	P	> 0,5	< 0,05	> 0,5	< 0,2
Σ	M	58,6	52,01	87,6	68,4
	$\pm m$	11,9	10,2	16,5	7,6
	P	> 0,5	< 0,02	> 0,5	< 0,1
α , градусы	M	6,85	7,55	12,2	8,5
	$\pm m$	0,86	0,7	1,6	0,7
	P	< 0,2	< 0,2	> 0,5	< 0,05
I	M	19,3	21,3	34,8	23,9
	$\pm m$	2,4	2,01	3,0	2,4
	P	< 0,1	< 0,2	> 0,5	< 0,05

В раннем послеоперационном периоде ни у одной из родильниц не выявлено значительной гиперкоагуляции. Напротив, у части больных отмечено ухудшение эластических свойств сгустка: уменьшение та и Σ по сравнению с параметрами у здоровых родильниц (табл. 38).

В первые дни послеоперационного периода средние параметры ТЭГ достоверно не отличаются от таковых у здоровых родильниц (табл. 39). Вместе с тем анализ отдельных ТЭГ свидетельствует об их большом различии: почти с одинаковой частотой встречаются ТЭГ, характерные для состояний гипокоагуляции (с удлинением г, К, укорочением та, Σ), и ТЭГ, характерные для гиперкоагуляции — с увеличением та (до 68—72 мм), уменьшением г и К. С четвертого дня послеродового периода, когда у здоровых родильниц параметры ТЭГ приближаются к параметрам небеременных женщин, у больных, разрешенных кесаревым сечением, нарастает тенденция к гиперкоагуляции, усиливающаяся к 9—10 дням (рис. 14). Это

Параметры ТЭГ после операции кесарева сечения

Статистические показатели		Макроканал		Микроканал	
		1-3 дня	4-11 дней	1-3 дня	4-11 дней
Г, мм	М	39,3	28,9	30,0	21,0
	$\pm m$	4,1	2,04	2,4	1,8
	P	> 0,5	< 0,01	> 0,3	< 0,01
К, мм	М	47,1	41,3	31,7	29,4
	$\pm m$	6,6	6,5	2,7	5,0
	P	> 0,5	< 0,02	< 0,5	> 0,5
t, мм	М	130,2	120,3	82,9	111,1
	$\pm m$	15,4	13,6	18,4	24,3
	P	> 0,5	< 0,2	< 0,01	< 0,5
Т, мм	М	194,8	195,9	129,1	157,5
	$\pm m$	21,4	16,08	16,3	23,5
	P	> 0,5	< 0,2	< 0,05	< 0,5
S, мм	М	155,4	158,6	99,1	136,5
	$\pm m$	20,1	16,4	16,3	23,3
	P	> 0,5	< 0,2	< 0,05	< 0,2
та, мм	М	36,9	42,6	40,1	43,7
	$\pm m$	4,5	3,9	4,9	5,2
	P	< 0,2	> 0,5	> 0,5	< 0,2
Σ	М	68,5	87,9	92,8	88,1
	$\pm m$	13,6	9,7	8,2	16,1
	P	< 0,5	> 0,5	> 0,5	< 0,5
α, градусы	М	7,9	10,0	11,9	13,8
	$\pm m$	0,79	1,07	0,8	1,6
	P	< 0,5	< 0,05	> 0,5	< 0,5
I	М	22,3	28,5	33,8	39,7
	$\pm m$	1,98	3,08	2,5	5,0
	P	< 0,5	< 0,05	> 0,5	< 0,5

отражается на средних параметрах ТЭГ: достоверно укорачивается г, К, увеличиваются угол α и индекс коагуляции I (табл. 39).

Полученные результаты позволяют сделать вывод об отсутствии одинаковой тромбоопасности для всех рожениц, разрешенных кесаревым сечением, и об увеличении тромбоопасности на 4—10 дни послеоперационного периода. Этот вывод полностью распространяется на рожениц, перенесших массивную кровопотерю в родах. Лишь у небольшого числа больных этой группы ТЭГ отражала состояние гиперкоагуляции. В большинстве случаев параметры ТЭГ существенно не отличались от параметров здоровых рожениц (табл. 40).

Анализ ТЭГ свидетельствует о различной тромбоопасности в зависимости от причин кровотечений. Гиперкоагуляция наблюдалась у рожениц, где кровотечение в родах было связано с предлежанием плаценты или гипотонией матки. Так же, как и в случаях кесаревых сечений, она развивалась, как правило, с третьего—пятого дня послеродового периода.

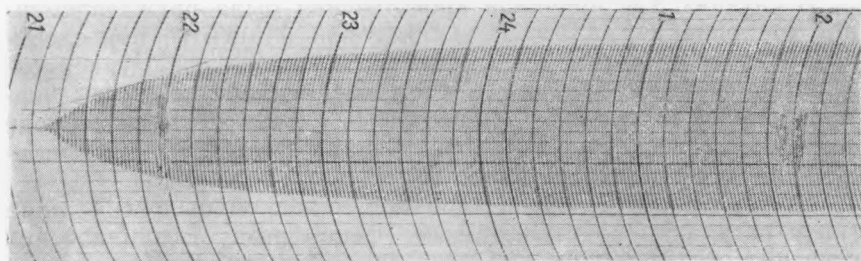


Рис. 14. Родильница Б., и. р. 3290. Диагноз: Беременность 42 недели. Плоскосузженный таз. Сужение II степени. Нефропатия. Кесарево сечение в нижнем сегменте. Запись на 4-й день после операции. Макроканал

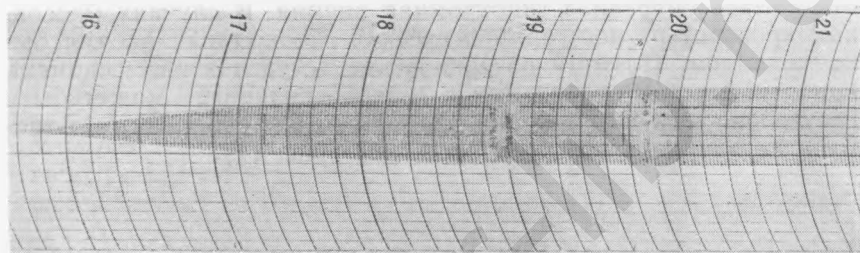


Рис. 15. Родильница Л., и. р. 1842. Диагноз: Срочные II роды. Нефропатия. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Коагулопатический синдром. Кесарево сечение в нижнем сегменте. Надвлагалищная ампутация матки. Массивная гемотранфузия. Запись на 32-й день восстановительного периода. Макроканал

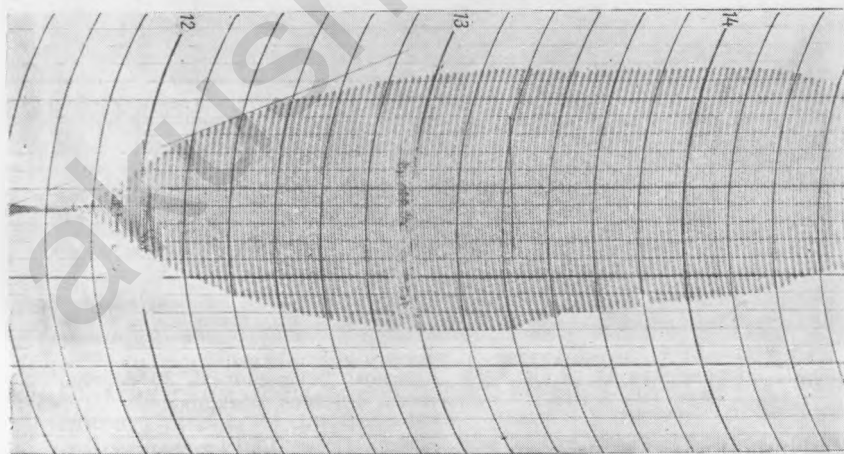


Рис. 16. Родильница Д., и. р. 8167. Диагноз: Срочные II роды. Отягощенный акушерский анамнез. Общеравномерносуженный таз. Сужение II степени. Преждевременное отхождение вод. Кесарево сечение в нижнем сегменте. Стерилизация по Гентеру, 9-й день после операции. Ступенчатый феномен. Макроканал

В случаях, где причиной кровотечения была преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, в послеродовом периоде обычно не наблюдалось значительной гиперкоагуляции. У части больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты в послеродовом периоде сохранялась тенденция к гипокоагуляции (рис. 15), а гиперкоагуляция не проявлялась ранее 10—14 дня после родов.

Неожиданной, но очень типичной находкой было сочетание гиперкоагуляции со ступенчатым феноменом. Возникновение ступенчатого феномена при состояниях гиперкоагуляции отмечено и у больных, разрешенных кесаревым сечением (рис. 16).

Этот вопрос подлежит обсуждению. У многих больных, разрешенных кесаревым сечением, в послеоперационном периоде отмечалась умеренная гипохромная анемия. В случаях массивных кровопотерь постгеморрагическая гипохромная анемия была правилом. Поэтому возникновение ступенчатого феномена при записях ТЭГ у больных с гиперкоагуляцией может быть поставлено в связь с анемией. Записи ТЭГ у беременных с анемией подтвердили это предположение (рис. 17).

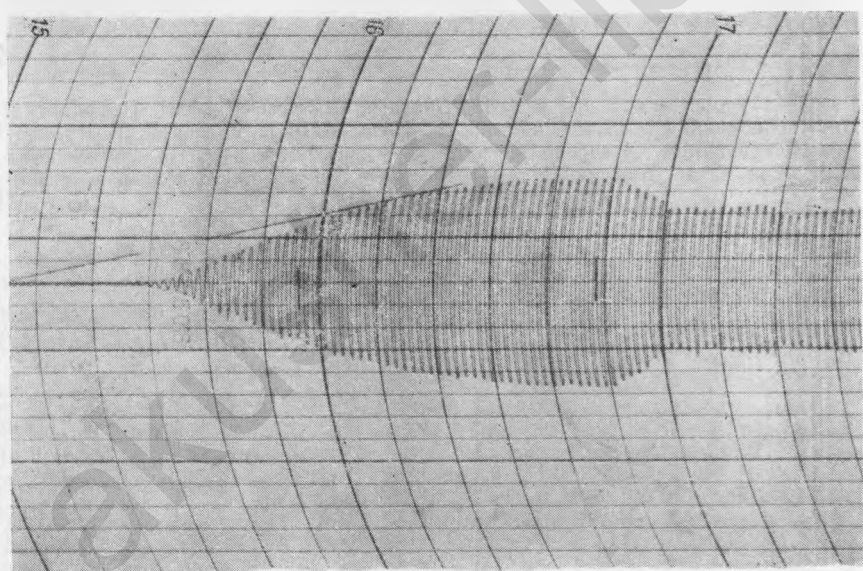


Рис. 17. Беременная О., и. р. 8289. Диагноз: Беременность 30 недель. Анемия (Hb 8 гр%). Ступенчатый феномен. Макроканал

Причины ступенчатого феномена требуют дальнейшего изучения. Однако результаты работы уже теперь позволяют сделать вывод о том, что появление феномена (при условии исключения артефакта) свидетельствует о неблагополучии в системе коагуляции, о патологии белкового обмена, наличии ка-

Таблица 40

Параметры ТЭГ у рожениц с патологической кровопотерей в родах (макроканал)

Статистические показатели		1-3 дни после родов	4-7 дни после родов
Г, мм	M	40,7	60,0
	$\pm m$	6,9	13,7
	P	$> 0,5$	$< 0,5$
К, мм	M	58,0	81,7
	$\pm m$	9,5	27,0
	P	$> 0,5$	$> 0,5$
t, мм	M	121,9	120,3
	$\pm m$	17,9	25,6
	P	$> 0,5$	$> 0,5$
Т, мм	M	209,4	255,6
	$\pm m$	22,5	60,9
	P	$> 0,5$	$> 0,5$
S, мм	M	168,7	202,0
	$\pm m$	28,7	52,1
	P	$> 0,5$	$> 0,5$
та, мм	M	42,5	42,6
	$\pm m$	4,5	4,2
	P	$> 0,5$	$> 0,5$
Σ	M	86,6	69,8
	$\pm m$	15,4	17,1
	P	$> 0,5$	$> 0,5$
α , градусы	M	9,0	10,6
	$\pm m$	1,5	1,3
	P	$> 0,5$	$< 0,5$
I	M	25,8	30,5
	$\pm m$	2,9	10,0
	P	$> 0,5$	$< 0,5$

кого-либо хронического заболевания или осложнения беременности.

Полученные данные заставляют пересмотреть традиционное представление о неизбежности гиперкоагуляции у больных в постоперационном или постренимационном периодах. В этих случаях гиперкоагуляция расценивается как проявление фазности изменений в свертывающей системе крови (гипер-гипо-гиперкоагуляция). Несмотря на то, что гиперкоагуляция характерна для состояний беременности и родов, а гипокоагуляция — для состояний, связанных с массивной кровопотерей и геморрагическим шоком, последнее звено цепи — новая волна гиперкоагуляции — развивалась лишь у части рожениц. Поэтому метод ТЭГ незаменим для выявления тромбоопасных больных. Он более информативен и точен в регистрации состояний гиперкоагуляции, нежели обычные тесты коагулограмм,

МЕТОД АУТОКОАГУЛОГРАММЫ В ОЦЕНКЕ ВЛИЯНИЯ ОКСИТОЦИНА, ГЕПАРИНА И НЕКОТОРЫХ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ НА СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В РОДАХ

Использование метода ТЭГ у рожениц позволяет определить кинетику кровяного сгустка и влияние на этот процесс концентрации фибриногена, количества и функциональной активности тромбоцитов. Однако с помощью одной ТЭГ трудно судить об активности плазменных факторов, участвующих в тромбопластино- и тромбообразовании, что существенно для понимания патогенеза коагулопатического синдрома. Предложенный Berkarda и соавт. (1965) и примененный впервые в Советском Союзе М. А. Котовщиковой и соавт. (1967) метод аутокоагулограммы (АКГ) учитывает именно эти фазы свертывания крови и, таким образом, как бы дополняет ТЭГ. Вместе с тем метод АКГ почти не применяется в акушерской практике.

Сущность метода заключается в оценке активности плазменных факторов, способствующих образованию тромбопластина и тромбина с помощью гемолизата собственных эритроцитов больного. Принцип метода заключается в проводимой с интервалами (2, 4, 6, 8, 10, 20, 30, 40, 50 и 60 мин.) регистрации времени рекальцификации плазмы с гемолизатом эритроцитов. Данные переносят на миллиметровую бумагу и составляют кривую, восходящая ветвь которой отражает активацию свертывания (тромбопластинообразование), нисходящая — инактивацию процесса коагуляции. Для оценки коагуляционных свойств крови учитывают ряд параметров: параметр А — активность свертывания крови на 2-й минуте инкубации гемолизата (в %); МА — максимальная амплитуда или максимальная активность свертывания крови в течение всего часа инкубации гемолизата (в %); T_1 — время, в течение которого активность свертывания достигает половины МА (в мин.); Φ — время, необходимое для снижения МА в два раза, — позволяет судить о фибринолизе (в мин.); T_2 — время, в течение которого достигается максимальная амплитуда (в мин.) — предложен В. И. Шевченко и соавт. (1969) (рис. 18). Пределы нормальных колебаний АКГ: А = 10—25%, МА = 80—100%, T_1 = 3—5 мин., Φ = 20—44 мин. (М. А. Котовщикова, З. Д. Федорова, 1967).

Для оценки информативности метода аутокоагулограммы параллельно производили биохимические коагулограммы.

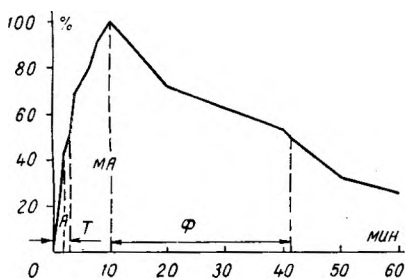


Рис. 18. Параметры аутокоагулограммы

По данным коагулограмм, у здоровых рожениц и родильниц отмечена отчетливая гиперкоагуляция в I—II и раннем послеродовом периодах: соответственно — концентрация фибриногена $495,8 \pm 49,2 - 438,3 \pm 24,6$ мг%, протромбиновая активность $112,4 \pm 1,6\% - 104,7 \pm 2,3\%$, тромботест VI—VII степени, ретракция сгустка $40,1 \pm 5,05 - 37,6 \pm 4,4\%$ ФА оставалась в пределах нормы:

соответственно $14,1 \pm 2,5 - 12,8 \pm 2,3\%$. Параметры АКГ также свидетельствовали об усилении общих коагуляционных свойств крови и нормальной ФА (табл. 41).

У рожениц с нефропатией коагуляционные свойства крови также были сохранены: концентрация фибриногена $432,0 \pm 22,0$ мг%, протромбиновая активность $101,6 \pm 3,1\%$, толерантность плазмы к гепарину $5,1 \pm 0,3$ мин, тромботест III—VII степени, ФА — $15,2 \pm 2,8\%$, ретракция сгустка $34,6 \pm 1,3\%$. Не было существенной разницы и в параметрах АКГ.

Вместе с тем у некоторых больных с тяжелой нефропатией отмечены значительные колебания в сторону гипо- и гиперкоагуляции в течение коротких интервалов времени. Например:

Таблица 41

Показатели АКГ у здоровых рожениц, рожениц с поздним токсикозом и патологической кровопотерей в родах

Параметры аутокоагулограмм	Здоровые женщины	Здоровые роженицы (I и II периоды родов)	Родильницы с физиологической кровопотерей	Роженицы с поздним токсикозом	Родильницы с патологической кровопотерей
A ($M \pm m$), % P	$28,3 \pm 4,7$	$43,7 \pm 5,4$	$34,4 \pm 3,1$	$29,5 \pm 2,6$ >0,5	$39,9 \pm 3,9$ <0,1
MA ($M \pm m$) % P	$80,1 \pm 1,9$	$82,2 \pm 2,7$	$86,1 \pm 3,6$	$78,5 \pm 4,5$ >0,5	$96,3 \pm 4,4$ <0,05
T ₁ ($M \pm m$), мин. P	$3,4 \pm 0,5$	$2,5 \pm 0,5$	$2,7 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,1$ <0,5	$3,64 \pm 0,5$ <0,5
T ₂ ($M \pm m$), мин. P	$10,9 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,4$	$9,8 \pm 1,6$	$9,2 \pm 0,5$ <0,05	$11,15 \pm 1,6$ >0,5
Ф ($M \pm m$), мин. P	$40,5 \pm 4,1$	$39,4 \pm 3,8$	$33,6 \pm 2,8$	$34,8 \pm 2,3$ <0,1	$32,8 \pm 2,7$ >0,5

1. Роженица Н., 18 лет, и. р. 3668. Диагноз: Преждевременные роды 32/33 недели. Эклампсия. Острая почечно-печеночная недостаточность. Септическая пневмония. Отек легких. Смерть на 15-й день после родов. Из коагулограмм в периоде раскрытия: фибриноген 300—112,5 мг%, протромбиновая активность 46—70%, фибринолиз 30,0—9,3%, АКГ: А=28,6—43,6%, T₂=4—8 мин., Ф=24—52 мин.

2. Роженица Б., 22 года, и. р. 2933. Диагноз: Срочные I роды. Нефропатия II. Из коагулограмм в периоде раскрытия: фибриноген 300—125 мг%. ФА — 20,0%, тромботест VI—II степени, фибрин-стабилизирующий фактор 180—89%.

Отчетливая тенденция к гипокоагуляции с достоверным снижением фибриногена, протромбиновой активности крови, толерантности плазмы к гепарину и повышением ФА выявлена в раннем послеоперационном периоде у больных, разрешенных кесаревым сечением (табл. 42). Указанные изменения в определенной степени связаны с патологической кровопотерей.

Снижение коагуляционных свойств крови при массивной кровопотере является неоспоримым фактором (М. А. Репина, 1963; Д. М. Гроздов, 1969; К. И. Вякин, 1969; М. Т. Пулатова, 1970; и др.).

Это же подтверждают результаты настоящего исследования: наряду с сохранением общей коагуляционной активности крови (время рекальцификации 160,0±20,8 сек, толерантность плазмы к гепарину 5,4±0,5 мин.) и активности ФСФ (83,9±0,6%) отме-

Таблица 42

Изменения коагуляционных свойств крови у родильниц, разрешенных кесаревым сечением

Показатели	Статистические показатели						
	до операции			через 0,5—2 часа после операции			
	М	±σ	±m	М	±σ	±m	Р
<i>АКГ</i>							
А, %	25,8	16,2	5,4	27,8	12,0	2,6	>0,5
МА, %	78,9	14,4	4,8	82,4	17,8	3,9	>0,5
T ₁ , мин.	3,05	0,8	0,32	3,64	1,0	0,23	<0,2
T ₂ —>—	7,6	1,9	0,6	9,43	5,8	1,5	<0,5
Ф —>—	36,0	16,2	5,4	31,8	13,2	2,9	>0,5
<i>Коагулограмма</i>							
Время рекальцификации, сек	189,1	89,3	31,4	259,7	76,2	14,9	<0,05
Толерантность к гепарину, мин	4,02	1,4	0,4	5,8	2,1	0,42	<0,001
Протромбиновая активность, %	98,8	58,1	14,9	82,4	20,6	3,7	<0,001
Фибриноген, мг%	448,8	67,03	21,2	374,5	120,4	25,8	<0,02
ФСФ, %	122,2	29,2	11,3	104,9	32,7	10,9	>0,5
ФА, %	17,2	7,12	3,8	24,7	9,7	3,09	<0,01
Ретракция сгустка, %	31,7	4,7	2,3	29,9	6,3	1,99	>0,5

чены достоверное снижение концентрации фибриногена ($167,7 \pm 22,1$ мг%, $P < 0,001$), протромбиновой активности ($75,1 \pm 2,5\%$, $P < 0,001$), тенденция к повышению ФА ($20,7 \pm 2,9\%$, $P < 0,1$).

Снижение фибриногена у родильниц с патологической кровопотерей можно поставить в связь не только с усилением ФА, но и с вероятным развитием начальных, субклинических форм коагулопатии потребления. Об этом свидетельствует сочетание достоверного снижения концентрации фибриногена с усилением активности тромбопластинового и протромбинового комплексов (достоверное увеличение МА, тенденция к увеличению А — табл. 41).

А. С. Кукель и соавт. (1969) считают, что ухудшению коагуляционных свойств крови способствует потеря фибриногена с излившейся кровью и ее разведение трансфузиями цитратной крови больших сроков хранения. По данным Sherry (1966), потеря одного литра крови снижает количество фибриногена на 1,8 грамма. А. Ю. Малышева (1969) показала, что длительный наркоз с гемодиализацией снижает концентрацию фибриногена на 15—20%. С тем, что тяжелое кровотечение само по себе способствует дефибринации, согласны Pritchard и Wright (1959), Schogg (1970) и др.

Проведенные нами исследования свидетельствуют, что в снижении концентрации фибриногена кровопотере принадлежит небольшая роль: при падении Ht до 18—19% коагуляционные свойства крови не только сохранялись, но у части больных отмечалась гиперкоагуляция (сокращалось время рекальцификации, увеличивалась степень тромботеста, повышалась концентрация фибриногена до 475—550 мг%).

Очевидно, что изменение коагуляционных свойств крови при геморрагическом шоке в определенной степени связано с трансфузионной терапией. Большое место в трансфузионной терапии геморрагического шока занимают кровезаменители, и в частности производные декстрана и синтетических коллоидов. Вместе с тем отрицательным свойством указанных препаратов является их способность ухудшать свертываемость крови. Введение реомакродекса в дозе 20 мл/кг увеличивает операционную кровопотерю (Breckenridge и соавт., 1963; Atik, 1966), что, возможно, зависит от обволакивания препаратом эндотелия сосудов (Mongriff и соавт., 1963), активации фибринолиза (Fischer и соавт., 1965) или уменьшения адгезивности тромбоцитов (Golub, 1967). Это свойство декстрана используют для профилактики послеоперационных тромбозов (Fischer и соавт., 1965; Foster и соавт., 1966). Способность декстрана улучшать периферический кровоток и увеличивать ОП позволяет применять его при тяжелых формах позднего токсикоза беременных (Schwarz и соавт., 1970).

В большей степени эти свойства присущи производному поливинилалкоголя — низкомолекулярному ПВС, который высоко

эффективен при кровотечениях в родах, септических послеродовых осложнениях и позднем токсикозе беременных (Э. С. Овчарова, 1971, 1972). Препарат обладает выраженной способностью связывать токсины и увеличивать диурез. Улучшает морфологический состав крови, нормализует обменные процессы, дезагрегирует и редуцирует эритроциты (З. А. Чаплыгина и соавт., 1967, 1969; В. И. Михайлов, Н. В. Петров, 1968; Д. И. Бельченко и соавт., 1969; и др.). При больших кровопотерях он устраняет метаболический ацидоз и в комплексе с гексозофосфатом обеспечивает нормализацию сердечной деятельности (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971).

Указанные свойства низкомолекулярного ПВС служат для его применения в акушерской клинике. Поэтому изучено влияние препарата на коагуляционные свойства крови. Показаниями к применению низкомолекулярного ПВС были патологическая кровопотеря в родах и поздний токсикоз. Препарат применен у 40 рожениц внутривенно струйно и капельно в количестве 500 мл. До и по окончании трансфузии ПВС производили коагулограммы и аутокоагулограммы. Введение препарата в ряде случаев вызывало отчетливую тенденцию к снижению концентрации фибриногена ($P < 0,001$) и протромбиновой активности ($P < 0,02$). Иногда концентрация фибриногена снижалась до 125—175 мг%. Значительную гипокоагуляцию отчетливо демонстрировали АКГ (рис. 19, 20). Однако средние показатели коа-

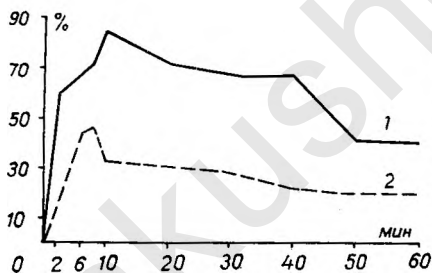


Рис. 19. АКГ роженицы К., и. р. 2893. Диагноз: Срочные I роды. Нейропатия. Ожирение I ст. По поводу нефропатии в I периоде родов введено 500 мл низкомолекулярного поливинилового спирта. До введения препарата: $A=58,9\%$, $MA=84,0\%$, $T_1=1,5$ мин., $T_2=10$ мин., $\Phi=40$ мин. После введения препарата: $A=11,1\%$, $MA=45,5\%$, $T_1=4,5$ мин., $T_2=8$ мин., $\Phi=38$ мин.

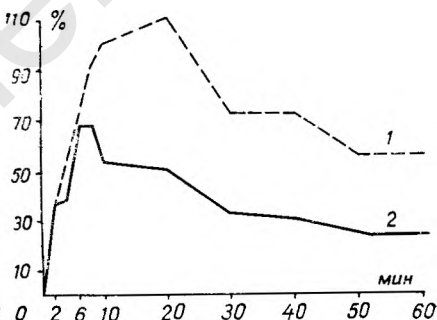


Рис. 20. АКГ роженицы С., и. р. 1600. Диагноз: Срочные III роды. Отягощенный акушерский анамнез. Преждевременное отхождение вод. Нейропатия. По поводу нефропатии в I периоде родов введено 500 мл низкомолекулярного поливинилового спирта. До введения препарата: $A=31,2\%$, $MA=110\%$, $T_1=4$ мин., $T_2=20$ мин., $\Phi=30$ мин. После введения препарата: $A=35,6\%$, $MA=67,5\%$, $T_1=4$ мин., $T_2=8$ мин., $\Phi=23$ мин.

**Коагуляционные свойства крови до и после применения
низкомолекулярного ПВС**

Показатели	Статистические показатели						
	до введения ПВС			после введения ПВС			
	М	$\pm\sigma$	$\pm m$	М	$\pm\sigma$	$\pm m$	P
АКГ							
А, %	31,6	15,4	2,4	31,9	16,3	2,6	>0,5
МА, %	79,9	23,9	3,7	71,3	21,8	3,5	<0,1
T ₁ , мин.	2,9	1,4	0,18	2,73	1,2	0,18	<0,2
T ₂ , мин.	9,2	3,7	0,5	8,8	3,7	0,6	<0,2
Ф, мин.	32,4	10,4	1,6	29,6	11,6	1,8	<0,5
Коагулограмма							
Тромботест, степень	IV—V				III—IV		
Толерантность к гепарину, мин.	5,1	1,6	0,1	4,2	1,5	0,2	<0,2
Протромбиновая активность, %	103,0	20,4	2,6	92,9	27,4	3,3	<0,02
Время образования сгустка, мин.	5,4	2,1	0,27	5,01	3,01	0,38	>0,5
Фибриноген, мг%	409,6	106,8	13,7	295,0	117,0	14,6	<0,001
ФА, %	13,4	3,6	1,1	15,8	12,6	3,7	>0,5
Ретракция, %	37,1	5,4	1,7	40,1	13,2	4,1	>0,5

гулограмм находились в пределах нормы, общие коагуляционные свойства крови сохранялись, существенно не менялись степень тромботеста (соответственно IV—V и III—IV степени) и средние параметры АКГ (табл. 43). При сочетании ПВС с гемотрансфузиями снижение коагуляционных свойств крови наблюдалось реже, остальные тесты коагулограммы также без существенных изменений.

Например: 1. Роженица Т., и. р. 1234. Кесарево сечение в нижнем сегменте в связи с выпадением пуповины. Во время операции введено 250 мл крови 6-дневной заготовки и 500 мл ПВС. До и после трансфузии соответственно: тромботест II—III ст., время рекальцификации 362" и 250", толерантность к гепарину 3'20" и 3'50", протромбиновая активность 450 и 350 мг%, ФА—12,5 и 18,2%.

2. Роженица Т., и. р. 2249. Кесарево сечение в связи с упорной слабостью родовых сил. Во время операции трансфузия 600 мл низкомолекулярного ПВС и 750 мл крови (заготовки 2—14 дней). До и после трансфузии соответственно тромботест III—IV ст., фибриноген 425—425 мг%.

Неожиданным оказался родоускоряющий эффект ПВС. У трети рожениц с поздним токсикозом наблюдалось улучшение схваток после введения препарата и укорочение общей продолжительности родов. Очевидная причина этого — изменение условий микрокровотока с улучшением кровообращения в матке. После введения препарата отмечено повышение толерантности

плазмы к гепарину. Этот факт заслуживает внимания в связи с проблемой применения гепарина при коагулопатии потребления. Из литературы известно, что действие гепарина потенцируется препаратами декстрана (Atik, 1966; Ottolander, 1966).

Отсутствие потенцирующего эффекта ПВС открывает возможность его сочетанного введения с гепарином. Преимущества данной методики заключаются в следующем: введение препарата усиливает агрегацию эритроцитов (А. А. Маркосян, 1972), что, вероятно, зависит от его способности повышать вязкость крови (Lagkan и соавт., 1965). Поэтому сочетание гепарина с препаратами, разрешающими капилляростаз, к которым относится и низкомолекулярный ПВС, очевидно, предпочтительнее, чем сочетание его с плазмой (З. Д. Федорова, 1970) или кровью (М. А. Репина, 1970), т. е. препаратами, которые сами по себе усиливают агрегацию эритроцитов и вязкость крови.

Разноречивы данные о дозах и времени введения гепарина. Soulier (1968) предлагает вводить до 120 мг (13600 ед.) гепарина в течение 48 часов. Согласно Ottolander (1966), достаточна доза в 50 мг (6500 ед.). З. Д. Федорова (1970) считает достаточным введение 2—5 тыс. ед. Известно, что гепарин в плазменной среде немедленно реагирует с тромбином и инактивирует его прежде, чем тромбин успевает вступить в реакцию с другими прокоагулянтами. Этим можно объяснить его эффективность в предотвращении ДВСС при раннем введении (Selye и соавт., 1965; Migne, 1968 и др.). Vinazzer (1968) в эксперименте показал, что введение гепарина после тромбoplastина не предотвращает падения фибриногена и фактора V. Это объясняется образованием больших количеств тромбина, для инактивации которых требуются массивные дозы гепарина. Согласно автору, гепарин может предотвратить коагулопатию потребления только в том случае, если вводится раньше тромбoplastина, и поэтому сообщения о действенности низких и однократных доз гепарина неправомерны. С указанным мнением нельзя согласиться. В лаборатории Б. А. Курдяшова установлено, что в организме происходит значительная спонтанная инактивация тромбина. Поэтому очевидно, что для полной его инактивации не требуются высокие дозы гепарина. Подтверждением служит следующее наблюдение.

Беременная Я. 28 лет, и. р. 625, доставлена в роддом по поводу кровянистых выделений. Беременность VII. Две беременности закончились срочными родами, остальные — искусственными абортми. Последний — за 2—3 месяца до настоящей беременности, осложнился кровотечением, в связи с чем произведена гемотрансфузия 250,0. Настоящая беременность сопровождалась болями в пояснице. Не обследована, женскую консультацию посетила один раз. При поступлении схватки через 10—12' по 20". Матка при пальпации безболезненна, хорошо расслабляется между схватками. Головка плода подвижна над входом в таз. Сердцебиение ритмичное, 132 уд. в минуту. Умеренное кровоотделение из половых путей. Кровопотеря 200,0. Начата гемотрансфузия, и в развернутой операционной произведено влагалити-

ное исследование: шейка резко укорочена, цервикальный канал свободно пропускает 2 поперечных пальца, плодный пузырь цел, сзади и слева за внутренним зевом определяется край плаценты. Плодный пузырь вскрыт браншей пулевых щипцов — отошло умеренное количество вод, окрашенных кровью. На головку наложены кожно-головные щипцы и подвешен груз 200,0. Кровотечение прекратилось. Общая кровопотеря 300,0. Произведена гемотрансфузия в количестве 500,0. После вскрытия плодного пузыря у роженицы появились хорошие схватки. В начале потуг кожно-головные щипцы сняты. С момента прорезывания головки начато внутривенное капельное введение окситоцина. Родилась живая доношенная девочка весом 3050,0, дл. 49 см, оценка по шкале Апгар — 9. Через 10 мин. самостоятельно выделился послед — без дефектов плацентарной ткани, по краю плаценты на одном из участков темные сгустки крови. Оболочки ровные. Матка хорошо сократилась. Продолжается капельное введение окситоцина. Через 10 мин. после рождения послета выделилось 200,0 жидкой крови без сгустков. Введено 200,0 сухой плазмы, и через 10 мин. произведено ручное обследование полости матки — плацентарная площадка на передней стенке с переходом в области нижнего сегмента на левую стенку матки. Удалены сгустки крови и жидкая кровь. Произведен массаж матки на кулаке. Осмотрена в зеркалах шейка — без повреждений. Промежность также без повреждений. Общая кровопотеря оценена в 800,0. Родильница жалуется на слабость. Бледна. АД 80/0. Кровотечение кровью без сгустков продолжается. Струйная гемотрансфузия в две вены. Введено 2000,0 консервированной крови, 400,0 сухой плазмы, 300,0—5% глюкозы, 100 мг гидрокортизона. Кровотечение жидкой кровью продолжается. Общая кровопотеря 2300 мл. Общее состояние тяжелое. Резкая бледность, цианоз губ. Пульс 120—125 уд. в мин., АД 90/50—80/50, шоковый индекс 1,5. Под интубационным эфирно-кислородным наркозом с применением миорелаксантов произведена надвлагалищная ампутация матки. Во время операции отмечено значительное кровотечение из мест разрезов, уколов — применены 200,0 теплой донорской крови, Tzalol — 5 мл, фибриноген — один грамм. Несмотря на проведенные меры, кровотечение жидкой кровью из мест разрезов, уколов, культи шейки матки продолжалось. Решено ввести 10 тыс. ед. гепарина вместе с теплой донорской кровью. После введения гепаринизированной крови (около 150 мл) кровотечение прекратилось. Для надежности гемостаза перед перитонизацией между листками широкой маточной связки введена желатиновая губка. Общая кровопотеря 3000,0.

Состояние больной во время операции оставалось тяжелым, но к концу операции улучшилось: АД стабилизировалось на цифрах 90/60—95/50—100/70. Пульс 118—120 уд. в мин., лучшего наполнения. Восстановилось самостоятельное дыхание. В целях ликвидации периферического вазоспазма проведена ганглионарная блокада 50 мг пентамина.

В течение следующих 36 часов продолжалось капельное введение жидкости и свежеситратной крови (всего 4250 мл), осуществлялась вспомогательная терапия, оксигенация.

К концу вторых суток состояние больной средней тяжести, гемодинамика стабильна. В дальнейшем послеоперационный период без осложнений. По поводу анемии (Hb 5,6—6,5 гр%) осуществляли повторные гемотрансфузии. Выписана в удовлетворительном состоянии на 14 день после родов с ребенком.

До начала терапии коагулопатического синдрома и в дальнейшем проведено серийное исследование свертывающей системы крови. По данным 1-й коагулограммы установлены гипофибриногенемия (фибриногена 125 мг%) и острый фибринолиз (23%, затем 49%, лизис эуглобулинов 1 час, реакция преципитации +). АКГ также свидетельствовала о резкой гипокоагуляции, замедленном тромбопластинообразовании и остром фибринолизе. После введения гепарина характер аутокоагулограммы остался таким же, отмечалось замедленное тромбопластинообразование, ускоренный фибринолиз. Однако эти процессы были менее выражены, и сократилось время свертывания крови. В пределах нормы оставалась толерантность плазмы к гепа-

рину, повысилась концентрация фибриногена (со 125 до 187,5, а затем до 500 мг%), но не снизилась ФА, которая оставалась повышенной (20—37%) до 5-го дня послеродового периода. В остальном характер коагулограммы и АКГ в послеоперационном периоде быстро приблизился к норме.

На основании анализа приведенного наблюдения мы полагаем, что дефект коагуляции развивался в данном случае в двух направлениях: в результате нарушения целостности сосудов и обнажения межворсинчатых пространств в месте отслойки предлежащей плаценты произошла инвазия тромбопластических субстанций в материнский кровоток с последующим развитием коагулопатии. Углублению дефекта коагуляции способствовал геморрагический шок вследствие гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде. Терапия не имела успеха, так как вводимые прокоагулянты потреблялись на внутрисосудистое свертывание крови и в результате острого фибринолиза. В крови определялся избыток тромбина (тромбиновое время 14 сек.). Гепарин, введенный в это время, способствовал нейтрализации тромбина и ограничению ДВСС. В ликвидации коагулопатии и геморрагического шока большую роль сыграла правильная интенсивная терапия: своевременная ампутация матки, адекватная трансфузионная терапия, ИВЛ, ганглионарная блокада и вспомогательные меры.

Заслуживает обсуждения вопрос о роли больших доз препаратов задней доли гипофиза и их синтетических заменителей в патогенезе послеродового кровотечения. Причина кровотечения может зависеть как от нарушения сократительной способности матки в связи с возможным возникновением парадоксальной стадии парабриоза тазовых нервов в ответ на избыточное введение окситоцина, так и от нарушения свертывания крови. Последнее нам кажется более вероятным.

В литературе вопрос о роли препаратов задней доли гипофиза в развитии коагулопатий вызывает большие разногласия. По данным Pritchard (1956), Storrer и соавт., (1958), З. А. Смирновой (1961), питуитрин и его аналоги не влияют на коагуляцию. Stevenson и соавт. (1953) советуют избегать использования окситоцина при всех формах токсикозов беременных. После введения препаратов развивается тенденция к уменьшению фибриногена (Salvaggio, 1960; Guilhem и соавт., 1960; Л. Б. Боква и соавт., 1966) и усилению фибринолиза (Santoni и соавт., 1967).

В связи с тем, что препараты задней доли гипофиза имеют широкое применение в родах, а изменения в свертывающей системе крови под влиянием окситоцина окончательно не установлены, нами предпринято изучение этого вопроса.

Исследование свертывающей системы крови проведено у 30 рожениц в конце I, во II и III периодах родов на фоне внутривенного введения окситоцина в количестве 10 ед. в 250—400 мл физиологического раствора или 5 ед. — в 20 мл 40% глюкозы.

Введение препарата осуществляли либо капельным путем в течение 30—60 мин., либо в шприце — однократно. Окситоцин вводили роженицам в целях профилактики кровотечения (аборты в анамнезе) или для усиления схваток и потуг. Кровь для анализа брали до введения препарата и сразу после его окончания. Оценку состояния свертывающей системы крови проводили с помощью коагулограмм и аутокоагулограмм. После введения окситоцина выявлена отчетливая тенденция к гипокоагуляции: достоверно снижались степень тромботеста (до II—III), концентрация фибриногена, протромбиновая активность крови, появлялась тенденция к усилению ФА, более заметная при капельном введении препарата (табл. 44). Гипокоагуляцию крови после внутривенного введения окситоцина подтверждали АКГ: снижалась активность свертывания крови на второй минуте инкубации гемолиза, ниже нормы была максимальная амплитуда свертывания, заметно усиливался фибринолиз (табл. 44, рис. 21, 22).

Таким образом, внутривенное введение окситоцина оказывает несомненное влияние на свертывающую систему крови. Нарушения свертывания носят субклинический характер и не выявляются у большинства рожениц. По-видимому, хорошая ретракция мышц матки, развивающаяся в ответ на внутривенное введение допустимых разовых доз окситоцина, является основной причиной, по которой отсутствуют клинические проявления нарушений свертывания крови. Полученные данные позволяют считать, что одной из причин коагулопатии у рожениц может быть передозировка препаратов задней доли гипофиза.

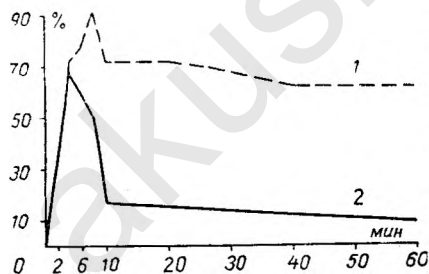


Рис. 21. АКГ роженицы И., и. р. 3519. Диагноз: Срочные I роды. В раннем послеродовом периоде внутривенно в шприце 5 ед. окситоцина в 20 мл 40% глюкозы. До введения окситоцина: А=14,3%, МА=91,0%, Т₁=3 мин., Т₂=8 мин., Ф=52 мин. После введения окситоцина: А=28,6%, МА=67,5%, Т₁=3 мин., Т₂=4 мин., Ф=5 мин.

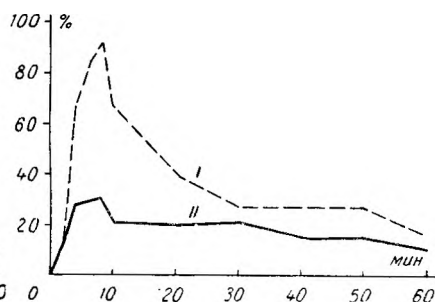


Рис. 22. АКГ роженицы М., и. р. 3395. Диагноз: Срочные II роды. Нефропатия. В раннем послеродовом периоде внутривенно в шприце 5 ед. окситоцина в 20 мл 40% глюкозы. До введения окситоцина: А=12,5%, МА=91,0%, Т₁=3 мин., Т₂=8 мин., Ф=10 мин. После введения окситоцина: А=14,3%, МА=30,3%, Т₁=2 мин., Т₂=8 мин., Ф=32 мин.

