

А.С. СЛЕПЫХ
М.А. РЕПИНА
Я.П. СОЛЬСКИЙ

Интенсивная терапия и реанимация в акушерской практике



А. С. СЛЕПЫХ
М. А. РЕПИНА
Я. П. СОЛЬСКИЙ

Интенсивная терапия и реанимация в акушерской практике

КИЕВ «ЗДОРОВ'Я» 1981

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Успехи медицинской науки, и в частности акушерства, анестезиологии и реаниматологии, казалось, должны были способствовать полной ликвидации материнской смертности от кровотечения. Однако этого не случилось, а в силу несколько большего снижения материнской смертности от экстрагенитальной патологии, позднего токсикоза и других причин удельный вес кровотечений в структуре материнской смертности даже увеличился. Кровотечение занимает первое-второе место в структуре материнской смертности (Я. П. Сольский, 1977, 1978; Gane и соавт., 1963; Pletat, 1963; Hifrich и соавт., 1967; Fianu, 1978, и др.).

В Ленинграде за последнее десятилетие произошло более чем четырехкратное снижение материнской смертности от кровотечения, однако в относительном выражении эти показатели выглядят иначе: в структуре материнской смертности удельный вес маточного кровотечения по-прежнему достигает 50%. Кроме того, хотя у части родильниц непосредственной причиной смерти были тромбоэмболические осложнения, сепсис, перитонит, которые возникли на фоне обильной кровопотери во время родов, кровотечение явилось фоном для развития послеродовых заболеваний, косвенной причиной смерти части родильниц от сепсиса, острой почечной недостаточности и других причин.

В большинстве союзных республик на первом месте среди причин материнской смертности стоят кровотечения.

Признание неизбежности летальных исходов от кровотечения в родах привело к обсуждению на страницах зарубежной печати вопроса о предотвратимом и непредотвратимом летальном исходе. Мнение о существовании непредотвратимых смертельных исходов от кровотечений представляется в корне неверным, так как фактически в каждом таком случае удастся выявить ряд тактических ошибок, связанных с терапией и реанимацией. Огромное большинство из них зависит от неправильных взглядов на патогенез и недостаточной оценки клиники состояний, связанных с массивной кровопотерей в родах.

При изложении патогенеза, клиники, диагностики и лечения геморрагического шока мы обобщили данные литературы и использовали собственные исследования. Они включают клини-

ческий анализ 82 случаев материнской смертности от кровотечения в родах или его осложнений в постреанимационный период, клинический анализ 337 случаев массивных акушерских кровопотерь, закончившихся выздоровлением. В центре изучения некоторых вопросов патогенеза, диагностических критериев его тяжести исследованы ОЦК и его компоненты — ОП (объем плазмы) и ГО (глобулярный объем), коагуляционные свойства крови методами тромбоэластограмм (ТЭГ) и аутокоагулограмм (АКГ), кислотно-щелочное равновесие, электролиты (К и Na) крови и некоторые другие вопросы.

Патогенез геморрагического шока

Несмотря на большое количество схем, в которых дифференцируются шок и коллапс, различие между ними остается спорным и неясным, если же и существует, то стирается к моменту развития терминального состояния (В. А. Неговский, 1960; И. Р. Петров, 1966).

Разделение шока и кровопотери теряет всякий смысл в клинике, где нет «чистой» кровопотери и «чистой» травмы. На большом материале А. Н. Беркутов и соавторы (1969) показали, что даже при травме нейрогенный компонент как первопричина шока имеет место лишь в 1% случаев.

Несомненно, что сочетание травмы и кровопотери особое значение приобретает в акушерской практике, где родовой травматизм и кровотечение тесно связаны между собой и взаимно усиливают друг друга. Следует учитывать и то, 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. Осложненные роды с компонентами утомления и боли не только снижают толерантность роженицы к кровопотере, но и в значительной степени способствуют развитию патологического состояния, которое нельзя трактовать только как коллапс. Поэтому для обозначения состояний, связанных с обильной кровопотерей в родах, более правомочен термин «геморрагический шок». Важным преимуществом термина является и то, что в сознании врачей он всегда отождествляется с тяжестью состояния, является сигналом тревоги, требует немедленных реанимационных мер.

С введением в широкую клиническую практику методов определения ОЦК стала очевидной роль кровопотери в патогенезе многих остро возникающих патологических состояний, которые

объединяются под названием гиповолемического шока. Согласно данным А. А. Шалимова и соавторов (1970), а также других исследователей, ведущее место в развитии тяжелого шока у больных с травмой принадлежит несоответствию (диспропорции) между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла.

Дефицит ОЦК приводит к снижению венозного возврата к правому сердцу, падению ударного и минутного объема сердца, снижению артериального давления. В ответ включаются физиологические приспособительные механизмы — рефлекторная активность вазомоторного центра и резкое повышение уровня эндогенных катехоламинов, способствующих вазоконстрикции; перераспределение жидкости тела с поступлением экстравазкулярной жидкости в сосудистое русло, то есть аутогемодилюция (З. С. Алагова и соавт., 1968; А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971, и др.). Возможности аутогемодилюции ограничены, еще меньше ($\pm 10\%$ ОЦК) — возможность физиологического перераспределения крови (Underwood и соавт., 1966; Rudowsky и соавт., 1966). Поэтому при большой кровопотере стойкая вазоконстрикция в ответ на увеличение уровня 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 около 85% крови. Деление кровообращения на артериальную систему и систему низкого давления предложено Gauer и Henry (1971), что, по их мнению, более оправдано с функциональной точки зрения, чем деление на большой и малый круг кровообращения. Система низкого давления включает легочное кровообращение и венозное русло.

Вазоконстрикция позволяет сохранить в течение определенного времени нормальное артериальное давление при сниженном минутном объеме сердца (Neubot, Lasch, 1970). В дальнейшем периферическая вазоконстрикция, поддерживаемая высоким уровнем катехоламинов, становится одной из причин необратимого шока (Berk и соавт., 1967). Б. А. Сааков и С. А. Еремина (1970) наблюдали прогрессивное увеличение уровня адреналина при шоке, причем в предтерминальном состоянии — в 20 раз. Одновременно катехоламины препятствуют процессу аутогемодилюции, что также отягощает шок (Bastaie и соавт., 1970). С помощью реовазограммы Л. Н. Нагорова (1972) показала, что у больных с массивной невозмещенной кровопотерей как в ранние, так и в поздние сроки после операции отмечается низкий кровоток и повышенное периферическое сопротивление.

О фазности нарушений микроциркуляции сообщают Hardaway с соавторами (1967), которые различают 4 стадии шока:

Первая — вазоконстрикция, которая сопровождается открытием артерио-венозных шунтов и снижением кровотока в периферических капиллярах. Вторая — расширение сосудистого пространства: нарастающая гипоксия тканей стимулирует открытие дополнительной части капилляров, не функционирующих (функционирующих циклами) при физиологических состояниях организма. Капиллярное русло составляет 5—15% кровотока (Albert, 1963; Sholer, 1965). 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 кислот, появлением в крови гистамина. Одновременно ухудшается центральная гемодинамика — снижаются венозный возврат и минутный объем сердца, падает артериальное давление. Третья — диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС), развивающееся 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 молочный ацидоз с последующим некрозом тканей. Одновременно лабораторными тестами регистрируется прогрессирующая коагулопатия потребления, которая на этом этапе шока может также явиться источником тяжелого кровотечения. Четвертая — необратимый шок. На этой стадии происходит активация фибринолитической системы как реакция на ДВС. Сгустки лизируются и не препятствуют кровотоку, но изменения в органах к этому времени уже необратимы.

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1970) выделяют только 3 этапа нарушений микроциркуляции: стадию вазоконстрикции, стадию дублированных нарушений (спазм одних сосудов и дилатация других), стадию дилатации периферических сосудов.

А. Н. Филатов и Ф. В. Баллюзек (1971) считают, что последовательность нарушений микроциркуляции при шоке следующая: замедление тока крови, несогласованность в закрытии и открытии прекапиллярных и посткапиллярных сфинктеров, склеивание эритроцитов в виде монетных столбиков, развитие стаза.

Таким образом, начальная вазоконстрикция при гиповолемическом шоке приводит к параллельному прогрессирующему ухудшению реологических свойств крови с замедлением кровотока вплоть до стаза, аноксии тканей с тяжелым метаболическим

ацидозом и нарушением электролитного равновесия, гемолизу эритроцитов с анемией и ДВС.

Гиповолемический шок обязательно проявляется секвестрацией (Dunn и соавт., 1958; Тапака и соавт., 1968), или патологическим депонированием крови (В. В. Парин и соавт., 1965). 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 («снятая плазма»). Аналогичен этому другой феномен, получивший название сладжинг-феномена — «густая отстойная кровь» (Knisely и соавт., 1945; Harding, Knisely, 1958).

Значительная роль в развитии сладжинг-феномена отводится двум взаимозависимым явлениям — снижению скорости кровотока и увеличению вязкости крови (Neubot и соавт., 1970; Lawin, 1971, и др.). Помимо скорости кровотока на вязкость крови влияют беременность (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1972), температура тела, гематокрит (Litwin, 1965).

Нарастающая вязкость крови с затруднением движения в периферическом кровотоке приводит к иммобилизации и выключению эритроцитов из циркуляции (Levine, Wells, 1965). А. Лабори и соавторы (1970) считают, что в возникновении сладжинг-феномена большая роль принадлежит молочнокислому ацидозу.

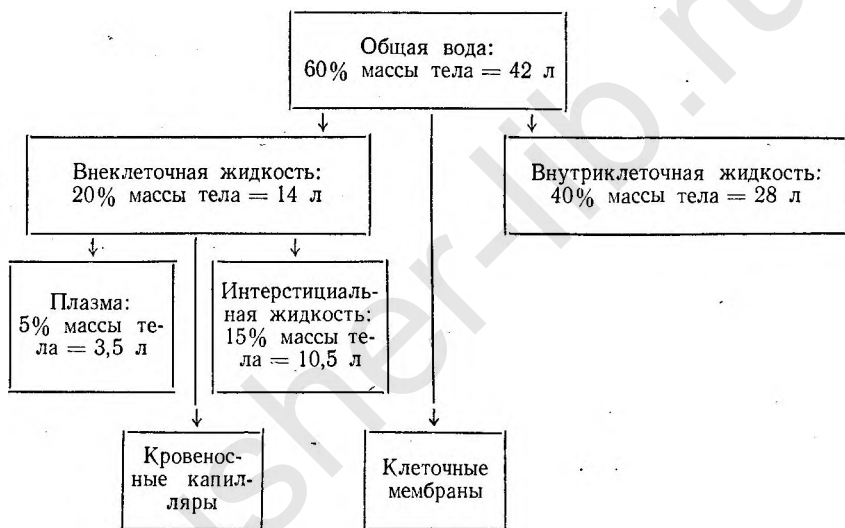
Известен реологический эффект белков плазмы. Снижение концентрации альбуминов и (или) увеличение уровня глобулинов усиливают вязкость крови, способствуют увеличению агрегации и стазу эритроцитов в капиллярах (Wells, 1964). Фибриноген как белок с высокой молекулярной массой также повышает вязкость крови и снижает скорость кровотока (Litwin, 1965).

Значительное количество эритроцитов секвестрируется при больших оперативных вмешательствах (Baker и соавт., 1964; Suzuki и соавт., 1964). 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 (1968), Baker и соавторов (1965) показано, что возможно обратное включение (редепонирование) эритроцитов в циркуляцию. Однако функция их в значительной степени уже нарушена и они легко разрушаются. Поэтому секвестрация эритроцитов способствует анемии и дефициту ОЦК в постреанимационный период (А. Н. Филатов,

Ф. В. Баллюзек, 1971; Matsumoto и соавт., 1968, и др.). Физиологическое депо в организме не может обеспечить компенсацию кровопотери. Поэтому значительная роль в этом принадлежит аутогемодилюции, которая осуществляется в основном за счет внесосудистой межклеточной и внутриклеточной жидкости. Внеклеточная жидкость расчленена на сосудистые объемы (кровеносные и лимфатические) и огромное количество межтканевых пространств (см. схему на с. 8). С функциональной точки зрения она составляет единое целое и ее состав (электролитный, белковый) везде одинаков (Г. Кеслер, 1968).

Распределение общей воды организма (по Кеслеру, 1968)



В крови имеется трехкратный резерв кислородной емкости. Организм выживает при сохранении лишь 35% объема эритроцитов, 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 небольшой молекулярной массой (60 000—70 000). При кровотечении теряется значительное количество их. По данным А. М. Королевой (1969), массивная кровопотеря в родах даже после ее возмещения приводит к значительной гипопротеемии

и сдвигу белковых фракций. Потеря 40—50% альбуминов не может быть ликвидирована спонтанно в короткое время. Поэтому в связи со снижением коллоидно-осмотического давления при большой кровопотере возможности аутогемодилюции невелики, а при избыточных трансфузиях (например, изотонического раствора натрия хлорида) без одновременной коррекции гипоальбуминемии имеется вероятность тканевого отека.

Изменение взаимоотношений между внутри- и внеклеточным объемом наряду с нарушениями периферического кровотока способствует прогрессивному ухудшению условий для тканевого метаболизма. Нарастает тканевая гипоксия, аэробный тип окисления превращается в анаэробный с накоплением кислых продуктов обмена (Zweifach, 1961).

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. При прогрессирующем шоке усиливается проницаемость клеточных мембран, в клетках становится меньше ферментов в результате выхода их в кровь (Н. В. Коростовцева, С. И. Сони́на, 1969). Активность ферментов (лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы и других) возрастает параллельно тяжести шока (Д. С. Симкин, 1969).

Резкий дефицит ОЦК отмечен у рожениц, у которых наблюдалась кровопотеря во время беременности или родов.

ОЦК у здоровых небеременных женщин колеблется в пределах 4150—4568 мл (Е. М. Вихляева, 1969; Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1972, и др.). По данным Х. С. Сабурова (1969), О. Ф. Литвин и соавторов (1970), к концу беременности ОЦК, ОП и ГО соответственно равны 5876, 3824 и 2051 мл. Увеличение ОЦК вполне понятно, если учесть, что при беременности включается третий круг кровообращения с обширным сосудистым руслом матки. Нормальная гемодинамика в этих условиях невозможна без дополнительного количества крови в сосудистом русле.

В ранний послеродовой период происходит заметное снижение ОЦК — на 440—850 мл (Е. М. Вихляева и соавт., 1971; Г. М. Савельева и соавт., 1972, и др.). По нашим данным, у здоровых рожениц среднее увеличение ОЦК, ОП и ГО соответственно составляет 1165,1 мл (16,03 мл/кг), 855,3 мл (11,2 мл/кг), 380,3 мл (5,62 мл/кг) по сравнению с показателями, полученными у небеременных женщин. Более точное представление о гемодинамике дает пересчет ОЦК на 1 кг массы тела. Для сопоставимости результатов мы во всех случаях от массы тела рожениц

отнимали массу плода, прибавляли поправочный коэффициент на массу плаценты, вод и т. д. (условно 1,5 кг).

Увеличение ОЦК у рожениц происходит главным образом за счет ОП. Наблюдается относительное снижение количества эритроцитов в результате неравномерного прироста ОП и ОЗ, что отчетливо демонстрируется падением венозного гематокрита до $0,39$ л/л.

Повторно исследовали ОЦК у тех же женщин в первые 2—2,5 ч после родов. Средняя учтенная кровопотеря у них была $234,8 \pm 6,93$ мл. Вместе с тем снижение ОЦК, ОП и ГО значительно превысило этот показатель и соответственно составило 667 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 оставался выше показателей, наблюдаемых у небеременных женщин.

Вопрос о несоответствии кровопотери, учитываемой во время родов, снижению ОЦК широко дискутируется. Существует два объяснения несоответствия наружной кровопотери дефициту ОЦК в ранний послеродовой период. Одни авторы полагают, что больший дефицит ОЦК связан с экстравазацией плазмы в область травмированных тканей и секвестрацией эритроцитов в сосудах тела (Roble и соавт., 1964, и др.). Многие же считают, что снижение ОЦК полностью зависит от величины кровопотери во время родов. Newton и соавторы (1961), используя метод экстрагирования гемоглобина из белья, установили, что средняя кровопотеря во время нормальных родов составляет 470—540 мл. Quinlivan и соавторы (1970) выяснили, что потерянная кровь, извлеченная из белья, составляет 57% всей учитываемой кровопотери, равной $1006 \text{ мл} \pm 101$ мл. Pritchard и соавторы (1962) полагают, что возникла проблема определения понятия «послеродовое кровотечение», так как во время родов часто наблюдается потеря 500 мл крови и более.

На основании приведенных выше собственных наблюдений за динамикой ОЦК мы также предполагаем, что истинная кровопотеря во время родов превышает принятые нормы. Недооценка кровопотери в родах связана с несовершенством методов ее учета, при которых обычно исключается кровь, впитавшаяся в белье, перевязочный материал. В результате проведенного нами учета этой крови показатель средней кровопотери у рожениц увеличился более чем в 2 раза: с $234,8 \text{ мл} \pm 6,93$ мл до $539,3 \text{ мл} \pm 32,5$ мл ($P < 0,001$).

Очевидно, значительный прирост ОЦК к концу беременности позволяет женскому организму справляться в ряде случаев с кровопотерей 400—600 мл и более без видимых нарушений ге-

модинамики и падения гематокрита. Однако трудно допустить, чтобы истинная кровопотеря при нормальных родах достигала 800—1000 мл. Вероятно, динамика ОЦК не отражает истинной кровопотери и по этой причине не может быть тестом для точного определения ее во время родов.

Вместе с тем определение ОЦК на каждом этапе родов позволяет правильно ориентироваться в состоянии роженицы или родильницы. Характер изменений ОЦК во время родов, возможно, зависит от многих причин: депонирования или, напротив, выброса крови из кровяных депо, потери плазмы и форменных элементов на тромбообразование в раневых участках, уровня прироста ОЦК к концу беременности и т. д. Эти причины пока полностью не известны. В настоящее время можно говорить лишь об общем характере ответа организма беременной на кровопотерю.

Колебания венозного гематокрита, изученные нами у 110 рожениц и родильниц с физиологической кровопотерей, показали, что его величина не связана с выраженной гемодилюцией. Несмотря на выраженное снижение ОЦК у родильниц, венозный гематокрит в первые 2 ч практически не менялся (0,38 л/л). В первые 2 сут послеродового периода отмечено кратковременное снижение гематокрита до 0,35 л/л ($P < 0,02$). На 3—5-й день выявлена тенденция к его повышению (0,36 л/л), на 6—7-й день он составлял 0,39 л/л ($P < 0,05$) и на 8—12-й день — 0,4 л/л ($P > 0,05$), что свидетельствует о заметной гемоконцентрации. Такой ответ на кровопотерю можно считать физиологичным 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.

Кровопотеря в родах у женщин с поздним токсикозом колебалась от 250 до 900 мл, в среднем $539,3 \text{ мл} \pm 51,5 \text{ мл}$. В ранний послеродовой период ОЦК у них снижался больше учтенной кровопотери и был равен в среднем 757,4 мл с колебаниями от 362,2 до 1182,6 мл.

Полученные данные в определенной степени разъясняют причины развития геморрагического шока у родильниц с поздним токсикозом.

Сведений об ОЦК при предлежании плаценты в доступной литературе мы не встретили. Поэтому были обследованы в динамике 10 беременных и рожениц с полным и неполным предлежанием плаценты, не имевшие к моменту обследования значительной кровопотери. У них отмечались лишь мажущие кровянистые выделения и у нескольких — одно-двукратные потери

50—100 мл крови. Гемотрансфузии, иногда повторные, произведены 7 из них. Последняя гемотрансфузия была проведена за 1—18 дней до определения ОЦК.

Несмотря на гемотрансфузии, ОЦК, ОП и ГО к началу родов у них были ниже показателей, полученных у здоровых рожениц, соответственно на 611,9, 294,3 и 388,1 мл. Особенно значительный дефицит ОЦК выявлен в ранний послеродовой период. Половине беременных выполнено кесарево сечение с одновременной трансфузией крови (500—750 мл) и кровезаменителей (в среднем 750 мл). Тем не менее ОЦК в ранний послеоперационный период у них снизился на 1051,2—1380,3 мл. Снижение ОЦК происходило за счет ГО, который в раннем послеоперационном периоде составлял всего 1114 мл. Трансфузию крови и кровезаменителей производили больным в равном объеме. Это можно объяснить развитием компенсаторной гемодилюции. Гемотрансфузию при родоразрешении больных с предлежанием плаценты необходимо производить в большем объеме.

Дефицит ОЦК в ранний послеродовой период у женщин с предлежанием плаценты, разрешившихся спонтанно, был еще значительнее, что вызвано недооценкой кровопотери и отсутствием (или крайней недостаточностью) трансфузионной терапии. У 3 рожениц с неполным предлежанием плаценты произведено ее ручное отделение. Это также привело к снижению ОЦК в ранний послеродовой период на 1176—1304,4 мл.

Произведено дополнительное обследование 10 родильниц, у которых выполнены аналогичные операции. Операция ручного отделения последа и его частей, не сопровождающаяся как будто значительной наружной кровопотерей, приводила к снижению ОЦК, ОП и ГО соответственно на 989,4 мл (12,51 мл/кг), 471,4 мл (5,69 мл/кг) и 553,4 мл (6,77 мл/кг). В результате дефицит ОЦК у родильниц, перенесших ручное отделение плаценты и ее частей, составлял 10—15% по сравнению с показателями, полученными у здоровых родильниц. В то же время наружная кровопотеря у них была равна 436,36 мл $\pm$ 44,9 мл, а с учетом кровопотери с бельем — 750 мл $\pm$ 39,78 мл.

Аналогичной была динамика ОЦК у 10 родильниц, перенесших гипотоническое кровотечение в ранний послеродовой период. Средняя кровопотеря у них была 456,3 мл $\pm$ 49,88 мл, а с учетом кровопотери с бельем — 740 мл $\pm$ 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 мл (6,55 мл/кг) и 462,7 мл (6,73 мл/кг).

Данные литературы о динамике ОЦК при кесаревом сечении малочисленны. Wilcox и соавторы (1959) методом учета поте-

рянного гемоглобина определили кровопотерю при кесаревом сечении 1028 мл. По данным Pritchard и соавторов (1962), она равна в среднем 930 мл, часто превышает 1—1,5 л и лишь у 13% больных была менее 500 мл. По Е. М. Вихляевой и соавторам (1971), кровопотеря при кесаревом сечении, определенная колориметрическим методом, равна $950 \text{ мл} \pm 60,3 \text{ мл}$.

Обследованы 22 женщины, которым выполнено кесарево сечение 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 имелась соматическая патология: заболевания сердца, ожирение. Средняя учтенная кровопотеря составляла $595 \text{ мл} \pm 43,03 \text{ мл}$. Во всех случаях операция сопровождалась трансфузией крови (500—750 мл) и кровезаменителей ($825 \text{ мл} \pm 11,06 \text{ мл}$). Тем не менее среднее снижение ОЦК в ранний послеоперационный период составило 901,7 мл, снижение ОП — 553,8 мл и снижение ГО — 418,1 мл.

Кровопотеря при неосложненном кесаревом сечении составляет около 1 л. Вместе с тем эту операцию чаще производят у беременных, которые к родам имеют малый прирост ОЦК и, следовательно, менее толерантны к кровопотере.

Несмотря на то что параллельно снижению ОЦК происходило снижение ГО, в ранний послеоперационный период отмечено увеличение венозного гематокрита до 0,4 л/л (исходный 0,38 л/л). Это нельзя полностью объяснить производившейся в каждом случае гемотрансфузией, так как одновременно больным вводились гемодилютанты (изотонический раствор натрия хлорида, полиглюкин и др.). Очевидно, увеличение гематокрита после неосложненного кесарева сечения связано также с особенностями ответной реакции организма на кровопотерю. Она выражается в тенденции к гемоконцентрации за счет большого снижения ОП в тех случаях, когда кровопотеря не превышает 20% ОЦК или своевременно компенсируется гемотрансфузией. Аналогичная реакция на кровопотерю наблюдается у здоровых родильниц.

У родильниц с патологической кровопотерей и внутриматочным вмешательством, напротив, наблюдалось одинаковое снижение ОП и ГО (соответственно на 491 и 553,4 мл). Компенсация дефицита ОЦК у них происходила в основном за счет аутогемодилюции, о чем свидетельствовало падение гематокрита в ранний послеродовой период. Однако аутогемодилюция не компенсировала в полной мере кровопотерю, и после родов у родильниц удерживался дефицит ОЦК, равный 15—17%.

В случаях массивной кровопотери (более 30% ОЦК) несмотря на трансфузионную терапию гемодилюция в ранний по-

слеродовой период была значительной ($Ht\ 0,23\ л/л$) и отражала в определенной степени тяжесть состояния больных (у выживших и умерших женщин гематокрит соответственно равнялся $0,26$ и $0,2\ л/л$). В послеродовой период выраженная компенсаторная гемодилюция не только сохранялась; но и значительно усиливалась. Наблюдалось резкое падение ГО (до $773,1\ мл \pm \pm 49,66\ мл$, или $13,10\ мл/кг \pm 0,76\ мл/кг$) и гематокрита ($23,87\% \pm 1,46\%$). Снижение ГО происходило несмотря на то, что адекватную по объему гемотрансфузию проводили как в период реанимации, так и в последующие дни в сочетании с интенсивной терапией.

Значительное снижение ГО может быть объяснено только усиленным эритроцитоллизом. Это подтверждает анализ динамики содержания гемоглобина и эритроцитов у родильниц, перенесших геморрагический шок: наиболее низкое количество эритроцитов отмечено с 3-го по 6-й день послеродового периода. Аналогичной была динамика содержания гемоглобина и эритроцитов у родильниц, перенесших коагулопатический синдром. Очевидно, эритроцитоллиз с падением ГО является следствием феномена патологического депонирования при геморрагическом шоке, его косвенным отражением.

Таким образом, были выявлены 3 возможных варианта ответной реакции организма больных на кровопотерю.

Первый — реакция, характерная для здоровых родильниц с достаточным увеличением ОЦК к концу беременности, выражается в гемоконцентрации, так как снижение ОЦК в ранний послеродовой период у них происходит в основном за счет ОП. Второй — реакция, характерная для лиц, у которых к моменту кровопотери не было увеличения ОЦК (небеременные женщины, у которых выполнены гинекологические операции). Она выражается в гемодилюции с падением уровня гемоглобина и венозного гематокрита. При частичной коррекции операционной кровопотери с помощью трансфузионной терапии гемодилюция в полной мере компенсирует дефицит ОЦК. Третий — реакция, характерная для родильниц с незначительным увеличением ОЦК к началу родов (поздний токсикоз беременных, предлежание плаценты) и патологической кровопотерей во время родов. Она выражается в гемодилюции, которая в полной мере не компенсирует дефицит ОЦК даже при условии частичной коррекции кровопотери трансфузией крови и кровезаменителей.

Очевидно, что последний вариант ответной реакции организма на кровопотерю самый неблагоприятный. Он в значительной степени является результатом врачебных ошибок — неправиль-

ного учета кровопотери и, следовательно, недостаточной по объему трансфузионной терапии.

Неизбежное следствие тяжелого шока — изменения в свертывающей системе крови. По данным коагулограмм, у здоровых рожениц и родильниц отмечалась отчетливая гиперкоагуляция в 1—2-й родовой и ранний послеродовой периоды: соответственно — концентрация фибриногена ($4,96 \pm 0,49$) — ($4,39 \pm 0,25$) г/л, протромбиновая активность ($112,4 \pm 1,6$) — ($104,7 \pm 2,3$) %, тромботест V—VII степени, ретракция сгустка ($40,1 \pm 5,05$) — ($37,6 \pm 4,4$) %. Фибринолитическая активность (ФА) оставалась в пределах нормы: ($14,1 \pm 2,5$) — ($12,8 \pm 2,3$) %. Параметры аутокоагулограмм (АКГ) также свидетельствовали об усилении общих коагуляционных свойств крови и нормальной ФА.

У рожениц с нефропатией коагуляционные свойства крови также были сохранены, концентрация фибриногена ($4,32 \pm 0,22$) г/л, 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.

Выраженная тенденция к гипокоагуляции с достоверным снижением фибриногена, протромбиновой активности крови, толерантности плазмы к гепарину и повышением ФА выявлена в ранний послеоперационный период у женщин, перенесших кесарево сечение. Указанные изменения в определенной степени связаны с патологической кровопотерей.

Снижение коагуляционных свойств крови с увеличением кровопотери является неоспоримым фактом (М. А. Репина, 1963; Л. Е. Маневич, К. П. Каверина, 1968; Д. М. Гроздов, 1969; Т. Н. Оноприенко, 1969; М. Т. Пулатова, 1970, и др.). Это же подтверждают результаты нашего исследования с помощью АКГ. Наряду с сохранением общей коагуляционной активности крови (время рекальцификации $160 \pm 20,8$ с, толерантность плазмы к гепарину $5,4 \pm 0,5$ мин) и активности ФСФ ($83,9\% \pm 0,6\%$), отмечены достоверное снижение концентрации фибриногена ($1,69 \pm 0,22$ г/л, $P < 0,001$), протромбиновой активности ($75,1\% \pm 2,5\%$, $P < 0,001$), тенденция к повышению ФА ($20,7\% \pm 2,9\%$, $P < 0,1$).

Снижение уровня фибриногена у родильниц с патологической кровопотерей можно связать 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.

А. С. Кукель и соавторы (1969), Schorr (1970) и другие считают, что ухудшению коагуляционных свойств крови способствуют потеря фибриногена с излившейся кровью и ее разведение при трансфузии цитратной крови больших сроков хранения. По данным Sherry (1966), потеря 1 л крови снижает количество фибриногена на 1,8 г/л. А. Ю. Малышева (1969) показала, что длительный наркоз с гемодилюцией снижает концентрацию фибриногена на 15—20 %.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что в снижении концентрации фибриногена кровопотере принадлежит небольшая роль: при падении гематокрита до 0,18—0,19 л/л коагуляционные свойства крови не только сохранялись, но у части больных отмечалась гиперкоагуляция (сокращалось время рекальцификации, увеличивалась степень тромботеста, повышалась концентрация фибриногена до 4,75—5,5 г/л).

Очевидно, изменение коагуляционных свойств крови при геморрагическом шоке в определенной степени связано с трансфузионной терапией. Только механическим удалением прокоагулянтов из кровотока нельзя объяснить все изменения в свертывающей системе крови при шоке. Взгляды на сущность этих изменений противоречивы, что связано с разнообразием клинических проявлений шока на различных стадиях.

Большое значение в регуляции жидкого состояния крови придается противосвертывающей системе — ПССК (И. А. Ойвин, 1969, 1972). Как показали исследования Б. А. Кудряшова и соавторов (1969), ПССК осуществляет регуляцию с помощью фибринолитической системы и комплексов, которые образуют гепарин, вступая в контакт с тромбином, фибриногеном и т. д.

В патогенезе геморрагического шока существенную роль играет ДВС. Сначала на ранних стадиях шока повышаются коагуляционные свойства крови. Selye и соавторы (1965) легко добивались развития тромбогеморрагического феномена (ТГФ) введением катехоламинов. По данным Е. И. Чазова (1960), спазм сосудов в результате введения прессорных аминов (питуитрина) способствует усилению коагулирующих свойств крови. Известная роль в возникновении ДВС при шоке принадлежит сосудистой стенке, при повышении проницаемости которой выделяется тромбопластин (Б. И. Кузник, В. В. Альфонсов, 1964).

Однако главный фактор развития ДВС у больных в состоянии шока — ухудшение реологических свойств крови со стазом и агрегацией форменных элементов (Hardaway, Burns, 1963; Sherry, 1966; Tuminski и соавт., 1967, и др.). Коагуляционный эффект усиливается при гемолизе эритроцитов, когда из их стро-

мы 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. Физиологическая гиперкоагуляция, свойственная беременности, усиливает этот процесс (М. А. Репина, 1963; М. Т. Пулатова, 1966; Л. Ш. Чачибая, 1970, и др.). Помимо этого, ДВС у беременных развивается под влиянием повышенной активности симпатической части автономной нервной системы с склонностью к сосудистому стазу, снижения скорости кровотока в капиллярах, высокого уровня катехоламинов и т. д.

Способность организма отвечать на гиперкоагуляцию активацией фибринолитической системы крови (ФС) является важным защитным механизмом, предотвращающим смерть от ДВС. Б. И. Кузник и соавторы (1965) связывают активацию ФС с поступлением в кровоток тканевых факторов сосудистой стенки.

Фибринолиз приводит к появлению продуктов деградации фибриногена: образуются высокомолекулярные фракции (анти-тромбин 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.).

В формировании надежного тромба важная роль принадлежит процессу полимеризации фибрина, поэтому в развитии коагулопатии большое значение придается продуктам деградации фибриногена (В. В. Черная, 1968; Roszkowsky и соавт., 1965; Naanen, 1966, и др.). По данным Sherry (1966), фибриноген составляет около 4% белков плазмы. Thomas и соавторы (1954) описали фибриноген, осаждаемый холодом, — криофибриноген. Криофибриноген — продукт частичной полимеризации фибриногена, появляется при некоторых физиологических и патологических состояниях (неосложненная и осложненная токсикозом беременность, предтромботические состояния) и способствует агрегации и осаждению эритроцитов (McKay, 1965, и др.). Описан и другой компонент фибриногена — фибриноген Б, нерастворимый в ряде соединений и не способный к полноценной полимеризации (М. С. Мачабели, 1969).

М. А. Котовщикова (1968) отмечает, что в некоторых случаях гиперкоагуляция не предшествует, а следует за дефибринацией, например у лиц, перенесших геморрагический шок, большое оперативное вмешательство и т. д.

При острой кровопотере можно выявить следующую фазность изменений в системе коагуляции: потеря 5—7% ОЦК

вызывает активацию прокоагулянтов, коагулограмма характерна для предтромботического состояния; неустойчивая компенсация свертывающей и противосвертывающей системы крови: при восполнении кровопотери коагулограмма нормализуется, при углублении гипоксии возможен тромбоз или гипофибриногенемия; нарушение равновесия в системах с микротромбозом и активацией фибринолитической системы (В. И. Кружилина, 1969; Simmons и соавт., 1969).

Этот процесс назван М. С. Мачабели (1966) тромбогеморрагическим синдромом. М. С. Мачабели (1967, 1969) выделяет 4 стадии синдрома: первая — гиперкоагулемия, вторая — стадия нарастающей коагулопатии потребления и фибринолитической активности, третья — стадия дефибринации и высокого фибринолиза, четвертая — восстановительная стадия, которая может превратиться в стадию тромбозов и блокад.

Нарушениям кислотно-щелочного равновесия (КЩР) принадлежит ведущая роль в патогенезе необратимого шока (Schumer, 1966; Shires, 1967, и др.). Они развиваются при тяжелом шоке у лиц, ранее абсолютно здоровых. Очевидно, что динамика КЩР имеет свои особенности, поскольку геморрагический шок возникает на фоне беременности и родов.

С увеличением срока беременности развивается метаболический ацидоз, компенсированный гипервентиляцией (Л. С. Персианинов и соавт., 1971; Б. А. Ерошин, 1972; Little, 1965, и др.). Этот сдвиг наблюдается уже в ранние сроки беременности (М. М. Сабиева, 1969). Несмотря на заметное накопление недоокисленных продуктов обмена ($BE - 2,5 - 5,1$ ммоль/л), у здоровых беременных рН крови не снижается. Метаболический ацидоз остается компенсированным и сопровождается выраженной гипокапнией (М. М. Сабиева, 1969; Н. Д. Николаева, 1971). В процессе нормальных родов происходит интенсивное накопление недоокисленных продуктов обмена, что ведет к большей степени метаболического ацидоза по сравнению с беременностью. Вместе с тем избыток кислот или дефицит оснований составляют не более 10 ммоль/л (Г. М. Савельева, М. Ф. Федорова, 1971).

Возможности регуляции КЩР значительно снижаются у беременных и рожениц с экстрагенитальной патологией, тяжелыми формами позднего токсикоза и другими осложнениями.

Показатели КЩР у здоровых рожениц в возрасте 27—28 лет представлены в табл. 1.

По данным Schulman и соавторов (1971), значение рН и щелочные резервы крови до и после кесарева сечения не меняются, что связано с отсутствием маточных сокращений. Ка-

ларра и соавторы (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 данным М. Ф. Фейзулла и соавторов (1972), после кесарева сечения наблюдается умеренный респираторный алкалоз.

Очевидно, оперативное родоразрешение, особенно когда оно проводится на фоне кровопотери, затяжных родов, утомления и тяжелых форм позднего токсикоза, также может быть причиной изменений КЩР.

Показатели КЩР до и после операции кесарева сечения изучены у 19 женщин. До операции pH $7,35 \pm 0,03$, после операции — $7,386 \pm 0,02$ ($P < 0,5$); pCO_2 — соответственно ($33 \pm 1,7$) мм рт. ст., или ($42 \pm 2,21$) гПа, и ($35,5 \pm 2,33$) мм рт. ст., или ($46,15 \pm 3,03$) гПа, ($P < 0,05$); BE — ($-7,13 \pm 2$) ммоль/л и ($-4,4 \pm 1,46$) ммоль/л ($P > 0,5$); SB — ($18,5 \pm 1,46$) ммоль/л и ($20,4 \pm 1,09$) ммоль/л ($P > 0,5$); BV — ($41,63 \pm 3,8$) ммоль/л и ($42,5 \pm 1,28$) ммоль/л ($P < 0,5$).

У всех больных операцию производили под эндотрахеальным наркозом эфиром или закистью азота с кислородом.

Для вводного наркоза применяли тиопентал-натрий, пропанидид* (сомбревин) в обычных дозах.

Кровопотеря при операции составляла 650—2000 мл. Во всех случаях вводили адекватное количество крови и кровезаменителей.

Показатели КЩР непосредственно перед операцией свидетельствовали о наличии у большинства больных ком-

Т а б л и ц а 1. Показатели КЩР у рожениц в первый период родов ($M \pm m$)

Группа обследуемых	Число обследуемых	pH	pCO_2 мм рт. ст.	ммоль/л			
				BE	SB	BV	
Контроль (небеременные)	15	$7,432 \pm 0,03$	$35,25 \pm 2,23$	$0,69 \pm 0,08$	$24,31 \pm 0,66$	$55 \pm 1,89$	
С нормальной продолжительностью родов	55	$7,424 \pm 0,06$	$29,12 \pm 0,79$	$-4,19 \pm 0,35$	$20,54 \pm 0,25$	$44,1 \pm 1,07$	
Р		$> 0,5$	$< 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	
С стремительными родами	10	$7,496 \pm 0,08$	$28,25 \pm 1,59$	$-0,85 \pm 1,07$	$23,4 \pm 0,85$	$46 \pm 2,67$	
Р		$< 0,02$	$> 0,5$	$< 0,01$	$< 0,001$	$> 0,5$	
С слабостью родовых сил	17	$7,407 \pm 0,01$	$29,58 \pm 1,57$	$-4,63 \pm 1,02$	$20,45 \pm 0,75$	$54,6 \pm 2,57$	
Р		$< 0,2$	$> 0,5$	$> 0,5$	$> 0,5$	$< 0,001$	

пенсированного метаболического ацидоза с достоверным снижением рН крови по сравнению с роженицами с неосложненным течением родов. Это, вероятно, зависело от той патологии, по поводу которой больных оперировали (врожденный и приобретенный порок сердца, поздний токсикоз, кровотечение в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной и предлежащей плаценты, упорная слабость родовых сил и др.). Коррекция дефицита ОЦК, проведенная одновременно с операцией, несколько улучшала показатели КЩР.

Динамика изменений КЩР в ранний послеоперационный период была обратной той, которая наблюдалась у здоровых родильниц. У последних отмечалась тенденция к снижению рН и стандартных бикарбонатов, а также к повышению дефицита оснований. В результате отсутствовала достоверная разница в показателях обеих групп. Колебания рН мочи были незначительны ($5,9 \pm 1$ до операции и $5,5 \pm 0,107$ после нее).

Если учесть, что среди родивших с помощью кесарева сечения были женщины с тяжелой соматической патологией, поздним токсикозом, массивной кровопотерей, то, очевидно, полученные результаты свидетельствуют о правильном выполнении трансфузионной терапии и кесарева сечения.

Обследование рожениц и родильниц с патологической кровопотерей (650—5000 мл, или 18—95% ОЦК) и в состоянии геморрагического шока показало, что у них развивается метаболический ацидоз (табл. 2). В части случаев, когда кровопоте-

Таблица 2. КЩР у здоровых родильниц и с патологической кровопотерей ($M \pm m$)

Статистический показатель	Здоровые родильницы. ранний послеродовой период	Родильницы с патологической кровопотерей		
		во время кровотечения	после остановки кровотечения и окончания трансфузионной терапии	1—4-й день после родов
рН	$7,399 \pm 0,013$	$7,34 \pm 0,02$	$7,36 \pm 0,016$	$7,5 \pm 0,008$
Р		$<0,05$	$<0,1$	$<0,001$
PCO_2 , мм рт. ст.	$29,8 \pm 1,21$	$37,35 \pm 2,26$	$31,87 \pm 2,25$	$32,16 \pm 2,11$
(гПа)	$(38,74 \pm 1,58)$	$(48,55 \pm 2,94)$	$(41,43 \pm 2,93)$	$(41,71 \pm 2,75)$
Р		$<0,05$	$<0,5$	$<0,5$
SB, ммоль/л	$20,6 \pm 0,5$	$18,9 \pm 0,82$	$19,4 \pm 0,7$	$27,6 \pm 1,8$
Р		$<0,1$	$<0,5$	$<0,001$
BE, ммоль/л	$-4,23 \pm 0,75$	$-6,48 \pm 1,1$	$-6,9 \pm 1,3$	$5,1 \pm 2,1$
Р		$<0,1$	$<0,1$	$<0,01$
BB, ммоль/л	$45 \pm 1,77$	$40,6 \pm 2,04$	$42,2 \pm 1,3$	$52,4 \pm 1,6$
Р		$<0,2$	$<0,5$	$<0,01$
HbO_2	—	$86,87 \pm 2,33$	$88 \pm 3,3$	—

ря не превышала 25—30% ОЦК, он был компенсирован гипервентиляцией (рН 7,38; рСО₂ 33,2 мм рт. ст.). В случаях обильной кровопотери гипервентиляция не компенсировала метаболический ацидоз (рН 7,26—7,28; ВЕ от —8,5 до —16,5 ммоль/л; SB 10,8—17 ммоль/л; ВВ 25—34,5 ммоль/л).

Величина рН мочи оставалась в нормальных пределах (от 6,2—6,5 до 5,1—5,5). При небольших по объему гемотрансфузиях (500—750 мл), несмотря на переливание больным донорской крови 7—13 сут хранения, наблюдалась тенденция к нормализации показателей КЩР. Аналогичные результаты получены при восполнении небольших кровопотерь (до 20% ОЦК) только одними кровезаменителями (низкомолекулярный поливиниловый спирт, желатиноль, гемодез, то есть растворы, рН которых меньше 7,0). Положительное влияние трансфузий кровезаменителей и небольших количеств консервированной крови средних сроков хранения на кислотно-щелочное равновесие, вероятно, связано с ликвидацией гемодинамических нарушений и улучшением реологических свойств крови.

При массивной кровопотере и больших по объему трансфузиях динамика КЩР не была однозначной.

В некоторых случаях несмотря на введение ощелачивающих растворов длительное время сохранялся метаболический ацидоз, в других наблюдалась спонтанная быстрая компенсация его.

Метаболический алкалоз в постреанимационный период был у всех больных, перенесших геморрагический шок (см. табл. 2). Этот факт требует пересмотра некоторых аспектов интенсивной терапии: очевидна неприемлемость ощелачивающих растворов в постреанимационный период. Вместе с тем, как показывает анализ клинического материала, такая терапия широко применяется в акушерских стационарах. Этому способствуют недостаточная изученность вопроса и противоречивость данных литературы. Так, согласно А. С. Толстых (1972), у родильниц, перенесших кровотечение, на протяжении суток сохраняется метаболический ацидоз. По данным О. И. Булановой (1970), В. А. Неговского (1971), в первые дни постреанимационного периода наблюдается метаболический алкалоз с максимальным накоплением оснований на 3-й день.

Метаболический алкалоз представляет для организма большую опасность: при избытке оснований более 10 ммоль/л смертность равна 62% (Simmendinger и соавт., 1971). П. К. Дьяченко (1968), Simmendinger и соавторы (1971) метаболический алкалоз при кровопотере и шоке связывают с гипокалиемией. Согласно экспериментальным данным О. Н. Булановой (1970),

после массивной кровопотери отмечается газовый алкалоз с резким снижением $p\text{CO}_2$ и накоплением CO_2 в тканях. Снижение $p\text{CO}_2$ до 20 мм рт. ст. (26 гПа) приводит к смерти. В. А. Неговский (1971) 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 в постреанимационный период находится в пределах нормы. При снижении ОЦК на 10,8—35,1% у 70% больных развивается метаболический алкалоз (Е. С. Золотокрылина, 1968, 1969).

У родильниц, перенесших массивную кровопотерю в родах, в течение 1—4-х суток всегда сохраняется дефицит ОЦК в пределах 20—25%. Имеется параллелизм между дефицитом ОЦК и особенно ГО и степенью метаболического алкалоза. Определенную роль в развитии метаболического алкалоза в постреанимационный период у родильниц играет перераспределение жидкостей организма в результате дефицита ОЦК и поступления в кровоток внесосудистой жидкости. Имеет значение сдвиг в электролитном балансе со снижением внутриклеточного калия. Не исключено влияние терапевтических средств, применяемых в период реанимации,— диуретических препаратов, стероидных гормонов, больших трансфузий натрия гидрокарбоната и др.

Изучение КЩР у рожениц и родильниц при патологических состояниях показало, что эти изменения носят компенсированный и реже субкомпенсированный характер. Своевременная терапия ряда осложнений (трансфузии крови и жидкости, перевод на искусственную вентиляцию легких и т. д.) способствует самостоятельной коррекции КЩР без применения ощелачивающих растворов. Поэтому введение растворов тригидроксиметиламинотетана (ТРИС), натрия гидрокарбоната и натрия лактата показано только при массивной кровопотере и тяжелом геморрагическом шоке и должно проводиться под контролем КЩР, которое является объективным критерием состояния больной, тяжести патологического процесса и эффективности проводимой терапии.

Изменения КЩР тесно связаны с электролитным обменом и в первую очередь с концентрацией натрия как основного электролита плазмы и калия как основного внутриклеточного электролита.

По данным Dillon и соавторов (1966), значительный дефицит натрия в межклеточной жидкости при геморрагическом шоке является основным фактором, поддерживающим шок. По дан-

ным Bastaie и соавторов (1970), при массивной кровопотере дефицит натрия достигает 300—400 ммоль/л, поэтому в терапии шока эти авторы отводят важную роль растворам электролитов. А. Н. Беркутов и соавторы (1966) считают, что травматический шок сопровождается гипокалиемией. По данным Е. М. Вихляевой и соавторов (1969), у родильниц с патологической кровопотерей снижена концентрация калия и натрия в сыворотке, соотношение между ними существенно не меняется. Г. И. Макарова (1972) установила, что при кровопотере более 1000 мл количество калия плазмы увеличивается. В постреанимационный период у родильниц выявлено увеличение уровня натрия плазмы (Н. С. Калганова, 1970) и натрия эритроцитов (Г. И. Макарова, 1972). Оба автора отметили также снижение уровня калия эритроцитов.

Концентрацию калия и натрия эритроцитов и плазмы мы определили методом пламенной фотометрии. Были обследованы 73 роженицы и родильницы, большая часть из них в динамике: 25 — с неосложненным течением родов, 25 — с патологической кровопотерей в родах (17 из них — с массивной, в связи с чем 15 проводилась реанимация), 7 — с выраженными клиническими формами позднего токсикоза, 7 — со слабостью родовых сил, 8 — разрешенных операцией кесарева сечения. Концентрация электролитов рассчитана в миллимолях на литр, но для сопоставимости результатов с данными других авторов средние значения переведены в миллиграмм-проценты.

У здоровых рожениц в период раскрытия выявлен сдвиг в электролитном обмене в сторону гипокалиемии — со снижением калия плазмы и эритроцитов и гипонатриемии — со снижением натрия плазмы. Это в определенной степени, очевидно, связано с особенностями питания беременных и повышенной экскрецией калия. У родильниц с физиологической кровопотерей концентрация калия и натрия была идентичной той, что наблюдалась в первый период родов.

При патологической кровопотере в родах в пределах 18—20% ОЦК изменения в электролитном балансе не отличались от аналогичных изменений у родильниц с физиологической кровопотерей (табл. 3).

Кровопотеря, составлявшая более 25% ОЦК, способствовала заметному снижению калия эритроцитов и особенно плазмы, концентрация натрия сохранялась на нижних границах нормы. По окончании трансфузионной терапии, включавшей консервированную кровь в объеме 100—150% кровопотери (в основном 7—14 дней хранения), изотонический раствор натрия хлорида (250—1000 мл), гемодез, желатиноль и другие кровезаменители,

Таблица 3. Концентрация натрия и калия в крови у родильниц с патологической кровопотерей в родах

Группа обследуемых	Плазма		Эритроциты	
	Натрий	Калий	Натрий	Калий
С кровопотерей до 20% ОЦК	130,9 300,91	4,04 15,78	11,04 25,38	93,46 365,08
P	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5
С кровопотерей более 25% ОЦК				
до гемотрансфузии	133,1 305,97	3,54 13,83	11,3 25,97	79 308,59
P	>0,5	<0,05	<0,5	<0,2
после гемотрансфузии	129,85 298,5	3,73 14,57	11,31 26	83 324,21
P	<0,1	<0,2	>0,5	>0,5
После родоразрешения кесаревым сечением	130,8 300,68	3,65 14,26	10,51 24,17	83,3 325,39
P	<0,1	<0,2	<0,2	<0,1

Примечание. В числителе показатели, выраженные в миллимолях на литр, в знаменателе — в миллиграмм-процентах.

сохранялась низкая концентрация калия плазмы и эритроцитов и имелась тенденция к гипонатриемии. В целом баланс калия и натрия аналогичен этому показателю у родильниц, разрешенных операцией кесарева сечения. Уровень электролитов у последних определяли через 0,5—1 ч после операции и окончания трансфузионной терапии, также включавшей консервированную кровь, изотонический раствор натрия хлорида, кровезаменители. Несмотря на введение 3—4 л и более консервированной крови, больших доз изотонического раствора натрия хлорида, натрия гидрокарбоната и других препаратов, содержащих калий и натрий, в ранний постреанимационный период у родильниц сохранились гипонатриемия и гипокалиемия. Это, вероятно, связано с усиленной спонтанной экскрецией калия и натрия при состоянии геморрагического шока. Нельзя также исключить влияние на их экскрецию форсированного диуреза, который проводился во всех случаях массивных трансфузий.

Очевидно, низкая концентрация калия и натрия в крови у родильниц в состоянии геморрагического шока отражает их низкий уровень в межтканевой и внутриклеточной жидкости. Гипокалиемия оказывает неблагоприятное влияние на течение постреанимационного периода, способствуя адинамией, расстройству сердечной деятельности, снижению перистальтики кишечника.

В постреанимационный период концентрация натрия плазмы быстро устанавливалась в пределах нормы, а концентрация калия плазмы находилась в прямой зависимости от кислотно-щелочного равновесия и функции почек. У больных с метаболическим алкалозом и ненарушенной функцией почек со 2-го дня постреанимационного периода сохранялась гипокалиемия, более выраженная на 3—5-й день (калий плазмы $3,7 \text{ ммоль/л} \pm \pm 0,26 \text{ ммоль/л}$). Значительные изменения наблюдались в калий-натриевом балансе эритроцитов. На 3—5-й день концентрация натрия эритроцитов повышалась до $(35,0 \pm 1,08) \text{ ммоль/л}$, а концентрация калия снижалась до $(60,8 \pm 5,65) \text{ ммоль/л}$ ($P < 0,001$). Эти изменения, надо полагать, являются свидетельством неполноценности эритроцитов донорской крови, нарушения их осмотической резистентности и недостаточной приживаемости их в кровотоке реципиента. Они также объясняют, почему в эти дни более резко падает количество эритроцитов и гемоглобина у родильниц, перенесших массивную кровопотерю.

У родильниц с нарушенной функцией почек и олигоанурией развивалась гиперкалиемия, что характерно для ОПН.

Результаты изучения электролитного баланса свидетельствуют о том, что у родильниц в состоянии геморрагического шока низкая концентрация натрия и калия плазмы и эритроцитов сохраняется даже при условии массивных трансфузий донорской крови и кровезаменителей, содержащих указанные электролиты. Это объясняется «физиологической» гипокалиемией и гипонатриемией у рожениц и родильниц, то есть таким состоянием, когда калий-натриевый баланс удерживается на самой низкой границе нормы.

В постреанимационный период на фоне быстрого восстановления концентрация натрия плазмы изменения в электролитном балансе зависят от КЩР и функции почек. Оligo- или анурия с остаточным азотом более $50 \text{ мг\%}$ 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.

Различные изменения баланса натрия и калия у родильниц после массивной кровопотери убеждают в неприемлемости однозначной терапии в постреанимационный период. Интенсивная терапия у них должна проводиться с учетом динамических данных об электролитном балансе, КЩР и функции почек.

В целом патофизиологическими этапами геморрагического шока являются периферический сосудистый спазм, ухудшение реологических свойств крови с развитием сладжинг-феномена, секвестрацией эритроцитов и ДВС. Все 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. 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 (то есть наличия критических резервов). По данным М. Г. Вейль и Г. Шубина (1971), такими резервами являются сохранение 15% нормальной функции печени, 25% — функции почек, 45% — 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 α -иннервацией (почки). С. А. Селезнев и соавторы (1970) указывают, что торможение при шоке отличается мозаичностью. Поэтому рефлекторные механизмы, регулирующие системное кровообращение, изменяются различным образом. Длительнее других сохраняются функции сердечно-сосудистой и нервной систем. А. Н. Беркутов с соавторами (1969) показали, что больные теряют сознание в случае шока только при артериальном давлении ниже 50 мм рт. ст. (65 гПа), то есть в терминальном состоянии. Клинические исследования сравнительной устойчивости функции ЦНС у больных в состоянии шока привели к пересмотру нейрогенной теории шока. Сторонники этой теории указывают, что генерализованное запредельное парабактериальное торможение нервной системы — это прямой путь к смерти. 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. Они выделяют 2 патогенетических фактора в динамике функциональных изменений ЦНС: рефлекторный вызывает элек-

трофизмологические изменения на фоне нормального артериального давления; 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 обуславливают тяжесть состояния больного. При геморрагическом шоке изменения в ЦНС вторичны и возникают как результат тяжелых гипоксических нарушений.

Нарушения периферического кровотока при шоке проявляются раньше всего в почках (Simeone, 1963; Mills и соавт., 1963; А. Г. Кисин, 1969, и др.). Они приводят к резкому уменьшению скорости клубочковой фильтрации (Ю. М. Левин, 1964, и др.). Снижение почечного кровотока зависит не столько от падения артериального давления в связи с кровотечением, сколько от резкой констрикции сосудов почек. Присоединение гипотензии усиливает эти нарушения (В. А. Неговский, 1971; Е. С. Золотокрылина, 1971, и др.). Спазм сосудов со снижением в них кровотока приводит к развитию почечной ишемии, почечной гипоксии, внутрисосудистому отложению фибрина, острому некрозу канальцев и другим поражениям, характерным для острой почечной недостаточности. До известного предела эти изменения обратимы и определяются как шоковая почка, или почка при шоке (Neubot, Lasch, 1970). Особенно неблагоприятен прогноз в случаях сочетания острой почечной недостаточности с острой печеночной недостаточностью. Ответом на геморрагический шок является уменьшение кровообращения во всей воротной системе с уменьшением печеночного кровотока, развитием сладжинг-феномена и стазом в сосудах брыжейки (Ю. М. Левин, 1963; С. А. Селезнев, 1964; Webb, 1962; Simeone, 1963, и др.). Снижение воротного кровотока пропорционально скорости и массивности кровотечения (Worthington, 1960). Клетки печени очень чувствительны к гипоксии, поэтому тяжесть поражения ее при шоке находится в прямой зависимости от продолжительности гипотензии (В. М. Шапиро, 1969). Гистологические изменения при этом выражаются картиной центрлобулярного некроза и стеноза. Эти изменения получили название печени при шоке, или шоковой печени (Lagcan и соавт., 1968).

Гипоксия в результате изменения гемодинамики при шоке приводит к тяжелым поражениям легких. Поражение ткани легких с нарушением их функции настолько характерно для шока (Б. А. Уваров и соавт., 1965; Н. А. Кустов, 1965, 1968; Berk и соавт., 1967; Hardaway и соавт., 1967), что по аналогии с шоковой почкой возникло понятие «шоковое легкое» (Bastaie, 1971, и др.).

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 патологические изменения в легких в виде отека, гиперемии и точечных кровоизлияний развиваются в течение 20 мин после снижения ОЦК на 25%. Согласно Bastaie (1971), шоковое легкое анатомически проявляется в значительном уплотнении, что зависит от отека интерстициальной ткани и приводит к альвеоло-капиллярному блоку. По данным Nickerson (1961), при геморрагическом шоке в стенках альвеол накапливается большое количество белка. Согласно И. Р. Петрову и Г. Ш. Васадзе (1966), при кровотечении в легких появляется множество петехиальных кровоизлияний, наблюдается чередование ателектатических и эмфизематозных участков с общим видом «мраморного» легкого. Эти изменения чаще возникают на фоне длительной гипотензии и также играют значительную роль в патогенезе необратимого шока (И. Р. Петров, Г. Ш. Васадзе, 1966; В. Л. Кассиль, 1969; Nickerson, 1961, и др.). По данным Hardaway и соавторов (1967), респираторные нарушения являются основной причиной смерти больных непосредственно от шока и в последующие дни. По данным Cahill и соавторов (1965), при остром гиповолемическом шоке резистентность легких снижается, объем крови в функционирующих легочных капиллярах уменьшается и не возвращается к норме при необратимом шоке несмотря на восстановление ОЦК. По нашим данным, из 82 умерших от геморрагического шока тяжелые патологоанатомические изменения в легких выявлены у 35.

К явлениям того же порядка следует отнести поражение аденогипофиза при геморрагическом шоке у родильниц. На связь гипопитуитаризма с массивной кровопотерей в родах указывают многие авторы (С. П. Паша, 1965, 1972; А. С. Толстых, 1965; И. М. Васина, 1971, и др.). Согласно данным McKay (1965), при кровотечении в родах часто поражается не только передняя, но и задняя доля гипофиза. Однако больные гибнут от тяжелого шока раньше, чем эти поражения могут клинически проявиться.

Несомненно, беременность предрасполагает и усиливает все эти изменения в организме при геморрагическом шоке. Это зависит от склонности организма к генерализованному артериоларному спазму (Sellers, 1957), особенно при позднем токсикозе (С. Л. Вашилко, 1968; Agar и соавт., 1958, и др.).

Клиника и диагностика геморрагического шока и осложнений постренимационного периода у родильниц

Для изучения этих вопросов проанализированы 82 случая материнской смертности от массивной кровопотери и 337 случаев кровопотери во время беременности или родов, превышающей 23—25% вероятного исходного ОЦК, когда адекватная терапевтическая тактика обусловила выздоровление больных. Причинами массивной кровопотери были задержка последа (35 случаев), задержка последа и гипотония матки (122 случая), гипотония матки (142 случая), разрыв матки (36 случаев), преждевременная отслойка нормально расположенной (37) и предлежащей плаценты (47 случаев).

В диагностическом плане следует помнить, что массивная кровопотеря прежде всего наблюдается у женщин с экстрагениальной патологией и гинекологической заболеваемостью, имеющих неблагоприятный акушерский анамнез. При геморрагическом шоке в течении настоящей беременности особенно четко выделялись 2 особенности: высокая частота позднего токсикоза беременных ($46\% \pm 3,1\%$ по сравнению с $18,2\% \pm 2,9\%$ в контроле, $P < 0,001$), и высокая частота слабости родовых сил, несвоевременного отхождения вод и несвоевременная родостимулирующая терапия.

В группе выживших женщин средняя учтенная кровопотеря была равна $1283,4 \pm 20$ мл (пределы колебаний 1000—3500 мл), тогда как у погибших она составляла $1948 \text{ мл} \pm 33 \text{ мл}$.

Оценка кровопотери в родах только по собранной в лоток крови абсолютно не пригодна, так как она даже приблизительно не отражает истинной наружной кровопотери, по меньшей мере половина крови находится в белье и перевязочном материале. Кроме того, в связи со скрытой кровопотерей (кровь в тканях операционной раны, иммобилизованная в сосудах, в проксимальных отделах лигатур и т. д.) установленную взвешиванием кровопотерю рекомендуется увеличить примерно в двое.

Дефицит ОЦК отражает как наружную, так и внутреннюю кровопотерю. Последняя зависит также и от тромбообразования в сосудах плацентарной площадки и раневых участках, от секвестрации эритроцитов, образования гематом, экстравазатов. Очевидно, внутренняя кровопотеря всегда бывает во время родов и оперативных вмешательств.

В связи с большими индивидуальными колебаниями ОЦК и различным приростом его при некоторых формах патологии беременных учет кровопотери по ее общему объему ничего не

вносит в оценку тяжести состояния больных. В то же время динамика ОЦК во время родов и оперативных вмешательств является объективным критерием состояния центральной и периферической гемодинамики и надежным контролем за трансфузионной терапией.

Клинически геморрагический шок проявляется симптомами, связанными с дефицитом ОЦК и нарушением периферического кровотока. Диагноз геморрагического шока и, главное, оценка тяжести состояния могут вызывать затруднения, связанные со сложностью и противоречивостью классификаций шока и малой информативностью методов исследования, доступных в повседневной практике.

Практический интерес представляет классификация гиповолемических состояний Baker и Shoemaker (1967), модифицированная П. Г. Брюсовым (1971), которая с сокращениями приведена в табл. 4.

Таблица 4. Классификация гиповолемических состояний по Baker и Shoemaker в модификации П. Г. Брюсова

Степень тяжести	Классификация	Дефицит ОЦК, %	Клинические признаки
I	Незначительная гиповолемия	10—15	Тахикардия (100—110 уд/мин), холодная кожа, нормальные ЦВД и диурез
II	Умеренная гиповолемия	20—29	Тахикардия (до 120 уд/мин), холодная влажная кожа, низкое ЦВД, ограничение диуреза
III	Тяжелая гиповолемия	30—40	Тахикардия (более 120 уд/мин), холодная кожа, бледность, очень низкое ЦВД, гипотензия, олигурия (5—15 мл/ч)
IV	Запредельная гиповолемия	41 и выше	Летаргия, ступор, нулевое ЦВД, гипорефлексия, анурия, глубокий шок

Широко доступные в клинической практике измерение артериального давления, частоты пульса, дыхания, температуры тела в оценке общего состояния следует, конечно, использовать для диагностики, но нужно помнить, что эти показатели свидетельствуют скорее о степени устойчивости организма к кровопотере (Austen и соавт., 1967).

Согласно Fine (1963), гиповолемия при геморрагическом шоке может достичь критически низкого уровня (с потерей

$\frac{1}{3}$ ОЦК прежде чем будет распознан шок. Simeone (1963) указывает, что быстрая потеря 1 л крови у здорового взрослого человека практически не приводит к снижению артериального давления. З. С. Агалова и В. В. Тимофеев (1970) указывают, что артериальное давление следующим образом отражает дефицит ОЦК: при дефиците ОЦК до 30% гипотония наблюдается у 14% больных; при дефиците ОЦК до 40—50% — у 40—45%; при дефиците ОЦК более 50% — у 100% больных.

По данным Reid (1957), снижение артериального давления и учащение пульса у здоровых родильниц появляется при кровопотере, составляющей 30—35% ОЦК, что связано с их значительными компенсаторными возможностями.

Для оценки тяжести состояния больных предложен шоковый индекс — соотношение пульс/систолическое артериальное давление (Muller и соавт., 1966; Allgöwer и соавт., 1967). В норме пульс 60 в минуту, систолическое давление — 120 мм рт. ст. (156 гПа), показатель равен 0,5—0,54. При кровопотере 20—30% ОЦК (пульс 100 в минуту, давление 100 мм рт. ст., или 130 гПа) он равен 1, при кровопотере 30—50% ОЦК и тяжелом шоке (пульс 120 в минуту, давление 80 мм рт. ст., или 104 гПа) шоковый индекс равен 1,5.

Оценка тяжести состояния больных по шоковому индексу показала, что до начала трансфузионной терапии дефицит ОЦК в группе выживших в среднем превышал 30—35% и шоковый индекс был 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.

Большое значение для оценки тяжести шока имеет определение ЦВД, которое отражает величину венозного возврата и минутного объема сердца (З. С. Агалова и соавт., 1968; Hopkins и соавт., 1965; Williams, 1968; Göltner и соавт., 1970, и др.). Низкое ЦВД свидетельствует о дефиците объема крови, а ЦВД больше нормы — о сократительной способности миокарда. В конце беременности и в первый период родов ЦВД равняется 2,5 мм рт. ст. (3,25 гПа), во второй — повышается до 4,5 мм рт. ст. (5,75 гПа) и в ранний послеродовой период — до 5,7 мм рт. ст., или 7,71 гПа (Göltner и соавт., 1970).

Определенную помощь в установлении диагноза оказывают реовазограмма, которая при гиповолемическом шоке свидетельствует об уменьшении периферического сосудистого сопротивления (Е. С. Золотокрылина, 1971; Hardaway и соавт., 1967, и др.).

Так как скорость диуреза прямо пропорциональна почечной перфузии, являющейся отражением общей тканевой перфузии, то объективным показателем последней является почасовой диурез (McKay, 1965; Williams, 1968, и др.). Об адекватной тканевой перфузии свидетельствует скорость диуреза не ниже 30 мл/ч (Williams, 1968). У больных в состоянии шока отмечается низкая относительная плотность мочи, которая содержит белок, цилиндры (М. Г. Вейль, Г. Шубин, 1971).

Параллельно тяжести шока нарастают симптомы дыхательной недостаточности (клинические проявления возможной необратимости состояния), 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.

Клинические проявления нарушений коагуляции при шоке характерны. Soulier (1968) выделяет следующие симптомы: кожные — пурпура на руках, лице, животе, «темный нос»; кровоизлияния в местах инъекций; рвота (редко). Кровотечение в результате активации фибринолитической системы носит неукротимый характер: из операционной раны, мест инъекций образуются подкожные кровоизлияния, экхимозы. При коагулопатии потребления более выражены тромбоцитопенические проявления — петехиальные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.

Лабораторная диагностика коагулопатических нарушений должна основываться на быстром подтверждении коагулопатии с ориентировочными данными о ее причинах и 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 иммунопреципитации и др. (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, потребляющихся в процессе свертывания: фибриногена, факторов V, VIII; подсчет числа тромбоцитов (Г. В. Андреев, 1968; Soulier, 1968; Muncissi и соавт., 1968, и др.).

В широкую клиническую практику входят только те методы, которые отвечают определенным требованиям: точность, достаточная быстрота его выполнения, а также доступность.

Аутокоагулограмма (АКГ) отвечает всем указанным требованиям, дополняя данные коагулограммы и тромбоэластограммы (ТЭГ). На параметрах АКГ не отражаются значительные изменения гематокрита (В. И. Шевченко и соавт., 1969), что позволяет применять этот вид исследования при массивной кровопотере в родах. Параллельное изучение коагулограмм, АКГ и ТЭГ у рожениц и родильниц с осложненным течением родов и в состоянии геморрагического шока позволило уточнить некоторые стороны патогенеза акушерских кровотечений и определить характер изменений в системе гемокоагуляции при использовании гепарина, окситоцина, низкомолекулярного поливинилового спирта и проведении ганглионарной блокады (М. А. Репина, 1976).

Тромбоцитопения является клиническим доказательством внутрисосудистого свертывания крови, поэтому с помощью тромбоэластографии (ТЭГ) удается установить состояние коагулопатии потребления. Поэтому динамические записи ТЭГ у больных с массивной кровопотерей могут свидетельствовать о тяжести шока, возникновении и течении коагулопатического синдрома, эффективности проводимой терапии (М. А. Репина, 1976).

При каждой форме акушерской патологии, явившейся причиной массивной кровопотери, коагулопатический синдром (КС), который наблюдался у 28 из 337 больных, переживших геморрагический шок, и у 42 из 82, погибших от него, имел свои особенности. КС развивался у половины женщин с преждевременной отслойкой плаценты. При центральном предлежании плаценты, разрыве или гипотонии матки частота синдрома была примерно одинаковой: у $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ части больных, увеличиваясь с большим объемом кровопотери.

Клиника КС зависела от характера акушерской патологии, способствовавшей кровотечению, осложнения беременности поздним токсикозом, состояния больной к моменту развития коагулопатии, методов терапии и др. В среднем продолжительность синдрома составляла 5—6 ч и была большей в случаях разрывов матки (7—9 ч), преждевременной отслойки плаценты (6—7 ч) и меньшей — при предлежании плаценты и гипотонии матки (4—5 ч). У ряда больных кровотечение не удавалось купировать в течение 12—18 ч и более.

В случаях преждевременной отслойки плаценты КС всегда проявлялся с началом кровотечения. Можно полагать, что изменения в системе гемокоагуляции в виде ДВС развивались у этих больных либо параллельно отслойке плаценты, либо еще до ее наступления, и преждевременная отслойка плаценты была

следствием ДВС в системе маточно-плацентарного кровообращения как локального проявления изменений во всей сосудистой системе. Это подтверждает частота острой почечной недостаточности (ОПН), отека мозга и других нарушений у женщин с преждевременной отслойкой плаценты.

Во всех остальных случаях КС наслаивался на уже имевшуюся массивную кровопотерю независимо от ее первопричины. При своевременном проведении лечебных мероприятий, быстрой остановке кровотечения и общей кровопотере (до 30—35 % ОЦК) коагулопатия у больных с гипотонией, разрывом матки и предлежанием плаценты никогда не развивалась. В тех же случаях, когда с помощью интенсивной реанимационной терапии не удавалось ликвидировать шок, присоединение КС было правилом. Очевидно, патогенез КС в этих случаях был иным и зависел от нарушений микроциркуляции в связи с геморрагическим шоком: капилляростаза, агрегации и гемолиза эритроцитов с последующим ДВС и активацией фибринолиза.

С целью проверки предположения о двух вариантах патогенеза КС был проведен анализ коагулограмм с учетом характера акушерской патологии: разрывов матки, предлежания плаценты, гипо- и атонии матки.

У женщин с разрывом матки в большей степени геморрагический шок сочетался с травматическим компонентом. У них очень слабо выражены признаки коагулопатии потребления, а нарушения в системе гемокоагуляции сопровождались патологическим фибринолизом. Об этом свидетельствовали самое высокое число тромбоцитов ($195 \cdot 10^4 \pm 6,16 \cdot 10^4$ в 1 мкл по сравнению с $11,3 \cdot 10^4$ — $16,8 \cdot 10^4$ в 1 мкл при другой патологии), самая высокая концентрация фибриногена ($2,44 \text{ г/л} \pm 0,84 \text{ г/л}$), самая высокая ФА ($86,3\% \pm 34,2\%$), резко укороченное тромбиновое время ($18 \text{ с} \pm 10 \text{ с}$ по сравнению с $73 \text{ с} \pm 14,6 \text{ с}$ при предлежании плаценты и $224 \text{ с} \pm 40,7 \text{ с}$ при отслойке плаценты).

У больных этой группы была самая высокая толерантность к гепарину ($3,56 \text{ мин} \pm 1,1 \text{ мин}$) и сравнительно низкая активность факторов V и VIII (соответственно $30\% \pm 17\%$ и $60\% \pm 2,9\%$). Последнее, вероятно, связано с действием фибринолиза.

При предлежании плаценты нарушения в системе гемокоагуляции соответствовали аналогичным нарушениям у больных с разрывами матки, однако признаки коагулопатии потребления выражены больше. Об этом свидетельствовали умеренное снижение числа тромбоцитов ($16 \cdot 10^4 \pm 2,8 \cdot 10^4$ в 1 мкл), значительное снижение концентрации фибриногена ($1,31 \text{ г/л} \pm 0,41 \text{ г/л}$), умеренное снижение активности факторов V и VIII,

увеличение тромбинового времени ($72,8 \text{ с} \pm 14,6 \text{ с}$). Одновременно с указанными изменениями удерживалась высокая ФА ($55,8\% \pm 11,6\%$).

В случаях гипо- и атонии матки изменения в системе гемокоагуляции также были близки к нарушениям при разрыве матки, но еще больше, чем у больных с предлежанием плаценты, выражены признаки коагулопатии потребления. Об этом свидетельствовали падение числа тромбоцитов ($11,4 \cdot 10^4 \pm 1,5 \cdot 10^4$ в 1 мкл), причем у погибших — ($8,8 \cdot 10^4 \pm 1,6 \cdot 10^4$ в 1 мкл) и у выживших — ($16 \cdot 10^4 \pm 1,4 \cdot 10^4$ в 1 мкл), высокое потребление протромбина ($108,6\% \pm 50,6\%$), снижение концентрации фибриногена ($1,6 \text{ г/л} \pm 0,4 \text{ г/л}$), более резкое у погибших по сравнению с выжившими (соответственно $0,7 \text{ г/л} \pm 0,3 \text{ г/л}$ и $2,3 \text{ г/л} \pm 0,4 \text{ г/л}$).

Активность факторов V и VIII оставалась у больных в пределах нормы или даже повышенной (соответственно $100,06\% \pm 44\% - 81,4\% \pm 27,8\%$ и $98,6\% \pm 50\% - 194,3\% \pm 17\%$), за исключением умерших, у которых отмечено достоверное падение активности фактора VIII ($34,8\% \pm 10,8\%$). На высоком уровне находилась ФА ($40,2\% \pm 1,8\%$ у выживших и $80\% \pm 11,2\%$ у погибших). Указанные изменения отражались на общих коагуляционных свойствах крови — увеличивалось время свертывания крови, снижалась степень тромботеста (I—III). Сравнительно высокой оставалась толерантность плазмы к гепарину.

У женщин с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты нарушения носили характер типичной коагулопатии потребления. У больных этой группы отмечены самое низкое число тромбоцитов (у выживших и умерших соответственно $14 \cdot 10^4 \pm 3,7 \cdot 10^4$ в 1 мкл и $10,1 \cdot 10^4 \pm 0,2 \cdot 10^4$ в 1 мкл), самая низкая концентрация фибриногена (соответственно $1,95 \text{ г/л} \pm 0,59 \text{ г/л}$ и $1,1 \text{ г/л} \pm 0,2 \text{ г/л}$), низкая активность фактора V (соответственно $78,7\% \pm 11,2\%$ и $33,7\% \pm 12\%$), значительное увеличение тромбинового времени (соответственно $52,7 \text{ с} \pm 24,8 \text{ с}$ и $300,1 \text{ с} \pm 31,6 \text{ с}$), самая низкая ФА, особенно у погибших.

Принято считать, что снижение концентрации фибриногена при коагулопатии потребления в значительной степени зависит от нарушения фибринолиза. Однако анализ коагулограмм свидетельствует о том, что афибриногенемия скорее связана с процессами потребления, чем с активацией фибринолиза. При разрывах матки, сопровождавшихся самым высоким фибринолизом, отмечалась более высокая концентрация фибриногена. А при отслойке плаценты, когда наблюдалась наименьшая активация фибринолиза, концентрация фибриногена была самой низкой.

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

Почти во всех случаях тяжелая коагулопатия потребления при отслойке плаценты развивалась на фоне позднего токсикоза беременных, который нередко наблюдался при выраженном ДВС и в случаях гипотонии матки и предлежания плаценты.

Хронические изменения микроциркуляции при позднем токсикозе беременных выражаются сосудистым спазмом, нарушением кровотока, определяют «готовность» организма к шоку. Можно думать, что они способствуют возникновению ДВС.

Для проверки указанного предположения произведен анализ коагулограмм в случаях, когда развитие коагулопатии не было осложнено поздним токсикозом, а также когда она появилась на фоне последнего. Более выраженные признаки коагулопатии потребления отмечены при позднем токсикозе. Они проявлялись в достоверном снижении числа тромбоцитов ($P < 0,05$), активности фактора V, тенденции к снижению концентрации фибриногена.

Как в случаях, не осложненных поздним токсикозом, так и на фоне токсикоза признаки коагулопатии потребления отчетливее выражены в группе погибших: концентрация фибриногена составляла ($0,97 \pm 0,26$) — ($1,07 \pm 0,17$) г/л по сравнению с ($2,21 \pm 0,34$) — ($2,34 \pm 0,35$) г/л у выживших ($P < 0,01$), число тромбоцитов ($9,8 \cdot 10^4 \pm 1,9 \cdot 10^4$) — ($13,8 \cdot 10^4 \pm 2,2 \cdot 10^4$) в 1 мкл по сравнению с ($12,8 \cdot 10^4 \pm 1,6 \cdot 10^4$) — ($15,9 \cdot 10^4 \pm 21 \cdot 10^4$) в 1 мкл у выживших ($P < 0,2$), активность фактора V ($39,8 \pm 6,5$) — ($95,1 \pm 24,8$) % по сравнению с ($74,4 \pm 15,7$) — ($123,2 \pm 34,8$) % у выживших ($P < 0,1$), активность фактора VIII ($31,3 \pm 12,6$) — ($50,5 \pm 1,1$) % по сравнению с ($98,4 \pm 0,9$) — ($156,7 \pm 53,4$) % у выживших ($P < 0,001$).

Особого внимания заслуживает большее усиление ФА в случаях, не осложненных поздним токсикозом (57,3% $\pm$ 7,6%), по сравнению с аналогичным показателем у рожениц с нефропатией (35,7% $\pm$ 7,6%, $P < 0,1$). Как указано выше, снижение ФА характерно для больных с преждевременной отслойкой плаценты, осложнившейся острой почечной недостаточностью. У них

кровотечение, как правило, сравнительно быстро купировалось, но с появлением первых симптомов отслойки плаценты развивались кома, острая почечная недостаточность, отек легких, и состояние становилось по существу необратимым. Поэтому несмотря на «неукротимый» характер кровотечения в связи с активацией фибринолиза создается впечатление, что коагулопатия потребления с блокадой фибринолиза более неблагоприятная форма синдрома. Блокада ФА усиливает нарушения микрокровоотока и способствует необратимым изменениям в паренхиматозных органах. Наличие сильнодействующих антифибринолитических препаратов, позволяющих купировать патологический фибринолиз, с одной стороны, и значительные трудности терапии при ДВС — с другой, также ухудшают прогноз коагулопатии потребления с блокадой ФА. Об этом свидетельствует более низкий порог смертельной кровопотери при отслойке плаценты (2450,2 мл) в сравнении с соответствующим показателем при предлежании плаценты и гипотонии матки (3133,3—3264,2 мл), а также одинаковая величина кровопотери при коагулопатическом синдроме у выживших ($2528,5 \text{ мл} \pm 251,6 \text{ мл}$) и умерших ($2723,6 \text{ мл} \pm 495,6 \text{ мл}$).

Это же подтверждает сравнительный анализ частоты оперативных вмешательств (в числителе — число операций, выполненных у выживших, в знаменателе — у погибших):

Кесарево сечение	$\frac{15}{16}$
Ампутация или экстирпация матки:	
при первой операции	$\frac{13}{22}$
при релапаротомии	$\frac{4}{7}$
Перевязка сосудов	$\frac{3}{1}$
Ручное обследование матки	$\frac{12}{19}$
Электротонизация, клеммирование па- раметриев и др.	$\frac{2}{4}$

Можно полагать, что основной причиной гибели больных с коагулопатическим синдромом является не кровотечение, а глубокие и тяжелые нарушения микрокровоотока и поражения паренхиматозных органов в связи с ДВС. Все это необходимо учитывать при лечении коагулопатического синдрома и выполнять терапию дифференцированно с учетом его формы.

Изучение клиники постреанимационного периода опровергает мнение о высокой частоте состояний гиперкоагуляции у рожениц, перенесших коагулопатический синдром. Тромбоэмболические осложнения отмечены у 3 из 28 выживших. Кроме того, у 5 рожениц в послеоперационный период наблюдались гематомы широкой связки матки, параметрия, культы шейки матки. У больных, переживших коагулопатический синдром, нередко в течение первых 2—3 дней постреанимационного периода отмечалась заметная гипокоагуляция с субклиническим течением. Подобные состояния были особенно характерны для больных, погибших на 3—5-й день 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-й и 6—20-й день послеродового периода, свидетельствует о разнообразии изменений концентрации и активности факторов свертывания в пределах сниженных, нормальных или слегка повышенных значений. Активность факторов V и VIII на 2—5-й день послеродового периода находилась в пределах нормы (соответственно $137,2\% \pm 52,5\%$ и $80,5\% \pm 17,1\%$). В дальнейшем наблюдалось снижение их активности. Напротив, активность фактора VII имела тенденцию к повышению в более поздние сроки послеродового периода. Концентрация фибриногена повышалась на 6—20-й день до $(4,92 \pm 0,83)$ г/л. Однако это повышение происходило с параллельным увеличением ФА до $(28,2 \pm 5,7)\%$ и снижением активности фибриназы до $(70 \pm 26,4)\%$. Эти изменения отражались на общих свертывающих свойствах крови: в то время как толерантность плазмы к гепарину и степень тромботеста (IV—V) практически не менялись в постреанимационный период, в более поздние сроки происходило достоверное снижение времени рекальцификации ($P < 0,05$) с параллельным достоверным ($P < 0,001$) увеличением времени свертывания.

Таким образом, анализ коагулограмм, произведенных в постреанимационный период, свидетельствует о недостаточной информативности и надежности тестов, отражающих общие коагуляционные свойства крови, и об отсутствии типичных для постреанимационного периода изменений коагуляции. Разнообразие изменений в свертывающей системе крови у рожениц, несомненно, связано с характером акушерской патологии, вызвавшей кровотечение, особенностями клиники коагулопатического синдрома, особенностями его терапии и методами реанимации. Эти

изменения требуют еще более дифференцированного подхода к интенсивной терапии. Антикоагулянтную терапию можно назначать лишь с учетом данных развернутой коагулограммы и тромбозластограммы.

У всех родильниц, независимо от причины кровотечения, развивалась гипохромная анемия. В определенной степени ее можно объяснить физиологической регуляцией эритропоэза. Стимуляторами функции тканей являются метаболиты «изнашивания» — продукты распада тех же тканевых структур. Поэтому регенерации крови всегда предшествует эритроэрез (А. А. Богомолец, 1930), начальными стадиями которого являются секвестрация и агрегация эритроцитов. Однако тяжесть анемии у ряда больных (со снижением гемоглобина до 36—40 г/л) и отсутствие параллелизма между объемом кровопотери и степенью снижения ГО свидетельствуют о том, что в ее развитии участвуют и другие механизмы.

Степень агрегации и гемолиза эритроцитов отражает глубину нарушений микроциркуляции и зависит от тяжести шока. Геморрагический шок быстрее развивался у роениц с разрывами матки (за счет травматического компонента) и преждевременной отслойки плаценты (за счет хронических нарушений микроциркуляции у больных с поздним токсикозом). Можно ожидать, что у больных этих групп в постреанимационный период будет более тяжелая анемия, несмотря на то что объем кровопотери у них меньше, чем у родильниц с предлежанием плаценты и гипотонией матки. Другая причина анемии может заключаться в недостаточной приживаемости донорских эритроцитов и в неизбежной, хотя и не очень выраженной, реакции несовместимости. Даже при повторных геотрансфузиях дефицит ГО и гипохромная анемия продолжают нарастать в первые дни постреанимационного периода.

Определение общего белка и белковых фракций у родильниц, перенесших массивную кровопотерю, показало, что у них длительное время сохраняется гипопроотеинемия со значительным снижением альбумина.

У больных с гипохромной анемией более выражена гиперкоагуляция, что является одним из ведущих факторов развития тромбозмбических осложнений. Они наблюдались у 8 (2,4%) родильниц.

В постреанимационный период у родильниц всегда имеются признаки нарушения функции почек. Они тем значительнее, чем массивнее кровопотеря и больше объем трансфузии. Существует также определенная зависимость между тяжестью поражения почек, коагулопатическим синдромом и применением некоторых

антифибринолитических препаратов. Например, после введения кислоты аминокaproновой отмечаются снижение диуреза и гематурия.

У всех больных, которым производили гемотрансфузию в объеме более 20—25% ОЦК, с 1-го по 7—10-й день послеродового периода постоянно определяли изменения в моче: альбуминурию, гематурию и появление цилиндров (гиалиновых, зернистых, восковидных). Гематурия чаще была значительной со скоплениями свежих эритроцитов по 15—40 клеток или покрывающих все поле зрения. Альбуминурия колебалась от $(0,033 \pm 0,16) \%$ до $(6,6 \pm 1) \%$. Согласно А. А. Шалимову и соавторам (1970), протеинурия и неизмененные эритроциты в моче являются косвенными доказательствами реакции несовместимости при гемотрансфузии.

Даже в случаях нормального диуреза и незначительных изменений в моче у родильниц отмечалась тенденция к азотемии, сохранявшаяся до 6—7-го дня. На 2—3-й день послеродового периода остаточный азот у них был $(0,5 \pm 0,08)$ г/л, на 4—5-й день $(0,84 \pm 0,18)$ г/л. Несколько выше этот показатель у родильниц, перенесших коагулопатический синдром.

У 82 погибших женщин клиника геморрагического шока имела свои особенности в зависимости от акушерской патологии, обусловившей маточное кровотечение. Знание этих особенностей, безусловно, имеет практическое значение.

I. Геморрагический шок при гипо- и атонических кровотечениях развивался обычно на фоне длительного утомления и боли, вызванных тяжелыми родами и родоразрешающими операциями. Кровотечение развивалось вскоре после родов. В некоторых случаях определенную роль в его усилении играли повреждения мягких тканей. Характерны 2 варианта начальной кровопотери.

Первый — у большинства родильниц кровотечение с самого начала было массивным, значительным по темпу, что способствовало резкому дефициту ОЦК, стойкому нарушению гемодинамики и быстрому наступлению необратимого шока. Развивавшаяся артериальная гипотония (ниже 70 мм рт. ст., или 91 гПа) была стойкой и в дальнейшем не ликвидировалась даже внутриа- артериальными нагнетаниями крови на фоне восполненной кровопотери. В связи с этим вводили избыточное количество адреномиметических средств (мезатон, норадреналина гидротартрат), что усиливало периферическое сосудистое сопротивление и, следовательно, вызывало углубление шока.

Второй — у меньшего числа родильниц начальная кровопотеря была небольшой. Отмечалась типичная клиническая кар-

тина гипотонического состояния матки: кровь выделялась повторными порциями по 50—150 мл. После наружного массажа матки, введения сокращающих средств кровотечение временно прекращалось. В связи с небольшим объемом повторных кровопотерь родильницы до определенного времени к ним адаптировались. Поэтому постепенное ухудшение их состояния оставалось незаметным. В дальнейшем на определенном этапе наступало резкое ухудшение состояния с одновременным усилением кровотечения из матки (переходом ее в атоническое состояние). Быстро нарастали симптомы расстройства гемодинамики. Начатое на этом этапе лечение было еще более безуспешным, чем терапия при одномоментной массивной кровопотере. Анализ показал, что небольшие повторные кровотечения, связанные с гипотоническим состоянием матки, прогностически более неблагоприятны, чем одномоментные массивные. Временная эффективность лечебных мероприятий, неправильная оценка общей кровопотери, якобы удовлетворительное состояние больных на первых этапах кровотечения способствуют успокоенности персонала, запоздалой и неадекватной терапии, что создает большую опасность. Поэтому мы полагаем, что у родильниц с поздним токсикозом, экстрагенитальной патологией и осложненным течением родов кровопотеря в 300—400 мл должна оцениваться как угрожаемая, требующая неотложных мер по предупреждению дальнейшей кровопотери и тщательного наблюдения за общим состоянием.

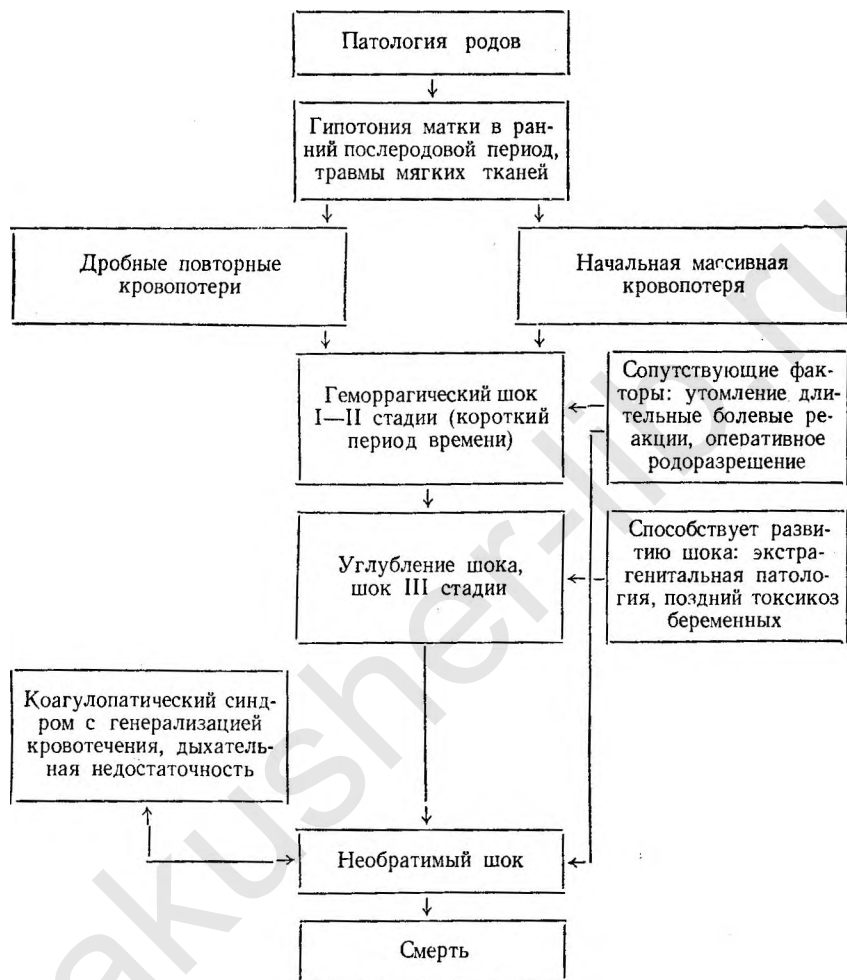
Продолжительность жизни больных от начала кровотечения колебалась в широких пределах. Пережили геморрагический шок и погибли в дальнейшем от осложнений, развившихся на фоне кровопотери, и ошибок, допущенных при реанимации, 4 женщины. У всех была острая почечная недостаточность, у 2, кроме того, возникли сепсис и перитонит. Длительность жизни остальных родильниц была от 1 до 67 ч и зависела не только от массивности и темпа кровотечения, сопутствующей экстрагенитальной патологии и исходного состояния, но и от проводимых реанимационных мер. Доказательство этому — увеличение в течение последних 4 лет продолжительности жизни родильниц с геморрагическим шоком в 3 раза (с 6,7 до 22 ч в среднем). В результате интенсивной терапии некоторые больные жили более 2 сут, хотя состояние их было по существу необратимым. Интенсивная терапия способствовала также некоторому увеличению частоты коагулопатического синдрома. Коагулопатия обычно проявлялась при кровопотере около 2 л (более 35% ОЦК) и могла служить своеобразным признаком массивности кровопотери и тяжести шока.

В клинике шока обычно выделялись 2 этапа: кратковременное состояние неустойчивой компенсации с переходом к декомпенсации гемодинамики (постепенное учащение пульса, снижение артериального давления до 80—90 мм рт. ст. (104—117 гПа), бледность кожи, небольшой цианоз) и углубление шока с быстрым переходом в необратимое состояние. Часто переход совершался при повторных безуспешных попытках консервативной остановки кровотечения. Наблюдались стойкие нарушения гемодинамики, коагулопатический синдром с генерализацией кровотечения и дыхательная недостаточность. Нарушения функции внешнего дыхания встречались у больных очень часто. На вскрытии у 14 женщин обнаружены отек легких, полнокровие и ателектаз, у 3 — пневмония. Второй характерной патологоанатомической особенностью была частота дистрофических изменений в паренхиматозных органах — почках, сердце, печени. У всех больных основным патологоанатомическим проявлением было острое малокровие, у половины женщин ему сопутствовали кровоизлияния под эндокард. Следовательно, ведущим в клинике шока от начала катастрофы и вплоть до смерти у всех родильниц был значительный дефицит ОЦК (схема, с. 43).

II. У 15 больных разрыв матки был гистопатическим и у 15 — механико-гистопатическим. Насильственные разрывы матки в 4 из 5 случаев также были на фоне деструктивных изменений в мышце матки. У 6 женщин разрывы произошли на фоне выраженных воспалительных изменений матки (метроэндометрит). У 3 больных имелись значительные повреждения сосудов матки. Полный разрыв матки был у 18 женщин. Ведущим патологоанатомическим диагнозом при разрыве матки также было острое малокровие. Массивные забрюшинные гематомы были у 10, обильное кровотечение в свободную брюшную полость — у 2 больных. У трети женщин имелись изменения в легких: отек, ателектаз и т. д.

Как указывают Daver и соавторы (1968), возможной причиной шока при разрыве матки является инвазия тромбопластических субстанций с последующим микротромбозом и вторичным фибринолизом. Мы не считаем, что поступление тромбопластических субстанций в материнский кровоток играет существенную роль в патогенезе шока при разрыве матки. Коагулопатический синдром при разрыве матки развивается крайне редко (лишь у 4 из 30 больных) и только при необратимом шоке в случаях, когда интенсивная терапия удлиняла жизнь больных. Это обстоятельство позволяет считать, что коагулопатический синдром при разрыве матки отражает изменения микроциркуляции, характерные для тяжелого шока. Быстрота леталь-

Развитие геморрагического шока при гипо- и атонических кровотечениях у рожениц



ного исхода ограничивает развитие коагулопатии при разрыве матки — сроки жизни от начала катастрофы у женщин с разрывом матки наиболее короткие (табл. 5).

У большинства больных она не превышала 1—2 ч. Только 4 из 30 рожениц прожили более 3 сут, причем у 2 смерть наступила в более поздние сроки от сепсиса и перитонита.

Таблица 5. Средняя продолжительность жизни от начала катастрофы у родильниц с геморрагическим шоком

Характер патологии	Число родильниц	Продолжительность жизни, ч	
		средняя	индивидуаль- ные колеба- ния
Атония матки	24	$12,7 \pm 3,4$	1—67
Разрыв матки	26	$5,2 \pm 1,6$	0,4—32
Преждевременная отслойка плаценты	11	$13,8 \pm 3,9$	4—44
Предлежание плаценты	5	$16,4 \pm 11,7$	0,56—54

У большинства больных разрыв происходил на фоне утомления в результате затяжных родов. У многих имелся выраженный болевой фон (болезненные частые схватки, родоразрешающие операции без достаточного обезболивания и т. д.).

Все это усиливало глубину шока. Переход к необратимому шоку осуществлялся очень быстро. Тяжесть шока при разрывах матки, быстрота развития необратимых изменений, значение болевого синдрома свидетельствуют о том, что характерной особенностью его патогенеза является сочетание кровопотери с выраженным элементом травматического шока. Факторами, способствующими развитию шока, являлись поздний токсикоз (у трети больных) и экстрагенитальная патология. Как указано выше, в этой группе больных, одной из наиболее старших по возрасту, была высокой соматическая заболеваемость (болезни сердца — у 16, болезни сосудов — у 9, ожирение — у 10, заболевания почек — у 4).

III. В клинической картине преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, обусловившей возникновение геморрагического шока со смертельными исходами у 14 больных, типичным было сочетание экстрагенитального заболевания (сердечно-сосудистая, почечная патология, болезни обмена веществ) и позднего токсикоза беременных, в большинстве случаев нелеченного. Маточно-плацентарная апоплексия (матка Ку-велера) и нарушения в системе коагуляции были у всех умерших. Заметное влияние на клиническое течение оказывал характер экстрагенитальной патологии: смертельные исходы с острой почечной недостаточностью чаще наблюдались при гипертонической болезни; тяжелые формы позднего токсикоза с длительным течением (8—12 и до 20 нед), который наблюдался у всех женщин; время наступления отслойки плаценты: отслойка

ее во время беременности прогностически более неблагоприятна; различный характер коагулопатических нарушений: у больных с острой почечной недостаточностью не было патологического фибринолиза. Последнее обстоятельство убеждает в том, что клиническая картина преждевременной отслойки плаценты во многом зависит от характера нарушений в системе коагуляции, от преобладания той или иной стадии коагулопатического синдрома (диссеминированное внутрисосудистое свертывание с фибриноэмболией или острый фибринолиз).

В целом клиническая картина преждевременной отслойки плаценты выглядела следующим образом. Состояние рожениц ухудшалось в разной степени, но обычно оставалось компенсированным. Сначала отмечались чаще небольшие, относительно реже — значительные кровянистые выделения, болезненность, напряжение матки и другие 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 ч). Вскоре после рождения плода (или извлечения его при кесаревом сечении) начиналось обильное кровотечение, которое отражало нарушения в свертывающей системе (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 определялись в параметральной клетчатке, маточных трубах, широких связках матки, в мышцах таза, бедер, в перикарде, плевре, слизистой оболочке желудка, рта и т. д. Появлялись обильные экстравазаты вокруг мест инъекций, петехии и экхимозы на коже лица, шеи, плеч, туловища, живота. Ампутация матки на этом этапе уже не способствовала остановке кровотечения. Тяжесть шока усугублялась хроническими дистрофическими изменениями в паренхиматозных органах в связи с поздним токсикозом, то есть «готовностью» к шоку в связи с однотипными изменениями микроциркуляции при обеих патологических формах.

Отслойка плаценты при беременности на фоне нелеченого, длительного позднего токсикоза и гипертонической болезни сопровождалась крайне тяжелым общим состоянием, анурией и комой. Состояние еще более ухудшалось 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 быстро купировать. У всех больных отмечалась коагулопа-

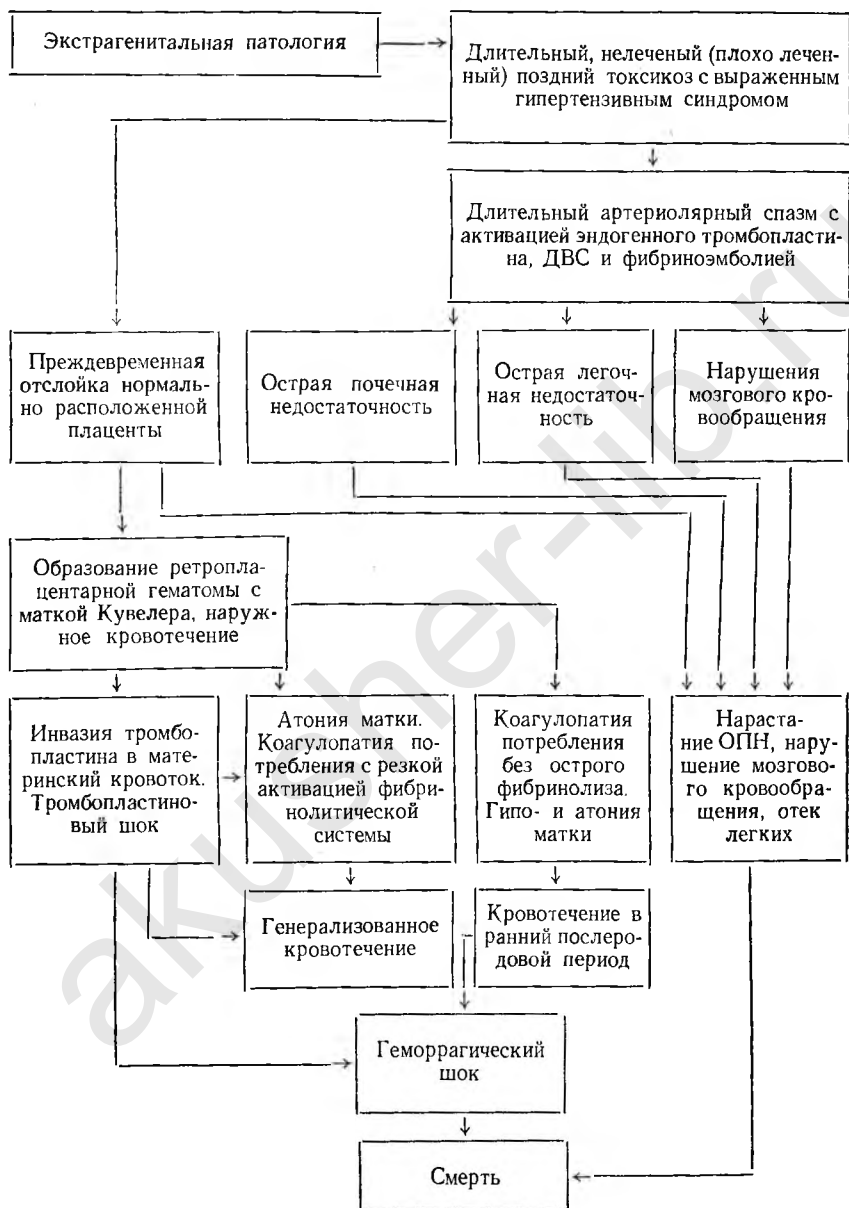
тия потребления (фибриноген — 0,75—1 г/л, фактор V — 7—41%, фактор VIII — 9—56%). Активации фибринолитической системы при этом не наблюдалось. Фибринолитическая активность была либо чуть выше нормы, либо нормальной, либо сниженной (от 1 до 36%). Результаты коагулограмм дают основания считать, что у больных этой группы ДВС было ведущим в патогенезе тяжелых нарушений мозгового кровообращения и острой почечной недостаточности. Аналогичны данные Nielsen (1970), согласно которым при преждевременной отслойке плаценты не происходит выраженной активации фибринолитической системы крови.

Внутрисосудистое свертывание крови при преждевременной отслойке плаценты связывается с инвазией тромбопластических субстанций из матки в материнский кровоток (Matx и соавт., 1959; Forages и соавт., 1960). Более вероятно, что диссеминированное внутрисосудистое свертывание с фибриноэмболией является результатом активации эндогенного тромбопластина вследствие капилляростаза на фоне длительного сосудистого спазма.