Изменения в свертывающей системе крови после внутривенного введения окситоцина

Статистические показатели		До введения окситоцина	Непосредственно после введения окситоцина	
			5 ед. в шприце	10 ед. капельно
Тромботест, степень		IV—V	II—III	II—IV
Протромбиновая активность, %	M	106,3	79,7	84,7
	±m	1,7	3,6	3,7
	P		< 0,001	< 0,001
Время образования сгустка, мин.	M	4,92	3,77	3,88
	±m	0,1	0,2	0,21
	P		< 0,001	< 0,001
Фибриноген, мг%	M	521,7	221,7	275,0
	±m	38,6	28,2	50,8
	P		< 0,001	< 0,001
Толерантность к гепарину, мин.	M	5,21	4,85	5,15
	±m	0,31	0,36	0,34
	P		> 0,5	> 0,5
Фибринолитическая активность, %	M	12,7	11,1	19,7
	±m	1,3	2,2	3,7
	P		< 0,5	< 0,1
Ретракция, %	M	43,4	39,1	36,8
	±m	2,7	2,7	4,3
	P		< 0,5	< 0,2
Параметры аутокоагулограммы: А, %	M	37,7	31,5	30,9
	±m	3,6	3,6	3,5
	P		< 0,5	< 0,2
МА, %	M	84,3	69,2	73,0
	±m	3,2	3,3	3,1
	P		< 0,1	< 0,2
T ₁ , мин.	M	2,24	2,15	1,78
	±m	0,18	0,16	0,28
	P		> 0,5	< 0,2
T ₂ , мин.	M	8,15	7,89	7,71
	±m	0,25	0,36	0,38
	P		> 0,5	< 0,5
Ф, мин.	M	35,2	28,0	32,1
	±m	2,2	2,8	2,8
	P		< 0,05	< 0,1

Несмотря на существование большого количества методов, позволяющих оценивать состояние гемокоагуляции, в широкую клиническую практику входят только те, которые отвечают определенным требованиям. В акушерской практике главными требованиями являются, помимо точности метода, достаточная быстрота его выполнения, а также доступность клиникам и больницам. Не все из нашедших широкое применение методов позволяют достаточно полно оценивать изменения, происходящие в свертывающей системе крови. Поэтому появление каждо-

го нового метода, отвечающего указанным выше требованиям, заслуживает безусловного внимания. Метод АКГ отвечает всем указанным требованиям, дополняя данные коагулограмм и ТЭГ. На параметрах АКГ не отражаются значения Нt (В. И. Шевченко и соавт., 1969), что является большим достоинством метода, позволяющим применять его при массивных кровопотерях в родах. Параллельное изучение коагулограмм, АКГ и ТЭГ у рожениц и родильниц с осложненным течением родового акта и в состоянии геморрагического шока позволило уточнить некоторые стороны патогенеза акушерских кровотечений и определить характер изменений в системе гемокоагуляции при применении гепарина, окситоцина, низкомолекулярного ПВС и проведении ганглионарной блокады.

КЛИНИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА. ТЕЧЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА У РОДИЛЬНИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ МАССИВНУЮ КРОВОПОТЕРЮ

Анализ материнской смертности от кровотечений в родах показал, что недостаточная ориентировка в состоянии больных нередко связана с малой информативностью простых клинических критериев, доступных в повседневной практике. Поэтому возникает вопрос, какие клинические симптомы или какой комплекс симптомов характеризует ту или иную тяжесть состояния больных с геморрагическим шоком, позволяет быстро и достаточно точно ориентироваться в конкретной ситуации. Для выяснения этого вопроса проведены обследование рожениц и родильниц с патологической кровопотерей и клинико-статистический анализ 337 случаев массивных (более 25—30% вероятного исходного ОЦК) кровопотерь в родах, закончившихся выздоровлением.

Причиной массивных кровопотерь были задержка последа (35 случаев), задержка последа и гипотония матки (102), гипотония матки (134), разрыв матки (6), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (23) и предлежащей плаценты (37 случаев).

Средняя учтенная кровопотеря в группе выживших была $1283 \pm 20,0$ мл.

Анализ материала показал, что характер соматической и гинекологической патологии в группе рожениц, переживших массивную кровопотерю, был идентичен таковому в группе умерших (гл. IX). Как и в группе умерших, самыми старшими оказались больные с разрывом матки ($29,0 \pm 3,0$ г.) и предлежанием плаценты ($31,5 \pm 1,03$ г.).

У рожениц с патологической кровопотерей достоверно чаще, чем в контроле, наблюдались заболевания мочевыделительной системы, бесплодие, нарушения менструального цикла, была выше частота родов и аборт в анамнезе.

Особенно четко выделялись две особенности: 1) высокая частота позднего токсикоза беременных ($46,0 \pm 3,1\%$ по сравнению с $18,2 \pm 2,9\%$ в контроле, $P < 0,001$) и 2) высокая частота слабости родовых сил, несвоевременного отхождения вод и родостимулирующей терапии (табл.45).

Сопоставление тех или иных клинических симптомов и соответствующих им лабораторных данных, таких как кислотно-щелочное равновесие крови, тромбоэластография, аутокоагуло-

Частота слабости родовых сил и родостимулирующей терапии у рожениц с массивной кровопотерей (% к общему числу случаев)

Статистические показатели	Слабость родовой деятельности	Несвоевременное отхождение вод	Родостимулирующая терапия
Контроль, %	6,6	20,5	8,33
±m %	1,8	3,0	2,06
Массивная кровопотеря, %	33,3	34,1	51,4
±m %	2,9	3,0	3,16
P	<0,001	<0,01	<0,001

граммы, коагулограммы, объем крови и его компоненты, выявило определенные связи между тяжестью состояния больных и динамикой указанных тестов при патологической кровопотере в родах. Поэтому нами предпринята систематизация этих связей, в процессе которой пришлось столкнуться с определенными трудностями. В первую очередь это относится к определению параметров ОЦК в зависимости от кровопотери. Как показали собственные исследования, исходные параметры ОЦК имеют большие колебания даже при физиологическом течении беременности. Тем более на них отражаются осложнения беременности и соматическая патология. Поэтому степень кровопотери не может оцениваться однозначно у здоровых рожениц, рожениц с поздним токсикозом, предлежанием плаценты и т. д. Точно так же на порог «смертельного» дефицита ОЦК значительное влияние оказывает характер патологии, вызвавшей (табл. 46; 47; 48 и 49) кровотечение: при разрыве матки он приближается к 40%, при гипо-или атонических кровотечениях и предлежании плаценты — к 55%, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты — к 50%. Указанные моменты учтены при составлении клинико-диагностических схем степеней тяжести шока, в основу которых положены те исходные значения ОЦК, ОП и ГО, которые характерны для рожениц с той или иной акушерской патологией: при предлежании плаценты исходный ОЦК принят равным 4500 мл, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты — 4800 мл (с учетом, что практически всегда эта патология развивается на фоне позднего токсикоза), при разрыве матки, гипо-и атонических кровотечениях — 5200 мл, т. е. соответствующим средним физиологическим значениям у здоровых рожениц.

Понимая известную условность любых схем, точно так же, как и схем, предложенных нами, полагаем, что клиника геморрагического шока многообразна и всегда индивидуальна, что стадийность процесса нередко не имеет четких границ. Поэтому в комплексной оценке состояния больных должны учитываться и другие моменты, что имеет особое значение при II—III стадии

Клинико-лабораторная характеристика геморрагического шока при гипотонии или атонических кровотечениях

Показатели	Стадии шока			
	I	II	III	IV
	2	3	4	5
Дефицит ОЦК: в % к исходному мл/кг —»— Пульс	25—30 21—24 90—110	31—40 25—33 120—140	41—55 34—45 140 и чаще	55 и больше 45 и больше на периферических сосудах не определяется
Систолическое артериальное давление Шоковый индекс Почасовой диурез, мл Тест формирования сгустка венозной крови	100—120 0,8—1,2 20 и больше В течение 7—12 мин. в пробирке формируется хороший сгусток	80—100 1,3—1,9 20 и больше формирование хорошего сгустка; замедленное образование рыхлого сгустка	70 и ниже 2,0 и больше 10—15 и меньше замедленное образование рыхлого нежного сгустка, возможен лизис сгустка	не определяется — анурия замедленное образование рыхлого, нежного сгустка; возможен лизис сгустка. Сгусток не образуется
Клинические признаки коагулопатического синдрома	отсутствуют	отсутствуют Кровь, вытекающая из матки, образует рыхлые сгустки или не содержит сгустков	кровь, вытекающая из половых путей, не свертывается: повышенная кровоточивость операционного поля, раневых участков	
Лабораторные данные: ОЦК—общий мл/кг ОП—общий мл/кг ГО — общий мл/кг Ht, % Число эритроцитов КЩР	3800—3500 60—55 2500—2300 40—37 1400—1300 23—21 29—25 3000000— —2600000	3400—3100 54—49 2200—2000 36—32 1300—1100 21—20 24—22 2500000— —2000000	3000—2300 48—37 1900—1500 31—24 1000—900 19—16 21—16 1900000— —1400000	2300 и меньше 37 и меньше 1500 и меньше 24 и меньше 900 и меньше 16 и меньше 16 и меньше 1200000— и меньше
	Не изменено: компенсированный метаболический ацидоз: $BB < (20 - 45)$, $BE > (-1 - -8)$	компенсированный метаболический ацидоз: $BB < (20 - 40)$; $BE > (-6 - -12)$ мэкв/л; $pCO_2 < (20 - 35)$ мм рт. ст.;	лический ацидоз: $BB < (20 - 35)$; $BE > (-10 - -17)$ мэкв/л; $pCO_2 < (15 - 33)$ мм рт. ст. $pH_2 < (7,18 - 7,28)$	

1	2	3	4	5
ТЭГ	мэкв/л; рСО ₂ ≤ (20—38) мм рт. ст.: рН = (7,3—7,45)	рН = (7,3—7,4)		
	не изменена; нерезкие признаки гиперкоагуляции: укорочение г, К увеличение та.	не изменена; ухудшение эластических свойств сгустка, удлинение фазы тромбопластинообразования уменьшение та, удлинение г, К	дальнейшее ухудшение гемостатических свойств сгустка — удлинение г, К, уменьшение та	
Коагулограмма:	повышена	повышена, норма	снижена, норма	снижена
концентрация фибриногена				
активность фактора V		— « — — » —	— » — — » —	— » —
активность фактора VIII	— » — — » —	— » — — » —	— » — — » —	— » —
число тромбоцитов	— » — — » —	— » — — » —	— » — — » —	— » —
тромбиновое время	— » — — » —	норма	снижено	— » —
фибринолитическая активность	норма	— » —	повышена, норма	повышена
	— » —			

ях шока, т. е. там, где состояние больных становится наиболее угрожаемым, а терапия требует особой срочности.

Наблюдения за родильницами с массивной кровопотерей показали, что при II—III—III стадиях шока всегда имеется комплекс симптомов, отражающих нарушения периферического кровообращения. К ним относятся ухудшение периферической пульсации, снижение t тела и особенно конечностей, появление периферического цианоза, олиго-анурия, заторможенность и даже спутанность сознания, одышка. Самая бережная транспортировка таких больных резко ухудшает их состояние вплоть до терминального.

При определении Нt, кислотно-щелочного равновесия и выполнении других исследований у родильниц с кровопотерей более 40—45% ОЦК обратили внимание на отсутствие свободной капли крови после пункции ногтевой фаланги пальца. Для получения крови приходилось оказывать значительное давление на концевую фалангу и весь палец. Этот симптом, несомненно,

Клинико-лабораторная характеристика тяжести геморрагического шока при предлежании плаценты

Показатели	Стадии шока			V _I
	I	II	III	
1	2	3	4	5
Дефицит ОЦК: в % к исходному в мл/кг	15—20 10—14	21—35 15—25	36—50 26—35	50 и больше 35 и больше
Пульс	90—100	120—140	140 и чаще	на периферических сосудах не определяется
Систолическое артериальное давление	100—110	80—100	70 и ниже	не определяется
Шоковый индекс	0,8—1,2	1,3—1,9	2,0 и больше	
Почасовой диурез, мл	20 и больше	20 и больше	10—15 и ниже	образование сгустка нарушено.
Тест формирования сгустка венозной крови	в течение 7—12 мин. в пробирке формируются хороший сгусток	формирование сгустка не нарушено.	сгусток образуется медленно, рыхлый, легко лизируется	
Клинические признаки коагулопатического синдрома	отсутствуют	отсутствуют; кровь, вытекающая из матки, образует рыхлые сгустки	кровотечение из половых путей, операционной раны, повышенная кровоточивость в местах пункций и секций вен	
Лабораторные данные:				
ОЦК — общий мл/кг	3900—3600 60—57	3600—2900 57—46	2900—2300 46—35	2300 и меньше 35 —»—
ОП — общий мл/кг	2600—2400 41—38	2400—2000 37—31	2000—1500 30—24	1500 —»— 24 —»—
ГО — общий мл/кг	1300—1200 20—18	1200—1000 18—15	900—750 14—12	750 —»— 12 —»—
Ht, %	28—26	25—22	21—12	10—11 и —»—
Число эритроцитов	2700000— —2400000	2300000— —2000000	1900000— —1100000	1100000 —»—
КЩР	компенсированный метаболический ацидоз: ВВ ≤ (20—40); ВЕ ≥ (—6 — —10) мэкв/л; рСО ₂ ≤ (16—35) мм рт. ст., рН = (7,3—7,45)	декомпенсированный метаболический ацидоз: ВВ ≤ (20—35) и ВЕ ≥ (—8 — —18) мэкв/л; рСО ₂ ≤ (15—35) мм рт. ст., рН ≤ (7,2—7,28).		
ТЭГ	без отклонений от нормы; нерезкие признаки гиперкоагуляции: укорочение г, К, увеличение та	снижение эластических свойств сгустка: уменьшение та, удлинение г, К	дальнейшее ухудшение гемостатических свойств сгустка: уменьшение та, удлинение г, К	

1	2	3	4	5
Коагулограмма концентрация фибриногена	норма, по- вышена	норма, повы- шена	снижена	снижена
активность фактора V	—»— —»—	—»— —»—	норма	—»—
активность фактора VIII	—»— —»—	—»— —»—	снижена	—»—
число тром- боцитов	норма, по- вышено	норма	норма, сниже- но	снижено
тромбиновое время	норма	—»—	повышено	повышено
фибриноли- тическая активность	норма, сни- жена	—»—	повышена	повышена

свидетельствует о тяжелых нарушениях периферического кровотока и поэтому в комплексе с другими симптомами может быть использован в широкой практике для быстрой ориентировки в состоянии больной и объеме кровопотери как простой и информативный тест. Он условно обозначен как «тест свободной капли крови». Тест не пригоден при развитии коагулопатического синдрома.

Определенную диагностическую ценность имеет шоковый индекс (отношение пульс/систолическое артериальное давление). Оценка тяжести состояния больных с введением шокового индекса показала, что до начала трансфузионной терапии дефицит ОЦК в группе выживших в среднем превышал 30—35% (шоковый индекс более 1). В ряде случаев он равнялся 1,4—2,3. У части больных с кровопотерей более 1—1,2 л общее состояние существенно не нарушалось и гемодинамические показатели были в пределах нормы. Однако у всех отмечалось увеличение шокового индекса до 0,75—0,95, свидетельствовавшее о том, что дефицит ОЦК превышал учтенную кровопотерю.

Анализ врачебной тактики в группе выживших показал, что терапия кровотечений в целом стала более активной. В отличие от группы умерших у выживших родильниц число манипуляций и оперативных вмешательств не было большим и растянутым по времени.

Для остановки кровотечения применялись: наложение швов на повреждения мягких тканей, наложение шва на заднюю губу шейки матки, ручное удаление последа и его частей, ручное обследование полости матки. У большинства больных этих вмешательств оказалось достаточно для хорошего гемостаза. Это свидетельствует о своевременности их выполнения, так как

Клинико-лабораторная характеристика тяжести геморрагического шока при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты

Показатели	Стадии шока			
	I	II	III	IV
1	2	3	4	5
Дефицит ОЦК: % к исходному в мл/кг	до 15 10—11	16—30 12—20	31—50 21—33	50 и больше 33 и больше
→ пульс	90—110	120—140	140 и чаще	На периферических сосудах не определяется
Систолическое артериальное давление	100 и выше	ниже исходного на 40 мм и больше	70 и ниже	не определяется
Шоковый индекс	0,8—1,2 при гипертензивном синдроме извращен	1,3—1,9 при гипертензивном синдроме извращен	2,0 и больше	—
Почасовой диурез, мл	анурия	анурия	анурия	анурия
Тест формирования сгустка венозной крови	в течение 7—10 мин. формируется хороший сгусток; образование сгустка нарушено	сгусток не формируется; образовавшийся сгусток быстро лизируется	формируется рыхлый сгусток	образование сгустка нарушено
Клинические признаки коагулопатического синдрома	отсутствуют; кровотечение несвертывающейся кровью из половых путей, матка Кувелера	кровотечение из операционной раны, из матки, кровоизлияния в связочном аппарате матки, в параметральной клетчатке, петехий на коже	«неукротимое» кровотечение из операционной раны, распространенные гематомы в области малого таза, петехии и экхимозы на теле, «кофейное» содержимое желудка и др.	
Лабораторные данные:				
ОЦК — общий мл/кг	4200—4100 57—56	4100—3400 56—47	3300—2400 47—34	2400 и меньше 34 и меньше
ОП — общий мл/кг	2600—2500 37—36	2500—2100 36—31	2100—1500 30—21	1500 —»— 21 и —»—
ГО — общий мл/кг	1300—1200 22	1200—1100 21—18	1100—750 17—13	750 и —»— 13 —»—
Ht, %	24—26	23—19	18—15	14 —»—
Число эритроцитов	2700000— —2300000	2300000 —2000000	1900000— —1400000	1300000 и меньше

1	2	3	4	5
КЩР	компенсированный или декомпенсированный метаболический ацидоз: $BB \leq \leq (20-40)$ и $BE \geq (-6 - -12)$ мэкв/л; $pCO_2 - \leq (16 - 35)$ мм рт. ст., $pH \leq (7,2 - 7,35)$.		декомпенсированный метаболический ацидоз: $BB \leq (20-35)$ и $BE \geq (-10 - 17)$ мэкв/л; $pCO_2 < (15-35)$ мм рт. ст., $pH \leq (7,18 - 7,28)$.	
ТЭГ	уменьшение эластических свойств сгустка, удлинение фазы тромбопластинообразования	дальнейшее ухудшение гемостатических свойств сгустка: удлинение г, К, уменьшение та	ТЭГ имеет характерный узкий и пологий вид. Резкое уменьшение та, удлинение г, параметр К отсутствует	
Коагулограмма:				
концентрация фибриногена	норма, снижена	снижена	снижена, отсутствует	отсутствует, снижена
активность фактора V	—»—	—»—	—»—	—»—
активность фактора VIII	норма, повышена	снижена	снижена	снижена
число тромбоцитов	норма, снижено	—»—	—»—	—»—
тромбиновое время	увеличено	увеличено	увеличено	увеличено
фибринолитическая активность	норма, снижена	норма снижена, повышена	норма, повышена	норма, повышена

методом гистерокимографии доказано, что рано проведенное обследование полости матки вызывает интенсивное сокращение ее мускулатуры (Н. А. Шилко, 1966). В связи с кровотечением 22 женщины разрешены операцией кесарева сечения. При отсутствии эффекта от указанных вмешательств шире применяли ампутацию (экстирпацию) матки. Они произведены в последнее пятилетие в три раза чаще, чем в предыдущее (соответственно в $17,04 \pm 4,07\%$ и $5,22 \pm 2,38\%$).

В связи с тем, что при неостановленном кровотечении любые мероприятия приносят лишь временный успех, увеличение частоты ампутации матки следует признать оправданным. Правомочность подобной тактики подтверждают данные гистологи-

Клинико-лабораторная характеристика геморрагического шока при разрыве матки

Показатели	Стадии шока			
	I	II	III	IV
1	2	3	4	5
Дефицит ОЦК: в % к исходному в мл/кг	15 12	16—20 13—17	21—35 17—26	36 и больше 27 и —»—
Пulse	90—110	120—140	140 и чаще	на периферических сосудах не определяется
Систолическое артериальное давление	80—110		70 и ниже	не определяется
Шоковый индекс	0,8—1,9		2,0 и больше	
Почасовой диурез, мл	20 и больше	20 и больше	10—15 и меньше	
Тест формирования сгустка венозной крови	в течение 10—15 мин в пробирке формируется хороший сгусток			сгусток не образуется; образовавшийся рыхлый сгусток лизируется
Клинические признаки коагулопатического синдрома	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют	кровотечение несвертывающейся кровью, повышенная кровоточивость из операционного поля
Лабораторные данные:				
ОЦК общий мл/кг	4400—4200 70—68	4100—4000 67—65	3900—3400 64—55	3400 и меньше 55 и —»—
ОП общий мл/кг	2800—2700 46—44	2600—2500 43—40	2500—2200 39—36	2200 —»— 36 —»—
ГО общий мл/кг	1600 26—25	1500 24	1400—1200 23—20	1200 —»— 20 —»—
Ht, %	32—34	28—32	23—26	22—10
Число эритроцитов	3400000— —2800000	3200000— —2800000	2600000— —2300000	2100000— —1100000 и меньше
КЩР	компенсированный метаболический ацидоз: $VB \leq (20-40)$; $BE \geq (-4 - -8)$ мэкв/л; $pCO_2 \leq (18-37)$ мм рт. ст.; $pH = (7,30-7,43)$.		декомпенсированный метаболический ацидоз: $VB \leq (20-35)$; $BE \geq (-10 - -17)$ мэкв/л; $pCO_2 \leq (15-37)$ мм рт. ст.; $pH \leq (7,20-7,28)$.	
ТЭГ	без отклонений от нормы	без отклонений от нормы	без отклонений от нормы	ухудшение гемостатических свойств сгустка: удлинение

1	2	3	3	5
Коагулограмма: концентрация фибриногена	норма, по- вышена	норма, повы- шена	норма	г, К, уменьше- ние та норма, сниже- на
активность фактора V	—>—>	—>—>	—>—	снижена
активность фактора VIII	—>—>	—>—>	—>—	—>—
число тром- боцитов	норма, по- вышено	норма, повы- шено	—>—	норма, снижено
время тромбинового	норма	норма	норма	снижено
фибриноли- тическая ак- тивность	—>—	—>—	норма, повы- шена	повышена

ческого исследования удаленных препаратов. Лишь в одном случае, где ампутация матки произведена в связи с ее насильственным разрывом, при гистологическом исследовании не выявлено изменений в миометрии. Во всех остальных препаратах имелись острые и хронические воспалительные процессы, дистрофические и дегенеративные изменения миометрия. При разрывах матки в препаратах всегда определяли диффузную и очаговую, а иногда сливную лимфоцитарную и лейкоцитарную инфильтрацию стромы, в двух препаратах обнаружена множественная фибромиома с явлениями некроза узлов. Помимо этого, в четырех препаратах имелись некротические изменения миометрия. Аналогичная картина была при предлежании плаценты — в препаратах имелись фиброматозные узлы с явлениями некроза, кровоизлияниями в межмышечную ткань и лейкоцитарная инфильтрация. В случаях гипотонических кровотечений нередко обнаруживали значительную хориальную инвазию, обширную лейкоцитарную инфильтрацию, очаги некроза мышечной ткани, множественные кровоизлияния в толщу матки. Самой типичной находкой при гипотонических кровотечениях, характерной для всех без исключения препаратов, было отечное набухание мышечных волокон и отечное разрыхление межтучной ткани. Постоянство указанных изменений свидетельствует об их роли в ухудшении сократительной способности матки. Отечное набухание мышечной ткани и стромы также часто обнаруживали при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. В отдельных случаях гистологические дан-

ные свидетельствовали о воспалительных, дистрофических и некротических изменениях миометрия. Основные же изменения во всех препаратах сводились к множественным, иногда сливным кровоизлияниям в толще миометрия и свидетельствовали о наличии матки Кувелера. Подобные изменения характерны для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (И. З. Закиров и соавт., 1969).

В группе выживших в целом лучше выполнялся другой элемент интенсивной терапии — трансфузионная терапия. Она начиналась раньше и проводилась в большем объеме, чем в группе погибших. Объем трансфузионной терапии заметно увеличился в последние годы. Это привело к снижению числа послеродовых анемий и общему повышению количества Нв у родильниц, перенесших массивную кровопотерю (до $54,68 \pm 0,84$ ед.).

Известно, что после трансфузии в течение 3—7 дней проявляются иммунологические реакции (Вовс, 1968). Они колеблются от выраженных — с тяжелым гемолизом, анемией и коагулопатией вследствие гемолиза (В. А. Монастырский, 1965), до незначительных — с небольшой желтухой и ретикулоцитозом. Патогенез реакций несовместимости включает две фазы. Вначале происходит гемагглютинация и гемолиз эритроцитов и почти одновременно развиваются и прогрессируют анемия и почечный блок (С. И. Бибегал, 1968). Нежелательным результатом гемотрансфузий является изосенсибилизация больных (Mathieson, 1962 и др.), что заставляет пересмотреть понятие «универсальный донор» и выделить группу «опасных» реципиентов.

Наблюдения показали, что у родильниц, перенесших массивную кровопотерю, возобновление даже небольшого кровотечения может привести к развитию терминального состояния. Поэтому целесообразно проведение капельной инфузионной терапии в течение 20—40 и более часов восстановительного периода. Учитывая неизбежную при шоке аутогемодилюцию, полагаем, что в раннем восстановительном периоде обязательно введение малых объемов крови, так как значительная гидремия способствует не только нарушению основных функций крови и в первую очередь дыхательной, но и развитию постгеморрагической анемии. Это подтверждает анализ течения восстановительного периода у родильниц, перенесших геморрагический шок.

Практически у всех родильниц независимо от причины кровотечения развивалась гипохромная анемия. В определенной степени ее можно объяснить физиологической регуляцией эритропоэза. Известно, что стимуляторами функции тканей являются «метаболиты изнашивания» — продукты распада тех же тканевых структур. Поэтому регенерации крови всегда предшествует эритролиз, начальными стадиями которого являются секвестрация и агрегация эритроцитов. Однако тяжесть анемии у ряда больных (со снижением Нв до 3,6—4,0 гр%) и отсутствие

Динамика Нв у родильниц, перенесших массивную кровопотерю, ед.

Статистические показатели	Все случаи	Гипотоническое кровотоечение	Разрыв матки	Предлежание плаценты	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
До родоразрешения					
М	67,8	67,1	68,0	68,5	70,6
±m	0,95	1,14	3,08	1,57	1,18
I—III дни после родов					
М	54,68	55,29	53,3	55,7	50,2
±m	0,84	0,96	4,42	2,76	5,47
P	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,001

параллелизма между объемом кровопотери и степенью снижения ГО свидетельствуют, что в ее развитии участвуют и другие механизмы.

Известно, что степень агрегации и гемолиза эритроцитов отражает глубину нарушений в микроциркуляции и поэтому зависит от тяжести шока. Изучение материнской смертности показало, что геморрагический шок быстрее развивался у рожениц с разрывом матки (за счет травматического компонента) и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (за счет хронических нарушений в микроциркуляции у больных с поздним токсикозом). Можно ожидать, что у больных этих групп в восстановительном периоде будет более тяжелая анемия, несмотря на то, что объем кровопотери у них не больше, а иногда даже меньше, чем у родильниц с предлежанием плаценты и гипотонией матки (табл. 50).

Другая причина может заключаться в недостаточной приживаемости донорских эритроцитов и в неизбежной, хотя и не очень выраженной, реакции несовместимости. Установлено, что даже при условии повторных гемотрансфузий дефицит ГО и гипохромная анемия продолжают нарастать в первые дни восстановительного периода (гл. II). Реакции иммунологической несовместимости были выражены меньше у родильниц, которым в трансфузионную терапию включен альбумин. Высокая электроотрицательность молекул альбумина подавляет агрегацию эритроцитов (Wells, 1964), что позволяет использовать его для профилактики и лечения синдрома массивных трансфузий (Б. В. Петровский, 1969). Молекулярный вес альбумина (60 тыс.) обуславливает его роль в регуляции осмотического давления плазмы. Вместе с тем спонтанное восстановление альбумина в случаях его больших потерь происходит медленно. Поэтому очевидно, что гипоальбуминемия в восстановительном периоде будет также способствовать анемии. Определение общего белка и белковых фракций у родильниц,

Концентрация общего белка, альбумина и глобулинов у родильниц, перенесших массивную кровопотерю, гр%

Статистические показатели	Общий белок		Альбумины		Глобулины	
	I—III дни	V—VI дни	I—III дни	V—VI дни	I—III дни	V—VI дни
М	5,14	5,49	1,96	3,04	3,9	2,7—1,4
±m	0,62	0,39	0,48	0,97	—	—

перенесших массивную кровопотерю, показало, что у них длительное время сохраняется гипопроteinемия со значительным снижением альбумина (табл. 51).

При кровотечениях в акушерской практике широко применяются препараты плазмы — нативной, лиофилизированной, сухой (М. А. Репина, 1962; Е. А. Рожило, 1966, 1968; А. П. Кучук, 1966). Лечебные свойства препаратов плазмы хорошо известны и потому не подлежат обсуждению. Однако анализ материала показал, что более тяжелая анемия развивалась у родильниц, получивших сочетания трансфузий плазмы и крови. Вероятно, этот феномен зависит от свойств плазмы усиливать агрегацию эритроцитов в связи с наличием в ней белков высокого молекулярного веса.

У родильниц с гипохромной анемией была более выражена гиперкоагуляция крови, что, очевидно, является ведущим фактором в развитии тромбоземболических осложнений. Они наблюдались у восьми родильниц (2, 4%). У большинства родильниц в восстановительном периоде отмечены признаки нарушения функции почек. Они были тем значительнее, чем массивнее кровопотеря и больше объем трансфузии. Существовала также определенная зависимость между тяжестью поражения почек, коагулопатическим синдромом и применением некоторых антифибринолитических препаратов. В значительной степени это относится к Σ — аминокaproновой кислоте, после введения которой наиболее часто отмечаются олигурия и гематурия.

У всех больных, которым производилась гемотрансфузия в объеме более 20—25% ОЦК, с первого по 7—10 день послеродового периода постоянно определялись изменения в моче, включавшие три обязательных компонента — протеинурию, гематурию и менее регулярно — появление цилиндров (гиалиновых, зернистых, восковидных). Гематурия чаще была значительной со скоплениями свежих эритроцитов по 15—25—40 клеток от 0, 16‰ до 6,6‰—1,0‰. Протеинурия и наличие неизмененных эритроцитов в моче являются косвенными доказательствами реакции несовместимости при гемотрансфузии (А. А. Шалимов и соавт., 1970).

Мочевина и остаточный азот крови у родильниц с ОПН, развившейся на фоне массивной кровопотери

Статистические показатели	Послеродовой период					
	2—3 дни		4—5 дни		6—7 дни	
	Мочевина	Остаточный азот	Мочевина	Остаточный азот	Мочевина	Остаточный азот
М	174,9	138,9	292,3	142,0	344,4	153,3
±m	50,0	22,7	63,7	46,01	20,6	7,25

Даже в случаях нормального диуреза и незначительных изменений в моче у родильниц, перенесших массивную кровопотерю, отмечалась тенденция к азотемии, сохранявшаяся до 6—7 дня. На 2—3 день после родового периода остаточный азот у них был $50,0 \pm 8,5$ мг%, на 4—5 день — $84,3 \pm 16,78$ мг%. Несколько выше были цифры остаточного азота у родильниц, перенесших коагулопатический синдром: соответственно $50,8 \pm 5,09$ мг%, $87,6 \pm 13,9$ мг% и $41,9 \pm 7,3$ мг% на 2—3, 4—5 и 6—7 дни послеродового периода. Динамика остаточного азота и мочевины в случаях ОПН, развившейся на фоне массивной кровопотери, представлена в табл. 52.

Тенденция к более тяжелому нарушению функции почек наблюдалась в случаях, где течение беременности было осложнено поздним токсикозом. Однако подобная зависимость устанавливалась не всегда, и в целом на функцию почек в большей степени влияла тяжесть геморрагического шока.

Анализ материала показал, что оценка тяжести шока по стандартным критериям — объему учтенной кровопотери, пульсу и артериальному давлению — нередко дезориентирует в состоянии больных, способствует неадекватной трансфузионно-инфузионной терапии и развитию в послеродовом периоде тяжелой анемии, почечной недостаточности и др. Поэтому в экстренных ситуациях целесообразно применение более информативных критериев — шокового индекса, динамического ОЦК, электролитного баланса, КЩР, коагуляционных свойств крови, как тестов, объективно свидетельствующих о тяжести геморрагического шока и адекватности проводимой терапии.

Очевидно, что помимо объема кровопотери в патогенезе послеродовых анемий значительная роль принадлежит иммунологическим реакциям несовместимости крови, тяжести изменений в микроциркуляции и ошибкам в трансфузионной терапии, приводящим к значительной гидремии в раннем восстановительном периоде. Поэтому трансфузионная терапия у больных в состоянии геморрагического шока должна включать следующие требования: 1) резкое ограничение крови универсального донора; 2) обязательное введение альбумина, как фактора, предот-

вращающего (уменьшающего) реакции несовместимости; 3) использование кровозаменителей, улучшающих реологию крови и тем самым вызывающих дезагрегацию эритроцитов; 4) правильное осуществление гемодилюции — с большим (в объеме крови: кровозаменитель 3:1, 3:2) введением жидкости вначале и постепенным переходом к большим объемам крови с капельным введением ее в раннем восстановительном периоде.

С самых ранних этапов интенсивной терапии, особенно у больных с тяжелыми формами позднего токсикоза и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, должна проводиться профилактика и терапия острой почечной недостаточности. К ней относим: 1) раннее — с началом гемодилюции — введение диуретиков; 2) категорический отказ в акушерских стационарах от «профилактического» применения антифибринолитических препаратов. Их введение допустимо лишь в случаях острого фибринолиза; 3) проведение терапии, направленной на ликвидацию периферического сосудистого спазма с блокадой α -рецепторов: создание ганглионарной блокады и отказ от адреномиметиков типа норадреналина и мезатона.

МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ОТ КРОВОТЕЧЕНИЙ И СВЯЗАННЫХ С НИМИ ОСЛОЖНЕНИЙ

Аналізу материнской смертности посвящено немало работ, в которых дается главным образом регистрация ее основных причин (Thompson), 1962; Lane и соавт., 1963; Bjerge и соавт., 1964; Schmidt, 1966; и др.). Согласно этой регистрации, кровотечения в родах остаются ведущей причиной материнской смертности (Г. А. Паллади, 1962; Е. К. Александров, 1963; Н. М. Айламазян, 1965; Rabinowitz и соавт., 1945; Driscoll и соавт., 1962; Ravenscroft, 1962; Kreibich 1963; Rebolledo и соавт., 1971; Pralea и соавт., 1971; и др.). Между тем помимо уточнения причин, способствующих развитию кровотечений в родах, представляется целесообразным изучение патогенеза и клинических особенностей геморрагического шока при кровотечениях, связанных с гипо- или атоническими состояниями матки, разрывами матки, преждевременной отслойкой нормально расположенной или предлежащей плаценты, изучение особенностей коагулопатического синдрома с учетом характера акушерской патологии, анализ врачебной тактики и врачебных ошибок как во время беременности, родов, так и во время выполнения реанимационных мероприятий. Заключение в указанном плане могут быть сделаны только на основе детального анализа большого числа историй родов женщин, погибших от кровотечений. Поэтому нами проведено подробное изучение 97 случаев материнской смертности от кровотечений в родах или их последствий (ОПН, перитонит) в послеродовом периоде.

Основной причиной кровотечения учитывалась та, которая была ведущей в клиническом и патологоанатомическом диагнозе. Наиболее часто наблюдались гипо- или атонические состояния матки. Они явились ведущей причиной геморрагического шока у 33 ($34 \pm 4,8\%$) рожениц и сопутствующей причиной еще у 21 роженицы с аномалиями прикрепления и отделения плаценты или разрывом матки. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты была причиной гибели 17 больных ($17,5 \pm 3,8\%$), предлежание плаценты (в четырех случаях с частичным ее шеечным прикреплением) — причиной гибели 15 больных ($15,5 \pm 3,6\%$). Разрыв матки был причиной смерти 32 беременных и рожениц ($33,0 \pm 4,7\%$). 12 рожениц ($12,4 \pm 3,3\%$) перенесли эмболию околоплодными водами с

Средняя кровопотеря у родильниц, погибших от геморрагического шока

Характер патологии	Учетная кровопотеря, мл		Учетная кровопотеря, % к вероятному исходному ОЦК		Учетная кровопотеря, % к весу тела		Средняя кровопотеря при коагулопатическом синдроме, мл
	М	+m	М	+m	М	+m	
Гипо- или атония матки	2142,0	102,0	55,8	17,5	3,8	1,0	3264,2
Разрыв матки	1550,0	125,0	38,5	3,0	2,4	0,2	2000,0
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	2200,0	217,0	52,0	6,3	3,5	0,4	2450,0
Предлежание плаценты	2420,0	483,0	59,4	11,2	3,65	0,7	3133,3
Всего	1948,0	33,0	44,1	2,3	2,9	0,2	2825,8

последующей коагулопатией потребления. В целом дефект коагуляции отмечен у 47 погибших.

Непосредственно от геморрагического шока погибли 79 родильниц. 18 больных умерли на 4—14 дни послеродового периода от осложнений, возникших на фоне массивной кровопотери в родах.

По записям в историях родов кровопотеря колебалась от 600 мл (при разрыве матки) до 14 литров (при атоническом кровотечении в сочетании с коагулопатией). Однако по клинической картине, по данным секции, вероятная кровопотеря у большинства больных была значительно больше учетной. В связи с этим трудно судить об истинной величине смертельной кровопотери при различных формах акушерской патологии. Все же очевидно, что наименьшая кровопотеря была при разрыве матки. Наибольшая кровопотеря наблюдалась при предлежании плаценты (табл. 53).

Присоединение к любой патологии коагулопатии потребления резко увеличивало кровопотерю. Особый интерес представляет не абсолютная величина кровопотери, а терминальный порог дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК).

При пересчете кровопотери в процентах к вероятному исходному ОЦК установлен большой диапазон колебаний дефицита ОЦК у отдельных больных в терминальном состоянии. Толерантность к кровопотере зависела от сопутствующей экстрагенитальной патологии (и была самой низкой у женщин с органическими заболеваниями сердца), патологии беременности, особенностей родового акта, условий, в которых выполнялись те или иные родоразрешающие операции (в частности от каче-

ства обезболивания), характера патологии, вызвавшей кровотечение, темпа кровотечения и других обстоятельств. Иными словами, не представляется возможным говорить о критическом пороге дефицита ОЦК, поскольку он очень индивидуален и зависит от совокупности многих факторов, включая своевременность терапевтических мероприятий. Ориентировочно критический дефицит ОЦК при разных формах акушерской патологии колебался от $38,5 \pm 3,0\%$ до $59,4 \pm 11,2\%$.

Средний возраст женщин, погибших от геморагического шока, был выше среднего детородного и равнялся $31,9 \pm 0,6$ года с колебаниями от 20 до 43 лет. В возрасте 30 и более лет были 52 женщины. Самые старые возрастные группы составляли женщины с разрывом матки ($33,5 \pm 0,8$ лет) и предлежанием плаценты ($34,0 \pm 1,6$ лет). Возраст рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, гипо- и атонией матки был соответственно $30,4 \pm 1,8$ и $30,5 \pm 1,1$ лет.

Согласно Веечам (1947), средний возраст родильниц, погибших от кровотечений, равен 31,5 годам. Phillips и Hulka (1965) считают, что частота материнской смертности с возрастом прогрессивно увеличивается. Это, несомненно, зависит от одновременного роста соматической патологии и числа предшествующих беременностей с неблагоприятным исходом, т. е. увеличения числа женщин с отягощенным акушерским анамнезом. В анализируемой группе частота экстрагенитальной патологии была очень высокой. Наиболее часто наблюдались органические заболевания сердца (эндо- и миокардит, пороки сердца, коронаросклероз, миокардиострофия и др.). Почти так же часто отмечались патология сосудов (гипертоническая болезнь, сосудистая дистония и проч.), ожирение II—III степеней и другие заболевания.

Экстрагенитальная патология, очевидно, является фактором, способствующим кровотечению в родах. По данным В. И. Кулакова (1969), у женщин с варикозным расширением вен нижних конечностей частота кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах составляет 22,1%. Указанное обстоятельство автор связывает с венозным застоем в органах малого таза, что ведет к ослаблению сокращений матки. По данным А. М. Лидской (1969), при сосудистых заболеваниях развивается фиброз миометрия и стенок маточных артерий с сужением их просвета. Подобные гистопатические изменения отмечены ею при атонических кровотечениях. Lipensky и соавт. (1970) отмечают неблагоприятное влияние ожирения на течение беременности и родов. И. С. Сидорова и соавт. (1969) указывают на высокую частоту пороков сердца, тиреотоксикоза, варикозного расширения вен и прочих заболеваний при патологических кровопотерях в родах. Аналогичны сообщения В. Ф. Матвеевой и соавт. (1965), Д. Е. Думчевой (1969) и др.

Несомненно также, что дистрофические изменения в паренхиматозных органах при различных соматических заболеваниях облегчают развитие геморрагического шока. Определенное значение имеют снижение компенсаторных возможностей сердечной мышцы при органических заболеваниях сердца, хронических заболеваниях легких и недостаточный прирост ОЦК к концу беременности.

В прогностическом отношении особенно неблагоприятно сочетание экстрагенитальной патологии с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Гинекологическая заболеваемость оказалась очень высокой, особенно в группе больных с разрывом матки. У 12 больных этой группы были воспалительные заболевания тела матки и придатков, у пяти — воспалительные заболевания шейки (с тяжелыми рубцовыми изменениями шейки после диатермокоагуляции в одном случае), у шести — фибромиома матки. Здесь же выявлен большой процент первичного и вторичного бесплодия (семь больных), дисфункциональных маточных кровотечений (пять), оперативных вмешательств по поводу кистом яичника (три больные).

Воспалительные заболевания матки и придатков отмечены в группе больных с гипо- и атоническим кровотечением (семь случаев) и предлежанием плаценты (четыре случая). Фактически все остальные виды гинекологических заболеваний (бесплодие, фибромиома матки и пр.) также распределялись среди женщин этих двух групп. Сравнительно мало гинекологических заболеваний отмечено у женщин с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, причем по характеру они ближе были к эндокринопатиям: у трех — гипо- и гиперменструальный синдром, у одной — операция по поводу апоплексии поликистозного яичника.

Высокая частота гинекологических заболеваний у рожениц и родильниц с гипо- или атоническим кровотечением, предлежанием плаценты и особенно с разрывом матки подтверждает значение дистрофических и воспалительных изменений в генезе травматических повреждений и кровотечений в родах. Несомненна также роль инфантилизма в развитии указанной патологии, о чем свидетельствуют частота первичного бесплодия, нарушений менструального цикла и время наступления *menarche*. Средний возраст к *menarche* у погибших от разрыва матки был $15,8 \pm 0,9$ лет, у погибших от гипо- или атонического кровотечения — $14,6 \pm 0,4$ лет, у погибших в результате предлежания плаценты — $14,9 \pm 0,7$ лет.

О большом проценте кровотечений в родах у женщин с бесплодием в анамнезе, воспалительными и дистрофическими изменениями миометрия сообщают также Davis и соавт. (1946), Semelet и соавт. (1969), Л. Л. Либензон с соавт. (1969) и др.

Число предыдущих родов у рожениц, погибших от кровотечений

Характер патологии	Число женщин	Из них первородящих	Из них повторнородящих с числом родов				
			1	2	3	4	5
Гипо- или атония матки	33	18	13	2	—	—	—
Разрыв матки	32	2	17	11	1	1	—
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	17	11	3	1	—	—	2
Предлежание плаценты	15	1	13	—	1	—	—
Всего	97	32	46	14	2	1	2

Имеются сообщения о значении для материнской смертности числа предыдущих родов (Dalziel, 1958; Hifrich и соавт., 1967; и др.). По данным Р. Б. Ходжибаевой (1970), патологическая кровопотеря в 66% случаев встречается у повторнородящих женщин.

В анализируемой группе имелась четкая закономерность между числом предыдущих родов и характером акушерской патологии: в группе больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты было большинство первородящих, в то время как в группе с разрывом матки и предлежанием плаценты первородящих было соответственно две и одна женщины (табл. 54).