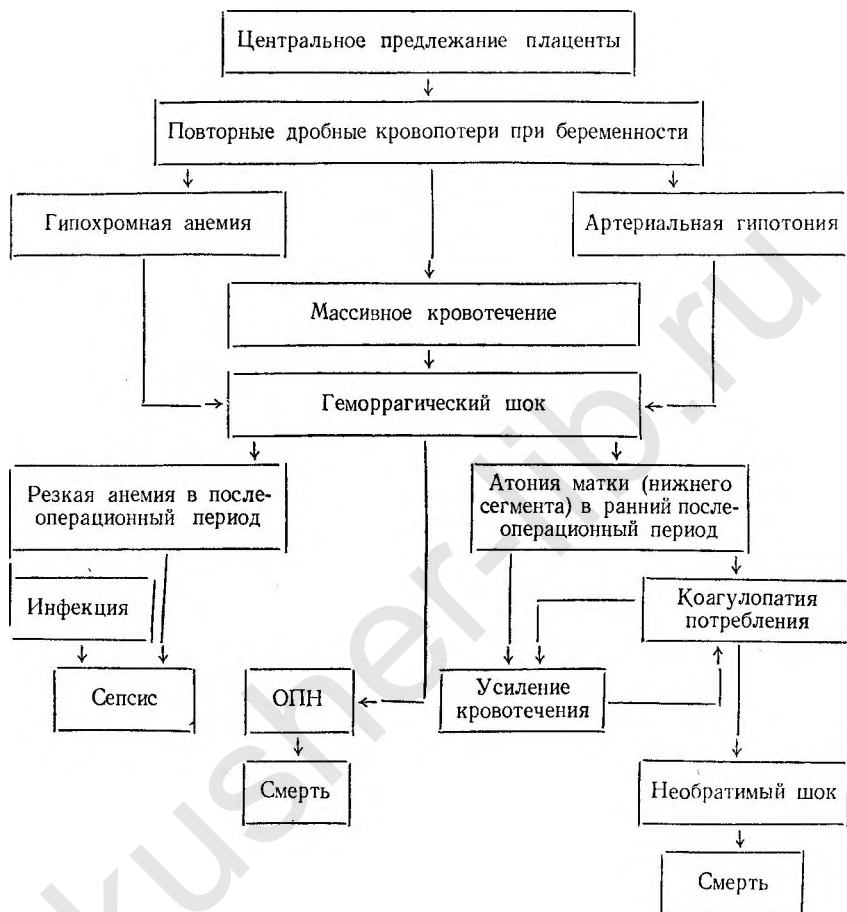
Очевидно, фибриноэмболия приводит к одновременному поражению паренхиматозных органов (печени, почек, мозга, легких) и плаценты. Это подтверждается особенностями клинической картины, развитием синдрома в случаях нелеченого токсикоза с выраженной гипертензией или наслонившегося на гипертоническую болезнь. Раннее наступление анурии, отек мозга и другие изменения, происходящие параллельно отслойке плаценты, заставляют предположить, что преждевременная отслойка плаценты — лишь одно из конечных проявлений общих нарушений в организме беременной, в частности в сосудистой системе. Ликвидация беременности на этом этапе дает мало надежд на спасение больной (схема, с. 47). Не все случаи отслойки плаценты (особенно с благоприятным исходом) четко отражают такую клиническую картину. Варианты клинического течения преждевременной отслойки плаценты многообразны и зависят от тяжести сосудистых нарушений, характера изменений в системе коагуляции и других факторов.

Учет особенностей клинического течения преждевременной отслойки плаценты необходим для правильной терапии больных. В частности, при отслойке плаценты в случаях острой почечной недостаточности нельзя назначать препараты — ингибиторы фибринолиза, адреномиметические средства, а необходимо применять гепарин (возможно, и фибринолизин), препараты, улучшающие реологические свойства крови и ликвидирующие капилляростаз, нужно проводить полноценную терапию спазмолити-

Развитие шока при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты



Развитие геморрагического шока при центральном предлежании плаценты



ческими средствами, в частности ганглиоблокаторами, а также применять осмотические диуретические препараты.

IV. При центральном предлежании плаценты одномоментное массивное кровотечение обычно развивалось на фоне повторных дробных кровопотерь. У части беременных к началу кровотечения имела выраженная артериальная гипотония. Все больные были родоразрешены операцией кесарева сечения. Так как у погибших восполнение кровопотери при операции было недостаточным, все они находились к концу ее в состоянии шока раз-

ной тяжести. Присоединение коагулопатии (у 4 больных) и атонии матки (особенно ее нижнего сегмента) способствовало генерализации кровотечения и развитию необратимого шока. Состояние ухудшалось в связи с проведением дополнительных травматичных манипуляций и операций, предпринимавшихся для остановки кровотечения. У 5 больных кровотечение было купировано. В дальнейшем на фоне значительной анемии у 3 женщин развились острая почечная недостаточность, сепсис и наступила смерть на 4—15-й день после родов (схема, с. 48).

Несмотря на отличительные особенности клиника шока у родильниц с акушерской патологией имела ряд общих черт. Экстрагенитальная патология и осложнения беременности создавали неблагоприятный фон в виде хронических дистрофических изменений в паренхиматозных органах, длительных сосудистых нарушений, уменьшения физиологического прироста ОЦК и др. Это снижало компенсаторные возможности организма, его толерантность к кровопотере, обеспечивало «готовность» к шоку.

Осложнения родов, оперативное родоразрешение без достаточного обезболивания способствовали развитию шока в случае возникновения кровотечения.

Ведущий компонент в патогенезе шока — кровопотеря. Острый дефицит ОЦК с тяжелыми нарушениями гемодинамики отмечался от начала катастрофы до гибели.

Отмечалось частое развитие коагулопатического синдрома, что, несомненно, связано с характерным для беременных состоянием гиперкоагуляции — оптимальным фоном для внутрисосудистого свертывания крови.

Определялись частые нарушения внешнего дыхания и поражения легких. На вскрытии выявлялись отек легких, ателектаз, кровоизлияния, пневмония. Поражение легких мы оценивали как результат геморрагического шока. Не исключено, что гидрофильность тканей при беременности (и особенно при позднем токсикозе) предрасполагает к появлению этих изменений.

Терапия и реанимация при акушерском кровотечении и связанном с ним геморрагическом шоке

При геморрагическом шоке, независимо от его причины, необходимо быстро и одновременно проводить следующие мероприятия: остановку кровотечения, обезболивание, коррекцию дыхательной недостаточности, трансфузионно-инфузионную терапию с целью нормализации ОЦК, регуляции сосудистого тонуса, кислотно-щелочного равновесия и др.

По вопросу об объеме оперативного вмешательства при разрывах матки имеются разные мнения. По данным Hassim (1967), немедленная гистерэктомия при разрыве матки улучшает прогноз. Л. С. Персианинов (1964) считает, что при ушивании разрыва матки наблюдается меньшая летальность, а осложнения в послеоперационный период возникают не чаще, чем при удалении матки. По данным М. С. Соловьевой (1967), ушивание разрыва матки при наличии глубоких структурных изменений, острого или хронического воспалительного процесса не сохраняет функцию органа. Согласно Н. А. Сперанской (1971), у всех больных, которым произведено ушивание разрыва матки, сохранилась менструальная, а у большинства — и генеративная функция.

Очевидно, при чревосечении по поводу разрыва матки следует в первую очередь думать о спасении жизни больной. С этой точки зрения правомочно любое оперативное вмешательство, которое дает оптимальный шанс на выздоровление. Выбор объема операции должен зависеть от тяжести состояния больной, характера повреждения, возможного инфицирования матки и других моментов.

Анализ случаев преждевременной отслойки плаценты убеждает в том, что при клинически выраженных формах этой патологии показано родоразрешение только кесаревым сечением. При преждевременной отслойке плаценты нередко состояние больных резко ухудшается. Это обычно связано с опорожнением матки независимо от влагалищного или абдоминального метода родоразрешения. Очевидная причина этого — 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 с помощью предварительной перевязки сосудов матки. Кесарево сечение позволяет сразу выявить и ампутировать матку Кувелера и тем самым избежать дополнительной кровопотери, обязательной при попытках остановить кровотечение консервативным путем.

В случае выявления маточно-плацентарной апоплексии при кесаревом сечении операцией выбора является надвлагалищная ампутация матки, что диктуется опасностью тяжелых осложнений в ранний послеоперационный период (атоническое кровотечение, коагулопатический синдром) и в следующие дни после операции (перитонит, сепсис).

Мы считаем целесообразным при наличии матки Кувелера производить надвлагалищную ампутацию непорожденной

матки. Гибель плода при отслойке наступала раньше, а путем операции Порро предотвращается поступление из матки в организм больной тромбопластических веществ.

В литературе нет единого мнения по вопросу о необходимости удаления матки при гипотоническом кровотечении. По данным А. А. Лебедева и соавторов (1972), ампутация матки нежелательна на фоне нарушений свертывания крови. С. Т. Сполуденная (1971) считает, что тяжелые нарушения гемокоагуляции в сочетании с акушерской патологией являются основанием для удаления матки. На малую эффективность любых операций, кроме ампутации матки, в случаях, когда кровопотеря превышает 1,5 л, указывает Д. Ю. Минович (1971). По Н. С. Бакшееву (1965), запоздалое удаление матки при кровопотере более 2 л и АД 50—70 мм рт. ст. (65—91 гПа) заканчивается смертью во время операции или вскоре после ее окончания.

Мы считаем, что надежность таких консервативных методов терапии кровотечений у родильниц, как ручное обследование полости матки, электротонизация матки и др., зависит от быстроты их выполнения. При кровопотере более 25—30% ОЦК они неэффективны.

Повторное применение консервативных методов для остановки кровотечения, оказавшихся неэффективными при первом применении, использование травматичных манипуляций (прижатие брюшной аорты, тампонада матки и др.) опасны при продолжающемся кровотечении, способствуют углублению шока и развитию коагулопатии. В таких случаях единственно надежным методом является чревосечение для перевязки сосудов или ампутации матки. При генерализации кровотечения надежный способ его остановки — быстрое удаление всей матки.

Правомочность подобной тактики подтверждают данные гистологического исследования удаленных препаратов. Лишь в 1 случае, когда ампутация матки произведена в связи с ее разрывом, при гистологическом исследовании не выявлено изменений в миометрии. Во всех остальных препаратах установлены острые и хронические воспалительные процессы, дистрофические и дегенеративные изменения миометрия. При разрывах матки в препаратах всегда определялась диффузная или очаговая, а иногда густая сливная лимфоцитарная и лейкоцитарная инфильтрация стромы, некротические изменения в мышечных волокнах, в 2 препаратах обнаружена множественная фибромиома с явлениями некроза. Аналогичная картина была при предлежании плаценты — в препаратах имелись фиброматозные узлы с явлениями некроза, кровоизлияния в межмышечную ткань и лейкоцитарная инфильтрация.

В случаях гипотонических кровотечений нередко обнаруживались значительная хориальная инвазия, обширная лейкоцитарная инфильтрация, очаги некроза мышечной ткани, многочисленные кровоизлияния в толщу матки. Для всех без исключения препаратов характерно отечное набухание мышечных волокон и отечное разрыхление межуточной ткани. Указанные изменения ухудшают сократительную способность матки.

Отечное набухание мышечной ткани и стромы также часто обнаруживалось при преждевременной отслойке плаценты. В отдельных случаях гистологические данные свидетельствовали о воспалительных дистрофических и некротических изменениях миометрия. Основные же изменения во всех препаратах сводились к множественным, сливным кровоизлияниям в толще миометрия и свидетельствовали о наличии матки Кувелера.

В связи с большой вероятностью гипотонического состояния матки при предлежании плаценты иногда оправдана профилактическая перевязка сосудов матки при операции кесарева сечения. В любом случае приступать к туалету брюшной полости и ушиванию брюшной стенки следует только тогда, когда имеется абсолютная уверенность в надежном сокращении матки и отсутствии гипотонического кровотечения. Частое возникновение септических осложнений в послеоперационный период у больных с предлежанием плаценты заставляет полностью отказаться от корпорального кесарева сечения.

Важным элементом интенсивной терапии при шоке является надежное обезболивание, которое должно защищать организм от дополнительной травмы (оперативного вмешательства), быть не только безопасным для больной, но и способствовать выведению ее из этого состояния.

При шоке, массивной кровопотере, терминальном состоянии, т. е. у больных с тяжелой гипоксией, показана поверхностная общая анестезия с искусственной вентиляцией легких (Б. С. Уваров и соавт., 1965; А. Ю. Аксельрод, 1969, и др.). Этот метод позволяет использовать комбинированное введение наркотических веществ в минимальных концентрациях, при которых не проявляется их отрицательный эффект (Д. Ю. Минович, 1968, и др.). По данным А. Н. Беркутова и соавторов (1969), проведение операций под поверхностным наркозом с минимальным введением фармакологических средств снижает частоту операционного шока. При геморрагическом шоке нежелательно использование масочного эфирно-кислородного наркоза. Эфир в больших концентрациях увеличивает расстройства гемодинамики, углубляет гипоксию, является гепатотоксичным (Д. Ю. Минович, 1968; А. Ю. Аксельрод, 1969, и др.). В случаях деком-

пенсированной кровопотери эфир вызывает замедление капиллярного кровотока, повышает проницаемость сосудистой стенки, резко снижает эффективность трансфузионной терапии.

Очевидно также, что местная анестезия не защищает организм в состоянии шока от операционной травмы, других болезненных манипуляций и вмешательств (пункции вен, смена тампонов и т. д.), не отключает сознание больной, находящейся в течении ряда часов на операционном столе в вынужденном положении. Местная анестезия не показана в случаях, когда борьба с акушерским кровотечением осуществляется консервативным путем. Восстановление целостности мягких тканей родовых путей при обширных повреждениях, наложение зажимов на параметрий, повторные массажи матки, электротонизация и другие манипуляции на фоне продолжающегося кровотечения у рожениц с осложненными родами могут привести к тяжелому шоку. Местная анестезия в этих условиях зачастую выполняется небрежно, наспех, а при некоторых акушерских операциях она просто неэффективна.

Применяя как во время операции, так и в ранний постреанимационный период нейролептанальгезию дроперидолом и фentanолом, мы убедились в ее несомненном противошоковом эффекте, который был особенно отчетлив в первые часы после операции. Возможно, это связано с проявлением феномена секвестрации (П. Г. Брюсов, 1972). Нейролептанальгезию не применяли у больных с коагулопатическим синдромом, то есть главным образом в случаях преждевременной отслойки плаценты и гипотонии матки, так как нейролептические препараты ухудшают свертываемость крови (Ю. Я. Сайдаковский, Г. П. Вовк, 1964).

Важным элементом реанимации при геморрагическом шоке является искусственная вентиляция легких, которая не только устраняет дыхательную недостаточность, но и способствует коррекции ацидоза. В случаях нетяжелой гипоксии при этом исчезает потребность во введении ощелачивающих растворов (Clowes и соавт., 1961; Greenberg и соавт., 1965). По данным Hopkins и соавторов (1965), контроль за внешним дыханием у больных с геморрагическим шоком способствовал нормализации центрального венозного давления несмотря на дефицит ОЦК. Перевод на искусственную вентиляцию легких одновременно обеспечивает наиболее безопасную и надежную общую анестезию с использованием небольших доз анестезирующих средств.

Особо большое значение при геморрагическом шоке имеет продолжительность искусственной вентиляции легких, выбор оптимального времени для экстубации. Известное правило, что

экстубация показана после восстановления самостоятельного полноценного дыхания, не совсем пригодно в подобных случаях, так как у больных, перенесших массивную кровопотерю, дыхательная недостаточность полностью не ликвидируется в течение многих часов после реанимации. Особенно долго дыхательная недостаточность отмечается у больных с поздним токсикозом. У больных с геморрагическим шоком она сохраняется длительное время и после операции, предпринятой для остановки кровотечения. Поэтому ранний перевод таких больных на спонтанное дыхание и повторные запоздалые интубации с повторными ранними экстубациями на фоне неликвидированного шока крайне опасны.

Трансфузионно-инфузионная терапия при геморрагическом шоке должна быть направлена на ликвидацию дефицита ОЦК и межтканевой жидкости, нормализацию центральной и периферической гемодинамики, КЩР, электролитного баланса.

В проблеме трансфузионно-инфузионной терапии геморрагического шока необходимо придавать значение общему объему трансфузии по отношению к объему кровопотери; оптимальному соотношению количества крови и кровезаменителей; роли отдельных кровезаменителей в коррекции электролитного баланса, КЩР и почечных нарушений; особенностям ее в ранний постреанимационный период.

Главными элементами трансфузионной тактики являются быстрое начало и соответствующий темп, направленный на срочную ликвидацию основного дефицита ОЦК. Хорошо определяемого критического уровня систолического давления следует достичь в течение нескольких минут, поэтому темп нагнетания должен быть в пределах 150—300 мл/мин. Нормальный уровень артериального давления необходимо восстановить в течение 1—1,5 ч. Трансфузия для этого должна быть струйной, в зависимости от состояния больной — в 2—4 вены. При продолжающемся кровотечении скорость трансфузии должна регулироваться так, чтобы артериальное давление поддерживалось между нормальным и допустимым. Если оптимальные сроки для восстановления кровообращения упущены, то проведение в последующем интенсивной терапии неэффективно.

По мнению большинства авторов, объем необходимой для трансфузии крови должен быть больше кровопотери. И. С. Колесников, Ю. Н. Шанин (1970) при кровопотере 1—2 л и более предлагают вводить 1,3—1,5 объема потерянной крови. По данным А. А. Шалимова и соавторов (1970), возможность перевосполнения при шоке и кровопотере существует теоретически, так как в этом случае, как правило, возникает капиллярноплегия.

Не вся перелитая кровь участвует в кровообращении, то есть способствует восстановлению гемодинамики. Определенное ее количество (иногда большое) выходит из кровотока, секвестрируясь в капиллярах и артериолах различных органов, переходит в «третий круг кровообращения» (гематомы, экстравазаты вокруг раневых и операционных участков). Поэтому трансфузия количества крови, равного кровопотере, не может полностью корригировать дефицит ОЦК. Надежным ориентиром для определения объема трансфузии являются такие объективные тесты, как ОЦК и его компоненты, гематокрит, центральное венозное давление, КЩР и др. При невозможности их определения объем трансфузии решают общее состояние больной и вспомогательные методы контроля за гемодинамикой (пульс, артериальное давление, почасовой диурез).

В случаях прекращения кровотока, улучшения общего состояния и стабилизации гемодинамики переходят к капельной трансфузии. В нашей клинической практике очень часто общий объем трансфузии за все время реанимационных мероприятий превышал объем кровопотери в 2—3 раза, особенно при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и в случаях, осложнившихся коагулопатией потребления. Это способствовало быстрому выведению больных из состояния шока и благоприятному течению постреанимационного периода.

Внутриартериальное нагнетание крови при геморрагическом шоке не имеет столь большого значения, какое ему раньше придавалось. Ряд авторов признает ценность внутриартериальных трансфузий при резком падении артериального давления до 50 мм рт. ст. и ниже (Д. Ю. Миревич, 1968; Д. М. Гроздов, 1969; А. А. Шалимов и соавт., 1970, и др.). Согласно данным А. А. Шалимова и соавторов (1970), трансфузии крови в 2—3 вены одновременно являются эффективным средством ликвидации дефицита ОЦК. Показаниями же к внутриартериальным трансфузиям должны быть клиническая смерть, стойкая гипотония (артериальное давление ниже критического уровня) при восполненной кровопотере. Малая эффективность внутриартериальных трансфузий (как и внутривенных), возможно, связана с необратимостью состояния больных на этом этапе реанимации. Очевидно, главный фактор, обеспечивающий успех трансфузионной тактики,— своевременность возмещения дефицита ОЦК с обеспечением соответствующего темпа внутривенных трансфузий (под давлением, струйно, в несколько точек одновременно).

Эффективность трансфузионной терапии в большой степени зависит от качества вводимых сред. Долгое время существовала точка зрения, что оптимальной трансфузионной средой для

больных в состоянии шока является кровь. Однако в последнее десятилетие установлено, что смертность при гемотрансфузиях колеблется от 0,1 до 1% (Baker, Nyhus, 1970; Zöcker, 1970). Наиболее частой причиной осложнений являются посттрансфузионные иммунологические реакции (Н. Н. Скачилова и соавт., 1971, и др.), которые встречаются у 0,53% больных при гемотрансфузии (Baker и соавт., 1970).

Наличие в эритроцитах 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 АВ0 и Rh в кровотоке реципиента неизбежно присутствие эритроцитов, отличающихся по групповым факторам (М. А. Умнова и соавт., 1969). Очевидно, переливание массивных доз крови от большого числа доноров реципиенту, у которого имеется значительный дефицит ОЦК, неизбежно вызовет более или менее выраженные изменения состава крови. Возможно развитие временного «химеризма» (М. А. Умнова и соавт., 1969), синдрома гомологичной крови (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971; Gitwak и соавт., 1963; Mollison, 1967, и др.).

Основным проявлением синдрома гомологической крови является секвестрация донорской крови (В. И. Бураковский и соавт., 1969). Причина синдрома — иммунологическая несовместимость крови разных доноров и реципиента. Иммунологические реакции проявляются как вскоре после трансфузии, так и на 3—7-й день после нее (Bove, 1968). Они колеблются от выраженных — с тяжелым гемолизом, анемией и коагулопатией вследствие гемолиза, до незначительных — с небольшой желтухой и ретикулоцитозом. Согласно данным А. А. Шалимова и соавторов (1970), косвенным доказательством реакции несовместимости является протеинурия и наличие неизмененных эритроцитов в моче. Реакция несовместимости включает две фазы: вначале происходит гемагглютинация и гемолиз эритроцитов, затем одновременно развиваются и прогрессируют анемия и почечный блок (С. И. Бибегал, 1968).

Гемотрансфузии не нормализуют периферическое кровообращение, а, напротив, повышая вязкость крови, ухудшают капиллярный кровоток (Ш. В. Эгнаташвили и соавт., 1969; А. И. Абе-садзе и соавт., 1971). По данным Baker и соавторов (1964), гемотрансфузии увеличивают объем медленно циркулирующих эритроцитов (ОМЦЭ), объем нециркулирующих эритроцитов (ОНЦЭ) и агрегацию их. Этот эффект особенно отчетливо проявляется при трансфузии крови и плазмы (П. Г. Брюсов, 1971).

При хранении крови ухудшаются ее гемостатические свойства, снижается концентрация фибриногена и других прокоагулянтов (И. И. Кальченко и соавт., 1971, и др.). Кроме того, в плазме крови возрастает количество аммиака, калия, происходит гемолиз, нарастает ацидоз, быстро разрушаются тромбоциты, нарушаются электролитный баланс, осмотическая резистентность эритроцитов, их способность элиминировать CO_2 , способность лейкоцитов к фагоцитозу, снижается активность ферментов и т. д. (П. В. Кравченко и соавт., 1966; А. Ф. Жлоба, 1969; Osterud, 1969; Stoeckel, Stober, 1970, и др.). Установлено также токсическое действие натрия цитрата, выражающееся в спазме сосудов, нарушении сердечной деятельности, развитии капиллярных геморрагий и особенно часто проявляющееся у больных с патологией печени и почек (Г. М. Соловьев и соавт., 1968; А. А. Шалимов и соавт., 1970, и др.). Накопление натрия цитрата до опасного уровня зависит от объема и темпа трансфузии, а также от компенсаторных механизмов. Шок снижает интенсивность окислительных процессов, в том числе окисление натрия цитрата.

Массивные струйные гемотрансфузии ухудшают функцию печени, выраженные расстройства крово- и лимфообращения наблюдаются также в почках, отмечено нарушение функции легких, увеличение частоты пневмонии в послеоперационный период, что получило название посттрансфузионного 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, В. В. Румянцев, 1972). Величина микросгустков (15—20 мкм) обеспечивает их свободное прохождение через иглы с последующим оседанием в легочных капиллярах, диаметр которых значительно меньше (6—8 мкм).

Переливание больших количеств цитратной крови способствует развитию синдрома кровотечения, вызванного массивной трансфузией. Он заключается в усилении возникшего ранее кровотечения. Artz и соавторы (1955) установили при шоке следующую зависимость между потреблением крови и летальностью: при переливании 2350—4700 мл летальность 20%, 4750—7100 мл — 16%, 7105—9500 мл — 25%, более 9500 мл — 53%.

Очевидно, снизить опасность трансфузионной терапии и повысить ее эффективность можно использованием свежечитратной и теплой донорской крови и сочетанием гемотрансфузий с введением кровезаменителей.

Кровь малых сроков хранения (до 3 сут) является ценной биологической средой. Она надежно компенсирует кровопотерю, устраняет тканевую и гемическую гипоксию, способствует гемостазу (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971, и др.), обладает дезинтоксикационными свойствами, фиксируя токсины на поверхности эритроцитов (А. А. Шалимов и соавт., 1970), немедленно восстанавливает микрокровоток до контрольного уровня (Stallworth и соавт., 1969).

Другой путь ликвидации дефицита ОЦК — возвращение депонированной крови в активную циркуляцию с помощью кровезаменителей. Трансфузионная терапия эффективнее при использовании крови и кровезаменителей (П. Г. Брюсов, 1971).

Кровезаменяющие 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 т. д. (З. А. Чаплыгина, Л. Г. Михайлова, 1968; А. А. Беркутов и соавт., 1969). Значение плазмозаменяющих растворов настолько велико, что возникло лечебное направление — управляемая, или контролируемая, гемодилюция. Она определяет особую трансфузионную тактику при тяжелых состояниях разного генеза, когда четко корректируется количество введенной жидкости и крови, то есть осуществляется дозированное разведение крови (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971). Эффективность ряда кровезаменителей (растворы декстрана, желатиноля) при шоке выше, чем эффективность аутологичной крови (П. Лундсгард-Хансен, 1969). Коллоидные плазмозамещающие растворы (желатиноль, поливинол, полиглюкин и др.) обеспечивают высокую выживаемость, способствуют стабилизации гемодинамических показателей. Обладая сродством к клеточным мембранам, многие кровезаменители уменьшают агрегацию эритроцитов (Litwin, 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 (Н. А. Горбунова, 1968, и др.).

Сложным является вопрос о соотношении объемов вводимых крови и кровезаменителей. Потребность в количествах до 500 мл может покрываться жидкостью, потребность в количествах 500 — 2000 мл и более требует введения свежей крови и коллоидных растворов (см. методические рекомендации МЗ СССР «Инфузионная терапия в акушерско-гинекологической практике». М., 1975).

Выявлен критический уровень гемодилюции, поэтому ее степень должна контролироваться гематокритом, ОЦК, ЦВД, почасовым диурезом, коагулограммами. Малая гемодилюция (10—15%) не имеет смысла, так как реологические преимущества ее неощутимы. Разведение крови на 20—30% исходного ОЦК способствует выявлению всех ее преимуществ — устранению гемоконцентрации, улучшению микрокровотока, увеличению производительности сердца. Эти преимущества в полной мере компенсируют уменьшение дыхательных резервов крови в связи с дилюцией. С разведением крови более чем на 30% нарастают резкое снижение дыхательной емкости крови, гипопротейнемия и т. д., что представляет прямую опасность для больного (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1971).

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

Кровезаменители должны улучшать реологические свойства крови и препятствовать агрегации эритроцитов, повышать коллоидно-осмотическое давление и достаточно долго (не менее 4—8 ч) удерживаться в сосудистом русле, восстанавливать дефицит внесосудистой межклеточной жидкости, не ухудшать коагуляционные свойства крови, улучшать функциональное состояние почек, по физико-химическим свойствам приближаться к плазме, не откладываться в органах и тканях, не давать аллергических реакций.

Группа солевых кристаллоидов включает большое число препаратов — от изотонического раствора натрия хлорида, растворов электролитов до многих противошоковых растворов. Основанием для применения электролитных растворов является их способность восстанавливать электролитный баланс, объем внесосудистой внеклеточной жидкости, обеспечивать капиллярную перфузию (А. А. Шалимов и соавт., 1969; Bastaie и соавт., 1970, и др.). Широко применяются в последние годы сбалансированные буферные растворы, близкие по электролитному составу к экстрацеллюлярной жидкости.

Большую группу кровезаменителей составляют растворы углеводов и спиртов. Препараты декстрана (полиглюкин и реополиглюкин) снижают вязкость крови, ликвидируют стаз и агрегацию эритроцитов, улучшая периферический кровоток и способствуя возвращению форменных элементов в циркуляцию. Реологический эффект больше у препаратов с низкой молекулярной массой. Препараты декстрана повышают коллоидно-осмотическое давление, что приводит к притоку межклеточной жидкости в сосуды и восстановлению объема большего, чем

объем введенного кровезаменителя. По данным Annefeld и соавторов (1965), возмещение кровопотери препаратами декстрана увеличивает исходный ОЦК на 112—133%, в то время как введение крови и плазмы — лишь на 84—90,8%, препаратов желатина медицинского — на 57%, производных поливинилпирролидона — на 16,2%, изотонического раствора натрия хлорида — на 12,4%. Ю. М. Штырно (1968) показал, что введение реополиглюкина восстанавливает ОЦК с превышением исходного объема на 43%. Еще больше гемодинамический эффект полиглюкина.

Однако декстран вызывает аллергические реакции и ухудшает свертываемость крови. Быстрое выведение основной массы препарата через почки способствует развитию почечного блока (Bergentz и соавт., 1965; Morgan и соавт., 1966, и др.). Отрицательные свойства декстрана не проявляются при введении терапевтических доз, то есть до 1,0 г/кг или 20 мл/кг (Nilson и соавт., 1964; Golub и соавт., 1969). Согласно Ottolander (1966), он имеет гепариноподобную структуру и потому его применяют при коагулопатическом синдроме у родильниц. Способность декстрана улучшать периферический кровоток и увеличивать ОП позволяет использовать его при тяжелых формах позднего токсикоза беременных (Schwarz и соавт., 1970).

Группа углеводов включает 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 (Wopson и соавт., 1970), разовая доза 1—1,5 г/кг, повторно его можно вводить через 6—12 ч. Препарат эффективен при посттрансфузионных осложнениях, функциональных нарушениях почек и в начальных стадиях острой почечной недостаточности (Л. Г. Богомолова и соавт., 1967; А. И. Шанская, 1969, Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971), применяют его и для профилактики постоперационной и постренимационной анурии (Ф. В. Баллузек и соавт., 1967).

Диуретический эффект сорбитола несколько слабее. Доза препарата 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 ч. Подобно маннитолу он стабилизирует гемодинамику, устраняет гемолиз, предотвращает острую почечную недостаточность. Сорбитол оказывает благоприятное влияние на тканевую метаболизм, активизирует окислительное фосфорилирование и эндогенную глюкозу (В. А. Аркатов и соавт., 1972), сти-

мулирует перистальтику, ликвидирует кишечную интоксикацию. Показан для профилактики пареза кишечника в постреанимационный период (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971). Раннее применение препарата в виде гипертонических растворов сильнее влияет на перистальтику, препарат обладает тропизмом к печени, выраженным желчегонным действием (Ю. И. Рафес и соавт., 1966).

Сравнительно недавно в этой группе кровезаменителей появился новый препарат — гидроксиэтилкрахмал, продукт гидролиза натурального крахмала. Он улучшает гемодинамику при острой кровопотере, может применяться в больших дозах (до 100 мл/кг), хорошо утилизируется в организме (А. Н. Филатов, Ф. Б. Баллюзек, 1971).

Третью группу кровезаменителей представляют синтетические химические коллоидные вещества. Они являются производными поливинилалкоголя и поливинилпирролидона (ПВП), синтезированного из ацетилена и формальдегида. Производные ПВП — гемовинил и гемодез — препараты со средней и низкой молекулярной массой, обладают выраженным дезинтоксикационным действием, нейтрализуя токсины непосредственно в кровяном русле. Они ликвидируют стаз эритроцитов, восстанавливают их линейную скорость и улучшают реологические свойства крови (А. А. Фром, 1969; А. Е. Киселев и соавт., 1969; Р. И. Муразян и соавт., 1969). Эти препараты улучшают гемодинамику, что позволяет использовать их при шоке (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 ч).

Первые препараты из поливинилалкоголя — среднемoleкулярный и низкомoleкулярный поливинол. Механизм действия препаратов аналогичен ПВП, но гемодинамический и дезинтоксикационный эффект выражен больше. Препараты поливинилалкоголя эффективны при геморрагическом шоке, септических состояниях и интоксикациях. Низкомoleкулярный поливиниловый спирт обладает выраженной способностью связывать токсины. Выводится почками (60—80% в 1-е сутки), увеличивая диурез. Препарат улучшает морфологический состав крови, нормализует обменные процессы, дезагрегирует и редепонирует эритроциты (З. А. Чаплыгина и соавт., 1969; 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). Высоко эффективен при кровотечениях

в родах, при септических послеродовых осложнениях и позднем токсикозе беременных (Э. С. Овчарова, 1971, 1972).

К отдельной группе биополимеров относятся препараты желатиноля. Они не влияют на свертывание крови, что позволяет вводить препарат в объемах, равных объему кровопотери, обладают отчетливым дезагрегирующим эффектом, однако по мере удаления их из кровотока агрегация эритроцитов вновь и в большой степени нарастает (П. Г. Брюсов, 1971). Препараты выводятся почками, основная масса — в первые часы.

В последние годы предложены новые препараты — декальцинированный желатиноль, препарат сухого желатина, 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, 1972).

При геморрагическом шоке применяется альбумин, высокая электронегативность молекул которого подавляет агрегацию эритроцитов, что позволяет использовать его для профилактики и лечения синдрома массивных трансфузий (Б. В. Петровский, 1969; Н. С. Епифанов и соавт., 1969, и др.). Согласно С. И. Бибегал (1968), альбумин предупреждает реакции несовместимости. Молекулярная масса альбумина (60 000) обуславливает его роль в регуляции осмотического давления плазмы. Спонтанное восстановление альбумина в случаях его больших потерь происходит медленно, поэтому препараты альбумина показаны при геморрагическом шоке, хронической гипопротеемии и других состояниях (А. А. Фром, 1969; Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971, и др.).

При кровотечениях в акушерской практике широко применяются препараты нативной, лиофилизированной, сухой плазмы (М. А. Репина, 1962; Е. А. Рожило, 1966, 1968; А. П. Кучук, 1966). Однако плазма усиливает агрегацию эритроцитов, что нежелательно при шоке.

Особое преимущество в реанимационной практике принадлежит препаратам, в состав которых включены эритроциты.

Для успешного лечения шока целесообразно сочетание трансфузий крови с различными кровезаменителями, причем общий объем каждого из них не должен превышать средних терапевтических доз.

Опыт применения кровезаменителей при акушерских кровотечениях показал, что при массивной трансфузионной терапии лучше переносятся желатиноль и синтетические коллоиды — ге-

модез, низкомолекулярный поливиниловый спирт. Хотя эти кровезаменители быстро (в течение 2—6 ч) покидают сосудистое русло, они улучшают перфузию тканей, о чем свидетельствует увеличение диуреза. Поэтому в случаях преждевременной отслойки плаценты применяли главным образом желатиноль и гемодез, а при гипо- и атоническом кровотечении — желатиноль и низкомолекулярный поливиниловый спирт. Желатиноль и гемодез вводили в дозах до 1350 мл, а низкомолекулярный поливиниловый спирт — не более 750 мл. Ограничение дозы поливинилового спирта связано с его тенденцией ухудшать коагуляционные свойства крови. При разрывах матки с хорошим эффектом были применены полиглюкин и реополиглюкин в дозах до 1200 мл. В связи с тем что массивные кровопотери приводят к гипонатриемии и гипокалиемии, всем больным вводили 300—1000 мл изотонического раствора натрия хлорида и некоторым (по показаниям) — раствор калия хлорида.

Альбумин, сухая, лиофилизированная и нативная плазма в средних терапевтических дозах шире использовались при преждевременной отслойке плаценты и гипотоническом кровотечении, что было связано с более частым развитием коагулопатии при этих состояниях.

Так как ацидоз является одним из основных факторов развития необратимого шока, то его коррекция адекватным количеством буферных растворов или натрия гидрокарбоната показана на более ранних этапах реанимации. Она должна проводиться при ликвидации основного дефицита ОЦК (Nelson и соавт., 1963; Boyan, 1969, и др.).

Проведение искусственной вентиляции легких, применение кровезаменителей, улучшающих реологические свойства крови, быстрая ликвидация основного дефицита ОЦК способствовали коррекции КЩР у наблюдаемых нами больных. Поэтому мы считали целесообразным ограничивать введение ошелачивающих растворов. Натрия гидрокарбонат вводили больным с преждевременной отслойкой плаценты, реже — при других осложнениях — всегда в средних дозах (200—400 мл 4% раствора). Реже и только с учетом данных КЩР применяли ошелачивающие растворы в ранний постреанимационный период. Ограниченное применение натрия гидрокарбоната объяснялось тем, что у больных в постреанимационный период не только происходит быстрая спонтанная коррекция КЩР, но и нередко развивается метаболический алкалоз.

В результате подобной трансфузионной тактики больных быстро выводили из состояния шока. Послеродовые осложнения отмечены только у 3 из 332 больных: у одной был септический

послеродовой эндометрит с очаговым миокардитом; у другой — гематома культи шейки матки в результате тяжелого коагулопатического кровотечения, продолжавшегося несколько часов после ампутации матки; у третьей — заживление кожных швов вторичным натяжением. За исключением одной больной, перенесшей гипотоническое кровотечение, у которой в 1—3-й день послеоперационного периода концентрация гемоглобина была равна 56 г/л, не отмечено случаев тяжелой постгеморрагической анемии: количество его в эти дни колебалось в пределах 68—105 г/л.

Несмотря на то что при преждевременной отслойке плаценты кровезаменители применялись в значительно большем объеме, чем при других видах акушерской патологии, в первые 1—2 дня постреанимационного периода концентрация гемоглобина у этих родильниц была выше (в среднем 84 г/л, индивидуальные колебания 70—105 г/л), чем у родильниц после разрыва матки или гипотонического кровотечения (в среднем 79 г/л, индивидуальные колебания 56—95 г/л).

Анализ материнской смертности от кровотечений показал чрезвычайную опасность раннего прекращения трансфузионной терапии. Помимо того, неполное выведение из шока способствует быстрому развитию терминального состояния при возобновлении даже небольшого по объему кровотечения. Недостаточная компенсация гемодинамики является фоном для развития послеродовых осложнений. Поэтому целесообразно продолжать капельные внутривенные трансфузии в течение 20—40 ч постреанимационного периода. У больных, перенесших массивную кровопотерю в родах, несмотря на адекватную трансфузионную терапию, как правило, значительно снижен эритроцитарный объем. Вместе с тем в восстановлении ОЦК основная роль принадлежит не плазме, а эритроцитам. В связи с этим мы полагаем, что гемодилюция больше показана при проведении реанимационных мероприятий, а в ранний постреанимационный период целесообразен переход к капельным гемотрансфузиям с небольшим добавлением кровезаменителей.

Несмотря на переливания крови (по 500 мл 1—2 раза в первые дни) концентрация гемоглобина у родильниц с преждевременной отслойкой плаценты имела тенденцию к снижению (в среднем 81 г/л, колебания 70—90 г/л). Это является дополнительным доказательством глубоких нарушений микрокровотока у больных с преждевременной отслойкой плаценты, так как тенденция к усилению анемии, несмотря на повторные трансфузии крови и отсутствие кровопотерь в послеродовой период, может

быть объяснена только редепонированием и гемолизом ранее секвестрированных эритроцитов.

Отсюда очевидна целесообразность назначения в постреанимационный период спазмолитических средств и препаратов, улучшающих реологические свойства крови. Подобную терапию проводили всем больным. В основном применяли синтетические коллоидные растворы — низкомолекулярный поливиниловый спирт и гемодез — по 400—500 мл в течение 3—5 дней. В целях предотвращения иммунологических посттрансфузионных реакций больным вводили альбумин, реже — плазму.

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 рекомендует применение при острой кровопотере препаратов, стимулирующих α -рецепторы, в частности введение норадреналина, либо препаратов, блокирующих β -рецепторы (И. Р. Петров, 1965; Berk и соавт., 1967).

Вместе с тем доказано, что в случаях, когда шок протекает с большей первичной активностью симпатической части автономной нервной системы, смертность выше (Stallworth и соавт., 1969). По данным Jard и Nickerson (1956), введение адреналина и норадреналина вызывает летальный шок, при котором гемодинамические и анатомические нарушения сходны с нарушениями при геморрагическом и травматическом шоке. Введение вазопрессоров даже в сочетании с гемотрансфузией углубляет гипоксию, очевидно, за счет ухудшения периферического и особенно почечного кровотока (С. А. Селезнев и соавт., 1967; Vick и соавт., 1965).

Результаты лечения шока улучшаются с применением препаратов, ликвидирующих тяжелую вазоконстрикцию (Singh, 1966; Hardaway и соавт., 1967, и др.), ганглиоблокирующих средств. Благоприятное действие препаратов связано с улучшением капиллярного кровотока и тканевой перфузии, ограничением метаболических нарушений и секвестрации эритроцитов (П. Г. Брюсов, 1972), уменьшением проницаемости капилляров.

Длительное применение ганглиоблокирующих средств не только не снижает почечный кровоток, но и увеличивает диурез (Л. И. Ромендин, 1960; Hardaway и соавт., 1967). Симпатическая иннервация сосудов почек делает их высокочувствительными к влиянию сосудосуживающих веществ. Ганглиоблокирующие средства 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.

Ганглиоблокирующие средства оказывают лечебный эффект при отеке легких, который основан на расширении легочных сосудов (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 (Simmons и соавт., 1969) и оказывает токсическое действие на миокард в связи с сосудосуживающим эффектом стабилизатора консервированной крови — натрия цитрата. Поэтому ганглионарная блокада одновременно является и средством профилактики осложнений при массивных трансфузиях.

Ганглиоблокирующие средства являются своеобразным критерием адекватности возмещения кровопотери: очень часто гиповолемия выявляется с помощью ганглионарной блокады там, где гемотрансфузия, казалось, восполнила кровопотерю (Hardaway и соавт., 1967; Smith и соавт., 1967, и др.). Поэтому одним из важных условий для ганглионарной блокады является предварительная ликвидация дефицита ОЦК.

При проведении ганглионарной блокады у родильниц, перенесших массивную кровопотерю, мы руководствовались тем, что сосудистая система у них очень лабильна и ответная реакция на ганглиоблокаторы достигается уже при введении небольших доз. Способность тормозить проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях свойственна не только ганглиоблокирующим, но и некоторым местноанестезирующим (новокаин) и противогистаминным средствам (димедрол, пипольфен), поэтому мы их также широко применяли у этой группы больных.

Ганглионарную блокаду проводили только после остановки кровотечения и восполнения кровопотери. У больных с преждевременной отслойкой плаценты и в I случае гипотонического кровотечения с этой целью применяли пентамин в виде внутривенных капельных введений дробных доз (25—50 мг) под контролем артериального давления. Части из них дополнительно вводили глюкозо-новокаиновую смесь. При разрывах матки, гипотонических кровотечениях ограничивались внутривенным введением раствора новокаина (0,5% до 100 мл или 0,25% до 250 мл) и (или) противогистаминных препаратов.

После создания ганглионарной блокады на фоне адекватной трансфузионной терапии систолическое давление снижалось только на 10—20 мм рт. ст. (13—26 гПа), что больные хорошо переносили. Одновременно уменьшался периферический цианоз,

повышалась температура конечностей, уменьшалась бледность кожи, увеличивался диурез.

Эффект ганглиоблокирующих средств был выше при сочетании их с препаратами, улучшающими реологические свойства крови (низкомолекулярный поливиниловый спирт, гемодез, желатиноль).

На основании опыта по применению ганглиоблокирующих средств при геморрагическом шоке в акушерской практике мы пришли к следующим выводам.

Ганглионарная блокада особенно показана у родильниц с преждевременной отслойкой плаценты, а также при другой акушерской патологии, развившейся на фоне позднего токсикоза. В этих случаях она одновременно предупреждает развитие острой почечной недостаточности.

У тех беременных, у которых не было длительной невосполненной кровопотери с развитием терминального состояния, ганглиоблокирующий эффект достигается внутривенным введением противогистаминных препаратов и новокаина. Он усиливается при одновременном использовании средств, улучшающих реологические свойства крови.

При коагулопатическом синдроме назначали гепарин, антифибринолитические препараты, прокоагулянты. Гепарин оказывает защитное действие в условиях интоксикации, способствует устойчивости организма к гипоксии, регулирует окислительно-восстановительные и обменные процессы (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 он уменьшает способность эритроцитов к агрегации, подавляя тем самым важный механизм тромбообразования (Streiff и соавт., 1968). Вероятно, за счет предупреждения гломерулярного тромбоза раннее введение гепарина способствует профилактике острой почечной недостаточности (Bouvier и соавт., 1968).

Активность гепарина усиливается ганглионарной блокадой (Е. В. Эрина, 1960; И. М. Шарапов, 1960), поэтому мы применяли дозы от 2500 до 10 000 ЕД. Гепарин вводили фракционно капельно, с кровезаменителями, разрешающими капилляростаз. Препарат был применен у больных с преждевременной отслойкой плаценты и гипотоническим кровотечением, у которых была выраженная коагулопатия потребления.

Так как у всех больных к моменту введения гепарина был патологический фибринолиз, препарат сочетался с антифибринолитическими средствами: небольшие дозы кислоты аминокап-

роновой (100—200 мл, 5% раствор), иногда в сочетании с контрикалом.

После введения гепарина и антифибринолитических препаратов применяли прокоагулянты — фибриноген, сухую плазму, теплую донорскую кровь. Высокий уровень фибриногена к началу коагулопатии потребляет пролонгирует внутрисосудистое свертывание. Поэтому физиологическая гиперфибриногенемия является неблагоприятным фактором. Так как признаки внутрисосудистого свертывания больше выражены при преждевременной отслойке плаценты, то экзогенные прокоагулянты могут в этих случаях способствовать более глубокому нарушению периферического кровообращения и функции паренхиматозных органов. Вместе с тем на фоне гепарина большие с отслойкой плаценты хорошо переносят сравнительно большие дозы фибриногена (2—4,5 г). После введения гепарина и антифибринолитиков кровотечение сразу не останавливалось. Темп кровотечения замедлялся постепенно в течение 20—40 мин. У 2 больных кровотечение не прекратилось, и через 30—60 мин гепарин введен повторно.

Несомненно, успешность терапии коагулопатического синдрома во многом объяснялась своевременной ампутацией матки. Большое значение имеет дифференцированная трансфузионная терапия коагулопатического синдрома. Объем терапии определяют по данным коагулограмм, однако в каждом случае на основании клинической картины синдрома возможен дифференцированный подход к лечению. Основными критериями при этом являются исходный фон в виде позднего токсикоза беременных; характер акушерской патологии, вызвавшей коагулопатию потребления; наличие симптомов острой почечной недостаточности, неврологических нарушений, свидетельствующих об отеке мозга и др. Отсутствие значительной активации фибринолиза у части больных с поздним токсикозом в сочетании с тенденцией к значительному ДВС требует осторожного подхода к использованию антифибринолитических препаратов у больных этой группы. Возможность пролонгированного поступления тромбопластина в кровоток (из матки, в результате агглютинации секвестрированных эритроцитов и т. д.) способствует длительному поддержанию высокой концентрации тромбина. Поэтому необходимость введения гепарина в любую фазу нарушения свертывания крови в настоящее время не вызывает сомнения. Мы считаем обязательным введение гепарина в случаях преобладания симптомов коагулопатии потребления с небольшой активацией фибринолиза. Помимо специфического действия гепарина при этом должны учитываться его способность блокировать выделение серото-

нина и уменьшать агрегацию эритроцитов. По этой же причине в случаях коагулопатии потребления, развившейся на фоне позднего токсикоза и особенно в результате отслойки плаценты, в первую очередь нужно вводить средства, ликвидирующие капилляростаз и улучшающие реологические свойства крови, проводить профилактику и лечение острой почечной недостаточности и др. В этих случаях показаны спазмолитическая терапия, создание ганглионарной блокады, введение кровезаменителей типа низкомолекулярного поливинилового спирта, желатиноля, гемодеза, энергичная диуретическая терапия с помощью осмотических диуретиков, фуросемида и других препаратов. Иными словами, в таких случаях особенно показано создание управляемой гемодилюции для улучшения периферической гемодинамики. И наоборот, там, где коагулопатия потребления является результатом массивной кровопотери и значительного дефицита ОЦК, показана срочная замещающая терапия — введение адекватного количества крови, плазмы, прокоагулянтов.

При геморрагическом шоке большое значение имеют дополнительные меры реанимации и интенсивной терапии, включающие введение витаминов, кардиотонических средств, кортикостероидов и др. Глюкокортикоиды усиливают защитные возможности организма, снижают проницаемость сосудов, обладают антигистаминным эффектом, усиливают коагуляционные свойства крови. Несмотря на повышенную секрецию кортикостероидов организм больных в состоянии шока требует их больше, чем может выделить гипотиз-адреналовая система (В. К. Кулагин, 1961). Поэтому «стрессовую» реакцию устраняет введение больших доз кортикостероидов (Э. Д. Костин, 1972). Вместе с тем по мере углубления шока уровень потребления кортикостероидов тканями и особенно мышцей сердца уменьшается (Б. А. Сааков и соавт., 1970), а действие вазопрессоров потенцируется стероидными гормонами (Г. М. Соловьев и соавт., 1965). Введение больших доз кортикостероидов при шоке не оказывает значительного действия на гемодинамические показатели, сердечно-сосудистую систему и состояние больных в целом (Мскау, 1965; Hardaway и соавт., 1967, и др.).

Возможно, кортикостероиды показаны только в случаях тяжелого геморрагического шока. В связи с уменьшением потребления тканями этих препаратов при нарастании тяжести шока и синергизмом их с катехоламинами целесообразно введение средних доз кортикостероидов — до 500 мг гидрокортизона. Однако в целом результаты реанимации зависят от своевременного восстановления центральной и периферической гемодинамики.

Изучение патогенетических особенностей и клиники геморрагического шока, а также опыт терапии акушерского кровотечения свидетельствуют о том, что несмотря на общность основных терапевтических принципов, лечение должно проводиться с учетом характера патологического процесса, вызвавшего кровотечение.

Разрыв матки. Немедленное введение в наркоз с переводом на управляемое дыхание.

Немедленное чревосечение. Выбор объема операционного вмешательства направлен на спасение больной.

Срочная трансфузионная терапия, обеспечивающая быструю ликвидацию основного дефицита ОЦК. Общий объем трансфузии должен превышать учтенную кровопотерю в 2—2,5 раза. Гемодилюция в пределах 20—25%. Из кровезаменителей эффективны препараты декстрана, быстро восстанавливающие коллоидно-осмотическое давление, и синтетические коллоиды, улучшающие реологические свойства крови и усиливающие диурез.

После остановки кровотечения и восполнения кровопотери показана «мягкая» ганглионарная блокада глюкозо-новокаиновой смесью и противогистаминными препаратами.