Более половины родов в прошлом были осложненными. Нефропатией были осложнены 12 родов, слабостью родовых сил — 10, невынашиванием — 6, мертворождением — 10, последовыми и ранними послеродовыми кровотечениями — 6 родов. Имелись в прошлом тазовые предлежания, большие разрывы шейки матки, многоводие, уродство плода и другая патология. Пять женщин были разрешены операцией кесарева сечения, четыре — акушерскими щипцами. Производили операции ручного отделения плаценты, ручного обследования и выскабливания полости матки. Основная масса указанных осложнений и операций в прошлых родах приходилась на группы женщин с разрывом матки и предлежанием плаценты. У этих же рожениц чаще наблюдался небольшой (1—1,5 года) интервал между родами, причем предыдущие роды протекали с различными осложнениями и операциями. У 17 женщин роды были после длительного перерыва (11—19 лет).

Только 16 женщин были первобеременными.

У 61 женщины в анамнезе были искусственные и у 26 — самопроизвольные аборт (табл. 55). В 18 случаях аборт протекал с различными осложнениями: остатки плодного яйца (7),

Аборты в анамнезе рожениц, погибших от кровотечений

Группы	Характер патологии				Всего
	гипо- или атония матки	разрыв матки	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	предлежание плаценты	
Общее число женщин	33	32	17	15	97
Искусственные аборты:					
1—3	15	16	4	6	41
4—9	3	8	1	4	16
10 и более	—	1	1	2	4
Самопроизвольные аборты:					
1—3	10	9	2	4	25
6	—	1	—	—	1

кровотечение во время аборта (6), в том числе в четырех случаях гемотрансфузия, воспаления матки и придатков (6), окклюзия цервикального канала (2), вторичное бесплодие (1). У 7 женщин аборты также сопровождались большим количеством осложнений: кровотечение с гемотрансфузией — у трех, септический аборт — у одной, воспаление матки и придатков — у трех. Кроме того, у двух женщин (с разрывом матки и предлежанием плаценты) в прошлом был пузырный занос.

Иными словами, отягощенный акушерский анамнез был практически у всех женщин с предлежанием плаценты, и у большинства — с разрывом матки, гипо- или атоническим кровотечением. Очевидно, что акушерская патология в прошлых родах в сочетании с абортами и особенно — с гинекологической заболеваемостью увеличивает потенциальную опасность смертельного исхода при следующих родах. У большинства погибших женщин к началу беременности имелись значительные нарушения в половом аппарате: хронические воспалительные, дистрофические и рубцовые изменения тела или шейки матки, опухоли тела матки, хронические воспалительные изменения в придатках, нарушения функции яичников, гипоплазия полового аппарата в связи с инфантилизмом и проч. Как указано выше, у многих также имелся неблагоприятный соматический фон с анатомическими изменениями в различных органах и системах. Естественно полагать, что развитие беременности на подобном соматическом и гинекологическом фоне должно сопровождаться различными осложнениями.

Сведения о течении беременности, которыми мы располагаем, полностью подтверждают это предположение. Помимо общих жалоб и симптомов (слабость, головные боли, кожный зуд, вялость, апатия, отставание плода в развитии и проч.), отмечена закономерность между характером осложнений во время

беременности и той патологией, которая явилась причиной смертельного кровотечения.

1) У беременных с предлежанием плаценты, как правило, был отягощенный акушерский анамнез (12 женщин из 15). Диагноз угрозы прерывания беременности выносили им наиболее часто. Угроза невынашивания отмечена у женщин с разрывом матки, гипо- и атонией матки, но ни в одном случае преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Сроки беременности, в которые выявили симптомы невынашивания, были от 6 до 33 недель. У 18 женщин отмечались периодические кровянистые выделения из половых путей в сроках от 12 до 40 недель. Их появление было результатом полного или неполного предлежания плаценты. В ряде случаев повторные кровоотделения были длительными по времени и значительными по количеству теряемой крови. Вероятно, именно с этим обстоятельством связана частота гипотензивного синдрома у беременных с предлежанием плаценты: стойкая гипотония, державшаяся вплоть до родоразрешения, была у трети больных. В начале беременности артериальное давление у этих больных было нормальным. Повторные кровоотделения отражались на показателях красной крови: у беременных с предлежанием плаценты было более низкое содержание гемоглобина — $65,3 \pm 4,0$ ед. по сравнению с $69,6 \pm 1,7$ и $72,4 \pm 6,0$ ед. в других группах.

Клиника позднего токсикоза у беременных с предлежанием плаценты также имела свои особенности. Она выражалась в нерезкой гипертензии (не выше 140/90), часто — в отеках и протеинурии (до $6,0\%$) с появлением в осадке цилиндров.

2) У большинства рожениц с разрывом матки (23 случая) был отягощен акушерско-гинекологический анамнез, у половины беременных был крупный плод, имелись аномалии положения плода, многоводие, узкий таз. Поздний токсикоз (был у трети беременных) выражался в нерезкой гипертензии, протеинурии и часто — в отеках. У пяти женщин имелось варикозное расширение вен нижних конечностей и наружных половых органов.

3) У родильниц с гипо-или атоническим кровотечением в родах сочетались все указанные осложнения, и в клинической картине преобладали симптомы ведущего осложнения (неполное предлежание плаценты, поздний токсикоз и проч.). У трех беременных была гипотония, у 16 — гипотензивный синдром разной степени, у 15 — отягощенный акушерский и (или) гинекологический анамнез, у части — крупный плод, многоводие.

4) У беременных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты неизменной была клиника позднего токсикоза с выраженным гипотензивным синдромом (артериальное давление 160/100 и выше было у половины больных) и протеинурией разной степени. Ни у одной беременной, кроме

больной с тромбоцитопенией, не было анемии. Содержание гемоглобина в этой группе было самым высоким.

В целом у 54 женщины ($55,7 \pm 5,04\%$) течение беременности осложнилось поздним токсикозом. У трети всех женщин на протяжении беременности были периодические или постоянные жалобы на головную боль, плохой сон, слабость, одышку, плохое самочувствие, головокружение, боли в области сердца и проч. У 18 беременных имелись выраженные отеки брюшной стенки, нижних конечностей. В женской консультации в основном выявляли стертые клинические симптомы позднего токсикоза. По-видимому, это было решающим обстоятельством в недооценке состояния больных, способствовало запоздалой госпитализации.

Известно, что летальные исходы от кровотечений чаще наблюдаются у рожениц, оказавшихся вне поля зрения женской консультации и не подвергавшихся соответствующему наблюдению во время беременности (И. М. Старовойтов, 1963; К. Н. Жмакин, 1965; Л. Грабовецка и соавт., 1965; Marx, 1965, и др.).

В работе женской консультации типичными были следующие дефекты:

1) Недостаточное знакомство с акушерским и соматическим анамнезом, недооценка его значения. Недостаточное обследование беременных (в том числе отсутствие некоторых обязательных исследований). Отсутствие дополнительного обследования, где к этому имелись соответствующие показания. В ряде случаев с начала наблюдения врачи были неправильно ориентированы в отношении соматической, гинекологической патологии женщин, их отягощенного акушерского анамнеза. По совокупности показаний у 10—12 женщин были веские основания для прерывания беременности в ранние сроки. Ни одной из них не предложена госпитализация для решения вопроса о возможности сохранения беременности. Нескольким из них отказано в аборте.

2) Стереотипное наблюдение при дальнейшем течении беременности приводило к запоздалому диагнозу, несвоевременному лечению позднего токсикоза, недооценке его тяжести и длительности. У 61 женщины имелись неблагоприятные факторы в разных сочетаниях: пожилой возраст, экстрагенитальная патология, поздний токсикоз, акушерская патология (узкий таз, перенашивание и проч.) и т. д. Тем не менее большинству из них госпитализация предложена поздно.

3) Недостаточный контроль за госпитализацией способствовал тому, что часть беременных, получивших направление в стационар, выбывала из-под наблюдения на две и более недель. За это время тяжесть заболевания нарастала. Характерным примером этого являются случаи разрывов матки: у семи

женщин разрыв произошел во время беременности. Все доставлены в стационар после совершившегося разрыва.

В терапевтических стационарах и отделениях патологии беременности находились 68 женщин. Большая часть из них госпитализирована однократно (45 женщин) или двукратно (19 женщин). Четыре беременные находились в стационаре три-четыре раза. Половина женщин госпитализирована в последние две—три недели беременности, а семь — только при перенесенной беременности. Почти треть больных находилась в отделениях патологии беременности семь и менее дней, что было недостаточным для полноценного обследования и лечения. 22 беременных находились в стационаре более трех недель. В отделениях патологии беременных имели место случаи недооценки тяжести позднего токсикоза, его длительности, фона экстрагенитальной патологии и совокупности с другими осложнениями. Прямым следствием этого было в нескольких случаях запоздалое родовозбуждение, несмотря на показание к родоразрешению (сочетание позднего токсикоза, отставание плода в развитии, перенашивание, многоводие и проч.). У нескольких были основания для планового кесарева сечения (установлен диагноз предлежания плаценты в сочетании с тазовым предлежанием, неправильным положением плода, перенашиванием, отягощенным акушерским анамнезом и другими осложнениями, которые не были учтены). При предлежании плаценты, несмотря на повторные кровопотери, развитие гипотонии и падение гемоглобина, гемотрансфузия при беременности производилась в недостаточном объеме. Как показали исследования ОЦК, у беременных с предлежанием плаценты прирост объема крови к родам в два раза меньше, чем у здоровых беременных женщин, и происходит только за счет ОП, тогда как ГО у них не только не увеличивается, но даже ниже уровня у небеременных женщин. Именно хроническим дефицитом ОЦК можно объяснить малую толерантность беременных с предлежанием плаценты к кровопотере в родах.

У подавляющего большинства рожениц течение родового акта также было осложненным (табл. 56). Достоверно чаще по сравнению со средними статистическими показателями отмечены поперечные положения плода, многоводие, тазовые предлежания, преждевременные или запоздалые роды, эндометрит в родах, клинически узкий таз. Более чем у половины рожениц, т. е. у 35 из 66 либо разрешившихся через естественные родовые пути, либо имевших некоторую продолжительность родов до разрешения кесаревым сечением, наблюдались аномалии родовой сил. Примечательна большая частота слабости родовой сил у рожениц с разрывом матки (у 10 из 26 рожениц). На это же обстоятельство указывает Л. С. Персианинов (1952). По данным М. С. Соловьевой (1967), у 32,2% женщин с разрывом матки родовая деятельность отсутствовала полностью. Анало-

Патология родового акта у рожениц, погибших от кровотечений

Патология в родах	Характер патологии				Всего
	гипо- или атония матки	разрыв матки	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	предлежание плаценты	
Общее число женщин	33	32	17	15	97
Поздний токсикоз беременных	19	11	16	8	54
Преждевременные роды	4	2	7	2	15
Запоздалые роды	8	11	1	—	20
Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез	18	23	5	13	59
Крупный плод	6	15	2	2	25
Многоводие	3	4	2	3	12
Тазовое предлежание	1	1	1	3	6
Поперечное положение плода	—	3	—	1	4
Аномалии предлежания и вставления головки	—	2	1	—	4
Эндометрит и прочая инфекция в родах	4	5	—	1	10
Узкий таз	3	3	—	—	6
Истинное вращение частей плаценты	1	—	—	5	6

гичны сообщения Ф. А. Сыроватко и соавт., 1970, и др. С другой стороны, Веешат (1974) считает, что затяжные роды не являются фоном для послеродового кровотечения, главной причиной которого является оперативное родоразрешение.

Роды крупным плодом были у 25 женщин (25,7±4,42% случаев). В 16,5±3,76% (16 женщин) вес детей был менее 2,5 кг. Распределение веса детей соответствовало той патологии, которая была ведущей причиной кровотечения: высокая частота родов крупным плодом была при разрыве матки, высокая частота родов недоношенными детьми — при предлежании и преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Перинатальная смертность в анализируемой группе составляла 43,3±5,2%. Наибольшее число мертворождений было у рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (табл. 57).

Суммируя представленные данные, можно сделать следующие обобщения.

1. Для рожениц с разрывом матки характерным было сочетание отягощенного акушерского анамнеза с крупным плодом, относительно пожилым возрастом женщин, слабостью родовых сил и экстрагенитальной патологией.

2. Для рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты типичным было сочетание позднего

Перинатальная смертность новорожденных у рожениц, погибших от кровотечений

Характер патологии	Общее число детей	Из них мертворожденные	Из них умерло вскоре после родов	Перинатальная смертность		+ m%
				число	%	
Гипо- или атония матки	34	4	2	6		
Разрыв матки	33	18	2	20		
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	17	13	—	13		
Предлежание плаценты	16	—	3	3		
Всего	100	35	7	42	43,3	5,2

токсикоза (с преобладанием гипертензивного синдрома) с преждевременными родами или рождением детей с малым весом и молодым возрастом женщин, чаще первородящих. Патология в предыдущих родах была редкой.

3. У всех беременных с предлежанием плаценты обильное кровотечение развивалось до начала регулярных схваток на фоне предыдущих повторных кровопотерь, нерезкой анемии и иногда артериальной гипотонии. Характерным сочетанием в этой группе был пожилой возраст женщин, отягощенный акушерский анамнез и экстрагенитальная патология.

4. У рожениц с гипо- и атоническим кровотечением одинаково часто сочетались поздний токсикоз, отягощенный акушерский анамнез, перенашивание, преждевременные роды, слабость родовых сил и другая патология родового акта.

Родостимулирующая терапия применена 35 роженицам. У нескольких женщин родостимулирующая терапия привела к разрыву матки. Иногда недостаточно коррегировали чрезмерную родовую деятельность. Настораживают результаты внутривенного применения окситоцина и его аналогов. Роль препаратов задней доли гипофиза в патогенезе разрыва матки признана многими авторами. По данным Л. С. Персианинова (1952), питуитрин был причиной разрыва матки в 2,7% случаев. Tompkins (1963) указывает, что из семи разрывов матки с летальным исходом четыре были вызваны введением окситоцина. По мнению Phillips и соавт. (1965), окситотические вещества — причинный фактор в 43% всех смертей от разрыва матки. На связь окситоцина с разрывом матки и травматизмом родовых путей указывают Davis и соавт. (1946), Szijarto (1969), Klein и соавт. (1971) и др. По данным М. С. Соловьевой (1967), значительное число разрывов матки произошло при стимуляции питуитрином. Вместе с тем Т. А. Михайлова и соавт. (1969) считают капельное внутривенное введение 5 ед. окситоцина хорошей профилактикой послеродовых кровотечений.

Анализ историй родов убеждает, что неблагоприятные исходы при внутривенном введении окситоцина связаны с его применением там, где он противопоказан, и главное, — с передозировками препарата. У многих из числа погибших он применялся в количествах до 40—60 ед. в течение нескольких часов. Известно, что высшая разовая доза препарата задней доли гипофиза 10 ед., высшая суточная — 20 ед. (М. Д. Машковский, 1962). Допускаемое нередко двух-, трехкратное увеличение доз окситотических веществ связано с мнением акушеров об их безвредности для организмов матери и ребенка (Т. Н. Мороз, 1965; Neimand и соавт., 1967; Van Gent и соавт., 1967., Giblli и соавт. 1967; Turnbull и соавт., 1968; А. А. Иванов и соавт., 1970). Подобное увлечение высокими дозами препаратов задней доли гипофиза вызывает возражения. Имеются сообщения об уменьшении и исчезновении эффекта от применения окситотических веществ у многорожавших и женщин старше 30—40 лет (Mathie и соавт., 1967). По данным Newton и соавт. (1961), профилактическое введение окситоцина не уменьшает кровопотерю в раннем послеродовом периоде и количество ручных удалений плаценты. Стимуляция окситоцином увеличивает число гипотонических кровотечений (В. А. Струков, 1969; Н. А. Филонова, 1969).

Возможна индивидуальная чувствительность к питуитрину и его производным, особенно у лиц с симптомами диэнцефальной недостаточности. Примером повышенной чувствительности к окситоцину служит следующее наблюдение:

Роженица Р., и. р. 1872, первородящая, 26 лет. В анамнезе сотрясение мозга в 1964 г., после чего появились периодические головные боли, головокружения. В 1966 г. — самопроизвольный аборт в 14 недель. Течение настоящей беременности осложнилось угрожающим недонашиванием, с 33 недель — поздний токсикоз. Страдает ожирением I ст. Роды при беременности 42/43 недели плодом в заднем виде весом 4370,0, длиной 54 см. В родах упорная слабость родовых сил (общая продолжительность родов 73 ч. 35 мин., безводный период — 2 часа 30 мин). В периоде изгнания начато внутривенное введение питуитрина. Через 2 часа от начала введения препарата и через 1 час 45 мин. после родов при общей кровопотере 350 мл, плотной матке и отсутствии кровотечения у родильницы появились слабость, головокружение, вялость, были однократная рвота и сильный озноб. Температура 39,6°, в дальнейшем — нормальная. Пульс 124 уд. в мин., артериальное давление 80/40. На фоне внутривенного введения питуитрина одновременно введен еще 1 мл препарата. В дальнейшем развилось атоническое кровотечение, которое в первые часы стремились купировать еще 7—8 мл окситоцина, вводимого струйно и капельно. Смерть от геморрагического шока через 68 часов после родов.

Описанная клиническая картина не была характерна для какой-либо акушерской патологии и не могла быть объяснена ничем, кроме реакции на длительное введение питуитрина («питуитриновый шок») у женщины с диэнцефальной патологией, о чем свидетельствовали ожирение, головные боли и артериальная гипертензия в ранние сроки беременности. Представля-

ется вероятным, что продолжавшееся введение окситоцина после описанной выше клинической картины могло быть одной из причин атонического кровотечения и коагулопатического синдрома.

Чрезмерное ускорение родового акта с помощью больших количеств окситотических веществ может способствовать эмболии околоплодными водами (Mogian и соавт., 1968). Возможно, что увеличение частоты эмболии околоплодными водами, наблюдаемое в последние годы, зависит не только от улучшения диагноза этих состояний, но и от избыточного и не всегда показанного применения окситотических веществ. В последние годы появились сообщения об антидиуретическом эффекте окситоцина (Munsick и соавт., 1970), способствующем нарушению водно-электролитного баланса с развитием отека мозга и комы (Skjodt, 1967; Bilek соавт., 1970; и др.). Возможен некроз коры почек при введении больших доз окситоцина (Saunders и соавт., 1966). Внутривенное введение окситоцина отражается на состоянии плода. По данным Le Donne и соавт. (1967), он вызывает резкое увеличение венозного давления пуповины. В разбираемом материале из 11 женщин, которым вводился внутривенно окситоцин, у пяти были мертворождения, у двух — дети родились в тяжелой асфиксии.

Учитывая вышеизложенное, мы полагаем, что внутривенное введение окситотических веществ допустимо только в установленных дозах. Имеются четкие противопоказания к применению этих препаратов. К ним относятся пожилой возраст рожениц, наличие соматической и гинекологической патологии, отягощенный акушерский анамнез, перерастяжение матки крупным плодом, многоводием, многоплодием и узкий таз. Внутривенное введение окситоцина во всех указанных случаях увеличивает опасность асфиксии плода, эмболии околоплодными водами, разрыва матки и атонического кровотечения в послеродовом периоде.

Очень высоким во всей группе в целом оказался процент оперативного родоразрешения (табл. 58). У 31 женщины произведена операция абдоминального кесарева сечения. У 11 женщин она выполнена на фоне длительной слабости родовых сил, симптомов угрожающего разрыва матки, значительной кровопотери вследствие отслойки предлежащей и нормально расположенной плаценты. Время между началом кровотечения и операцией колебалось от 15 мин. до 3,5 часов (чаще 1—2 часа). Учетная кровопотеря к началу операции иногда составляла 500—1000 мл.

В 19 случаях операция кесарева сечения не была произведена, хотя к ней были все показания; сочетание упорной слабости родовых сил, перенашивания, крупного плода, клинически узкого таза, отягощенного акушерско-гинекологического

Методы родоразрешения рожиц, погибших от кровотечений

Характер патологии	Общее число женщин	Метод родоразрешения				
		кесарево сечение, лапаротомия	акушерские щипцы	вакуум-экстрактор	плодоразрушающие операции	поворот и извлечение плода
Гипо- или атония матки	33	8	—	3	1	—
Разрыв матки	32	8*	3	3	3	3
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	17	9	1	1	1	—
Предлежание плаценты	15	14	—	—	—	—
Всего	97	39	4	7	5	3

*Произведена лапаротомия по поводу разрыва матки.

анамнеза, неправильного положения плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и др.

Между тем известно, что исходы при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты лучше в тех случаях, где производится операция кесарева сечения (Pletat, 1963; М. А. Петров-Маслаков, М. А. Репина, 1968). Особенно неблагоприятны исходы при влагалищных родоразрешающих операциях (Hifgish и соавт., 1967; К. С. Киселева и соавт., 1968).

В каждой группе больных клиника геморрагического шока имела свои особенности.

1. При гипо- или атонических кровотечениях геморрагический шок развивался обычно на фоне длительного утомления и боли, вызванных затяжными родами и родоразрешающими операциями. Кровотечение начиналось вскоре после родов. В некоторых случаях определенную роль в его усилении играли повреждения мягких тканей. Характерны были два варианта начальной кровопотери:

1) У большинства родильниц (18 случаев) кровотечение с самого начала было массивным, значительным по темпу, не поддавалось консервативной терапии, т. е. было по существу атоническим, что способствовало резкому дефициту ОЦК, стойкому нарушению гемодинамики и быстрому наступлению необратимого шока.

2) У меньшего числа родильниц (15 случаев) начальная кровопотеря была небольшой. Налицо была типичная клиническая картина гипотонического состояния матки: кровь выделялась повторными порциями по 50—150 мл. После наружного массажа матки, введения сокращающих средств кровотечение временно прекращалось. Небольшие размеры повторных кровопотерь способствовали временной адаптации организма к снижению ОЦК. Поэтому постепенное ухудшение состояния ро-

дильниц временно оставалось не замеченным персоналом. В дальнейшем на определенном этапе наступало усиление кровотечения из матки (переход ее в атоническое состояние). В состоянии больных происходил резкий перелом, быстро нарастали симптомы расстройства гемодинамики, свидетельствовавшие о тяжелом шоке.

Продолжительность жизни больных от начала кровотечения колебалась в широких пределах (от 1 до 67 часов). Пять из них пережили геморрагический шок и погибли в дальнейшем от осложнений, развившихся на фоне кровопотери: у четырех была острая почечная недостаточность, у трех кроме того развились сепсис и перитонит. На вскрытии у 15 женщин обнаружены отек легких, полнокровие и ателектаз, у троих — пневмония. У всех больных основным патологоанатомическим диагнозом было острое малокровие. У половины женщин ему сопутствовали кровоизлияния под эндокард. Это подтверждает, что ведущим в клинике шока от начала катастрофы вплоть до смерти у всех родильниц был значительный дефицит ОЦК.

Анализ материала заставляет признать, что деление кровотечений на гипотонические (т. е. с частичной утратой тонуса матки) и атонические (т. е. с полной утратой маточного тонуса) имеет скорее теоретическое чем практическое значение, так как дифференциальный диагноз между ними крайне труден. Клиническими критериями для такого диагноза могут быть эффективность терапии, направленной на усиление ретракции миометрия, и переход к чревосечению при отсутствии эффекта от консервативных мероприятий.

У части погибших родильниц усиление первично гипотонического кровотечения могло зависеть как от перехода матки в атоническое состояние (т. е. на разных этапах кровотечение могло толковаться как гипотоническое и как атоническое), так и от присоединения коагулопатического синдрома. Точно так же начальное массивное кровотечение у другой части больных не всегда свидетельствовало об атоническом состоянии матки, а нередко зависело от тяжелого дефекта коагуляции. Так, у 12 родильниц первопричиной кровотечения была эмболия околоплодными водами с коагулопатией потребления.

Переход к чревосечению также не всегда является абсолютным доказательством атонического состояния матки, так как показания для чревосечения при послеродовых кровотечениях объединяют совокупность факторов. К ним относятся нарушения в свертывающей системе крови, гипотонические кровотечения при достижении определенного дефицита ОЦК, сопутствующая акушерская патология (расположение плацентарной площадки в области нижнего сегмента, истинное вращение частей плаценты и др.). Поэтому мы полагаем, что представленное выше деление кровотечений на гипотонические и атонические носит в известной степени условный характер, и врачебную такти-

ку в той или иной ситуации должны определять такие моменты, как кровопотери, темп кровотока, отсутствие быстрого и надежного эффекта от консервативной терапии, параллельное развитие коагулопатического синдрома.

II. Из сообщений, имеющихся в литературе, следует, что в прогностическом отношении более благоприятны разрывы матки гистопатической природы. Это, по нашему мнению, зависит от нарушения иннервации в участках миометрия с рубцовыми и дистрофическими изменениями. По данным Chastrusse и соавт. (1959), М. С. Соловьевой (1967), при разрывах матки по рубцу после кесарева сечения летальные исходы наблюдаются реже. По данным Szijarto (1969), из 8 умерших от разрыва матки 6 применялись различные акушерские манипуляции в родах и передозировка окситоцина. Согласно Hifrich и соавт. (1967), половина женщин, погибших от разрыва матки, перенесла травматические акушерские операции (поворот, щипцы и проч.). Daver и соавт. (1968) считают, что возможной причиной шока при разрыве матки является инвазия тромбопластических субстанций с последующим микротромбозом и вторичным фибринолизом. Анализ материала показывает, что фактически ни в одном из 32 случаев разрыв матки не был только механическим. У половины больных он был гистопатическим, а у половины — механико-гистопатическим. Это относится и к массивным разрывам матки. Четыре из пяти таких разрывов произошли на фоне деструктивных изменений в мышце матки. У 6 женщин разрывы произошли на фоне выраженных воспалительных изменений шейки и тела матки (обострение хронического эндоцервицита, метрит, эндометрит). Эти данные совпадают с сообщениями Б. В. Азлецкого (1939), Л. С. Персианинова (1952). У трех больных имелись повреждения *a. uterinae*. Полные разрывы матки были у 18 женщин, неполные — у 12, трещины (множественные) — у 2. Как и в других группах больных, ведущим патологоанатомическим диагнозом при разрывах матки было острое малокровие (у 23 из 28 больных, погибших непосредственно от шока). Кровоизлияния под эндокард были у 7, массивные забрюшинные гематомы и гематомы тазовой клетчатки — у 12, кровотечение в свободную брюшную полость — у 3. У трети всех женщин имелись изменения в легких: отек, ателектаз.

Представляется ошибочным мнение Daver с соавт. и др. о том, что поступление тромбопластических субстанций в материнский кровоток играет существенную роль в патогенезе шока при разрыве матки. Коагулопатический синдром при разрывах матки развивался редко (лишь у 4 больных) и только на этапе необратимого шока в случаях, где интенсивная терапия удлиняла жизнь больных. Это обстоятельство позволяет считать, что коагулопатический синдром при разрыве матки отражает изменения в микроциркуляции, характерные для тяжело-

Средняя продолжительность жизни от начала кровотечения у родильниц с геморрагическим шоком

Характер патологии	Продолжительность жизни		
	М	$\pm m$	индивидуальные колебания
Гипо- или атония матки	12,7	3,4	1—67 часов
Разрыв матки	5,2	1,6	25 мин.—32 часа
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	13,8	3,9	4—44 часа
Предлежание плаценты	16,4	11,7	35 мин.—54 часа

го шока, является клиническим признаком этих изменений. Быстрота легального исхода ограничивает развитие коагулопатии при разрыве матки. Общая продолжительность жизни с начала катастрофы у женщин с разрывом матки наиболее короткая (табл. 59).

У большинства больных продолжительность жизни не превышала 1—2 часов. Лишь четыре больные прожили более трех суток. Две из них постоянно находились на управляемом дыхании из-за выраженной дыхательной недостаточности, от которой погибли на 4—5 сутки. Смерть 2 больных наступила в более поздние сроки от сепсиса и перитонита. У большинства больных разрыв происходил на фоне утомления в результате затяжных родов. У многих имелся выраженный болевой фон (частые болезненные схватки, родоразрешающие операции без достаточного обезболивания и проч.).

Все это усиливало глубину шока. Переход к необратимому шоку осуществлялся очень быстро. Тяжесть шока при разрыве матки, быстрота развития необратимых изменений, значение болевого синдрома свидетельствуют о том, что характерной особенностью его патогенеза является сочетание кровопотери и травмы. К факторам, способствующим развитию шока, относятся поздний токсикоз (у трети больных) и экстрагенитальная патология. Как указано выше, в этой группе больных, одной из наиболее старых по возрасту, была высокой соматическая заболеваемость (болезни сердца у 16 рожениц, болезни сосудов — у 10, ожирение — у 11, заболевания почек — у 4).

III. При предлежании плаценты одномоментное массивное кровотечение обычно развивалось на фоне повторных дробных кровопотерь. У части беременных к началу кровотечения имелась выраженная артериальная гипотония. Беременные (за исключением одной) разрешены операцией кесарева сечения. Так как возмещение кровопотери при операции было неадекватным, все больные, пережившие операцию, находились к концу ее в состоянии разной тяжести шока. Присоединение коагуло-

птии (у 9 больных) и атонии матки (особенно ее нижнего сегмента) способствовало генерализации кровотечения и развитию необратимого шока. Положение усугубляли дополнительные манипуляции и операции, предпринимавшиеся для остановки кровотечения. У пяти больных кровотечение было купировано. В дальнейшем на фоне значительной анемии у них развилась клиника ОПН (у трех больных), сепсиса, и наступила смерть на 4—15 дни после родов. У всех больных, погибших непосредственно от шока, основным патологоанатомическим диагнозом было острое малокровие. Кровоизлияния под эндокард были у 6, поражения легких (отек, пневмония) — у 9 больных. Более чем у половины женщин имелись дистрофические изменения в паренхиматозных органах. В целом ведущее значение в патогенезе шока принадлежало дефициту ОЦК.

4. В клинической картине преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты типичным был следующий патологический комплекс: а) экстрагенитальные заболевания (болезни сердца у шести, гипертоническая болезнь у пяти, заболевания почек у четырех), нарушения обмена веществ (ожирение, желчнокаменная болезнь — у половины больных); б) поздний токсикоз беременных разной тяжести (практически у всех больных); в) на указанном фоне — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с маткой Кувелера, коагулопатическим синдромом, генерализацией кровотечения и смертью, либо г) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с маткой Кувелера (всегда), коагулопатическим синдромом с относительно легко купируемым кровотечением, но с д) параллельным развитием ОПН, отека мозга с коматозным состоянием, отека легких и смертью на 3—4 день после родоразрешения.

Иными словами, наблюдались два варианта клинической картины преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. В первом варианте, встречавшемся чаще (11 больных), характерно преобладание генерализованного кровотечения. Во втором — кровотечение хотя и было значительным, но поддавалось терапии. Ведущим в клинической картине было коматозное состояние с ОПН и отеком мозга. Состояние больных этой группы с начала отслойки плаценты было крайне тяжелым, а иногда необратимым. В качестве примера приводим следующее наблюдение:

1. Беременная Е., 43 лет, и.р. 989. В анамнезе четверо родов и два аборта, в течение последних 5—6 лет страдает гипертонической болезнью. В настоящей беременности не была заинтересована, женскую консультацию не посещала. Утром в день поступления были рвоты, головная боль, вскоре произошла потеря сознания. При поступлении состояние крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Артериальное давление 160/120, пульс 120 уд. в мин., мягкий. Большие отеки лица, туловища, конечностей. На нижних конечностях кровоизлияния. Бледна, кожа с мраморным оттенком. Дыхание глубокое, шумное. Матка резко напряжена. Сердцебиение плода не выслушива-

стся. Из половых путей умеренные кровянистые выделения. Выпущена моча в количестве 25 мл. Со слов мужа больная не мочилась около суток. Влагалищное исследование: шейка отечна, сохранена. Цервикальный канал проходим для 1,5 пальцев. Плодный пузырь вскрыт, но кровоотделение из половых путей продолжается. Через 40 мин. после поступления произведена операция кесарева сечения с надвлагалищной ампутацией матки. На операции обнаружены большие кровоизлияния в толщу матки по передней и задней стенкам, спускающиеся на шейку и влагалище, обширные кровоизлияния в предпузырной клетчатке и в области воронко-тазовых связей. Извлечены мертвый плод весом 1500,0, длиной 42 см, полностью отслоившаяся плацента. Из матки выделилось 1200 мл жидкой крови и сгустков.

По окончании операции анурия, кома. Артериальное давление 220/140—160/100. Находится на управляемом дыхании. Смерть через 24 часа после поступления. Диагноз: беременность 31—32 недели. Поздний токсикоз, наслонившийся на гипертоническую болезнь. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Отек мозга. Отек легких. Острая почечная недостаточность.

2. Беременная Е., 21 года, и.р.1664, В анамнезе один самопроизвольный аборт. Общая прибавка веса за 30 недель беременности 17,4 кг. В течение одной-двух недель до поступления артериальное давление 150/100—160/105. В отделении патологии беременности находилась в течение 11 дней. Артериальное давление 155/100—170/130 — 140/80—170/130. Протеинурия 16,5—3,96%, гиалиновые, зернистые цилиндры, почечный эпителий. Глазное дно — ангиоретинопатия. Отеки конечностей и брюшной стенки. Лечение: магnezальная терапия, дибазол, глюкоза. На одиннадцатый день появились боли в подложечной области, головная боль, небольшие боли внизу живота и пояснице, нарушения зрения. Артериальное давление 200/120, симптомы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. В связи с этим через час после ухудшения состояния произведено кесарево сечение—извлечен мертвый плод весом 2450,0, длиной 45 см. Мочи 30 мл бурого цвета. Во время наложения кожных швов резкое падение артериального давления (60/40), пульс нитевидный. После внутривенного введения мезатона артериальное давление 270/160—220/160. В дальнейшем попытки восстановить сознание безуспешны. Анурия. Через два часа после операции появилось кратковременное кровотечение жидкой кровью из влагалища, операционного шва. Данные коагулограммы: фактор VIII—36%, фактор V—41%, фибриноген 150 мг%, тромбиновое время 30", фибринолитическая активность 1%. В течение следующих пяти суток глубокая кома, анурия, дыхательная недостаточность. Смерть от отека легких.

Патологоанатомический диагноз: эклампсия. Множественные кровоизлияния под плеврой, эндокардом, в печени, субарахноидальное кровоизлияние в области основания головного мозга. Множественные мелкоочечные кровоизлияния в вещество головного мозга. Отек мозга. Геморрагический гломерулонефрит. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Массивная двухсторонняя пневмония. Отек легких.

Развитие той или иной клинической картины зависело от времени между отслойкой нормально расположенной плаценты и родоразрешением: у большинства больных оно не превышало 2—8 часов. Заметное влияние на клиническое течение оказывали: 1) характер экстрагенитальной патологии: исходы с ОПН обычно встречались при гипертонической болезни; 2) хотя тяжелые формы позднего токсикоза с длительным течением (8—12 и до 20 недель) имелись в обеих группах, все же нелеченый (леченный плохо) токсикоз со значительными отеками и большой прибавкой веса чаще встречался у больных с исходами в ОПН; 3) время наступления преждевремен-

ной отслойки нормально расположенной плаценты: отслойка плаценты во время беременности произошла у всех больных с отеком мозга и ОПН и только у двух из 11 — с генерализованным кровотечением. У остальных больных отслойка плаценты наступила во время родов — при раскрытии зева 1,5—4 пальца; 4) различный характер коагулопатических нарушений: у больных с ОПН, как правило, не было резкого усиления фибринолитической активности. Последнее обстоятельство убеждает в том, что особенности клинической картины преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты во многом зависят от характера нарушений в системе коагуляции, от обладания той или иной стадии коагулопатического синдрома (диссеминированное внутрисосудистое свертывание или острый фибринолиз).

В целом клиническая картина преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у больных первой группы выглядела следующим образом: чаще отслойка происходила во время родов, состояние рожениц ухудшалось в разной степени, но обычно оставалось компенсированным. Отмечались небольшие (или значительные) кровянистые выделения, болезненность, напряжение матки и прочие симптомы. Ни в одном случае до родоразрешения не проявлялись расстройства коагуляции, хотя время от наступления отслойки плаценты до родов у нескольких больных было большим (8,5—20 часов). Вскоре после рождения плода (или извлечения при кесаревом сечении) начиналось обильное кровотечение, которое с ранних этапов отражало нарушения в системе гемокоагуляции (выделение жидкой крови, образование нестойких сгустков). Кровотечение быстро принимало генерализованный характер и становилось профузным из матки, из ран мягких тканей родовых путей, мест венесекций, операционного поля. Распространенные гематомы и мелкие кровоизлияния определялись в параметральной клетчатке, фаллопиевых трубах, широких маточных и яичниковых связках, в мышцах таза, бедер, в перикарде, плевре, слизистой желудка, рта и др. Появлялись обильные экстрavasаты вокруг мест инъекций, петехии и экхимозы на коже лица, шеи, плеч, туловища, живота и проч. В силу генерализации кровотечения ампутация матки на этом этапе уже не могла его остановить. Тяжесть шока усугублялась наличием хронических дистрофических изменений в паранхиматозных органах в связи с поздним токсикозом, т. е. «готовностью к шоку» в связи с однотипными изменениями в микроциркуляции при обеих патологических формах.

У всех больных на вскрытии диагностировано острое малокровие, у десяти — кровоизлияния под эндокард. У многих — отек легких, ателектаз, у большинства — тяжелые дистрофические изменения и застойные явления в паренхиматозных органах.

Отслойка нормально расположенной плаценты, происшедшая при беременности на фоне нелеченого, длительно текущего позднего токсикоза и гипертонической болезни, сопровождалась крайне тяжелым общим состоянием, анурией и комой. Тяжесть состояния нарастала после родоразрешения. Наружное кровотечение было незначительным, но при кесаревом сечении всегда определялась матка Кувелера и развивался коагулопатический синдром. Отличительной особенностью синдрома было отсутствие генерализации кровотечения. Его удавалось относительно быстро купировать. У всех больных имелась лабораторно подтвержденная коагулопатия потребления (фибриноген 75—100 мг%, фактор V—7—41%, фактор VIII—9—56%). Активации фибринолитической системы при этом, как правило, не наблюдалось. Фибринолитическая активность по методу М. А. Котовщицкой и Б. И. Кузник была либо чуть выше нормы, либо нормальной, либо даже сниженной (1—5—9—36%). Результаты коагулограмм дают основание считать, что у больных этой группы диссеминированное внутрисосудистое свертывание было ведущим в патогенезе тяжелых нарушений мозгового кровообращения и ОПН. Аналогичны данные Nielsen (1970), согласно которым при преждевременной отслойке плаценты не происходит выраженной активации фибринолитической системы крови.

Внутрисосудистое свертывание крови при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты связывается с инвазией тромбопластических субстанций из матки в материнский кровоток (Magx и соавт., 1959; Forages и соавт., 1960; М. А. Репина, 1963; и др.). Это объяснение представляется несколько упрощенным. Более вероятно, что диссеминированное внутрисосудистое свертывание является не только результатом инвазии тромбопластина из матки в материнский кровоток, но и результатом активации эндогенного тромбопластина вследствие капилляростаза на фоне длительно предшествующего сосудистого спазма в связи с поздним токсикозом. О замедлении плацентарного и почечного кровотока при позднем токсикозе свидетельствуют сообщения М. М. Шехтман и соавт., (1971). Gitsch и соавт., (1971). При тяжелых формах позднего токсикоза отмечается распространенный тромбоз спиральных артерий, в сосудах плаценты имеются значительные отложения фибрина, закрывающие просвет капилляров, развивается пролиферативный эндартериит, наблюдается разрыв децидуальных артериол (Salvatore, 1968; Schuhmann и соавт., 1972). Эти изменения являются результатом сосудистых нарушений, в которых доминирует спазм. Можно полагать, что нарушения в микроциркуляции: хронический сосудистый спазм, ухудшение периферического кровообращения со спазмом, агрегацией эритроцитов, активацией эндогенного тромбопластина и последующим диссеминированным внутрисосудистым свертыванием способ-

ствуют одновременному поражению паренхиматозных органов (печени, почек, мозга, легких) и плаценты. Подтверждением этому являются особенности клинической картины преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, развившейся на фоне нелеченого позднего токсикоза с выраженным гипертензивным синдромом или наслонившегося на гипертоническую болезнь. На основании анализа материнской смертности создается четкое представление, что не отслойка плаценты приводит к ОПН, нарушениям мозгового кровообращения и проч., а все эти изменения происходят параллельно и являются одновременным клиническим проявлением общих сосудистых нарушений в разных органах и системах. Раннее наступление анурии, отека мозга свидетельствует, что преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у этих больных является лишь одним из конечных проявлений общих нарушений в организме беременной, в частности в ее сосудистой системе. Ликвидация беременности на этом этапе дает мало надежд на спасение больной.

Обращая внимание на особенности течения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у погибших женщин, мы признаем некоторую условность подобного деления. Несомненно, что далеко не все случаи преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (особенно с благоприятным исходом) могут четко отражать ту или иную клиническую картину. Однако учет особенностей клинического течения преждевременной отслойки плаценты необходим для правильной терапии больных. В частности, при отслойке плаценты с ОПН очевиден прямой вред препаратов-ингибиторов фибринолиза, адреномиметиков и необходимость применения гепарина (а возможно, и фибринолизина), препаратов, улучшающих реологические свойства крови и разрешающих капилляростаз, необходимость полноценной спазмолитической терапии (в частности, применение ганглиоблокаторов), а также необходимость в диуретических средствах.

Успех терапии шока находится в прямой зависимости от своевременности интенсивной терапии. Если оптимальные сроки восстановления кровообращения упущены, последующая самая энергичная терапия не приносит эффекта (А. И. Беркутов и соавт., 1969). Simeone (1963) выделяет раннюю и позднюю стадии шока. К ранней он относит непродолжительный период, когда нет еще тяжелых изменений в микроциркуляции и проблема терапии заключена только в восстановлении гемодинамики. Согласно А. А. Шалимову и соавт. (1970), адекватна лишь та терапия, которая учитывает патофизиологические механизмы развития шока и индивидуальные особенности больного.

Особенности геморрагического шока у рожениц диктуют основные элементы реанимационных мероприятий: для

ликвидации нарушений гемодинамики они должны включать: 1) остановку кровотечения (местного и генерализованного), 2) адекватную трансфузионную терапию; для ликвидации дыхательной недостаточности — 3) перевод на управляемое дыхание с длительной искусственной вентиляцией легких; как мера общей защиты организма — 4) эффективное обезболивание. Одновременно должна проводиться борьба с последствиями нарушений в микроциркуляции: коррекция кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, ликвидация сосудистого спазма и проч. Очевидно, что выключение из терапии любого из указанных звеньев ухудшает прогноз для больной.

В ведении больных анализируемой группы иногда проявлялся излишний оптимизм, который приводил к недооценке опасности ситуации в целом. В ряде случаев осуществлялся быстрый перевод больных в палату. Меры по местной остановке кровотечения проводили с опозданием. Нередко длительно применяли консервативные методы остановки кровотечения, в том числе недостаточно эффективные, что усиливало кровотечение и углубляло шок.

Известно, что операция ручного обследования полости матки при своевременном выполнении дает надежный гемостатический эффект и предупреждает большую кровопотерю. Отсутствие эффекта от ручного обследования матки — в большинстве случаев признак, что эта операция выполнена с опозданием. У погибших родильниц время от начала кровотечения до ручного обследования матки при гипо- или атонических кровотечениях равнялось $70,0 \pm 8,2$ мин., при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты — $55,0 \pm 29,3$ мин., при разрыве матки — $47,5 \pm 13,8$ мин. Учетная кровопотеря к началу операции приближалась в среднем к 1000 мл с индивидуальными колебаниями 250—1600 мл.