Так как случаи коагулопатического синдрома при разрыве матки протекают со значительной активацией фибринолиза, то в терапию в первую очередь нужно включать антифибринолитические препараты.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Немедленное родоразрешение абдоминальным кесаревым сечением с последующим одновременным удалением матки в случае маточно-плацентарной апоплексии и коагулопатии.

Адекватная трансфузионная терапия с созданием гемодилюции в объеме 35% ОЦК с помощью препаратов, обладающих наибольшим реологическим эффектом: желатиноль, низкомолекулярный поливиниловый спирт, гемодез. Раннее введение осмотических диуретиков с поддержанием форсированного диуреза в течение не менее 2—3 дней, а затем — по показаниям. Сочетание преждевременной отслойки плаценты с тяжелыми формами позднего токсикоза, почечно-печеночной недостаточностью требует введения этим больным только однокрупной теплой и свежесбитой крови.

В связи с наличием хронического периферического сосудистого спазма и пролонгированных нарушений микроциркуляции в связи с поздним токсикозом особое значение приобретает терапия спазмолитическими средствами, и в частности ганглио-

нарная блокада, которую по показаниям нужно продолжать и в постреанимационный период.

Терапия коагулопатического синдрома проводится только с учетом клинических и лабораторных данных. Так как в случаях коагулопатии без активации фибринолиза введение антифибринолитических препаратов увеличивает возможность развития мозговых нарушений, острой почечной недостаточности и других осложнений, с профилактической целью не следует вводить кислоту аминакапроновую, контрикал и другие антифибринолитические средства при акушерских кровотечениях вообще и отслойке плаценты особенно. Антифибринолитические препараты допустимо применять только при остром фибринолизе.

Особое значение при преждевременной отслойке плаценты приобретает терапия гепарином, которая показана в любой стадии. Предпочтительнее капельное фракционное введение гепарина дозами по 2500 ЕД вместе с кровезамещающими растворами.

Предлежание плаценты. В случаях предлежания плаценты чаще всего выполняются релапаротомии в связи с последующей гипотонией матки и особенно ее нижнего сегмента или запоздалым диагнозом шеечно-перешеечной плацентации. Поэтому при разрешении абдоминальным кесаревым сечением необходимо правильный выбор объема оперативного вмешательства и тщательный гемостаз. Затруднения в отделении плаценты в сочетании с артериальной гипотонией в конце беременности и упорным кровомазаньем начиная от ранних сроков беременности с большой долей вероятности свидетельствуют о шеечно-перешеечной плацентации.

Основной причиной развития терминальных состояний при предлежании плаценты является кровопотеря, поэтому особое внимание надо уделять ее своевременному возмещению. Общий объем трансфузии должен превышать учтенную кровопотерю в 2—2,5 раза и состоять на $\frac{3}{4}$ из крови и на $\frac{1}{4}$ из кровезаместителей. В целях профилактики трансфузионных осложнений показаны введение альбумина, ганглионарная блокада и форсированный диурез.

Гипотонические кровотечения. При выявлении первых симптомов гипотонического кровотечения особое внимание нужно уделять местному гемостазу. Объем вмешательств для остановки кровотечения консервативным путем должен быть небольшим, общее количество вводимых с этой целью препаратов задней доли гипофиза — не более допустимой суточной дозы. При кровопотере 18—20 мл/кг и отсутствии эффекта от консервативных мероприятий показано чревосечение.

С развитием первых симптомов гипотонического кровотечения применяют анестезию при всех манипуляциях и мелких оперативных вмешательствах.

Общий объем трансфузии в пределах двух объемов учтенной кровопотери на 25—30% должен состоять из кровезаменителей. При кровопотере более 35% ОЦК и в случаях коагулопатии обязательно создание форсированного диуреза.

Ганглионарная блокада проводится после прекращения кровотечения и восполнения кровопотери только в случае массивной кровопотери, сопровождающейся длительным дефицитом ОЦК или развившейся на фоне позднего токсикоза.

Терапия при коагулопатическом синдроме назначается с учетом клиники и лабораторных данных. Частота развития коагулопатий с высоким фибринолизом у родильниц с гипотоническими кровотечениями требует, как правило, больших доз антифибринолитических препаратов.

Ошибки врачебной тактики на различных этапах оказания помощи при акушерском кровотечении

Проанализировано ведение беременности и родов у 82 женщин, умерших от геморрагического шока. У большинства из них кровотечение возникло в связи с несколькими причинами, которые оказывали существенное влияние на развитие необратимого шока: патология прикрепления и отделения плаценты обычно сочеталась с гипо- или атонией матки, в некоторых случаях гипо- или атонического состояния матки дополнительным источником кровотечения были повреждения шейки, влагалища, промежности.

На фоне указанной патологии у 34 (41,3% $\pm$ 5,4) женщин наблюдалась выраженная коагулопатия с генерализацией кровотечения, образованием многочисленных гематом в параметральной клетчатке и мягких тканях родовых путей, кровоизлияниями в желудок, мочевой пузырь и т. д.

Гипо- или атония матки наблюдалась наиболее часто, однако основной причиной смерти они явились у 28 больных. В 11 случаях атоническое кровотечение сочеталось с травмами мягких тканей родовых путей. Последние имелись также у 12 из 30 родильниц с разрывом матки, причем у 4 были разрывы шейки матки III степени. У родильниц с разрывом матки коагулопатия наблюдалась в тех случаях, когда несмотря на интенсивную реанимационную терапию больные длительное время находились в состоянии необратимого шока. У 6 женщин с атонией

и разрывом матки была эмболия околоплодными водами, что также могло способствовать развитию коагулопатии.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты была основной причиной смерти у 14 больных. В этой группе наиболее часто (у 11) наблюдалась коагулопатия с классической клинической картиной, подтвержденной коагулограммой и данными секции. Полное предлежание плаценты (у 2 — шеечно-перешеечное) было у 10 женщин, у 5 больных оно сочеталось с тяжелым атоническим кровотечением. Коагулопатия (уже на фоне тяжелого геморрагического шока) развилась у 3 больных. От геморрагического шока погибли 66 ($80,5\% \pm \pm 4,4\%$) женщин, 16 ($19,5\% \pm \pm 4,4\%$) родильниц погибли в разные дни послеродового периода от возникших осложнений.

По записям в истории родов кровопотеря колебалась от 600 мл (при разрывах матки) до 14 л (при атоническом кровотечении в сочетании с коагулопатией). Однако по клинической картине и данным секции вероятная кровопотеря у всех больных была значительно больше учтенной. Наименьшая кровопотеря была при разрывах матки, наибольшая с характерной клиникой геморрагического шока — при предлежании плаценты (табл. 6).

Таблица 6. Средняя кровопотеря у родильниц, погибших от геморрагического шока

Вид патологии	Учтенная кровопотеря, мл ($M \pm m$)	Учтенная кровопотеря, % от вероятного исходного ОЦК ($M \pm m$)	Учтенная кровопотеря, % от массы тела ($M \pm m$)	Средняя кровопотеря при коагулопатическом синдроме, мл
Атония матки	2142 ± 102	$55,8 \pm 17,5$	$3,8 \pm 1$	3264,2
Разрыв матки	1550 ± 125	$38,5 \pm 3$	$2,4 \pm 0,2$	2000
Преждевременная отслойка плаценты	2200 ± 217	$52 \pm 6,3$	$3,5 \pm 0,4$	2450
Предлежание плаценты	2420 ± 483	$59,4 \pm 11,2$	$3,65 \pm 0,7$	3133,3

Большой диапазон колебаний дефицита ОЦК установлен у отдельных больных в терминальном состоянии. Толерантность к кровопотере зависела от сопутствующей экстрагенитальной патологии и была особенно низкой у женщин с органическими заболеваниями сердца, а также от патологии беременности, особенностей течения родов, условий, в которых выполнялись родоразрешающие операции (в частности, от качества обезболивания), патологии, вызвавшей кровотечение, темпа кровоте-

ния. Иными словами, не представляется возможным говорить о критическом пороге дефицита ОЦК, поскольку он индивидуален и зависит от многих факторов, включая своевременность терапевтических мероприятий.

Средний возраст женщин, погибших от геморрагического шока, равнялся $31,9 \pm 0,6$ года. В возрасте 30 и более лет были 52 женщины. Старше остальных были женщины с разрывами матки и предлежанием плаценты. Отмечена высокая частота экстрагенитальной патологии. Наиболее часто наблюдались сердечно-сосудистые заболевания (эндо- и миокардит, порок сердца, коронаросклероз, миокардиодистрофия, гипертоническая болезнь и др.), затем — ожирение II—III степени.

В прогностическом отношении особенно неблагоприятным оказалось сочетание экстрагенитальной патологии с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Гинекологическая заболеваемость также оказалась очень высокой, особенно в группах больных с разрывами матки, атоническим кровотечением и предлежанием плаценты. По характеру они были ближе к эндокринопатии (преобладал гипо- и гиперменструальный синдром). Из 82 женщин гинекологические заболевания были у 60.

Первородящих было 27, повторнородящих — 55, причем более чем у половины предыдущие роды были осложненными: нефропатия — у 8, слабость родовых сил — у 9, невынашивание беременности — у 5, мертворождение — у 8, крупный плод — у 12, уродство плода и многоводие — у 2, послеродовые и ранние послеродовые кровотечения — у 6. В прошлом у части женщин были тазовое предлежание плода, большие разрывы шейки матки и т. д. У 5 женщин роды разрешены операцией кесарева сечения, у 4 — применены акушерские щипцы. Производились ручное отделение последа и обследование полости матки, выскабливание полости матки и другие оперативные вмешательства. В основном указанные осложнения и операции в прошлых родах отмечены у женщин с разрывами матки и предлежанием плаценты.

Первобеременных было 13:6 — с преждевременной отслойкой плаценты, 6 — с атоническим кровотечением и 1 — с разрывом матки. У 51 женщины были искусственные и у 23 — самопроизвольные аборт в анамнезе. У 17 женщин аборт протекал с различными осложнениями: остатки плодного яйца (7), кровотечение во время аборта (6), воспаления матки и придатков (5), окклюзия цервикального канала (2), вторичное бесплодие (1). У 6 женщин в анамнезе были криминальные аборты.

Таким образом, отягощенный акушерский анамнез был у всех женщин с предлежанием плаценты и у большинства —

с разрывом матки и атоническим кровотечением. Можно думать, что акушерская патология в прошлых родах в сочетании с абортами и особенно с гинекологическими заболеваниями увеличивает опасность смертельного исхода при следующих родах. У большинства погибших 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 и др. Как указано выше, у многих также имелся неблагоприятный соматический фон с анатомическими изменениями в различных органах и системах.

Сведения о течении беременности, которыми мы располагаем, показали, что помимо общих жалоб и симптомов (слабость, головная боль, кожный зуд, вялость, апатия, отставание плода в развитии и т. д.) имеется закономерность между характером осложнений во время беременности и той патологией, которая явилась причиной смертельного кровотечения.

У беременных с центральным предлежанием плаценты, как правило, был отягощенный акушерский анамнез (у 8 из 10), угроза прерывания беременности в сроки от 6 до 33 нед выявлялась у них наиболее часто. Она отмечена также у женщин с разрывом или атонией матки. У 14 беременных отмечались периодические кровянистые выделения из половых путей в сроки от 12 до 40 нед, что было результатом полного или неполного предлежания плаценты. В ряде случаев повторные выделения были длительными и значительными по количеству теряемой крови. Вероятно, именно с этим связана частота гипотензивного синдрома у беременных с центральным предлежанием плаценты: стойкая гипотония вплоть до родоразрешения была у 4 из 10. В начале беременности артериальное давление у этих больных было нормальным. В результате повторных крововыделений у беременных с предлежанием плаценты было самое низкое содержание гемоглобина.

У большинства женщин с разрывом матки (22 случая) был отягощен акушерско-гинекологический анамнез, у половины беременных был крупный плод, аномалии положения плода, многоводие, узкий таз. Поздний токсикоз (у трети беременных) проявлялся нерезкой гипертензией и протеинурией, а также отеками.

У 5 женщин имелось выраженное варикозное расширение вен нижних конечностей и наружных половых органов.

У женщин с атоническим кровотечением в ранний послеродовой период сочетались все указанные осложнения и в общей

клинической картине преобладали симптомы ведущего осложнения (неполного предлежания плаценты, позднего токсикоза и т. д.). У 3 беременных была гипотония, у 16 — гипертензивный синдром, у 15 — отягощенный акушерский и (или) гинекологический анамнез, у части — крупный плод, многоводие и др.

У беременных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты отмечалась клиника позднего токсикоза с выраженным гипертензивным синдромом (артериальное давление 160/100 мм рт. ст. или 208/130 гПа, и выше было у половины больных) и протеинурией. Анемия выявлена только у 1 больной с тромбоцитопенией. Содержание гемоглобина в этой группе было самым высоким.

У 48 (58,5% $\pm$ 5,6%) женщин течение беременности осложнилось поздним токсикозом: у 14 беременных — с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, у 19 — с атоническим кровотечением, у 5 — с предлежанием плаценты и у 10 — с разрывом матки.

В связи с этим возникает вопрос о качестве наблюдения и лечения беременных в женских консультациях и родовых отделениях.

Типичными были следующие дефекты в работе женских консультаций.

1. Недостаточное знакомство с акушерским и соматическим анамнезом, недооценка его, неполноценное обследование беременных (в том числе отсутствие некоторых обязательных исследований), отсутствие дополнительного обследования в тех случаях, когда имелись соответствующие показания. Довольно часто 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.

2. Стереотипное наблюдение при дальнейшем течении беременности приводило к запоздалому диагнозу, несвоевременному лечению позднего токсикоза, недооценке его тяжести и длительности.

У 56 из 77 беременных, находившихся на учете, имелись неблагоприятные факторы: пожилой возраст, экстрагенитальная патология, поздний токсикоз, акушерская патология (узкий таз, перенашивание и др.), острые инфекции (пиелонефрит, острые респираторные вирусные инфекции) и т. д. Тем не менее госпитализация в родовое отделение им была предложена поздно либо вообще вопрос о ней не ставился.

3. В результате плохого контроля за госпитализацией часть беременных, получивших направление в стационар, выбывала из-под наблюдения врача на 2 нед и более. За это время тяжесть заболевания нарастала. Например, 6 женщин доставлены в стационар после разрыва матки.

Из 82 женщин 60 (72,8%) находились в терапевтических стационарах и отделениях патологии беременности. Треть больных пребывала в отделениях патологии беременности 7 и менее дней. Этого было недостаточно для полноценного обследования и лечения. Хотя 18 беременных находились в стационаре более 3 нед, однако им не была оказана своевременная помощь. Имелись случаи необоснованной выписки больных из стационара или случаи отказа в госпитализации. Это было связано с недостаточным ознакомлением врачей с акушерским, гинекологическим и соматическим анамнезом и неполноценным обследованием. У части беременных несмотря на длительное пребывание в стационаре осталась невыявленной соматическая патология. Характерным примером недостаточной ориентации в состоянии больных являются случаи предлежания плаценты: лишь 5 из 10 женщин находились в стационаре с таким диагнозом. У 3 беременных несмотря на повторные кровотечения имелся диагноз «угрожающие преждевременные роды».

Терапия осложнений беременности и экстрагенитальных заболеваний была, как правило, недостаточной, стереотипной, проводилась без учета современных представлений о патогенезе той или иной патологии.

При позднем токсикозе часто недооценивалась тяжесть заболевания, его длительность, фон экстрагенитальной патологии и совокупность с другими осложнениями. Прямым следствием этого было запоздалое родовозбуждение (или отсутствие его) несмотря на показания к родоразрешению (сочетанный поздний токсикоз, отставание плода в развитии, перенашивание, многоводие, антенатальная смерть плода, эндометрит, крупный плод и т. д.). Подобная ошибка допущена у 5 беременных с преждевременной отслойкой плаценты, у 9 — с разрывом матки, у 7 — с последующим атоническим кровотечением.

Неправильная оценка акушерской ситуации и отсутствие правильного диагноза способствовали необоснованному родовозбуждению (например, у беременных с предлежанием плаценты). Несмотря на то что средняя длительность стационарного лечения при предлежании плаценты составляла 23 дня, ни одна больная этой группы не была разрешена операцией кесарева сечения до начала массивного кровотечения. Кроме того, у 5 беременных были все основания для планового кесарева сечения

(установленный диагноз предлежания плаценты, повторные дробные кровотечения в сочетании с тазовым предлежанием, перенашиванием, отягощенным акушерским анамнезом и др.). У 6 женщин с разрывом матки также имелись показания к кесареву сечению в плановом порядке (сочетание отягощенного анамнеза, неправильного положения плода, пожилого возраста и др.), которые ни в одном случае не были учтены.

В случае предлежания плаценты несмотря на дробные повторные кровопотери, развитие гипотонии и падение гемоглобина гемотрансфузия при беременности произведена только 2 больным. У беременных с анемией ОЦК снижен и компенсаторный прирост ОП не в состоянии возместить дефицит эритроцитов. Шок легко возникает при травме и кровопотере у рожениц с анемией. Хроническим дефицитом ОЦК можно объяснить низкую толерантность организма беременных с предлежанием плаценты к кровопотере в родах. Единственным надежным средством лечения анемии беременных являются гемотрансфузии.

У подавляющего большинства рожениц роды были осложненными (табл. 7).

Перинатальная смертность в анализируемой группе составляла $43,5\% \pm 5,4\%$. Наибольшее число мертворождений (у 10 из 14) было у рожениц с преждевременной отслойкой плаценты.

В результате анализа данных табл. 7 мы пришли к следующим выводам.

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

2. Для рожениц с преждевременной отслойкой плаценты типичным было сочетание позднего токсикоза (с преобладанием гипертензивного синдрома) с преждевременными родами или рождением детей малой массы и молодым возрастом женщин, чаще первородящих. Патология в предыдущих родах была редкой.

3. У всех беременных с центральным предлежанием плаценты обильное кровотечение развивалось до начала регулярных схваток на фоне предыдущих повторных кровопотерь, нерезкой анемии и артериальной гипотонии. Для этой группы характерно сочетание пожилого возраста, отягощенного акушерского анамнеза и экстрагенитальной патологии.

4. У родильниц с атоническим кровотечением одинаково часто сочетались поздний токсикоз, отягощенный акушерский

Т а б л и ц а 7. Осложнения родового акта у женщин, погибших от геморрагического шока

Патология	Атония матки	Разрыв матки	Преждевременная отслойка плаценты	Предлежание плаценты	Всего
Поздний токсикоз беременных	17	10	14	5	46
Преждевременные роды	4	2	6	2	14
Запоздалые роды	8	11	1	—	20
Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез	15	22	4	8	49
Крупный плод	6	14	2	2	24
Пожилый возраст первородящей	4	1	3	—	8
Многоводие	3	4	2	1	10
Тазовое предлежание плода	1	1	1	3	6
Поперечное положение плода	—	3	—	1	4
Аномалии вставления головки	—	1	1	—	2
Инфекция в родах	3	5	—	1	9
Узкий таз	3	2	—	—	5
Истинное вращение частей плаценты	1	—	—	2	3
Аномалии родовой деятельности	25	24	8	—	57

анамнез, перенашивание, преждевременные роды, слабость родовых сил.

Одним из дефектов в ведении родов была недостаточная осведомленность врачей о характере и тяжести экстрагенитальной патологии. Поэтому терапия ряда заболеваний во время родов проводилась в малом объеме, родоразрешение — не всегда достаточно бережно, обезболивание было мало эффективным. Только 10 роженицам с заболеваниями сердца проведена кардиальная терапия в небольшом объеме. Несмотря на четкие показания к гемотрансфузии у части женщин в первый период родов ее производили редко и в недостаточном количестве. Плохо проводились профилактика и лечение внутриутробной гипоксии плода. Стереотипное лечение позднего токсикоза (дибазол, магния сульфат) проведено лишь 17 роженицам. Недостатки в лечении были следствием поверхностной оценки

состояния больных, у которых не было контроля за диурезом, артериальным давлением и т. д.

В ряде случаев поверхностно оценивалась акушерская ситуация, в истории родов недостаточно отражались изменения состояния рожениц, не было плана ведения родов. Поэтому у части женщин они протекали стихийно, поздно выявлялась та или иная патология, допускались ошибки в коррекции родовой деятельности, в выборе метода родоразрешения. У нескольких рожениц на фоне симптомов угрожающего разрыва матки вместо кесарева сечения предпринимали форсированное родоразрешение через естественные родовые пути (наложение вакуум-экстрактора, акушерских щипцов, поворот).

Родостимулирующую терапию (в основном по методу Штейна с небольшими изменениями) применяли у 35 рожениц, в то время как слабость родовых сил была лишь у 24. У нескольких женщин интенсивную родостимулирующую терапию проводили на фоне клинически узкого таза, что способствовало разрыву матки. Иногда при упорной слабости родовых сил вместо операции кесарева сечения проводили повторную однотипную родостимуляцию на фоне большого утомления и истощения сил. Мало корригировалась родовая деятельность. На фоне бурных схваток продолжали родостимулирующую терапию 2 больным, что привело к разрыву матки. Особенно настораживают результаты внутривенного применения питуитрина и его аналогов. Препараты вводили, как правило, длительное время (от 3,5 до 7 ч), иногда с большой частотой капель.

Анализ историй родов убеждает в том, что неблагоприятные результаты при внутривенном введении окситоцина связаны с его применением в тех случаях, когда он противопоказан, и, главное, с передозировками препарата. Многим из числа погибших его вводили до 8—12 мл (40—60 ЕД) в течение нескольких часов. Нужно помнить также об индивидуальной чувствительности к питуитрину и его производным, особенно у лиц с симптомами дизэнцефальной недостаточности. Чрезмерное ускорение родового акта с помощью больших количеств окситотических веществ может способствовать эмболии околоплодными водами. При внутривенном введении окситоцина у рожениц развивается тенденция к гипокоагуляции. Нарушения носят субклинический характер и не проявляются у большинства рожениц при условии хорошей ретракции мышцы матки (М. А. Репина, 1971). Наконец, внутривенное введение окситоцина отражается на состоянии плода (Доппе и соавт., 1967).

Имеются четкие противопоказания к применению препаратов: пожилой возраст рожениц, наличие соматической и гинеко-

логической 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 послеродовой период.

У части рожениц терапию слабости родовых сил либо не проводили, либо назначали с опозданием, и она была недостаточно эффективной.

У 32 из 82 больных ($31,7\% \pm 5,1\%$) произвели операцию абдоминального кесарева сечения. У 9 женщин ее выполнили с опозданием — на фоне длительной слабости родовых сил, симптомов угрожающего (и даже начавшегося) разрыва матки, значительной кровопотери вследствие отслойки предлежащей и нормально расположенной плаценты. Время между началом кровотечения и операцией колебалось от 15 мин до 3,5 ч (чаще 1—2 ч). Учетная кровопотеря составила 500—1000 мл.

У 17 рожениц операция кесарева сечения не была произведена, хотя к ней были серьезные показания: сочетание упорной слабости родовых сил, перенашивания, крупного плода, клиники узкого таза, отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, неправильного положения плода и др. Такие показания были у 3 рожениц с атоническим кровотечением, у 8 — с разрывом матки, у 6 — с преждевременной отслойкой плаценты (4 из них разрешились спонтанно, а 2 — с помощью влагалищных операций).

Кроме кесарева сечения проводили следующие оперативные вмешательства: наложение акушерских щипцов — у 4, вакуум-экстрактора — у 7, плодоразрушающие — у 4, внутренний поворот плода с извлечением за тазовый конец — у 3, рассечение промежности — у 14 рожениц.

У больных анализируемой группы применяли следующие методы обезболивания в родах: однократное введение промедола (14), внутривенное введение новокаина (2), наркоз эфиром (5), закись азота (1), наркоз тиопенталом (1), пудендалная анестезия (2). Если учесть большой удельный вес патологии, отягощавшей родовой акт, и большой процент оперативных вмешательств при влагалищном родоразрешении, то станет очевидным, что обезболивание родов у этих женщин было крайне недостаточным. Между тем плохое обезболивание при осложненном течении родов на фоне экстрагенитальной патологии и позднего токсикоза способствует развитию шока при последующих травме и кровопотере.

В профилактике кровотечений отмечены следующие ошибки: отсутствие настороженности в отношении возможного кровотечения у женщин с осложненным течением родов и форсированным родоразрешением способствовало в ряде случаев запоздалому диагнозу и запоздалой терапии гипотонического кровотечения. В частности, диагноз разрыва матки во время родов поставлен лишь у 5 из 24 женщин, в ранний послеродовой период — у 15, у 4 рожениц разрыв матки при жизни не был диагностирован.

Осложнения в родах требовали профилактического введения жидкости в конце родового акта, так как «готовая» вена сокращает время до начала интенсивной трансфузионной терапии. Эту простую меру почти не применяли. Без внутривенного введения жидкости провели несколько операций кесарева сечения. В целом трансфузионная терапия при кесаревом сечении была запоздалой по времени и недостаточной по объему, несмотря на то что многие операции сопровождались большой кровопотерей. У многих женщин, разрешенных кесаревым сечением, очевидно, был мал физиологический прирост ОЦК в связи с экстрагенитальной патологией, поздним токсикозом, поэтому недостаточное внимание к трансфузионной терапии способствовало развитию у них тяжелых нарушений гемодинамики и геморрагического шока. Наличие геморрагического шока у родильниц требует проведения основных реанимационных мероприятий. Для ликвидации дефицита ОЦК и нарушений гемодинамики нужно проводить остановку кровотечения (местного и генерализованного), интенсивную трансфузионную терапию; для ликвидации дыхательной недостаточности — переводить больных на управляемое дыхание с длительной искусственной вентиляцией легких; как мера общей защиты организма — адекватное обезболивание. Одновременно должна проводиться борьба с последствиями нарушений микроциркуляции: коррекция кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, ликвидация сосудистого спазма и т. д. Успех терапии зависит от своевременности выполнения реанимационных мероприятий. Выключение из терапии любого из указанных звеньев ухудшает прогноз для больной.

В ряде случаев нетранспортабельных больных переводили в палату. Меры по местной остановке кровотечения принимали со значительным опозданием. Ошибкой было длительное применение консервативных методов остановки кровотечения, что усиливало его и углубляло шок (табл. 8). Вслед за этим врачи допускали следующую серьезную ошибку — запоздалое чревосечение.

Таблица 8. Консервативные методы остановки кровотечения, примененные у рожениц и родильниц с геморрагическим шоком

Метод остановки кровотечения	Атония матки	Разрыв матки	Преждевременная отслойка плаценты	Предлежание плаценты	Всего
Ручное удаление последа	6	6	1	—	13
Ручное обследование полости матки	15	13	5	2	35
Повторное обследование полости матки	4	2	—	—	6
Швы на разрывы шейки матки	5	9	4	—	18
Швы на разрывы влагалища и промежности	6	6	3	—	15
Шов по Лосицкой	3	1	—	—	4
Электротонизация матки	2	—	—	—	2
Тампонада матки и влагалища	1	1	1	2	5

Операция ручного обследования полости матки при своевременном выполнении дает надежный гемостатический эффект. По данным И. С. Сидоровой и соавторов (1969), быстрое ручное обследование матки предупреждает большие кровопотери, отсутствие эффекта от ручного обследования матки в большинстве случаев свидетельствует о том, что оно выполнено с опозданием. Время от начала кровотечения до ручного обследования матки равнялось 1 ч. Кровопотеря к началу операции составляла в среднем 1000 мл, с индивидуальными колебаниями — 450—1600 мл.

Несмотря на то что у части родильниц с разрывом матки имелись неотложные показания к ручному обследованию матки (форсированное родоразрешение, стремительные роды при крупном плоде и отягощенном акушерском анамнезе, значительные кровянистые выделения в первый и второй периоды родов) в 5 случаях оно проведено с опозданием уже на фоне тяжелого состояния. У 3 больных диагноз разрыва матки при ручном обследовании не был поставлен. Ручное обследование матки выполнено с опозданием у 12 больных с гипотоническим кровотечением. Мероприятия для остановки кровотечения, как правило, были очень растянуты по времени, сменяли друг друга с опозданием. Например, электротонизация матки была

произведена через 6 ч от начала гипотонического кровотечения, когда кровопотеря достигала 2 л.

При попытках местной остановки кровотечения допускали грубые травматичные вмешательства: массаж матки на кулаке, повторные ручные (до 4 раз) и инструментальные обследования матки, которые не давали эффекта.

Неэффективна была тампонада полости или шеечно-перешеечного отдела матки. Ее обычно производили на фоне массивной кровопотери (2500—3000 мл), что еще больше оттягивало время операции.

Длительное повторное применение таких грубых манипуляций, как наружный массаж матки, прижатие матки к лону, прижатие аорты, способствовало углублению шока. У части больных как следствие большой кровопотери к этому времени развился тяжелый коагулопатический синдром. Возможно, что возникновению коагулопатии способствовали повторные манипуляции на матке и избыточное введение окситоцина. В нескольких случаях стремление вывести больных из шока до начала чревосечения приводило к еще большему ухудшению их состояния. Поскольку остановка кровотечения является элементом терапии шока, выполнение всех мероприятий должно проводиться только одновременно. При массивном послеродовом кровотечении операция должна быть предпринята не позже чем через 30 мин после начала гипотонии (артериальное давление 90 мм рт. ст., или 108 гПа, и ниже). После этого срока летальность резко возрастает.

В большинстве случаев вопрос о выполнении чревосечения решался только тогда, когда имелась массивная кровопотеря, кровотечение приобретало генерализованный характер и состояние больных было очень тяжелым, иногда терминальным. Анализ показал, что уверенность врачей в неизбежности оперативного вмешательства является существенным фактором в сокращении времени между началом катастрофы и чревосечением. При разрыве матки, предлежании плаценты время до начала чревосечения было короче (табл. 9).

Так как практически во всех случаях имелась недооценка кровопотери, то нет возможности указать ее величину к началу чревосечения. По записям в историях родов она приближалась к 1,5—3 л.

При разрыве матки чревосечение производили с опозданием у 15 из 25 оперированных больных, у 2 из них — в терминальном состоянии. При атоническом кровотечении чревосечение с опозданием предприняли у 13 женщин, 7 из них находились в терминальном состоянии. При преждевременной отслойке

Таблица 9. Время от начала кровотечения до лапаротомии у рожениц и родильниц, погибших от геморрагического шока

Характер патологии	Мин ($M \pm m$)	Индивидуальные колебания
Атония матки	$285,4 \pm 39,1$	1 ч 20 мин — 8 ч
Разрыв матки	$169,2 \pm 37,5$	20 мин — 12 ч
Преждевременная отслойка плаценты	$247,5 \pm 53,7$	30 мин — 9 ч
Предлежание плаценты	$66,2 \pm 20,9$	25 мин — 3 ч

плаценты чревосечение выполнили с опозданием у 6 из 14 больных. У всех к началу операции развился генерализованный коагулопатический синдром. При предлежании плаценты кесарево сечение осуществили с опозданием у 4 больных.

Для остановки кровотечения произвели 61 лапаротомию и 10 релапаротомий (табл. 10). Кроме того, в 6 случаях кесарево сечение выполнено по показаниям, не связанным с кровотечением, и в 6 — чревосечение в связи с осложнениями в послеоперационный период (перитонит, механическая непроходимость и др.). Таким образом, всего произвели 83 чревосечения, причем основная часть операций — на фоне тяжелого шока. Несмотря на показания не оперировали 16 больных: 6 — с разрывом матки и 10 — с атоническим кровотечением.

Таблица 10. Чревосечения, предпринятые с целью остановки кровотечения у рожениц и родильниц с геморрагическим шоком

Чревосечение	Атония матки	Разрыв матки	Преждевременная отслойка плаценты	Предлежание плаценты
Лапаротомия:				
кесарево сечение	1	1	8	10
перевязка сосудов	3	1	3	1
ампутация матки	8	15	3	1
экстирпация матки	1	2	—	—
ушивание раны матки	—	7	—	—
ревизия брюшной полости	—	—	1	—
Релапаротомия:				
ампутация матки	1	—	2	2
экстирпация матки	—	—	—	2
ревизия брюшной полости	1	1	—	1

В процессе оперативных вмешательств был допущен ряд ошибок. Недостаточное внимание уделяли гемостазу при кесаревом сечении. Центральное предлежание плаценты осложнилось приращением ее у 2 больных, шеечно-перешеечной плацентацией — у 2, гипо- и атонией матки, особенно ее нижнего сегмента. Эти осложнения способствовали продолжению кровотечения, которое при операции не купировалось. Об этом свидетельствует высокий процент релапаротомий в связи с кровотечением — у 5 из 10 больных. Кроме того, 1 больной релапаротомию не произвели несмотря на имевшиеся показания. Релапаротомия на фоне геморрагического шока резко ухудшала прогноз.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты ненадежной оказалась перевязка сосудов матки — ни в одном случае эта операция не способствовала гемостазу. Поэтому в тяжелых случаях преждевременной отслойки 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 должна быть ампутация неопорожденной матки.

При разрыве матки выбор оперативного вмешательства в ряде случаев был неправильным. Вместо ампутации матки в связи с ее гипо- и атонией у нескольких больных произвели ушивание разрыва матки со стерилизацией. При крайне тяжелом состоянии больных вместо ушивания разрыва осуществили ампутацию матки. При наличии инфекции в матке вместо ее экстирпации выполнили ампутацию.

Вторым компонентом реанимации является трансфузионная терапия. Успех ее зависит прежде всего от правильного учета кровопотери. Вместе с тем почти у всех больных (72) кровопотеря была определена неверно. Это подтверждалось на вскрытиях: у тех больных, у которых кровопотеря к моменту смерти оценивалась в 1—1,5 л, ведущим патологоанатомическим диагнозом было острое малокровие. Другим доказательством являлась резкая постгеморрагическая анемия у родильниц, живших некоторое время после остановки кровотечения. Очевидна полная непригодность оценки кровопотери по количеству выделившейся из родовых путей крови. При этом не учитывается количество крови, потерянной при операции, кровотечениями из раневых поверхностей, в гематомы, из мест артерио- и венесекций при генерализованном коагулопатическом синдроме и т. д. Недооценка кровопотери при операциях и особенно при кесаревом сечении во многих случаях была ведущей причиной катастрофы.

Укоренившийся взгляд, что при кесаревом сечении кровопотеря не превышает 300—400 мл, приводил к недооценке возможного дефицита ОЦК и запоздалому его возмещению. Проведено 5 операций без трансфузий, хотя у всех 5 больных имелись основания для гипотонического кровотечения в ранний послеоперационный период (слабость родовых сил, перенашивание, поздний токсикоз, фибромиома матки, ожирение, предлежание плаценты и др.). Всегда очень обильным и хуже всего учитываемым было кровотечение при кесаревом сечении по поводу центрального предлежания плаценты. В результате недооценки и недостаточного возмещения кровопотери у больных этой группы наблюдалась стойкая гипотония в ранний послеоперационный период (артериальное давление 0—55 мм рт. ст., или 0—71,5 гПа).

Типичной ошибкой было невнимательное отношение к «малой» кровопотере, недоучет кровопотери на начальных этапах кровотечения. В ряде случаев опасность замечалась лишь тогда, когда кровопотеря достигала 25—30% ОЦК. С этого момента согласно записям в историях родов наступало «внезапное» ухудшение состояния больных.

Погрешности в оценке кровопотери и состояния больных приводили к неправильной трансфузионной тактике. Недостаточное восполнение кровопотери в количественном отношении наблюдалось практически у всех больных. Наименьшее количество крови переливали при разрыве матки.

У погибших родильниц среднее время между началом кровотечения и началом трансфузии составляло $(53,6 \pm 5,7)$ мин. Только у 58 больных трансфузия начата в течение первого часа. В ряде случаев она начиналась через 1,5—5 ч от момента катастрофы. Ученная кровопотеря к началу трансфузии у 21 больной превышала 1 л. Иногда трансфузию начинали при артериальном давлении 70/0, 60/0, 0/0 мм рт. ст. (91/0, 78/0, 0/0 гПа), при нитевидном пульсе более 120 в минуту или при отсутствии его на периферических сосудах, при тяжелом общем состоянии. В 6 случаях гипотонического кровотечения к трансфузии приступили, когда больные находились в терминальном состоянии. Аналогичные случаи наблюдались при разрыве матки. Одной из причин позднего начала трансфузии была потеря времени на повторные пункции вен, артерио- и венесекции, на проведение проб на совместимость и т. д. Поэтому очевидны преимущества «готовой» вены с капельным введением кровезаменителей в конце родового акта тогда, когда есть вероятность последующего кровотечения. На фоне кровопотери 1 л и более и продолжающегося кровотечения характерным было капельное

введение крови (жидкости) в одну вену. Такой темп трансфузии был явно недостаточен.

Имелись случаи необоснованного раннего прекращения трансфузии на фоне неустойчивых гемодинамических показателей. Это приводило либо к быстрому ухудшению состояния и скорой гибели больных, либо к резкой анемии в послеоперационный период, способствовавшей развитию септических осложнений с летальным исходом.

В результате допущенных ошибок в трансфузионной терапии сохранялся значительный дефицит ОЦК в течение всего периода реанимации. К концу жизни больных темп трансфузии возрастал. В результате большую часть введенного объема крови переливали больным, находившимся в терминальном состоянии. Недостаточность миокарда и нарастающий отек легких препятствовали восстановлению гемодинамики на этом этапе, и массивные внутривенные и внутриартериальные трансфузии оказывались неэффективными.

Большая часть перелитой крови была неполноценной по качественному составу и потому не могла способствовать ликвидации гемической и тканевой гипоксии. Лишь 13 180 мл крови, или менее 7%, перелито в виде теплой или свежечитратной. Основная масса перелитой крови хранилась более 7 сут (до 20—30 сут). Лишь у 22 больных с группой крови 0(I)Rh+ или 0(I)Rh— вся перелитая кровь была одноклассной и соответствующей по резус-фактору. Кроме того, у 5 женщин с группой крови A(II), B(III) и AB(IV) вся перелитая кровь была соответствующей группы, но часть ее отличалась по резус-фактору. Нередко производили трансфузию крови, разной по резус-фактору: женщинам с резус-положительной кровью переливали полностью (4) или частично (22) резус-отрицательную кровь. У 4 больных с резус-отрицательной кровью перелита резус-положительная кровь. У всех развилось тяжелое посттрансфузионное осложнение. Часто использовали кровь универсального донора в сочетании с кровью, соответствующей группе крови больной. В 17 случаях реципиентам с группой крови A(II), B(III), AB(IV) перелили кровь 0(I) группы.

Посттрансфузионные реакции (появление белка и неизменных эритроцитов в моче, небольшое повышение уровня билирубина) у переживших кровопотерю родильниц, которым вводили большое количество крови 0(I) группы, встречались сравнительно часто. Можно полагать, что их развитие связано с уже имевшимися у больных в состоянии шока патофизиологическими изменениями (капилляростаз, увеличение вязкости крови, гипоксия, метаболический ацидоз и др.).

При анализе применения кровезаменителей у погибших родильниц установлена ограниченность выбора препаратов, широкое использование малоэффективных кровезаменителей из группы солевых кристаллоидов, недостаточное применение препаратов декстрана (6), поливинилового спирта ($\frac{1}{3}$ больных), желатиноля (6), альбумина (7), маннитола (8). Всем больным назначали в больших количествах изотонический раствор натрия хлорида, почти половине больных — противошоковый раствор № 43. Плазму (сухая, антигемофильная, нативная) применяли у $\frac{1}{3}$ больных и только в связи с коагулопатическим синдромом. Как и кровь, кровезаменители вводили чаще всего капельно, дозировки их были очень малы. В среднем каждой больной вводили 1031 мл (от 100 до 4000 мл) кровезаменителей. При этом не учитывались особенности каждого случая, индивидуальные потребности в тех или иных кровезаменителях.

Крайне недостаточно проводили терапию метаболического ацидоза. Натрия гидрокарбонат назначали 17 больным в самых разных дозах — от малых, не ликвидирующих ацидоз (50 мл 4% раствора), до очень больших (850—1000 мл 4—5% раствора), опасных из-за возможности развития тяжелого алкалоза. Это лишний раз убеждает в непригодности терапии ацидоза «вслепую». Если контроль за кислотно-щелочным равновесием затруднен, предпочтительнее «средние» дозы натрия гидрокарбоната. Препарат часто вводили больным в терминальном состоянии или даже в состоянии клинической смерти. Учитывая важность коррекции электролитного равновесия при шоке, опасность избытка калия для мышцы сердца, возможную задержку натрия в организме с увеличением гидрофильности тканей, мы полагаем, что электролиты нужно вводить при соответствующем биохимическом контроле, во время реанимации следует ограничивать применение изотонического раствора натрия хлорида.

Серьезной ошибкой, явившейся в ряде случаев толчком к развитию геморрагического шока, было неэффективное обезбоживание во время родов, в случаях оперативного родоразрешения (акушерские щипцы, кесарево сечение) рожениц с поздним токсикозом и экстрагенитальной патологией.

У многих родильниц с тяжелыми повреждениями шейки, влагалища, с разрывом матки отсутствие обезбоживания до начала операции (то есть иногда в течение 30—60 мин и более) на фоне продолжающегося кровотечения способствовало развитию необратимого шока.

Нередки были случаи применения наркотических обезболивающих средств, противопоказанных при тяжелых шоковых

состояниях вследствие их токсичности (барбитураты короткого действия), угнетения дыхательного центра (морфин) и т. д.

Недостаточно эффективное обезболивание в период реанимации отмечено у 60 из 82 больных. В нескольких случаях обезболивание не проводили.

Общей ошибкой было прекращение общего обезболивания между большими оперативными вмешательствами (лапаротомия, релапаротомия) и в ранний послеоперационный период, несмотря на то что реанимационные мероприятия и мелкие оперативные вмешательства (тампонада матки, вене- и артериосекции и др.) продолжали выполнять.

При больших оперативных вмешательствах использовали местную анестезию, масочный наркоз эфиром и общую анестезию с искусственной вентиляцией легких.

Несмотря на тяжесть состояния, которая отмечалась у многих больных к началу чревосечения, местную инфильтрационную анестезию применяли у 4 женщин при кесаревом сечении, у 2 — при перевязке маточных сосудов, у 5 — при надвлагалищной ампутации матки, в том числе на фоне терминального состояния при массивной кровопотере — у 3. Ни в одном случае оперативное вмешательство под местной анестезией не способствовало улучшению состояния больных. Чем неотложнее была операция и тяжелее состояние больной, тем хуже было качество местной анестезии. Об этом свидетельствуют дозы введенного новокаина: при кесаревом сечении вводили 500—700 мл 0,25% раствора, при более обширных по объему и очень срочных ампутациях матки больным в крайне тяжелом состоянии вводили 300—500 мл 0,25% раствора новокаина. Вместе с тем анестезия при разрыве матки требует особого внимания, так как в патогенезе шока у этих больных очень велика роль травматического компонента.

Масочный (в основном эфиром, эфиром и кислородом, у 2 — азота закисью) наркоз применен у 39 больных. На фоне этого метода обезболивания реанимационные меры также были недостаточно эффективными, хотя и не в такой степени, как при местной анестезии. Масочный наркоз эфиром был совершенно неприемлем при сопутствующей экстрагенитальной патологии, которая часто встречалась у женщин с разрывом матки, предлежанием и преждевременной отслойкой плаценты.

Общую анестезию с искусственной вентиляцией легких провели у 37 больных. Во всех случаях на фоне ее при одновременной эффективной трансфузии в определенной степени компенсировалось состояние больных, относительно стабилизиро-

вались гемодинамические показатели, что, как правило, позволяло успешно провести операцию.

Искусственная вентиляция легких осуществлена у 56 из 82 больных. У 26 женщин ее не провели по техническим причинам (отсутствие анестезиолога, соответствующей аппаратуры и т. д.). Оксигенация у больных этой группы осуществлялась с помощью кислородных подушек, масок наркозных аппаратов, через носовые катетеры, то есть не была полноценной.

При проведении искусственной вентиляции легких были допущены следующие ошибки: запоздалый перевод на управляемое дыхание; ранняя экстубация на фоне неустраненной дыхательной недостаточности; отсутствие оксигенации после перевода на спонтанное дыхание; запоздалая повторная интубация с последующей ранней экстубацией. У 1 больной за время реанимации были проведены три последовательных интубации. Погибла 51 из 56 больных.

Так как окончание операции не означало ликвидации шока и у больных удерживалась дыхательная недостаточность, перевод на спонтанное дыхание в ранний послеоперационный период был существенной ошибкой. У части больных этот перевод не сопровождался даже вспомогательной оксигенацией. Временное прекращение интенсивной терапии обычно способствовало нарастанию дыхательной недостаточности, что требовало повторного перевода на управляемое дыхание и увеличения реанимационных мероприятий в целом. Повторно искусственная вентиляция легких проведена 12 больным, 10 из которых были в крайне тяжелом или терминальном состоянии и вскоре погибли.

Вспомогательной терапии при геморрагическом шоке не придавалось существенного значения: 23 больным ее не проводили, а у 35 она была явно недостаточной. Мало внимания уделяли улучшению деятельности сердца: не всегда применяли препараты, улучшающие процессы обмена в мышце сердца (витамины, кокарбоксилаза и др.), не в достаточной или, напротив, в избыточной дозе назначали сердечные гликозиды при сердечной декомпенсации на фоне интенсивной трансфузионной терапии. С этим, а также с ошибками, допущенными на предыдущих этапах реанимации (невосполненной кровопотерей, отсутствием одновременной искусственной вентиляции легких), мы связываем неэффективность массажа сердца при его остановке. При остановке сердца у 14 больных был применен прямой массаж, у 38 — непрямой и у 3 — массаж через диафрагму.

Одним из обычных проявлений геморрагического шока является развитие острой почечной недостаточности («шоковая

почка»). В нескольких случаях олиго- и анурия имелись уже на ранних стадиях шока. Клиника острой почечной недостаточности выявлена у 10 больных. Однако профилактику ее не проводили, не наблюдали за функцией почек в период реанимации. В то же время известно, что почасовой диурез помимо контроля за адекватностью трансфузий является критерием правильности вспомогательной терапии (введение осмотических диуретиков, ограничение вазоконстрикторов, кислоты аминокaproновой и др.).

Частой ошибкой был неправильный выбор метода введения лекарственных веществ, в результате чего их действие не могло проявиться. При артериальном давлении ниже критического уровня лекарства нередко назначали подкожно (например, камфора, 5% раствор глюкозы в агональном состоянии), внутримышечно, под язык (например, кортикостероиды). Отмечены частые нарушения дозировок лекарственных веществ, что свидетельствует о недостаточной осведомленности персонала о механизме действия и фармакологических свойствах препаратов. В результате введение некоторых лекарств было либо бесцельным из-за очень малых доз (например, за все время реанимации введено дробными дозами 50 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната, 25 мг гидрокортизона внутримышечно и др.), либо общие дозы препаратов необоснованно значительно превышали допустимые максимальные суточные дозы (например, в течение нескольких часов 8—11 мл питуитрина для инъекций и его аналогов внутривенно или 16 мл норадреналина гидротартрата в сочетании с другими адреномиметическими препаратами и т. д.). Некоторые препараты категорически противопоказаны при невосполненной кровопотере. Это в первую очередь относится к адреномиметическим средствам, из которых особенно часто вводили мезатон и норадреналина гидротартрат — их применяли лишь у 11 больных. Избыточное их введение отмечено у 3 женщин с предлежанием плаценты, у 16 — с атонией матки, у 7 — с разрывом матки и у 8 — с отслойкой плаценты.

При геморрагическом шоке глюкокортикоиды назначали только 34 больным в основном в виде внутривенных и внутримышечных инъекций. Не выдерживались интервалы между повторными введениями препаратов, общие дозы колебались от крайне малых (25—40 мг гидрокортизона) до больших (до 800 мг гидрокортизона, 180 мг преднизолона), причем их применяли на фоне избыточного количества адреномиметических средств.

Улучшение результатов лечения шока достигается применением препаратов, ликвидирующих тяжелую вазоконстрикцию.

К числу таких препаратов относятся ганглиоблокирующие средства. В отличие от адреномиметических их использовали крайне редко: у 9 больных применяли пентамин (25—50 мг) в основном в виде подкожных, внутримышечных, реже внутривенных инъекций; внутривенно вводили 80 мл 0,5% раствора новокаина 1 больной.

Проведенный анализ показывает, что резервы по снижению материнской смертности от кровотечения далеко не исчерпаны. Основным из них является полноценная профилактика акушерского кровотечения начиная с этапа наблюдения за беременными в женских консультациях. Не менее важный резерв — напряженность медицинского персонала при родоразрешении определенного контингента больных, правильная оценка акушерской ситуации с целью своевременного применения всех терапевтических мер. Выполнение этих мероприятий в полном объеме с учетом современных достижений реаниматологии и анестезиологии возможно только при достаточной осведомленности акушеров-гинекологов о патофизиологических особенностях геморрагического шока у рожениц и родильниц.

ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

В последние годы благодаря повышению качества работы женских консультаций, медсанчастей, выездных женских консультаций и фельдшерско-акушерских пунктов частота тяжелых форм поздних токсикозов имеет явную тенденцию к снижению. Выявляемость эклампсии, например, снизилась до 0,39 на 1000 беременных. Наметилась и тенденция к снижению летальности при этой тяжелой акушерской патологии. Однако поздний токсикоз представляет большую опасность для матери и плода, является одной из причин материнской и перинатальной смертности. В связи с этим требуется дальнейшее изучение патогенеза и совершенствование методов профилактики и лечения позднего токсикоза беременных.

Патогенез и клиника

Многие вопросы патогенеза позднего токсикоза остаются спорными. При токсикозе значительно активируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, о чем свидетельствует повышение содержания в крови общих и свободных 11-оксикортикостероидов (Л. П. Бажанов и соавт., 1973). К. В. Воронин и М. И. Котова (1973) обнаружили достоверное увеличение 11-ОКС при позднем токсикозе — до $(0,38 \pm 0,02)$ г/л. Н. В. Зыряева (1969, 1970) выявила повышение активности коры надпочечных желез с возрастанием срока беременности как у здоровых, так и у беременных с поздним токсикозом: во всех случаях увеличивалась экскреция кортикостероидов. Однако при этом наблюдалось повышение уровня 17-дезоксикортикостероидов у беременных с токсикозом по сравнению со здоровыми беременными женщинами (дисфункция надпочечных желез).

Напротив, согласно Л. П. Гроховскому (1974), при позднем токсикозе угнетается функциональная активность симпатно-адреналовой системы, что проявляется снижением экскреции катехоламинов и 5-оксиндолуксусной кислоты. Н. С. Бакшеев, В. М. Чендей (1973) также наблюдали снижение экскреции катехоламинов при токсикозе, что, по их мнению, наряду с высокой концентрацией серотонина способствует развитию гипертензивного синдрома.

Большую роль в развитии токсикоза отводят клеточной аллергии. Согласно М. И. Китаеву и С. М. Лехтман (1973), при всех формах токсикоза имеется гиперсенсibilизация клеточного типа, выражающаяся в аллергическом повреждении нейтрофилов. Ф. И. Резник и соавторы (1975) обнаружили у 61,2% беременных с токсикозом антитела к тканям плаценты, плодных оболочек, печени, почек. Аутоантитела, являющиеся при нормальной беременности механизмом защиты, могут при повышении их физиологического уровня выступать в качестве патогенного фактора, обуславливать структурные изменения в плаценте при токсикозе (М. И. Китаев и соавт., 1975; Ф. И. Резник и соавт., 1975).

Brewer (1966) большое значение в развитии токсикоза придавал алиментарному фактору. За счет снижения тонуса гладкой мускулатуры при беременности и особенно при токсикозе нарушается процесс дезинтоксикации ароматических соединений, что оказывает неблагоприятное влияние на печень. Большое значение имеет нарушение синтеза альбумина в печени.

Ряд авторов связывают развитие позднего токсикоза с маточно-плацентарной ишемией, считая, что она приводит к дегенерации плаценты и повреждению почек с избыточной продукцией ренина и активацией системы ренин — ангиотензин — альдостерон (РАА).

Частота позднего токсикоза колеблется от 3,43 (И. З. Закиров и соавт., 1970) до 10% (Wolff и соавт., 1973). Большинство авторов отмечают, что в развитии позднего токсикоза играют роль анемия, заболевания почек, латентный диабет, эссенциальная гипертензия, психо-социальные факторы, климатические, географические условия, питание, возраст. У женщин до 18 лет и старше 35 лет поздний токсикоз развивается чаще и протекает тяжелее.

Согласно Rippmann (1972), частота аномалий развития плода при позднем токсикозе в 5 раз выше, что объясняется общими нарушениями организма матери. Высокой остается перинатальная смертность при токсикозе.

Стертость симптоматики позднего токсикоза затрудняет выявление ранних, доклинических форм заболевания, что нередко является причиной запоздалой диагностики, госпитализации, родоразрешения.

Поэтому целесообразна оценка клиники позднего токсикоза с позиций современных знаний.

Избыточная масса и избыточная прибавка ее — факторы, которые заслуживают особого внимания. В последние десятилетия

увеличилось число беременных, страдающих ожирением. У половины из них избыточная масса сохраняется после родов. У беременных углеводный обмен нередко извращается — более чем у 10% отмечается гликозурия беременных. Можно говорить о предиабетическом состоянии материнского организма при беременности, так как в это время снижена толерантность организма к углеводам: даже небольшая нагрузка вызывает гликозурию. На этой особенности основаны тесты на беременность с нагрузкой углеводами. Причин гликозурии беременных несколько: нарушение функции печени, повышение проницаемости почечного эпителия для глюкозы, повышение уровня глюкокортикоидов, которые обладают сильным гипергликемическим действием, нарушение инсулинообразовательной функции поджелудочной железы под влиянием гормонов плода. Предиабетическое состояние материнского организма может перейти в истинный диабет. Поздний токсикоз часто развивается на фоне сахарного диабета. Сочетание токсикоза с сахарным диабетом способствует его тяжелому течению, резистентности к проводимой терапии.

В свою очередь токсикоз также нарушает углеводный обмен в организме матери и плода: повышается содержание глюкозы, молочной кислоты, увеличивается коэффициент лактат / пируват, что свидетельствует о гипоксии (В. Ф. Григорьев и соавт., 1974).

Наблюдается увеличение частоты ожирения среди беременных молодого возраста. Как показывают наши данные, частота ожирения выше в группе женщин с поздним токсикозом и очень высока у погибших от него.

У беременных происходит усиленное отложение жира с распределением его в подкожной основе, молочных железах, нижней части живота, на ягодицах, бедрах. Все это сопровождается повышением содержания липидов в плазме, более высоким при токсикозе и еще выше при поражении печени (Jlöstalo и соавт., 1974). По данным Schwarz и соавторов (1970), при беременности в плазме увеличивается содержание нейтрального жира на 44—172%, жирных кислот — на 30—117%, общего холестерина — на 8—136%, эфиров холестерина — на 4—150%, свободного холестерина — на 20—113%, фосфолипидов — на 20—160%.

Причины увеличения липидов при беременности недостаточно ясны. Можно думать о следующих факторах: превышении калорийности пищи над расходом калорий, изменении в углеводном обмене, перераспределении запасов жира с отложением его в указанных выше местах, нарушении функции печени.

В случаях ожирения чаще наблюдаются неблагоприятные исходы родов: аномалии родовых сил, оперативное родоразре-

шение, патологическая кровопотеря, выше процент послеродовых осложнений (Kidess, Mabrouk, 1974).

В результате избыточного питания увеличилось число детей, рожденных с массой более 4 кг. Имеется корреляционная связь между массой плода и матери ($r = +0,6$). По данным Bregulla (1972), калорийность среднесуточного рациона у матерей, родивших детей с крупной массой, на 1000 кал. и более выше необходимой в основном за счет жиров и углеводов.

Водный обмен. При беременности происходит увеличение объема циркулирующей крови и внеклеточной внесосудистой жидкости (А. С. Слепых и соавт., 1972; Т. В. Борима и соавт., 1977; А. С. Слепых, М. А. Репина, 1977, и др.). Общее увеличение объема внеклеточной жидкости к концу беременности приближается к 5 л, то есть составляет половину физиологического прироста массы (Bregulla, 1972), и зависит от многих причин: повышения проницаемости сосудистой стенки, снижения клубочковой фильтрации и коллоидно-осмотического давления, повышения концентрации натрия. По данным Б. В. Шуева (1966), к концу нормально протекающей беременности концентрация натрия плазмы составляет 86 ммоль/л, концентрация калия плазмы — 4 ммоль/л. Значительное повышение концентрации натрия плазмы отмечено при позднем токсикозе. Согласно данным В. П. Мирошниченко и соавторов (1971), концентрация ее у беременных с поздним токсикозом составляет 141,9 ммоль/л по сравнению со 122,2 ммоль/л у здоровых беременных. Чем тяжелее токсикоз, тем экскреция натрия снижена значительно: при отеках она снижается на 25%, при нефропатии III степени — на 45,7% (Р. М. Ницович и соавт., 1975). У беременных с токсикозом повышена реабсорбция натрия в канальцах (Friedberg, 1970), что ведет к снижению его экскреции параллельно тяжести заболевания.

Р. М. Ницович и соавторы (1975) считают, что у здоровых беременных концентрация натрия в плазме составляет $(137,04 \pm 0,68)$ ммоль/л, у беременных с отеками — $(139,8 \pm 0,8)$ ммоль/л, у беременных с нефропатией III степени — $(156 \pm 1,8)$ ммоль/л, при преэклампсии и эклампсии — $(157,9 \pm 1,9)$ ммоль/л. Согласно данным этих авторов, одновременно происходит снижение экскреции калия с $(66,2 \pm 4,27)$ ммоль/л у здоровых беременных до $(53,1 \pm 3,29)$ ммоль/л при тяжелом токсикозе. По данным Г. М. Савельевой и соавторов (1977), концентрация натрия плазмы у здоровых беременных равна $(131,2 \pm 1,5)$ ммоль/л, при тяжелой нефропатии — $(142,2 \pm 1,4)$ ммоль/л, при преэклампсии и эклампсии — $(147,4 \pm 1,62)$ ммоль/л. Они также отметили снижение концент-

рации калия плазмы параллельно нарастанию тяжести токсикоза до $(3,7 \pm 0,06)$ и $(3,35 \pm 0,06)$ ммоль/л при тяжелой степени нефропатии и эклампсии соответственно. Одновременно наблюдается падение концентрации магния в плазме с $(1,82 \pm 0,08)$ ммоль/л у здоровых беременных до $(1,21 \pm 0,03)$ и $(0,92 \pm 0,02)$ ммоль/л при тяжелой нефропатии и эклампсии. Этим авторы объясняют наличие судорожной готовности у беременных с тяжелой формой токсикоза.

Собственные исследования показали, что у здоровых рожениц концентрация натрия плазмы и эритроцитов находится на нижних границах нормы — соответственно $(133,7 \pm 1,01)$ и $(10,79 \pm 0,25)$ ммоль/л; концентрация калия плазмы ниже нормы — соответственно $(3,79 \pm 0,09)$ и $(89,3 \pm 2,79)$ ммоль/л. При позднем токсикозе наблюдаются аналогичные изменения: концентрация натрия в плазме крови — $(129,1 \pm 2,94)$ ммоль/л, в эритроцитах — $(10,76 \pm 1,03)$ ммоль/л; концентрация калия — соответственно $(3,95 \pm 0,18)$ и $(84,4 \pm 3,64)$ ммоль/л.

Изменения водно-электролитного обмена влияют на развитие отеков при беременности. По данным Robertson (1972) и других, отеки развивались у 59—67% беременных, то есть значительно чаще, чем токсикоз. Нередко у этих женщин наблюдалась склонность к отекам в предменструальный период, они часто страдают ожирением, имеют конституционное предрасположение к отекам.

Предложено выделять опасные отеки, составляющие около 5%, и отеки, вызванные указанными выше причинами (Page, 1972), а по распространению различать локализованные (главным образом в области нижних конечностей вследствие нарушений венозного оттока) и генерализованные вследствие нарушения функции почек (Dumont, 1972).

Fervilä и соавторы (1973) на основе анализа 4404 случаев позднего токсикоза не установили связи между степенью отеков и состоянием новорожденного. Salvadogi и соавторы (1977) также не наблюдали нарушений функции плаценты при отеках беременных. Частота преждевременных родов и перинатальная летальность у беременных с отеками не отличались от этих показателей у здоровых рожениц. Авторы считают, что увеличение жидкости в организме беременной является благоприятным моментом и не требует диуретической терапии.

Гипертензивный синдром. Ведущим звеном в патогенезе позднего токсикоза является генерализованный сосудистый спазм. При позднем токсикозе происходят изменения в системе ренин—ангиотензин—альдостерон.

Ренин образуется в юктагломерулярном аппарате почек.

Ангиотензин I образуется в печени, а затем под воздействием энзимов в легких превращается в вазопрессорную субстанцию. Ангиотензин II — самый сильный из всех известных вазопрессоров, стимулирует секрецию альдостерона.

Система ренин—ангиотензин—альдостерон (РАА) играет важную роль в регуляции водно-электролитного обмена и поддержании нормального артериального давления. Острая недостаточность кровообращения, гипотония, дегидратация, гиповолемия всегда сопровождаются активацией ренина и ангиотензина, которые стимулируют секрецию альдостерона. Это способствует повышению периферического сосудистого сопротивления и, следовательно, поддержанию артериального давления на уровне нормы. Во время беременности активность этой системы повышена даже при условии сохранения нормального артериального давления, что объясняется усиленной инактивацией системы, снижением вазоконстрикторного эффекта ангиотензина II.

При токсикозе имеется повышенная готовность к реакции сосудов на физиологическую концентрацию ангиотензина. Hoffmann и соавторы (1973) показали, что активность ренина в плазме увеличивается при сокращениях матки, гипертонической болезни и токсикозе.

Стойкое повышение периферического сосудистого сопротивления на фоне усиления активности системы РАА способствует стазу крови с обструкцией микроциркуляции, развитием гипоксии, метаболического ацидоза и дистрофических изменений в паренхиматозных органах. Капиллярный кровоток становится прерывистым, наблюдается прогрессирующая агрегация эритроцитов и заполнение ими концевых капилляров. Агрегаты эритроцитов опутывают нити фибрина, формируя сгустки. Формирование сгустков усиливается при дальнейшем снижении скорости кровотока, увеличении вязкости крови, усилении молочнокислого ацидоза. Известно, что вязкость крови возрастает с началом беременности (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1977), чему в немалой степени способствует свойственная организму беременных гиперкоагуляция, и в частности гиперфибриногенемия. Фибриноген помимо повышения вязкости крови способствует снижению скорости кровотока (Litwin, 1965). В результате определенный объем эритроцитов выходит из активной циркуляции, переходя в объем медленно циркулирующих и нециркулирующих эритроцитов (ОМЦЭ и ОНЦЭ). Осмотическая резистентность эритроцитов меняется, происходит их лизис с высвобождением кровяного тромбопластина и последующим развитием диссеминированного внутрисосудистого свер-

тивания (ДВС). Этот процесс наблюдается прежде всего в сосудах паренхиматозных органов, имеющих большое количество α -рецепторов. McKay (1966), Stalkar и соавторы (1969) и другие, вызывая в эксперименте ДВС, добивались повреждения паренхиматозных органов, сходного с нарушением при эклампсии. По их мнению, нарушения микроциркуляции с внутрисосудистым отложением фибрина являются основной причиной эклампсии.

В случаях тяжелого токсикоза всегда наблюдаются признаки хронического ДВС, выражающиеся в тромбоцитопении, снижении концентрации фактора V, удлинении тромбопластинового времени, выпадении положительного этанолового теста, высокой концентрации продуктов распада фибрина — фибриногена в моче (М. А. Репина, 1974; Beecham и соавт., 1974; Gordon и соавт., 1976; Motohaga и соавт., 1977, и др.).

В. И. Стуклов (1974) отметил у родильниц с нефропатией снижение ГО на 7-е сутки послеродового периода. ГО составлял $(20 \pm 0,89)$ мл/кг, или $(1441 \pm 85,1)$ мл, по сравнению с $(28,6 \pm 1,17)$ мл/кг, или $(1754 \pm 78,8)$ мл, у здоровых родильниц.

М. А. Репина (1974) показала, что у родильниц с нефропатией, перенесших патологическую кровопотерю в родах, на 3-й день более резко падает уровень гемоглобина, чем у родильниц, перенесших ту же кровопотерю, но не имевших токсикоза. Исходные показатели гемоглобина при этом были выше в группе рожениц с токсикозом.

Можно полагать, что это служит косвенным доказательством хронического синдрома ДВС у беременных и рожениц с поздним токсикозом.

Наличие хронического ДВС подтверждается и морфологическими исследованиями: отложения тромбов в сочетании с кровоизлияниями находят в сосудах печени, почек, легких, ЦНС, плаценте.

ДВС способствует дальнейшему повышению сосудистого сопротивления, в ответ на которое развивается артериальная гипертензия (Воппар и соавт., 1971). Пролонгирование ДВС в значительной степени зависит от недостаточной активности фибринолитической системы при токсикозе. Исследования М. А. Репиной (1974) показали, что потребление факторов коагуляции при синдроме ДВС на фоне геморрагического шока резко у родильниц с нефропатией: тромбоциты $11,4 \cdot 10^4$ в 1 мкл по сравнению с $15,2 \cdot 10^4$ в 1 мкл у родильниц, не имевших токсикоза; концентрация фибриногена соответственно 1,6 и 1,72 г/л, активность фактора V — $(51,8 \pm 8,0)$ и $(108,4 \pm 25,8) \%$, протромбиновая

активность — $(51,6 \pm 3,7)$ и $(61,06 \pm 4,7) \%$. Одновременно наблюдается меньшая активация системы фибринолиза у родильниц с нефропатией: $(35,7 \pm 7,6)$ и $(57,3 \pm 7,6) \%$.

Таким образом, артериальная гипертензия отражает уже развившиеся нарушения периферического кровообращения, свидетельствует о выраженности заболевания. Для ранней диагностики токсикоза представляет интерес выявление доклинических форм заболевания, выявление беременных с повышенной лабильностью сосудистого тонуса. В известной степени об этом можно судить по величине добавочного артериального давления, которое представляет собой разницу между случайным (измеренным в обычных условиях, без учета эмоционального и физического фона) и основным артериальным давлением (измеренным утром или после покоя).

Для выявления повышенной лабильности сосудистого тонуса и состояния претоксикоза предложено несколько проб.

Н. И. Орлова (1972) предлагает в условиях женской консультации 3-кратное измерение артериального давления с интервалами в 5 мин и четвертое измерение после физической нагрузки — 20-кратного опускания на стул и подъема с него. Согласно данным автора, при реакции в виде повышения артериального давления степень риска развития токсикоза высокая.

Получил распространение также тест с переворачиванием (Gant и соавт., 1974; Marshall и соавт., 1977; Pesck, 1977), который заключается в 3-кратном измерении артериального давления: в положении женщины на левом боку, на спине и снова на левом боку или дважды, на левом боку, затем на спине. Повышение диастолического артериального давления на 20 мм рт. ст. и более в положении женщины на боку свидетельствует или о начале токсикоза, или о высокой степени риска его развития. Kitayama (1977) придает большое значение уровню диастолического артериального давления, считая нижней его границей при токсикозе 80 мм рт. ст.

С другой стороны, согласно Tervilä и соавторам (1973), для прогноза позднего токсикоза более информативно систолическое артериальное давление: при его уровне 175 мм рт. ст. перинатальная смертность составляет 10%, увеличивается частота невынашивания, рождения детей с малой массой; при показателе 210 мм рт. ст. перинатальная смертность равна 30%. Подобной корреляции между диастолическим давлением и состоянием новорожденных авторы не получили.

О состоянии сосудистого тонуса можно судить по сосудам глазного дна. Согласно Döderlein (1972), степень сужения артерий у беременных находится в прямой зависимости от высоты

артериального давления. При этом происходит постепенный переход к патологическому состоянию сосудов: тоническое сужение артериол, их спазм и, наконец, анатомические изменения сетчатки.

Функция почек. Поздний токсикоз беременных, как правило, сопровождается тяжелым нарушением функции почек. Однако до настоящего времени не решен вопрос о специфичности повреждений почек. Как показали исследования Brod и Vick (1974), изменения в почках при токсикозе очень сходны с изменениями их при гломерулонефрите, но в отличие от последнего при токсикозе редко происходит фиксация иммуноглобулина в капсуле клубочка. На основании этого авторы считают, что в патогенезе токсикоза иммунологические нарушения не играют значительной роли. Они также отметили, что морфологические изменения в почках при токсикозе исчезают в первые 72 ч после родов.

Основываясь на результатах биопсии почек, Weisman и соавторы (1973) считают, что повреждения почек при токсикозе не специфичны, они могут быть обусловлены и другими заболеваниями. В связи с этим возникает вопрос о частоте сочетания позднего токсикоза с заболеваниями почек.

Исследования ряда авторов выявили высокую зависимость позднего токсикоза от предшествующего заболевания почек, протекающего нередко скрыто, без выраженной симптоматики (А. С. Слепых, М. А. Репина, 1976; Garcia и соавт., 1977, и др.). Наиболее часто токсикоз наслаивается на хронический гломерулонефрит (М. М. Шехтман и соавт., 1975; Taylor, 1965), хронический пиелонефрит (Г. К. Парафейник, Л. С. Ковальчук, 1975, и др.). За счет гормональных изменений, снижения тонуса чашечно-лоханочной системы и мочеточников, появления лоханочно-мочеточниковых и чашечно-лоханочных рефлюксов во время беременности обостряется латентно протекающий пиелонефрит, в почках оседают бактерии. Wagner и Fischer (1971) у половин родильниц, перенесших поздний токсикоз, обнаружили органическую патологию почек. По данным Г. К. Парафейника, Л. С. Ковальчук (1975), на фоне хронического пиелонефрита поздний токсикоз развивается у 82,5% больных, проявляется в более ранние сроки, протекает в более тяжелой форме, с изменениями глазного дна, стойкой гипертензией, высокой протенинурией.

В связи со сходной симптоматикой ряда заболеваний почек и позднего токсикоза беременных нередко трудно разграничить «чистые» и сочетанные формы заболевания. По мнению Friedberg (1970), в этом может помочь биопсия почек.

Для практического акушерства особое значение при этом

имеют возможность и сроки восстановления функции почек у родильниц, перенесших поздний токсикоз; возможность продолжения беременности на фоне органического поражения почек в сочетании с поздним токсикозом.

Согласно Hackel и Schlegel (1970), в случаях тяжелого токсикоза нарушения функции почек остаются и после родов. По данным З. В. Васильевой и соавторов (1978), в случаях нетяжелого токсикоза азотовыделительная функция почек нарушена в течение 6 мес, при тяжелом токсикозе — до 1,5 года. Еще медленнее восстанавливается фильтрационная функция почек: через 18 мес после родов клубочковая фильтрация остается сниженной в 2—2,5 раза.

Существуют различные представления о возможности продолжения беременности при патологии почек в сочетании с токсикозом. М. М. Шехтман (1974) считает возможным сохранение беременности на фоне хронического гломерулонефрита вне обострения, тогда как острый нефрит, сочетание гломерулонефрита с токсикозом резко усиливают степень почечной недостаточности, поэтому требуется прерывание беременности. У беременных с латентно протекающим пиелонефритом вероятность наложения токсикоза, развития гнойного процесса в почке и уросепсиса большая.

Особое значение приобретает внедрение в клиническую практику диагностических критериев, которые помогают разграничить заболевание почек с наложившимся поздним токсикозом, определить степень почечной недостаточности. Многие методы, используемые в нефрологии, неприемлемы или применяются ограниченно в акушерской практике (радиоизотопные, рентгенологические и др.). Ограничены и возможности биопсии почек у беременных женщин. Результаты биопсии почек у беременных свидетельствуют о внутрисосудистом отложении фибрина при токсикозе, что связано с его усиленной элиминацией из плазмы (Naish и соавт., 1973), а также с повышенным содержанием макроглобулинов (α_2 -глобулин, β -липопротеин) в крови (Studd, 1973).

О концентрационной функции почек позволяют судить проба Зимницкого, относительная плотность мочи (особенно ее суточной порции) и суточный диурез. Как показало обследование 183 женщин с токсикозом, проба Зимницкого, как правило, не дает отклонений от нормы при легкой форме токсикоза и значительно меняется при тяжелой форме и средней тяжести, при его сочетании с органическим поражением почек, особенно с пиелонефритом. В этих случаях проба становится монотонной, относительная плотность не превышает 1,015—1,018, значительно возрастает ночной диурез.

Таблица 11. Суточный диурез у беременных с поздним токсикозом

Заболевание	Диурез, мл		
	минимальный	максимальный	средние показатели ($M \pm m$)
Контроль (здоровые беременные)	1000	1600	1140 $\pm$ 116,62
Нефропатия:			
I степень	600	2340	1251,2 $\pm$ 144,5
II »	450	2300	1002,59 $\pm$ 75,2
III »	700	1400	983,3 $\pm$ 98,04
Сочетанный токсикоз	700	2500	1270,3 $\pm$ 79,2

Параллельно нарастанию тяжести токсикоза снижается суточный диурез. Однако различия в величине диуреза не носят статистически достоверный характер (табл. 11). Полученные нами данные отличаются от показателей, полученных другими авторами. Так, согласно Р. М. Ницовичу и соавторам (1975), суточный диурез у здоровых беременных составляет ($1163,5 \pm \pm 52,34$) мл, при отеках — ($983 \pm 36,3$) мл, при преэклампсии и эклампсии — ($586,6 \pm 22,42$) мл. По данным Г. М. Савельевой и соавторов (1977), у здоровых беременных суточный диурез колеблется в пределах 1100—1300 мл, при нефропатии III степени в пределах 420—530 мл, при преэклампсии и эклампсии — 380—450 мл.

Влияние на диурез оказывает не только клубочковая фильтрация, но и реабсорбция жидкости в канальцах почек. Как известно, не подвергается реабсорбции лишь конечный продукт азотистого обмена — эндогенный креатинин, по которому судят о характере клубочковой фильтрации. Во время нормальной беременности суточный клиренс креатинина повышается со 100 до 150 мл/мин, в поздние сроки снижается до 130 мл/мин, что свидетельствует об увеличении клубочковой фильтрации на 40—50% по сравнению с небеременными (Davison, Hytten, 1974). С другой стороны, Р. М. Ницович и соавторы (1975) считают, что скорость клубочковой фильтрации у здоровых беременных не меняется по сравнению с небеременными женщинами — соответственно ($112,5 \pm 2,82$) и ($113,1 \pm 3,66$) мл/мин. При нетяжелых формах токсикоза клубочковая фильтрация также существенно не меняется (Friedberg, 1970), но значительно ухудшается на фоне предшествовавшего заболевания почек (Hackel, Schlegel, 1970). По данным З. В. Васильевой и соавторов (1978), имеется зависимость скорости клубочковой фильтрации от тяжести токсикоза: при нефропатии I степени она составляет ($56,4 \pm 12$) мл/мин, при преэклампсии и эклампсии — ($25,2 \pm$

± 5) мл/мин. Аналогичны данные Р. М. Ницовича и соавторов (1975), согласно которым скорость клубочковой фильтрации при нефропатии III степени снижается на 68,6%, при преэклампсии и эклампсии — на 74,7%. Одновременно происходит снижение реабсорбции, что авторы считают компенсаторной реакцией на угнетение клубочковой фильтрации. Согласно Г. М. Савельевой и соавторам (1977), при тяжелой форме токсикоза клубочковая фильтрация составляет $(58,2 \pm 1,1)$ мл/мин против $(98,6 \pm 2,4)$ мл/мин у здоровых беременных женщин.

Мы установили большие индивидуальные колебания показателя клубочковой фильтрации, но в среднем даже в случаях нефропатии III степени или сочетанного токсикоза он находится в пределах нормальных значений (62—121 мл/мин). При легкой форме токсикоза в отдельных случаях отмечена очень высокая клубочковая фильтрация, что можно связать с проводимой терапией. Можно полагать, что определение клубочковой фильтрации в динамике является ценным информативным тестом функции почек, а ее высокие показатели в ответ на проведение инфузионной терапии, направленной на восстановление осмотического и онкотического давления, свидетельствуют об отсутствии тяжелых органических изменений в почке, помогают дифференцировать «чистый» и наслонившийся токсикоз (табл. 12). Нами также отмечено снижение реабсорбции с нарастанием тяжести заболевания, статистически достоверное при сочетанном токсикозе (табл. 13).

Таблица 12. Клубочковая фильтрация у беременных с поздним токсикозом

Заболевание	Клубочковая фильтрация, мл/мин			
	минимальная	максимальная	средние показатели (M $\pm$ m)	P
Контроль (здоровые беременные)	62	121	$83,21 \pm 8,57$	
Нефропатия				
I степень	13	318	$129,5 \pm 19,44$	$<0,05$
II »	39	245	$97,63 \pm 7,44$	$<0,2$
III »	74	158	$116,9 \pm 15,66$	$<0,1$
Сочетанный токсикоз	12,7	184	$108,49 \pm 10,81$	$<0,2$

Так же, как и клубочковая фильтрация, концентрация креатинина в сыворотке крови, его экскреция с мочой существенно не меняются при разных формах позднего токсикоза (табл. 14). С другой стороны, по данным З. В. Васильевой и соавторов (1978), при нефропатии I степени концентрация креатинина в

Таблица 13. Реабсорбция у беременных с поздним токсикозом

Заболевание	Реабсорбция, %		
	минимальная	максимальная	средние показатели (M ± m)
Контроль (здоровые беременные)	98,8	99,6	99,25 ± 0,13
Нефропатия			
I степень	97,7	99,8	99,09 ± 0,15
II »	89,8	99,6	98,39 ± 0,42
III »	98,5	99,7	99,2 ± 0,21
Сочетанный токсикоз	95	99,6	98,64 ± 0,15

Таблица 14. Концентрация креатинина в сыворотке крови и моче у беременных с поздним токсикозом

Заболевание	Концентрация креатинина, г/л		
	минимальная	максимальная	средние показатели (M ± m)
Контроль (здоровые беременные)	$\frac{0,086}{0,07}$	$\frac{0,126}{0,124}$	$\frac{0,101 \pm 0,007}{0,1 \pm 0,009}$
Нефропатия			
I степень	$\frac{0,028}{0,012}$	$\frac{0,172}{0,21}$	$\frac{0,106 \pm 0,01}{0,123 \pm 0,018}$
II »	$\frac{0,047}{0,014}$	$\frac{0,316}{0,374}$	$\frac{0,119 \pm 0,009}{0,129 \pm 0,012}$
III »	$\frac{0,055}{0,063}$	$\frac{0,182}{0,187}$	$\frac{0,104 \pm 0,021}{0,128 \pm 0,021}$
Сочетанный токсикоз	$\frac{0,034}{0,045}$	$\frac{0,172}{0,19}$	$\frac{0,099 \pm 0,004}{0,129 \pm 0,006}$

Примечание. В числителе — показатель креатинина сыворотки крови, в знаменателе — креатинина мочи.

крови составляет (0,16 + 0,02) г/л, при эклампсии — (0,27 + 0,021) г/л.

Определение креатинина мочи позволяет одновременно судить об азотовыделительной функции почек при токсикозе. До настоящего времени наиболее распространен другой тест азотовыделительной функции почек — определение остаточного азота. Вместе с тем, как показывает опыт, даже в случаях тяжелого токсикоза этот показатель остается в пределах нормальных значений и повышается лишь при очень обширном поражении почек, захватывающем более $\frac{1}{3}$ почечной ткани. Поэтому повы-

шение остаточного азота свидетельствует не о начальной, а о тяжелой, выраженной недостаточности функции почек.

Раньше суммарного количества остаточного азота повышается концентрация его составных частей и особенно креатинина и мочевины (Н. Я. Мельман, 1974). Мы выявили значительную зависимость концентрации мочевины в сыворотке крови и моче от тяжести позднего токсикоза. Концентрация мочевины в сыворотке крови здоровых беременных составляет 1,5—2 г/л. При нефропатии I—II степени происходит ее повышение в крови до $(33,8 \pm 0,27)$ — $(3,37 \pm 0,641)$ г/л, при нефропатии III степени до $(3,99 \pm 0,74)$ г/л и при сочетанном токсикозе — до $(2,55 \pm 0,36)$ г/л.

В отдельных случаях концентрация мочевины в крови повышается до 4,3—6,8 г/л, что свидетельствует о выраженном патологическом процессе в почках и в совокупности с другими данными и при повторении тех же показателей в динамике может служить основанием для прерывания беременности. У некоторых беременных с тяжелым токсикозом может наблюдаться низкая концентрация мочевины крови $(0,97—1,3)$ г/л. Учитывая, что мочевина синтезируется в печени, следует особенно тщательно исключить ее поражение. Для правильного суждения об азотовыделительной функции почек целесообразно определение экскреции и клиренса мочевины. Как показали наши исследования, экскреция мочевины снижается при тяжелом и сочетанном позднем токсикозе. У здоровых беременных она составляет 2,5—2,8 г/л, при нефропатии I и II степени — $(2,333 \pm 0,256)$ — $(2,396 \pm 0,269)$ г/л, при нефропатии III — $(1,712 \pm 0,513)$ г/л, при сочетанном токсикозе — $(1,959 \pm 0,169)$ г/л. В отдельных случаях при тяжелом токсикозе экскреция мочевины падает до 2—0,6 г/л. Клиренс мочевины снижается с 69,31—78,86% при тяжелых формах токсикоза до 42,82% при его тяжелом течении. Р. М. Ницович и соавторы (1975) указывают, что клиренс мочевины у здоровых беременных составляет $(83,5 \pm 2,01)\%$, при отеках — $(73,4 \pm 2,5)\%$, при преэклампсии и эклампсии — $(60,9 \pm 3,04)\%$.

Следовательно, в настоящее время нет единого мнения о характере нарушения функции почек в зависимости от тяжести позднего токсикоза беременных. Это обстоятельство может быть объяснено, с одной стороны, разным исходным состоянием почек у беременных и с другой — разными методами исследования. По данным изотопной нефрографии Rogge и соавторы (1973) установили, что степень нарушения секреторной и выделительной функции почек особенно высока при пиелонефрите. Wiskont-Buczowska, Kubiak (1974) также с помощью метода

изотопной нефрографии показали, что при позднем токсикозе больше поражается правая почка. Weise и соавторы (1974), основываясь на результатах скинтиграмм, также считают, что патологические изменения в почках сохраняются спустя 3 мес после родов при пиелонефрите у 60% больных, при токсикозе — у 47—71%.

Нарушение функции почек способствует изменению кислотно-щелочного равновесия. Сведения о динамике КЩР у беременных с поздним токсикозом очень противоречивы. Между тем ориентация в этом вопросе помогает правильному выбору терапии.

У здоровых беременных женщин, как правило, показатели КЩР не изменены. Интенсивное накопление недоокисленных продуктов обмена происходит во время родов (Г. М. Савельева, 1969; Н. Л. Василевская и соавт., 1970; Gazarek и соавт., 1969, и др.).

Изменения КЩР в сторону ацидоза при позднем токсикозе беременных отметили К. В. Чачава с соавторами (1969), И. Л. Левашова (1975), Dziewalska с соавторами (1971) и др. С другой стороны, некоторые авторы не находят существенных отклонений в КЩР при позднем токсикозе (Vaszu и соавт., 1970) или выявляют компенсированный и некомпенсированный респираторный алкалоз (А. В. Танев, 1975).

Наши исследования показали, что даже при тяжелой и средней тяжести формах токсикоза у беременных КЩР, как правило, компенсировано. Однако в родах у этих же женщин развивается метаболический ацидоз ($SB\ 19,31\ \text{ммоль/л} \pm \pm 0,36\ \text{ммоль/л}$, $BE - 6,08\ \text{ммоль/л} \pm 0,92\ \text{ммоль/л}$, $BB\ 41,82\ \text{ммоль/л} \pm 1,42\ \text{ммоль/л}$), компенсированный респираторный алкалоз ($pH\ 7,404 \pm 0,01$; $pCO_2\ 27,8\ \text{мм рт. ст.} \pm \pm 1,38\ \text{мм рт. ст.}$, или $36,14\ \text{гПа} \pm 1,79\ \text{гПа}$).

О значении дыхательного компонента в компенсации метаболического ацидоза свидетельствовали также нормальные показатели pH мочи ($6,03 \pm 0,2$).

В ранний послеродовой период у родильниц с поздним токсикозом сдвиг в сторону метаболического ацидоза еще отчетливее ($pH\ 7,317 \pm 0,028$; $BE - 7,27\ \text{ммоль/л} \pm 2,17\ \text{ммоль/л}$; $SB\ 18,7\ \text{ммоль/л} \pm 1,36\ \text{ммоль/л}$), что, вероятно, объясняется выключением компенсации в виде респираторного алкалоза ($pCO_2\ 35\ \text{мм рт. ст.} \pm 5,39\ \text{мм рт. ст.}$, или $45,5\ \text{гПа} \pm 7\ \text{гПа}$).

Оценка тяжести позднего токсикоза во многом основывается на степени протеинурии. Полагают, что она является результатом патологической проницаемости основной мембраны клубочков почек. Повреждение основной мембраны связано с отложе-

нием в ней фибрина (Studd, 1973). Степень протеинурии коррелирует с состоянием внутриутробного плода (Tervilä и соавт., 1973). Однако в настоящее время недостаточно определения степени протеинурии в отдельной порции мочи, а имеет значение установление величины экскреции различных белковых фракций в течение суток (Garcia и соавт., 1977, и др.).

Собственные исследования показали, что более достоверно можно определить тяжесть токсикоза, оценивая степень протеинурии в моче, собираемой в течение суток. При тяжелом и средней тяжести заболевании суточная потеря белка составляет $(28,4 \pm 9,1)$ г/л с колебаниями от 10 до 200 г/л. Лечение токсикоза способствует снижению суточной потери белка до $(10,55 \pm 7,1)$ г/л с колебаниями от 10 до 108 г/л.

Функция печени. Нет единого мнения относительно степени нарушения функции печени при позднем токсикозе. Поражение печени при беременности в виде идиопатической желтухи незначительно отражается на ее функции и общем состоянии беременной (Amato, 1977; П. Илостало и соавт., 1978, и др.). Не выражены нарушения функции печени при ряде экстрагенитальных заболеваний у беременных, в частности при гипертонической болезни (Mati, Kahuho, 1974). При позднем токсикозе в первую очередь выявлено снижение общего белка и некоторых его фракций, однако не ясно, связано ли это с нарушением синтеза белка в печени или с возрастанием проницаемости сосудистой стенки и, следовательно, с увеличенной потерей белка во внесосудистое пространство и с мочой или имеют значение оба указанных компонента. По мнению Jlöstalo и соавторов (1974), при идиопатической желтухе и позднем токсикозе беременных синтез белков в печени не нарушен. Авторы обнаружили при этих состояниях сходные изменения в белковых фракциях: снижение уровня альбумина, повышение содержания церулоплазмينا и α_1 -глобулина. Имеются данные о снижении концентрации иммуноглобулинов в крови при токсикозе, особенно у больных, разрешившихся мертвым плодом (Kelly и соавт., 1973). Предполагается, что еще одной причиной гипопроteinемии в этих случаях является наличие хронического синдрома ДВС.

Мы установили, что при позднем токсикозе снижается концентрация общего белка в крови. Однако нет четкого параллелизма между тяжестью заболевания и степенью гипопроteinемии: при отеках, нефропатии II—III степени и сочетанном токсикозе общий белок соответственно составляет $(58,2 \pm 1,2)$, $(60 \pm 0,9)$, $(56,6 \pm 3,2)$ и $(59,7 \pm 0,8)$ г/л. Гипоальбуминемия выражена больше при нефропатии III степени — $(46,42 \pm 2,25)$ %. При сочетанном токсикозе и отеках концентрация аль-

буминов соответственно составляет $(51,55 \pm 1,08)$ и $(52,38 \pm 1,46)$ %. Вместе с тем отмечен параллелизм между нарастанием тяжести токсикоза и повышением концентрации α_1 - и α_2 -глобулинов. При отеках их концентрация составляет $(16,43 \pm 1,55)$ %, при нефропатии II степени — $(18,97 \pm 1,49)$ %, III степени — $(22,06 \pm 1,83)$ %. Независимо от тяжести заболевания происходит увеличение уровня β -глобулинов от $(16,72 \pm 3,37)$ до $(17,92 \pm 1,08)$ % и снижение уровня γ -глобулинов до $(12,93 \pm 1,28)$ и $(14,49 \pm 0,81)$ %. Указанные изменения в белковых фракциях при токсикозе, очевидно, связаны с сосудистым фактором. Однако у части беременных нельзя исключить нарушение синтеза белков в связи с более глубоким поражением ткани печени, о чем свидетельствует сдвиг влево (до 0) или вправо (до 10—11 ед.) пробы Вельтмана. Отклонения от нормы пробы Вельтмана наблюдаются при дегенеративных и воспалительных изменениях в паренхиме печени.

О функции печени позволяет судить также изучение пигментного обмена. Билирубин образуется при разрушении эритроцитов в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Он связан с белками и в виде свободного пигмента циркулирует в крови. Это непрямой, или надпеченочный (не прошедший печеночный цикл), билирубин, обладающий высокой токсичностью. В печени он соединяется с глюкуроновой кислотой, образуя прямой, или связанный, билирубин, состоящий из двух фракций — моно- и диглюкоронидбилирубина. Эти соединения выводятся с желчью в кишечник, где заканчивается цикл пигментного обмена. Можно полагать, что увеличение непрямого (свободного) билирубина может зависеть от повышенного гемолиза, а также недостаточности ферментных систем и глюкуроновых кислот, способствующих его переходу в связанный (прямой) билирубин. Нарушение указанных процессов также ведет к снижению концентрации прямого билирубина и особенно одной из его фракций — моноглюкоронидбилирубина, тогда как повышение зависит от закупорки желчных путей.

Независимо от тяжести токсикоза общий билирубин у беременных остается в пределах нормы — от $(0,085 \pm 0,005)$ до $(0,097 \pm 0,01)$ г/л. Также в пределах нормы находится концентрация непрямого билирубина — от $(0,046 \pm 0,005)$ до $(0,054 \pm 0,01)$ г/л, тогда как концентрация прямого билирубина заметно снижается: при отеках $(0,046 \pm 0,007)$ г/л, при нефропатии II степени — $(0,034 \pm 0,005)$ г/л и при нефропатии III степени — $(0,040 \pm 0,005)$ г/л. С нарастанием тяжести токсикоза происходит также снижение фракций прямого билирубина — диглюкоронидбилирубина и особенно — моноглюкоронидбилирубина

(табл. 15). Неблагоприятен прогноз при полном исчезновении из крови моноглокоронидбилирубина. В этих случаях отмечен высокий процент преждевременных родов, в том числе искусственно вызванных в связи с неэффективностью терапии, высокая перинатальная смертность.

На основании этого можно сделать следующие выводы: резкое снижение или исчезновение моноглокоронидбилирубина свидетельствует о тяжести поражения печени, о нарушении ее ферментных систем, истощении запасов глюкозы — источника глюкуроновой кислоты, нарушении процессов дезинтоксикации различных веществ, в том числе токсичного непрямого билирубина глюкуроновой кислотой; определение фракций прямого билирубина является информативным тестом о состоянии печени при токсикозе — отражает ранние нарушения ее функций.

Изменения в центральной нервной системе и ее периферическом звене могут быть лабильными, нестойкими, при тяжелом токсикозе могут превращаться в стойкие (Н. С. Бакшеев и соавт., 1972) вплоть до необратимых. Неврологическое обследование беременных с поздним токсикозом выявило в случаях преэклампсии различные нарушения автономной иннервации: появление «солитарного» комплекса, симптомов угасания дермографизма, нарушение иннервации глаз и т. д. (В. Ф. Алифорова, 1972).

Исследования М. А. Репиной

Таблица 15 Концентрация прямого билирубина и его фракций при позднем токсикозе беременных (г/л)

Заболевание	Прямой билирубин				Моноглокоронидбилирубин				Диглокоронидбилирубин			
	мини-мальная	максим-мальная	M ± m		мини-мальная	максим-мальная	M ± m		мини-мальная	максим-мальная	M ± m	
Контроль (здоровые беременные)	0,062	0,095	0,074 ± 0,006		0,31	0,072	0,052 ± 0,006		0,015	0,062	0,041 ± 0,009	
Нефропатия I степени	0,009	0,138	0,046 ± 0,007		—	0,042	0,021 ± 0,003		0,005	0,096	0,025 ± 0,005	
II »	0,003	0,087	0,034 ± 0,005		—	0,055	0,011 ± 0,003		0,003	0,06	0,02 ± 0,003	
III »	0,023	0,059	0,04 ± 0,005		—	0,038	0,015 ± 0,007		0,02	0,031	0,024 ± 0,02	
Сочетанный токсикоз	0,010	0,089	0,042 ± 0,004		—	0,078	0,017 ± 0,004		0,003	0,064	0,028 ± 0,003	

и соавторов (1976), Ж. И. Сысоевой (1978) показали, что при позднем токсикозе происходит прогрессивное угнетение симпатической и повышение возбудимости парасимпатической частей автономной нервной системы, наблюдается легкий альтернирующий синдром, что свидетельствует о поражении стволовой части головного мозга. При тяжелых формах заболевания вегетативно-сосудистые расстройства приобретают стойкий характер и в дальнейшем могут формироваться в самостоятельное патологическое состояние — диэнцефальный синдром с симпато-адреналовыми, ваго-инсулярными и смешанными пароксизмами. Значительные нарушения автономной нервной системы (апноэ, гипертермия) после эclamптического припадка отмечены Rouchy, Gardi (1974).

Центральная гемодинамика существенно нарушена уже при нетяжелом течении позднего токсикоза. Можно полагать, что отклонения в гемодинамике зависят в большей степени от длительности, чем от тяжести заболевания, хотя длительность токсикоза также отражает его тяжесть. Ведущее звено в патогенезе позднего токсикоза — пролонгированный периферический сосудистый спазм. Он определяет все последующие патофизиологические изменения: нарушение периферического кровообращения, развитие хронического синдрома ДВС, усиление проницаемости сосудистой стенки с потерей плазмы, белков и электролитов и как следствие этого — гиповолемию, дистрофию и напряжение миокарда.

Наши исследования (табл. 16) показали, что у рожениц с поздним токсикозом отсутствует или резко снижен объем циркулирующей крови (ОЦК) и особенно — объем плазмы (ОП). Если у здоровых рожениц ОЦК увеличивается на 1000—1400 мл по сравнению с небеременными женщинами, то у рожениц с поздним токсикозом этот прирост составляет только 400—800 мл, а при пересчете ОЦК на 1 кг массы вообще не удается выявить его прирост.

Следствием недостаточного прироста ОЦК является недостаточность маточно-плацентарного кровообращения и периферической гемодинамики, напряжение миокарда и сниженная толерантность рожениц и родильниц с токсикозом к кровопотере. У родильниц с поздним токсикозом ОЦК ниже, чем у небеременных женщин, даже в ответ на физиологическую кровопотерю. Аналогичны изменения ОП и ГО. Очевидно, любое значительное превышение физиологической кровопотери вызывает у родильниц с токсикозом тяжелую гиповолемию.

Гиповolemия при токсикозе отмечена и другими авторами. Согласно данным Е. М. Вихляевой (1977), дефицит ОЦК раз-

Т а б л и ц а 16. ОЦК и его компоненты у здоровых токсикозом

Показатель	Здоровые небеременные женщины
ОЦК, мл ($M \pm m$)	$3983,6 \pm 176,7$
Среднее отклонение	—
P	—
ОЦК, мл/кг ($M \pm m$)	$66,16 \pm 3,31$
Среднее отклонение	—
P	—
ОП, мл ($M \pm m$)	$2477,5 \pm 110,6$
Среднее отклонение	—
P	—
ОП, мл/кг ($M \pm m$)	$41,69 \pm 2,62$
Среднее отклонение	—
P	—
ГО, мл ($M \pm m$)	$1506,1 \pm 148,3$
Среднее отклонение	—
P	—
ГО, мл/кг ($M \pm m$)	$24,47 \pm 2,71$
Среднее отклонение	—
P	—

рожениц, небеременных женщин и рожениц с поздним

Здоровые женщины		Роженицы с поздним токсикозом	
I период родов	Ранний послеродовой период	I период родов	Ранний послеродовой период
5148,7 ± 71,4 +1165,1 <0,01	4481,7 ± 94,6 -667 <0,01	4767,4 ± 155,07 +783,8 <0,01	4010 ± 207,2 -757,4 <0,01
82,19 ± 2,14 +16,03 <0,001	70,82 ± 1,92 -11,37 <0,001	67,5 ± 0,5 +1,34 >0,5	59,1 ± 0,71 -8,4 <0,001
3332,8 ± 81,38 +855,3 <0,001	2885,5 ± 8,58 -447,3 <0,001	2980,4 ± 99,3 +502,9 <0,01	2510 ± 120,2 -470,4 <0,01
52,89 ± 1,34 +11,2 <0,001	44,77 ± 1,3 -8,12 <0,001	41,8 ± 1,3 +0,114 >0,5	37,5 ± 1,8 -4,304 <0,1
1886,4 ± 56,8 380,3 <0,01	1641,2 ± 61,15 -245,2 <0,01	1752,13 ± 52,91 +246,03 <0,1	1473,13 ± 80,06 -279 <0,01
30,09 ± 0,72 +5,62 <0,01	26,07 ± 0,74 -4,02 <0,01	26,09 ± 0,43 +1,62 >0,5	21,65 ± 0,53 -4,44 <0,001

вивается уже при легких формах позднего токсикоза и прогрессирует с нарастанием его тяжести. Гиповолемия, хронические нарушения периферического кровообращения, хроническая гипоксия, нарушения метаболизма в мышце сердца существенно влияют на ее функцию. Об этом свидетельствуют изменения ЭКГ (В. Н. Демидов, 1972; В. И. Грищенко, 1977, и др.). Адекватное кровоснабжение тканей при токсикозе может быть достигнуто лишь увеличением частоты сердечных сокращений. Степень тахикардии прямо пропорциональна тяжести токсикоза. Наиболее выражена тахикардия при эклампсии. Spies (1974) показал, что в момент экламптического припадка систолическое давление повышается до 220 мм рт. ст. (286 гПа) и более, диастолическое — снижается до 10 мм рт. ст. (13 гПа), частота сердечных сокращений достигает 300 в минуту.

При гиповолемии возникает несоответствие между емкостью сосудистого русла и ОЦК. Это приводит к нарушению взаимоотношений между величиной сердечного выброса и общим периферическим сопротивлением кровотоку. Степень снижения сердечного выброса и увеличения общего периферического сопротивления кровотоку зависит от тяжести нефропатии: при легком токсикозе минутный выброс снижен на 6,43%, систолический — на 11,43%, общее периферическое сопротивление кровотоку увеличено на 35,46%, при тяжелом токсикозе — соответственно на 12,24; 20,09 и 69,56% по сравнению со здоровыми беременными (Г. М. Савельева и соавт., 1977).

Так как в патогенезе позднего токсикоза патология сердечно-сосудистой системы играет основную роль, организм беременной и роженицы с токсикозом готов к шоку, причем он развивается тем скорее, чем глубже дистрофические изменения в паренхиматозных органах и чем больше дефицит ОЦК. Переход из одной стадии шока в другую совершается очень быстро. Иногда наблюдается развитие необратимого шока.

Система гемостаза. У беременных и рожениц с поздним токсикозом в силу длительных нарушений периферического кровообращения развивается хронический синдром ДВС, который при определенных обстоятельствах переходит в острую или подострую стадию.

В силу увеличения вязкости крови и физиологической гиперкоагуляции у беременных имеется повышенная склонность к развитию синдрома ДВС (М. А. Репина, 1963; Litwin, 1965; В. Н. Демидов и соавт., 1973, и др.).

Некоторые авторы допускают возможность физиологического ДВС при беременности (Agocha-Pinango и соавт., 1976). По данным Margaretten (1967), $\frac{2}{3}$ случаев некроза коркового веще-

ства почек у погибших от синдрома ДВС наблюдаются у беременных. Поздний токсикоз с хроническими нарушениями периферического кровообращения, склонностью к метаболическому ацидозу, появлением ОМЦЭ и ОНЦЭ особенно предрасполагает к развитию указанного синдрома.

С помощью ТЭГ, биохимических коагулограмм и АКГ мы выявили крайнюю нестабильность системы гемокоагуляции у беременных с поздним токсикозом. На ТЭГ регистрировали укорочение г и К соответственно ($26,4 \pm 1,6$) и ($38,2 \pm 3,8$) мм ($P < 0,05$), уменьшение общего времени свертывания до ($160,8 \pm 13,5$) мм и константы синерезиса до ($134,4 \pm 9,7$) мм. Эти изменения не означали усиления коагуляционных свойств крови, так как эластичность сгустка у рожениц с токсикозом была хуже, чем у здоровых, а укорочение указанных параметров происходило главным образом за счет повторяющегося ступенчатого феномена. Феномен выражается в изменении характера тромбоэластограммы, принимающей вид волчка или лестницы. У здоровых рожениц подобное явление встречается крайне редко.

Исследование системы гемокоагуляции с помощью биохимических коагулограмм и АКГ свидетельствует о сохранении свертывающих свойств крови: концентрация фибриногена — ($4,32 \pm 0,22$) г/л, протромбиновый индекс — ($101,6 \pm 3,1$) %, толерантность плазмы к гепарину — ($5,1 \pm 0,3$) мин, тромботест III—VII степени, фибринолитическая активность — ($15,2 \pm 2,8$) %. Однако при этом отмечается прогрессирующая с нарастанием тяжести заболевания тромбоцитопения (до $8 \cdot 10^4$ — $10 \cdot 10^4$ в 1 мкл и ниже) и значительные колебания в сторону гипо- и гиперкоагуляции в течение коротких интервалов времени.

Острый синдром ДВС на фоне позднего токсикоза протекает с более глубоким потреблением факторов свертывания, чем в остальных случаях: число тромбоцитов соответственно составляет ($11,4 \cdot 10^4 \pm 1,2 \cdot 10^4$) и ($15,2 \cdot 10^4 \pm 1,47 \cdot 10^4$) в 1 мкл, концентрация фибриногена — ($1,6 \pm 0,13$) и ($1,72 \pm 0,02$) г/л, активность фактора V — ($51,8 \pm 8$) и ($108,4 \pm 25,8$) %. Одновременно на фоне токсикоза активируется система фибринолиза — соответственно ($35,7 \pm 7,6$) и ($57,3 \pm 7,6$) %.