У большинства больных вопрос в пользу чревосечения решался только тогда, когда имелась массивная кровопотеря, кровотечение приобретало генерализованный характер и состояние больных было тяжелым, иногда терминальным. Анализ показал, что уверенность врачей в неизбежности оперативного вмешательства является существенным фактором в сокращении времени между началом катастрофы и чревосечением. В большой длительности интервала между началом кровотечения и ампутацией матки при гипо- и атонических кровотечениях отразились, по нашему мнению, колебания в решении вопроса в пользу лапаротомии, надежда на повторные попытки остановить кровотечение консервативным путем, стремление избежать радикального оперативного вмешательства. При разрывах матки, предлежании плаценты время до начала чревосечения было короче (табл. 60).

Время от начала кровотечения до лапаротомии у рожениц и родильниц, погибших от геморрагического шока

Характер патологии	М, мин.	±m, мин.	Индивидуальные колебания
Атония матки	285,4	39,1	1 час 20 мин.—8 час.
Разрыв матки	169,2	37,5	20 мин.—12 час.
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	247,5	53,7	30 мин.—9 час.
Предлежание плаценты	66,2	20,9	25 мин.—3 часа
Всего	185,3	23,5	20 мин.—12 час.

Таблица 61

Операции, предпринятые с целью остановки кровотечения, у рожениц и родильниц с геморрагическим шоком

Операции	Характер патологии				В целом
	атония матки	разрыв матки	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	предлежание плаценты	
Общее число больных	33	32	17	15	97
Лапаротомии:					
кесарево сечение	1	1*	9	14	25
перевязка сосудов	3	1*	3*	1*	8
ампутация матки	9	15	6*	1*	31
экстирпация матки	1	4	—	2*	7
ушивание раны матки	—	7	—	—	7
ревизия брюшной полости	—	—	1	—	1
Всего	14	28	19	18	79
Релапаротомии:					
ампутация матки	1	—	2	3	6
экстирпация матки	—	—	—	4	4
ревизия брюшной полости	1	1	—	2	4
Всего	2	1	2	9	14

* В семи случаях имелось сочетание различных операций в одном чревосечении.

С целью остановки кровотечения произведены 72 лапаротомии, 14 релапаротомий и одна релапаротомия (табл. 61). Кроме того, в семи случаях произведено кесарево сечение по показаниям, не связанным с кровотечением, и в семи — чревосечения в связи с осложнениями в послеоперационном периоде (перитонит, спаечная непроходимость). Таким образом, всего произведено 101 чревосечение, причем основная часть операций — на фоне тяжелого шока.

Материнская летальность при кесаревом сечении остается еще высокой. По сводным данным А. С. Слепых (1968), она

составляет 0,97%; по Kafka и соавт. (1969) — 0,36—0,31%, по данным Waniogek (1970) — 0,58%. Одна из причин летальности — гипо- и атония матки. Она встречается в 1,8% всех кесаревых сечений, чаще при предлежании плаценты (А. С. Слепых, 1968). В разбираемом материале центральное предлежание плаценты осложнилось рl. accreta (у шести больных), шеечно-першеечной плацентацией (у четырех), гипо- и атонией матки, особенно ее нижнего сегмента. Эти осложнения способствовали продолжению кровотечения, которое при операции не было купировано. Об этом свидетельствует высокая частота релапаротомий в связи с кровотечением — 9 из 15 случаев. Релапаротомия на фоне геморрагического шока резко ухудшала прогноз, особенно если ее производили с опозданием (например, через 4—6 часов после операции, при кровопотере более 2,5—3 литров), после длительных безуспешных попыток остановить кровотечение консервативным путем.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты малонадежной оказалась перевязка маточных сосудов — ни в одном случае эта операция не способствовала гемостазу. В тяжелых случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты одновременно с кесаревым сечением показана надвлагалищная ампутация матки. Так как извлечение плода обычно ухудшает состояние больных (возможно, за счет внутрисосудистой коагуляции — «тромбопластиновый шок»), при мертвом плоде операцией выбора может быть ампутация неопорожденной матки.

Другим компонентом реанимации является трансфузионно-инфузионная терапия. Успех ее зависит прежде всего от правильного учета кровопотери. Практически во всех анализируемых случаях кровопотеря была недооценена. Это находило подтверждение на вскрытиях: у части больных, где кровопотеря к моменту смерти оценивалась в 1—1,5 литра, ведущим патологоанатомическим диагнозом было острое малокровие. Другим доказательством являлась резкая постгеморрагическая анемия (НВ 6—6,4 гр%) у родильниц, живших некоторое время после остановки кровотечения. На сегодня очевидна полная непригодность оценки кровопотери по количеству выделившейся крови из родовых путей. При этом не учитывают операционную кровопотерю, кровотечение из раневых поверхностей, в гематомы, из мест артерио- и венесекций при генерализованном коагулопатическом синдроме и т. д. Недооценивают кровопотерю при операциях и особенно при кесаревом сечении, что во многих случаях является ведущей причиной катастрофы. Укоренившийся взгляд, что при кесаревом сечении кровопотеря не превышает 300—400 мл, приводит к недооценке возможного дефицита ОЦК и запоздалому его устранению. Всегда очень обильным и трудно учитываемым было кровотечение при кесаревом сечении по поводу предлежания плаценты. В

результате недооценки и недостаточного возмещения кровопотери у больных этой группы наблюдалась стойкая гипотония в раннем послеоперационном периоде (артериальное давление в пределах 0—55 мм).

Количественный учет кровопотери не дает истинного представления о дефиците ОЦК, так как прирост ОЦК к родам и общий объем его очень индивидуальны и зависят от многих причин. Поэтому там, где невозможно динамическое определение ОЦК, о действительном значении той или иной величины кровопотери более точное представление дает ее пересчет к весу тела.

Типичным для большинства разбираемых случаев было недостаточно внимательное отношение к «малым кровопотерям». В ряде случаев за записями «скудные кровянистые выделения», «выделилось еще 100 мл крови» просматривали гипотоническое состояние матки, которое можно было с успехом лечить, и опасность ситуации оценивали лишь когда кровопотеря в целом достигала 25—40% ОЦК.

Погрешности в оценке кровопотери и состояния больных приводили к недостаточному замещению кровопотери в количественном отношении. Наименьшие объемы крови переливали при разрывах матки. Вместе с тем гемотрансфузии в этих случаях являются обязательным элементом терапии шока.

О подобных дефектах в реанимационной тактике сообщается в литературе. Согласно Beecham (1947), энергичная терапия послеродовых кровотечений начиналась только когда при тяжелом шоке. До этого «подтекание» и «подсачивание» крови из влагалища врачами не учитывалось. Phillips и соавт. (1963) считают, что смерть от акушерских кровотечений происходит вследствие нечеткого их распознавания и недостаточной профилактики. По данным Crichton и Quinlan (1962), основной причиной смерти от кровотечений являются недостаточный и небрежный учет кровопотери и неадекватное количество перелитой крови. Согласно Wilson (1967), при акушерских кровотечениях имеют место слишком оптимистичные подсчеты величины кровопотери, спокойное выжидание и наблюдение. Fox (1962), И. И. Бенедиктов (1973), Grant (1967) считают, что недооценка кровопотери — более важный фактор во многих случаях материнской смертности, чем это показывает статистика.

Среднее время между началом кровотечения и началом трансфузии у погибших родильниц составляло $53,6 \pm 5,7$ мин. Имелись случаи начала трансфузий при артериальном давлении 60/0—70/0—0/0. Одной из причин опоздания была потеря времени на повторные пункции вен, затем артерио- и вене-секции, проведение положенных проб на совместимость и т. д. Поэтому очевидны преимущества «готовой вены» с капельным введением кровозаменителя в конце родового акта там, где есть вероятность последующего кровотечения.

Имелись случаи необоснованно раннего прекращения трансфузий на фоне неустойчивых гемодинамических показателей. Это приводило либо к быстрому ухудшению состояния, либо к резкой анемии в послеоперационном периоде, облегчавшей развитие септических осложнений. Темп трансфузий, как правило, возрастал с ухудшением состояния больных. В результате большая часть введенного в целом объема крови переливалась больным, находившимся в терминальном состоянии. Недостаточность миокарда с нарастающим отеком легких препятствовала восстановлению гемодинамики на этом этапе, и массивные внутривенные и внутриартериальные трансфузии оказывались неэффективными.

Данные литературы о целесообразности внутриартериальных трансфузий при гиповолемических шоках противоречивы.

О высокой эффективности внутриартериальных трансфузий у больных в терминальном состоянии сообщают В. А. Неговский, К. С. Киселева (1961); Mallet (1968) и др. Большинство авторов признает ценность трансфузий при падении артериального давления ниже 60—70 мм (Л. С. Персианов, 1961; Д. М. Гроздов, 1969). В. А. Неговский (1971) считает внутриартериальные трансфузии действенным средством профилактики терминальных состояний. Д. Ю. Миревич (1968), Н. С. Епифанов и соавт. (1969) указывают на высокую эффективность внутриартериальных переливаний крови. Н. С. Бакшеев (1961) полагает, что внутриартериальные нагнетания не могут служить самостоятельным методом лечения терминальных состояний, а являются элементом комплексных мероприятий. Согласно В. А. Неговскому, В. С. Берман (1966); Н. С. Бакшееву, А. С. Лявинец (1969); Picard и соавт. (1968), внутривенные трансфузии под давлением, длительные внутривенные трансфузии являются важнейшим элементом реанимационной терапии. По данным Neihal и соавт. (1954), после разработки безопасного метода быстрых внутривенных вливаний внутриартериальные переливания крови не имеют перед ними преимуществ за исключением терминальных состояний. Согласно данным А. А. Шалимова и соавт. (1970), трансфузии крови в 2—3 вены одновременно являются эффективным средством ликвидации дефицита ОЦК. В числе немногих показаний к внутриартериальным трансфузиям авторы предлагают: 1) состояние клинической смерти, 2) состояние стойкой гипотонии (артериальное давление ниже критического уровня) при возмещенной кровопотере.

В анализируемой группе 52 больным проведено 73 внутриартериальных нагнетания крови (от 1 до 4 раз) в количестве от 150 до 1500 мл. У большинства больных кровь нагнеталась в плечевую, лучевую, бедренную артерии, у двух — в а. iliaca communis, у трех — в аорту.

У 38 больных к началу внутриаrтериальных трансфузий состояние было терминальным. Трансфузии производились через 25—30 минут — 16—17 часов от начала кровотечения. Временный эффект получен у 13 больных. Малая эффективность внутриаrтериальных трансфузий, вероятно, была связана с неадекватностью состояния больных. Поэтому очевидно, что главным фактором, обеспечивающим успех трансфузионной тактики, является не сосуд, в который вводится кровь (кровезаменитель), а своевременность ликвидации дефицита ОЦК с обеспечением соответствующего темпа внутривенных трансфузий (под давлением, струйно, в несколько точек одновременно).

Анализ материала показал, что большая часть перелитой крови (62%) хранилась более семи суток. Лишь у 22 больных (с группами 0(1)Rh+ или 0(1)Rh-) вся перелитая кровь была одногруппной и соответствующей по резус-фактору. Кроме того, у пяти женщин с группами крови А(II), В(III) и АВ(IV) вся перелитая кровь была соответствующей группы, но часть ее отличалась по резус-фактору. Нередко производили трансфузии крови, разной по резус-фактору: резус-положительным женщинам переливали полностью или частично резус-отрицательную кровь. Часто использовали кровь универсального донора в сочетании с кровью, соответствующей группе крови больной.

Слабо выраженные посттрансфузионные реакции (появление белка и неизменных эритроцитов в моче, небольшое повышение билирубина) у переживших кровопотерю родильниц, которым вводили большие количества крови 0 (I) группы, встречались сравнительно часто. Можно полагать, что развитие посттрансфузионных реакций при переливании больших количеств крови универсального донора больным в состоянии шока облегчалось в связи с уже имевшимися у них патофизиологическими изменениями: увеличение вязкости крови, капилляростаз, гипоксия, метаболический ацидоз и проч.

В целях быстреего восстановления гемодинамики трансфузионную терапию целесообразно начинать с кровезаменителей. Кроме ускорения начала трансфузии, это способствует более спокойному и точному проведению всех проб на совместимость, уменьшая опасность посттрансфузионных осложнений. Ликвидируя нарушения в микроциркуляции, повышая коллоидно-осмотическое давление, кровезаменители являются таким же необходимым компонентом трансфузионной терапии при шоке, как и кровь. С этой точки зрения термин «кровезаменители» может быть принят лишь условно.

Данные о применении кровезаменителей в группе погибших родильниц весьма иллюстративны. Их характеризуют ограниченность выбора препаратов, широкое использование кровезаменителей из группы солевых кристаллоидов, недостаточное

применение препаратов декстрана, желатиноля, альбумина. Плазму (сухую, антигемофильную, нативную) вводили 30—35% больных, главным образом, в связи с коагулопатическим синдромом. Введение препаратов обычно осуществляли без учета индивидуальных потребностей в тех или иных кровезаменителях.

Терапия метаболического ацидоза проведена 26 больным. Так как ацидоз является одним из основных факторов в развитии необратимого шока, то его коррекция адекватным количеством буферных растворов или бикарбоната натрия показана на более ранних этапах интенсивной терапии. Согласно Nelson и соавт. (1963), Woan (1969) и др., она должна проводиться одновременно с ликвидацией основного дефицита ОЦК. По данным Schumer (1966), летальность при геморрагическом шоке во многом зависит от накопления водородных ионов молочной кислоты. Способствуя анаэробному метаболизму, H^+ ионы углубляют шок, делают его необратимым. Следует учесть, что метаболический ацидоз усиливается введением консервированной крови больших сроков хранения.

Важным элементом интенсивной терапии является обезболивание, которое должно защищать организм в состоянии шока от дополнительной травмы (оперативного вмешательства), быть не только безопасным для больного в тяжелом состоянии, но и способствовать его выведению из этого состояния (Е. А. Дамир и соавт., 1967). Доказан противошоковый эффект нейролептанальгезии (Ю. Н. Шанин и соавт., 1969).

Анализ материала (истории родов выживших и погибших родильниц) выявил зависимость между качеством анестезии с использованием современных методов обезболивания и новейших препаратов, с учетом особенностей их механизма действия, и эффективностью интенсивной терапии в целом.

Общая анестезия с ИВЛ проведена у большинства больных. Общая анестезия с ИВЛ при условии одновременной адекватной трансфузионной терапии способствовала у части больных стабилизации гемодинамических показателей, что позволило провести операцию без остановок из-за развития терминального состояния. Этот факт становится вполне понятным, если учесть, что ИВЛ надежно устраняет вентиляционную гипоксию, неизбежную из-за частоты поражения легких при шоке.

Как указано выше, тяжелые патологоанатомические изменения в легких имелись у половины больных. В нескольких случаях тяжелые респираторные нарушения были ведущими в клинической картине. В двух случаях была произведена трахеостомия и большие оставались на управляемом дыхании вплоть до смерти. При массивной кровопотере резистентность легких снижается, объем крови в функционирующих легочных капиллярах уменьшается и не возвращается к норме при необратимом шоке, несмотря на восстановленный ОЦК (Cahill и

соавт., 1965). ИВЛ способствует нормализации ЦВД, несмотря на дефицит ОЦК, и увеличивает продолжительность жизни (Л. Г. Шикунова и соавт., 1962; Л. Г. Шикунова, 1969; Hopkins и соавт., 1965; и др.). При проведении ИВЛ допускали некоторые ошибки: 1) раннюю экстубацию на фоне неустраненной дыхательной недостаточности; 2) запоздалую повторную интубацию.

Не рекомендуется быстрый перевод на спонтанное дыхание больных с массивной кровопотерей в послеоперационном периоде. Экстубация возможна только после того, как выявлена способность больного к длительной адекватной спонтанной вентиляции (В. Л. Кассиль, 1969; А. Ю. Аксельрод, 1969).

Анализ материала убеждает, что в развитии геморрагического шока у рожениц и родильниц наряду с кровопотерей большая роль принадлежит болевому и травматическому компонентам. В акушерской практике фактически отсутствуют случаи «чистой» кровопотери. Ей либо предшествуют утомление, боль, травма, связанные с затяжными родами, болезненными схватками, оперативным родоразрешением подчас без достаточной анестезии, повреждением мягких тканей родовых путей и др., либо эти элементы присоединяются к кровопотере (влагалищное и абдоминальное родоразрешение при предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и проч.). Неблагоприятный фон в виде позднего токсикоза беременных, экстрагенитальной патологии с хроническими изменениями в сосудистой системе, паренхиматозных органах, небольшим увеличением ОЦК, склонностью к метаболическому ацидозу значительно ухудшает прогноз геморрагического шока, способствуя быстрому наступлению необратимых нарушений.

Специфические изменения в организме беременной: склонность к артериальному спазму, замедление капиллярного кровотока, физиологическая гиперкоагуляция, гидрофильность тканей облегчают развитие при шоке коагулопатического синдрома, ОПН и отека мозга. Эти особенности патогенеза шока у родильниц следует учитывать при проведении интенсивной терапии: целесообразен отказ от вазоконстрикторов (мезатона, норадреналина), резкое ограничение с применением только по строгим показаниям антифибринолитических препаратов, показаны обязательная коррекция ацидоза, более широкое применение гепарина и ганглионарной блокады. В профилактике шока большая роль принадлежит правильному ведению родов со своевременной терапией слабости родовых сил, адекватным обезболиванием родов и всех акушерских операций. Большое значение в профилактике шока принадлежит трансфузионной терапии, особенно при влагалищных и абдоминальных родоразрешающих операциях и в случаях, где возможен недоста-

точный прирост ОЦК к родам (предлежание плаценты, гипохромная анемия, поздний токсикоз и проч.).

Основной ошибкой, в целом определявшей летальный исход, явилась недооценка общей акушерской ситуации, недостаточное знакомство с клиникой шока, недооценка тяжести состояния больных, излишний оптимизм при определении величины кровопотери. Последнее обстоятельство зависело от неверного ее учета, когда в расчет принималась только кровопотеря из родовых путей и исключалась операционная кровопотеря, потери из раневых поверхностей, в гематомы и проч. Существенным дефектом было отсутствие сравнительной оценки кровопотери к весу тела, к вероятному исходному ОЦК. Значение указанных ошибок подтверждают секционные данные с нередким расхождением основных патологоанатомических (острое малокровие) и клинических диагнозов.

Несвоевременная оценка опасности ситуации приводила к дефектам в интенсивной терапии: излишнему увлечению консервативными методами остановки кровотечения и запоздалому радикальному вмешательству, неадекватной трансфузионной тактике и др. Последнюю в целом характеризуют позднее начало с медленным темпом, длительно не ликвидирующим дефицит ОЦК, и резкое усиление темпа трансфузии в терминальном состоянии, а также ее недостаточность как по объему, так и по качеству вводимых жидкостей. Существенным дефектом следует считать прекращение интенсивной терапии в целом (прекращение трансфузии, перевод на спонтанное дыхание, перевод в палату и проч.) на фоне неустойчивых гемодинамических показателей.

Проведенный анализ показал, что резервы по снижению материнской смертности от кровотечений далеко не исчерпаны. Основным резервом остается полноценная профилактика акушерских кровотечений начиная с этапа наблюдения за беременными в женских консультациях.

Не менее важной является соответствующая настороженность медицинского персонала при родоразрешении определенного контингента больных, правильная оценка возникающей в том или ином случае акушерской ситуации с целью своевременного применения всех терапевтических мер. Выполнение этих мер в полном объеме с учетом современных достижений реаниматологии и анестезиологии возможно только при достаточной осведомленности акушеров о патофизиологических особенностях геморрагического шока у рожениц и родильниц.

ВОПРОСЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ И СВЯЗАННЫХ С НИМИ СОСТОЯНИЯХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Данные, полученные при изучении патогенеза и клиники геморрагического шока у рожениц и родильниц, позволили подойти к уточнению и пересмотру некоторых положений, связанных с терапией кровотечений в родах. В значительной степени это касается трансфузионной терапии, некоторых вопросов местного гемостаза и ганглионарной блокады. Все это обобщено в настоящем разделе с одновременным разбором 12 случаев тяжелого геморрагического шока, закончившихся выздоровлением, проведенным с учетом полученных данных.

Причиной кровотечения у женщин были преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (четыре случая), разрыв матки (три), гипотония матки (четыре), предлежание плаценты (один случай). По характеру предшествующей патологии, величине кровопотери, клинике шока анализируемая группа полностью соответствовала группе умерших родильниц (гл. IX). Более того, средняя кровопотеря в группе выживших ($2360,0 \pm 238,0$) была больше, чем в группе погибших ($1948,0 \pm 33,0$ мл). У восьми из двенадцати больных развился коагулопатический синдром. Как и в группе погибших, он сопутствовал всем случаям преждевременной отслойки плаценты, а также трем из четырех гипотонических кровотечений и предлежанию плаценты. У части больных с коагулопатическим синдромом кровотечение не удавалось купировать 6—8 часов.

Лишь четыре родильницы были соматически здоровы. У остальных имелись различные экстрагенитальные заболевания: ожирение II степени (у четырех), миокардиострофия (у пяти), ревматизм, миокардит, хроническая пневмония с бронхоэктазами, гипертоническая болезнь и др. У части из них имелись гинекологические заболевания: воспаление придатков, нарушение менструального цикла, фибромиома матки. По возрасту эти женщины были старше ($33,8 \pm 2,0$ года), чем группа погибших от кровотечений ($31,9 \pm 0,6$ года). Лишь одна роженица из 12 была первобеременной. У десяти других в прошлом были одни-двое родов, часть из них осложнилась слабостью родовых сил, гипотоническим кровотечением, тромбофлебитом. У семи рожениц были искусственные аборты (от двух до восьми), часть из них также с осложнениями, у троих — самопроизвольные аборты (один-два).

Течение настоящей беременности у большинства было неблагоприятным. У всех рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты имелись тяжелые и средней тяжести формы нелеченого позднего токсикоза — все без исключения были доставлены в стационар из дому. Поздний токсикоз был у всех рожениц с разрывом матки. У двух из них наблюдение за течением беременности было недостаточным. В двух случаях гипотонического кровотечения и в случае предлежания плаценты беременность также была осложнена поздним токсикозом. Две другие беременные женскую консультацию не посещали, и у одной из них роды наступили в результате криминального вмешательства.

Значительное число осложнений было выявлено у рожениц в процессе родового акта: клинически узкий таз у шести, преждевременные роды — у троих, другие осложнения — у шести: запоздалые роды, слабость родовых сил, длительный безводный период, запущенное поперечное положение плода, эндометрит, мертворождения. Шесть рожениц были разрешены операцией кесарева сечения. У четырех из них показанием к операции была преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, у двух — клинически узкий таз. В двух случаях произведены плодоразрушающие операции.

Терапия во всех случаях включала параллельное выполнение следующих компонентов: 1) тщательную и срочную остановку кровотечения, 2) быстрое оказание анестезиологического пособия с переводом на ИВЛ, 3) своевременное и адекватное возмещение кровопотери.

С целью местной остановки кровотечения больным произведено четыре операции ручного обследования полости матки, четыре операции кесарева сечения, семь операций надвлагалищной ампутации матки и одна экстирпация матки. Удаление матки произведено во всех случаях ее разрыва, в двух случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, в двух — гипотонического кровотечения и при предлежании плаценты. Обоснованность этой операции во всех случаях подтверждена данными гистологического исследования.

У рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты малоэффективными были внутривенное введение окситоцина и его аналогов и операция ручного обследования полости матки, несмотря на то, что ее производили в первые минуты от начала кровотечения. Например:

Роженица К., 41 года, н.р. 5368, доставлена сан. транспортом в связи с кровотечением. Беременность VII. В анамнезе 2 родов и 4 аборта. Женскую консультацию не посетила. В течение трех недель отмечает отеки. Вес 83,0 кг, рост 154 см. Состояние средней тяжести. АД 100/60, пульс 86 уд. в мин., бледна. В моче белок 6,6‰. Значительные отеки конечностей, передней брюшной стенки, лица. Матка в повышенном тоне. Сердцебиение плода не выслушивается. Влагалищное исследование: шейка сглажена. Ра-

скрытие зева 2,5 пальца. Плодный пузырь вскрыт — отошли воды, окрашенные кровью. Диагноз: преждевременные роды 33 недели. Нефропатия III. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Антенатальная смерть плода. Ожирение II степени. Миокардиодистрофия.

Решено закончить роды через естественные родовые пути. В обе локтевые вены начата трансфузия крови и растворов. Через 30 мин. родился мертвый плод весом 1800,0, длиной 41 см. Одновременно выделился послед с 1000 мл крови. Кровотечение продолжается. Состояние родильницы резко ухудшилось. Произведено ручное обследование полости матки, введены внутривенно сокращающие средства — без эффекта. Начато чревосечение — обнаружена матка Кувелера в состоянии гипотонии. К этому времени появились признаки коагулопатии, а по окончании операции ампутации матки — генерализованное кровотечение из мест внесекций через кольпотомическую трубку и т. д., которое продолжалось в течение еще 8 часов, остановлено в результате массивной комплексной терапии.

Анализ случаев преждевременной отслойки плаценты убеждает, что при этой патологии предпочтительнее родоразрешение кесаревым сечением. Если преждевременная отслойка плаценты развивается на фоне позднего токсикоза, и особенно — его сочетанных форм, когда имеется большая вероятность маточно-плацентарной апоплексии, родоразрешение кесаревым сечением в таких случаях должно быть обязательным. При преждевременной отслойке плаценты наблюдается период, когда в состоянии больных происходит резкое ухудшение. Он обычно связан с опорожнением матки — либо при влагалищном родоразрешении, как в приведенном примере, либо при кесаревом сечении. Очевидная причина этому — возможность обширной инвазии тромбопластина в материнский кровоток. Согласно данным В. Е. Пасторовой и Б. А. Кудряшова (1967), однократное массивное введение тромбопластина переносится хуже, чем дробное, небольшими дозами. Операция абдоминального кесарева сечения дает возможность избежать этого при помощи предварительной перевязки маточных сосудов или удаления непорожденной матки. В пользу кесарева сечения говорит и то обстоятельство, что операция позволяет сразу выявить и ампутировать матку Кувелера и тем самым избежать дополнительной кровопотери, обязательной при попытках остановить кровотечение консервативным путем.

В пользу кесарева сечения с одновременной гистерэкотомией при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты высказываются Lund и соавт. (1967), Krikal и соавт. (1970). Вместе с тем, по данным Sutton и соавт. (1971), основным методом при отслойке плаценты должно быть влагалищное родоразрешение, а по данным А. А. Лебедева и соавт. (1972) — ампутация матки нежелательна на фоне нарушений свертывания крови.

Вопрос о показаниях к ампутации матки при кровотечениях в родах решается крайне противоречиво. Так, согласно Н. С. Бакшееву (1965), удаление матки при кровопотере более 2000 мл «заканчивается смертью во время операции или вско-

ре после ее окончания», а согласно Д. Ю. Миревич (1971), в случаях, где кровопотеря превышает 1,5 литра, малоэффективны любые операции, кроме ампутации матки. Большие разногласия вызывает выбор объема оперативного вмешательства при разрыве матки. По данным Hassim (1967), немедленная гистерэктомия в этих случаях улучшает прогноз. Л. С. Персианинов (1952) считает, что ушивание разрыва матки дает меньшую летальность, чем ее удаление. Согласно М. С. Соловьевой (1967), ушивание разрыва матки при наличии глубоких структурных изменений не сохраняет функции органа. По данным Н. А. Сперанской (1971), у всех больных, которым было произведено ушивание разрыва матки, сохранилась менструальная, а у большинства и генеративная функция.

Как указано выше, всем выжившим больным с разрывом матки произведены ее ампутация или экстирпация. Чревосечение производили немедленно (через 15—20 минут) после установления диагноза разрыва матки. Учитывая нередкое сочтание разрыва матки с гипотонией, следует признать, что ампутация или экстирпация матки часто дает более надежный гемостаз и меньшую кровопотерю, чем длительное ушивание разрыва. В целом же очевидно, что при чревосечении по поводу разрыва матки следует в первую очередь руководствоваться не возможными отдаленными результатами (сохранение или нарушение менструального цикла, болевой синдром и проч.), а соображениями ближайшего эффекта операции — в какой мере она способствует спасению жизни больной. С этой точки зрения правомочно любое оперативное вмешательство, которое дает оптимальный шанс на выздоровление. Выбор объема операции должен зависеть от оценки тяжести состояния больной, характера повреждения, возможного инфицирования матки и главное — от быстроты остановки кровотечения, то есть от тех моментов, совокупность которых должна оцениваться в каждом конкретном случае.

Все чревосечения, выполненные в анализируемой группе больных, проведены под эндотрахеальным поверхностным наркозом эфиром с кислородом или закисью азота с кислородом. Для вводного наркоза с одинаковым успехом использовали тиопентал натрий, сомбревин (эпонтол), виадрил. Для релаксации применяли фракционное введение листенона как препарата с кратковременным эффектом.

Подобная методика наркоза у всех без исключения больных способствовала улучшению центральной гемодинамики, несмотря на неостановленное кровотечение. У тех больных, где кровотечение не удавалось купировать в течение нескольких часов, гемодинамические показатели во время наркоза оставались все же выше критического уровня. Во всех случаях разрыва и при предлежании плаценты как во время операции, так и раннем восстановительном периоде применяли нейролепта-

налгезию дроперидолом и фентанилом. Ее несомненный противошоковый эффект был особенно отчетлив в первые часы после операции. Возможно, что это связано с разрешением феномена секвестрации. Нейролептаналгезию не применяли у больных с коагулопатическим синдромом (т.е. главным образом в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и гипотонии матки), так как нейролептические препараты ухудшают свертываемость крови (Ю. Я. Сайдаковский, Г. П. Вовк, 1964).

Указанные наблюдения свидетельствуют, с нашей точки зрения, об обязательности эндотрахеального наркоза как элемента реанимационных мероприятий при шоке. У больных в состоянии тяжелой гипоксии поверхностный интубационный наркоз одновременно обеспечивает ИВЛ и позволяет использовать наркотические вещества в минимальных концентрациях, при которых не проявляется их отрицательный эффект, делает возможным комбинированное введение различных наркотических средств (В. И. Волочаев, 1959; И. С. Жоров, 1964; В. А. Неговский и соавт., 1965; Б. С. Уваров и соавт., 1965). По данным А. Н. Беркутова и соавт. (1959), стремление оперировать тяжелых больных под самым поверхностным наркозом с минимальным введением фармакологических средств привело к снижению частоты оперированного шока. Поэтому очевидны недостатки масочного наркоза эфиром с кислородом и его нежелательность при геморрагическом шоке. Эфир в больших концентрациях увеличивает расстройства гемодинамики, углубляет гипоксию. При декомпенсированных кровопотерях эфир способствует замедлению капиллярного кровотока, повышает проницаемость сосудистой стенки, резко снижает эффективность трансфузионной терапии (Zweifach и Hershey, 1949).

Как при чревосечениях (перевязка маточных сосудов, ампутация матки и проч.), так и при малых операциях для остановки кровотечения (выскабливание полости матки, наложение швов на обширные раны мягких тканей и проч.) неприемлема местная анестезия.

Между тем этот метод обезболивания продолжает иногда применяться при геморрагическом шоке. А. С. Лявинец (1966) допускает местную анестезию при лапаротомии с целью перевязки маточных сосудов. Однако перевязка маточных сосудов далеко не всегда останавливает кровотечение, и требуется расширение объема оперативного вмешательства, а переход к общему обезболиванию в случае неуспешной анестезии сопряжен с большим риском. Отказываясь от местной анестезии у больных в состоянии шока, В. И. Иванов, Д. И. Кузнецов (1964) объясняют это отсутствием обезболивающего эффекта и удлинением сроков оперативного вмешательства.

Как показал анализ материнской смертности от кровотечений в родах, срочность операции у больных в состоянии шо-

ка приводит к небрежному выполнению методики местной анестезии, что еще больше снижает эффект обезболивания.

Эндотрахеальный наркоз обеспечивает важный элемент интенсивной терапии при геморрагическом шоке — ИВЛ, которая не только устраняет дыхательную недостаточность, но и одновременно способствует коррекции ацидоза. В случаях нетяжелой гипоксии при этом ликвидируется потребность во введении щелачивающих растворов (Clowes и соавт., 1961). Поэтому особое значение приобретают вопросы продолжительности ИВЛ, выбора оптимального времени для экстубации. Известное правило, что экстубация показана после восстановления самостоятельного полноценного дыхания, непригодно в подобных случаях, так как у больных, перенесших массивную кровопотерю, дыхательная недостаточность полностью не ликвидируется в течение многих часов после окончания операции, предпринятой для остановки кровотечения. Ранняя экстубация, особенно на фоне неустойчивых гемодинамических показателей, крайне опасна, что отчетливо показал анализ материнской смертности. Дыхательная недостаточность более выражена у больных с поздним токсикозом и поэтому ранняя экстубация у них особенно опасна. Поэтому во всех случаях разрыва матки при предлежании плаценты и у части больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты ИВЛ продолжали в течение 1,5—4 часов после окончания операции ампутации матки. Наркоз в этих случаях поддерживали закисью азота с кислородом и нейролептаналгезией (при разрывах матки и предлежании плаценты). У всех родильниц с гипотоническим кровотечением и у части — с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты экстубацию осуществляли сразу после окончания операции. В двух случаях это привело к ухудшению общего состояния и потребовало быстрой повторной интубации. Например:

И.р. 9797, первобеременная К., 31 года, доставлена с жалобами на резкую головную боль, мелькание «мушек» перед глазами. В течение пяти дней не ощущает шевеления плода. Общее состояние средней тяжести. АД 180/100, в сознании, вялая, значительные отеки всего тела. Матка в повышенном тонусе. Сердцебиение плода не выслушивается. Через 2 часа после поступления появились кровянистые выделения из половых путей. Жалобы на слабость, головокружение, боли внизу живота. Локальная болезненность матки в области дна.

Диагноз: беременность 27 недель. Преэклампсия. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, антенатальная смерть плода. Срочно разрешена операцией кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом эфиром с кислородом. К концу операции началось кровотечение из мест инъекций, из разрезов, кровь не свертывается. Выделяется жидкая кровь из влагалища. В раннем послеоперационном периоде общее состояние тяжелое, наклейка промокла кровью, разлитые отеки, анурия. Оставлена на управляемом дыхании. Введены гепарин, фибриноген, криопреципитат, теплая донорская кровь, лазикс, пентамин и др.

Через 3 часа по окончании операции восстановилось самостоятельное дыхание. АД 120/70, пульс 100. Экстубирована. Состояние резко ухудшилось. Дыхательная недостаточность. Цианоз. Зрачки широкие, на свет не реагируют. АД 70/40, пульс 150 в мин. Кровянистые выделения из носа, полости рта, трахеи. Вновь интубирована. Однако в течение последующих часов состояние оставалось крайне тяжелым, что потребовало энергичных реанимационных мероприятий. Повторная экстубация через 3 часа. В дальнейшем в течение трех суток состояние расценивали как тяжелое и крайне тяжелое, проводили интенсивную терапию. Постепенное улучшение с четвертых суток. Выписана на 24 день после операции.

В проблеме трансфузионной терапии геморрагического шока представляются спорными следующие вопросы: 1) общий объем трансфузии по отношению к объему кровопотери; 2) оптимальное соотношение количеств крови и кровезаменителей; 3) значение отдельных кровезаменителей в коррекции электролитного баланса, КЩР и почечных нарушений; 4) особенности трансфузионной терапии в раннем постреанимационном периоде.

Возникает вопрос, какой объем трансфузии следует считать оптимальным у больных в состоянии шока. Д. Ю. Минович (1968), Л. Е. Маневич, К. П. Каверина (1968), Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец (1969), С. Т. Сполуденная (1971) и др. считают целесообразной трансфузию «капля за каплю». Это положение пока доминирует в акушерской практике.

Иные требования к объему трансфузионной терапии при шоке у хирургов и реаниматологов. Согласно А. Н. Филатову и Ф. В. Баллюзек (1971), объем введенной крови должен быть больше потерянного, и принцип «капля за каплю» не удовлетворяет требованиям трансфузионной терапии. В случаях тяжелого шока для восстановления гемодинамики в удовлетворительных параметрах недостаточно полного возмещения кровопотери и потому при кровопотере 1000—2000 и более мл целесообразно введение 1,5—1,3 объемов крови (И. С. Колесников, Ю. Н. Шанин, 1970). Неадекватная трансфузионная терапия у больных с коагулопатией увеличивает вероятность нарушений в свертывающей системе крови (Feszler, 1971).

С другой стороны, частота развития «шокового легкого» при гиповолемических состояниях заставила думать о необходимости сокращения объема трансфузий, чтобы не «затапливать» организм жидкостью. Однако по данным А. А. Шалимова и соавт. (1970), «возможность перевосполнения при шоке и кровопотере существует скорее теоретически, так как в этом случае, как правило, возникает капилляроплегия».

Известно, что не вся перелитая кровь участвует в кровообращении (способствует восстановлению гемодинамики). Определенные ее количества (иногда большие) выходят из кровотока, секвестрируясь в капиллярах и артериолах различных органов, переходят в «третий круг» кровообращения

(гематомы, экстравазаты вокруг раневых и операционных участков). Поэтому трансфузия равных кровопотере количеству крови не будет полностью коррегировать дефицит ОЦК. В связи с этим ориентиром для объема трансфузии должна являться не учтенная в количественном отношении кровопотеря, а ответная реакция организма, состояние центральной гемодинамики, почасовой диурез, КЩР и др.

Важными элементами трансфузионной тактики являются быстрое начало и соответствующая объемная скорость трансфузии, направленная на срочное восстановление центральной гемодинамики до безопасного уровня. Анализ материнской смертности показал, что необратимый шок скорее развивается у больных с поздним токсикозом и медленным темпом трансфузий. Темп трансфузий должен зависеть от показателей центральной гемодинамики. Хорошо определяемого и критического уровня систолического давления необходимо достичь в течение нескольких минут, поэтому темп нагнетания должен быть в пределах 300—500—150—300 мл/мин. Нормального уровня систолического давления следует достичь в течение одного-полутора часов. Трансфузия для этого должна быть струйной. При продолжающемся кровотечении скорость трансфузии следует регулировать так, чтобы артериальное давление поддерживалось между нормальным и допустимым (Firt и соавт., 1963).

В анализируемой группе больных трансфузионную терапию начинали в первые минуты кровотечения — в зависимости от состояния одновременно в 2—4 вены, струйно. Такая объемная скорость трансфузии способствовала быстрому восстановлению ОЦК в пределах, безопасных для жизни. Уже в первые 1,5—3 часа объем трансфузии превышал объем учтенной кровопотери, а соотношение кровопотеря/объем трансфузии колебалось от 1:1,3 до 1:3. Подобная трансфузионная тактика приводила к стабилизации гемодинамических показателей и значительному улучшению общего состояния. Лишь в одном случае струйных внутривенных трансфузий оказалось недостаточно, в связи с чем было проведено внутриартериальное нагнетание 500 мл крови.

В последующие часы (4—6) темп трансфузий снижали. При выборе объема трансфузий в эти часы учитывали, достаточен ли был темп и объем трансфузий в первые часы, продолжается или уже остановлено кровотечение, каково общее состояние больной и состояние гемодинамических показателей, а также необходимость направленного введения тех или иных препаратов по специальным показаниям.

В случаях прекращения кровотечения, улучшения общего состояния больной и стабилизации гемодинамики осуществляли переход к капельным трансфузиям. При продолжающемся кровотечении темп трансфузии в эти часы несколько превы-

шал темп кровотоечения. Поэтому у части больных, где в первые часы объем трансфузий был недостаточным (1:1 или 1:3) и кровотоечение продолжалось за счет развития коагулопатии, в течение последующих часов вводимые объемы превышали кровопотерю, учитываемую в это время, в 3—7 раз. В результате общий объем трансфузии за все время интенсивной терапии был больше объема кровопотери в 1,8—3 раза, и соотношение кровопотери/объем трансфузии у отдельных составляло 1:1,8; 1:2; 1:3.

Например: 1. Родильница К., и.р. 2383. Диагноз: — роды II, преждевременные, 35/36 недель. Нефропатия II. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Антенатальная смерть плода. Коагулопатический синдром. Анурия. В течение первых 1,5 часов от начала кровотоечения кровопотеря 2200 мл. Объем трансфузии 2250,0 (1:1). В следующие 2,5 часа кровопотеря 300 мл, объем трансфузии 2000 (1:7). Общая кровопотеря 2500 мл. Общий объем трансфузии 4250 мл (1:1,8).

2. Родильница К., и.р. 5368. Диагноз: роды III, преждевременные, 33 недели. Нефропатия III. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Антенатальная смерть плода. Коагулопатический синдром.

Оперативные вмешательства: вскрытие плодного пузыря. Ручное обследование полости матки. Надвлагалищная ампутация матки. Кольпотомия. Венесекция.

В первые 2 часа кровопотеря 2200 мл, объем трансфузии 3900 мл (1:1,8). Бледна. Состояние тяжелое. Пульс 118—120 в мин., артериальное давление 80/50—60/40, Нt—16%, мочи с момента поступления — 15 мл. В последующие 3 часа кровопотеря 300 мл, объем трансфузии 2100 мл, включая 60,0 сухого маннитола в 300 мл физиологического раствора (1:7). Состояние тяжелое. Акроцианоз. Пульс 104—110 в мин., артериальное давление 130/100. Выделила 2,5 л мочи. Еще в последующие 3 часа кровопотеря 500 мл, объем трансфузии 1700 мл (1:3). Общее состояние тяжелое. В сознании. Пульс 104 в мин., артериальное давление 130/90, из кольпотомического дренажа скудное кровянистое отделяемое. Выделила еще 1000 мл мочи. Общая кровопотеря с начала кровотоечения 3000 мл, общий объем трансфузии 7700 мл (1:2,5).

Как следует из приведенных иллюстраций, трансфузии, превышающие объем кровопотери в 2—2,5 раза, применяли в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты с ОПН. Однако это не только не вызывало никаких осложнений, но, напротив, способствовало быстрому выведению больных из состояния шока и благоприятному течению восстановительного периода.

Можно полагать, что хорошая переносимость большими трансфузий, в 2—3 раза превышающих кровопотерю, зависит от двух обстоятельств. С одной стороны, это является лишним доказательством — своеобразным «биологическим тестом» — недостаточности учета наружной кровопотери. С другой — имеет значение сочетанное введение крови и кровезаменителей, при котором часть введенных объемов быстро покидает сосудистое русло, замещая дефицит межтканевой жидкости, выделяясь почками. Хорошей переносимости больших трансфузий в значительной мере способствует создание форсированного диуреза, что

позволяет коррегировать соотношения вводимых и теряемых объемов жидкости.

На сегодня признано, что при гиповолемических шоках трансфузионная терапия должна включать кровезаменители, так как одни гемотрансфузии в силу увеличения вязкости крови не могут нормализовать периферическое кровообращение. Однако известную сложность представляет вопрос о соотношении объемов вводимых компонентов¹. Trudnowski (1966) считает, что только кровопотеря более 700 мл должна частично замещаться кровью. Согласно Artz и соавт. (1955), потребность в количествах до 1500 мл может покрываться жидкостью, необходимость в количествах 1500—4000 мл требует введения крови и коллоидных растворов в соотношении 1:1, потребность в количествах более 4000 мл — введения этих объемов в соотношении 2:1. Prichard и соавт. (1967) при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты с успехом применяют растворы электролитов, а кровь вводят лишь там, где не восстанавливаются гемодинамика и диурез. Gardaway и соавт. (1967) поддерживают за счет крови необходимый объем эритроцитов, а остальную кровопотерю замещают жидкостью, с тем чтобы в случае необходимости ее можно было легко удалить из кровотока. Подобному увлечению большими дозами кровезаменителей в определенной степени способствует представление о том, что важнее факт наполнения сосудистого русла, чем качество вводимых сред (Stallworth и соавт., 1969). Разведение белков плазмы кровезаменителями на 30—40% может нарушить гемостаз (Breckenridge и соавт., 1963). Это свидетельствует о критическом уровне гемодилюции. Поэтому степень гемодилюции должна контролироваться Нт, ОЦК, ЦВД, диурезом, коагулограммами (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971). Авторы указывают, что малая гемодилюция (на 10—15%) не имеет смысла, так как реологические преимущества ее неощутимы. Разведение крови на 20—30% к исходному ОЦК способствует выявлению всех преимуществ — устранению гемоконцентрации, улучшению микрокровотока, увеличению производительности сердца. Эти преимущества в полной мере компенсируют уменьшение дыхательных резервов крови в связи с дилуцией. С разведением крови более чем на 30% нарастают отрицательные моменты гемодилюции (резкое снижение дыхательной емкости крови, гипопротенемия и др.), что представляет прямую опасность для больного.

Об опасности большой гемодилюции свидетельствует наш анализ материнской смертности: замещение кровопотери кро-

¹ Для идеального ОЦК характерны следующие соотношения:

$$\frac{\text{ОЦК}}{\text{ОП}} = 1,5; \quad \frac{\text{ОП}}{\text{ГО}} = 1,6.$$

везаменителями более чем на 40—50% привело к быстрой гибели нескольких больных. Дефицит ОЦК намного превышает учтенную кровопотерю в случаях предлежания плаценты, гипотонии матки, при ручном отделении последа и его частей. Недочет кровопотери во время оперативных вмешательств очевиден при разрывах матки, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Анализ клинического материала свидетельствует о высоком проценте тяжелых постгеморрагических анемий у этих больных, сопровождающихся резкой гипоальбуминемией и другими осложнениями.

Поэтому мы полагаем, что при кровотечениях в акушерской практике, превышающих 25—30% ОЦК, обязательно замещение всей кровопотери кровью в соотношении 1:1,3 и 1:1,5. Все, вводимое сверх этих объемов, должно быть в виде кровезаменителей.

В целях удаления избытка жидкости и уменьшения опасности отека легкого целесообразно проведение форсированного диуреза и ганглионарной блокады.

Так как темп кровотечения и величина кровопотери неодинаковы у разных больных, то и соотношения вводимых объемов должны быть различными как вначале, так и в течение всего периода интенсивной терапии. Степень гемодилюции диктуют величина кровопотери, общее состояние, функциональное состояние, функциональное состояние почек, Ht и т. д. В целом при кровопотере 40% ОЦК и более соотношение объемов крови и жидкости должно составлять 1,7:1—2,0:1. Такую терапию мы проводили при гипотонических кровотечениях, предлежании плаценты. У больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и разрывом матки гемодилюцию осуществляли в большем объеме: с начала терапии соотношение крови/кровезаменители равнялось 1,2:1; 1:1; 1:1,5. Эти соотношения сохраняли и в последующие часы, в результате чего общее количество крови и жидкости выражалось соотношениями 1:1,5; 1:1,9; 1:2. Так как общий объем трансфузии у этих больных в 2—2,5 раза превышал кровопотерю, то очевидно, что дефицит ОЦК с избытком замещался кровью, а роль кровезаменителей сводилась к созданию временной гемодилюции, необходимой для улучшения периферического кровотока. Избыточные количества жидкости удаляли с помощью форсированного диуреза. Последний создавали введением осмодиуретиков: маннитол в дозе 1—1,5 г/кг; сорбитол в дозе 1,5—2 г/кг в сочетании с лазиксом (по 40 мг 4—6 раз в сутки) и эуфиллином. Следует также отметить диуретический эффект желатиноля, гемодеза и других кровезаменителей. Маннитол вводили во всех случаях коагулопатического синдрома. Он применен у всех больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (иногда — в сочетании с сорбитолом), у двух — с гипотоническим кровотечением, у одной — с разрывом матки. Сорбитол—

один или в сочетании с маннитолом — применен больным с гипотоническим кровотоком и предлежанием плаценты.

Эта трансфузионная тактика оказалась особенно успешной в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. У всех больных этой группы при поступлении отмечена олигоанурия. Раннее применение диуретиков и кровезаменителей, улучшающих реологические свойства крови: желатиноля, гемодеза, низкомолекулярного ПВС (полидеза) способствовало у них быстрому восстановлению диуреза. Учитывая частоту поражения почек при преждевременной отслойке плаценты, полагаем, что профилактика ОПН ранним введением диуретиков является важнейшим элементом терапии этих больных. Олигоанурия у больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты свидетельствовала о начальных фазах ОПН. Есть основания считать, что раннее проведение форсированного диуреза способствовало ликвидации почечных нарушений на этапе, когда они еще имели функциональный характер.

Почасовое выделение мочи не только свидетельствует о функции почек, но и в какой-то мере отражает состояние тканевой перфузии в целом. Поэтому почасовой диурез является важным прогностическим признаком при геморрагическом шоке. Согласно Wagg и Crosby (1963), при введении маннитола диурез должен быть не менее 100 мл в час.

С началом терапии всем больным вводили постоянный катетер для измерения почасового диуреза. На фоне введения осмодиуретиков, зуфиллина, лазикса почасовой диурез у отдельных больных колебался от 70—80 до 460—600 мл в час. В целях профилактики ОПН и посттрансфузионных осложнений форсированный диурез сохранили и в первые дни восстановительного периода. У части больных его поддерживали введением лазикса (фуросемида) и других мочегонных, но предпочтение отдавали сорбитолу, как препарату, способному также значительно усиливать перистальтику кишечника (профилактика послеоперационного пареза).

Помимо ликвидации функциональных почечных нарушений, осмодиуретики способствовали одновременной стабилизации гемодинамических показателей, что, вероятно, зависит от усиления процессов аутогемодилюции. Из этих соображений введение осмодиуретиков целесообразно на ранних этапах терапии во всех случаях массивных кровотечений в родах. Очевидно, что противошоковый эффект основан на улучшении периферического кровотока и стабилизации центральной гемодинамики.

Широта спектра действия кровезаменителей и побочные свойства затрудняют их выбор в акушерской практике. Очевидно, что требования к кровезаменителям, пригодным для лечения геморрагического шока, должны включать: 1) способность улучшать реологические свойства крови и препятствовать агре-

гации эритроцитов, 2) способность повышать коллоидно-осмотическое давление и не менее 4—8 часов удерживаться в сосудистом русле, 3) способность восстанавливать дефицит внесосудистой межклеточной жидкости, 4) не ухудшать коагуляционные свойства крови, 5) не ухудшать (улучшать) функциональное состояние почек.

Очевидно, что ни один из существующих кровезаменителей не отвечает в полной мере всем указанным требованиям. Наш опыт применения кровезаменителей при массивных акушерских кровотечениях показал, что для успешного лечения шока целесообразно сочетание трансфузии крови с различными кровезаменителями, причем общий объем каждого из них не должен превышать средних терапевтических доз. При массивной трансфузионной терапии лучше переносятся желатиноль и синтетические коллоиды — гемодез, полидез. Хотя эти кровезаменители быстро (в течение 2—6 часов) покидают сосудистое русло, они улучшают тканевую перфузию, о чем косвенно свидетельствует увеличение диуреза. Поэтому, а также в связи с отсутствием влияния на коагуляционные свойства крови в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты применяли главным образом желатиноль и гемодез, а при гипотонических кровотечениях — желатиноль и полидез. Желатиноль и гемодез вводили в дозах до 1350 мл, а полидез в дозах не более 750 мл. Ограничение дозы полидеза было связано с его тенденцией ухудшать коагуляционные свойства крови (гл. VII). При разрыве матки с хорошим эффектом применяли полиглокин и реополиглокин в дозах до 1200 мл как препараты, повышающие коллоидно-осмотическое давление и стабилизирующие ОЦК. В связи с тем, что массивные кровопотери приводят к гипонатриемии и гипокальциемии (гл. IV), всем больным вводили небольшие дозы (300—800 мл) физиологического раствора и некоторым — по показаниям — раствор хлористого калия.

Препараты крови — альбумин, сухая, лиофилизированная и нативная плазма — в средних терапевтических дозах шире использовали при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и гипотонических кровотечениях, что было связано с более частым развитием коагулопатии при этих состояниях.

Проведение ИВЛ, применение кровезаменителей, улучшающих реологические свойства крови, осмодиуретиков, адекватная кровопотере объемная скорость трансфузий способствовали коррекции КЩР. Поэтому мы считали целесообразным ограничивать введение осщелачивающих растворов.

Бикарбонат натрия вводили больным с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, реже — при других осложнениях — всегда в средних дозах (200—400 мл 4% раствора). Еще реже, только с учетом данных КЩР, приме-

няли ощелачивающие растворы в раннем восстановительном периоде. Ограниченное применение бикарбоната Na объяснялось тем, что у больных в восстановительном периоде нами отмечена не только быстрая спонтанная коррекция КЩР, но и нередко — развитие метаболического алкалоза (гл. III).

Значительное внимание уделяли качеству вводимой крови, две трети которой были введены в виде теплой, свежесцитратной или хранившейся не более 3—5 дней. В основном вводили однокрупную и однорезусную кровь, и лишь небольшую часть — «универсального донора» больным с группами А (II) и В (III).

Таким образом, трансфузионная тактика у больных с массивными кровопотерями включала сочетания крови и кровезаменителей в общем количестве, превышающем измеренную кровопотерю в 2—2,5 раза, с учетом соотношений их объемов в зависимости от характера акушерской патологии, величины кровопотери, дефицита ОЦК и свойств вводимых кровезаменителей, а также раннее создание форсированного диуреза (через 0,5—1 час от начала трансфузионной терапии), преимущественное введение однокрупной и однорезусной крови малых сроков хранения.

Подобная трансфузионная тактика способствовала не только быстрому выведению больных из состояния шока, но и небольшому проценту послеродовых осложнений. Они отмечены у трех больных: как продолжение эндометрита в родах был септический послеродовой эндометрит с очаговым миокардитом. В другом случае была гематома культи шейки матки в результате тяжелого коагулопатического кровотечения, продолжавшегося несколько часов после ампутации матки; в третьем — заживление кожных швов вторичным натяжением. За исключением одной больной, не отмечено случаев тяжелой постгеморрагической анемии: количество Hb в первые послеоперационные дни колебалось в пределах 6,8—10,5 гр%.

Несмотря на то, что при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты в значительно большем объеме, чем при других видах акушерской патологии, применяли кровезаменители, в первые 1—2 дня восстановительного периода концентрация Hb у рожениц была выше (в среднем 8,4 гр%, индивидуальные колебания 7,0—10,5 гр%), чем у рожениц после разрыва матки или гипотонического кровотечения (в среднем 7,9 гр%).

Анализ материнской смертности от кровотечений показал чрезвычайную опасность раннего прекращения трансфузионной терапии. Помимо того, что неполное выведение из шока способствует быстрому развитию терминального состояния в случае возобновления даже небольшого по объему кровотечения, недостаточная компенсация гемодинамики является фоном для развития послеродовых осложнений. Поэтому мы полагаем, что трансфузионная терапия в первые часы и дни восстановитель-

ного периода является обязательной. На этом этапе она имеет свои особые функции, заключающиеся в нормализации периферического кровотока и тканевого метаболизма, восстановлении КЩР, электролитного баланса и ОЦК. Изучение динамики ОЦК позволило установить, что у больных, перенесших массивную кровопотерю в родах, несмотря на адекватную трансфузионную терапию, как правило, имеется значительное снижение эритроцитарного объема (гл. II). Вместе с тем в восстановлении ОЦК основная роль принадлежит эритроцитам. В связи с этим полагаем, что гемодилюция больше показана при выведении из шока, а в раннем восстановительном периоде целесообразен переход к капельным гемотрансфузиям с небольшим добавлением кровезаменителей.

Подобная трансфузионная терапия применена у рожениц, перенесших массивную кровопотерю; в первые дни восстановительного периода гемотрансфузии, как правило, продолжали. В большем объеме переливали кровь роженицам с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (по 500 мл 1—2 раза в первые дни), в меньшем (по 250 мл, лишь одной больной 1250 мл) — роженицам, перенесшим гипотоническое кровотечение или разрыв матки. Несмотря на это, к 5—6 дню концентрация Нв у рожениц с преждевременной отслойкой плаценты имела тенденцию к снижению (в среднем 8,1 гр%, колебания 7,0—9,0 гр%), а у остальных рожениц повышалась до 8,0—9,0 гр% (индивидуальные колебания — 6,5—11 гр%). С нашей точки зрения, этот факт является косвенным доказательством более глубоких нарушений микрокровоотока у больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, так как тенденция к усилению анемии, несмотря на повторные трансфузии крови и отсутствие патологических кровопотерь в послеродовом периоде, не может быть объяснена иначе как гемолизом ранее секвестрированных эритроцитов.

Отсюда очевидна целесообразность назначения в восстановительном периоде спазмолитической терапии и введения препаратов, улучшающих реологические свойства крови. Подобную терапию проводили всем больным. В основном применяли синтетические коллоидные растворы — полидез и гемодез — по 400—500 мл в течение 3—5 дней. В целях предотвращения иммунологических посттрансфузионных реакций больным вводили альбумин, реже — плазму. Обязательно применяли глюкозу и роженицам с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты — ганглионарную блокаду 0,25% раствором новокаина (по 100—200 мл) в течение 2—3 дней.

Суммируя изложенное, полагаем, что: 1) успех интенсивной терапии при геморрагическом шоке у рожениц зависит от правильного учета кровопотери и ее адекватного возмещения. При невозможности определить ОЦК и ЦВД, наиболее полное представление о необходимом объеме трансфузий дают характер от-

ветной реакции организма, показатель гематокрита, стабильность доступных гемодинамических показателей и почасовой диурез. Недостаточная надежность указанных критериев и опасность рецидива острых расстройств гемодинамики в случаях раннего прекращения гемотрансфузии диктуют необходимость длительных (1—2 суток) капельных внутривенных трансфузий у родильниц, перенесших геморрагический шок. Одновременные трансфузии маннитола (сорбитола) способствуют у этих больных стабилизации артериального давления и форсированному диурезу с выведением избыточной жидкости; 2) своевременное замещение кровопотери является решающим элементом успешной трансфузионной тактики, более важным, чем тип (вена, артерия) и калибр сосуда. Объемная скорость трансфузии должна быть достаточной для быстрой ликвидации острого дефицита ОЦК на ранних стадиях шока; 3) малая эффективность трансфузионной терапии у части умерших больных может быть объяснена использованием крови больших сроков хранения, т. е. крови, усугубляющей нарушения в микроциркуляции, гипоксию и облегчающей развитие ОПН. Чем тяжелее геморрагический шок у родильниц, тем больше у них потребность в теплой и свежестратной крови. У больных, переживших шок, в послеродовом периоде всегда имелись клинические признаки реакции несовместимости на введение донорской крови: наряду с анемией и гипербилирубинемией в моче у них определялись белок и измененные эритроциты. Поэтому одним из условий безопасности массивных трансфузий крови является введение только однорупной и однорезусной крови; 4) при лечении геморрагического шока у родильниц трансфузии крови должны обязательно сочетаться с введением средних терапевтических доз кровезаменителей (полиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль, альбумин, плазма, растворы электролитов и др.). Каждому из этих препаратов принадлежит своя роль в лечении геморрагического шока (улучшение реологических свойств крови, повышение коллоидноосмотического давления, профилактика реакции несовместимости, ОПН и проч.). Кроме того, хорошо стабилизируя показатели гемодинамики, они позволяют отложить гемотрансфузию до выполнения всех проб на совместимость и тем самым уменьшают опасность посттрансфузионного осложнения; 5) применение трансфузионной терапии при осложненном течении родов, при родоразрешающих операциях (кесарево сечение, акушерские щипцы, плодоразрушающие операции) является надежной профилактикой геморрагического шока у родильниц. Гемотрансфузия обязательна во всех случаях, где родоразрешающие операции проводятся в связи с началом кровотечения (преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, разрыв матки). В этих случаях она не только возмещает операционную кровопотерю, но и является элементом профилактики геморрагического шока.

Принципиально важным вопросом в терапии гиповолемических состояний является регуляция тонуса сосудов. Несмотря на то, что спазм периферического сосудистого звена занимает ведущее место в патогенезе необратимого шока, ряд авторов рекомендуют применение при острой кровопотере препаратов, стимулирующих α -рецепторы, в частности, введение норадреналина, либо препаратов, блокирующих β -рецепторы (И. Р. Петров, 1965; Mills и соавт., 1963; Berk и соавт., 1967; и др.).

Вместе с тем доказано, что в случаях, где шок протекает с большей первичной активностью симпатической нервной системы, смертность выше (Drucker, 1960; Nickerson, 1963, и др.). По данным Yard, Nickerson (1965), введение адреналина и норадреналина вызывает необратимый шок, при котором гемодинамические и анатомические нарушения сходны с нарушениями при геморрагическом и травматическом шоке. Введение вазопрессоров даже в сочетании с гемотрансфузией углубляет гипоксию (П. К. Дьяченко и соавт., 1962), очевидно, за счет ухудшения периферического и, особенно, почечного кровотока (Vick и соавт., 1965; С. А. Селезнев и соавт., 1967). Г. Кеслер и соавт., (1968) считают, что шок с развивающейся вазоконстрикцией является противопоказанием к применению симпатомиметических аминов. Авторы пришли к выводу о полной непригодности норадреналина при геморрагическом шоке.

Улучшение результатов лечения шока достигается применением препаратов, ликвидирующих тяжелую вазоконстрикцию (Hiff и соавт., 1961; Singh, 1966; и др.). К числу таких препаратов относятся ганглиоблокаторы. На их высокую эффективность в условиях экстренной хирургии у больных с травмой, кровопотерей указывают В. М. Виноградов и соавт. (1962), Ф. Швец (1963), В. А. Михельсон (1970), Е. С. Золотокрылина (1971), Schuter и соавт. (1965), Lawin (1971) и др. Благоприятное действие препаратов связано с улучшением капиллярного кровотока и тканевой перфузии, ограничением метаболических нарушений с секвестрацией эритроцитов (П. Г. Брюсов, 1972), а также — с уменьшением проницаемости капилляров (Н. В. Белкина и соавт., 1962).

Достоинством ганглиоблокаторов является то, что их длительное применение не только не снижает почечный кровоток (Л. И. Ромендин, 1960), но и увеличивает диурез (Hargaway и соавт., 1967). Симпатическая α -иннервация сосудов почек делает их высокочувствительными к влиянию сосудосуживающих веществ. Ганглиоблокаторы тормозят адренергические реакции артериол и капилляров почек. В результате возможно уменьшение гипоксии почечной ткани и других последствий нарушения почечного кровотока. Поэтому ганглионарная блокада при геморрагическом шоке в акушерской практике в определенной мере является профилактикой острой почечной недостаточности.

Ганглиоблокаторы оказывают лечебный эффект при отеке легких, который основан на расширении легочных сосудов, очень чувствительных к ганглиоблокирующим препаратам (Я. А. Лазарис и соавт., 1963). Трансфузия больших объемов крови и жидкости при острой кровопотере способствует развитию отека легких за счет перераспределения крови в малый круг кровообращения и оказывает токсическое действие на миокард в связи с сосудосуживающим эффектом стабилизатора консервированной крови лимоннокислого Na. Поэтому гангионарная блокада одновременно является и средством профилактики осложнений при массивных трансфузиях.

Анализ материнской смертности показал, что в отличие от адреномиметиков (мезатона, норадреналина), применявшихся очень широко, ганглиоблокирующие средства использовали у родильниц крайне редко: девяти больным применен пентамин в количестве 25—50 мг в основном в виде подкожных и внутримышечных инъекций. Ограниченность применения ганглиоблокаторов при геморрагическом шоке, очевидно, связана с боязнью артериальной гипотонии. Однако резкое падение АД при введении ганглиоблокаторов возможно лишь в случаях, где кровопотеря еще не возмещена и есть основания для продолжения трансфузионной терапии.

Ганглиоблокаторы являются своеобразным критерием адекватности возмещения кровопотери (Vick и соавт., 1965; Smith и соавт., 1967; и др.). Nickerson (1963) отмечает, что очень часто гиповолемиа выявляется с помощью гангионарной блокады там, где гемотрансфузия, казалось, возместила кровопотерю по всем клиническим критериям. Поэтому одним из важных условий для гангионарной блокады является предварительная ликвидация дефицита ОЦК. Возможно также создание гангионарного блока без гипотонии (П. К. Дьяченко, 1968; В. Л. Ваневский и соавт., 1973).

При проведении гангионарной блокады у больных, перенесших массивную кровопотерю, мы руководствовались тем, что сосудистая система у рожениц и родильниц очень лабильна, и ответная реакция на ганглиоблокаторы достигается уже при введении небольших доз. Так как способность тормозить проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях свойственна не только ганглиоблокаторам, но и ряду местноанестезирующих (новокаин) и противогистаминных средств (димедрол, пипольфен, то их также широко применяли в этой группе больных.

Гангионарную блокаду проводили только после остановки кровотечения и возмещения кровопотери. Больным с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и в одном случае гипотонического кровотечения с этой целью применяли пентамин в виде внутривенных капельных введений небольших доз (25—50 мг) под контролем АД. Части из них

дополнительно вводили глюкозо-новокаиновую смесь. В остальных случаях — при разрыве матки, гипотонических кровотечениях — ограничивались внутривенным введением новокаина (0,5% до 100 мл или 0,25% до 250 мл) и (или) антигистаминных препаратов.

После создания ганглионарной блокады на фоне адекватной трансфузионной терапии не наблюдалось резкого падения АД. Систолическое давление снижалось на 10—20 мм и при возмещенной кровопотере хорошо переносилось больными. Одновременно уменьшалась периферический цианоз, теплели конечности. Уменьшалась бледность кожных покровов, увеличивался диурез. Диуретический эффект ганглиоблокаторов проверен у беременных с поздним токсикозом: в ответ на применение пентамина, пирилена у них увеличивался суточный диурез, в то время как гипотензивный эффект был выражен меньше, и снижения АД до нормальных цифр, как правило, не происходило.

Эффект ганглиоблокаторов был выше при сочетании их с препаратами, улучшающими реологические свойства крови (полидез, гемодез, желатиноль, реополиглюкин).

Имеющиеся наблюдения позволяют высказать следующие соображения по применению ганглиоблокирующих средств при геморрагическом шоке в акушерской практике: 1) ганглионарная блокада особенно показана роженицам с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, а также в случаях другой акушерской патологии, развившейся на фоне позднего токсикоза. У этих больных она является одновременно элементом профилактики ОПН; 2) учитывая лабильность сосудистых реакций у беременных в случаях, где не было длительного периода невозмещенной кровопотери с развитием терминального состояния, достаточный ганглиоблокирующий эффект достигается внутривенным введением антигистаминных препаратов и новокаина. При этом ганглиоблокирующий эффект (разрешение периферического циркуляторного стаза) усиливается одновременным введением средств, улучшающих реологические свойства крови.

Основные преимущества ганглионарной блокады у рожениц в состоянии геморрагического шока сводятся к улучшению микрокровотока, улучшению почечной перфузии и увеличению диуреза, улучшению условий кровообращения в малом круге.

Терапия коагулопатического синдрома включала гепарин, антифибринолитические препараты, прокоагулянты. Вопрос о дозах введения гепарина рассмотрен в гл. VII. Дополнительно следует отметить, что его активность усиливается ганглионарной блокадой (Е. В. Эрина, 1960; И. М. Шарапов, 1960). Поэтому применявшиеся нами дозы препарата были не очень большими — от 2500 до 10000 ед. (20—80 мг). Гепарин вводили фракционно капельно, вначале — вместе с кровью. В связи с тенденцией гепарина увеличивать агрегацию эритроцитов в

последнее время препарат стали вводить с кровезаменителями, разрешающими капилляростаз.

Препарат применен у трех рожениц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и двух — с гипотоническим кровотечением. У всех больных показанием к применению гепарина была выраженная коагулопатия потребления. Так как во всех случаях к моменту введения гепарина имелся патологический фибринолиз, препарат сочетали с антифибринолитическими средствами. Шести больным применены небольшие дозы ЕАКК (100—200 мл 5% раствора), трем из них — в сочетании с тразилолом от 25 до 100 тыс. ед., и одной — в сочетании с тцалолом 5000 ед. Двум больным вводили только тразилол в дозе 175 тыс. ед.

После введения гепарина и антифибринолитических препаратов применяли прокоагулянты в виде фибриногена, сухой плазмы, теплой донорской крови. Известно, что высокий уровень фибриногена к началу коагулопатического синдрома пролонгирует внутрисосудистое свертывание. В этом смысле физиологическая гиперфибриногемия беременных не является благоприятным фактором. Так как признаки внутрисосудистого свертывания больше выражены при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, то экзогенные прокоагулянты могут в этих случаях способствовать более глубокому нарушению периферического кровообращения и функций паренхиматозных органов. Вместе с тем на фоне гепарина больные с преждевременной отслойкой плаценты хорошо переносили сравнительно большие дозы фибриногена (2—4,5 гр.). После введения гепарина и антифибринолитиков кровотечение сразу не останавливалось, а постепенно замедлялось в течение 20—40 мин. У двух больных кровотечение не прекратилось, и через 30—60 минут терапия гепарином была повторена.

Несомненно, что успешность терапии коагулопатического синдрома во многом объяснялась быстрым удалением основного источника кровотечения — своевременной ампутацией матки.

При геморрагическом шоке большое значение имеют вспомогательные меры терапии. Они лишь условно могут быть названы вспомогательными, так как направлены на ликвидацию жизненно важных нарушений и включают введение витаминов, кардиотонических средств и проч. Необходимость использования указанных средств в целом не вызывает сомнений. Сложен лишь вопрос о введении кортикостероидов. Известно, что глюкокортикоиды усиливают защитные возможности организма, снижают проницаемость сосудов, обладают антигистаминным эффектом, усиливают коагуляционные свойства крови. Несмотря на повышенную секрецию кортикостероидов у больных в состоянии шока потребность в них выше, чем это может обеспечить функция гипофизарно-адреналовой системы (В. К. Кулагин, 1961). Поэтому «стрессовую» реакцию устраняет введение больших доз

кортикостероидов (Э. Д. Костин, 1968). Вместе с тем по мере углубления шока уровень потребления кортикостероидов тканями и особенно сердечной мышцей уменьшается (Б. А. Сааков и соавт., 1970), а действие вазопрессоров потенцируется стероидными гормонами (Г. М. Соловьев и соавт., 1965). Имеются сведения, что введение больших доз кортикостероидов при шоке не оказывает значительного эффекта на гемодинамические показатели, состояние сердечно-сосудистой системы и состояние больных в целом (Hardaway и соавт., 1967; и др.).

Сравнительный анализ использования кортикостероидов у выживших и погибших больных не дает данных для четкого суждения.

В группе выживших больных наибольшие дозы: 500—825 мг гидрокортизона в сочетании с 60—90 мг преднизолон ввели при коагулопатическом синдроме. У остальных больных дозы гидрокортизона были меньше — 75—250 мг, преднизолон не вводили.

У родильниц, погибших от геморрагического шока, глюкокортикоиды также применяли сравнительно часто — почти у половины больных. Однако в применении этих препаратов ощущалось отсутствие определенной системы: при АД ниже критического в ряде случаев их вводили внутримышечно, не выдерживали интервалы между повторными введениями препаратов, очень колебались общие дозы: от крайне малых (25—40 мг гидрокортизона) до больших (до 800 мг гидрокортизона плюс 180 мг преднизолон за короткий срок), опасных тем, что они применялись на фоне избыточных количеств адреномиметиков.

Создается впечатление, что кортикостероиды показаны только в случаях тяжелого геморрагического шока. Учитывая уменьшение потребления их тканями при нарастании тяжести шока и синергизм с катехоламинами, представляется целесообразным введение средних доз кортикостероидов — до 500 мг.

Следует также помнить об их иммунодепрессантной активности, что может облегчать развитие септических осложнений в восстановительном периоде.

В целом им должно придаваться сугубо вспомогательное значение, так как главный успех терапии зависит от своевременного восстановления центральной и периферической гемодинамики.

Изучение патогенетических особенностей и клиники геморрагического шока, а также опыт терапии акушерских кровотечений свидетельствуют, что несмотря на общность основных терапевтических принципов в целом лечение должно проводиться с учетом характера патологического процесса, вызвавшего кровотечение.

Разрыв матки:

1. Показано немедленное введение в наркоз с переводом на управляемое дыхание.

2. Немедленное чревосечение. Выбор объема оперативного вмешательства производится с учетом быстроты его выполнения, признаков сопутствующего инфицирования матки и гарантией наименьшей кровопотери как во время операции, так и в восстановительном периоде (например, в результате гипо- или атонии матки после ушивания разрыва). Предпочтительнее удаление матки.

3. Трансфузионная терапия должна быть направлена на поддержание центральной гемодинамики в удовлетворительных параметрах, что обеспечивается срочным началом и высокой начальной объемной скоростью трансфузий. Общий объем трансфузии должен превышать учтенную кровопотерю в 2—2,5 раза и обеспечивать гемодилюцию в пределах 20—25% ОЦК. Из кровезаменителей эффективны препараты декстрана как быстро восстанавливающие коллоидно-осмотическое давление и синтетические коллоиды как улучшающие реологию крови и усиливающие диурез.

4. После остановки кровотечения и возмещения кровопотери показана «мягкая» ганглионарная блокада глюкозо-новокаиновой смесью и антигистаминными препаратами.

5. Так как случаи коагулопатического синдрома при разрыве матки протекают со значительной активацией фибринолиза, то в их терапию в первую очередь должны включаться антифибринолитические препараты.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты:

1. Показано немедленное родоразрешение абдоминальным кесаревым сечением с последующим одновременным удалением матки в случае маточно-плацентарной апоплексии и коагулопатического синдрома.

2. Сочетание преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты с тяжелыми формами позднего токсикоза, почечно-печеночной недостаточностью, частота возникновения коагулопатического синдрома требуют введения этим больным только однокрупной крови, главным образом в виде теплой и свежеситратной. Трансфузионная терапия должна обеспечивать гемодилюцию в пределах 35% ОЦК с помощью препаратов, обладающих наибольшим реологическим эффектом: желатиноль, полидез, гемодез. С началом трансфузионной терапии обязательное введение осмодиуретиков, которое должно быть повторено в первые 2—3 дня восстановительного периода.

3. Учитывая наличие хронического периферического сосудистого спазма и пролонгированных нарушений микроциркуляции в связи с поздним токсикозом, особое значение приобретает спазмолитическая терапия, и в частности ганглионарная блокада, которую по показаниям следует продолжать и в восстановительном периоде.

4. Терапия коагулопатического синдрома должна проводиться только с учетом клинических и лабораторных данных. Так как в случаях коагулопатии без активации фибринолиза введение антифибринолитических препаратов увеличивает возможность мозговых нарушений, ОПН и других осложнений, то очевидна категорическая неприемлемость «профилактического» введения ЕАКК, тразиола и других антифибринолитических средств при акушерских кровотечениях вообще и при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты особенно. Применение антифибринолитических препаратов допустимо только при остром фибринолизе. Особое значение у больных с преждевременной отслойкой плаценты приобретает терапия гепарином, которая показана в любой стадии. Предпочтительнее капельное фракционное введение гепарина в дозах до 2500 ед. вместе с кровезамещающими растворами.

Предлежание плаценты:

1. Случаи предлежания плаценты дают самый большой процент релапаротомий в связи с последующей гипотонией матки и особенно ее нижнего сегмента или запоздалым диагнозом шеечно-перешеечной плацентации. Поэтому при разрешении абдоминальным кесаревым сечением необходимы правильный выбор объема последующего оперативного вмешательства и тщательный гемостаз. Затруднения в отделении плаценты в сочетании с артериальной гипотонией в конце беременности и упорным «кровомазаньем» с ранних сроков беременности с большой долей вероятности свидетельствуют о шеечно-перешеечной плацентации.

2. Так как в развитии терминальных состояний при предлежании плаценты ведущая роль принадлежит кровопотере, то особое внимание следует уделить ее правильному учету и своевременному возмещению. Общий объем трансфузии должен превышать учтенную кровопотерю в 2—2,5 раза и состоять на 3/4 из крови и 1/4 из кровезаместителей. В целях профилактики посттрансфузионных осложнений показаны ганглионарная блокада, форсированный диурез и введение альбумина.

Гипо- или антонические кровотечения:

1. При возникновении гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде особое внимание должно быть уделено срочному местному гемостазу и тщательному учету общей кровопотери. Объем вмешательств, применяемых для остановки кровотечения консервативным путем, должен быть небольшим и включать только надежные, эффективные методы. К ним мы относим срочную операцию ручного обследования полости матки, наложение гемостатического шва на заднюю губу шейки матки, внутривенное введение препаратов — алкалоидов спорыньи или препаратов задней доли гипофиза. Общее количество последних не должно превышать допустимой суточной дозы. Отсутствие эффекта от указанных мероприятий с большой до-

лей вероятности свидетельствует о переходе матки в атоническое состояние. Анализ материнской смертности и собственные наблюдения показали, что после выполнения перечисленных мероприятий общая кровопотеря у родильниц всегда составляет 35—40 и более % ОЦК. Поэтому продолжение кровотечения после указанной консервативной терапии должно быть основанием для перехода к чревосечению.

2. Трансфузионная терапия должна начинаться с началом кровотечения. Для профилактики тяжелых нарушений гемодинамики в связи с кровотечением категорическим правилом должно стать обеспечение готовой вены при осложненном течении родов и родоразрешающих операциях. При массивном кровотечении общий объем трансфузии должен превышать учтенную наружную кровопотерю не менее чем в два раза и на треть состоять из кровезаменителей, повышающих коллоидно-осмотическое давление, улучшающих реологические свойства крови и форсирующих диурез. При успешной консервативной терапии гипотонического кровотечения и общей кровопотере, не превышающей 30% ОЦК, выбор объема трансфузии и трансфузионных средств решают состояние родильницы, исходный ОЦК, характер осложнений при беременности и во время родов. Учитывая неравномерность прироста объема крови у разных рожениц, целесообразен предварительный расчет кровопотери, допустимой в том или ином случае. Так как уменьшение ОЦК в результате осложнений беременности, либо в результате кровопотери в первую очередь выражается в снижении глобулярного объема, то при гипотонических кровотечениях в пределах 20% ОЦК целесообразно возмещение его дефицита кровью.

3. При выполнении всех манипуляций и мелких оперативных вмешательств тщательное внимание следует уделять анестезиологическому пособию.

4. В случаях массивных кровопотерь, сопровождавшихся длительным дефицитом ОЦК или развившихся на фоне позднего токсикоза, после прекращения кровотечения и возмещения кровопотери целесообразно проведение ганглионарной блокады внутривенным капельным введением таких препаратов, как пентамин (50—150 мл) или новокаин (0,25%—200—300 мл).

5. Терапию коагулопатического синдрома следует проводить с учетом клинических и лабораторных данных. Так как коагулопатический синдром при гипо- или атонических кровотечениях нередко протекает с высокой фибринолитической активностью, то значительная роль в терапии принадлежит антифибринолитическим препаратам.

ЛИТЕРАТУРА

Абсададзе А. И., Эгнаташвили Ш. В. Экспериментальное изучение механизма действия переливания крови на функциональное состояние печени. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1971, 10, 42—45.

Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс. М., 1968.

Азлецкий Б. В. Клиническая картина разрыва матки в зависимости от этиологических факторов, пути предупреждения разрыва матки. — Акуш. и гин., 1939, 12, 50—58.

Айламазян Н. М. Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде. — Тр. Ереванского ин-та усоверш. врачей, 1965, вып. 1, 231—237.

Аксельрод А. Ю. Анестезия у больных в терминальных состояниях. — Проблемы реаниматологии. М., 1969, 96—134.

Алагова З. С., Тимофеев В. В., Цыбуляк Г. Н. Объем циркулирующей крови и центральное венозное давление при травматическом шоке. — Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1968, 12, 25—29.

Алагова З. С., Тимофеев В. В. Трансфузионная терапия при тяжелых механических повреждениях. — Вест. хир. им. И. И. Грекова, 1970, 6, 126—130.

Александров Е. К. Некоторые вопросы профилактики и лечения кровотечений во время беременности, в родах и в послеродовом периоде. — Сборн. научн. трудов Ивановского мед. ин-та, 1963, вып. 28, 226—231.

Андреев Г. В. Фибринолиз. Химия и физиология процесса. М., 1967.

Андреев Г. В. Методы определения концентрации фибриногена в крови. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 9, 43—52.

Андрушко И. А. Изучение тканевых факторов свертывания крови сосудистой стенки при экспериментальном геморрагическом диатезе. — Тр. III Всесоюзн. конфер. по коагулологии, Львов, 1969, 11—12.

Аракатов В. А., Бригидина В. Я., Иванов Н. С., Бутенко В. В., Гинзбург М. А., Ляшенко М. М., Павлова Т. С., Калужный Н. Н., Захаров Т. А. Регионарное кровообращение и микроциркуляция при экспериментальном травматическом шоке, леченном инфузиями сорбитола. — Научная сессия ЛИПК, посвященная клиническому применению кровезаменителей. Ленинград, 1972, 9—10.

Ахунбаев И. К., Френкель Г. Л. Очерки по шоку и коллапсу. Фрунзе, 1967.

Байдала В. А. Свертывание крови и экскреция 17-оксистероидов у женщин, страдающих поздними токсикозами беременности. — Акуш. и гин., 1969, 9, 31—34.

Бакишев Н. С. Профилактика и лечение терминальных состояний в акушерско-гинекологической практике. 2-я Всесоюзн. конфер. по патологии и терапии термин, состояний. М., 1961, 61—63.

Бакишев Н. С. Этиология, профилактика и лечение кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периоде. — В кн.: Тр. XI Всесоюзн. съезда акуш.-гин. М., 1965, 212—222.

Бакишев Н. С., Лакоткош А. А. Эмболия околоплодными водами. Киев, 1968.

Бакишев Н. С., Лявинец А. С. Вопросы реаниматологии в акушерстве. — Вопр. охр. мат. и дет. 1969, 3, 54—60.

Баллюзек Ф. В., Стерняк В. П., Стернин М. О. Применение маннитола в реаниматологии. — Клин. мед., 1967, 3, 33—37.

Беликина Н. В., Прокофьева Л. И. Влияние гексония и пахикарпина на гемостатическую функцию организма и проницаемость капилляров. — Материалы X Всесоюз. конфер. фармакол., токсикол. и химиотерап. Волгоград, 1962, 43—44.

Бельченко Д. И., Шестаков Н. В., Матвеев Г. А. О механизме реологического и дезинтоксикационного действия низкомолекулярного поливинола при интоксикации, вызванной непроходимостью тонкого кишечника. — Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, 9, 43—47.

Бенедиктов И. И. Ошибки в акушерской практике. Свердловск, 1973.

Бенедиктов И. И., Лейган В. И. Электропроводительная функция почек во время физиологически протекающей беременности. — Акуш. и гин., 1969, 11, 58—61.

Беркутов А. Н., Кузьмина Ф. В., Мейлунас И. М., Губарь Л. Н., Табатадзе Г. К., Микутенок М. А. Изменение содержания электролитов и воды в мышцах и плазме при травматическом шоке. — В сб.: Обезболивание и реанимация в условиях клиники и скорой помощи. — Матер. I съезда анестезиологов УССР, Киев, 1966, 22—23.

Беркутов А. Н., Новиков Э. М., Цыбуляк Г. Н., Тимофеев В. В. Принципы инфузионной терапии в дифференцированном лечении травматического шока. — Тез. докл. XIII международн. конгресса по перелив. крови, 1969, 210—211.

Беркутов А. Н., Егурнов Н. И., Цыбуляк Г. Н., Дьяченко П. К. Критика некоторых взглядов на генез и терапию травматического шока. — Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1969, 3, 86—93.

Берман В. С. Реанимация в акушерстве и гинекологии. — В кн.: Проблемы реаниматологии. М., 1969, 135—161.

Берман В. С. Профилактика, клиника и лечение шока и терминальных состояний в акушерско-гинекологической практике. Автореф. докт. дисс. М., 1973.

Берман В. С., Каверина К. П., Маневич Л. Е. Особенности анестезиологическо-реанимационной тактики у больных с массивной кровопотерей на фоне тяжелых токсикозов беременности. — Тез. докл. науч. конф. «Анестезиол. и реанимация в акушерстве», 1968, 55—56.

Бибегал С. И. О несовместимости крови. — Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, 5, 37—41.

Бижан У. И. Тромбоэластографические и биохимические показатели крови матери и плода во время родов, осложнившихся внутриутробной асфиксией плода. — Акуш. и гин., 1971, 10, 19—23.

Бижан У. И. Сравнительное изучение тромбоэластографических и биохимических показателей крови матери и плода во время физиологических родов. — Вопр. охр. мат. и дет., 1971, 1, 51—55.

Блюгер А. Ф. Некоторые новые данные и критика существующих теорий механизма гиперферментемии при патологических процессах. — Матер. 1-го совещания по клинич. химии. Рига, 1962, 5—14.

Богомолова Л. Г., Чаплыгина З. А. Синтетический коллоидный плазмозамещающий раствор из поливинилалкоголя. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1960, 5, 24—31.

Богомолова Л. Г., Знаменская Т. В. Получение новых плазмозамещающих растворов из желатины. — В кн.: Вопр. гематологии, консервирования крови и тканей. Тр. ЛИПК, 1961, вып. 12, 411—414.

Богомолова Л. Г., Знаменская Т. В. О лечебной эффективности нового коллоидного плазмозамещающего раствора из желатины. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1962, 4, 32—37.

Богомолова Л. Г., Андрианова И. Г. Итоги работы института в области приготовления препаратов и кровезаменителей. — Акт. вопр. гематол. и перел. крови. Тр. ЛИПК, 1963, вып. 14, 563—569.

Богомолова Л. Г., Андрианова И. Г., Шанская А. И. О возможности применения препарата лиофилизированный маннитол при посттрансфузионных осложнениях. — Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1967, 2, 57—60.

Бокова Л. Б., Дидыч В. К. Влияние питунтрина на сократительную деятельность матки, свертывающую и противосвертывающую системы крови рожениц и родильниц.—В кн.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, 105—110.

Бородай Э. И., Сенюк Я. К., Авербух Ж. Д., Билинский Б. Т., Рожанковская Л. В. Оценка жизнеспособности дважды отмытых эритроцитов, взвешенных в плазмозамещающем растворе с альбумином.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1973, 8, 22—24.

Брюсов П. Г. Гиповолемия после резекции легких и принципы ее коррекции. Автореф. канд. дис. Ленинград, 1972.

Буланова О. Н. Общие закономерности расстройств кислотно-щелочного равновесия в пострестимуляционном периоде после остановки кровообращения, вызванной различными причинами. Восстановительный период после оживления.—Труды симпозиума, М., 1970, 40—45.

Бураковский В. И., Аграненко В. А., Рудаев Я. А., Кламмер М. Е., Логинова Л. И., Лифляндский Д. Б., Камбурова З. В., Голосовская М. А., Реполюглюкин в профилактике посттрансфузионных осложнений, связанных с применением массивных доз донорской крови во время операций на открытом сердце.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 8, 32—37.

Ваневский В. Л., Риммерман В. Е., Никонов Н. Н., Хомутова И. А. Плазмозамещающий кристаллоидный раствор рингер-лактат в хирургической практике.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1972, 5, 98—102.

Ваневский В. Л., Азаров В. И. О влиянии сосудосуживающих средств на гемодинамику в условиях ганглионарной блокады во время операции и общей анестезии.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1973, 2, 80—83.

Ваньков Д. Е. Влияние некоторых кровезаменителей на реологические свойства крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1971, 1, 31—35.

Васадзе Г. Ш. О значении токсемии и бактериемии для обратимости тяжелого шока и кровопотери.—Сб. тр. НИИ травм. и ортоп. Мин-во, здравоохр. СССР, 1964, 6, 73—82.