По данным Trudinger (1976), наиболее резкая тромбоцитопения у беременных с токсикозом наблюдается при значительной задержке роста внутриутробного плода. Это обстоятельство можно объяснить хроническими нарушениями периферического кровообращения, в том числе развитием хронического синдрома ДВС в системе маточно-плацентарного кровообращения.

Функция плаценты. А. И. Брусиловский и соавторы (1975), Saler и соавторы (1977) и другие выявили гистоморфологические признаки недостаточности плацентарного кровообращения при токсикозе: фиброз ворсин, некроз фибробластов и др. Признаки преждевременного старения плаценты при токсикозе обнаружили Kuczynska-Sininska и соавторы (1973), Cibils (1974) и др.

Согласно данным А. А. Когана и соавторов (1968), физиологическое старение плаценты при токсикозе возникает в более ранние сроки, носит диффузный характер, захватывает и мелкие ворсины. При непродолжительном токсикозе эти изменения носят характер острых расстройств, при длительном течении развиваются явления фиброза и некроза. Хроническая недостаточность плаценты приводит к рождению детей с малой массой, острая — способствует неудовлетворительному состоянию детей при рождении (Cuadros и соавт., 1977).

По данным Cibils (1974), средняя масса новорожденного и плаценты у здоровых рожениц составляет соответственно 3321 и 653 г, у рожениц с тяжелым и длительно текущим токсикозом — 2353 и 471 г.

Согласно данным Kaltenbach и соавторов (1977), резорбционная поверхность ворсин плаценты при нормальной беременности составляет 13,52 м², при легкой форме токсикоза — 9,74 м², при средней тяжести и тяжелом токсикозе — 6,42 м², масса плаценты соответственно равна 605, 490 и 369 г.

По данным Л. А. Баркова (1973), при длительном течении токсикоза в плаценте увеличивается число бессосудистых склерозированных, фибриноидно измененных ворсин, а также ворсин с некробиотически измененным синцитием. Одновременно наблюдаются дистрофические процессы в миометрии, которые так же, как и некоторые лекарственные вещества, ухудшают сократительную способность матки, приводят к слабости родовых сил, гипотоническому кровотечению.

Морфологические изменения плаценты неизбежно вызывают нарушение ее функции, о чем свидетельствует высокий процент гипотрофии плода, перинатальной смертности при токсикозе. Так как примерно в равной мере нарушены все функции плаценты, то, очевидно, оценивая одну из них, можно судить о состоянии других, а следовательно, прогнозировать состояние внутриутробного плода. На этом принципе основаны методы оценки жизнедеятельности внутриутробного плода по секреции и экскреции гормонов, синтез которых осуществляется плацентой или при ее участии.

Информативность методов повышается при их динамическом

использовании, что одновременно позволяет контролировать эффективность проводимой терапии (Bagrat и соавт., 1974, и др.). Гормоны определяют в крови, моче, околоплодных водах, используя биохимические и радиоиммунные методы.

Изучение секреции эстрогенов показало, что при нормальной беременности наиболее высока концентрация эстрадиола, ниже концентрация эстрона и эстриола. Секреция эстрогенов почти одинакова при физиологическом течении беременности и при позднем токсикозе (Mathur и соавт., 1973), резко снижается при гипотрофии плода, нарушении его жизнедеятельности, при длительном заболевании (Л. В. Коломейчук, 1977; Wolff и соавт., 1973; Claus и соавт., 1973; Hözl и соавт., 1974, и др.).

Плацентарный лактогенный гормон образуется только в плаценте и поэтому является наиболее достоверным показателем ее функции (Janisch и соавт., 1973; Н. А. Степанова, Н. Г. Косшелева, 1974, и др.). Его уровень в крови снижается во всех случаях, когда нарушена функция плаценты (Bellmann и соавт., 1973; Berle, 1973, и др.). До наступления смерти плода возникает «опасная зона» низких величин плацентарного лактогена (Letchword и соавт., 1972, и др.), что позволяет своевременно прервать беременность.

В меньшей степени для оценки жизнедеятельности плода при токсикозе используют экскрецию прегнандиола. Однако по данным Л. В. Коломейчук (1977), экскреция прегнандиола замедляется параллельно тяжести и длительности позднего токсикоза.

Функция плаценты при токсикозе оценивается и по уровню других гормонов: хорионического гонадотропина, АКТГ, кортизола, а также некоторых ферментов: цистинаминопептидазы, диаминооксидазы и особенно — термостабильной щелочной фосфатазы (Ward и соавт., 1973; Merret и соавт., 1973, и др.).

Варианты клинического течения

Существующая классификация позднего токсикоза не охватывает всех клинических форм, а наблюдаемые симптомы не всегда укладываются в рамки классической триады Цангеймстера. В последние годы был выделен так называемый чистый, сочетанный и атипический токсикоз (С. М. Беккер, 1964; В. И. Грищенко, 1973; А. Б. Шлямин, 1976, и др.). Однако такое деление клинических форм позднего токсикоза беременных не согласуется с современными представлениями об этиопатогенезе этого состояния, что нередко обуславливает тактические ошибки в оценке и лечении.

Рассматривая поздний токсикоз беременных как сложный нейроиммуноэндокринный симптомокомплекс, вовлекающий в патологический процесс все органы и системы, мы сочли целесообразным оценивать клиническое течение позднего токсикоза не по отдельным симптомам или их сочетанию, а комплексно. С этой целью нами (А. С. Слепых и М. А. Репиной) разработана методика клинической и лабораторной оценки течения позднего токсикоза, которая включает следующие параметры.

I. Индекс токсикоза (ИТ) — степень выраженности клинических симптомов, позволяющая оценивать отдельные симптомы по 4-балльной системе (табл. 17). Важное диагностическое значение мы придаем определению среднего артериального давления ($1/3$ суммы величины систолического и двух величин диастолического давления). При гипотонии или гипертонии среднее артериальное давление оцениваем, исходя из среднего исходного с увеличением 1 балла на каждые 10 мм рт. ст. (13 гПа).

Таблица 17. Индекс токсикоза

Симптоматика	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Нет	Патологическая прибавка массы	Локализованные	Генерализованные
Протеинурия: суточная моча, г/л	До 5	5—20	20—50	Более 50
отдельная порция, г/л	0,033	0,033—0,66	0,66—0,99	Более 0,99
Среднее АД, мм рт. ст. (гПа)	До 105 (136,5)	105—110 (136,5—143)	110—120 (143—156)	Более 120 (156)
Состояние глазного дна	Нет изменений	Ангиопатия сетчатки		Отек сетчатки

Примечание. Сумма баллов 1—3 характерна для легких форм токсикоза, 4—6 — средней тяжести заболевания, 7—12 — тяжелому течению (нефропатия III, преэклампсия, эклампсия).

Более информативно определение белка в суточной моче, чем в утренней ее порции. Важно динамическое наблюдение за состоянием глазного дна и массой беременной.

II. Длительность токсикоза (ДТ) в настоящее время приобретает все большее клиническое значение, так как с ней связана степень дегенеративных изменений паренхиматозных органов матери и толерантность плода (Л. Е. Маневич, 1963; Н. С. Бакшеев, 1970; А. С. Слепых, 1977; Jürgens, Dichman, 1975). Длительность токсикоза отмечаем с момента стойкого появления хотя бы одного клинического симптома и учитываем в неделях.

III. Фон позднего токсикоза (ФТ) отражает индивидуальные

адаптационные реакции женского организма на беременность, обусловленные как врожденными, так и приобретенными под влиянием внешней среды особенностями. Он включает социально-биологические особенности (возраст, профессиональные вредности, вредные привычки, эмоциональные и физические перегрузки), особенности менструальной и детородной функции, соматические заболевания (эндокринопатия, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек и др.).

IV. Динамика индекса токсикоза. Еженедельное определение индекса позднего токсикоза позволяет судить о течении заболевания и эффективности проводимого лечения.

V. Клиническая оценка данных углубленного биохимического обследования функции печени, почек, свертывающей системы.

При анализе клинического течения позднего токсикоза у 250 беременных выделено 4 основных клинических варианта его, каждый из которых имеет свои особенности течения беременности, родов, исходов для матери и плода, а также сходные нарушения функций печени, почек, свертывающей системы.

Первый вариант клинического течения позднего токсикоза выявлен у 30 (12%) беременных. Среди них преобладали первородящие молодого возраста (22). ИТ не превышал 1—3 балла и был обусловлен повышением среднего АД от среднего исходного на 10—15 мм рт. ст. (13—19,5 гПа), локализованными отеками, протенинурией. ДТ до поступления в стационар — 1—2 нед. Общая ДТ — до 3 нед.

У большинства беременных поздний токсикоз развился на фоне простудных заболеваний, умеренной гипохромной анемии (13), эмоциональных и физических перегрузок, нарушения режима питания (17).

При комплексном обследовании беременных данной группы было установлено незначительное снижение содержания общего белка крови (до 65—70 г/л), снижение альбумино-глобулинового коэффициента, почечной фильтрации от 99 до 112 мл/мин, снижение числа тромбоцитов от $11 \cdot 10^4$ до $16 \cdot 10^4$ в 1 мкл (счет в камере), увеличение содержания фибриногена до 5,5 г/л.

Под влиянием терапии указанные нарушения в течение недели нормализовались. Роды наступили спонтанно и протекали без осложнений. Все дети родились доношенными с оценкой по шкале Апгар 8—10 баллов. Послеродовой период протекал гладко и в первые 4 дня исчезали клинические симптомы позднего токсикоза.

Второй вариант клинического течения токсикоза выявлен у 117 (46,8%) беременных. ИТ не превышал 1—3 баллов и был обусловлен отеками или значительной патологической прибав-

кой массы, увеличением суточной протеинурии, повышением среднего АД на 10—20 мм рт. ст. (13—26 гПа) от исходного уровня. У 12 женщин отмечена ангиопатия сетчатки IA и IB степени. ДТ была от 4 до 18 нед, в том числе у 65 беременных — 14—16 нед.

Поздний токсикоз у этих беременных развивался на фоне общего ожирения (64), эндокринопатии, в том числе дисфункции яичников (25); хронических инфекций (28); у 45 больных отмечены эмоциональные и физические перегрузки. Эту группу составили преимущественно первородящие женщины более старшего возраста (старше 30 лет — 66 человек).

При обследовании беременных данной группы были установлены снижение уровня общего белка крови от 55 до 65 г/л, диспротеинемия за счет увеличения содержания α_1 - и α_2 -глобулинов и снижения содержания γ -глобулинов за счет нарушений абсорбции, снижение клубочковой фильтрации от 60 до 100 мл/мин без снижения концентрационной функции почек; ДВС, о чем свидетельствовала тенденция к гиперкоагуляции при снижении числа тромбоцитов в отдельных случаях до $8 \cdot 10^4$ в 1 мкл. По нашим данным, отмечена тесная зависимость проявленных нарушений от длительности позднего токсикоза.

Стертость клинических симптомов в результате терапевтических мероприятий в женской консультации, неоднократного лечения в стационаре, а также указанные фоновые состояния (ожирение, эндокринопатия и др.), маскирующие симптомы позднего токсикоза, приводили к недооценке его тяжести, в связи с чем терапия проводилась не в полном объеме, часто малоэффективно.

Течение родов у женщин этой группы отличалось самой большой продолжительностью (более 24 ч у 68 человек). Частота оперативных вмешательств составляла 26,5%. Масса 75,2% детей — от 3500 до 4000 г, 17,9% — более 4000 г, лишь в 1 наблюдении отмечалась гипотрофия плода.

Перинатальная смертность достигала 5,1%. Несмотря на высокие показатели массы новорожденных, а также сравнительно удовлетворительное состояние детей при рождении (6—7 баллов по шкале Апгар — 24%), в первые 4 сут у 14 новорожденных выявлено нарушение мозгового кровообращения разной степени, у 13 — синдром респираторных нарушений.

Клинический анализ показал, что затяжные роды на фоне длительного позднего токсикоза беременных особенно опасны для плода в период изгнания. Рожденные в таких родах дети составляют группу риска и нуждаются в соответствующей терапии с момента рождения. В случае затяжных родов при наличии

крупных плодов необходимо своевременно регулировать родовую деятельность с обязательным укорочением или исключением потуг, устранением процессов, обуславливающих длительное течение позднего токсикоза. Показана профилактика послеродовых осложнений.

Третий вариант клинического течения позднего токсикоза мы наблюдали у 81 беременной со средним (4—7 баллов) и высоким (8—12 баллов) индексом токсикоза и длительностью течения от 4 до 10 нед.

Объединение в одну клиническую группу беременных со средним и высоким индексом обусловлено большей динамичностью индекса в данной группе, нарастающим или снижающимся под влиянием терапии или родов; четкой зависимостью клинического течения от основного симптома (гипертензивного и отеочно-протеинурического); необходимостью одинаковой тактики ведения беременности и родов.

ИТ в данной группе был обусловлен наличием локализованных или генерализованных отеков, повышением среднего АД более чем на 20 мм рт. ст. (26 гПа) от исходного, суточной протеинурией более 20 г/л, ангиопатией сетчатки IА и IВ степени. ДТ от 4 до 10 нед, в половине случаев от 7 до 10 нед.

Большинство были первородящие женщины в возрасте от 20 до 30 лет. У 11 женщин в анамнезе позднее начало менструаций и первичное бесплодие, у 22 — поздний токсикоз при предшествующих беременностях, причем у 9 из них были мертворождения. У первородящих отмечено преобладание гипертензивного синдрома (32), у повторнородящих — отеочно-протеинурического (22).

Однако при тщательном обследовании, независимо от преобладающего синдрома, было выявлено изменение гематокрита за счет уменьшения объема плазмы, снижение общего белка крови до 65 г/л и менее, более выраженная диспротеинемия (α_1 - и α_2 -глобулины — до 0,28 л/л, β -глобулины — 0,16 л/л, γ -глобулины — менее 0,1 л/л). Параллельно снижению клубочковой фильтрации менее 65 мл/мин нами отмечено в сыворотке крови увеличение мочевины до 0,40 г/л. По сравнению со вторым вариантом клинического течения нарушения в системе гемокоагуляции выражены сильнее, отмечено более значительное снижение числа тромбоцитов (до $8 \cdot 10^4$ в 1 мкл) и увеличение содержания фибриногена (до 8 г/л). Следует отметить, что эти изменения появлялись за 3—4 дня до нарастания клинических симптомов.

При гипертензивном синдроме мы отметили относительное снижение прямого билирубина до 0,02 г/л и резкое снижение или исчезновение моноглокоронидбилирубина. По нашему мне-

нию, это имеет большое клиническое значение, так как нарушение процессов глюкоронирования свидетельствует о глубоком угнетении функции гепатоцита. Кроме того, при гипертензивном синдроме снижается холинэстеразная активность (721 мин).

При преобладании гипертензивного синдрома продолжительность родов меньше (от 6 до 13 ч), чем при преобладании отечно-протеинурического синдрома (10—24 ч), соответственно рождались дети с меньшей массой (2500 и 3500 г). Очевидно, в этих случаях в большей степени ухудшается маточно-плацентарное кровообращение, а это влияет на массу плода. Гипотрофия отмечена у 9 детей, нарушение мозгового кровообращения — у 11, синдром респираторных нарушений — у 8 детей. Перинатальная смертность составляет 2,6%.

Нами отмечено, что при достижении определенной компенсации в результате медикаментозной коррекции во время беременности первый период родов протекает без повышения ИТ. Однако это не является показанием к снятию или уменьшению терапии, так как в противном случае во второй и третий период родов ИТ возрастает до исходного и выше.

Малая масса плодов при преобладании гипертензии и снижении холинэстеразной активности приводят к быстрым травматичным родам, поэтому необходима регуляция родовой деятельности, направленная на предупреждение ее чрезмерной активности. При преобладании отечно-протеинурического синдрома, наоборот, необходима настороженность в отношении слабости родовой деятельности.

При преобладании гипертензивного синдрома у 1 больной наблюдали отслойку нормально расположенной плаценты, при преобладании отечно-протеинурического синдрома — осложнения в послеродовой период (эндометрит, мастит), а также более длительную инволюцию позднего токсикоза (от 3 до 6 нед).

Следует обратить внимание на необходимость дифференцированного лечения не только при беременности и в родах, но и в послеродовой период, даже при уменьшении выраженности клинических симптомов, так как биохимические показатели нормализуются через 20 дней — 6 нед после родов.

Четвертый вариант клинического течения обнаружен у 22 беременных с высоким индексом токсикоза (8—12 баллов), небольшой продолжительностью токсикоза — от 2 до 4 нед, быстрым нарастанием симптомов, при резистентности к терапии.

Индекс токсикоза был обусловлен повышением среднего АД более чем на 20 мм рт. ст. (26 гПа) по сравнению с исходным, суточной протеинурией от 20 до 100 г/л, отеками, ангиопатией сетчатки IА и IВ степени. Токсикоз развивался при беременно-

сти от 28 до 35 нед и продолжался от 2 до 4 нед. В связи с тяжестью позднего токсикоза и резистентностью к терапии необходимо было досрочное родоразрешение. Эту группу составили первородящие в возрасте от 16 до 22 лет (16—18 лет — 18 человек, 19—22 лет — 4 человека). Ранняя половая жизнь и вредные привычки отмечались у 10 женщин, эмоциональные и физические перегрузки — у 14, соматическая патология — у 19, тиреотоксикоз — у 3, юношеская гипертония — у 5, хронический гломерулонефрит — у 5, аномалии развития почек — у 2, анемия — у 2, хронический тонзиллит и ревматизм — у 2 женщин.

При расширенном биохимическом обследовании выявили увеличение гематокрита до 0,5 л/л, резкое снижение общего белка крови менее 50 г/л со значительным снижением альбуминов, снижение клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин, увеличение содержания мочевины крови до 0,4 г/л и выше. Наряду со снижением уровня прямого билирубина и исчезновением моноглокоронидбилирубина повышался уровень трансаминаз при падении активности холинэстеразы. Изменения в системе гемокоагуляции в противоположность третьему варианту клинического течения были выражены не так резко.

По нашим данным, указанные изменения зависят в большей степени от тяжести токсикоза, чем от его длительности. Масивная комплексная терапия при лечении беременных этой группы была малоэффективна, что требовало досрочного родоразрешения во всех случаях. Своевременное досрочное родоразрешение предупреждает развитие необратимых изменений в паренхиматозных органах и определяет исход для матери и плода.

У всех женщин этой группы проведены оперативные вмешательства (кесарево сечение — у 4, акушерские щипцы применены у 8, перинеотомия — у 10 женщин).

При ведении этих беременных до родов, в родах и послеродовой период применяли анестезию. Масса новорожденных соответствовала сроку беременности: 17 детей весили от 1200 до 2500 г, 5 — от 2500 до 2700 г. Перинатальная смертность составила 17,9%. Материнская смертность в одном случае была связана с эклампсией и экламптической комой, во втором — с эклампсией в послеродовой период и развитием почечно-печеночной недостаточности.

Инволюция позднего токсикоза — от 1 до 3 нед.

Терапия позднего токсикоза беременных

При терапии позднего токсикоза должны учитываться все главные звенья патогенеза заболевания, его тяжесть, длительность, сочетание с экстрагенитальной патологией и др.

Сочетание токсикоза с заболеваниями почек, сердечно-сосудистой патологией, сахарным диабетом, ожирением являются главной причиной его наиболее тяжелого течения, резистентности к проводимой терапии.

Медикаментозная терапия позднего токсикоза направлена на устранение периферического сосудистого спазма, улучшение функции паренхиматозных органов, восстановление ОЦК, осмотического и онкотического давления крови, дезинтоксикацию, коррекцию электролитного и кислотно-щелочного равновесия, создание лечебно-охранительного режима с применением современных седативных и наркотических средств.

Объем терапии, избирательное воздействие на те или иные звенья патогенеза зависит от клинических особенностей токсикоза и сопутствующей патологии в каждом конкретном случае.

При тяжелых формах позднего токсикоза проводят интенсивную терапию, включающую управляемую гипотонию, искусственную вентиляцию легких, инфузионную терапию и воздействие на ЦНС.

Лечение артериальной гипертензии. В настоящее время отношение к применению гипотензивных препаратов у беременных с токсикозом стало более сдержанным, так как они одновременно со снижением АД способствуют замедлению маточно-плацентарного кровообращения, способствуя таким образом еще большему повреждению плода.

Очевидно, единственным исключением в этом плане являются гипотензивные средства из группы β -адреномиметиков, улучшающие плацентарное кровообращение. Эти препараты обладают седативным эффектом при гипертонических кризах. Из этой группы препаратов назначают изадрин.

При тяжелых формах позднего токсикоза продолжают широко использовать ганглиоблокирующие средства, с помощью которых обеспечивается «фармакологическое кровопускание». Внутривенное капельное введение препаратов (арфонада, пентамина, гиргония) обеспечивает управляемую гипотонию в течение нескольких часов. Снижение АД регулируется в зависимости от его исходного уровня, но его нужно поддерживать на уровне 125/80—135/95 мм рт. ст. (162,5/104—175,5/123,5 гПа) или несколько выше. В. А. Струков и соавторы (1972) для создания управляемой гипотонии используют арфонад в виде 0,05% раствора в 10% растворе глюкозы. Общая доза препарата колеблется от 100 до 500 мг, длительность введения от 50 мин до 4—5 ч. Р. И. Калганова и соавторы (1975) у рожениц с поздним токсикозом также используют арфонад, но применяют иную методику его введения. Авторы одновременно вводят 25—50 мг препарата,

что приводит к снижению АД уже через 1—1,5 мин. При этом систолическое АД в среднем снижается на 40—45 мм рт. ст. (52—58,5 гПа), диастолическое — на 20 мм рт. ст. (26 гПа). Затем начинают капельное введение 0,05% раствора препарата со скоростью 10—45 капель в минуту. Общая доза составляет 250—500 мг.

При назначении арфонада следует помнить, что он может ухудшать функцию печени, в больших дозах оказывает угнетающее влияние на миокард, противопоказан при заболеваниях ЦНС. Кроме того, при повышенной чувствительности организма к ганглиоблокирующим веществам его введение может вызывать резкое снижение АД вплоть до развития «неконтролируемой» (истинной) гипотонии. Учитывая это, мы применяем пентамин в общей дозе 100—250 мг. Препарат в начальной дозе 50—100 мг разводят в 5—10% растворе глюкозы (250—300 мл) и вводят со скоростью 30—50 капель в минуту. При снижении АД до 145—140/100—95 мм рт. ст. (182—188,5/123,5—143 гПа) скорость введения уменьшается до 10—15 капель в минуту. Обычно снижение АД до нужного уровня происходит в первые 5—7 мин. Одновременно наблюдается учащение пульса у рожениц и сердцебиение плода. В дальнейшем, в течение 30—40 мин, сердцебиение плода нормализуется, но тахикардия у рожениц сохраняется.

Около 7—8% беременных и рожениц малочувствительны к ганглиоблокирующим препаратам, столько же обладает повышенной чувствительностью к ним. Поэтому при проведении ганглионарной блокады мы заготавливаем два сосуда, в одном из которых находится полиглюкин или другой кровезаменитель, способный быстро поднять АД. Проведение ганглионарной блокады требует постоянного наблюдения за гемодинамическими показателями и состоянием больной.

Эффект ганглионарной блокады выше и требуемые дозы меньше при сочетании ее с дроперидолом, который потенцирует действие ганглиоблокирующих препаратов.

Третью группу гипотензивных средств составляют препараты, действующие на центральную нервную систему. Многие авторы (Н. Н. Расстригин, А. И. Алексеева, 1974; Seifert, Woraschk, 1974, и др.) предлагают в случае тяжелого токсикоза начинать терапию с этих средств. Наш опыт показывает, что больший гипотензивный эффект достигается применением папаверина или но-шпы и дибазола. Резерпин применять в случае высокой артериальной гипертензии нецелесообразно, так как быстрого снижения АД он не дает. Целесообразна комбинация резерпина с другими гипотензивными препаратами. В этом случае возможна

отмена последних на 3—4-е сутки и сохранение желаемого уровня АД с помощью одного резерпина. При назначении резерпина следует помнить о его кумулятивном эффекте. В связи с этим обязательна отмена препарата за несколько дней до ожидаемого срока родов и планового кесарева сечения. Мы также не используем этот препарат при сочетании токсикоза с заболеваниями сердца, пищевого канала.

В литературе имеются указания на высокий гипотензивный эффект апрессина (депрессина) в дозе 20—40 мг в сутки per os или 15 мг внутривенно курсами по 2—3 нед (Seifert, Woraschk, 1974). Авторы отмечают особенно заметное снижение диастолического давления (на 29,2%). Препарат одновременно усиливает почечный кровоток, но обладает побочным действием. У беременных наблюдается головная боль, диспептические явления, эритематозные высыпания и другие нарушения.

К гипотензивным препаратам центрального действия относится клофелин, так как он оказывает тормозящее влияние на центры симпатической нервной системы. Препарат больше снижает систолическое АД (на 25,7 мм рт. ст., или 33,4 гПа), чем диастолическое давление (на 18,3 мм рт. ст., или 23,8 гПа), эффективен при наложении токсикоза на гипертоническую болезнь, при нефропатии I—II степени (М. М. Шехтман и соавт., 1977). Применяют в таблетках по 0,075 мг, суточную дозу устанавливают в зависимости от эффекта с колебанием от 0,15 до 0,3 мг. Курс лечения до 8—9 дней.

Касаясь гипотензивных препаратов центрального действия, следует остановиться на терапии магнезием сульфатом. Он обладает седативными, гипотензивными и диуретическими свойствами. Вместе с тем часть больных плохо переносит препарат. В местах инъекций возможно развитие абсцессов. Препарат оказывает неблагоприятное влияние на сердечную деятельность плода, снижает тонус миометрия, что способствует удлинению родового акта, увеличению частоты оперативных вмешательств, гипо- и атонического кровотечения в ранний послеродовой период. Следует помнить о курареподобном действии препарата, в связи с чем в больших дозах он угнетает дыхание.

Мы считаем, что использование магнезием сульфата во время родов неприемлемо. Терапия магнезием сульфатом у беременных может быть методом выбора при отсутствии эффекта от применения других гипотензивных средств. Однако при этом подбор доз нужно осуществлять индивидуально с соблюдением основного принципа фармакологии — расчета препарата на 1 кг массы тела. С этих позиций необходимо пересмотреть классическую схему Бровкина, при которой используют высшие суточные дозы

и не учитывают массу беременной. Мы в своей практике избегаем введения более 20 г сухого вещества в сутки беременным с избыточной массой и не вводим более 10—15 г препарата беременным с нормальным или сниженным росто-весовым показателем.

Как известно, гипотензивным эффектом обладают производные фенотиазинового ряда: аминазин, дипразин и др. Им свойствен также нейролептический и седативный эффект. При внутривенном введении 2,5% раствора аминазина в разовой терапевтической дозе (1—2 мл с 20—40 мл 5—10% раствора глюкозы) мы наблюдали развитие неуправляемой артериальной гипотонии. Повышенной чувствительностью к препарату обладают беременные с сочетанными формами токсикоза, когда заболевание наслаивается на гломерулонефрит, пиелонефрит, анемию, заболевание печени. Дипразин оказывает лишь умеренный гипотензивный эффект. Вместе с тем он потенцирует действие других гипотензивных средств, и поэтому мы применяем его чаще, чем аминазин. Дипразин обладает антигистаминными и седативными свойствами.

Как правило, производные фенотиазинового ряда мы используем при тяжелых формах позднего токсикоза в составе комплексной интенсивной терапии с учетом эффекта потенцирования — в малых и средних дозах.

Нормализация водно-солевого гомеостаза. Как указано выше, поздний токсикоз беременных сопровождается гиповолемией, тем более выраженной, чем тяжелее заболевание. При снижении концентрации альбуминов и электролитов в сыворотке крови нарушается осмотическое и онкотическое давление, в результате развивается интерстициальный отек. Применение диуретических препаратов, когда затруднена мобилизация межтканевой жидкости, приводит лишь к дальнейшему снижению объема плазмы и потере электролитов. Гиповолемия компенсируется усилением периферического сосудистого спазма, что приводит к артериальной гипертензии. Иными словами, назначение диуретических средств без нормализации осмотического и онкотического давления не столько уменьшает интерстициальный отек, сколько углубляет гиповолемию, имеющиеся нарушения водно-солевого гомеостаза. Развивается «обратный эффект» (rebound-effect), так часто наблюдаемый врачами женских консультаций и отделений патологии беременности. Применение фуросемида, дихлотиазиды приводит лишь к кратковременному уменьшению отеков, но одновременно вызывает повышение артериального давления, усиление протеинурии.

Поэтому при выраженных формах позднего токсикоза назначать диуретические средства можно лишь после предварительной коррекции коллоидно-осмотического давления.

Дихлотиазид, фуросемид, этакриновая кислота (урегит) способствуют выведению калия и, как следствие этого, развитию метаболического алкалоза. Препараты влияют на углеводный обмен и поэтому противопоказаны при сахарном диабете. Они потенцируют действие гипотензивных средств.

В акушерской практике широко используются кислотообразующие и осмотические диуретические средства: аммония хлорид, калия ацетат.

Вместе с тем анализ обменно-уведомительных карт беременных показывает, что, назначая эти препараты, врачи не всегда имеют четкое представление о противопоказаниях к ним и продолжительности курсов лечения. Так, аммония хлорид противопоказан при гломерулонефрите, пиелонефрите из-за раздражающего влияния хлора на паренхиму почек. Через 5 дней от начала лечения диуретический эффект препарата полностью прекращается. Однако нередко его назначают в течение 2 нед — до следующей явки беременной в женскую консультацию.

Более физиологичными следует признать диуретические средства, действующие на почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. К таким средствам относится спазмолитический и гипотензивный препарат эуфиллин, способствующий улучшению кровообращения в почке и усилению диуреза. Препарат противопоказан при сердечной недостаточности и органических заболеваниях сердца.

В случаях тяжелого токсикоза нормализация водно-солевого гомеостаза может быть достигнута лишь введением осмотически активных веществ, коллоидных растворов. Осмотически активными веществами являются альбумин, протеин, плазма, маннитол, сорбитол, калия ацетат и др. Эти средства способствуют уменьшению объема интерстициальной жидкости, увеличению объема плазмы и усилению диуреза.

Большая роль в коррекции водно-солевого гомеостаза принадлежит альбумину (И. В. Ильин и соавт., 1969). Согласно Brever (1966), нетяжелые формы позднего токсикоза устраняют сочетанным введением белковых препаратов и малых доз седативных средств. Наши исследования показали, что наряду с нормализацией осмотического давления плазмы альбумин улучшает периферическое кровообращение при токсикозе. Однако эффект наблюдается только при 5—7-кратном применении белковых препаратов.

Слабым диуретическим эффектом обладает калия ацетат. Учитывая это, а также механизм диуретического действия (повышение осмотического давления плазмы, увеличение объема плазмы за счет интерстициальной жидкости), препарат следует применять при нетяжелых формах токсикоза.

В связи с эффективным повышением осмотического давления под действием маннитола и сорбитола быстро переполняется сосудистое русло. Поэтому при нарушении выделительной функции почек и высокой артериальной гипертензии эти препараты противопоказаны.

В связи с гиповолемией и хроническими нарушениями периферического кровообращения при позднем токсикозе инфузионная терапия должна обязательно включать препараты, улучшающие реологию крови и восстанавливающие объем плазмы. Как указано выше, в результате длительного сосудистого спазма при токсикозе происходит увеличение вязкости крови, образование объемов медленно циркулирующих и нециркулирующих эритроцитов, их агрегация и лизис. При этом освобождается тромбопластин, способствующий развитию синдрома хронического ДВС, о чем свидетельствует постоянно регистрируемая при токсикозе тромбоцитопения.

Улучшают периферическое кровообращение производные декстрана (полиглюкин, реополиглюкин), синтетические коллоидные и полиионные растворы, некоторые препараты крови. Основная часть препаратов декстрана выводится почками. Скорость выведения обратно пропорциональна молекулярной массе (Mepегі и соавт., 1963). Меньшая часть выделяется кишечником и поглощается ретикулоэндотелиальной системой (РЭС). Препараты увеличивают диурез.

Учитывая гипертензивный эффект полиглюкина, являющегося мощным противошоковым средством, мы избегаем его введения при позднем токсикозе и применяем реополиглюкин. Этот препарат не оказывает гипертензивного эффекта, но уменьшает периферическое сосудистое сопротивление, минутный и ударный объем сердца (Schwarz и соавт., 1970).

Хороший эффект у беременных с поздним токсикозом получен нами при применении синтетических коллоидных препаратов — гемодеза и полидеза.

Наш опыт использования полидеза у 73 беременных и рожениц с поздним токсикозом тяжелой формы и средней тяжести показал, что препарат в дозе до 500 мл способствует нормализации кислотно-щелочного равновесия, ускорению родовой деятельности, устраняет имеющуюся при токсикозе гиперкоагуляцию. Введение полидеза приводило к снижению концентрации

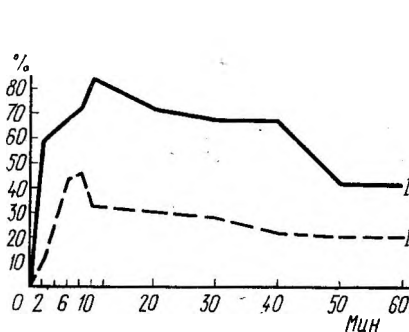


Рис. 1. АКГ роженицы К. Первые роды в срок. Нephropatia I степени, ожирение I степени:

I — АКГ до введения 500 мл полидеза: А — 58,9%, МА — 84%, Т₁ — 1,5 мин, Т₂ — 10 мин, Ф — 40 мин; II — АКГ после введения препарата: А — 11,1%; МА — 45,5%; Т₁ — 4,5 мин; Т₂ — 8 мин; Ф — 38 мин

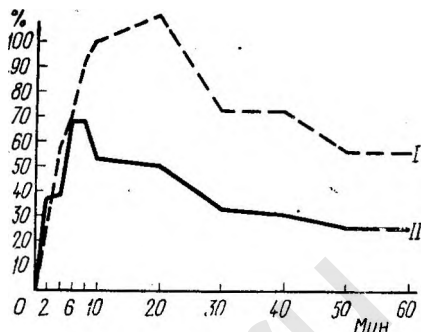


Рис. 2. АКГ роженицы С. Третьи роды в срок, отягощенный акушерский анамнез, нефропатия I степени:

I — АКГ до введения 500 мл полидеза: А — 31,2%, МА — 110%, Т₁ — 4 мин; Т₂ — 20 мин, Ф — 30 мин; II — АКГ после введения препарата: А — 35,6%, МА — 67,5%, Т₁ — 4 мин, Т₂ — 8 мин, Ф — 23 мин

фибриногена с ($4,1 \pm 0,14$) до ($2,95 \pm 0,15$) г/л ($P < 0,001$), снижению протромбиновой активности с ($103,0 \pm 2,6$) до ($92,9 \pm 3,3$) % ($P < 0,02$) и способствовало повышению фибринолитической активности крови — с ($13,4 \pm 1,1$) до ($15,8 \pm 3,7$) %. Одновременно снижалась степень тромботеста. Тенденцию к гипокоагуляции после применения полидеза регистрировали также с помощью аутокоагулограмм (рис. 1 и 2).

Гипокоагуляционный эффект полидеза является важным преимуществом препарата при его использовании у больных с токсикозом. Благодаря этому свойству он уменьшает степень внутрисосудистой коагуляции и нормализует периферический кровоток в паренхиматозных органах.

При проведении инфузионной терапии целесообразно сочетание препаратов разного механизма действия. Л. П. Суханова (1976), Е. М. Вихляева (1977) и другие авторы используют сочетание производных поливинилпирролидона или декстрана с маннитолом, альбумином, протенином, глюкозо-новокаиновой смесью. Н. Н. Расстригин и соавторы (1975) считают целесообразным повторное введение глюкозо-новокаиновой смеси при пролонгированной артериальной гипертензии и олигурии. С другой стороны, В. И. Грищенко (1977) использует препараты крови (альбумин, протеин) лишь при отеках из-за опасности развития артериальной гипертензии, связанной с обратным эффектом.

Мы используем следующие сочетания препаратов для инфузионной терапии при позднем токсикозе:

10—20% раствор альбумина — 100—200 мл (при его отсутствии — протеин, содержащий 80% альбумина, но чаще вызывающий аллергические реакции);

полидез (гемодез) — 400 мл и (или) реополиглюкин 400 мл;

10% раствор глюкозы — 200—300 мл с инсулином;

0,25—0,5% раствор новокаина — 100—150 мл, дробно;

4—5% раствор натрия гидрокарбоната — 100—200 мл (только по показаниям и под контролем КЩР);

маннитол 30 г или сорбитол 30—60 г (если почасовой диурез не менее 15 мл);

по показаниям лазикс, витамины, кокарбоксилазу, сердечные гликозиды, раствор калия хлорида, седативные, наркотические и другие препараты.

Мы назначаем препараты глюкозы с особой осторожностью, уменьшая дозы в случаях гипокалиемии, так как при концентрации калия плазмы менее 3,5 ммоль/л одновременно снижается его концентрация в эритроцитах и, вероятно, в других клетках организма. При снижении концентрации калия в клетке возможно поступление в нее избыточных количеств глюкозы, что ведет к внутриклеточному отеку.

Инфузионная терапия не должна превышать известного уровня, так как иначе возможны тяжелые нарушения водно-солевого гомеостаза, гемокоагуляции, снижение кислородной емкости крови и т. д. Поэтому при выполнении инфузионной терапии степень гемодилюции нужно контролировать гематокритом, ОЦК и ОП, центральным венозным давлением, коагулограммами и во всех случаях обязательно — диурезом. Можно рекомендовать гемодилюцию в пределах 20—30% исходного ОЦК, то есть 1000—1300 мл в сутки. Г. М. Савельева и соавторы (1977) допускают, что объем инфузии может быть 1200—1500 мл при условии положительного диуреза. Инфузионная терапия в таком объеме улучшает реологические свойства крови и периферическое кровообращение, уменьшает или предотвращает синдром ДВС, нормализует коллоидно-осмотическое давление крови, что способствует устранению интерстициального отека, усиливает диурез.

Иногда возникает необходимость проведения инфузионной терапии в больших объемах (при многочасовой управляемой гипотонии у рожениц, оперативном родоразрешении, сочетании позднего токсикоза с другими осложнениями). В этих случаях подбор препаратов, контроль за водно-солевым гомеостазом, диурезом, гематокритом должен быть особенно строгим. Иначе возможны гиперволемиа, связанная с гидремией, сохранение и даже усиление интерстициального отека, развитие внутрикле-

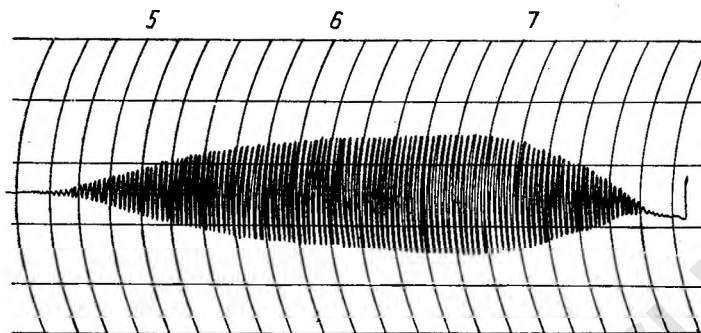


Рис. 3. ТЭГ роженницы С. Первые роды в срок, период изгнания, нефропатия II степени, ступенчатый феномен

точного отека; сложные нарушения водно-электролитного баланса, выражающиеся в общей гипергидратации и гиповолемии (И. В. Ильин и соавт., 1977). Резкая гемоконцентрация за счет избыточного введения диуретических средств приводит к снижению объема плазмы, относительному увеличению глобулярного объема, что выражается в повышении гематокрита. Следствием нарушения нормального соотношения объема плазмы и эритроцитов является усиление вязкости крови, прогрессирующее ухудшение периферического кровообращения и развитие синдрома ДВС. Поэтому И. В. Ильин и соавторы (1977) не рекомендуют продолжать дегидратационную терапию при гематокрите 0,40—0,45 л/л. Наши наблюдения показывают, что опасно продолжать дегидратационную терапию у больных с токсикозом при гематокрите 0,37—0,39 л/л. В этом случае, как правило, появляется тенденция к гиперкоагуляции, одновременно снижается число тромбоцитов, регистрируются аномальные тромбоэластограммы (рис. 3).

Воздействие на ЦНС. Как указано выше, в случаях позднего токсикоза беременных отмечается нарушение центрального и периферического звена нервной системы. Ю. И. Новиков (1970) показал, что еще до развития клинических симптомов токсикоза происходит изменение биопотенциалов головного мозга. Эти изменения усиливаются с нарастанием тяжести заболевания и выражаются в беспорядочных колебаниях θ - и Δ -волн, изменении их амплитуды и частоты, появлении эпилептиформной активности. Прогрессирующий токсикоз с длительными нарушениями микроциркуляции способствует углублению изменений в ЦНС, развитию отека мозга, острых нарушений мозгового кровообращения, усилению судорожной готовности, развитию эклампсии.

ческого припадка, эclamптического статуса, коматозного состояния. В этих случаях изменения в ЦНС могут локализоваться главным образом в коре большого мозга или захватывать подкорковую зону. Тяжелые нарушения в ЦНС у беременных с токсикозом являются одной из ведущих причин летальности при этом заболевании. Поэтому, очевидно, в комплексной интенсивной терапии позднего токсикоза воздействие на ЦНС имеет первостепенное значение. В настоящее время клиническая фармакология располагает мощным арсеналом средств, которые могут обеспечить надежный лечебно-охранительный режим у беременных и рожениц с поздним токсикозом. Появление ряда новых эффективных и мало токсичных седативных, нейролептических и наркотических средств привело к отказу от морфина и его дериватов, а также эфира. Препараты морфина, включая промедол, резко угнетают дыхательный центр. Эфир гепатотоксичен, резко снижает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию.

Выбор тех или иных седативных и наркотических средств зависит от конкретной ситуации. Во время родов для выведения больных из тяжелого состояния целесообразно использование предидона (виадрила-Г) для инъекций, азота закиси, трихлорэтилена. Одновременно назначают дроперидол, диазепам, противогистаминные препараты, которые потенцируют действие наркотических средств.

Дроперидол является нейролептическим средством. Его введение способствует развитию у беременных состояния индифферентности, заторможенности, снижению реакции на внешние раздражители (Н. Н. Расстригин и соавт., 1975). Одновременно авторы отмечают его гипотензивный эффект, более выраженный при сочетании препарата с предидоном для инъекций (Н. Н. Расстригин, А. И. Алексеева, 1974), он также усиливает диурез. Препарат вводят внутривенно в дозе 10—15 мг и при необходимости повторяют через 3—6 ч ($\frac{2}{3}$ и $\frac{1}{2}$ первоначальной дозы). По данным указанных авторов, суточная доза дроперидола может достигать 32 мг. По нашим наблюдениям, у большинства больных хороший лечебный эффект достигается при введении в течение суток не более 20 мг дроперидола. Превышение этой дозы, особенно в сочетании с другими наркотическими и седативными средствами, нередко способствует перенасыщению организма больных препаратами, в связи с чем они оказывают длительное действие, выражающееся в резкой заторможенности, малой контактности, вялости и сонливости больных. При внутривенном введении дроперидола возможно появление дрожи, приступообразных судорог жевательных мышц, мышц шеи, отека языка (Е. А. Ланцев и соавт., 1977). Поэтому мы избегаем

стандартных схем введения препарата, применяем его строго индивидуально, с учетом массы больной и ее состояния. Как и другие авторы, мы считаем целесообразным и высокоэффективным сочетание дроперидола с противогистаминными средствами и особенно с диазепамом, который является транквилизатором, снижающим напряжение, состояние нервозности, страха, обладает выраженным противосудорожным эффектом, несколько снижает артериальное давление, расслабляет мышцы матки и тазового дна. Препарат длительно задерживается в организме и полностью выводится лишь к концу 3-х суток, что нужно учитывать при повторном и многократном его назначении. Кумуляция препарата происходит в жировой ткани. По данным разных авторов, суточная доза его составляет 20—100 мг. Мы считаем, что максимальная суточная доза не должна превышать 40 мг. Благодаря многостороннему действию диазепама широко используют для лечения угрожающего невынашивания, при предлежании плаценты, в процессе ведения родов — с целью снятия эмоционального напряжения, расслабления мышц промежности. Согласно Elliott (1970), у беременных с токсикозом внутривенное введение 10—20 мг диазепама быстро купирует припадки эклампсии. Препарат обладает дезинтоксикационным эффектом (В. Ю. Островский и соавт., 1974), потенцирует действие других средств.

Учитывая указанные свойства диазепама, мы в настоящее время широко его используем в комплексной терапии позднего токсикоза в отделении патологии беременных, назначая в зависимости от показаний внутривенно, внутримышечно и per os. Эффективность препарата повышается при одновременном назначении беременным противогистаминных средств — димедрола, супрастина, дипразина.

К назначению аминазина мы относимся осторожно. У беременных с поздним токсикозом нередко повышена чувствительность к этому препарату, и внутривенное введение 1—2 мл 1% раствора может привести к развитию коллапса, неуправляемой гипотонии. Особенно плохо переносят его беременные с сочетанными формами позднего токсикоза. Поэтому мы считаем, что в случаях сочетания токсикоза с пороками сердца, анемией, пиелонефритом, гломерулонефритом аминазин категорически противопоказан.

В течение последних 7—10 лет для воздействия на ЦНС у больных с поздним токсикозом мы широко используем стероидный наркотик преднион (виадрил-Г) в разовых дозах 500—1000 мг и суточных до 2000—2500 мг. Разовая доза его, особенно в сочетании с дроперидолом, седуксеном, способствует хоро-

шему наркотическому эффекту в течение 40 мин — 1,5 ч, оказывает гипотензивное действие. Это позволяет использовать препарат в конце периода раскрытия — для более бережного проведения изгнания и послеродового периода, выполнения всех пособий и операций, необходимых для родоразрешения через естественные родовые пути. Целесообразно применение виадрила-Г и как базисного наркоза при родоразрешении операцией кесарева сечения. Вместе с тем он вызывает тяжелый локальный отек, флебиты, а в больших дозах угнетает дыхание. Поэтому считаем недопустимым применение виадрила-Г в суточной дозе более 2500 мг. И. В. Ильин и соавторы (1977) отмечают, что клиника дыхательной недостаточности при передозировке виадрила-Г развивается исподволь, постепенно, поэтому не всегда может быть своевременно определена.

У рожениц с тяжелыми и средней тяжести формами позднего токсикоза целесообразно проведение перидуральной анальгезии, которая обеспечивает блокаду эфферентных импульсов от симпатических нервов. В результате уменьшается концентрация катехоламинов, происходит снижение артериального давления, усиливается диурез и, главное, снимается болевой синдром в родах. Высокий эффект перидуральной блокады у рожениц с поздним токсикозом отмечен Е. А. Ланцевым и В. Н. Орловым (1973), А. В. Шауринь (1975), James (1971), Fischler (1973) и др. Наши наблюдения показали, что перидуральная анальгезия 1—2% раствором тримеканна в средней дозе 40—25 мл в комплексе с другими лечебными средствами при тяжелой и средней тяжести формах токсикоза способствует не только улучшению общего состояния, усилению диуреза, снижению артериального давления, но одновременно приводит к нормализации родовой деятельности, быстрому и безболезненному раскрытию шейки матки, обеспечивает при необходимости выполнение тех или иных родоразрешающих операций.

Терапия острой дыхательной недостаточности. При тяжелых формах позднего токсикоза может развиваться острая дыхательная недостаточность. Патогенез ее многообразен и сложен, но ведущим моментом остаются длительные нарушения гемодинамики на уровне артериол и капилляров легких. Стенки сосудов становятся более проницаемыми, что приводит к интерстициальному отеку или к развитию «мокрого», «тонущего», «влажного» легкого (fluid lung). Имеют значение нарушения центральной регуляции дыхания в связи с поражением ЦНС и сердечной деятельности с развитием в тяжелых случаях левожелудочковой недостаточности, наркотическая депрессия и ухудшение трахеобронхиальной проводимости в результате регургитации. Даже

при нетяжелых формах позднего токсикоза имеются нарушения функции внешнего дыхания и явления бронхиальной обструкции (В. А. Лопатин, Н. Г. Кошелева, 1974). Острая дыхательная недостаточность усиливает гипоксию, связанную с хроническими нарушениями периферического кровообращения. Поэтому при токсикозе неизбежны тяжелые дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Использование седативных и наркотических средств при токсикозе, особенно без учета их потенцирующего действия, способствует угнетению дыхательного центра вплоть до остановки дыхания. В этом плане опасны эфир, диазепам, дериваты морфина. В связи с кумулятивным и потенцирующим эффектом целесообразно использовать только средние и даже малые терапевтические дозы наркотических средств.

Лечение острой дыхательной недостаточности представляет собой трудную задачу. Смертность при ней достигает 28,8% (Л. Е. Маневич и соавт., 1975). Поэтому важная роль принадлежит ее профилактике. Соблюдение правил выбора и введения наркотических средств беременным и роженицам с поздним токсикозом — один из элементов профилактики острой дыхательной недостаточности. Необходимо также проводить своевременное и полноценное лечение больных с токсикозом, своевременное родоразрешение в случаях, не поддающихся терапии, упорных и длительно протекающих. Больные с поздним токсикозом плохо переносят патологическую кровопотерю, оперативное родоразрешение, которые могут способствовать развитию острой дыхательной недостаточности. Поэтому своевременный перевод на искусственную вентиляцию легких в случаях развития патологической кровопотери, пролонгированная искусственная вентиляция легких после оперативных вмешательств у больных с токсикозом также являются элементами профилактики острой дыхательной недостаточности.

При острой дыхательной недостаточности искусственная вентиляция легких способствует устранению гипоксии, отека мозга, предупреждает развитие необратимых изменений в ЦНС (А. И. Алексеева, 1974; Н. Н. Расстригин, 1975), позволяет широко использовать наркотические, седативные и другие препараты (Л. Е. Маневич и соавт., 1975; Niotakis и соавт., 1973, и др.). Ее считают главным, ведущим компонентом интенсивной терапии позднего токсикоза.

Согласно данным литературы и нашим наблюдениям, выделены следующие показания к искусственной вентиляции легких при токсикозе: признаки гипоксии и острой дыхательной недостаточности (тахипноэ, патологический ритм дыхания, возбуждение больной, периферический цианоз); тяжелые формы позд-

него токсикоза, сопровождающиеся нарушением функции печени, почек (гипо-и олигурия); тяжелые формы позднего токсикоза, сопровождающиеся нарушениями мозгового кровообращения (отек мозга, коматозное состояние, эclamптический статус, кровоизлияние в мозг); оперативное родоразрешение, другие оперативные вмешательства (гистерэктомия).