Васадзе Г. Ш. О значении нарушений функций различных систем и органов в развитии необратимых изменений при шоке и кровопотере.—В кн.: Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Ленинград, 1966, 49—140.

Василевская Н. Л., Каргашова Г. П., Коган И. Ф., Соменова М. Г. Состояние кислотно-щелочного равновесия у матери и плода при некоторых формах патологии родов.—Акуш. и гин., 1970, 9, 72—73.

Васильева З. В. Острая почечная недостаточность и беременность.—Акуш. и гин., 1969, 11, 65—67.

Васильев П. С., Гроздов Д. М. Функциональная классификация кровезаменителей и ее экспериментальное и клиническое обоснование.—Тез. докл. XII Междунар. конгресса по перел. крови, 1969, 12.

Васина И. М. Аденогипофиз после массивных кровопотерь в родах.—Автореф. канд. дис. Воронеж, 1971.

Вашико С. Л. О тоне периферических сосудов при поздних токсикозах беременности.—Акуш. и гин., 1968, 10, 33—36.

Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. М., 1971.

Верещагин И. П., Евнина И. И., Панкрушина Г. В., Дмитриева В. А. Влияние сроков хранения на содержание аммиака в консервированной глюкозо-цитратной крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 10, 43—44, 1965.

Верховский А. Л. Клиника разрывов матки по рубцу после операции кесарева сечения.—Вопр. охр. мат. и дет. 1969, 14, 9, 56—59.

Виль-Вильямс И. Ф. Объем циркулирующей крови и некоторые другие показатели гемодинамики при непрямом массаже сердца. Автореф. канд. дисс. М., 1967.

Виноградов В. М., Тимофеев В. В., Дьяченко П. К. Ганглионарный блок без гипотонии в эксперименте и клинике.—Материалы X Всесоюз. конф. ренц. фармакол., токсикол. и химиотерапевтов. Волгоград, 1962, 75—77.

Виноградов В. В., Коломойцева С. П. Операционная кровопотеря и переливание крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 8, 24—28.

Вихляева Е. М. О значении определения показателей объема крови для акушерско-гинекологической практики.—Акуш. и гин., 1969, 11, 7—12.

Вихляева Е. М., Бажанова Л. П., Киселева А. М. Об адаптационных возможностях женского организма в раннем послеродовом периоде.—Акуш. и гин., 1960, 5, 3—8.

Вихляева Е. М., Ландеховский Ю. Д., Хопина А. А. О толерантности к кровопотере при кесаревом сечении.—Акуш. и гин., 1971, 2, 41—46.

Вихляева Е. М., Бажанова Л. П., Сидорович В. П., Хопина А. А. О физиологических сдвигах в системе циркулирующей крови при первых и повторных родах — Вопр. охр. мат. и дет., 1971, 3, 63—67.

Вихляева Е. М., Змановский Ю. Ф., Кваснецкий Б. Д., Хопина А. А. О механизмах перераспределения крови у родильниц в раннем послеродовом периоде.—Акуш. и гин., 1972, 11, 46—50.

Волочаев В. И. Два случая потенцированного обезболивания при операциях по поводу тяжелых огнестрельных ранений. — Вести. хир. им. И. И. Грекова, 1959, 12, 120—126.

Вянкин К. И. Особенности свертывающей системы крови у женщин с патологической кровопотерей в родах и раннем послеродовом периоде.—Акуш. и гин., 1969, 11, 71—72.

Гайструк А. Н. Кислотно-щелочное равновесие и его коррекция у женщин с артериальной гипотонией. — Акуш. и гин., 1972, 5, 42—44.

Галочкина А. А. Состояние свертываемости крови у женщин в родах по данным тромбоэластографии.—Вопр. охр. мат. и дет., 1966, 10, 70—75.

Гершман Б. М. Опыт применения в хирургической клинике плазмозамещающего раствора поливинила.—Вести. хир. им. И. И. Грекова, 1961, 8, 83—85.

Гиллерсон А. Б., Басин Б. Л. Анестезия и реанимация при разрывах матки. — В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве. Тез. докл. науч. конф. Ленинград, 1968, 51—52.

Голованов Р. В. Кровопотеря и объем циркулирующей крови при резекции желудка.—Матер. науч. сессии Кубанского мед. ин-та. Краснодар, 1962, 19—20.

Голованов Р. В. О влиянии предоперационного переливания крови желудочным больным на объем циркулирующей крови и метод определения дозы переливаемой крови.—Матер. науч. сессии Кубанск. мед. ин-та. Краснодар, 1962, 20—21.

Горбунова Н. А. Изменение объема циркулирующей крови у собак после плеторического переливания крови.—Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1965, № 2, 68—70.

Горбунова Н. А. Продолжительность полужизни эритроцитов после замешенной острой кровопотери у собак.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1966, 1, 34—38.

Горбунова Н. А. Продолжительность полужизни эритроцитов- C^{51} у собак при кровопотерях различной тяжести.—Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1968, 2, 58—59.

Горбунова Н. А. Выживаемость эритроцитов консервированной крови, перелитой при острой невозмещенной кровопотере. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1970, 9, 49—51.

Грабовецка Л. Г., Лесиньска Я. Материнская смертность при акушерских кровотечениях в Польской Народной Республике за 1961 год.—Тр. XI Всесоюзн. съезда акуш. и гинекол. М., 1965, 254—256.

Григорьев М. С., Горбашко А. И., Зяцькова И. В., Никитюков Г. В. Определение объема циркулирующей крови при кровотечениях из пищеварительного тракта.—Вести. хир. им. И. И. Грекова, 1970, 6, 118—125.

Гроздов Д. М. Некоторые актуальные вопросы трансфузиологии.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 9, 3—7.

Гроздов Д. М. Особенности гемостатических мероприятий при кровотечениях различного происхождения.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 8, 13—18.

Губарь Л. Н., Егурнов Н. И. Трансфузионная терапия при травматическом шоке и терминальных состояниях.—В кн.: Вопросы клинической реанимации. Горький, 1965, 186—189.

Гусейнов Ч. С., Свиричевский Е. Б., Родионов В. В., Петрова Е. Т., Рахмаева В. А., Виницкий Л. И., Белорусов О. С. Массивные переливания крови в современной хирургии.—Тезисы докл. XII Межд. конгресса по перел. крови. 1969, 15—15.

Давыдов С. Н. Синдром Шихана.—Акуш. и гин., 1961, 1, 88—89.

Дамир Е. А., Аксельрод А. Ю.—В кн.: Основы практической анестезиологии, М., 1967, 409—432.

Дамир Е. А., Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л. Инфузионно-трансфузионная терапия в хирургической клинике. М., 1971.

Дедкова Е. М., Лукомский Г. А. Профилактика послеоперационных тромбоземболий. М., 1969.

Демидов В. Н., Федор З. М. Скорость кровотока при физиологически протекающей беременности.—Вопр. охр. мат. и дет., 1973, 8, 58—61.

Депп М. Е., Нарбут Е. И., Пушилов М. Г. Применение желатинового раствора в хирургической клинике.—Акт. вопр. гематол. и перел. крови. Ленинград, 1963, 578—583.

Думчева Д. Е. Патологические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде у первородящих.—Тр. МОНИИАГ. Профилактика и лечение кровотечений в родах. М., 1969, вып. 4, 130—134.

Дымищ Р. А. Острая кровопотеря. Челябинск, 1958.

Дьяченко П. К., Виноградов В. М. Частная анестезиология. Ленинград, 1962.

Дьяченко П. К. Хирургический шок. Ленинград, 1968.

Евтюхин А. И. Изменения объема циркулирующей крови и ее компонентов при хирургическом лечении больных раком легкого и прямой кишки. Автореф. канд. дис. Ленинград, 1971.

Елизарова А. И. О влиянии некоторых плазмозамещающих растворов на кровотворение при острой кровопотере. Автореф. канд. дис. Ленинград, 1969.

Епифанов Н. С., Шестаков Н. В., Козлов А. И., Журавлев В. А., Моисеев Н. И. Трансфузионная терапия в профилактике и лечении шока и кровопотери.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 8, 19—24.

Ерошин Б. А. Состояние кислотно-щелочного равновесия крови здоровых беременных и беременных с поздним токсикозом. — Акуш. и гин., 1972, 3, 19—23.

Жаворонкова Е. К. Некоторые вопросы ТЭГ исследования свертываемости крови в клинике внутренних болезней.—Терап. архив, 1964, 6, 17—24.

Жеянина Р. К. Особенности гемодинамики у родильниц в зависимости от кровопотери.—Вопр. охр. мат. и дет., 1973, 8, 67—70.

Жлоба А. Ф. Содержание азота аммиака в консервированной крови, эритроцитной взвеси, нативной и сухой плазме. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 1, 48—50.

Жмакин К. Н. Основные вопросы профилактики, клиники и терапии кровотечений в третьем периоде родов и в раннем послеродовом периоде.—Тр. XI Всесоюз. съезда акуш.-гин. М., 1965, 201—212.

Жоров И. С. Общее обезболивание. М., 1964.

Закиров И. З., Малитова У. Э. Вопросы клиники и лечения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.—Акуш. и гин., 1969, 9, 50—54.

Зеленчук А. В. Роль гепарина как антигипоксического фактора.—Тез. докл. XII Межд. конгресса по перел. крови. М., 1969, 304.

Знаменская Т. В. Изучение биологических и физико-химических свойств желатинового коллоидного раствора препарата «желатиноль».—Акт. вопр. гематол. и перел. крови. Ленинград, 1963, 14, 572—577.

Знаменская Т. В. Современное состояние вопроса о плазмозаменителях из желатины.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 6, 53—62.

Знаменская Т. В., Клемент А. А., Горбунов Г. М., Осипов С. Н., Елизарова А. И. О клиническом применении декальцинированного желатиноля.—Научн. сессия ЛИПК по клинич. применению кровезаменителей. Ленинград, 1972, 9.

Золотокрылина Е. С. Особенности изменений кислотно-щелочного равновесия у больных после смертельной по объему кровопотери и множественной травмы.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1968, 11—14.

Золотокрылина Е. С. О патогенезе и лечении тяжелых стадий шока и терминальных состояний, вызванных травмой.—Пробл. реаниматологии. М., 1969, 29—63.

Золотокрылина Е. С. Лечение осложнений со стороны почек и легких у больных с тяжелой травмой.—Пробл. гематол. и перел. крови. 1971, 11, 34—37.

Золотокрылина Е. С., Виль-Вильямс Н. Ф. Трансфузионная терапия и объем циркулирующей крови у больных с множественными травматическими повреждениями.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1971, 4, 113—115.

Золотокрылина Е. С., Чистяков С. С. О возможности использования полиглобина при лечении длительной клинической смерти, вызванной кровопотерей.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1965, 8, 32—36.

Зубаиров Д. М. О непрерывности процесса гемокоагуляции в организме.—Каз. мед. журн., 1961, 2, 16—24.

Зубаиров Д. М. К патогенезу и экспериментальной терапии повышенной свертываемости крови, возникающей после острой кровопотери.—В кн.: Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования. Тарту, 1961, 35—36.

Зубаиров Д. М. Физиологическая противосвертывающая система при острой кровопотере.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1962, 11, 33—36.

Зубаиров Д. М. К патогенезу повышения свертываемости крови при острой кровопотере.—Вопр. мед. химии, вып. 2, 1962, 177—181.

Зубаиров Д. М. Влияние острой кровопотери на фибриноген и фибриноген «Б» плазмы.—Казан. мед. журн., 1962, 5, 64—68.

Зубаиров Д. М. Современное состояние проблемы свертывания крови.—Казан. мед. журн., 1966, 1, 66—70.

Зубаиров Д. М., Репейков А. В., Тимербаев В. Н. О смачиваемости сосудистого эндотелия.—Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 1963, 1, 85—91.

Иванов А. А., Родинов Е. С. Применение венгерского окситоцина в целях родостимуляции.—Венгер. фармакол., 1970, 4, 90—91.

Иванов В. С. Применение протенна при травматическом шоке и острой кровопотере.—Тез. докл. XII Межд. конгресса по перелив. крови. М., 1969, 215—216.

Ивинов В. И., Кузнецов Д. И. Обезболивание у больных с тяжелой травмой.—Клинич. хирургия, 1964, 4, 53—55.

Иванова Н. А. Влияние гемотрансфузий на свертывающую систему крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1963, 4, 56—61.

Игнатов В. Н., Золотокрылина Е. С. Применение низкомолекулярного полиглобина при травматическом шоке и острой кровопотере.—Тез. докл. XII Межд. конгресса по перел. крови. М., 1969, 266.

Итин А. Б. Уровень аммиака в хранящейся крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1965, 10, 45—47.

Ищенко И. М. О состоянии некоторых функций печени, артериального давления, картины периферической крови при патологической кровопотере в родах. Автореф. канд. дис. Фрунзе, 1962.

Кавшеникова Б. Ф. Состояние свертывающей системы крови при операциях гемодиализа у больных с острой почечной недостаточностью. Автореф. канд. дисс. М., 1966.

Казначеев В. П. Гепарин и проблемы гомеостаза.—В кн.: Вопр. физиол. и патол. гепарина. Новосибирск, 1965, 113—145.

Казначеев В. П., Дзизинский А. А. О механизме гемостатического действия Σ -аминокапроновой кислоты.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 12, 36—39.

- Калганова Р. И., Расстригин Н. Н., Гринберг Б. И.* Лечебный акушерский наркоз виадрилом и показатели кислотно-щелочного состояния крови при утомлении роженки.—Акуш. и гин., 1972, 3, 48—51.
- Кальченко И. И., Лыс П. В., Рябый П. А.* Динамика активности некоторых факторов свертывания и фибринолиза консервированной крови в зависимости от сроков ее хранения.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1971, 10, 122—125.
- Караванов А. Г., Уманский М. А.* Повышенная кровоточивость в хирургии. Киев, 1969.
- Карташевский Н. Г.* Микросгустки стабилизированной крови. Тез. докл. 43 пленума уч. совета ЦОЛИПК, М., 1967, 183—185.
- Карташевский Н. Г., Румянцев В. В., Лененко В. Н., Винникова Л. М.* Новая система для переливания стабилизированной крови и кровезаменителей.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1972, 5, 102—104.
- Кассиль В. Л.* Автоматическая вентиляция легких в реаниматологии.—Пробл. реаниматологии. М., 1969, 64—95.
- Кеслер Г., Пасторова Я., Ядрный Я., Фенца В.* Реанимация. Прага, 1968.
- Киселев А. Е., Розенберг Г. Я., Васильев П. С., Гроздов Д. М., Аграненко В. Ф., Фром А. А.* Справочник по кровезаменителям и препаратам крови. М., 1969.
- Киселева К. С., Сидорова И. С., Михайлова Т. А.* Причины развития терминальных состояний и их профилактика при кровотечениях в родах.—В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве. Тез. докл. науч. конф. Ленинград, 1968, 52—54.
- Киселева К. С., Сидорова И. С., Соколова Е. А.* Причины развития терминальных состояний и их профилактика при кровотечениях в родах.—Тр. МОНИИАГ, 1969, вып. 4, 177—183.
- Киссин А. Г.* Предупреждение острой почечной недостаточности при массивном внутрисосудистом гемолизе.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 12, 11—16.
- Козинер В. Б.* Механизм физиологического действия полиглюкина при лечении им острой кровопотери.—Автореф. докт. дисс. М., 1965.
- Козинер В. Б.* Кровезаменители.— В кн.: Препараты крови и кровезаменители. М., 1969, 44—68.
- Колганова Н. С.* Изменения содержания калия и натрия в крови и моче после массивной кровопотери, наступившей вследствие акушерско-гинекологической патологии.—Акуш. и гинекол., 1970, 8, 44—46.
- Колесников И. С., Шанин Ю. Н.* Некоторые вопросы организации и особенности работы реаниматологического отделения хирургической клиники.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1970, 1, 142—149.
- Колесников И. С., Баллюзек Ф. В., Шанин Ю. Н.* Спорные и бесспорные положения в классификации и терапии кровопотери и шока.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1970, 5, 65—68.
- Колесников И. С., Баллюзек Ф. В., Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л., Малахов С. Ф.* Опыт применения гемоглобинсодержащего препарата эригем в качестве кровезаменителя.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1972, 5, 95—97.
- Константинов В. И.* Новое в практике физиологических кровопотерь в III периоде родов.—Тр. Респ. научно-практич. конференции акуш.-гинекол. Украины. Киев, 1958, 155—159.
- Корнилова С. В.* Функциональное состояние почек после перенесенного позднего токсикоза беременных по результатам ближайших и отдаленных исследований.—Акуш. и гин., 1968, 5, 45—50.
- Коровкин Б. Ф.* Ферменты в диагностике инфаркта миокарда. М., 1965.
- Королева А. М.* Показатели общего белка, белковых и липоидных фракций сыворотки крови в связи с кровопотерей в родах.—Тр. МОНИИАГ «Профилактика и лечение кровотечений в родах». М., 1969, 4, 60—66.
- Королева А. М., Григорьева Е. Г., Борзов В. А.* Применение гемотрансфузии в комплексной терапии анемий при гипотонических кровотечениях в родах.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 6, 37—40.

Коростовцева Н. В., Сонина С. И. Изменение активности аспартат-аминотрансферазы, аланин-аминотрансферазы и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови после тяжелой кровопотери.—Науч. сессия ЛИПК. Ленинград 1969, 69.

Костин Э. Д., Кофман Б. Л., Ланцев Е. А. Массивные кровопотери в родах и острая почечная недостаточность.—Тез. докл. научной конференции «Анестезия и реанимация в акушерстве». Ленинград, 1968, 57—58.

Котовицкова М. А. К вопросу о гиперкоагуляции. Тез. докл. к научной сессии по фибринолизу. Ленинград, 1965, 8—9.

Котовицкова М. А. Лабораторное изучение состояния гиперкоагуляции. Автореф. докт. дисс. Ленинград, 1968.

Котовицкова М. А., Назаров-Рыгдылон В. Э. Тромбоэластографические исследования больных тромбооблитерирующими заболеваниями.—Вести. хир. им. И. И. Грекова, 1965, 5, 10—14.

Котовицкова М. А., Федорова З. Д. Изучение нарушений свертывания крови у беременных с отягощенным акушерским анамнезом методом аутокоагулограмм.—Матер. межобл. конф. акуш.-гин. Западн. обл. УССР. Львов, 1967, 6—7.

Кошевая В. П., Пушкарь Л. Н., Троицкий В. Б., Шведова Г. Н. Сравнительное изучение эффективности различных кровезаменителей.—Тез. XII Межд. конгр. по перел. крови. М., 1969, 270—271.

Кравченко П. В., Волков В. Е., Федотов С. Д. Содержание калия и натрия в консервированной крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1966, 11, 40—41.

Красик Л. Д. Роль эритроцитов в процессе свертывания крови при постгеморрагической анемии.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 4, 21—23.

Красик Я. Д. Роль эритроцитов в процессе свертывания крови при анемиях различной этиологии. Автореф. канд. дисс. Петрозаводск, 1969.

Кривицкий Я. Е., Барах Т. Ф. К вопросу о зависимости кровопотери в родах при позднем токсикозе беременности от фибринолитической активности крови.—Сов. мед., 1966, 9, 121—123.

Криворучко Б. И. Особенности течения шока, вызванного сдавливанием мягких тканей в условиях острого лучевого поражения.—Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1963, 5, 72—73.

Кружилина В. И. Фазность изменений в свертывающей и противосвертывающей системах крови при гипоксии.—Тез. докл. XII межд. конгресса по перел. крови. М., 1969, 305.

Кудряшов Б. А. Физиологическая антисвертывающая система и ее значение.—Вопр. мед. химии, 1960, т. VI, вып. 1, 3—13.

Кудряшов Б. А. Современное состояние учения об антисвертывающей системе крови.—Проблемы гематол. и перел. крови, 1962, т. 7, № 12, 3—14.

Кудряшов Б. А. Противосвертывающая система крови и ее роль в предупреждении тромбозов.—Тез. докл. к научной сессии по фибринолизу. Ленинград, 1965, 3—5.

Кудряшов Б. А. Современные теории регуляции свертывания крови и их критический анализ.—Тр. III Всесоюз. конф. по коагулологии. Львов, 1969, 85—86.

Кудряшов Б. А. Система физиологической саморегуляции свертывания крови.—В кн.: Тр.—XI Всесоюз. съезда акуш.-гин. М., 1965, 229—231.

Кудряшов Б. А., Улитина П. Д. Экспериментальные данные о существовании и значении физиологической антисвертывающей системы (АСС) в организме.—Доклады АН СССР, 1958, т. 120, № 3, 677—680.

Кудряшов Б. А., Андреев Г. В., Базыян Г. Г., Калишевская Т. М., Пасторова В. Е., Сытина Н. П., Улитина П. Д. Физиологическая антисвертывающая система и экспериментальное предтромботическое состояние организма.—Клин. мед., 1961, т. 39, № 3, 19, 30.

Кудряшов В. А., Андреев Г. В., Калишевская Т. М. Нейтрализация антиплазмина в крови при осуществлении защитной реакции физиологиче-

ской противосвертывающей системы в организме.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1964, т. 9, 4, 12—15.

Кудряшов Б. А., Молчанова Л. В., Базизьян Г. Г. Фибринстабилизирующий фактор при различных функциональных состояниях физиологической противосвертывающей системы (К диагностике предтромбозного состояния).—Вопр. мед. химии, 1965, т. 11, вып. 6, 77—79.

Кудряшов Б. А., Баскова И. П., Ковалева Т. Н. Значение фактора Хагемана в активации противосвертывающей системы крови.—В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, 1969, 86—88.

Кузник Б. И. О влиянии разрушенных эритроцитов человека на свертываемость крови.—Физиол. журн. СССР, 1962, 11, 1382—1391.

Кузник Б. И. О роли форменных элементов крови и тканевых факторов сосудистой стенки в процессе гемостаза. Чита, 1964.

Кузник Б. И. О роли форменных элементов крови и тканевых факторов сосудистой стенки в процессе гемостаза. Автореф. докт. дисс. Воронеж, 1965.

Кузник Б. И., Альфонсов В. В. О роли тканевых факторов сосудистой стенки в процессе свертывания крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1964, 8, 8—15.

Кузник Б. И., Вороньянская Л. Г., Завьялов А. В., Альфонсов В. В., Мищенко В. П., Скипетров В. П. О роли сосудистой стенки в регуляции фибринолитической активности крови.—Тез. докл. к научной сессии по фибринолизу. Ленинград, 1965, 9—10.

Кузник Б. И., Скипетров В. П. По поводу статьи М. С. Мачабели «О лечении гипофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц».—Каз. мед. журн., 1967, 6, 90—94.

Кукель А. С., Пожариский В. Ф., Полстяная А. В., Стрижевская Л. Н., Хохлова Т. Б. Некоторые данные об изменении свертывающей системы крови при травматическом шоке у больных с переломами костей таза.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 12, 33—35.

Кукель А. С., Полстяная А. В., Стражевская Л. Н., Хохлова Т. Б. К вопросу о значении изменений свертывающей системы крови при травматическом шоке и острой кровопотере.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 8, 28—32.

Кулагин В. К. О применении адренокортикотропного гормона и гормонов коры надпочечников для профилактики и терапии шока и кровопотери.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1961, 11, 120—126.

Кулаков В. И. Значение венозного давления и скорости кровотока в этиологии кровотечений в родах у женщин с варикозным расширением вен нижних конечностей.—Тр. МОНИИАГ. М., 1969, вып. 4, 73—76.

Кустов Н. А. Дыхательная недостаточность при тяжелой травме и методы ее лечения.—В кн.: Вопросы клинической реанимации. Горький, 1965, 104—118.

Кустов Н. А. Характеристика дыхания при травматическом шоке.—В кн.: Материалы конференции «Травматический шок у человека». Ленинград, 1968, 82—84.

Качук А. П. О значении сухой плазмы в лечении кровотечений на почве гипо- и афибриногенемии.—Гематол. и перел. крови. Киев, 1966, 107—112.

Лабори А., Барон К., Вебер Б. Лечение экспериментального «необратимого» геморрагического шока. Роль группы SH и восстановление интрагрудных резервов катехоламинов. Общее представление о проблеме.—В кн.: Восстановительный период после оживления. М., 1970, 24—27.

Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Легочное кровообращение. М., 1963.

Ландеховский Ю. Д. Возмещение кровопотери при кесаревом сечении.

Автореф. канд. дисс. М., 1971.

Лебедев А. А., Берман В. С., Сполуденная С. Т. Врачебная тактика при тяжелых коагулопатических кровотечениях у рожениц и родильниц.—Акуш. ч гин., 1972, 1, 19—22.

Левин Ю. М. Экспериментальное изучение нормального кровообращения в периоде агонии и при оживлении после ишемической смерти.—Бюлл. эк-спер. биол. и мед., 1963, 5, 33—37.

Левин Ю. М. Новые данные патофизиологического изучения восстановительного периода и лечебные мероприятия, применяемые в раннем постреанимационном периоде.—В кн.: Актуальные вопросы реаниматол. и гипотер. М., 1964, 39—39.

Лейснер У. Т. О некоторых изменениях водно-электролитного обмена после кесарева сечения.—Акуш. и гин., 1968, 11, 53—58.

Лейснер У. Т. Об изменениях водно-минерального и белкового обмена при абдоминальном кесаревом сечении. Автореф. канд. дисс. Тарту, 1971.

Лемнев В. Л. Состояние свертывающей системы крови при массивных гемотрансфузиях у собак.—Патологич. физиол. и эксперим. терапия, 4, 45—50, 1963.

Либензон Л. Л., Демидова М. П. Течение родов и кровопотеря в родах у женщин с бесплодием в анамнезе.—Тр. МОНИИАГ. М., 1969, вып. 4, 107—111.

Лидская А. М. Патоморфологические изменения в стенке матки при атонических кровотечениях у женщин с преждевременной отслойкой плаценты.—Тр. МОНИИАГ. М., 1969, вып. 4, 212—216.

Литвин О. Ф., Осипова И. В., Стуклова В. И. Параметры циркулирующей крови при поздних токсикозах беременных.—Тез. докл. I съезда акуш.—гинекол. Таджикистана. Душанбе, 1970, 52—54.

Лундсгард-Хансен П. Заменители плазмы.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 9, 17—23.

Лявинец А. С. Выбор метода обезболивания при чревосечениях по поводу маточных кровотечений.—В кн.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, 127—129.

Мазурова В. М., Иванова Е. П. Кислотно-щелочное равновесие при гипохромной железodefицитной анемии у беременных.—Акуш. и гин., 1973, 7, 23—26.

Макирова Г. И. Некоторые биохимические показатели крови в динамике послеродового периода с учетом величины кровопотери.—Акуш. и гин., 1972, 3, 59—60.

Малиновская С. Я., Мясникова И. Г., Шарф Л. Ш. Объем циркулирующей крови при кесаревом сечении.—Вопр. охр. мат. и дет., 1972, 2, 66—68.

Мальшевская А. Ю. Исследование нарушений в свертывающей системе крови при искусственном кровообращении с помощью меченого I³¹ фибриногена.—Тр. III Всесоюз. конф. по коагулологии. Львов, 1969, 97—99.

Маневич Л. Е. Изменение ряда показателей периферической крови при некоторых состояниях в акушерской клинике.—Акуш. и гин., 1966, 3, 53—60.

Маневич Л. Е., Каверина К. П. Гемотрансфузия как элемент реанимации.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 9, 56—58.

Маркелов И. М. Оценка активности изоферментов в аспекте современных проблем реаниматологии. Автореф. докт. дисс. Ленинград, 1969.

Марков И. Н., Мирошниченко Н. С. Влияние оперативного вмешательства на состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных сахарным диабетом.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1968, 7, 92—95.

Маркосян А. А. Гепарин и его место в сохранении и нарушении процессов гемокоагуляции.—В кн.: Гепарин. Ленинград, 1969, 5—11.

Маркосян А. А. Аспекты гемостаза и гемокоагуляции.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1972, 4, 16—19.

Мартиросов К. С., Лещев Л. С. О гемостатическом действии кровозаменяющего раствора Эригем при лечении геморрагических диатезов.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1971, 11, 108—109.

Мартьянов С. М., Кучук А. П. Влияние консервирования крови и плазмы на свертывающую систему крови.—В кн.: Гематология и переливание крови. Киев, 1965, 112—118.

Матвеева В. Ф., Волкова Л. Т., Корнилова А. И., Смирнова З. А., Гущина А. С., Куликова Л. Ф. Гипотонические (атонические) кровотечения в родах, их место в структуре материнской смертности и пути борьбы с ними.—Тр. XI Всесоюз. съезда акуш.—гинекол. М., 1965, 276—279.

Матвеева В. Ф., Исасва А. Д. Тромбоэмболические заболевания в акушерской практике.—Акуш. и гин., 1969, 5, 19—23.

Мачабели М. С. О лечении гиофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц.—Казан. мед. журн., 1967, 1, 37—41.

Мачабели М. С. Тромбогеморрагический синдром как общебиологическая закономерность адаптационного характера.—Лаб. дело, 1969, 8, 451—455.

Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. 1970, Москва.

Мачабели М. С., Завриева Н. М., Лабахуа Г. Ш. Гепарин в лечении тромбогеморрагического синдрома.—В кн.: Гепарин. Ленинград, 1969, 108—111.

Машковский М. Д. Лекарственные средства. Кишинев, 1962.

Мейтина Р. А. Особенности газообмена и кислотно-щелочного равновесия у больных с врожденными пороками сердца. Автореф. докт. дисс. М., 1966.

Мирович Д. Ю. Об обезболивании при оперативных вмешательствах у больных, находящихся в шоке и терминальных состояниях.—Акуш. и гин. 1968, 3, 56—61.

Мирович Д. Ю. Об эффективности перевязки магистральных сосудов матки при атонических кровотечениях.—Вопр. охр. мат. и дет., 1971, 11, 54—57.

Мирошниченко В. П., Ткаченко З. Г., Курапов Е. П. Определение объема циркулирующей крови и ее компонентов у беременных с анемией.—Акуш. и гин., 1971, 6, 31—33.

Михайлов В. И., Петров Н. В. Применение низкомолекулярного поливинила в хирургической клинике.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1968, 10, 46—48.

Михайлова Т. А., Соколова Е. А., Смирнова В. С. Рациональное ведение родов как профилактика кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде.—Тр. МОНИИАГ, М., 1969, вып. 4, 202—207.

Михельсон В. А. Гапглиоблокаторы.—В кн.: Справочник по анестезиологии и реанимации. М., 1970, 31—34.

Монастырский В. А. Роль нарушений свертывающей системы крови в патогенезе поражений почек при несовместимой гемотрансфузии.—Соврем. пробл. гематол. и перел. крови. М., 1965, вып. 39, 46—48.

Мороз Т. Н. Применение внутривенного введения окситоцина в целях возбуждения и стимуляции родовой деятельности. Автореф. канд. дисс. М., 1965.

Мороз В. В. Объем циркулирующей крови и его компоненты при хирургических заболеваниях легких и их оперативном лечении. Автореф. канд. дисс. М., 1969.

Мурадян Р. И., Герасимова Л. И., Стрижевская Л. Н. Переливание низкомолекулярного поливинилпирролидона в первом периоде ожоговой болезни.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 12, 16—19.

Нагорова Л. Н. Изменение реовазограммы в послеоперационном периоде у больных, перенесших массивную кровопотерю.—Акуш. и гин., 1972, 12, 46—48.

Нагорова Л. Н. Влияние трансфузионной терапии на изменение реовазограммы у больных с большой кровопотерей.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1973, 8, 16—19.

Наумов А. Д. Новые данные о роли интактных эритроцитов в процессе свертывания крови.—Тр. III Всесоюзн. конфер. по коагулологии. Львов, 1969, 119—120.

Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.

Неговский В. А. Метаболические и токсические аспекты в формировании необратимости клинической смерти.—Казан. мед. журн., 1968, 1, 1—8.

Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971.

Неговский В. А., Киселева К. С. Профилактика и лечение терминальных состояний в акушерско-гинекологической практике. — 2-я Всесоюз. конф. по патологии и терапии терминальных состояний. М., 1961, 57—59.

Неговский В. А., Данилов И. В. Организационные вопросы в реаниматологии. — В сб.: Вопросы клинич. реанимации. Горький, 1965, 29—30.

Неговский В. А., Берман В. С. Принципы лечения терминальных состояний, развившихся вследствие акушерско-гинекологической патологии. — В кн.: Основы реаниматологии. М., 1966.

Немец М. Г., Бекмагамбетов Т. О. Изменение показателей циркулирующей крови при нормальной и патологической беременности. — Патол. физиология и экспериментальная терапия, 1970, 5, 69—71.

Николаева Н. Д. Особенности кислотно-щелочного равновесия крови у беременных, страдающих митральными пороками сердца ревматической этиологии. — Вопр. охр. мат. н дет., 1971, 1, 69—72.

Новиков Ю. И. Некоторые особенности сосудисто-рефлекторных реакций у беременных женщин. Автореф. канд. дисс. Ленинград, 1965.

Овчарова Э. С. Применение низкомолекулярного поливинилового спирта в акушерской практике. Автореф. канд. дисс. Ленинград, 1971.

Овчарова Э. С. Лечение низкомолекулярными полимерами поздних токсикозов беременных. — Акуш. и гин., 1972, 9, 64—65.

Ойвин И. А., Володин В. М. Феномен Шварцмана и его значение в патологии. — Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1965, 4, 14—26.

Ойвин И. А. Взаимоотношения между фибринолитической и свертывающей системой крови в физиологии и патологии. — Тез. докл. XII Межд. конгресса по перелив. крови. М., 1969.

Ойвин И. А. О так называемой противосвертывающей системе. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1972, 4, 12—16.

Онопrienko Т. Н. Влияние некоторых акушерских операций на функциональное состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови. Автореф. канд. дисс. Омск, 1969.

Павлова Э. В. Терминальные состояния. — В кн.: Справочник по анестезиологии и реанимации. М., 1970, 359—362.

Паллади Г. А. Смертность от кровотечения при родах и пути ее дальнейшего снижения. — Здоровоохранение, 3, 6—10. Кишинев, 1962.

Паллади Г. А., Метакса Я. В., Банарь Н. П. Кислотно-щелочное равновесие у матери и плода во время беременности и в процессе родов при ревматических пороках сердца. — Акуш. и гин., 1973, 7, 18—22.

Пап А. Г., Преварский Б. П., Штанова Е. Ф., Чернова В. Н. Кислотно-щелочное равновесие и его медикаментозная коррекция у рожениц с ревматическими пороками сердца. — Акуш. и гин., 1971, 3, 60—63.

Парин В. В., Баевский Р. М., Газенко О. Г. Достижения и проблемы современной космической кардиологии. — Кардиология, 3, 3—11, 1965.

Шаршина Л. А. Свертывающая и фибринолитическая системы крови при токсикозах второй половины беременности. — В кн.: Свертывающая система крови в акушерстве и гинекологии. Томск, 1966, 20—27.

Пасторова В. Е., Кудряшов Б. А. Действие антиплазмина на течение экспериментальной «гипофибриногемии». — Биол. эксперим. биол. и мед., 1967, 11, 64—67.

Пасторова В. Е., Кудряшов Б. А. Динамика образования и нейтрализации тромбина в кровеносном русле после внутривенных инъекций тканевого тромбопластина. — Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 6, 16—21.

Пасторова В. Е., Ляпина Л. А. Влияние гепарина и комплекса гепарин-адреналин на агрегацию тромбоцитов. — В кн.: Гепарин. Физиология, биохимия, фармакология, клиническое применение. М., 1973, 245—247.

Паша С. П. Эндокринные нарушения, возникающие после массивной кровопотери в родах. — Акуш. и гин., 1965, 4, 102—106.

Паша С. П. Клиническая характеристика функции яичников у женщин, перенесших массивное кровотечение в родах. — Акуш. и гин., 1972, 2, 19—20.

Паша С. П. Этиология и патогенез синдрома Шнхана. — Акуш. и гин., 1972, 5, 20—23.

Певзнер А. С. Клиренс эндогенного креатинина у беременных с нефропатией и хроническими заболеваниями почек.—Акуш. и гин., 1969, 7, 68—70.

Персианинов Л. С. Разрыв матки. М., 1952.

Персианинов Л. С. О применении внутриаартериальных вливаний крови и лекарственных веществ в акушерско-гинекологической клинике.—2-я Всесоюз. конференция по патологии и терапии терминальных состояний. М., 1961, 59—61.

Персианинов Л. С., Серов В. Н., Мекацария А. Д. О септическом шоке.—Акуш. и гин., 1970, 6, 30—36.

Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червикова Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике. М., 1971.

Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Масса циркулирующей крови при физиологически протекающей беременности.—Акуш. и гин., 1972, 1, 9—12.

Петров Б. А., Жилис Б. Г., Стажадзе Л. Л. Опыт клинической реанимации.—Хирургия, 1969, 11, 7—14.

Петров И. Р. Кровопотеря и ее лечение.—Тр. XI Всесоюз. съезда акуш.-гин. М., 1965, 224—228.

Петров И. Р. Сходства и различия травматического шока и кровопотери.—В кн.: Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Ленинград, 1966, 33—49.

Петров И. Р. Профилактика травматического и операционного шока.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 9, 6—10.

Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Ленинград, 1966.

Петров-Маслаков М. А., Репина М. А. Беременность и свертывающая система крови. Ленинград, 1968.

Петровский Б. В. Успехи современной трансфузиологии в хирургии.—Тез. докл. XII Межд. конгресса по перел. крови. М., 1969, 3—4.

Петровский Б. В. Успехи современной трансфузиологии в хирургии.—Пробл. гематол. и перел. крови. 1970, 2, 3—8.

Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Гусейнов Ч. С., Пятницкая Г. Х., Смирнова Л. А. Фибринолиз с точки зрения хирурга.—Тез. докл. к научной сессии по фибринолизу. Ленинград, 1965, 37—39.

Петровский Б. В., Гусейнов Ч. С. Трансфузиционная терапия в хирургии. М., 1971.

Плицына В. Т. О профилактике и терапии кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Автореф. канд. дисс. Караганда, 1970.

Подгурская Р. А. Клинико-диагностическое значение реакции Данилини при кровопотере. Канд. дисс. Ленинград, 1971.

Пожарский В. Ф. Реанимация при тяжелых скелетных травмах. М., 1972.

Покровский В. А., Маркина В. П. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте с надлобковым поперечным разрезом брюшной стенки. Воронеж, 1968.

Покровский А. В., Степанян Е. П., Ноздрачев Ю. Н. Изменения некоторых показателей периферической крови под влиянием реополиглокина у больных с сосудистой патологией.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 9, 37—42.

Полушина Т. В. Препараты декстрана.—Тез. докл. XII Межд. конгресса по перел. крови. М., 1969, 263.

Полушина Т. В., Стручкова К. И., Розенберг Г. Я. Новый препарат низкомолекулярного декстрана—реополиглокин.—Тез. докл. 43 пленума учен. совета ЦОЛИГК. М., 1967, 64—64.

Полюков С. М., Сухотин С. К. Состояние электролитного равновесия (К и Na) в условиях операции и ганглионарной блокады.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1971, 9, 101—102.

Пророкова В. К., Аккерман Л. И. Бактериальный шок при септических абортах.—Акуш. и гин., 1970, 6, 36—39.

Пулатова М. Т. Состояние свертывающей системы крови у беременных, рожениц и родильниц в климато-географических условиях сухих субтропиков. Автореф. докт. дисс. Душанбе, 1966.

Пулатова М. Т. Свертывающая система крови и беременность в климато-географических условиях сухих субтропиков. Душанбе, 1970.

Радзивил Г. Г. Применение азокраски Т-1824 (синяя Эванса) для определения объема циркулирующей крови.—Тр. 1-го Моск. мед. ин-та, 1, 54, 19—23, 1967.

Рафес Ю. И., Мезенцев Г. А. Пищевой сорбит и его применение в гастроэнтерологии. Днепродзержинск, 1966.

Репина М. А. Состояние системы свертывания крови у беременных.—Тез. докл. XXI научн. конфер. аспирантов ЛСГМ, Ленинград, 1961, 20—21.

Репина М. А. Состояние системы свертывания крови при беременности и во время родов.—Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 9, 60—66.

Репина М. А. Состояние системы свертывания крови у беременных и рожениц. Автореф. канд. дисс. Ленинград, 1963.

Репина М. А., Базанова Г. В., Боброва О. И., Овчарова Э. С., Тугова Т. В. Применение гепарина в случае афибриногемического кровотечения у родильницы.—Вопр. охр. мат. и дет., 1970, 2, 72—75.

Рожило Е. А. Новые возможности профилактики маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах сухой и лактатной плазмы. Автореф. канд. дисс. Киев, 1966.

Рожило Е. А. Сравнительная оценка гемостатического действия сухой плазмы и сухой плазмы с лактатом при профилактике послеродовых и ранних послеродовых кровотечений.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 6, 40—42.

Розенберг Г. Я. Перспективы и пути развития проблемы кровозаменителей.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1970, 4, 12—20.

Романов А. С. Ожоговый шок и кровопотеря. Автореф. канд. дисс. Фрунзе, 1969.

Романяк М. И., Ротенберг Д. Л., Кулевник И. И. Опыт переливания консервированной крови разных сроков хранения с гемостатической целью.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1971, 11, 46—48.

Ромендин Л. М. Влияние пентамина на функцию почек.—В кн.: Новые ганглиоблокирующие средства. М., 1960, 130—135.

Рудаев Я. А., Полушина Т. В., Стрижевская Л. Н., Соловьева-Волынская Т. Н. О лечебной эффективности раствора сухого полиглюкина при травматическом шоке и острой кровопотере.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 5, 32—34.

Рудовский В., Шарф Р., Шир Ю. Риск и осложнения, возникающие при переливании крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 1, 11—13.

Рябый П. А. К вопросу об изменении некоторых факторов свертывания в консервированной крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 3, 45—47.

Саиков Б. А., Еремина С. А. К дискуссии о патогенезе шока.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1970, 1, 112—116.

Сабиева М. М. Состояние кислотно-щелочного равновесия крови при физиологически протекающей беременности.—Акуш. и гин., 1969, 11, 25—28.

Сабуров Х. С. Некоторые показатели гемодинамики и фильтрационно-реабсорбционной способности почек у родильниц.—Автореф. канд. дисс. М., 1969.

Савельева Г. М. Влияние ацидоза крови матери на сократительную деятельность матки.—Тез. докл. XII Всесоюзн. съезда акуш.-гин., 1969, 16.

Савельева Г. М., Федорова М. В. Значение коррекции нарушеннй кислотно-щелочного равновесия при лечении слабости родовых сил.—Акуш. и гин., 1971, 1, 37—40.

Савельева Г. М., Малиновская С. Я., Мясникова И. Г., Шарф Д. Ш. Объем циркулирующей крови у родильниц в зависимости от кровопотери.—Акуш. и гин., 1972, 5, 44—46.

Сайдаковский Ю. Я., Вовк Г. П. Влияние потенцированного обезболивания на свертывающую систему крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1964, 8, 21—23.

Селезнев С. А. Печень при травматическом шоке (кровообращение, кислородный режим и некоторые стороны обмена в динамике шокового процесса). Автореф. докт. дисс. Ленинград, 1964.

Селезнев С. А., Буторина И. В., Храброва О. П. О распределении кровообращения при травматическом шоке и введении порадренина в условиях шока.—Бюл. эксперим. биол. и мед., 1967, 5, 32—34.

Селезнев С. А., Храброва О. П., Мазуркевич Г. С. О патогенезе травматического шока и значении эксперимента в его познании.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1970, 1, 116—120.

Сенчило Е. А., Петров Н. В. Некоторые данные о клинической эффективности поливинила.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1961, 8, 79—83.

Серикова А. З. Тромбоэластография при геморрагическом диатезе.—Лабор. дело, 1961, 4, 8—10.

Серикова А. З. Исследование процесса тромбообразования методом тромбоэластографии.—Вестн. АМН СССР, 1962, 7, 54—59.

Сидорова И. С., Михайлова Т. А., Киселева К. С. Особенности течения беременности и родов, осложненных патологическим кровотечением.—Тр. МОНИИАГ. М., 1969, вып. 4, 90—94.

Скачилова Н. Н. Современные методы предупреждения и лечения гемотрансфузионных осложнений.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 12, 3—11.

Скачилова Н. Н., Аграненко В. А. Гемотрансфузионные осложнения в акушерско-гинекологической практике, их профилактика и лечение.—Акуш. и гин., 1969, 5, 26—31.

Скачилова Н. Н., Виноградова И. Л., Ковешникова Б. Ф., Рожанович А. П. Функциональные нарушения печени у больных с острой почечной недостаточностью, развившейся после переливания несовместимой крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1971, 1, 11—16.

Скипетров В. П. Плацентарные факторы свертывания крови.—Тез. докл. II съезда акуш.-гин. РСФСР, 1965, 186—187.

Скипетров В. П. О роли тканевых факторов свертывания крови в патогенезе акушерского афибриногемического синдрома. Автореф. докт. дисс. Воронеж, 1967.

Скипетров В. П. Тканевые факторы свертывания крови плаценты в динамике беременности.—Акуш. и гин., 1968, 1, 8—14.

Скипетров В. П. Роль тканевых факторов в локальном гемостазе.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 6, 27—31.

Скипетров В. П. Фибринолитические свойства тканей матки и патогенез гиперфибринолиза при акушерском тромбгеморрагическом синдроме.—Вопр. охр. мат. и дет., 1969, 3, 69—75.

Скипетров В. П., Герасименко Л. Г., Ускова Т. А. Фибринстабилизирующие свойства тканей.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 6, 24—27.

Слепых А. С. Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве. М., 1968.

Смирнова И. Л., Козинер В. Б., Розенберг Г. Я., Хайло Г. В. Применение рингер-лактатного раствора при лечении острой кровопотери в эксперименте.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1971, 10, 36—42.

Смирнова З. А. Медикаментозная профилактика повышенных кровопотерь в послеродовом и раннем послеродовом периодах.—Автореф. дисс. Харьков, 1961.

Соколова Н. А. Состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови у беременных, рожениц и родильниц, страдающих артериальной гипотонией.—Автореф. канд. дисс. Киев, 1967.

Соловьев Г. М., Меньшиков В. В., Усватова И. Я., Мещеряков А. В. Гормоны надпочечников в хирургии. М., 1965.

Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., Пятницкая Г. Х. Современные проблемы переливания крови при искусственном кровообращении в кардиохирургии.—Пробл. гемат. и перел. крови, 1968, 9, 7—11.

Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Клиническая патофизиология кровопотери.—Кардиология, 1970, 7, 32—39.

Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. М., 1973.

Соловьева М. С. Материнская заболеваемость, материнская смертность и их профилактика. Автореф. докт. дисс. Горький, 1967.

Сперанская Н. А. Шок и терминальные состояния при разрыве матки в родах.—Акуш. и гин., 1971, 1, 48—52.

Сполуденная С. Т. Особенности трансфузионной терапии при реанимации акушерских больных с массивной кровопотерей на фоне нарушения гемокоагуляции.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1971, 11, 42—45.

Старовойтов И. М. О кровотечениях в родах и раннем послеродовом периоде.—В кн.: Профилактика и лечение кровотечений в родах. Минск, 1963, 3—15.

Старовойтов И. М., Рудая В. П. К вопросу о переливании крови и кровезаместителей при неостановленном кровотечении.—В кн.: Профилактика и лечение кровотечений в родах. Минск, 1963, 162—167.

Старовойтов И. М., Рудая В. П., Чурило Л. А. Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.—Тр. XI Всесоюзн. съезда акуш.-гин. М., 1965, 269—272.

Струков В. А. Сочетанное применение прозерина и окситоцина для стимуляции родовой деятельности.—Акуш. и гин., 1969, 1, 37—40.

Струков В. А., Полонская И. И., Садовый О. Т. Изменение объема циркулирующей крови у женщин в связи с беременностью и родами.—Акуш. и гин., 1972, 5, 14—16.

Суслопаров Л. А. Состояние некоторых показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови у беременных, рожениц и родильниц с артериальной гипотонией. Автореф. канд. дисс. Ленинград, 1968.

Сыроватко Ф. А., Берман В. С. Акушерская тактика при атонических кровотечениях с декомпенсированной кровопотерей в послеродовом и раннем послеродовом периодах.—В кн.: Тр. XI Всесоюзн. съезда акуш.-гин., 1965, 251—254, Москва.

Сыроватко Ф. А., Берман В. С., Кузьмина Т. И. Исходы реанимации и последующее состояние здоровья женщины, перенесших в родах клиническую смерть в связи с акушерской патологией в родах.—Акуш. и гин., 1970, 7, 55—58.

Терская Л. В. О некоторых особенностях тромбоэластограммы у беременных и рожениц.—Акуш. и гин., 1969, 11, 63—65.

Тимошенко Л. В., Селпей Я. Д., Созанский А. М., Гальченко В. К. Комплексное лечение гипо- и афибриногенемических кровотечений в акушерстве.—В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, 1969, 416—417.

Тимошенко Л. В., Селпей Я. Д., Гальченко В. К., Секретарь Н. Е., Беседин В. Н. Тромбоэластография как метод диагностики коагулопатий в акушерско-гинекологической практике.—Матер. I съезда акуш.-гин. Таджикистана, 1970, 64—66.

Толстых А. С. Клиника коллапса и шока при острых кровотечениях в родах.—Тр. XI Всесоюзн. съезда акуш.-гин. М., 1965, 256—268.

Толстых А. С. Изменения объема циркулирующей крови в родах.—Вопр. охр. и дет., 1971, 6, 65—68.

Толстых А. С. Кислотно-щелочное равновесие после родов, осложненных кровотечением.—Акуш. и гин., 1972, 5, 17—19.

Толстых А. С. Острая кровопотеря в акушерской практике. Автореф. докт. дисс. Воронеж, 1972.

Уваров Б. С., Мещеряков Н. А., Энтина И. Д., Каримова Т. В. Общая анестезия при острой кровопотере.—Военно-мед. журн., 1965, 4, 41—47.

Уилкинсон Дж. Изоферменты. М., 1968

Умнова Т. А., Ичаловская Т. А., Пискунова Т. М., Бейлина В. Б. «Кровяные химеры» и особенности серологической диагностики при массивных трансфузиях крови.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 6, 3—7.

Уткин В. М., Чикин В. Г. Изменение концентрации калия, натрия и показатели гематокрита крови у женщин после кесарева сечения под местной анестезией.—Акуш. и гин., 1972, 1, 66—68.

Федорова З. Д. Получение препаратов гемостатического действия для лечения гипо- и афибриногенемии.—В кн.: Современ. пробл. гематол. и перел. крови. М., 1964, вып. 36, 211—216.

Федорова З. Д. Диагностика и лечение острых кровотечений, обусловленных нарушением свертывающей системы крови в акушерской и хирургической практике. Автореф. докт. дисс. Ленинград, 1970.

Федорова З. Д., Котовщикова М. А., Кацадзе Ю. Л. Поиск новых способов консервирования крови с целью улучшения сохранности ее гемостатических свойств.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1971, 8, 11—18.

Федорова З. Д., Туманская З. М. Применение гепарина в комплексной терапии акушерских коагулопатических кровотечений.—В кн.: Гепарин, физиология, биохимия, фармакология и клинич. применение, М., 1973, 316—317.

Фейзулла М. Ф., Зак И. Р., Куликова Н. Н., Агапов Ю. Я. О тканевом ацидозе при перитоните в акушерской практике.—Акуш. и гин., 1972, 1, 58—60.

Филатов А. Н., Федорова З. Д. Экспериментальное и клиническое изучение фибринолитических кровотечений.—Материалы конфер. по сверт. крови. Баку, 1966. 301—302.

Филатов А. Н., Федорова З. Д. Теория и практика свертывания крови в неотложной помощи больным при острых кровотечениях.—Тр. III Всесоюз. конференции по коагулологии. Львов, 1969, 428—429.

Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В. Цели и задачи управляемой гемодилюции.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1971, 3, 106—113.

Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В. Управляемая гемодилюция. Ленинград, 1972.

Филонова Н. А. Влияние различных методов стимуляции на кровопотерю в родах.—Тр. МОНИИАГ. М., 1969, вып. 4, 122—125.

Фром А. А. Препараты крови.—В кн.: Препараты крови и кровозаместители. М., 1969, 15—28.

Хайрулина С. К. Состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови при преждевременных родах.—Акуш. и гин., 1969, 6, 65—68.

Ходжибаева Р. Б. К изучению кровотечений в третьем родовом и раннем послеродовом периодах.—Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1970.

Хопина А. А. О соотношении между объемами плазмы и эритроцитов в раннем послеродовом периоде.—Тез. докл. I съезда акушеров-гинекोल. Таджикистана, Душанбе, 1970, 37—39.

Хопина А. А. К характеристике гемодинамических сдвигов у родильниц.—Акуш. и гин. 1970, 7, 49—52.

Хромов В. Я., Новиков Э. М., Антонова Е. В., Брыскина Н. Л., Симбирцев С. А., Михнович Е. П., Шулушко Л. С. Использование эритроцитарного трансфузата для срочного возмещения массивной кровопотери.—Научн. сессия ЛИПК, посвященная клиническому применению кровезаместителей. Ленинград, 1972.

Чазов Е. И. Роль спазма сосудов в нарушении антисвертывающей системы крови.—Бюлл. эксперим. биол. и медиц., 1960, 3, 21/25.

Чаплыгина З. А. О путях создания и изучения синтетических полимеров для парентерального введения с лечебной целью. — Сборн. научн. трудов ЛИПК. Ленинград, 1963, 14, 584—594.

Чаплыгина З. А. О получении α -аминокапроновой кислоты—ингибитора фибринолиза.—Совр. пробл. гематол. и перел. крови. М., 1964, 36, 268—272.

Чаплыгина З. А., Безносикова В. К. α -аминокапроновая кислота—ингибитор фибринолиза.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1965, 8, 17—20.

Чаплыгина З. А., Безносикова В. К. Получение α -аминокапроновой кислоты, изучение ее свойств в эксперименте и клинике.—Тез. докл. научн. сессии по фибринолизу. Ленинград, 1965, 46—47.

Чаплыгина З. А., Теодорович В. П., Михайлов В. И., Михайлова Л. Г. О скорости выведения низкомолекулярного поливинилового спирта из организма.—Сб. тр. ЛИПК. Ленинград, 1967, вып. 15, 67—72.

Чаплыгина З. А., Михайлова Л. Г. О лечебных свойствах низкомолекулярного поливинилового спирта при острой кровопотере.—Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1968, 1, 22—25.

Чаплыгина З. А., Мейя Н. В., Михайлова Л. Г., Сорокин А. Я., Седова Л. А. Получение низкомолекулярного поливинилового спирта и изучение его лечебных свойств.—Тез. докл. XII Международн. конгресса по перел. крови. М., 1969, 268—269.

Чачава К. В., Бибилейшвили З. А., Шония Г. С. Кислотно-щелочное равновесие при токсикозе второй половины беременности.—Акуш. и гин., 1969, 1, 61—64.

Чачибая Л. Ш. Свертывающая система крови при нормальной беременности. Тбилиси, 1970.

Черная В. В. Применение Е-АКК с целью профилактики гипофибриногенемических кровотечений в родах.—В кн.: Свертывающая система крови в акушерстве и гинекологии. Томск, 1966, 28—32.

Черная В. В. О механизме возникновения генерализованных кровотечений при беременности и в родах.—Акуш. и гин., 1968, 10, 40—44.

Черная В. В. Влияние внутривенного введения поливинола на состояние свертывающей и фибринолитической систем крови при гипофибриногенемии.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1968, 5, 16—19.

Шалимов А. А., Брусницина М. П., Пекарский Д. Е., Голобородько Н. К. Критерии инфузионно-трансфузионной терапии травматического и ожогового шока.—Тез. докл. XII Международн. конгресса по перел. крови. М., 1969, 212—213.

Шалимов А. А., Брусницина М. П., Пекарский Д. Е., Голобородько Н. К. Переделивание крови при травматическом и ожоговом шоке.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1970, 2, 9—14.

Шанин Ю. Н., Руденко М. И., Волков Ю. Н., Матусевич М. Я., Звонцев В. Н., Костюченко А. Л., Бухвалова В. В. Нейролентанальгезия при операциях на органах груди.—Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1969, 9, 108—112.

Шанская А. И. О применении лиофилизированного маннитола при лечении посттрансфузионных осложнений. Автореф. канд. дисс. Петрозаводск, 1969.

Шапиро В. М. Влияние длительности клинической смерти и продолжительности периода умирания на функциональное состояние печени после клинической смерти. — Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1969, 3, 32—34.

Шарапов И. М. К фармакологии ганглиоблокирующего препарата пентамина.—В кн.: Новые ганглиоблокирующие средства. М., 1960, 29—38.

Шарова Ю. А. Коагулографическая характеристика некоторых гемотрансфузионных сред.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 8, 37—41.

Швец Ф. Фармакодинамика лекарств. Братислава, 1963.

Шевченко В. И., Баркаган Л. З., Суховеева Е. Я. Аутокоагулограмма с эритроцитином, и некоторые аспекты применения этого метода в клинике.—Пробл. гематол. и перел. крови, 1969, 3, 27—31.

Шехтман М. М., Иванов И. П., Жав Б. Особенности общей и почечной гемодинамики при нефропатии беременных.—Акуш. и гинекол., 1971, 4, 28—32.

Шикунова Л. Г. Восстановление жизненных функций организма после длительного прекращения кровообращения. Автореф. докт. дисс. М., 1969.

Шикунова Л. Г., Киселева К. С. Восстановление жизненных функций после массивной кровопотери на фоне применения мышечных релаксантов.—Патол. физиол. и эксп. терап., 1962, 6, 22—26.

Шилко Н. А. Реакция маточной мускулатуры на ручное отделение последа и выскабливание слизистой матки.—В кн.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966. 18—22.

Шилко Н. А. По поводу статьи М. С. Мачабели «О лечении гипофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц».—Казан. мед. журн., 1967, 4, 83—88.

Шилко Н. А., Исакова Е. Н. О свертывающих свойствах крови и возможности трансплацентарного проникновения околоплодных вод у родильниц с малой кровопотерей в родах.—Вопр. охр. мат. и дет., 1969, 6, 81—84.

Шилко Н. А., Исакова Е. Н. Клинико-патологоанатомические параллели при эмболии околоплодными водами.—Акуш. и гин., 1969, 1, 52—57.

Шилко Н. А., Бокова Л. Б., Борсук Т. Г., Гурова И. Ф., Франчук А. Е., Юцишина С. В. Применение гепарина в акушерско-гинекологической практике с профилактической и лечебной целью.—В кн.: Гепарин. Ленинград, 1969. 153—155.

Шрайбер М. Г. Общие принципы лечения шока и терминальных состояний.—В кн.: Реанимация при травматическом шоке и терминальных состояниях. Ленинград, 1967. 37—61.

Штейнгауэр В. В., Таранина Т. С. Влияние эмболии околоплодными водами на свертывающую систему крови.—Акуш. и гин., 1968, 3, 29—38.

Штыхно Ю. М. Влияние низкомолекулярного декстрана на некоторые показатели гемодинамики и водного обмена в условиях острой смертельной кровопотери.—Пат. физиол. и эксп. терапия, 1968, 1, 26—31.

Шурин С. П. О роли гепарина в обменно-ферментативных процессах в клетке.—В кн.: Вопросы физиол. и патол. гепарина. Новосибирск, 1965. 13—29.

Энгаташвили Ш. В., Абесадае А. И., Дчебуадзе Р. Г., Робакидзе З. М., Носелиани Д. В., Шелогия Ш. Я. К вопросу о механизме изменений функционального состояния печени после массивной трансфузии крови.—Тез. докл. XII Междунар. конгр. по перел. крови. М., 1969. 222.

Эрина Е. В. Применение пентамина при гипертонической болезни.—В кн.: Новые ганглиоблокирующие средства. М., 1960. 77—88.

Эрисгави З. А. Тромбоэмболические осложнения в акушерстве и их профилактика. Автореф. док. дисс. Тбилиси, 1969.

Эфендиева А. М. Свертывающая и антисвертывающая системы крови в процессе нормальных родов и при некоторой акушерской патологии. Автореф. канд. дисс. Бакв. 1966.

Яроцкая Э. П. Изменения объема крови при кровопотере.—Тез. докл. 1-й конференции анестезиологов УССР. Киев, 1964. 41—44.

Adams J. O. Cardiovascular physiology in normal pregnancy. Studies with the dye dilution technique.—Amer. J. Obst. Gyn., 1954, 67, 4, 741—759.

Ahlquist R. P. Study of adrenotropic receptors.—Amer. J. Physiol., 1948, 153, 3, 586—600.

Albert S. N. Blood volume. Springfield, USA, 1963.

Albrechtsen O., Skjodt P. Effect of epsilon-aminocaproic acid on uterine Haemorrhage.—Acta Obst. Gynecol. Scand., 1963, 42, 160—180.

Alkjaersig N., Fletcher A. P., Sherry S. E. Aminoacaproic acid an inhibitor of plasminogen activation.—J. Biol. Chem. 1959, 234, 832—837.

Allen J. G., Dawson D., Saymen W. A., Humphreys E. M., Benham R. S., Havens J. Blood Transfusions and Serum Hepatitis.—Ann. Surg., 1959, 150, 3, 455—468.

Allgöwer M., Burri C. Schockindex.—Dtsch. med. Wschr., 1967, 92, 1947—1950.

Annefeld F. W., Halmagye M., Uberta K. Untersuchungen über die Volumenwirkung von Blut, Plasma und Kolloidalen Volumenersatz mitteln.—Verhandl. Deutsch. Gesellschaft für Chir., 1965, 82, 24—38.

Artz C. P., Howard J. M., Sako J., Bronwell A. W., Prentice Th. Clinical experience in the early management of the most severely injured battle casualties.—Ann. Surg., 1955, 141, 3, 285—296.

- Astrowe P. S.* Hemolysis following transfusion.—*JAMA*, 1922, 79, 1511—1514.
- Astrup T., Sterndorff J.* An activator of plasminogen in normal urine.—*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1952, 81, 675—678.
- Atik M.* Dextran, their use in surgery and Medicine.—*Anesthesiol.*, 1966, 27, 425—438.
- Audier M., Serradimigni A.* Savoir interpreter thrombelastogramme. Marseille, 1962.
- Austen W. G., Buckley M. J.* Treatment of various forms of surgical shock.—*Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1967, 10, 97—116.
- Baker R. J., Shoemaker W. C., Suzuki F., Frecark R. J., Strohl E. L.* Low molecular weight dextran therapy in surgical shock.—*Arch. Surg*, 1964, 89, 373—389.
- Baker R. J., Ville J. M., Suzuki F., Shoemaker W. C.* Evaluation of red cell equilibration in hemorrhagic shock.—*Arch. Surg.*, 1965, 90, 538—544.
- Baker R. J., Shoemaker W. C.* Changing concepts in treatment of hypovolemic shock.—*Med. Clin. Horth. Amer.*, 1967, 51, 83—96.
- Baker R. J., Moynichen S. L., Nyhus L. M.* Transfusion Reaction: A reappraisal of surgical incidence and significance.—*Ann. Surg.*, 1969, 169, 5, 684—693.
- Baker R. J., Nyhus L. M.* Diagnosis and treatment of immediate transfusion reaction.—*Surg., Gyn., Obst.*, 1970, 130, 4, 665—672.
- Bung N. U., Fletcher A. P., Alkjaersig N., Sherry S.* Pathogenesis of the coagulation defect developing during pathological plasma proteolytic („fibrinolytic“) states. III. Demonstration of abnormal clot structure by electron microscopy.—*J. Clin. Invest.*, 1962, 41, 4, 935—948.
- Barry K. G., Crosby W. H.* The prevention and treatment of renal failure following transfusion reactions.—*Transfusion*, 1963, 3, 1, 34—36.
- Bastaie de la P. R.* Le poumon de choc et les filtres des tubulures pour transfusion.—*Cah. Anesth.*, 1971, 19, 65—67.
- Bastaie de la P. R., Picard P.* Les bases du traitement hemorrhagique par les solutions electrolytiques.—*Cah. Anesth.*, 1970, 18, 461—484.
- Beacham C. T.* An analysis of deaths from postpartum hemorrhage.—*Amer. J. Obst. gynecol.*, 1947, 53, 3, 442—452.
- Beller F. K.* Die Heparinaktivierung durch ACTH. Thrombose und embolie.—*Referate der I internationalen Tagung*, 1955, 367—369, Basel.
- Beller F. K.* Störungen der blutgerinnung geburts Complication.—*Deutsch. Med. Wschr.*, 1957, 23, 912—918.
- Beller F. K., Glas P., Roemer H.* Fibrinogenolysis as a cause of obstetric hemorrhage.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1961, 82, 620—624.
- Bergentz S. E., Eiken O., Nilsson J. M.* The effect of dextran of various molecular weight on the coagulation in dogs.—*Thromb., Diathes, haemorrh.*, 1961, 6, 15—27.
- Bergentz S. E., Gelin L. E., Rudenstam C. M., Zederfeldt B.* Indications for the use of low viscous dextran in surgery.—*Acta Chir. Scand.*, 1961, 122, 343—349.
- Bergentz S. E., Falkheden T., Olson S.* Diuresis and urinary viscosity in dehydrated patients: influence of dextran 40000 with and without mannitol.—*Ann. Surg.*, 1965, 161, 4, 582—586.
- Bergentz S. E., Danon D.* Alterations in red blood cells of traumatized rabbits. II. Periferential sequestration of old cells.—*Acta Chir. Scand.*, 1966, 132, 26—32.
- Bergentz S. E.* Intestinale Faktoren im Schock. Koagulations-veränderungen. (Lang.)—*Arch. Clin. Chir.*, 1967, 319, 926—936.
- Bergin C. G.* The complication of the raphy with epsilon-aminocaproic acid.—*Med. Clin. N. Amer.*, 1966, 50, 1669—1678.
- Berk J. L., Hagen J. F., Beyer W. H., Niazmand R.* The effect of epinephrine on arteriovenous Shunts in the pathogenesis of Shock.—*Surg., Gyn., Obst.*, 1967, 124, 2, 347—355.

- Berk J. L., Hagen J. F., Beyer W. H., Dochat G. R., Pointe R.* The treatment of hemorrhagic shock by beta adrenergic receptor blockade.— *Surg., Gyn., Obst.*, 1967, 125, 311—318.
- Berkarda B.* Heparin treatment of bleeding.— *Lancet*, 1963, 1, 555—555.
- Berkarda B., Akokan G., Derman U.* Self-Coagulogram.— *Thromb., Diathes., haemorrh.*, 1965, 13, 297—303.
- Berlin N. J., Hyde G. M., Lawrence J. H., Parsons R. J., Port S.* The blood volume in pre-eclampsia as determined with P^{32} labeled red blood cells.— *Surg., Gyn., Obst.*, 1952, 94, 1, 21—22.
- Berlin N. S., Goetsch C., Hyde G. M., Parsons R. J.* The blood volume in pregnancy as determined by P^{32} labelled red blood cells.— *Surg., Gyn., Obst.*, 1953, 97, 173—193.
- Bhatt J. R.* Blood volume variations during labor and early puerperium.— *Obstet. Gynec.* 1965, 26, 2, 243—247.
- Bilek W., Dorr P.* Water intoxication and grand mal seizure due to oxytocin.— *C.M.A. J.*, 1970, 103, 379—382.
- Bjerre B., Astedt B.* Maternal mortality in Sweden.— *Acta Obst. Gyn. Scandinau.* 1964, 43, 1, 1—10.
- Blix S.* The effectiveness of activators in clot lysis with special reference to fibrinolytic therapy.— *Acta Med. Scand.*, 1962, 172, 386—400.
- Bloom W. J., Harmer D. S., Bryant M. F., Brewer S. S.* Coating of vascular surfaces and cells. A new concept in prevention of intravascular thrombosis.— *Proc. Soc. Experim. Biol. Med.*, 1964, 115, 2, 384—386.
- Bonsom R., Bourdais A., Thire P.* Les dangers des perfusions iteratives de mannitol chez l'insuffisant renal.— *Anesth., Analg., Reanim.*, 1970, 27, 843—854.
- Bouvier C. H., Koralknik O., Gruendlinger J.* Troubles aigus de l'etat de choc. Mecanisme, diagnostic et therapeutique.— *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1964, 94, 39, 1377—1380.
- Bouvier H., Ritcheard S. J.* Problemes de reanimation.— *Journ. de Reanimation medicochirurgicale, Nancy*, 1968, 1144—1200.
- Bove J. R.* Delayed complications of transfusion.— *Conn. Med.*, 1968, 32, 36—48.
- Boyan C. P.* Трансфузионная терапия при травматико-олигемическом шоке.— *Тез. докл. XII Междунар. конгресса по перелив. крови*, 1969, 210.
- Brain M. C.* Microangiopathic haemolytic anaemia: the occurrence of haemolysis in experimentally produced vascular disease.— *Brit. J. Haemat.*, 1967, 13, 135—142.
- Brant H. A.* Precise Estimation of Postpartum Haemorrhage: Difficulties and Importance.— *Brit. Med. J.*, 1967, I (5537), 398—400.
- Breckenridge J. M., Walker N. F.* Blood loss in open-heart surgery with low-molecular weight dextran.— *Lancet.*, 1963, 1, 1190—1194.
- Broido P. W., Buther H. A., Moyer C. A.* A bioassay of treatment of hemorrhagic shock.— *Arch. Surg.*, 1966, 93, 4, 537—555.
- Bruns F. H., Nachaus S.* Die Aktivität einiger Serum und Leberenzyme beim experimentellen Tetrachlorkohlenstoffschaden. der Mans.— *Biochem. Z.*, 1956, 326, 242—251.
- Byrne J. J.* Current concepts shock.— *New-Engl. J. Med.*, 1966, 275, 543—546.
- Caboud P., Wroblewski F.* Colorimetric measurement of lactic dehydrogenase activity of body fluids.— *Amer. J. Clin. Path.*, 1958, 30, 3, 234—237.
- Cady J.* Le syndrome de defibrination par coagulation intravasculaire coagulopathie du choc.— *Presse Med.*, 1966, 74, 2, 55—58.
- Cagliero L., Delprete S., Mondo F.* Aspetti emodinamici dello shock nello stato puerperale.— *Minerva anesthesiol.*, 1967, 33, 144—155.
- Cahill J. M., Jonasset-Strieder D., Byrne J. J.* Lung function in shock.— *Amer. J. Surg.*, 1965, 110, 324—329.

Carey J. S., Woodward N. W., Mohr P. A., Suzuki F., Brown R. S., Baker R. J., Shoemaker W. C. Circulatory response to low viscosity dextran in clinical shock.—Surg., Gyn., Obst., 1965, 121, 563—570.

Carriere S., Thorburn J., O'Morchoe Ch., Barge C. Intrarenal distribution of blood flow in dogs during hemorrhagic hypotension.—Circulat. Res., 1966, 19, 167—171.

Cash J. D. Effect of moderate exercise on the fibrinolytic system in normal young men and women.—Brit. Med. J., 1966, 2, 5511, 502—506.

Caton W. L., Roby C. C., Reid D. E., Caswell R., Maletskos C. J., Fluhrarty R. G., Gibson J. G. The circulating red cell volume and blood hematocrit in normal pregnancy and the puerperium.—Amer. J. Obst. Gyn., 1951, 61, 1207—1214.

Chambers R., Zweifel B. W. Topography and function of the mesenteric capillary circulation.—Amer. J. Anat., 1944, 75, 173—178.

Chastrusse L., Dubecq J. P., Lesbats G. Hemorrhagies. Choc. Anesthésie. Réanimation.—Gynec. et Obstet., 1959, 11, 173—195.

Clowes G. H., Sabga G. A., Konitaxis A., Tomlin R., Hughes M., Si-meone F. A. Effects of acidosis on cardiovascular function in surgical patients.—Ann. Surg., 1961, 154, 10, 524—555.

Coller F. A., Crook C. E., Job V. Blood loss in surgical operations.—JAMA, 1944, 126, 1—5.

Contreras A. D., Jimenez S. A. Tratamiento de la fase inicial del shock hemorrágico en gineco obstetricia con gelatina polimerizada.—Rev. Colomb. Obstet. Ginec., 1969, 20, 4, 267—272.

Cope J. Plasma and blood volume changes in late and prolonged pregnancy.—J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1958, 65, 6, 877—894.

Cope J. Plasma and blood volume changes in pregnancies complicated by preeclampsia.—J. Obst. Gyn. Brit. Commonwealth, 1961, 68, 3, 413—416.

Crichton D., Quinlan D. K. Avoidable obstetric deaths in hospital practice.—J. Obst. Gyn. Brit. Cwlth., 1962, 69, 2, 239—247.

Cronberg S., Robertson B., Nilsson J. M., Nilehn J. E. Suppressive effect of dextran on platelet adhesiveness.—Thromb., Diathes., haemorrh., 1966, 16, 3/4, 384—394.

Crosby W. H., Stefanini M. Pathogenesis of plasma transfusion reaction with especial reference to the blood coagulation system.—J. Lab. Clin. Med., 1952, 40, 374—380.

Czauderna J. Normy hematologic zue dla ciasy i pology.—Ginek. pol., 1969, 40, 1099—1107.

Dalziel D. An evaluation of maternal death studies.—Amer. J. Obst. Gyn., 1958, 75, 5, 988—994.

Daver J., Nicolas F., Colinot M., Nicolas G. A propos d'une observation d'incoagulabilité sanguine au cours d'un liquide amniotique dans la circulation maternelle.—Anesth. Anal. Rean., 1968, 25, 1, 93—111.

Davidsohn J., Stern K. Blood transfusion reactions — their causes and identification.—Med. Clin. N. Amer., 1960, 44, 281—292.

Davis E. Shock and allied forms of failure of the circulation. New-York, 1949.

Davis M. E., Greedy T. G. A review of the maternal mortality at the Chicago lying-in hospital 1931—1945.—Amer. J. Obst. Gyn., 1946, 51, 4, 492—513.

Della Santa R., Duraffourd P. Depistage de l'etat thrombophile par la methode de Harterl. Thrombose und embolie.—Refer. der I intern. Tagung. Basel, 1955, 590—597.

Dieckmann W. J. Toxemias of Pregnancy, 1952, St. Louis.

Dill D. B., Hall F. G., Hall K. D., Dawson C., Newton J. L. Blood, plasma and red cell volumes: age, exercise and environment.—J. Appl. Physiol., 1966, 21, 597—602.

Dillon J., Lynch J., Myers L., Butcher H. R., Moyer C. A. A bioassay of treatment of hemorrhagic shock.—Arch. Surg., 1966, 93, 537—555.

Doberneck R. C., Reiser M. P. Acute renal failure after hemolytic transfusion reaction.—Surg. Gyn., Obst., 1964, 119, 1069—1073.

Le Donne A. T., Mc Gowan L. Effect of an oxytocic on umbilical cord venous pressure.—Obst. Gynec., 1967, 30, 1, 103—107.

O'Driscoll K., Meagher D. Maternal mortality in the Dublin hospitals;—J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth., 1962, 69, 2, 248—259.

Drucker W. R. The influence of hypothermia on metabolism during hemorrhagic shock.—Surg. Forum, 1960, 11, 7, 136—138.

Dunn J.R.J., Deavers S., Huggins R. A., Smith E. L. Effect of hemorrhage on red cell and plasma volume of various organs of the dog.—Amer. J. Physiol., 1958, 195, 11, 69—72.

Dziwulska W., Kretowicz J., Wojcicka J., Roszkowski J. Równowaga kwasowo-zasadowa w przypadkach zatrucia ciążowego i zakażenia dróg moczowych czasie ciąży.—Ginek. pol., 1971, 42, 173—186.

Engeset J., Stalker A. Effects of dextran 40 on erythrocyte aggregation.—Lancet, 1966, 1, 1124—1132.

Elastschwili J. Blutgerinnung und viskosität in der Schwangerschaft und Nachgeburtperiode.—Zbl. für Gynecol., 1933, 57, 46, 2717—2721.

Ferguson J. H. Platelet decrease and disappearance in obstetric conditions.—Amer. J. Obst. Gyn., 1956, 72, 1315—1318.

Feszler G. Veralvadasi zavarok jelentősege a sebeszi gyakorlatban.—Mag. Szesz., 1971, 24, 1, 2—7.

Fine G. Shock and electrolyte disturbances. Etiology and classification of shock.—Amer. J. Cardiol., 1963, 12, 587—588.

Fine J., Palmerio C., Rutenburg S. New Developments in therapy of refractory traumatic shock.—Arch. Surg., 1968, 96, 2, 163—175.

Firt P., Hejhal L. Krvaceni v akutni chirurgii.—В кн.: „Prirucka neodkladne chirurgie”. Praha, 1963.

Fischer R., Duraffourd P., Della Santa R. Praxis. Bern, 1954, 43, 610—620.

Fischer M., Wimmer H. Antivierung des fibrinolytischen Systems durch niedermolekulare dextran.—Bibl. Haematol., 1965, 23, 5, 1278—1285.

Florek E. N. Endotoxin shock in pregnancy.—Gynecol., 1964, 157, 302—318.

Forages J., Kovacs E., Blek E. Über Änderungen der Blutgerinnungsverhältnisse bei schwereren Fällen der vorseitigen Ablösung einer normal sitzenden Plazenta;—Ztschr. Geburtsh. u. Gynäkologie, 1960, 154, 3, 340—347.

Foster J. H., Killen D. A., Jolly P. C., Kirtley J. H. Low molecular weight dextran in vascular surgery: prevention of early thrombosis following arterial reconstruction in 85 Cases.—Ann. Surg., 1966, 163, 3, 764—770.

Fox L. P. Symposium on maternal mortality.—Amer. J. Obst. Gyn., 1962, 83, 11, 1498—1515.

Francken J., Yohansson L., Olsson P., Zetterquist E. Heparin treatment of bleeding.—Lancet, 1963, 1, 70—73.

Freiesleben E. Elucidation of transfusion reactions.—Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1967, 19, 16—20.

Friesen S., Nelson R. M. The occurrence of massive generalized wound bleeding during operation with reference to the possible role of blood transfusions in its etiology.—Amer. Surg., 1951, 17, 609—622.

Gallup D. G., Lucas W. E. Heparin treatment of consumption coagulopathy associated with intrauterine fetal death.—Obst. and Gynecol., 1970, 35, 690—694.

Gans H. Thrombogenic properties of epsilon-aminocaproic acid.—Ann. Surg., 1966, 163, 175—185.

Gauer O. H., Henry J. P. Circulatory basis of fluid volume control.—Physiol. Rev., 1963, 43, 3, 423—481.

Gazarek F., Skacel K., Podivinsky R., Lhotak J., Sklenarova L., Lubusky D., Krikal Z. Možnosti ovlivnovani acidobazické rovnováhy u rodicky a plodu.—Cs Gynec., 1969, 34, 543—545.

- Gelin L. E., Ingelman B.* Pheomacrodex a new dextran solution for rheological treatment of impaired capillary flow.—Acta chir. Scand., 1961, 122, 294—306.
- Gelin L. E., Shoemaker W. C.* Hepatic blood flow and microcirculatory alterations induced by dextran high and low viscosity.—Surgery, 1961, 49, 6, 713—721.
- Gelin L. E., Pappenheimer J. R., Rennie D. W.* Intravascular aggregation of blood cells and kidney blood flow. Ciba Shock Sympos., 1962, 114—118.
- Gibelli A., Schubert L., Santoni G.* Azione dell'ossitocina sul processo della coagulazione e della fibrinolisi.—Minerva ginec., 1967, 19, 12—15.
- Gibson J. G., Peacock W. C., Evans R. D., Sack Th., Aub J. C.* The rate of post-transfusion loss of nonviable stored human erythrocytes and the re-utilization of hemoglobinderived radio-active iron.—J. Clin. Invest., 1947, 26, 4, 739—746.
- Gitsch E., Janisch H.* Durchströmungsmessung der Plazenta mit Radioisotopen.—Z. Geburtsh. Gynak., 1971, 174, 2, 169—181.
- Glueck H. J., Herrmann L. G.* Cold-precipitable fibrinogen „Cryofibrinogen“.—Arch. Intern. Med., 1964, 113, 5, 748—757.
- Gollub S., Vanichanan C., Schaffer C., Schechter D. C.* Надежные плазмазаменители.—Тр. XII Междунар. конгресса по перелив. крови, 1969, 263—264.
- Gollub S.* Heparin rebound in open heart surgery.—Surg. Gyn., Obst., 1967, 124, 2, 337—346.
- Göltner E., Babenerd J., Mendez C.* Zentraler venendruck und herzfrequenz während intrathorakaler druckveränderungen bei schwangeren und wöchnerinnen.—Geburtsh. u. Frauenheilk., 1970, 30, 644—651.
- Grannis G. F., Kazal L. A.* Prothrombin and Antithrombin: their opposing functions in blood coagulation.—Thromb., Diath. haemorrh., 1966, 16, 3/4, 497—506.
- Grant R. T., Reeve R. B.* Observations on the general effects of injury in man.—Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun., 1951, 277, 17—30.
- Graves C. L.* Massive transfusion.—Int. Anesth. Clin., 1967, 5, 925—945.
- Greenfield L., Blalock A.* Effect of low molecular weight dextran on survival following hemorrhagic shock.—Surgery, 1964, 55, 684—686.
- Gregersen M. J.* Total body water and fluid compartments.—In: Medical Physiology, St. Louis, 1961, 301—309.
- Greig H.B.W.* Inhibition of fibrinolysis by alimentary lipaemia.—Lancet, 1956, 271, 16—18.
- Greiss J.F.C.* Effect of labor on uterine blood flow. Observations on gravid ewes.—Amer. J. Obst. Gyn., 1965, 93, 917—923.
- Grossman R., Lewis J.* The effect of cooling and low molecular weight dextran on blood sludging.—J. Surg. Res., 1964, 4, 360—366.
- Gruber U. F.* Recenti indicazioni cliniche dei sostituti plasmatici.—Acta anaesth., 1969, 20, 1133—1147.
- Grüber U.* Die Beeinflussung der diurese durch verschiedene Blutersatz und Plasma präparate beim leicht hypovolämischen Menschen.—Helv. Chir. Acta, 1965, 32, 610—618.
- Guilhem P., Pontonnier A., Monrozies M.* Traitement chirurgical dans les hemorrhagies obstetricales par incoagulabilité sanguine.—Gynecologie et obstetrique, 1960, 59, 1, 111—117.
- Haanen C.* Early manifestation and minor forms of intravascular clotting in man.—Proc. Dijkzigt conference „Coagulation disorders in obstetrics“. Rotterdam, 1966, 31—34.
- Hamilton H.F.H.* Blood viscosity in pregnancy.—J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1950, 57, 530—538.
- Hardaway R. M., Husni E. A., Geever E. F., Noyes H. E., Burus J. W.* Endotoxin shock a manifestation of intravascular coagulation.—Ann. Surg., 1961, 154, 791—802.
- Hardaway R. M., Brune W. H., Geever E. F., Burns J. W., Mock H. P.*

Studies on the role of intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock.—Ann. Surg., 1962, 155, 241—250.

Hardaway C., Burns J. W. Mechanism of action of fibrinolysin in the prevention of irreversible hemorrhagic shock.—Ann. Surg., 1963, 157, 305—312.

Hardaway C.R.M., James C.P.M., Anderson C.R.W., Bredenberg C.C.E., West C.R.L. Intensive study and Treatment of Shock in Man.—JAMA, 1967, 199, 11, 115—126.

Harding F., Knisely M. H. Settling of studge in human patients.—Angiology, 1958, 9, 2, 317—328.

Harrison R. A. Blood volume changes in severe anemia in pregnancy.—Lancet, 1967, 1, 7480, 20—25.

Hassim A. M. Hypofibrinogenaemia in association with uterine rupture and abortion.—J. Obst. Gyn. Brit. Commwlth, 1967, 74, 2, 303—304.

Hawkins D. F., Nixon W.C.W. Blood electrolytes in prolonged labor.—J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1957, 64, 641—650.

Heene D. L. Zur differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Fibrinolysesteigerung.—Fol. Heam., 1970, 94, 186—195.

Heinrich H. G. Praktikum der Blutgerinnungsphysiologie mit klinischen und therapeutischen hinweisen. Berlin, 1962.

Heihal L., Firt P. Otazky intraarteriálně transfusi v leceni prudkeho krvaceni.—Sdělení J. Rozhl. Chir., 1954, 32, 191—200.

Hiff H., Strawitz J. G. Irreversible hemorrhagic shock in dogs; problem of ouset of irreversibility.—Amer. J. Physiol., 1961, 200, 269—280.

Hilrich H., Siedentopf H. Bericht über mütterliche Todesfälle.—Z. Geburtsh. Gynäk., 1967, 3, 262—285.

Hinshaw D. B., Peterson M., Huse W. M., Stafford C. E. Regional blood flow in hemorrhagic shock.—Amer. J. Surg., 1961, 102, 2, 224—230.

Holberstadt T. Koagulopathien in der Schwangerschaft.—Prakt. Heilk., 1966, 15, 592—601.

Holden W. D., De Palma R. G., Drucker W. R., McKalen A. Ultrastructural changes in hemorrhagic shock; electron microscopic study of liver, kidney und striated muscle cells in rats.—Ann. Surg., 1965, 162, 517—530.

Honda K., Motoki R., Sakuma H., Watanabe M. Complications following the use of a plasma Expander, especially Polyvinylpyrrolidone solution.—Intern. Surgery, 1966, 45, 5, 539—547.

Hopkins R. W., Sabga G., Penn J., Simeone F. A. Hemodynamic aspects of hemorrhagic and septic shock.—JAMA, 1965, 191, 9, 731—735.

Hörder M. H. Isolierter Factor V-Mangel bedingt durch einen spezifischen Hemmkörper.—Acta haemat., 1955, 13, 4, 235—241.

Hoxworth P. J., Haesler W. E., Smith H. The rise of hepatitis from whole blood and stored plasma.—Surg., Gyn., Obst., 1959, 109, 104—108.

Hsich K., Blumenthal H. Serum lactic dehydrogenase levels in various disease states.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1956, 91, 626—634.

Hübner G. Über die Bildung organischer Substanzen bei der Koilidon-speicherung.—Arch. Path. Anat. Physiol., 1960, 333, 1, 29—39.

Huckabee W. E. Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism.—J. Clin. Invest., 1958, 37, 244—248.

Huggins R. A., Deavers S., Smith E. L. Changes in circulating plasma and proteins following graded transfusions in the dog.—Amer. J. Physiol., 1958, 193, 4, 581—590.

Izak G., Galewski K. Studies on experimentally induced hypercoagulable state in rabbits.—Thromb., Diath., haemorrh., 1966, 16, 228—236.

Izak G., Galewski K., Eyal Z. Studies on hypercoagulable state. The application of ¹³¹J-labelled fibrinogen for the estimation of intravascular coagulation in human subjects.—Thromb., Diath., haemorrh., 1967, 18, 544—551.

Jamain B., Leroux M., Letessier A. La thrombodynamographie en obstetrique.—Gynecol., Obst., 1958, 57, 81—89.

Jamain B., Leroux M., Lambert G., Cheymol J. La thrombodynamographie en obstetrique et en gynecologie.—Rev. Franc. Gyn. Obst., 1958, 53, 741—767.

Janoff A., Weissmann G., Zweifach B. W., Thomas L. Pathogenesis of experimental shock. IV Studies on lysosomes in normal and clerant animals subjected to lethal trauma and endotoxemia.—*J. Exper. Med.*, 1962, 116, 457—460.

Kafka H., Hibbard L. T., Spears R. L. Perinatal Mortality Associated with Cesarean section.—*Amer. J. Obst. gyn.*, 1969, 105, 4, 589—596.