Если показания к искусственной вентиляции легких хорошо известны врачам и эта процедура, как правило, начинается вовремя, то вопрос о продолжительности вентиляции остается спорным. Анестезиологи обычно стремятся произвести экстубацию сразу после окончания оперативного вмешательства или родоразрешения. Но так как родоразрешение еще не означает выведение больной из тяжелого состояния, то часто результатом экстубации в подобных условиях является остановка дыхания. Следует иметь в виду, что при операциях на органах брюшной полости дыхательная недостаточность сохраняется в течение суток. Если же это оперативное вмешательство выполнено на фоне геморрагического шока или тяжелого позднего токсикоза, то дыхательная недостаточность более глубокая и удерживается дольше. Поэтому мы полностью согласны с Л. Е. Маневичем и соавторами (1975), Н. Н. Расстригиным (1975), И. В. Ильиным и соавторами (1977) и другими, которые считают допустимым прекращение искусственной вентиляции легких лишь после полного выведения из тяжелого состояния и устранения всех симптомов острой дыхательной недостаточности.

В. Л. Кассиль и соавторы (1974), Spies (1974) показали, что прекращение искусственной вентиляции легких в подобных случаях даже на фоне внешне адекватного дыхания способствует возобновлению острой дыхательной недостаточности и эclamпсии. Мы также располагаем подобными наблюдениями. При оперативном родоразрешении больных с тяжелым токсикозом искусственную вентиляцию легких нужно продолжать 8—12 ч (В. Л. Кассиль и соавт., 1975, и др.), при наркотической депрессии дыхания — от 3 до 9 сут (И. В. Ильин и соавт., 1977). Это мнение подтверждает анализ историй родов 13 женщин, погибших в результате тяжелого токсикоза: 3 погибли в результате кровоизлияния в мозг, 10 — от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. Продолжительность острой дыхательной недостаточности колебалась у них от 30 мин до 3—4 ч. Тем не менее 5 женщин вообще не перевели на искусственную вентиляцию легких, 1 — интубировали в состоянии клинической смерти. У 1 больной экстубацию осуществили сразу по окончании кесарева сечения, произведенного в связи с тяжелым токсикозом. После экстубации отметили нарастание острой дыхатель-

ной недостаточности. Повторную интубацию через 40 мин произвели уже в состоянии клинической смерти. Своевременно перевели на искусственную вентиляцию легких лишь 2 из 10 женщин, погибших в результате острой дыхательной недостаточности.

Кардиальная терапия. Как указано выше, при тяжелом токсикозе беременных имеются значительные нарушения центральной гемодинамики. В состоянии крайнего напряжения оказывается сердечная мышца. Наблюдается тахикардия, минутный и ударный объем сердца снижены. Поэтому обязательно применение препаратов, улучшающих обменные процессы в сердечной мышце, сердечных гликозидов, при необходимости — антиаритмических и других средств. Противопоказано при позднем токсикозе введение кордиамина в связи с его гипертензивным эффектом, способностью вызывать клонические судороги. Обязательно воздействие на гомеостаз и обменные процессы в органах. Для этих целей при нетяжелых формах позднего токсикоза целесообразно назначение кислоты аденозинтрифосфорной, кальция глицерофосфата, кислоты глутаминовой, а при всех формах токсикоза — введение кокарбоксилазы, глюкозы, витаминов. Обязательна нормализация кислотно-основного состояния крови: при респираторном алкалозе назначают аммония хлорид, кислоту аскорбиновую. Применение указанных средств одновременно обеспечивает профилактику нарушений жизнедеятельности плода.

Терапия синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания представляет трудную задачу в связи с многообразием его патофизиологических и клинических проявлений. Принято различать острую, подострую и хроническую формы его (Raby, 1973) или гиперкоагуляционную, фибринолитическую и смешанную формы (Palos, Sas, 1975). В связи с продолжительным сосудистым спазмом при позднем токсикозе неизбежно развивается хроническая форма синдрома ДВС (McKay, 1972; Kitzmiller и соавт., 1974), что подтверждается тромбоцитопенией, снижением концентрации и активности прокоагулянтов, угнетением фибринолиза, положительным этаноловым тестом (Coppie, 1976; Roberts, May, 1975, и др.). Отмечена корреляция между нарушениями в системе гемокоагуляции и задержкой развития плода (Trudinger, 1976). Arias, Mancilla (1976) во всех случаях биопсии печени при эклампсии обнаружили внутрисосудистые отложения фибрина, иногда сочетавшиеся с областями некроза. Результатом локального ДВС в системе маточно-плацентарного кровообращения при токсикозе является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (М. А. Ре-

пина, 1977), что способствует переходу хронической формы синдрома в подострую или острую с развитием генерализованного кровотечения. Поэтому клиника синдрома ДВС не всегда может быть четко отнесена к одной из указанных выше форм. Он протекает субклинически, с симптомами тяжелой недостаточности печени, почек, легких, ЦНС или проявляется массивным генерализованным кровотечением. Исходя из этого, терапия синдрома требует индивидуального подхода и варьирует по объему от минимальной до интенсивной. В целом она включает устранение основной причины синдрома; нормализацию центральной и периферической гемодинамики и устранение гипоксии; применение средств, направленных на прекращение дальнейшего внутрисосудистого свертывания, восстановление коагуляционных свойств крови и торможение фибринолитической активности (М. А. Петров-Маслаков, М. А. Репина, 1968; З. Д. Федорова, 1970; Bell, 1977, и др.).

При углублении тяжести синдрома ДВС показано срочное прерывание беременности. При этом одни авторы являются сторонниками консервативного родоразрешения, так как в результате нарушения гемостаза во время операции присоединяется кровотечение из областей вне тела матки (Bagy, 1969, и др.). Другие считают необоснованной боязнь кровотечения при операции, так как большие сосуды лигируются, а из мелких оно менее опасно, чем из сосудов матки. Кроме того, в этом случае удаляется орган, содержащий большое количество тромбопластина, что может способствовать прекращению внутрисосудистой коагуляции (Marziale, 1961; Lees, 1976, и др.).

Мы считаем, что для устранения синдрома ДВС при позднем токсикозе беременных обычно достаточно консервативного родоразрешения.

Если на фоне позднего токсикоза развивается преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, вопрос должен решаться в пользу чревосечения, так как помимо дефекта коагуляции присоединяется нарушение ретракции миометрия за счет множественных, часто сливных кровоизлияний в его толщу, что делает неэффективными попытки консервативного гемостаза.

Нормализация центральной и периферической гемодинамики при синдроме ДВС относится к наиболее важным, нередко определяющим исход, лечебным факторам. Нормализация гемодинамики обеспечивается с помощью искусственной вентиляции легких и трансфузионно-инфузионной терапии. Трансфузии теплой или свежеситратной крови восстанавливают свертывающий потенциал при острых и подострых формах синдрома. Профилак-

тика иммунологической несовместимости при массивных трансфузиях может быть достигнута применением кровезаменителей, то есть созданием дозированного (в пределах 25—30% ОЦК) разведения крови.

Для лечения и профилактики синдрома ДВС пригодны многие кровезаменители, однако наиболее эффективны препараты низкомолекулярного декстрана (С. Петров, Е. Наков, 1975; Роров-Сепис и соавт., 1977) и синтетических коллоидов типа гемодеза и полидеза (М. А. Репина, 1974).

Применение кровезаменителей в сочетании с препаратами спазмолитического действия приобретает особое значение при лечении хронической формы синдрома ДВС у беременных с поздним токсикозом, при наличии печеночно-почечной недостаточности, шокового легкого и т. д. В случае синдрома ДВС у беременных легкие поражаются так же часто, как и почки (М. А. Репина, 1974). У 38% больных с синдромом ДВС причиной летального исхода является шоковое легкое (Burchardi, 1973), развитие которого зависит от внутрисосудистого отложения фибрина, снижения образования гепарина и плазмина (Cailag, 1973), нарушения элиминации фибрина из легких (Dillfang и соавт., 1976), оседания микротромбов в капиллярах малого круга (Raby, 1973). По данным последнего автора, легкие могут быть местом преимущественной локализации микросгустков при шоке так же, как легочная эмболия является результатом венозного тромбоза. Для лечения шокового легкого, как и других проявлений синдрома ДВС, лучше использовать сочетания кровезаменителей, не превышая средних терапевтических доз.

Из препаратов направленного действия при синдроме ДВС широко используется гепарин, который обладает широким спектром действия. Он уменьшает адгезивность тромбоцитов, оказывает противовоспалительный эффект, улучшает окислительно-восстановительные процессы в тканях и, главное, является антикоагулянтом прямого действия с выраженной антитромбопластиновой и особенно антитромбиновой активностью. Вместе с тем в возникновении и затем поддержании синдрома ДВС главная роль принадлежит пролонгированному образованию тромбина при агрегации и лизисе эритроцитов, тромбоцитов в периферических сосудах. Нарушение периферического кровообращения способствует образованию объемов медленно циркулирующих и нециркулирующих эритроцитов, формированию сладжей, представляющих собой комочки агрегированных эритроцитов с нитями фибрина. Активация системы свертывания крови приводит к включению механизмов защиты: торможению активности некоторого количества прокоагулянтов их ингибиторами,

активации фибринолитической и ретикулоэндотелиальной систем. Поэтому нарушения этих систем сопровождаются тяжелым внутрисосудистым отложением фибрина (Finn, 1975). Для разрушения тромбина и подавления внутрисосудистой коагуляции при синдроме ДВС применяют гепарин. Препарат используют при хронической форме синдрома у беременных с поздним токсикозом для нормализации кровообращения в паренхиматозных органах. С этой целью вводят 5000—10 000 ЕД гепарина каждые 12 ч до нормализации уровня тромбоцитов и фибриногена (Veecham и соавт., 1974). Согласно Вонпаг и соавторам (1971), Gitsch и соавторам (1973), лечение гепарином эффективно в случаях позднего токсикоза, сопровождающегося недостаточностью функции плаценты и задержкой развития внутриутробного плода. Об эффективности терапии свидетельствует увеличение секреции плацентарного лактогена и эстриола. Гепарин сочетают с фибринолизинем (Е. С. Золотокрылина, 1974), препаратами, улучшающими реологические свойства крови (реополиглюкин). Raby (1973) с этой же целью использует сочетания гепарина с антиагрегантами тромбоцитов (кислотой ацетилсалициловой).

Однако некоторые авторы указывают, что при значительном дефекте в сосудистой системе (обширная раневая поверхность, плацентарная площадка) применение гепарина может усилить кровотечение (Hardaway и соавт., 1974; Bell, 1977, и др.). На основании многочисленных клинических наблюдений Hardaway и соавторы (1976) пришли к выводу о неэффективности гепарина при ДВС, так как препарат инактивируется в условиях ацидоза и, следовательно, не может предотвратить агрегацию тромбоцитов, инактивацию тромбина и внутрисосудистое свертывание. Он лишь дополнительно осложняет дефект коагуляции и потому опасен.

Имеющиеся разногласия в определенной мере связаны с многообразием реакций организма на гепарин. Е. А. Хрущева, М. И. Титова (1974) различают четыре типа реакции на введение гепарина: гипореакция, нормальная реакция, гиперреакция, гепариноустойчивость, или отсутствие реакции. Можно полагать, что на характер реакции определенное влияние оказывает форма синдрома ДВС, состояние гемокоагуляции, функциональное состояние паренхиматозных органов, в частности печени, и другие факторы.

Поэтому представляется правильным мнение об использовании гепарина при синдроме ДВС по строгим показаниям, с учетом формы синдрома, клиники и лабораторных данных (З. Д. Федорова, Е. М. Туманская, 1973), после устранения основного источника кровотечения (ампутации или экстирпации

матки) или при отсутствии значительного дефекта в сосудистой системе (М. А. Репина и соавт., 1970), в небольших дозах, так как эффект гепарина проявляется при уровне 1 ЕД/мл плазмы (Sas и соавт., 1976). Дозы должны быть минимальны и тщательно подобраны в зависимости от концентрации циркулирующего в крови тромбина, фибриногена и тромбоцитов, что требует частого контроля за состоянием системы гемокоагуляции (С. Raby, F. Raby, 1976). При необходимости гепарин может быть нейтрализован протамина сульфатом, образующим в комплексе с гепарином нерастворимую соль. Протамина сульфат обладает антикоагулянтным действием, поэтому препарат нейтрализует гепарин лишь до определенного уровня, а затем усиливает его действие. В связи с этим следует избегать передозировок протамина сульфата, считая оптимальной дозу 1 мг на 85 ЕД гепарина.

В настоящее время в целях замещающей терапии используют теплую донорскую и свежечитратную кровь, взятую в тот же день, плазму (сухую, антигемофильную, нативную), фибриноген, антигемофилический глобулин и другие препараты, содержащие прокоагулянты в высокой концентрации, но отдают предпочтение свежей одногруппной крови, которая содержит функционально полноценные тромбоциты, лабильные факторы (факторы V и VIII), прокоагулянты (протромбин, фибриноген) и естественные ингибиторы фибринолиза. Замещающая терапия опасна без нейтрализации тромбина гепарином, так как в этом случае вводимые прокоагулянты употребляются на внутрисосудистое свертывание, пролонгируя синдром ДВС, ухудшая состояние периферического кровообращения и, следовательно, тяжесть поражения паренхиматозных органов. Терапия прокоагулянтами проводится лишь при острой и подострой формах синдрома и противопоказана беременным с хронической формой ДВС на фоне позднего токсикоза.

Третью группу препаратов направленного действия составляют вещества, тормозящие фибринолиз. В акушерской практике наибольшее распространение получили кислота аминкапроновая (разовая доза 5—6 г, суточная 15—18 г), амбен (разовая доза 0,1 г, суточная 0,2—0,3 г), контрикал (разовая доза 20 000 ЕД, суточная до 60 000 ЕД), трасилол (разовая доза 25 000 ЕД, суточная до 100 000 ЕД), гордокс (разовая доза 50 000—100 000 ЕД, суточная до 500 000 ЕД).

В настоящее время имеется достаточное число сообщений, свидетельствующих о развитии массивных тромбозов, ДВС с некрозом коркового вещества почек, печени, нарушением мозгового кровообращения и смертельным исходом при введении антифиб-

ринолитических препаратов у больных с кровотечением (Б. А. Кудряшов, 1965; Gang, 1966; Lagsan и соавт., 1976, и др.). По мнению Bastaie и соавторов (1970), тяжелое поражение почек при введении кислоты аминкапроновой зависит как от внутрисосудистой коагуляции, так и от быстрого выделения препарата почками: 60—90% экскретируется в течение 12 ч. В результате происходит либо обструкция мочевыводящих путей (лоханок, мочеточников) сгустками крови, либо внутрисосудистое отложение фибрина в капиллярах коркового вещества почек с последующим его некрозом. С началом применения ингибиторов фибринолиза увеличилась частота синдрома Шихана, некрозов печени и мышцы сердца (Noar-Eldin и соавт., 1963).

Учитывая высокий риск необратимых изменений органов, Миппа и соавторы (1974), С. Петров, Е. Наков (1975) считают, что антифибринолитические препараты не следует использовать в акушерской практике, а Palos, Sas (1975), Lerner (1976) и другие допускают их применение только в комбинации с гепарином. Наши наблюдения показали, что при позднем токсикозе угнетается фибринолитическая активность крови. Поэтому антифибринолитические препараты нужно применять крайне осторожно даже в случаях острого синдрома ДВС, если он развивается на фоне позднего токсикоза. Абсолютно неоправданно введение антифибринолитических препаратов при хронических формах синдрома ДВС, а тем более — с профилактической целью.

Проводя лечение больных поздним токсикозом, следует помнить, что, возникнув, токсикоз не исчезает вплоть до родоразрешения. Можно добиться лишь ремиссии заболевания или затухивания симптоматики при прогрессирующем его течении. Около 15—25% беременных резистентны к проводимой терапии, независимо от ее объема и направленности. У этих лиц любая терапия токсикоза почти неэффективна. Это особенно относится к беременным с рано возникшим токсикозом (что нередко свидетельствует о его сочетанности), наличием иммунологического конфликта с плодом. Длительность течения токсикоза часто оказывается более неблагоприятным фактором для матери и плода, чем выраженность его клинических проявлений. При этом неизбежны хроническая гипоксия, хронические нарушения периферического кровообращения и дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Поэтому терапию позднего токсикоза следует проводить с учетом ее эффективности, осуществляя динамический контроль за состоянием и функцией жизненно важных органов. Не может быть единых рекомендаций по вопросу о продолжительности те-

рации позднего токсикоза, что решается строго индивидуально. Однако следует учитывать, что при тяжелом позднем токсикозе необходимо своевременно ставить вопрос о родоразрешении. Часто родоразрешение — главный метод лечения токсикоза, а иногда и единственный шанс на спасение матери и плода.

Наконец, терапия позднего токсикоза должна быть строго индивидуальной. Выбор препаратов, путей их введения, объем терапии зависят от формы токсикоза, его сочетания с экстрагенитальной патологией, предшествующего лечения, длительности, срока беременности, сопутствующих акушерских осложнений и других факторов.

Чрезвычайно важным условием успешного лечения позднего токсикоза является высокая квалификация врачей и постоянная готовность родовспомогательного стационара. Для достижения последнего в каждом родильном стационаре должен быть перечень всех лекарственных препаратов с указанием их количества. Этот перечень должен ежедневно контролироваться.

Ошибки врачебной тактики при оказании помощи женщинам с поздним токсикозом

Для выявления тактических и лечебно-профилактических ошибок мы проанализировали 62 случая тяжелых форм позднего токсикоза, которые закончились летальным исходом.

Из 62 умерших у 52 была эклампсия и у 10 — тяжелая форма нефропатии. Из 52 женщин с эклампсией приступы судорог в 32 случаях возникали во время беременности, у 10 — во время родов и у 10 — в ранний послеродовой период. Первороденных было 53, повторнородимых — 9. В возрасте до 20 лет было 19 женщин, от 21 до 25 лет — 29, от 26 до 30 лет — 9 и старше 30 лет — 5.

Преимущественное большинство летальных исходов наблюдалось в крупных городских родильных стационарах. Следовательно, несмотря на то, что беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза все чаще направляют в крупные стационары, медработники этих лечебных учреждений далеко не все делают для того, чтобы предупредить эклампсию, а в случаях, когда она возникает, не всегда в полном объеме и своевременно проводят необходимое лечение.

Анализ результатов патологоанатомических вскрытий показал, что непосредственной причиной летального исхода были кровоизлияние в мозг (27), отек мозга в сочетании с выраженными нарушениями функционального состояния печени и почек

(5), острая легочно-сердечная недостаточность (5) и сепсис на фоне нарушения функции печени и почек (2).

Экспертная оценка историй родов, индивидуальных карт беременных и родильниц позволяет сделать вывод о том, что при ведении этих больных наблюдались нарушения организационного или лечебно-профилактического характера.

Прежде всего следует указать на неудовлетворительную диспансеризацию в условиях женских консультаций. Это проявлялось в запоздалой диагностике токсикоза и в несвоевременной госпитализации. Значительная часть беременных была недостаточно обследована. Отмечены случаи преждевременной выписки из стационара больных, лечившихся в связи с токсикозом. В ряде случаев допускали перевод больных из одного акушерского стационара в другой без достаточных оснований и без предварительного лечения.

Свидетельством неудовлетворительной работы женских консультаций является то, что $\frac{2}{3}$ больных поступили в стационары уже в тяжелом состоянии (с нефропатией III степени, преэклампсией или эклампсией). В ряде случаев проведено неполное клинико-лабораторное обследование больных, не в полной мере использован комплекс рекомендуемых медикаментозных средств, отмечена бессистемность в лечении. Иногда своевременно не ставили вопрос о досрочном родоразрешении при отсутствии эффекта от проводимой терапии, заболевание не вовремя диагностировали и проводили запоздалое родоразрешение операцией кесарева сечения при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Причиной послеродовой эклампсии иногда была необоснованная отмена лечения сразу же после родоразрешения. Почти во всех случаях не проводили должную профилактику острой почечной недостаточности. При коагулопатическом синдроме и осложнениях септического характера не принимали необходимые меры по их предупреждению.

ГНОЙНО-ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Борьба с инфекцией является в настоящее время чрезвычайно важной проблемой. Рост различных проявлений неспецифической инфекции, по мнению большинства авторов, обусловлен в основном снижением эффективности антибиотиков в результате их широкого и длительного применения, а также возникновением госпитальной инфекции. Особенно большую опасность она представляет в акушерстве. Послеродовая инфекция является ведущей в структуре материнской смертности (А. В. Бартельс, 1971; Я. П. Сольский и соавт., 1979; Hardy и соавт., 1974, и др.). Однако 60—90% смертельных исходов от акушерской инфекции предотвратимы при правильной организации и своевременности ее лечения (Thomas, 1968; Marmol, 1969; Garzon и соавт., 1974).

При разработке вопроса гнойной инфекции в акушерстве мы помимо данных литературы использовали результаты клинико-лабораторных методов исследования у 121 больной с гинекологическим перитонитом, у 16 — с послеродовым сепсисом, закончившимся излечением, у 183 — с сепсисом, бактериально-токсическим шоком и острой почечной недостаточностью главным образом после криминального внебольничного аборта, а также 34 случая материнской смертности от сепсиса.

Этиология и патогенез послеродовой инфекции

Любой инфекционный процесс является следствием взаимодействия трех основных факторов: вирулентности микроорганизмов, числа их и защитных свойств организма больного. Эти факторы варьируют в широких пределах, определяя состояние здоровья, клинически выраженную болезнь, малосимптомную, латентную инфекцию и смертельный исход. К развитию послеродовых инфекционных осложнений приводят патогенные и условно патогенные микроорганизмы.

К условно патогенным микроорганизмам относятся бактерии из резидентной, то есть собственной, микрофлоры человека, а также бактерии из окружающей среды, в обычных условиях не являющиеся опасными для организма. Их патоген-

ность проявляется только при снижении сопротивляемости организма.

Снижению защитных свойств организма способствуют такие осложнения беременности и родов, как поздний токсикоз, аномалии родовых сил, кровотечение, анемия и др. Большая роль в снижении сопротивляемости организма принадлежит антибиотикам, кортикостероидам и другим лекарственным препаратам. Антибиотики способствуют гибели малоустойчивых штаммов, например стрептококков, и селекции таких резидентных штаммов, как стафилококки, протей, клебсиеллы. Кроме того, антибиотики, как и кортикостероиды, рентгеновы лучи, изотопы, угнетают иммунную защиту организма, подавляют синтез антигенов, тормозят фагоцитарную активность лейкоцитов.

Болезнетворные свойства микроорганизмов связаны с их способностью выделять токсины. Если действие токсинов выражено резко, заболевание сопровождается значительной интоксикацией.

Имеется два вида токсинов — экзотоксины и эндотоксины.

Экзотоксины — белки с хорошо выраженными антигенными свойствами — выделяет живой микроорганизм. Они действуют как в месте внедрения бактерий, так и в отдаленных участках, в зависимости от тропизма к той или иной ткани — эпителиальной, мышечной, нервной.

Эндотоксины — липиды, отлагающиеся в бактериальной стенке. Они обладают слабыми антигенными свойствами и невысокой токсичностью. Минимальные количества эндотоксинов (менее 1 мкг/кг) вызывают температурную реакцию. Поэтому эндотоксины называют еще микробными пирогенами. При разрушении большого числа микроорганизмов они способствуют развитию эндотоксического или бактериально-токсического шока. Эндотоксины содержатся во всех грамотрицательных микроорганизмах кишечной группы, протее, синегнойной палочке и др.

Особенностью послеродовой инфекции является ее полиэтиологизм. Как правило, заболевание развивается в результате воздействия микробных ассоциаций, реже наблюдается моноинфекция.

Возбудителями заболевания могут быть микроорганизмы, входящие в состав собственной (резидентной) микробной флоры, обладающие невысокой вирулентностью, а также экзогенные возбудители из внешней среды.

В 72% случаев послеродовые заболевания и гнойно-септические осложнения у новорожденных развились под действием гемолитического и золотистого стафилококка, меньшая роль принадлежит стрептококку, который, как правило, встречается в

ассоциациях и стал менее чувствителен к антибиотикам. Резко возросла роль грамотрицательных бактерий из группы эшерихий (*E. coli*), протей, клебсиелл. Грамотрицательные бактерии выделяются чаще других штаммов в случаях преждевременного отхождения вод. Частым возбудителем послеродовых заболеваний, как и послеоперационных осложнений в хирургических стационарах, стала синегнойная палочка, которая обычно встречается в ассоциациях (Л. И. Аккерман, 1974; И. Р. Зак и соавт., 1974; Hall и соавт., 1976; Cash и соавт., 1976).

Послеродовая инфекция по своей сути является хирургической раневой гнойной инфекцией, возникновение которой зависит помимо количества и вирулентности возбудителя еще и от характера входных ворот и защитных сил организма.

В послеродовой период всегда имеются обширные входные ворота для инфекции — вся внутренняя поверхность матки, особенно плацентарная площадка, является открытой раной; трещины, различной протяженности и глубины разрывы шейки матки, стенок влагалища, наружных половых частей. К этому времени во всех тканях половых органов за весь период беременности произошло значительное повышение крове- и лимфообращения. Это немаловажное обстоятельство при определенных условиях способствует распространению инфекции от места входных ворот.

Однако для возникновения послеродовых инфекционных заболеваний указанных причин еще недостаточно. Как указывают И. В. Давыдовский (1956) и А. Ф. Билибин (1978), септический процесс возникает только на фоне резкого снижения защитно-приспособительных механизмов организма за счет многочисленных факторов общего и местного характера. В послеродовой (послеабортный) период к факторам общего характера следует отнести прежде всего поздний токсикоз, гиповолемию, анемию, гипопротейнемию, в частности за счет кровопотери, ожирение, сахарный диабет, С-авитаминоз, сердечно-сосудистые заболевания с нарушением кровообращения, хронические заболевания печени, почек, неправильное лечение антибиотиками, производственные вредности и др. Факторами местного значения являются инфицирование, суперинфекция, величина раны, разможенные и некротические ткани, гематомы, неправильная хирургическая обработка раны или метод операции (например, кесарева сечения), инородные тела, местные нарушения кровообращения, отсутствие дренажа и др.

Исходя из этиологии и патогенеза, послеродовую инфекцию следует понимать как единый процесс, одно заболевание, отдельные формы которого существуют только на данный момент и мо-

гут развиваться в генерализованный процесс или давать регрессию. Этому принципу отвечает классификация послеродовой инфекции С. В. Сазонова и А. В. Бартельса, согласно которой следует различать 4 этапа развития (а не только распространения) инфекции: 1-й — инфекция ограничена послеродовой раной (пуэрперальная язва, эндометрит); 2-й — инфекция вышла за пределы раны, но остается локализованной в пределах малого таза: метроэндометрит, метротромбофлебит, параметрит, тромбофлебит тазовых вен, аднексит, пельвеоперитонит, нагноение (абсцесс) гематомы, тромбофлебит бедренной вены; 3-й — как бы переходный от местного воспалительного процесса к генерализованному (прогрессирующий тромбофлебит, общий перитонит); 4-й — генерализованная инфекция — сепсис (септицемия, бактериально-токсический шок, септикопиемия).

В нашу задачу не входит подробная характеристика первых двух этапов развития послеродовой инфекции, однако надо помнить, что как сепсису, так и общему разлитому перитониту всегда предшествует местный воспалительный процесс на месте входных ворот инфекции — чаще всего им является метроэндометрит (метротромбофлебит), реже тазовый и прогрессирующий тромбофлебит.

Метроэндометрит (метротромбофлебит) начинается с воспаления и некроза остатков децидуальной оболочки, плацентарной ткани, прилегающих мышечных пучков, затем воспалительный процесс захватывает все слои матки, а также кровеносные и лимфатические сосуды. При таком объеме поражения патологическим процессом появляется реальная угроза развития перитонита или сепсиса.

Метроэндометрит развивается чаще всего после кесарева сечения, внутриматочных вмешательств, сопровождающихся большой кровопотерей. По данным Sweet и Ledger (1974), он встречается в 4% всех родов и в 13—27% всех операций кесарева сечения. В зависимости от тяжести заболевания метроэндометрит начинается на 2—4-й день после родов, а иногда и во время их. Появляются слабость, недомогание, разбитость, плохой сон, головная боль, плохой аппетит, может быть однократный озноб. Повышается температура тела, без характерной кривой — она достигает 38—39°С с периодами субфебрилитета. Пульс учащается до 100 в минуту и более. При анализе крови определяется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенная СОЭ. При бимануальном исследовании выявляется плотная или мягкая матка, но плохо сокращающаяся, болезненная при пальпации, раскрытый шейный канал с различного характера выделениями из матки — от бурых до гнойных.

Продолжительность метрозндометрита около 8—10 дней. Если заболевание длится дольше, явления интоксикации, температурная реакция, изменения белой крови более выражены, то в таких случаях речь идет о метротромбофлебите и тромбофлебите тазовых вен. При влагалищном исследовании мы ни разу не прощупывали извилистые затромбированные вены. Как указывает Л. И. Аккерман (1974), для этих заболеваний характерна пальпаторная болезненность матки с явлениями параметральной инфильтрации. Для воспаления венозной системы таза характерна тахикардия, иногда она соответствует повышению температуры тела, но чаще опережает ее, причем пульс мягкий, легкосжимаемый.

Прогрессирующий тромбофлебит является продолжением тромбофлебита тазовых вен, то есть системы внутренней подвздошной вены, включая и венозную систему матки. Воспаление стенки вен с образованием септических тромбов распространяется на общую подвздошную вену, далее — на нижнюю полую вену.

Острый подвздошно-бедренный тромбофлебит клинически проявляется тогда, когда воспалительный процесс достигает общей подвздошной вены и происходит ее закупорка. На фоне имеющейся перед этим клиники метротромбофлебита появляется отек соответствующей ноги с переходом его на паховую и ягодичную области, причем чем более отек выражен, тем тяжелее и длительнее заболевание. Помимо этого главного признака отмечается постоянная боль в ноге, она появляется раньше отека и если вовремя на нее обратить внимание, то интенсивное лечение может предупредить заболевание.

Острый подвздошно-бедренный тромбофлебит чаще всего встречается слева. В. С. Савельев и соавторы (1967) полагают, что это связано с особенностями анатомического строения сосудистой системы слева, где общая подвздошная вена прижимается к позвоночному столбу левой общей подвздошной артерией.

Как при тромбофлебите тазовых вен, так и при прогрессирующем тромбофлебите серьезным осложнением (а также симптомом заболевания) является эмболия ветвей легочной артерии, которая происходит в 11% наблюдений (С. Г. Хаскин, 1966). При тромбофлебите поверхностных вен эмболия легких не встречается. Клиника эмболии зависит от калибра легочного сосуда и, следовательно, величины инфаркта легкого. В нетяжелых случаях возникает внезапная боль в грудной клетке, умеренная одышка, учащение пульса, боль при вдохе, притупление перкуторного звука, ослабление дыхания в месте инфаркта, мелко-

пузырчатые хрипы по его периферии. При рентгенографии легких диагноз подтверждается. Примесь крови в мокроте бывает далеко не всегда.

При поражении крупной ветви легочной артерии, которое сопровождается рефлекторным спазмом бронхов и коронарной недостаточностью, возникает коллаптоидное состояние — помимо резкой внезапной боли в грудной клетке резкая одышка, бледность, цианоз, падение артериального давления, тахикардия, слабый, мягкий пульс, резкая адинамия с быстрым смертельным исходом.

При легких формах метроэндометрита назначают покой, сокращающие матку средства типа хинина, которые способствуют длительным тоническим сокращениям, мочевой пузырь и прямая кишка должны своевременно опорожняться. Нужна антибиотикотерапия в достаточных дозах и длительное время, пока не наступит стойкая нормализация общего состояния больной, температуры тела, показателей белой крови, послеродовой инволюции матки. Использование бензилпенициллина натриевой соли (2 000 000 ЕД в сутки) в сочетании со стрептомицина сульфатом (1 г в сутки) себя не оправдало. Широкое применение их за прошедшие 3 десятилетия привело к появлению не только устойчивых к этому сочетанию штаммов микробов, но и способных существовать только при наличии такого сочетания препаратов в организме больной.

Инфузионная интенсивная терапия при легких формах метроэндометрита применяется лишь спорадически, в виде вливания реополиглюкина, гемодеза и других препаратов. Кровопотеря восполняется трансфузией крови в сочетании с кровезаместителями.

При более тяжелой форме метроэндометрита, когда наверняка имеется и метротромбофлебит, а также при наличии тромбофлебита тазовых вен, антибиотики назначают в максимальной дозировке с учетом их спектра действия. Назначают антикоагулянтную терапию: гепарин 40 000—60 000 ЕД в сутки внутривенно в растворе реополиглюкина, полиглюкина, гемодеза до 3 дней (В. И. Кулаков и соавт., 1977), затем их заменяют антикоагулянтными препаратами непрямого действия (например, фенилин по 0,03 г 3 раза в сутки) до снижения протромбинового индекса до 40%, но лучше под контролем коагулограмм. Показано назначение препаратов, повышающих естественный фибринолиз (трипсин по 5—10 мг или химотрипсин по 10—20 мг в сутки внутримышечно), спазмолитиков (но-шпа, папаверина гидрохлорид), имеющих противовоспалительное действие на сосудистую стенку (бутадиион, реопирин). Обычно эти препараты

вводят внутримышечно, однако внутривенное их введение не противопоказано. При этом больной рекомендуют активные движения в постели, которые улучшают кровоток, особенно в венах. Мазевые повязки, иммобилизацию ноги в настоящее время не применяют (В. И. Кулаков и соавт., 1978).

При остром тромбозе бедренной и общей подвздошной вен с переходом на нижнюю полую вену производят срочное хирургическое удаление тромба или перевязку вены выше тромба (В. С. Савельев и соавт., 1967; Collins, 1970); если это не удастся выполнить, ограничиваются консервативными способами лечения.

Перитонит

Этиология и патогенез. Послеабортный и послеродовой перитонит является акушерским. Он может быть вызван различной микробной флорой, но чаще всего кишечной палочкой, стафилококками, стрептококками, гонококками и др. Они попадают в брюшную полость гематогенным и лимфогенным путем, а также непосредственно при перфорации матки в случае криминального аборта, при пиосальпинксе (пиоварии), разрыве кисты или кистомы яичника, несостоятельности швов на матке после кесарева сечения, ушивании разрыва матки, по половому (родовому) каналу (при гонорее).

Микробы, попадая в брюшную полость, при снижении защитно-приспособительных реакций организма вызывают местные воспаления и общие реакции. К местным воспалительным проявлениям относятся гиперемия, небольшие кровоизлияния в брюшине, пропитывание ее экссудатом, богатым лейкоцитами и фибрином, брыжеечный и забрыжеечный лимфангит и тромбоз флебит.

При перитоните отмечаются интоксикация, нарушения центральной и периферической гемодинамики, дыхательная недостаточность, нарушения всех видов обмена веществ и функций различных органов и систем.

Ведущее значение в механизме общих патофизиологических реакций организма имеет интоксикация, которая обуславливается бактериальными токсинами, тканевыми протеазами, биогенными аминами (гистамин, серотонин, кинины) и другими биологически активными веществами.

При перитоните нарушения центральной и периферической гемодинамики в комплексе патофизиологических реакций организма и клинических проявлений заболевания имеют ведущее значение. В основе их лежит несоответствие между объемом со-

судистого русла и массой циркулирующей крови. При бурном течении заболевания эти проявления носят шоковый характер, поэтому подробно они рассмотрены в разделе «Бактериально-токсический шок». При перитоните происходит переполнение кровью сосудов кишок, секвестрация определенного количества крови, что приводит к еще большему нарушению гемодинамики.

Общие изменения гемодинамики сопровождаются расстройствами кровообращения в легких, печени, почках, пищевом канале, поджелудочной железе с нарушением их функций. Нарушения обменных процессов при перитоните носят широкий характер.

Белковый обмен при перитоните характеризуется большой потерей белка за счет катаболических и анаболических процессов (в частности, синтеза антител, регенерации тканей), наличия экссудатов и т. д. Суточная потеря белка при местном перитоните равна 51—166 г, при разлитом — 96—255 г. Параллельно этому снижается уровень белка и свободных аминокислот в крови, что является плохим прогностическим признаком. Снижение β -глобулиновой фракции отражает нарушение белковообразовательной функции печени, α -глобулиновой — снижение синтеза антител, γ -глобулиновой — истощение иммунологических реакций (Б. Д. Савчук, 1975).

Катаболические процессы и другие обменные нарушения приводят к истощению жировых и углеводных запасов и в совокупности с потерей белка приводят к резкому снижению энергетических ресурсов организма.

Нарушения водно-электролитного баланса организма при гнойном разлитом перитоните, как и при сепсисе и бактериально-токсическом шоке, могут определить исход заболевания.

При перитоните большое количество внеклеточной жидкости накапливается в кишках — за счет нарушения проницаемости сосудов и процессов всасывания. Потеря массы происходит за счет гипертермии, перспирации (особенно при гипервентиляции легких) во время одышки и др. Это приводит к резкому снижению уровня внутриклеточной, а затем и внутрисудистой жидкости, т. е. к общему синдрому дегидратации (снижение артериального давления, диуреза, сгущение крови, гипернатриемия, гиперхлоремия и др.), который заканчивается смертельным исходом, если не принимаются срочные меры по коррекции дефицита воды.

За счет рвотных масс, нарушения функции кишок одновременно с водой теряется большое количество солей, особенно натрия хлорида, потеря которого приводит к снижению осмотического давления в сосудах, и вода начинает перемещаться во

внутриклеточный сектор, вызывая синдром клеточной гипергидратации (снижение объема плазмы, сгущение крови, гипонатриемия, гипохлоремия, снижение натрийуреза и др.). Эти процессы регулируются законами осмоса, функцией почек, гормональными влияниями системы гипофиз—кора надпочечных желез (А. Д. Адо, Л. М. Ишимова, 1973).

Нарушение водно-электролитного баланса зависит от тяжести процесса, степени развития патологии, корригирующей терапии и других факторов. Этим объясняются и противоречия в данных различных авторов об изменениях водного и солевого обмена при гнойном перитоните. По данным В. И. Стручкова и соавторов (1977), при гнойном перитоните наблюдается дефицит калия и кальция, который нарастает по мере длительности и утяжеления заболевания.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия в течение заболевания могут носить разный характер. Метаболический ацидоз может возникнуть вследствие нарушения обмена белков, жиров и углеводов с накоплением молочной и пировиноградной кислот, в результате потери бикарбонатов с содержимым пищевого канала при нарушении их реабсорбции при почечной (канальцевой) недостаточности и окислительно-восстановительных процессов за счет недостаточности тканевого (периферического) кровообращения и др. Метаболический алкалоз возникает при дефиците хлора (рвота), калия, избыточном введении натрия гидрокарбоната. По данным Б. Д. Савчука (1975), при перитоните вначале развивается метаболический ацидоз (за счет гипоксии тканей и гиперкалиемии). Компенсаторная гипервентиляция способствует преобладанию алкалоза. Дальнейшая потеря калия, нарушение перфузии тканей, преобладание анаэробного гликолиза приводит к развитию внутриклеточного ацидоза и метаболического алкалоза. Когда же истощаются буферные системы крови, возникает тяжелый внутри- и внеклеточный метаболический ацидоз.

При нарушении водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия требуется корригирующая терапия под контролем биохимических исследований.

Особая роль в патогенезе перитонита принадлежит нарушению функции пищевого канала — моторной и секреторной. Поступление кишечного содержимого в желудок вызывает рвоту и освобождение желудка. По мере развития пареза содержимое кишок непрерывно поступает в желудок и происходит его переполнение. Секреторный паралич, застой и брожение приводят к накоплению газов, органических кислот и других продуктов распада. Скопление жидкости и газов приводит к перерастяже-

нию стенок кишок, сдавлению сосудов и ухудшению кровообращения с развитием деструктивных процессов в стенке, нарушению пищеварения, развитию гнилостных процессов, усилению интоксикации (Ю. М. Дедерер, 1971).

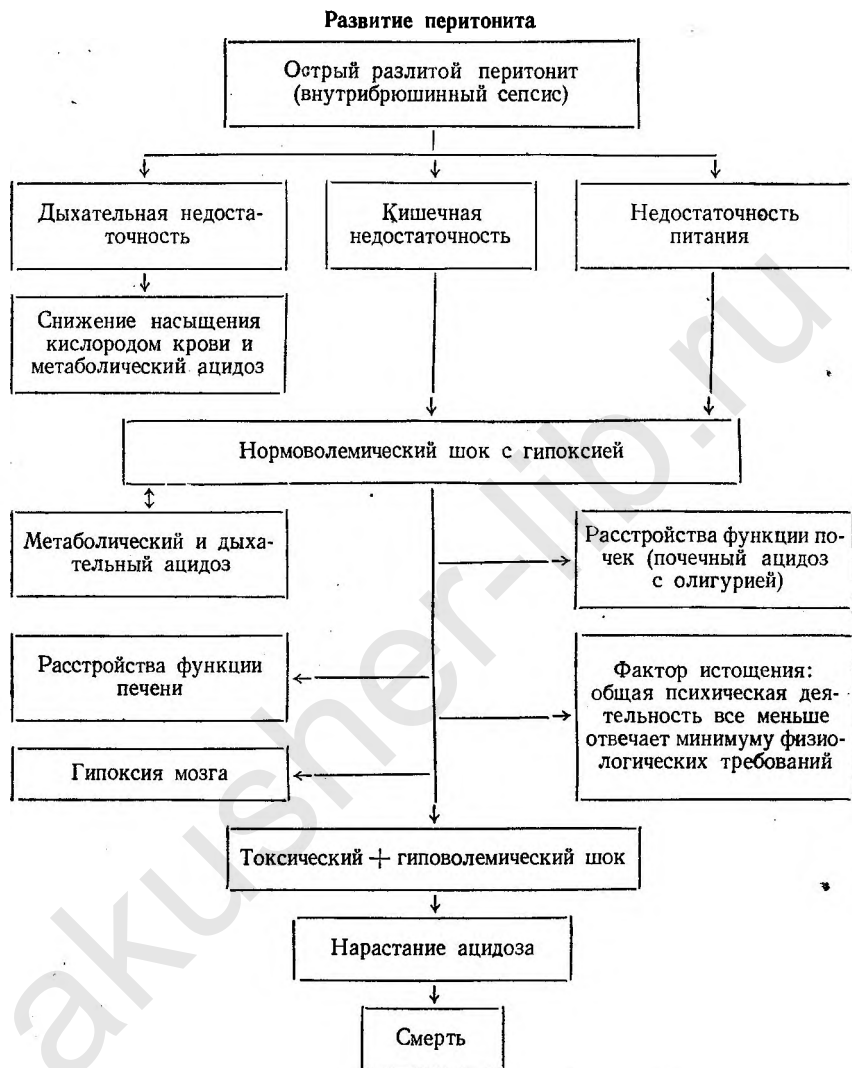
При общем разлитом перитоните с явлениями сепсиса и без них на фоне выраженной гиповолемии нередко развивается бактериально-токсический шок (С. Попкиров, 1974).

Схема Saegesser (1969) четко иллюстрирует патогенез перитонита (см. с. 156).

Клиника и диагностика перитонита. Перитонит бывает местным, диффузным и разлитым. Местный перитонит (в гинекологии это тазовый пельвеоперитонит) в свою очередь подразделяется на ограниченный и неограниченный (без формирования воспалительного вала). Гинекологический перитонит по симптоматике имеет много общего с хирургическим, поэтому его диагностика для врачей представляет меньше затруднений, но все-таки течение его у больных гинекологического профиля не такое острое, поэтому свойственна ситуация успокоенности как больным, так и врачу.

Мы проанализировали результаты 121 операции по поводу гинекологического перитонита. По возрастным группам больные распределялись следующим образом: 9 больных были моложе 20 лет, от 20 до 29 лет — 45 больных, от 30 до 39 лет — 54, от 40 до 45 лет — 21 больная и 12 женщин были в возрасте 50 лет и старше. У 71 больной работа была физической, у 29 — умственной, остальные составляли группу пенсионеров, учащихся и неработающих. Из анамнеза выяснено, что среди женщин, работающих в сфере физического труда, большинство страдало хроническими воспалениями придатков матки с частыми обострениями, с распространением процесса на тазовую брюшину, у них нередко были простудные заболевания, снижающие иммунологическую защиту организма. Ранняя обращаемость и госпитализация (до 24 ч) отмечена у 74 больных, поздняя — у 47. Причинами поздней госпитализации были в большей степени поздняя обращаемость и в меньшей степени затруднения в диагностике.

В первые 6 ч после поступления в стационар было прооперировано 48 (39,8%), через сутки и более (до 3—4) — 66 (55%) больных. Это можно объяснить отсутствием ярких признаков перитонита, который в силу анатомических особенностей тазовой области у женщин ограничивается местными явлениями, к тому же назначенная сразу же инфузионная терапия заметно снимала острое состояние. Под влиянием антибиотиков изменяется клиническая картина перитонита: исчезают жестокая



боль в животе, рвота, напряжение брюшной стенки, снижаются температура, лейкоцитоз, что затрудняет диагноз и может привести к задержке срочного оперативного вмешательства (С. М. Курбангалиев с соавт., 1977).

У каждой поступившей больной в течение 2—6 ч наблюдения и обследования выявлялся симптомокомплекс, характерный для

общего перитонита, поэтому поставить диагноз и начать лечение можно было своевременно почти у всех больных. Определены явления интоксикации, тахикардия и другие нарушения гемодинамики, одышка, повышенная температура (до 38—39° С), несоответствие пульса такой температуре, лейкоцитоз со сдвигом влево. Болевой синдром был у 109, тошнота и рвота — у 78, симптомы раздражения всей брюшины — у 51, только тазовой брюшины — у 72, сухой язык — у 41, резкая адинамия или возбуждение — у 28 больных. Можно полагать, что не вся симптоматика, имеющаяся у больных, замечалась и фиксировалась в истории болезни. В связи с этим у 55% больных операции произведены через сутки и более после поступления их в стационар. При гинекологическом исследовании у всех больных обнаруживались увеличенные в различной степени придатки с признаками воспалительного процесса.

Послеродовой перитонит возникает, как правило, после чревосечения, в частности после кесарева сечения. Перитонит после кесарева сечения является основной причиной как послеоперационной летальности, так и материнской смертности от септических послеродовых заболеваний. Восходящая инфекция по родовому каналу обуславливает возникновение метроэндометрита с последующим попаданием микробной флоры в брюшную полость чаще всего через разрез на матке, который всегда в этих случаях вовлекается в воспалительный процесс с полным или частичным расхождением швов. С. Н. Давыдов и соавторы (1978), проанализировав течение послеоперационного периода после кесарева сечения у 648 женщин, выяснили, что у 101 он был осложненным, причем перитонит — у 10 родильниц.

Микробная флора обычно бывает полиморфной — чаще высевается кишечная палочка (29,7%), стафилококки (24,3%), стрептококки, микробные ассоциации (Л. И. Аккерман, 1974). Способствуют возникновению перитонита поздний токсикоз беременных, экстрагенитальные заболевания, кровопотеря, длительный, истощающий силы женщины родовой акт, инфекция в родах, например при длительном безводном периоде, неправильный выбор методики кесарева сечения (корпоральное), несовершенство техники операции и ее обеспеченности, неправильное ведение послеоперационного периода и др. К дефекту заживления раны на матке ведет не только неправильная техника ее зашивания, но и изменения в тканях за счет затяжных родов: кровоизлияния, некроз, тромбоз сосудов и т. д., так как часто кесарево сечение выполняют по поводу клинически узкого таза. Этим помимо наличия родовой инфекции можно объяснить случаи перитонита после кесарева сечения в нижнем сегменте матки. По данным

С. Н. Давыдова и соавторов (1978), если во время кесарева сечения кровопотеря не восполнялась, всегда в послеоперационный период возникали осложнения инфекционного характера.

Клиническое течение перитонита после кесарева сечения резко отличается от всех других видов перитонита, что связано с теми изменениями в организме женщины, которые возникли в связи с беременностью и родами. В матке при ряде патологических состояний создаются идеальные условия для развития микрофлоры и проникновения ее в организм женщины, причем в ней имеется обширная поверхность для резорбции бактериальных токсинов. Поэтому перитонит после кесарева сечения не дает типичной картины острого живота хирургического (гинекологического) перитонита и протекает больше с явлениями интоксикации и сепсиса. Незнание этой особенности, а не стертость клинической картины является основной причиной запоздалой постановки диагноза и, следовательно, позднего начала лечения.

Возникает он чаще на 2—3-и сутки после операции. Температура тела повышается до 38—40° С. Язык чаще влажный, суховат только в боковых отделах, рвота наблюдается редко — 1—2 раза в сутки; тошнота, отрыжка могут быть в последующие дни. Общий вид и малочисленность жалоб приводят к тому, что состояние больной ошибочно считают нетяжелым. Врач должен обратить внимание на плохой сон и отсутствие аппетита, сильную жажду, общую повышенную адинамию, слабость больной. Характерны дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность: одышка с частотой дыхания более 25, даже до 40—50 в минуту, прогрессирующее учащение пульса (100—120 и более в минуту), слабое его наполнение и напряжение, несоответствие его температуре тела, акроцианоз, побледнение носогубного треугольника и др. Гематологическое исследование уже на ранних стадиях заболевания всегда показывает увеличение СОЭ, нарастание числа лейкоцитов (свыше $12 \cdot 10^3$ в 1 мкл), сдвиг лейкоцитарной формулы влево; при большой кровопотере наблюдается анемия. Имеет диагностическое значение и определение общего белка крови — он снижается обычно до 60 г/л. В моче выявляются умеренные альбуминурия и цилиндрурия (при отсутствии позднего токсикоза). При обследовании брюшной полости также выявляются характерные признаки. Не следует искать симптомов раздражения брюшины (Щеткина—Блюмберга, Менделя), которые отсутствуют. Как правило, наблюдается прогрессирующее вздутие живота, пальпация матки затруднена или невозможна. У многих больных выслушивается перистальтика, но она вялая. Усиление болевых ощущений в животе не

следует относить за счет операционной травмы, помимо этого, может быть схваткообразная боль в животе. Этот болевой синдром — важный сигнал развития перитонита. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявляются пневматоз кишок и чаши Клойбера. Все эти признаки напоминают динамическую непроходимость кишок. Все мероприятия, направленные на борьбу с парезом кишок, дают временный эффект (на 3—4 ч). Определение жидкости в отлогих частях живота, нависание передней стенки прямой кишки при исследовании *per rectum*, пропихивание серозно-геморрагической жидкостью повязки на животе или эвентрация являются поздними признаками перитонита — 4—9-е сутки (Ю. М. Блошанский, 1970).

Таким образом, клиническая картина перитонита после кесарева сечения выражена четко, динамическое наблюдение (каждые 2—3 ч) за больной позволяет своевременно поставить диагноз.

Лечение перитонита. Основным методом лечения гнойной инфекции является хирургический. Пока не вскрыт (или не удален) гнойный очаг, не произведена эвакуация гнойного содержимого, не обеспечен надежный дренаж экссудата, опасность для жизни больной остается реальной, а консервативные методы лечения — безуспешными (С. М. Курбангалиев и соавт., 1977).

Цель лечения перитонита независимо от его происхождения — удаление очага инфекции и коррекция тех изменений, которые возникли в организме больной в связи с заболеванием.

У больных гинекологического профиля для удаления очага инфекции производят нижнесрединную лапаротомию и удаляют пораженные маточные трубы или все придатки матки, при необходимости (фибромиома, аденомиоз) выполняют надвлагалищную ампутацию или (лучше) экстирпацию матки. Дренаж малого таза обязателен, его осуществляют или путем задней кольпотомии, или с оставлением открытой влагалищной трубки при экстирпации матки.