Kalappa R., Ueland K., Hansen J. M., Eng M., Parer J. T. Maternal acid-base status during cesarean section under thiopental, N₂O and succinyl-choline anesthesia.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1971, 109, 417—417.

Kaulla von K. N., Schultz R. L. Methods for the evaluation of human fibrinolysis.—*Amer. J. Clin. Path.*, 1958, 29, 104—112.

Kenan A. L., Bell W. N., Creskoff A., Bachman C. The pathologic physiology of the clotting mechanism in eclampsia.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1957, 74, 1029—1042.

Kilian J., Islam M. S., Yatter J., Weller W., Ulmer W. T. Kreislauf atmung and nierenfunktion im hämorrhagischen Schock und nach infusion verschiedener lösungen.—*Anaesthesist*, 1970, 19, 280—289.

Kirchner E. Vluttransfusion und Schocktherapie.—*Verhandl. Deutsch. Gesellschaft Chirurgie*, 1965, 82, 24—30.

Kistner R. W., Assali N. S. Acute intravascular hemolysis and lower nephron nephrosis complicating eclampsia.—*Ann. Intern. Med.*, 1950, 33, 221—227.

Klein F., O'Leary J. A. Rupture of the gravid uterus.—*J. Reprod. Med.*, 1971, 6, 218—222.

Kleine J. W., Dorlas J. C. Über die Notwendigkeit intraoperativer Bluttransfusionen.—*Anaesthesist*, 1971, 20, 73—76.

Kliman A. Presently useful plasma volume expanders.—*Anesthesiol.*, 1966, 27, 417—424.

Kliscz M. Badania i chorobow zmienionym nablouku czesei pochwowej macy.—*Ginecol. pol.*, 1969, 40, 993—1004.

Knisely M. N., Eliot T. S., Bloch E. H. Studded blood in traumatic shock.—*Am. Med. Ass. Arch. Surg.*, 1945, 50, 220—230.

Kojimo J. Complications following the use of Polyvinylpyrrolidone.—*The Saishin Igaku*, 1965, 20, 2, 453—474.

Koutinen Y. The effect of heparin on the fibrinolytic activity of Streptokinase activated human plasma.—*Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1962, 14, 15—30.

Kreibich H. Über die Situation der Müttersterblichkeit im Bezirk Karl-Marx-Stadt.—*Zbl. für Gynekol.*, 1963, 85, 52, 1847—1853.

Kramer C. F. Puerperal shock.—*Intern. Surg.*, 1968, 50, 44—64.

Krevans J. R., Jackson D. D. Hemorrhagic Disorder following Massive whole blood Transfusions.—*JAMA*, 1955, 159, 171—177.

Krevans J. R., Jackson D. P., Conley C. L., Hartmann R. C. The nature of the hemorrhagic disorders accompanying hemolytic transfusion reactions in man.—*Blood*, 1957, 12, 834—840.

Krikal Z., Skacel K., Konecna L., Flasarova B. Predcasne odlucobani luzka a sectio caesarea.—*Cs. Gynec.*, 1970, 35, 9, 544—545.

Kunitz M., Northrop J. H. Isolation from beef pancreas of crystalline trypsinogen, trypsin, a trypsin inhibitor, and an inhibitor-trypsin compound.—*J. General Physiol.*, 1936, 19, 991—1007.

Kwaan H. C. Endothelial fibrinolytic activity in prevention and resolution of thrombosis.—In: „Dynamics of thrombos formation and dissolution”, Philadelphia, Toronto, 1969, 340—349.

Kydd D. M. Hydrogen-ion concentration and acid-base equilibrium in normal pregnancy.—*J. Biol. Chem.*, 1931, 91, 63—70.

Laborit H. Revue de quelques travaux recents concernant les lysosomes. Correlations biochimiques.—*Agressologie*, 1967, 8, 3—10.

Lackner H., Merskey C. Variation in fibrinolytic activity after acute myocardial infarction and after the administration of oral anticoagulant drugs and intravenous heparin.—*Brit. J. Haemat.*, 1960, 6, 402—410.

Lane R. E., Andelman S. L. Maternal mortality in Chicago 1956 through 1960.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1963, 85, 1, 52—69.

Lao M., Januszko S. Niewydolność nerek w położnictwie i ginekologii.—*Gin. Polska*, 1965, 36, 12, 1439—1441.

Larcan A., Streiff F., Peters A., Genet B. Action de l'heparine sur la viscosité sanguine.—*Med. Pharm. exy.*, 1965, 13, 289—293.

Larcan A., Mallet G. Problemes de reanimation. *Journals de reanimation medicochirurgicale*. Nancy, 1968.

Lasch H. G., Rodriguez-Erdmann F., Schimpf K. Antitrombin III und antithrombokinase bei experimenteller Verbrauchskoagulopathie.—*Klin. Wschr.*, 1961, 39, 645—653.

Lauson H. D., Bradley S. E., Cournand R. Renal circulation in shock.—*J. clin. Invest.*, 1944, 23, 381—390.

Lawin P. Praxis der Intensivbehandlung. Stuttgart, 1971.

Lee L., Mc Cluskey R. T. Immunochemical demonstration of the reticuloendothelial clearance of circulating fibrin aggregates.—*J. Exper. Med.*, 1962, 116, 611—617.

Lepley D., Weisfeldt M., Close A. S., Schmidt R., Bowler J. J., Kory R. C., Ellison E. H. Effect of low molecular weight dextran on hemorrhagic shock.—*Surg.*, 1963, 54, 93—100.

Lerner R., Margolin M., Slate W. G., Rosenfeld H. Heparin in the treatment of hypofibrinogenemia complicating fetal death in utero.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1967, 97, 373—378.

Levine E. C., Segall H. N. Posttransfusion reaction. Alterations in blood after ether anesthesia and after blood transfusion.—*Surg., Gyn. Obst.*, 1922, 35, 313—319.

Levine E., Wells R. E. The Effects of Plasma Proteins upon the Rheology of Blood in the Microcirculation. *Proc. IV Int. Cong. Rheology*. New-York, 1965, 431—438.

Levy M. M., Parent B., Nicolas A., Merger R. Fibrinolyse aiguë chez une accouchée guerison par l'inhibiteur de Kunitz.—*Presse Med.*, 1961, 19, 849—850.

Litley A. W. Clinical and laboratory significance of variations in maternal plasma volume in pregnancy.—*Int. J. Gyn., Obst.*, 1970, 8, 358—362.

Lipensky S., Dehopolcek S., Belan J., Novak J. Schwangerschaft und Geburt bei fettleibigen Frauen.—*Zbl. Gynec.*, 1970, 92, 6, 179—184.

Little B. Water and electrolyte balance during pregnancy.—*Anesthesiol.*, 1965, 26, 400—408.

Little J. R. Prupura fulminans treated successfully with anticoagulation.—*JAMA*, 1959, 169, 36—40.

Litwak R. S., Slonim R., Wisoff B. G., Gadboys H. L. Homologous blood syndrome during extracorporeal circulation in man. II Phenomena of sequestration and desquestration.—*New Engl. Med.*, 1963, 268, 25, 1377—1382.

Litwin M. S. Blood viscosity in shock.—*Amer. J. Surg.*, 1965, 110, 313—320.

Löfström B. Intravascular aggregation and oxygen consumption.—*Acta anaesth. Scand.*, 1959, 3, 41—50.

Lowenstein L., Pick Ch. A., Philpott N. W. Correlation of blood loss with blood volume and other hematological studies before, during und after childbirth.—*Amer. J. Obst. Gynecol.*, 60, 6, 1206—1216, 1950.

Lucke B. Lower nephron nephrosis.—*Milit. Surg.*, 1946, 99, 371—396.

Lund C. J., Donovan J. C. Blood volume during pregnancy.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1967, 98, 3, 393—403.

Lutz H. Hämorrhagischer Schock.—*Zeit. Prakt. Anästh. Wiederbel.* 1969, 4, 2, 57—65.

Maizels M., Paterson J. H. Survival of stored blood after transfusion.—*Lancet*, 1940, 6110, 417—420.

Nallet G. Problemes de reanimation.—*J. Reanim. med.* Nancy, 1968, 25—27.

- Mallory T. B.* Systemic pathology consequent to traumatic shock.--J. Mount. Sinai. Hosp. N. Y., 1949, 16, 137-148.
- Manucci P. M., Lobina G. F., Diguardi N.* Association of intravascular coagulation and hyperfibrinolysis in the defibrination syndrome: effect of sequential treatment with trasylol, heparin and phenindione.—Coagulation, 1968, 1, 316-320.
- Marchal G., Leroux M. E., Samama M.* Atlas de thrombodynamographie. Paris, 1961.
- Markarian M., Jackson J. J.* Comparison of the kinetics of clot formation, fibrinogen, fibrinolysis and hematocrit in pregnant women and adults.—Amer. J. Obst. Gyn., 1968, 101, 593-602.
- Markwardt F.* Grundlagen und Grenzen der Anwendung von Protease-ninhibitoren als Antifibrinolytica.—Folia Haemat. (Leipzig), 1967, 88, 109-122.
- Markwardt F., Walsmann P.* Versuche zur klärung des wirkungsmechanismus der thrombokinaseähnlich wirkenden Komponente des Russellviperin Giftes.—Thromb., Diathes., haemorrh., 1962, 7, 86-94.
- Marx G. F.* Shock in the obstetric patient.—Anesthesiol., 1965, 26, 423-434.
- Marx R., Ludwig H.* Aktuelle Fragen der Hämostaseologie in der Geburtshilfe und Frauenheilkunde.—Zbl. f. Gynäkol., 1965, 87, 417-425.
- Marx R., Clemente P., Werle E., Appel W.* Zum Problem eines Antidotens in der internen Thrombotherapie mit Fibrinolytika.—Blut, 1959, V, 6/7, 367-375.
- Mathic J. K., Snodgrass C. A.* The effect of prophylactic oxytocic drugs on blood loss after delivery.—J. Obst. Gyn. Brit. Cwlth, 1967, 74, 5, 653-662.
- Mathieson D. R.* Blood transfusion: services and complications. Med. Clin. N. Amer., 1962, 46, 917-928.
- Matsumoto T., Hardaway R. M., McClain J. E., Margetis P. M.* Microcirculation of dogs in hemorrhagic shock and after treatment.—Arch. Surg., 1968, 96, 2, 179-183.
- McKay D. G.* Dissiminated intravascular coagulation. An intermediary mechanism of disease. New-York, 1965.
- McKay D. G.* Experimental aspects of the Schwartzman phenomenon.—Proc. dijnzigt conference „Coagulation disorders in obstetrics”. Rotterdam, 1966, 55-67.
- McKay D. G., Merrill S. J., Weiner A. E., Hertig A. T., Reid D. E.* The pathologic anatomy of eclampsia, bilateral renal cortical necrosis, pituitary necrosis and other acute fatal complications of pregnancy, and its possible relationship to the generalized Schwartzman phenomenon.—Amer. J. Obst. Gyn., 1953, 66, 507-539.
- McKay D. G., Hardaway R. M., Wahle G. H., Edelstein R., Tarlock D. E.* Alterations in blood coagulation mechanism after incompatible blood transfusion.—Amer. J. Surg., 1955, 89, 583-592.
- McKay D. G., Jewett J. F., Reid D. E.* Endotoxin shock and the generalized Schwartzman reaction in pregnancy.—Amer. J. Obst. Gyn., 1959, 78, 546-550.
- McKay D., Hume R.* Fibrinolytic activity in diabetes mellitus.—Scott. Med. J., 1964, 9, 9, 359-364.
- McKellar M., Dacie J. V.* Thromboplastic activity of the plasma in paroxysmal nocturnal haemoglobinuria.—Brit. J. Haemat., 1958, 4, 3, 404-415.
- Megyaszi S., Alant Ö., Zsigmond G., Weltner J.* Metabolikus anyagcsere-valtozasok összefüggése a vervalvasi rendszerrel metet alatt es metet utan.—Magy Sebesz., 1971, 24, 22-25.
- Merritt J. A.* Complications related to blood replacement.—Amer. J. Surg., 1968, 116, 333-340.
- Mersky C., Johnson J., Pert J. H., Wohl H.* Pathogenesis of fibrinolysis in defibrination syndrome: effect of heparin administration.—Blood, 1964, 24, 701-716.

- Migne J.* Problemes de reanimation. Journees de Reanimation medicochirurgicale. Nancy, 1968, 1144—1200.
- Mills L. C., Steppacher R.* Hemodynamic effect of vasopressor agents in hemorrhagic shock.—*Amer. J. Cardiol.*, 1963, 12, 614—618.
- Mollison P. L., Young J. M.* Survival of the transfused erythrocytes of stored blood.—*Lancet*, 1940, 6110, 420—421.
- Mollison P. L.* Blood transfusion in clinical Médecine. Philadelphia, 1967.
- Moncrieff J. A., Darin J. C., Canizaro P. C., Sawyer R. B.* Use of dextran to prevent arterial and venous thrombosis.—*Ann. Surg.*, 1963, 158, 553—560.
- Montoli E., Galetti P.* Diagnosi delle ipovolemie.—*Acta anaesth.*, 1970, 21, 493—510.
- Moore F. D.* Metabolic care of the surgical patient. Philadelphia, 1959.
- Morian M., Masure R.* Diagnostic et traitement des processus de coagulation intravasculaire.—*Nouv. Rev. Franc. Hem.*, 1968, 8, 5—20.
- Morton D. G.* The changing aspect of specialization.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1968, 102, 619—623.
- Morton J. H.* Surgical transfusion practices.—*Surgery*, 1969, 65, 407—415.
- Mosesson M. W., Colman R. W., Sherry S.* Chronic intravascular coagulation syndrome. Report of a case with special studies of an associated plasma cryoprecipitate („Cryofibrinogen”). — *New Engl. J. Med.*, 1968, 278, 15, 815—821.
- Munsick R., Gresham E. M.* Reanal hemodynamic effects of oxytocin in antepartal and postpartal woman.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1970, 108, 729—739.
- Murphy J.* The renal effects of acute hemodilution with hydroxyethyl starch, dextran on saline.—*Surg. Gyn. Obst.*, 1965, 121, 1325—1337.
- Nacyc R. L.* Thrombotic state after a hemorrhagic diathesis a possible complication of therapy with epsilon-aminocaproic acid.—*Blood*, 1962, 19, 694—701.
- Nasu K., Latour J. G., McKay D. G.* Modification of the generalized Schwartzman reaction by therapeutic agents.—*Amer. J. Obst. Gynec.*, 1971, 109, 991—996.
- Neill'O J. A., Foster J. H.* The influence of low molecular weight dextran on lethal endotoxemia.—*Amer. Surg.*, 1964, 30, 612—616.
- Neimand K. M., Gibstein A., Rosenthal A. H.* Oxytocin in twin gestation.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1967, 99, 533—538.
- Nelson R. M., Poulson A. M., Lyman J. H., Henry E. W.* Evolution of tris (hydroxymethyl) aminomethane (THAM) in experimental hemorrhagic shock.—*Surgery*, 1963, 54, 1, 86—92.
- Neubof H., Lasch H. G.* Die periphere durchblutung im Schock.—*Wiederbeleb. Organer*, 1970, 7, 114—122.
- Newton M., Mosley L. M., Egli G. E., Gifford W. B., Hull C. T.* Blood loss during and immediately after delivery.—*Obst. Gynecol.*, 1961, 17, 9—25.
- Nickerson M.* Drug therapy of shock. Ciba Found. Prom. Intern. Cooper. Med. Chem. Res.—*Sympos. Stockholm*, 1961, 356—370.
- Nickerson M.* Sympathetic Blockade in the Therapy of Shock.—*Amer. J. Cardiol.*, 1963, 12, 5, 619—623.
- de Nicola P.* Thrombelastography. Pavia, 1957.
- Nielsen N. C.* Coagulation and Fibrinolysis in Mothers and Their New-born Infants following premature separation of the Placenta.—*Acta Obst. Gyn. Scand.*, 1970, 49, 77—83.
- Nilsson J. M., Bielawiec M., Bjorkman S. E.* The effect of heparin on fibrinolytic activators and plasmin.—*Scand. J. haem.*, 1964, 1, 75—88.
- Nilsson J. M., Bielawiec M., Björkman S. E.* Wielonierunkowy mechanizm dzialania heparyny.—*Polski tyd. lekar.*, 1966, 21, 583—585.
- Nold B., Osterwald L.* Über die agglutinationsfähigkeit der Thrombozyten unter der Geburt.—*Zbl. Gynäkol.*, 1959, 81, 155—163.

Nour-Eldin F., Draisey T. F. Hepatic and cardiac necrosis in a patient with prostatic carcinoma given E-aminocaproic acid.—*J. clin. Path.*, 1963, 16, 1, 61—64.

Woviant J. Evolution de la volemie dans les suites operatoires en chirurgie pulmonaire.—*Cah. Anesth.*, 1970, 18, 421—444.

Osofsky H. J., Williams J. A. Changes in blood volume during parturition and the early postpartum period.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1964, 88, 396—398.

Österud A. Einige Gedanken über die Transfusion von grosseren Blutmengen.—*Anaesthesist*, 1969, 18, 7, 208—210.

Ottolander Den G.J.H. Therapeutical possibilities in patients with incoagulability of the blood.—*Proc. Ditzigt Conference „Coagulation disorders in obstetrics“*, Rotterdam, 1966, 79—81.

Owen R. D. Immunogenetic consequences of vascular anastomoses between bovine twins.—*Sci.*, 1945, 102, 400—401.

Padhi R. K., Nanson E. M., Lynn R. B. Hemodynamic changes in graded hemorrhage with special reference to the peripheral circulation.—*Ann. Surg.*, 1958, 148, 827—840.

Page E. W., Fulton L. D., Glendening M. B. The cause of the blood coagulation defect following abruptio placentae.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1951, 61, 1116—1122.

Page E. W., Glendening M. D., Strei L., Scott K. C. The fate of intravenously injected placental extracts.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1953, 65, 789—795.

Paintin D. B. The size of the total red cell volume in pregnancy.—*J. Obst. Gyn. Brit. Commwlt.*, 1962, 69, 5, 719—723.

Perlick E. Häufigkeit und Ursache von blutungen als folge primärer und sekundärer Fibrino(gen)lyse bei internen Erkrankungen und ihre Behandlung mit Antifibrinolytika bzw Heparin oder Strptokinase.—*Fibrinolyse, Intern-Symp. Budapest*, 1969, 88—95.

Perlick E. Methoden zur Bestimmung der pathologischen Hyperfibrinolyse des Blutes.—*Fol. Haem.*, 1970, 94, 171—183.

Peters G., Brunner H. Mannitol diuresis in hemorrhagic hypotension.—*Amer. J. Physiol.*, 1963, 204, 4, 555—562.

Pjau P., Lasch H. C., Günther O. Sanarelli-Shwartzman-phenomen bei febrilen Fehlgeburten und schweren Schock und Blutungszuständen in der Geburtshilfe.—*Gynaecol.*, 1960, 150, 17—30.

Phillips L. L., Montgomery G., Taylor H. C. The role of the fibrinolytic enzyme system in obstetrical afibrinogenemia.—*Amer. J. Obst. Gynecol.*, 1957, 73, 1, 43—56.

Phillips O. C., Frazier T. M., Davis G. H. Factors in obstetric mortality. A review of 455 553 live births in Baltimore, Maryland.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1963, 87, 1, 71—76.

Phillips O. C., Hulka J. F. Obstetric mortality.—*Anesthesiol.*, 1965, 26, 4, 435—446.

Phillips L. L., Sciarra J. J. Hypofibrinogenemia with a dead fetus treated with intravenous heparin.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1965, 92, 8, 1161—1162.

Picard W., Crumiere M. Problemes de reanimation.—*J. Reanim. med. Nancy*, 1968, 25—27.

Pindyck Y., Lichtmann H. C., Kohl S. G. Cryofibrinogenemia in women using oral contraceptives.—*Lancet*, 1970, 1, 51—53.

Pletat D. Muttersterblichkeit und kindliche Mortalität bei Placenta praevia und vorzeitiger Plazentalösung unter Berücksichtigung geburtshilflicher Operationsmethoden.—*Z. für Gynäkol.*, 1963, 85, 52, 1841—1847.

Pories W. J., Harris P. D., Hinshaw J. R., Davis Th. P., Schwartz S. J. Blood sludging: an experimental critique of its occurrence and its supposed effects.—*Ann. Surg.*, 1962, 155, 1, 33—41.

Powley P. H. Rheomacrodex in peripheral ischaemia.—*Lancet*, 1963, 1, 1189—1200.

Prlea E., Oglan L., Ciurea V. Decesele materne prin hemoragie in perioada a III-a și a IV-a a nașterii.—*Obst. Gyn.*, 1971, 19, 77—80.

Prentice T. C., Olney J. M., Artz C. P. Studies of blood volume and transfusion therapy in the Korean battle casualty.—*Surg., Gynec., Obst.*, 1954, 99, 542—554.

Pritchard J. A. Hemostatic defects in pregnancy.—*Amer. J. Obst. and Gyn.*, 1956, 72, 5, 946—953.

Pritchard J. A. Abruptio placentae and hypofibrinogenemia.—*Amer. J. Obst. Gynec.*, 1958, 76, 347—362.

Pritchard J. A. Changes in the blood volume during pregnancy and delivery.—*Anesthesiol.*, 1965, 26, 393—399.

Pritchard J. A., Weisman R., Ratnoff O. D., Wosburgh C. J. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy.—*New Engl. J. Med.*, 1954, 250, 89—98.

Pritchard J. A., Ratnoff O. D. Studies of fibrinogen and other hemostatic factors in women with intrauterine death and delayed delivery.—*Surg. Gyn. Obst.*, 1955, 101, 467—477.

Pritchard J. A., Wright M. R. Pathogenesis of hypofibrinogenemia in placental abruption.—*New Engl. J. Med.*, 1959, 261, 218—222.

Pritchard J. A., Wiggins K. M., Dickey J. C. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. Does sequestration of red blood cells accompany parturition?—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1960, 80, 956—960.

Pritchard J. A., Baldwin R. M., Dickey J. C., Wiggins K. M. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1962, 84, 1271—1282.

Pritchard J. A., Rowland R. C. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1964, 88, 391—395.

Pritchard J. A., Brekken A. L. Clinical and laboratory studies on severe abruptio placentae.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1967, 97, 681—700.

Prowse C. M., Gaensler E. A. Respiratory and acid-base changes during pregnancy.—*Anesthesiol.*, 1965, 26, 381—392.

Quinlivan W. L., Brock J. A., Sullivan H. Blood volume changes and blood loss associated with labor.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1970, 106, 843—849.

Rabelo A., Litwin M. S., Brady M. P., Moore F. D. A comparison of the effects of several osmotic diuretic agents after acute hemorrhage in the dog.—*Surg., Gyn., Obst.*, 1962, 115, 657—665.

Rabinowitz H. M., Reibstein N. Early extirpation of the uterus in persistent atony with postpartum hemorrhage.—*Amer. J. Surg.*, 1945, 69, 66—72.

Rafii M. R., Hajfbauer H. Ein Beitrag zur Pathogenese und Pathomorphologie der disseminierten intravasalen Gerinnung unter der Geburt.—*Z. Geburtsh. u. Perinat.*, 1972, 176, 3, 207—216.

Rauramo L., Wegelius U. Changes in heart volume and blood volume in puerperium.—*Ann. Chir. Gynec. Fenniae*, 1964, 53, 79—85.

Ravenscroft J. W. Maternal mortality in California.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1962, 83, 11, 1498—1501.

Rebolledo C. M., Zetina Garcia T. F., Espinosa De Los R. Mortalidad materna en el hospital de ginecoobstetricia no 3 del centro Medico „La raza”.—*Gin. Obst. Mex.*, 1971, 29, 51—63.

Reid D. E. Shock in obstetrics.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1957, 73, 697—710.

Reid D. E. Дискуссия к статье J. Pritchard, A. Brekken Clinical and laboratory studies on severe abruptio placentae.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1967, 97, 695—698.

Reid D. E., Weiner A. E., Roby C. C. Intravascular clotting and afibrinogenemia, the presumptive lethal factors in the syndrome of amniotic fluid embolism.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1953, 66, 465—475.

Reilly C. T., Zito A. J. Hypofibrinogenemia and ABO heterospecific pregnancy.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1959, 77, 375—381.

Revelli E. Sindromi trombotico-emorragiche in campo ostetrico e ginecologico.—*Minerva Ginecol.*, 1965, 17, 11, 543—553.

Robbe H., Ström G. Blood volume change in relation to measured external blood loss at normal delivery.—Acta obst. Gyn. Scand., 1958, 37, 4, 448—471.

Rodriguez-Erdmann F. Bleeding due to increased intravascular blood coagulation.—New Engl. J. Med., 1965, 273, 1370—1378.

Roszkowski J., Niewiarowska M., Bar-Pratkowska J. Fibrinogen derived coagulation inhibitors in obstetric cases of acute fibrinolysis.—Thromb., Diath., haemorrh., 1965, 13, 25—34.

Rovinsky J. J., Jaffin H. Cardiovascular hemodynamics in pregnancy.—Amer. J. Obst. Gyn., 1965, 93, 1—15.

Rush B. F. Treatment of experimental shock: comparison of the effects of norepinephrine, dibenzylamine, dextran, whole blood and balanced saline solutions.—Surgery, 1967, 61, 938—944.

Sabbar S. S., Zweifler A., Smet J. In vivo and in vitro effects of PVP on platelet adhesiveness in human blood.—Lancet, 1967, 1, 917—930.

Salenius P. A study of the pH and buffer capacity of blood, plasma and red blood cells.—Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1957, 9, 160—168.

Salvaggio A. T. Effect of intravenous pitocin on fibrinogen and fibrinolysin.—Obst. and Gyn., 1960, 15, 6, 757—760.

Salvatore C. A. The placenta in acute toxemia.—Amer. J. Obst. Gyn., 1968, 102, 3, 347—353.

Samet S., Bowman H. S. Fetomaternal ABO incompatibility: intravascular hemolysis, fetal hemoglobinemia and fibrinogenopenia, in maternal circulation.—Amer. J. Obst. Gyn., 1961, 81, 49—56.

Santamorina B.A.G., Charles D. Unconsciousness and shock during pregnancy.—Surg. Clin. North Amer., 1968, 48, 335—351.

Santoni G., Schubert L., Gibelli A. Azione dell'ossitocina sul processo della coagulazione e della fibrinolisi.—Minerva ginec., 1967, 19, 16—20.

Satter P. Bedeutung und Messung des aktiven Blutvolumens.—Anäst. Prax., 1971, 6, 1, 57—63.

Saunders W. G., Munsick R. A. Antidiuretic potency of oxytocin in woman post partum.—Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 95, 1, 5—11.

Sawyer R. B., Moncrief J. A., Canizaro P. C. Dextran therapy in thrombophlebitis.—JAMA, 1965, 191, 9, 740—742.

Schild W. Zur therapie der Defibrinierungshämorrhagien in der Geburtshilfe.—Deutsche Med. Wschr., 1965, 90, 1402—1405.

Schmidt A.L.C. Clinical observations on coagulation disorders in obstetrics.—Proc. Dijkzigt confer. „Coagulation disorders in obstetrics". Excerpta Med. Found., 1966, 9—11.

Schmidt-Matthissen H., Johannsen H. Ein einfaches Testsystem zur Aufgliederung des hämorrhagischen Syndrom.—Geburth. u. Frauenheilk., 1965, 26, 1165—1172.

Schneider C. L. Fubrinembolism.—Surg., Gyn., Obst., 1951, 92, 27—34.

Schneider M. Die Wiederbelebungszeit verschiedener Organs nach ischämie.—Langenbecks Archiv. f. Klin. Chir., 1964, 308, 252—260.

Schorr M. New trends in intraoperative blood replacement.—Anesth. Analg. Curr. Res., 1970, 49, 646—651.

Schuhmann R., Geier G. Histomorphologische Placentabefunde bei EPII-Gestose. Ein Beitrag zur Morphologie der insuffizienten Placenta.—Arch. Gynäk., 1972, 213, 1, 31—47.

Schuelman H., Romney S. L., Randolph G. Maternal acid-base balance in labor.—Obst. Gyn., 1971, 37, 738—741.

Schumer W. Lactic acid as a factor in the production of irreversibility in oligohaemic shock.—Nature, 1966, 212, 5067, 1210—1212.

Schumer W., Lee D. K., Jones B. The physiologic effect of vasodilators on the omentum of the dog in low flow states.—Angiology, 1965, 16, 3, 140—147.

Schutzler R., Koller F. Die thrombolysse Therapie.—Erg. Inn. Med. Kinderheilk., 1965, 22, 157—210.

Schwarz R., Scharz K. D. Das Blutvolumen bei Spätgestosen.—Zbl. Gynäk., 1970, 92, 825—836.

Schwarz R., Retzke U. Die kardio-vaskuläre Wirkung von niedermolekularen Dextran bei hypertensiven Spätschwangeren.—Zbl. Gynäk., 1970, 92, 11, 328—332.

Sellers A. M. Antihypertensive drug therapy in the management of toxemia of pregnancy.—Amer. J. Med. Sci., 1957, 233, 6, 709—717.

Selye H., Tuchweber B., Gabbiani G. Effect of heparin upon various forms of the thrombohemorrhagic phenomenon.—Blood, 1965, 26, 533—540.

Semelet J. M., Brunel G., Landes P., Hartemann J. Consequences gynecologiques et obstetricales des cesariennes.—Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. frans., 1969, 21, 3, 287—292.

Shaw R. C., Holzer M. E., Venzon D., Ullman R., Butcher H. R., Moyer C. A. A bioassay of treatment of hemorrhagic shock.—Arch. Surg., 1966, 93, 4, 562—566.

Sheehan H. L. Post-partum necrosis of the anterior pituitary.—J. Pathol., Bacteriol., 1937, 45, 1, 189—214.

Sherry S. Fibrinolysis and afibrinogenemia.—Anesthesiol., 1966, 27, 465—474.

Shires G. T. Shock and metabolism.—Surg. Gyn. Obst., 1967, 124, 2, 284—287.

Shires T., Coln D., Carrico J., Lightfoot S. Fluid therapy in Hemorrhagic shock.—Arch. Surg., 1964, 88, 3, 688—693.

Shoemaker W. C. Recent additions to the knowledge of the cause and management of shock.—J. Clin. North. Amer., 1962, 42, 3—10.

Shoemaker W. C., Jida F. Studies on the equilibration of labeled red cells and T-1824 hemorrhagic shock.—Surg., Gynec. Obst., 1962, 114, 539—550.

Siggaard-Andersen O. The Acid-Base Status of the Blood. Copenhagen, 1964.

Simeone F. A. Hemorrhagic shock.—Amer. J. Cardiol., 1963, 12, 5, 589—594.

Simmendinger H. J., Dietzel W. Die metabolische Alkalose während der Intensivbehandlung.—Z. Prakt. Anästh., 1971, 6, 12—21.

Sinmons R. L., Collins J. A., Heisterkamp C. A., Mills D. E., Andren R., Phillips L. L. Coagulation disorders in combat casualties.—Ann. Surg., 1969, 169, 455—482.

Singh S. P. Use of vasodilator drug in shock.—Brith. Med. J., 1966, 2, 765.

Skjdt P. Intrauterine foetal death with hypofibrinogenemia.—Acta Obst. Gyn. Scand., 1967, 46, 59—77.

Smith R. T., von Korff R. W. A heparin-precipitable fraction of human plasma.—J. Clin. Invest., 1957, 36, 596—616.

Smith R., Jarbrough C. Plasma volume prediction in normal pregnancy.—Amer. J. Obst. Gyn., 1967, 99, 18—20.

Smith L. L., Rittman W. W. Cerebral blood flow changes following severe hemorrhage and treatment.—Surg. Gyn. Obst., 1967, 124, 1047—1056.

Soulier Y. P. Société française d'hématologie.—Nouv. Rec. Franç., 1968, 8, 73—75.

Soulier Y. P. Données statistiques concernant les résultats obtenus après injections de fibrinogène dans les défibrinations obstetricales.—Nouv. rev. franç., 1968, 8, 111—115.

Spear P. W., Sass M., Ciucotti J. J. Ammonium levels in transfused blood.—J. Lab. Clin. Med., 1956, 48, 702—712.

Spink W., Vick J. Endotoxin shock and the coagulation mechanism modification of shock with E-ACA.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1961, 106, 242—250.

Spratz A. F., Welch J. S., Wilson R. B. Missed abortion.—Amer. J. Obst. Gynecol., 1963, 87, 7, 877—881.

Stallworth J. M., Ramirez A., Barrington B. A., Bradham R. R. Hypovolemic shock: microcirculatory changes during and after specific therapy.—*Ann. Surg.*, 1969, 169, 694—703.

Stamm H., Caftisch A., Mall M. Diagnose und therapie der afibrinogenämie postpartum.—*Gynaecol.*, 1963, 156, 12—17.

Stefanini M. Fibrinolysis as mechanism of hemorrhagic tendency.—*Acta Haematol.*, 1958, 20, 1, 85—96.

Steichele D. F., Herschlein H. J. Zur antifibrinolytischen Wirkung des Tripsin-Kallikreinaktivators.—*Mesiz. Welt.*, 1961, 42, 2170—2172.

Stevenson C. S., Braden R. G., Schneider C. L., Johnson J. F., Seegers W. H. Hemorrhagic diathesis in abruptio placentae.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1953, 65, 1, 88—96.

Stoeckel H., Stober B. Zur Problematik der Massivtransfusion mit ACD-Blut.—*Z. prakt. Anästh.*, 1970, 5, 237—251.

Stolte L., van Kessel H., Seelen J., Eskes T., Wagatsuma T. Failure to produce the syndrome of amniotic fluid embolism by infusion of amniotic fluid and mecanium into monkeys.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1967, 98, 694—697.

Stouffer J. G., Ashworth C. T. Hypofibrinogenemia and the placenta.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1958, 75, 2, 407—417.

Streiff S., Ritschard S. J., Bowvier H. Problemes de reanimation—Journées de reanimation medicochirurgicale. Nancy—Paris, 1968, 1144—1145.

Sulton D. M. C., Hauser R., Kulapongs P., Bachmann F. Intravascular coagulation in abruptio placentae.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1971, 109, 4, 604—614.

Suzuki F., Baker R. J., Shøemaker W. C. Red cell and plasma volume alterations after hemorrhage and trauma.—*Ann. Surg.*, 1964, 160, 263—274.

Suzuki F., Shøemaker W. C. Effect of low viscosity dextran on red cell circulation in hemorrhagic shock.—*Surg.*, 1964, 55, 304—308.

Svejgaard A., Pedersen M. F., Hansen O. H., Kissmeyer-Nielsen F. Post-transfusion purpura caused by a specific platelet isoantibody.—*Danish. Med. Bull.*, 1967, 14, 41—45.

Sweeney W. M. Aminocaproic acid an inhibitor of fibrinolyses.—*Amer. J. Med. Sci.*, 1965, 249, 576—589.

Szijarto A. Contributo clinico-statistico alla conoscenza della rottura d'utero in travaglio.—*Riv. Ostet. Ginec. prat.*, 1969, 51, 6, 479—498.

Thomas L., Smith R. T., von Korff R. W. Cold-precipitation by heparin of a protein in rabbit and human plasma.—*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1954, 86, 813—818.

Thomson W. B. Symposium on maternal mortality.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1962, 83, 11, 1498—1515.

Thomson W. Potential plasma substitute — as effective as dextran.—*JAMA*, 1966, 197, 1, 30—35.

Thorsen G. The use of dextrans as infusion fluids.—*Surg. Gyn. Obst.*, 1959, 109, 109—118.

Tideman J. W. Coagulation disorders in abruptio placentae. Proc. Dijkzigt confer. Coagulation disorders in obstetr. Rotterdam, 1966, 13—14.

Todd A. S. The histological localisation of fibrinolysin activator.—*J. Path. Bact.*, 1959, 78, 281—283.

Tompkins M. C. Experience in a Maternal mortality Study in Nova Scotia.—*Canad. Med. Ass. J.*, 1963, 88, 887—891.

Trudnowski R. J. Hydration with Ringer's Lactate solution. Its effectiveness in maintaining stable circulation during and after surgery.—*JAMA*, 1966, 195, 6, 545—548.

Turnbull A. C., Anderson A. B. Induction of labor results with amniotomy and oxytocin.—*J. Obst. Gyn. Brit. Cwlth.*, 1968, 75, 32—50.

Tyminski W., Czestochowska E., Lewinski A., Wajde Z. Zespot defibrynacji zwiazany z zabiegiem cesary.—*Polski tyg. lek.*, 1967, 21, 857—859.

Ulin A. W., Goll S. W., Winchell H. S., Ehrlich E. W. Hemorrhage and massive transfusion.—*JAMA*, 1958, 168, 15, 1971—1973.

- Underwood P. S., Howland W. S.* Serial Blood volume determination associated with major cancer surgery.—*Anaesth. Analges.*, 1966, 45, 797—803.
- Vaczy L., Lenner A., Kun L.* A sav-bazis egyensuly vizsgalata terhesegei toxaemia es eclampsian eseteben.—*Magg. Nörrv. Lap.*, 1970, 33, 390—395.
- Van Gent J., Eskes T., Seelen J. C.* Changes in intrauterine pressure due to intranasal administration of oxytocin.—*Acta Obst. Gyn. Scand.*, 1967, 46, 340—353.
- Venning E. H., Dyrenfurth J., Lowenstein L., Beck J.* Metabolic studies in pregnancy and the puerperium.—*J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, 1959, 19, 3, 403—424.
- Verel D., Bury J. D., Hope A.* Blood volume changes in pregnancy and puerperium.—*Clin. Sci.*, 1956, 15, 1, 1—7.
- Verstraete M., Amery A., Vermynen C., Robyn G.* Heparin treatment of bleeding.—*Lancet*, 1963, 1, 446—446.
- Verstraete M., Vandenbroucke J.* Acute and chronic defibrination in obstetrical practice.—*Bull. Soc. Roy. Belg. Gynec. Obst.*, 1968, 38, 343—356.
- Vick J. A., Ciuchta H. P., Merickel J. H., Lindseth E. O.* Vasodilator therapy in acute hemorrhagic shock.—*Circ. Res.*, 1965, 16, 1, 58—64.
- Vinazzer H.* Der Einfluss von Heparin auf die akute Verbrauchskoagulopathie und die nachfolgende hyperkoagulämie.—*Thromb., Diath., haemorrh.*, 1968, 19, 255—267.
- Wadsworth G. R.* The blood volume of normal women.—*Blood*, 1954, 9, 11, 1205—1207.
- Waniorek A.* Zgony kobiet po cięciach cesarzskich.—*Ginek. pol.*, 1970, 41, 12, 1335—1340.
- Webb W. R.* The effects on norepinephrine on differential blood flow in graded hemorrhage.—*Clin. Res.*, 1962, 10, 53—60.
- Weil M. H., Shubin H., Biddle M.* Shock caused by gram-negative microorganisms. Analysis of 169 cases.—*Ann. Intern. Med.*, 1964, 60, 384—400.
- Weis K. H., Brackebush H. D., Rietbrock J.* Zur Frage volumensubstitution nach Blockade der Beta-receptoren.—*Anaesthesist*, 1971, 20, 49—50.
- Wells R. E.* Rheology of blood in the microvasculature.—*New Engl. J. Med.*, 1964, 270, 832—839.
- Wiggers C. J.* The physiology of shock. New-York, 1950.
- Wells R.* Rheology of Flow Stasis. Thrombosis and the Dextrans.—*Intern. Surg.*, 1966, 46, 1, 81—87.
- Wilcox C. F., Hunt A. B., Owen C. A.* The measurement of blood lost during cesarean section.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1959, 77, 772—779.
- Williams L. F.* Hemorrhagic shock as a source of unconsciousness.—*Surg. Clin. North Amer.*, 1968, 48, 2, 263—272.
- Wilson B. J., Kenneth O. A.* A critical assessment of the use of blood transfusions during major gastric operations.—*Arch. Surg.*, 1960, 80, 760—767.
- Wilson T. R.* Obstetric hemorrhage.—*Illinois Med. J.*, 1967, 132, 49—53.
- Wone Ch., Martin-Dupont Cl.* Onze cas d'insuffisances renales aiguës post-partum circonstances d'apparition et résultats.—*Rev. franç. Gynec. Obstetr.*, 1963, 58, 12, 799—806.
- Woodfield D. G., Cole S. K., Cash J. D.* Impaired fibrinolytic response to exercise stress in normal pregnancy.—*Amer. J. Obst. Gyn.*, 1968, 102, 440—446.
- Worthington W. C.* Vascular responses in the pituitary stalk.—*Endocrinol.*, 1960, 66, 19—31.
- Yard A., Nickerson M.* Shock produces in dogs by infusion of norepinephrine.—*Fed. Proc.*, 1956, 15, 502—510.
- Young M. C., Kolmen S. N.* Sustained lymphatic delivery of fibrinogen after induced afibrinogenemia.—*Thromb., Diath., haemorrh.*, 1968, 19, 198—204.
- Zilliacus H. J.* E-aminocaproic acid in threatened abortion.—*Acta Obst. Gyn. Scand.*, 1966, 45, 176—179.

Zöckler H. Das Bluttransfusionswesen Heute.—Z. prakt. Anästh., 1970, 5, 225—236.

Zucker M. B., Wone C. Generalized Ekessive oozing in patients undergoing major surgery and receiving multiple blood transfusions.—J. Lab. Clin. Med., 1957, 50, 849—861.

Zweifach B. W. Biologic properties of vascular endothelium.—Angiology, 1961, 12, 10—16.

Zweifach B. W. Aspects of comparative physiology of laboratory animals relative to the problem of experimental shock.—Fed. Proc., 1961, 20, 2, 18—30.

Zweifach B. M., Lee L. E., Hyman C., Chambers R. Omental circulation in morphinized dogs subjected to graded hemorrhage.—Ann. Surg., 1944, 120, 2, 232—250.

Zweifach B. W., Hershey S. G. Predisposing action of anesthetic agents on the vascular responder in hemorrhagic shock.—Surg., Gyn., Obst., 1949, 89, 4, 469—477.

akusher-lib.ru

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Глава I.</i>	СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА	3
	Определение понятия «геморрагический шок»	3
	Патогенез геморрагического шока	6
	Изменения в свертывающей системе крови при геморрагическом шоке у рожениц. Патогенез синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания	15
	Клиника и диагностика геморрагического шока	21
	Некоторые вопросы терапии геморрагического шока	25
<i>Глава II.</i>	ДИНАМИКА ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В ПРОЦЕССЕ РОДОВ	38
<i>Глава III.</i>	КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ У РОЖЕНИЦ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ В РОДАХ	55
<i>Глава IV.</i>	ИЗМЕНЕНИЯ БАЛАНСА ЭЛЕКТРОЛИТОВ: К И НА ПЛАЗМЫ И ЭРИТРОЦИТОВ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ	66
<i>Глава V.</i>	КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОАГУЛОПАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ	72
<i>Глава VI.</i>	ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У РОДИЛЬНИЦ В СОСТОЯНИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА И В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	83
<i>Глава VII.</i>	МЕТОД АУТОКОАГУЛОГРАММЫ В ОЦЕНКЕ ВЛИЯНИЯ ОКСИТОЦИНА, ГЕПАРИНА И НЕКОТОРЫХ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ НА СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В РОДАХ	104
<i>Глава VIII.</i>	КЛИНИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА. ТЕЧЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА У РОДИЛЬНИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ МАССИВНУЮ КРОВОПОТЕРЮ	116
<i>Глава IX.</i>	МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ОТ КРОВОТЕЧЕНИЙ И СВЯЗАННЫХ С НИМИ ОСЛОЖНЕНИЙ	131
<i>Глава X.</i>	ВОПРОСЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИЯ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ И СВЯЗАННЫХ С НИМИ СОСТОЯНИЯХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА	162
	Литература	186