У 28 женщин молодого возраста при наличии лишь отечных и гиперемированных маточных труб с выделением гноя из ампулярных концов операция была ограничена только чревосечением, осушением брюшной и тазовой полости от гноя, ревизией органов брюшной полости и оставлением микроирригатора через верхний угол раны для введения антибиотиков. Причем у 17 больных при бактериологическом исследовании гноя был обнаружен гонококк. Таким образом, при ранней диагностике и отсутствии значительных деструктивных воспалительных про-

цессов в источнике перитонита хирургическое вмешательство может быть щадящим.

При послеабортном и послеродовом перитоните также производится нижнесрединная лапаротомия (релапаротомия), но удаляется обязательно вся матка с трубами. Яичник удаляют только при наличии явных признаков гнойного поражения (пиоварий). Влагалище остается открытым для дренажа малого таза, а маточно-пузырная и прямокишечно-маточная складки брюшины подшиваются соответственно к передней и задней стенкам при наложении гемостатических швов на культю влагалища. Во избежание слипания и закрытия культи влагалища и, следовательно, прекращения дренажа малого таза в ее полость вставляют толстую (1,5—2 см в диаметре) резиновую трубку с боковыми отверстиями, которую через влагалище выводят наружу. Этот резиновый дренаж может функционировать 7—10 дней и более. Если имеется много экссудата, к дренажу можно присоединить сифонную систему.

При запущенном перитоните, когда в брюшной полости имеется значительное количество экссудата, фибринозные наложения на внутренней поверхности брюшины и спаечный процесс, создающий угрозу образования осумкованных гнойных очагов, необходимо дополнительно дренировать брюшную полость. С этой целью чаще всего пользуются такими же резиновыми трубками, окончатые концы которых укладывают на задне-боковые ложбины брюшной полости, а сплошные концы трубок выводят через небольшие дополнительные разрезы брюшной стенки внизу сбоку над пупартовыми связками. При введении марлевого (капиллярного) дренажа, например, в полость малого таза с выводом его через нижний угол раны, надо помнить, что марлевый тампон должен отсасывать экссудат, а не закупоривать гнойную полость. Поэтому он должен быть рыхлым и меняться каждые 1—2 дня.

Мы также считаем целесообразным обязательное инфильтрацию корня брыжейки тонкой кишки 200 мл 0,25% раствора новокаина для устранения рефлекторных реакций, возникающих при раздражении брюшины (т. е. раннюю блокаду). Кроме того, новокаин, резорбируясь, оказывает ганглиоблокирующее влияние (поздняя блокада). Подобная новокаиновая блокада брюшины обеспечивает оптимальные условия для всасывания антибиотиков, вводимых в брюшную полость.

По вопросу выполнения перитонеального (брюшинного) диализа при перитоните имеется достаточное количество работ (К. С. Симонян, 1971; Б. С. Данилова, 1974; Е. В. Кравкова и соавт., 1975). Однако мы отметили, что при самом тщательном

выполнении диализирующая жидкость поступала в брюшную полость, но не вытекала из нее в нужном количестве. Думаем, что это связано не с плохой техникой диализа, а с объективными причинами, мешающими постоянному промыванию брюшной полости: с отсутствием перистальтики; с рыхлым спаечным процессом между петлями кишок и стенками живота, в результате которого происходят отложения фибрина и десквамация мезотелия брюшины; а главное, с огромной всасывающей способностью брюшины. Но не только в связи с этим обстоятельством и возможностью распространения микробной флоры по всей брюшной полости мы ограничиваем применение перитонеального диализа. Основные опасения вызывает невозможность контролировать водный баланс организма, а промывание рекомендуемым количеством (8—10 л) жидкости в сутки безусловно может вызвать гипергидратационный синдром. За сутки брюшина всасывает количество жидкости, равное массе больного, следовательно, за 1 ч — примерно 2,5 л. Кроме того, в связи с непрерывными изменениями в водно-электролитном обмене и кислотно-щелочном состоянии организма требуется соответствующее изменение состава диализирующей жидкости, что также трудно выполнить. В последние годы все реже встречаются сообщения о применении брюшинного диализа при перитоните. Мы полагаем, что выполнение этой процедуры возможно только при осуществлении непрерывного контроля за водно-электролитным и кислотно-щелочным состоянием организма, с одной стороны, и быстром изменении состава диализирующей жидкости — с другой.

В далекозашедших стадиях перитонита, сопровождающихся полным параличом моторной функции кишок, мы у 17 больных с успехом применили дренирование по Житнюку, которое выполняли сразу после удаления источника перитонита и туалета брюшной полости. С этой целью выполняется обычная цекостомия: через полость слепой кишки и подвздошно-слепкишечную заслонку в полость тонкой кишки вводят резиновую трубку диаметром 1 см и длиной не менее 2 м. В этой трубке спиралеобразно вырезают оконца на расстоянии 20 см друг от друга. Как только преодолена подвздошно-слепкишечная заслонка, раздутые петли тонкой кишки нанизывают на эту резиновую трубку, которую складывают в круги соответственно ходу брыжейки кишки. Уже в момент этой манипуляции прекращается полностью вздутие кишки, стенки ее утолщаются и складываются на резиновой трубке-дренаже в виде гармошки, а из свободного конца трубки, которую проводят через брюшную стенку в подвздошно-слепкишечной области и фиксируют шелком к

коже, обильно выделяются газы и зловонная жидкая масса. В послеоперационный период через выведенный наружу конец резиновой трубки можно промывать кишки и вводить в полость лекарственные вещества. Такое дренирование тонкой кишки можно осуществлять через гастростому по Витцелю (Ю. М. Дедерер, 1971), но для этой операции лучше вызвать хирурга. Эвакуация кишечного содержимого ликвидирует интоксикацию организма, а при снятии перерастяжения стенки кишки восстанавливается перистальтика, трубка-дренаж сама выталкивается наружу, а цекостома самопроизвольно закрывается.

При хирургическом лечении перитонита используют поверхностно-активные вещества, одним из которых является мыло.

Мы использовали любое туалетное мыло. После удаления источника инфекции и основных масс гнояного содержимого все кишечные петли и большой сальник извлекают наружу, марлевую салфетку намыливают и затем нежными протирающими движениями ею последовательно обрабатывают их до появления каждый раз обильной пены. Мы также обрабатывали и всю пристеночную брюшину. После этого 10—15 л любой жидкости (стерильная вода, изотонический раствор натрия хлорида, обычный раствор фурацилина) петли кишок (и брюшная полость) промывают до полного исчезновения мыльной пены, высушивают стерильными марлевыми салфетками. Затем петли кишок погружают в брюшную полость. Такая манипуляция была выполнена у 14 больных.

Таким образом, при хирургическом лечении перитонита мы всем больным выполняли лапаротомию, удаляли источник инфекции, осушали брюшную полость, проводили новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой кишки и последующее дренирование. Дополнительно при запущенных формах перитонита в одних случаях обрабатывали брюшную полость и петли кишечника мыльной пеной, а в других — дренировали тонкую кишку через цекостому. Дренирование брюшной полости проводили через задний свод влагалища, через влагалище и при необходимости производили дополнительный одно- или двусторонний боковой дренаж брюшной полости.

Изменения, которые возникли в организме больной в связи с перитонитом, корректируются с помощью интенсивной инфузионной терапии. Поскольку основную массу лекарственных средств вводят внутривенно и постоянно, то лучше всего это делать путем катетеризации подключичной вены.

Знание патогенеза заболевания позволяет обоснованно проводить интенсивную корригирующую терапию. Основными задачами ее являются борьба с инфекцией и интоксикацией, повы-

шение иммунобиологических сил организма, восстановление ОЦК и его компонентов, нормализация центральной и периферической гемодинамики, оксигенотерапия, борьба с гипоксией, нормализация водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния, нормализация функции печени и почек и создание форсированного диуреза, восполнение энергетических ресурсов организма, коррекция нарушений обмена веществ, восстановление моторной функции пищевого канала и др.

Большинство мероприятий, обеспечивающих выполнение этих задач, такие же, как и при лечении сепсиса и бактериально-токсического шока, поэтому они будут рассмотрены ниже. Здесь же мы проанализируем те лечебные мероприятия, которые чаще всего применяются при перитоните.

Большое значение при лечении перитонита следует придавать восстановлению перистальтики и эвакуации разложившегося содержимого кишок (и желудка). С этой целью производят зондирование и промывание желудка, а для борьбы с парезом кишок — длительную перидуральную анестезию 2% раствором тримекаина (Е. А. Ланцев, В. А. Власенко, 1973, и др.). Сифонные клизмы только изнуряют больную, но не опорожняют тонкую кишку, а инъекции прозерина, окситоцина неэффективны.

Для восстановления моторной функции пищевого канала применяют методы электростимуляции, диадинамические токи Бернара, быстрое внутривенное введение 20% раствора сорбитола (1,5—2 г/кг массы тела). Перспективно применение у тяжело больных гемосорбции.

В послеоперационный период у тучных больных со скрытыми формами (субклиническими) сахарного диабета, но нередко и у лиц без нарушения жирового и углеводного обмена, могут расходиться швы на брюшной стенке с эвентрацией, выделением гнойного экссудата из брюшной полости, свидетельствующим о продолжающемся, как правило, вялотекущем перитоните. Раны на брюшной стенке, на месте лапаротомии, контрапертур и других разрезов имеют грязный налет за счет некротических тканей, наблюдается обильное гнойное отделяемое, отсутствуют грануляции — ткани выглядят мертвыми. Швы на брюшной стенке, в том числе и повторные, как бы хорошо не были наложены, легко прорезают ткани, создавая еще большую рану. Прилежащие к ране сальник и петли кишок иногда не имеют тенденции к срастанию, а если припаиваются к тканям брюшной стенки, то нередко образуются кишечные свищи (особенно неблагоприятны тонкокишечные). Лечение таких больных представляет трудную задачу. Необходимо провести обследование с целью выявления скрытого диабета и его лечение. Диагноз ра-

невой кахексии легко подтверждается определением общего белка и его фракций в крови, гематокрита, клиническим анализом крови (анемия). Надо при этом учитывать, что гиповолемия и дегидратация могут создать ошибочное представление о нормальном уровне этих показателей. Большое значение имеет снижение общего белка плазмы, альбуминов, критический уровень которых равен 1,5 г/100 мл крови (С. Попкиров, 1974). Раневая кахексия лечится прежде всего вливаниями альбумина, плазмы крови и другими белковыми препаратами.

Помимо гипопротенемии в возникновении указанного осложнения играет роль истощение, блокада симпато-адреналовой системы. Поэтому в арсенал лечебных средств в таких случаях целесообразно добавлять внутримышечные инъекции 1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида и 2 мл 1,5% раствора этимизола, а в качестве общетонизирующих средств — настойку стрихнина *per os* или внутримышечно 1 мл 0,4% раствора эхинопсина, препараты мышьяка, настойку мумиё *per os*, в питание включать творог (содержащий тирозин, нужный для синтеза адреналина), производить облучение тела ультрафиолетовыми лучами и др.

В результате проведения всего комплекса мероприятий мы добились благоприятных результатов. Летальность составила 3,5% (5 больных). Послеоперационные осложнения были у 21 больной (18,1%): кишечные свищи — у 3, расхождения кожных швов — у 12, эвентрация — у 3, параметрит — у 3.

На 10-й день после операции выписана 21 больная, у 17 из них был подтвержден гонококковый перитонит; 76 больных выписано на 14-й день после операции, 33 — лечились свыше 14 дней и 12 — находились в стационаре 30 и более дней после операции.

Как показывают данные Е. В. Кравковой и соавторов (1974), при своевременно начатом комплексном лечении послеродового перитонита можно избежать летальных исходов.

Случаи смерти от перитонита и сепсиса после кесарева сечения составляют 15,12% среди всех причин материнской смертности и 0,15% по отношению к общему числу кесаревых сечений (А. С. Слепых, 1968).

Подобная материнская смертность от перитонита может быть сведена к нулю. Смерть от инфекции надо рассматривать как результат ошибочного заключения при выборе метода абдоминального родоразрешения, плохой оперативной техники или невнимательного ухода за больной после операции.

Профилактика перитонита после кесарева сечения помимо мер, выполняемых на протяжении беременности и родов для

предупреждения послеродовой инфекции, предусматривает и учет показаний, противопоказаний и условий для выполнения абдоминального родоразрешения. Немаловажное значение имеют правильная предоперационная подготовка и анестезиологическое пособие с неременной инфузионно-трансфузионной терапией: коррекция ОЦК, возмещение кровопотери, которая при бескровном выполнении операции достигает 800—1000 мл (по данным А. С. Слепых и соавторов, 1973, и др.), выполнение кесарева сечения в нижнем сегменте с поперечным его разрезом, то есть исключение из практики корпорального метода, квалифицированное выполнение операции (минимальная травма, хорошая перитонизация, гемостаз и др.), рациональное ведение послеоперационного периода.

Объединенный пленум правлений Всесоюзного и Всероссийского научных медицинских обществ акушеров-гинекологов (Оренбург, 1979 г.) обратил внимание акушеров-гинекологов на необходимость при определенных условиях использования защитных вариантов операции кесарева сечения, в частности операции по Смитсу—Чиладзе, а в исключительных случаях в условиях высококвалифицированных акушерских стационаров при соответствующей оперативной подготовке врача — и операции экстраперитонеального кесарева сечения (по Е. Н. Морозову), однако некоторые авторы полагают, что эта операция в полной мере не предупреждает возникновения сепсиса или перитонита.

Сепсис и бактериально-токсический шок

Сепсис. У больных акушерского и гинекологического профиля сепсис чаще всего развивается как осложнение внебольничного криминального аборта, реже — послеродового периода. Принято различать две формы генерализованной инфекции — септицемию (сепсис без метастазов) и септикопиемию (сепсис с метастазами). Л. И. Аккерман (1974) септикопиемию подразделяет еще на тромбфлебитическую и абсцедирующую форму сепсиса. Как правильно указывает А. В. Бартельс (1978), в современных условиях такое строгое разграничение излишне, появление метастазов следует рассматривать как один из этапов развития общего септического процесса. Безусловно, и при септицемии имеются гнойные метастазы, но они небольшие и не проявляются локальными признаками. Источником акушерского сепсиса являются, как правило, метроэндометрит и метротромбфлебит, но клинически и на вскрытии морфологически их проявления могут быть от стертых, затихающих до ярко выра-

женных — в зависимости от длительности заболевания и лечения.

Клиника сепсиса характеризуется целым рядом более или менее выраженных признаков. Общее состояние обычно тяжелое. Больные жалуются на головную боль, слабость, бессонницу, плохой аппетит, озноб, боль в животе, на чувство нехватки воздуха, одышку. Они вялые, апатичные или, наоборот, возбужденные, в состоянии эйфории, могут бредить.

Кожа бледная, с землистым, серовато-желтушным оттенком, склеры также могут быть субиктеричными, отмечается акроцианоз, на коже лица, груди, живота могут появляться петехии, иногда обширные. Язык сухой, обложен; может быть септический понос. Живот при пальпации безболезнен. Печень может быть увеличена, но чаще наблюдаются увеличение селезенки и ее болезненность при пальпации.

Нарушения сердечно-сосудистой системы наступают рано: тахикардия, аритмия, мягкость пульса, снижение артериального давления (без кровопотери); в далекозашедших случаях — явления миокардита, эндокардита. При сепсисе всегда наблюдается патология легких. Клинически она проявляется одышкой, поверхностным дыханием, отеком легких, который при прогрессировании приводит к смерти.

Диурез снижается, в моче определяются эритроциты, лейкоциты, белок, цилиндры, причем количество последних соответствует степени интоксикации организма. Изменения в крови характерны — высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, иногда с лимфоцитопенией; распад и гемолиз эритроцитов приводит к прогрессирующей анемии, но в связи со сгущением крови уровень гемоглобина может быть высоким; СОЭ всегда повышена; выражена гипопроотеинемия. Температура тела высокая — 39° С и больше, озноб гектического, реже постоянно-го типа.

Данные бимануального исследования чаще всего указывают на наличие метротэндометрита (метротромбофлебита) различной степени выраженности в зависимости от длительности процесса. Но иногда патологические изменения в матке и других отделах половых органов настолько незначительны, что можно не устанавливать диагноз и источник сепсиса.

Такая клиническая картина характерна для септицемии и септикопиемии. Однако при септикопиемии дополнительно выявляется симптоматика поражения гнойными метастазами, чаще всего легких. В таких случаях в основе сепсиса лежит гнойное воспаление вен матки и таза. Возникает или инфаркт легкого и пневмония, или абсцедирующая бронхопневмония с типичной

симптоматикой. Рентгенологическое обследование грудной клетки подтверждает диагноз. Септикопиемия с поражением головного мозга, суставов, глаз, мышц, подкожной основой и др. в настоящее время встречается редко.

Мы установили, что при диагностике сепсиса прежде всего нужно учитывать заболевания, которые составляют группу повышенного риска в отношении возникновения сепсиса.

У половины погибших и вылеченных больных было ожирение II и III степени, у каждой пятой женщины отмечено заболевание сердца (миокардиодистрофия, порок, миокардитический кардиосклероз, миокардит), у каждой пятой — гипертоническая болезнь. Другими сопутствующими заболеваниями были астматический бронхит, варикозное расширение вен нижних конечностей, вегето-сосудистая дистония, мочекаменная болезнь, бесплодие, гиперменструальный синдром и др. Таким образом, за редким исключением, у каждой женщины к началу беременности имелаась та или иная экстрагенитальная или генитальная патология.

Более чем у $\frac{2}{3}$ погибших отмечены хроническая инфекция и инфекционные осложнения при беременности: тонзиллит, тромбоз, воспалительные заболевания легких, пищевого канала, мочевыводящих путей, шейки и придатков матки. У некоторых женщин незадолго до наступления данной беременности был произведен криминальный аборт, сопровождающийся ознобом, лихорадкой. У половины погибших возникли инфекционные осложнения во время беременности — бронхопневмония, обострение тромбоза, пиелонефрит со стертой или выраженной клиникой, но всегда со значительными изменениями в моче (лейкоцитурия, бактериурия).

По нашим данным, сепсис почти всегда развивался на фоне позднего токсикоза, как правило, тяжелого, нередко — сочетанного и длительно текущего, иногда с симптомами почечно-печеночной недостаточности, ангиопатией сетчатки, отставанием плода в развитии. Часто токсикоз сочетался с гипохромной анемией, за исключением случаев криминального вмешательства.

Указанная зависимость позволяет отнести поздний токсикоз к факторам, особенно резко снижающим иммунологическую реактивность беременной. Длительные нарушения периферического кровообращения при токсикозе и развитие дистрофических изменений в паренхиматозных органах также облегчают развитие септической инфекции у родильниц.

Немаловажную роль в развитии сепсиса играет родовой акт. Неосложненные роды были лишь в 2 случаях. Наиболее часто наблюдались преждевременное излитие околоплодных вод, упор-

ная слабость родовых сил. Через 6—12 ч после отхождения вод развивается воспалительный процесс в оболочках (хориоамнионит), плаценте (плацентит), несколько позже — в матке (метроэндометрит) и у плода (внутриутробная пневмония). Хорошую питательную среду для бактерий представляют околоплодные воды. Гнойный хориоамнионит и плацентит обнаружены при гистологическом исследовании плаценты во всех случаях длительного безводного периода. Интранатально погибло 13 плодов. У многих из них обнаружена внутриутробная пневмония. Другими осложнениями родов были преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание ее, разрыв матки, клинически узкий таз и др. Это потребовало выполнения операций кесарева сечения, плодоразрушающих операций, метрейриза, наложения кожно-головных щипцов, обследования полости матки и т. д.

В клинике послеродового сепсиса произошли определенные изменения. Заболевание возникает в более поздние сроки послеродового периода. У 5 больных сепсис развился на 3—5-е сутки, у большинства — через 6—17 и более дней после родов. Выписаны домой и через несколько дней поступили повторно в связи с начавшимся заболеванием 4 женщины. Более раннее начало заболевания характерно для больных, разрешенных кесаревым сечением. У части женщин рано развившийся сепсис был продолжением заболевания, начавшегося еще в родах.

Сепсис, как правило, развивается исподволь, и в первые дни отмечается стертость классической симптоматики. Обычно в первые дни заболевания отмечаются вялость, слабость, иногда легкая иктеричность, бледность кожных покровов, субфебрильная, чередующаяся с нормальной температура. Одновременно определяется учащение пульса, умеренная гипотония, иногда — некоторое снижение диуреза. У части больных сепсис первично проявляется расстройствами психики на фоне кажущегося удовлетворительного общего состояния.

Динамика заболевания и его длительность во многом зависят от формы сепсиса. Более чем у половины рожениц заболевание протекало по типу септицемии и продолжалось в среднем 8—9 дней с индивидуальными колебаниями от 4 до 18 дней. В этих случаях после нескольких дней клиники вялотекущего сепсиса происходило лавинообразное нарастание классической симптоматики заболевания: температура выше 39—40° С, особенно если возбудителем была кишечная палочка; нередко на первый план выступали симптомы печеночно-почечной недостаточности с олигурией и азотемией; отмечалась постоянная тахикардия, артериальная гипотония, расстройство функции внеш-

него дыхания, нараставшие к терминальному периоду. У большинства больных нарушение функции внешнего дыхания было связано с развитием септической мелкоочаговой пневмонии и отека легких.

Как правило, эта клиника сопровождается лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (появлением миелобластов, юных, большого числа палочковидных форм, нейтрофилов). У части больных либо в начале заболевания, либо к терминальному периоду развивается лейкоцитопения. Изменения лейкоцитарной формулы обычно сопровождается появлением нормобластов, токсической зернистости нейтрофилов, резко дегенерированных нейтрофильных лейкоцитов, большая часть ядер которых находится в состоянии распада с внутриклеточным фагоцитозом бактерий. Все это свидетельствует о гибели огромного числа лейкоцитов при сепсисе. Одновременно прогрессирует анемия с резким падением гемоглобина (иногда до 40—50 г/л).

У 16 умерших больных с послеродовой септициемией за 1—3 дня до гибели развивалась клиника эндотоксического шока: стойкая гипотония ниже критического уровня, прогрессирующая тахикардия, снижение температуры после озноба и длительной лихорадки. У некоторых больных при этом отмечены постоянная боль в животе, непрерывная рвота, тошнота. Кожа гиперемирована либо с серым оттенком, периферический цианоз. Почти у всех больных с эндотоксиновым шоком развивалась клиника коагулопатического синдрома: множественные мелкие кровоизлияния в подкожной основе, повышенная кровоточивость или обильное кровотечение из мест пункций (перфузное кровотечение из места катетеризации подключичной вены и т. д.). Эта клиника сопровождалась соответствующими лабораторными данными: тромбоцитопенией — до $4 \cdot 10^4$ — $10 \cdot 10^4$ в 1 мкл, гипофибриногемией — до 0,75 г/л, снижением активности фактора V (до 30—40%), появлением аномального фибриногена В. На вскрытиях во всех случаях подтвержден коагулопатический синдром: множественные кровоизлияния под эндокард, в перикард, слизистую пищевого канала, легкие и др.

Длительность септикопиемии была в среднем 29—30 дней с индивидуальными колебаниями от 10 до 62 дней. Развитие ее обычно зависит от бактериальной флоры, более ослабленной в этих случаях. Определенная роль в возникновении септикопиемии принадлежит нерациональной антимикробной терапии, что затягивает заболевание, в результате чего успевают сформироваться метастатические гнойные очаги. Сенсибилизация организма на фоне сниженной иммунологической резистентности приводит к выраженной циркуляции в крови бактерий и их токсинов

и, следовательно, к гематогенному метастазированию инфекции. Создается ситуация, характерная для септикопиемии: гематогенный гнойный очаг, гематогенная диссеминация, новый гематогенный очаг. Метастазы у родильниц чаще возникают в виде множественных и единичных абсцессов в легких, реже встречаются метастазы в головной мозг и другие органы. Нередко септикопиемия сопровождается флебитом вен таза и матки. В клинике заболевания часто преобладают симптомы, связанные с гнойным метастазом в том или другом органе (метастатическая пневмония, менингит и т. д.). Температура при этом непостоянна, редко превышает 38—39° С. Ни у одной больной с септикопиемией не было развития бактериального шока.

Особенностью хирургической инфекции в настоящее время является частота развития так называемого перитонеального сепсиса. Эта особенность также связана с нерациональным применением антибиотиков. Полагают, что до лечения антибиотиками перитонит приводил к летальному исходу раньше чем успевал развиваться сепсис. У 5 больных анализируемой группы наблюдалась перитонеальная форма сепсиса. Во всех случаях перитонит развился после операции кесарева сечения и протекал в первые дни со стертой симптоматикой, что определено как парез кишечника.

После запоздалых релaparотомий происходило метастазирование с образованием гнойников под диафрагмой, в легких, на брюшной стенке и т. д.

Клиника сепсиса во многом зависит от характера микрофлоры. Крайне редко высевается патогенный стрептококк, основной возбудитель сепсиса 30—40 лет назад. Он обнаруживается главным образом в случаях септикопиемий, причем либо в виде монокультуры, либо в ассоциациях с кишечной палочкой, патогенным стафилококком. Следовательно, сепсис с метастазами чаще вызывается стрептококком, что можно объяснить его большей устойчивостью к антибиотикам. В результате инфекционный процесс затягивается, успевают сформироваться гнойные метастазы.

При септицемии основными возбудителями являются кишечная палочка и стафилококк (патогенный плазмокоагулирующий и непатогенный). Эти возбудители встречаются как в виде монокультур, так и в ассоциациях (с протеем, энтерококком, синегнойной палочкой). Летальность при сепсисе, вызванном протеем, достигает 70—80%, а кишечной палочкой — до 50% и часто связана с развитием бактериального шока.

Особое внимание следует уделить течению родового акта: у 5 женщин терминальное состояние развилось в конце родов.

У всех роды были либо запоздалыми, либо преждевременными, безводный период длился от 30 ч до 7 сут, наблюдалась упорная слабость родовых сил, в связи с чем применяли повторные курсы родостимулирующей терапии, оперативные вмешательства (щипцы, вакуум-экстрактор, ручное вмешательство и др.). Тяжелый сепсис с ознобом, лихорадкой, тахикардией, гипотонией, лейкоцитозом до $12 \cdot 10^3$ — $16 \cdot 10^3$ в 1 мкл развился в этих случаях во время родов. Общим для всех больных было появление геморрагического диатеза в виде мелкоточечной сыпи, повышенной кровоточивости из ран матки с образованием легко лизирующихся сгустков или в виде профузного кровотечения на фоне терминального состояния. Патологоанатомическое исследование подтвердило во всех случаях синдром ДВС: имелись кровоизлияния во внутренние органы, эндокард, клетчатку таза и др. При исследовании плаценты во всех случаях обнаружены плацентит и гнойный хориоамнионит. В посевах также была обнаружена кишечная палочка в ассоциациях с гемолитическим стрептококком или плазмокоагулирующим стафилококком.

Такой же была клиника сепсиса у больных с криминальным вмешательством: независимо от их состояния при поступлении тяжесть процесса прогрессировала с началом схваток. Появление регулярных схваток способствовало во всех этих случаях развитию бактериально-токсического шока: прогрессирующая гипотония, тахикардия; дыхательная недостаточность сочетались с адинамией, нарушением сознания. Терминальное состояние всегда развивалось к концу родового акта или в первые минуты после родов. На вскрытии также обнаруживались признаки синдрома ДВС в сочетании с нарушением микрокровотока (застойное полнокровие внутренних органов), что характерно для этого вида шока. В посевах погибших от криминального вмешательства преобладала кишечная палочка чаще в виде монокультуры, иногда в ассоциациях.

Однотипность клиники у всех больных, погибших от септицемии во время родов, включая криминальные, заставляет признать, что сокращения матки способствуют инвазии бактерий, их токсинов и протеолитических ферментов, гибнущих лейкоцитов из очага инфекции в кровотоки, их диссеминации и развитию вследствие этого бактериально-токсического шока. Во всех случаях обнаружены гнойно-некротический или фибринозно-гнойный метротендометрит и метротромбофлебит.

Бактериально-токсический шок. Сначала считалось, что основной микрофлорой, обуславливающей бактериально-токсический шок, является грамотрицательная — *B. coli*, *proteus*, *vulga-*

gis, pseudomonas aerogenes и другие, но затем было показано, что бактериальный шок может вызываться и грамположительной микрофлорой: стафилококками, клостридиями, пневмококками, менингококками. Объяснение этому находят в воздействии на организм протеолитических ферментов лейкоцитов, так называемых лизосомных протеиназ. Срок жизни лейкоцита составляет 2—4 сут, при сепсисе он короче. Об интенсивном разрушении лейкоцитов свидетельствуют данные о состоянии периферической крови у больных. При сепсисе в организме распадается до 25—30 млрд. лейкоцитов в сутки, освобождающиеся при этом протеиназы действуют подобно токсинам. Вызываемый грамположительной микрофлорой шок тяжелее и летальность при нем достигает 75—80%. Крайне неблагоприятен исход заболевания при инфекции синегнойной палочкой (Blair с соавт., 1969). В последнее время увеличилась частота высеивания клебсиелл из патологического материала у больных при неспецифических инфекциях.

В настоящее время они часто высеиваются при инфекциях мочевыводящих путей. Капсула бактерий способствует их длительному сохранению в организме, препятствует фагоцитозу и действию антибактериальных препаратов.

Все указанные бактерии при разрушении выделяют эндотоксин. Это липополисахаридный комплекс, активно влияющий на периферические сосуды, вызывающий сосудистый коллапс с последующим развитием коагулопатического синдрома.

Многочисленные работы говорят о прогрессивном увеличении частоты бактериально-токсического шока. По данным Moritz, Thompson (1966), при септических абортах наблюдается бактериально-токсический шок в 7% случаев. Согласно данным литературы и собственных наблюдений, среди больных с бактериально-токсическим шоком около 65% составляют больные акушерского профиля (септический метрозэндометрит в результате внебольничного аборта и в послеродовой период, хориоамнионит, пиелонефрит).

В матке беременной при ряде патологических состояний создаются идеальные условия для развития микрофлоры и проникновения ее в кровеносное русло, что связано с большой ролью матки как входных ворот инфекции, при возникновении метрозэндометрита — с обширной площадью ее для резорбции бактериальных токсинов.

Особенностью микрофлоры у больных сепсисом является полирезистентность к большинству антибиотиков, которые в связи с этим назначают в больших дозах. Подобная тактика антибиотикотерапии может привести к массивному лизису бактерий в

организме с освобождением большого количества токсина, способного вызывать или усиливать бактериально-токсический шок (Eufinger, 1966; Ганцев, Катранушкова, 1967).

Механизм возникновения бактериально-токсического шока окончательно не выяснен.

Большое число авторов (McKay с соавт., 1959; Speroff, 1966; Josey с соавт., 1966, и др.) связывают возникновение бактериально-токсического шока с генерализованным феноменом Санарелли—Шварцмана, который вызывается повторным (так называемая препарататорская и провокационные дозы) внутривенным введением токсина определенных бактерий, чаще грамотрицательных. Предполагают, что беременность оказывает действие, подобное первой препарататорской дозе, что в определенной мере объясняет, почему этот шок чаще всего наблюдается у беременных женщин.

McKay с соавторами (1959) показали, что внутривенное введение бактериального токсина вызывает у кроликов диссеминированный микротромбоз и билатеральный кортикальный некроз почек. Эти авторы, а также Wilken с соавторами (1965), Skinner, Hayes (1965) полагают, что тромбоз почечных гломерул, рассеянные тромбы в печени, селезенке, легких у человека и животных могут считаться почти идентичными, и сходство ответной реакции на бактериальные токсины (возникновение внутрисосудистой коагуляции, шока, поражение почек) подтверждает возможность развития у человека генерализованного феномена Санарелли—Шварцмана. Авторы считают, что если при бактериально-токсическом шоке происходит выраженное нарушение свертывания крови, то наблюдается состояние, подобное феномену Санарелли—Шварцмана с некрозом коркового вещества почек и некрозами в других органах; если же преобладают явления шока без выраженных нарушений в системе коагуляции, то острая почечная недостаточность обусловлена острым некрозом канальцев, возникшим вследствие ишемии почек.

Schneider (1974) также подчеркивает роль диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в возникновении бактериально-токсического шока.

McKay с соавт. (1959) и Gasch (1968) пришли к заключению, что наблюдаются две формы заболевания: в первой половине беременности при септическом аборте и в поздней стадии беременности при эндометрите, хориоамнионите, плацентите. Во втором случае в организм может проникнуть большое количество эндотоксина и наступить быстрая смерть от шока с минимальными (или даже без них) анатомическими изменениями. Авторы

объясняют массивную токсемию величиной матки и ее инфицированных участков при поздних сроках беременности.

МакКау с соавторами (1959), Wilken с соавторами (1965) указывают, что нередко при бактериально-токсическом шоке происходит нарушение в системе свертывания крови со значительным падением уровня не только фибриногена и тромбоцитов, но и остальных факторов.

Нередко в различных органах и особенно в почках умерших от преждевременной отслойки плаценты, эмболии околоплодными водами, позднего токсикоза беременных и других причин, при наличии внутриматочной смерти плода обнаруживались множественные фибриновые тромбы (МакКау с соавт., 1959; Florek, 1964). Можно предположить, что в возникновении этих патологических состояний определенную роль играют те же механизмы, что и при феномене Санарелли—Шварцмана.

Однако диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови не всегда наблюдается при бактериальном шоке. Кроме того, данными эксперимента нельзя полностью объяснить патологические процессы, происходящие в организме больных.

По мнению Hardaway (1963, 1969), процесс внутрисосудистого свертывания связан со стазом крови в капиллярах, действием вазоактивных гормонов и метаболическим ацидозом, возникающим в результате интоксикации и вызывающим инактивацию эндогенного гепарина. Согласно другим данным, ведущим механизмом в возникновении бактериально-токсического шока является сосудистый спазм (Lillehei и соавт., 1958; Fine с соавт., 1959).

Г. Н. Чистович (1961) считает, что бактериально-токсический шок развивается вследствие влияния эндотоксина на организм в целом, но с преимущественным его действием на нервную систему и сосуды. Центральная нервная система первой реагирует на поступление в организм бактериальных эндотоксинов, которые изменяют постоянство внутренней среды организма и оказывают возбуждающее действие на интерорецепторы (А. Д. Адо, 1952). Эндотоксины оказывают прямое токсическое воздействие на нервные клетки. Вследствие отравления эндотоксином в коре большого мозга развивается разлитое торможение, которое распространяется и на другие отделы головного мозга (Е. А. Бродская, 1955).

На сосуды воздействуют выделяющиеся под влиянием бактериальных токсинов вазоактивные вещества — катехоламины, серотонин, гистамин, кинины. Они имеют большое значение в процессах внутрисосудистого свертывания, агрегации форменных элементов крови. Farias с соавторами (1967) указывает, что

в результате воздействия бактериальных токсинов выделяются катехоламины, происходит сужение артериол, спазм капиллярных сфинктеров, развивается застой крови в капиллярах, уменьшается венозный приток к сердцу. В то же время возникает усиленное пропотевание сосудистой жидкости в ткани, возрастает вязкость крови, развивается аноксия тканей. Таким образом, вследствие спазма сосудов, увеличения периферического сосудистого сопротивления уменьшается сердечный выброс, который еще больше затрудняется из-за уменьшения венозного притока крови к правому отделу сердца в связи с депонированием ее в органах брюшной полости.

Вазоконстрикция сменяется параличом сосудистой мускулатуры, сердечная деятельность снижается, в результате не поддерживается кровоток, необходимый для функционирования органов, в том числе почек (Fine, 1964). Для развития паралича сосудов важное значение имеет то, что под влиянием токсинов выделяются вещества, обладающие гистамино- и серотониноподобным действием.

Кинины плазмы относятся к биологически активным веществам, расширяют сосуды почти всех органов и тканей (воздействуют на гладкие мышцы артериол и артерио-венозных анастомозов), уменьшают периферическое сосудистое сопротивление, снижают системное артериальное давление, увеличивают проницаемость сосудистых стенок внутренних органов, кожи и мышц (М. С. Суровикина и соавт., 1972).

При бактериально-токсическом шоке всегда возникает недостаточность миокарда, сердечный выброс крови уменьшается, что зависит от воздействия эндотоксинов на миокард с нарушением его сократительной функции; падения сердечного выброса за счет гиповолемии, так как при шоке часть крови депонирована в периферических сосудах; усиления периферического сосудистого сопротивления в связи со спазмом периферических сосудов.

Наряду с сердечной декомпенсацией нарушается функция внешнего дыхания, так как эндотоксин избирательно действует на эндотелий легочных капилляров. Увеличение проницаемости сосудов легких ведет к развитию интерстициального отека легких. По мере усиления легочной недостаточности возникает тяжелая форма декомпенсированного ацидоза. Степень легочной недостаточности зависит от функционального состояния почек. Так как их функция при бактериально-токсическом шоке всегда нарушена, возникает порочный круг. Эндотоксины вызывают также резкое угнетение функции печени (одного из важных органов РЭС).

Синдром легочной недостаточности при бактериально-токсическом шоке тесно связан с действием вазоактивных гормонов, которые вызывают спазм бронхов, повышение периферического сопротивления в малом круге кровообращения, депонирование крови со сбросом ее через артерио-венозные шунты без оксигенации, затем происходит закупорка легочных сосудов агрегатами форменных элементов и микротромбами (Hardaway, 1969).

В генезе легочной недостаточности большая роль отводится интраваскулярной коагуляции, которая лишает альвеолы активности, и освобождающемуся из капилляров гистамину, ведущему к спазму бронхов (Н. А. Лопатин и соавт., 1974).

Большинство авторов признают, что в основе развития бактериально-токсического шока находятся спазм и паралич периферических сосудов. При этом на разных этапах шока вазоконстрикция сменяется вазоплегией. В других же случаях паралич периферических сосудов наблюдается в начале возникновения шока.

Основным патофизиологическим механизмом, определяющим развитие шока и его клинические проявления, является несоответствие между уменьшением ОЦК и емкостью сосудистого русла. В связи с нарушениями гемодинамики при шоке Hardaway и соавторы (1967) различают 4 стадии шока.

1. Вазоконстрикция, сопровождающаяся открытием артерио-венозных шунтов и снижением кровотока в периферических капиллярах. Вазоконстрикция (благодаря увеличению эндогенных катехоламинов) является ведущей «защитной» реакцией на определенное время: она приводит в соответствие ОЦК и емкость сосудистого русла, позволяет сохранить минимальный уровень кровоснабжения сердца и мозга, нормальное артериальное давление при снижении минутного объема сердца (С. А. Селезнев, 1971; В. А. Неговский, Е. С. Золотокрылина, 1972; Neubof, Lasch, 1970; Guthrie, Cucin, 1973, и др.).

2. Расширение сосудистого пространства — нарастающая гипоксия тканей стимулирует открытие дополнительной части капилляров, не функционирующих (функционирующих циклами) при физиологических состояниях организма.

Капиллярное русло составляет 5—15% кровотока, поэтому его увеличение способствует еще большему несоответствию между ОЦК и емкостью сосудистого русла. В результате развиваются прогрессирующее замедление периферического кровотока, аноксия и анаэробный метаболизм с накоплением молочной и пировиноградной кислот, появлением в крови гистамина. Одновременно ухудшается центральная гемодинамика — снижается

венозный возврат и минутный объем сердца, падает артериальное давление.

3. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови 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. Прогрессирующая коагулопатия потребления на этом этапе развития шока может явиться причиной тяжелого кровотечения (ДВС — общепатологическое явление при всех патологических состояниях, сопровождающееся нарушением микроциркуляции).

4. Необратимый шок. На этой стадии как реакция на ДВС происходит активация фибринолитической системы, фибриновые тромбы лизируются и не препятствуют кровотоку, но изменения в органах к этому времени уже необратимы.

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивилл (1970) выделяют только 3 стадии нарушений микроциркуляции: вазоконстрикцию, дублированные нарушения (спазм одних сосудов и дилатация других), дилатацию периферических сосудов.

А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек (1972) считают, что при шоке последовательность нарушений в микроциркуляции следующая: замедление тока крови, несогласованность в закрытии и открытии пре- и посткапиллярных сфинктеров, склеивание эритроцитов в виде монетных столбиков, развитие стаза.

Указанные сдвиги гемодинамики при шоке нарушают и функцию почек.

Анализ случаев бактериально-токсического шока показал, что вопросы ранней диагностики этого заболевания разработаны недостаточно.

Прежде всего врач должен знать, у каких больных может возникнуть этот вид шока. Данные многих авторов и наши наблюдения показывают, что в основном он возникает после лихорадящего внебольничного аборта. Чаще всего больные поступают с прогрессирующим заболеванием, но во многих случаях бактериально-токсический шок может возникнуть и в стационаре.

При поступлении больной помимо изучения анамнеза, общего и гинекологического исследования, включая осмотр шейки матки в зеркалах, необходимо провести следующие мероприятия:

следует у больной иметь «открытую» вену с иглой достаточного размера на случай срочной необходимости;

ввести катетер в мочевой пузырь для постоянного измерения диуреза с учетом количества вводимой жидкости;

точно определить число тромбоцитов, форменных элементов крови, фибриноген, протромбин сыворотки крови, гематокрит, время свертывания крови;

произвести исследование рН и электролитов сыворотки крови; помимо обычного исследования мочи произвести анализ на билирубин;

выполнить рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости;

произвести бактериологическое исследование крови, мочи, выделений из канала шейки матки, дренированных ран и др.;

каждый час измерять артериальное давление, пульс, частоту дыхания, температуру, количество выделенной мочи, следить за изменениями в сознании.

Прогностическим признаком возможного развития бактериально-токсического шока является сочетание нарушения сознания (с неадекватностью поведения), легочной недостаточности (одышка) и высокой лихорадки.

При прогрессировании заболевания появляются классические признаки бактериально-токсического шока: гипотония в сочетании с лихорадкой или со снижением температуры, озноб, тахипноэ и другие респираторные нарушения, тахикардия, прогрессирующая олигурия (мочи выделяется меньше 20 мл/ч), холодная влажная кожа, акроцианоз, желтуха, нарушения психики, признаки нарушения свертывания крови и др.

Данные лабораторных исследований помогают подтвердить диагноз. К ним относятся: снижение рН крови, изменение газового состава крови (снижение pO_2 и повышение pCO_2), повышение остаточного азота и фосфатов крови, снижение в сыворотке крови уровня натрия, калия и кальция, повышение гематокрита, снижение числа тромбоцитов, фибриногена и протромбина сыворотки, уровня оснований и др.

Большое значение придается определению центрального венозного давления (ЦВД) как для диагностики, так и для определения эффективности терапии. Это позволяет судить об объеме крови, притекающей к правому отделу сердца, которая потом может быть выброшена в кровоток. ЦВД измеряют неоднократно, в норме оно колеблется в пределах 30—100 мм вод. ст. (2,7—9 гПа). При гиповолемическом шоке оно находится на нижней границе нормы или понижено, а при токсико-бактериальном шоке — на верхней границе нормы или повышено.

Особенности течения сепсиса и перитонита у больных с острой почечной недостаточностью. Основной причиной возникно-

вения острой почечной недостаточности у больных акушерско-гинекологического профиля является острая инфекция (сепсис и бактериально-токсический шок), развивающаяся чаще всего в связи с внебольничными абортами. Но инфекционный процесс может присоединиться к острой почечной недостаточности и другой этиологии.

По данным Ж. Амбурже и соавторов (1965), больше чем у половины больных острая почечная недостаточность осложняется инфекцией. Опасность ее особенно возрастает в полиурической фазе острой почечной недостаточности (Г. Маждраков, 1965; Е. Патеу, 1966).

Тяжелое поражение почек может обусловить превращение местного воспалительного процесса в генерализованную инфекцию, которая и оказывается причиной смерти. Опасность возникновения септических процессов настолько велика, что даже обнажение и катетеризация сосудов для выполнения гемодиализа могут привести к возникновению местных нагноительных процессов с последующим развитием сепсиса (Е. М. Тареев, 1972; Е. М. Тареев, В. М. Ермоленко, 1973).

Клиническое течение острой почечной недостаточности больных акушерско-гинекологического профиля часто осложняется инфекцией мочевыводящих органов, но нередко помимо имеющегося метроэндометрита возникает бронхопневмония, плевропневмония, плеврит, перикардит, эндомиокардит, паротит, панкреатит и др. Первичный воспалительный очаг (метроэндометрит, метротромбофлебит) в любое время может развиваться в разлитой гнойный перитонит и сепсис.

Следовательно, септический процесс может явиться либо причиной острой почечной недостаточности, либо присоединиться к ней. Эти патологические состояния оказывают взаимное влияние друг на друга, обуславливая особую тяжесть клинической картины данного заболевания. Факторы аллергии, измененной реактивности и толерантности организма играют важную роль как при сепсисе, так и при острой почечной (и печеночной) недостаточности. Большую роль играют при этом повторные беременности, аборт, вливания крови, аутоаллергия при токсикозах беременных. Значительно выраженная анемия, связанная с кровотечением и внутрисосудистым гемолизом, оперативные вмешательства при родах, родовой травматизм и т. д.— все это способствует генерализации инфекционного процесса у больных с острой почечной недостаточностью.

Не следует забывать о токсическом влиянии на организм различных веществ, вводимых и применяемых с целью прерывания беременности при внебольничных абортах. Например, ка-

лия перманганат, растворы мыла, этакридина лактат (риванол) вызывают поражение паренхиматозных органов, прежде всего почек и печени.

На возникновение и течение сепсиса влияет резко сниженное выведение токсических продуктов, в том числе бактериальных, из-за поражения почек и недостаточное обезвреживание токсинов в связи с нарушением функций печени при острой почечной недостаточности.

Из 281 больной сепсис явился причиной острой почечной недостаточности у 183, причем у 58 выявлен бактериально-токсический шок. Следует отметить влияние сепсиса на исход острой почечной недостаточности у больных.

Клиническое течение сепсиса и перитонита при острой почечной недостаточности имеет свои особенности. Очень часто проявления сепсиса начинаются с бактериально-токсического шока, что накладывает отпечаток на последующее течение сепсиса и острой почечной недостаточности. Многие больные умирают в этой стадии заболевания, так как все меры по борьбе с шоком оказываются неэффективными в связи с наступлением необратимых, несовместимых с жизнью изменений.

Даже если больных удается вывести из состояния шока, вызванные им необратимые изменения, в том числе в почках (тотальный кортикальный некроз почек, массивные кровоизлияния и др.), оказываются причиной смерти больных. Бактериально-токсический шок может быть не только началом сепсиса, но и возникнуть позднее, в процессе его течения.

У больных с явлениями бактериально-токсического шока несмотря на наличие генерализованной острой инфекции температура тела остается нормальной или снижается. Ю. А. Пытель (1967) полагает, что это происходит в результате дефицита энергетических резервов организма, поскольку в течение заболевания происходит очень большой расход белков, особенно альбуминов. По мере выведения больных из шока, как правило, происходит повышение температуры до высоких (реже субфебрильных) показателей. В некоторых случаях гипертермия возникает только при развитии вторичных септических очагов.

Под влиянием антибиотиков температурная кривая у больных может приобретать патологический характер, а иногда тяжелая гнойная инфекция может даже не сопровождаться повышением температуры.

Поражение сосудов и свертывающей системы крови, вызванные сепсисом, часто приводят к появлению на коже геморрагической сыпи, различной величины кровоизлияний, иногда кожных язв, некрозов. Встречается и гнойничковая сыпь. Геморра-

гии на слизистой оболочке рта, носа, пищевого канала вызывают кровавую рвоту, кровавый стул, носовые кровотечения.

Наблюдаются тяжелые изменения нервной системы: наряду с адинамией, потерей сознания могут быть психомоторное возбуждение, психозы, судороги. В некоторых случаях появление психоза оказывается первым признаком развивающегося сепсиса.

Как полагают А. Ф. Билибин, Г. П. Руднев (1967) и другие авторы, при сепсисе с клинически проявляемыми метастазами прогноз лучше, так как в местах их расположения идет более интенсивная борьба с возбудителями инфекции. Наши наблюдения показали, что возникновение септических метастазов у больных с острой почечной недостаточностью приводит к более тяжелой клинической картине и худшему исходу. При сепсисе без определяемых метастазов больные нередко поступали в клинику с нормальной или субфебрильной температурой, сепсис с метастазами характеризовался ознобом, гипертермией ($38,5-40^{\circ}\text{C}$) с резкими суточными колебаниями. Однако приходится иногда наблюдать температуру тела типа *continua* (нормальную или субфебрильную) в течение длительного времени (вплоть до летального исхода) даже у больных с разлитым перитонитом, пневмонией, гнойным плевритом.

Метастатические очаги при сепсисе у больных встречаются в виде абсцессов, флегмон, гнойных процессов в полостях (артрит, плеврит, перитонит, перикардит), в легких, печени, почках и других органах.

Чрезвычайно тяжелое, затянувшееся течение сепсиса, длительное сохранение высокой температуры тела, озноб, чрезмерно высокий лейкоцитоз должны навести на мысль, что у больной появились вторичные септические очаги. Возникновение новых очагов может местно проявляться нечеткими симптомами. Это относится, в частности, к флегмонам, особенно глубоким, когда кроме боли и незначительной отечности на пораженном участке конечности ничего обнаружить не удастся. Не всегда наблюдается строго определенное соотношение между количеством лейкоцитов и тяжестью сепсиса. В то же время низкий уровень лейкоцитов и резкие колебания в их количестве могут указать на малую реактивность организма и связанный с этим тяжелый характер сепсиса.

При сепсисе с метастазами тяжелее протекает и острая почечная недостаточность: восстановление диуреза происходит медленнее, а затем несмотря на значительный диурез дольше сохраняется и более медленными темпами снижается уремическая интоксикация. У этих больных более выраженной и длительной оказывается анемия: снижение количества эритроцитов может

доходить до $0,85 \cdot 10^6 - 1 \cdot 10^6$ в 1 мкл, а гемоглобина — до 25 г/л.

Развитие септических метастазов сопровождается еще большим ухудшением белкового обмена, усилением гипопротемии, гипоальбуминемии. Мы наблюдали снижение альбуминово-глобулинового коэффициента у больных до 0,4. В некоторых случаях обнаруживается фракция патологического белка, располагающаяся на электрофореграмме между β - и α -глобулинами. Количество его, по нашим данным, составляло от 13,8 до 24,3% общего белка крови.

У больных сепсисом с метастазами чаще бывает внутрисудистый гемолиз, желтуха, дыхательная недостаточность.

Нередко возникающие у больных сепсисом с острой почечной недостаточностью бронхо- и плевропневмонии протекают по-разному. В одних случаях встречается чрезвычайно вялое течение без клинических проявлений, и только при рентгенологическом исследовании удается обнаружить пневмонию на фоне застойных явлений в легких. В других случаях бурное развитие пневмонии приводит к летальному исходу. У некоторых больных тяжело протекает острый трахеобронхит септического и уремического происхождения.

Значительно ухудшается прогноз при возникновении эндо- и миокардита. Постоянно наблюдаются увеличение печени и ее болезненность. У части больных перитонит возникает как метастазирование септического процесса. Чаще всего вторичные очаги обнаруживаются в легких, почках и головном мозге, реже они выявляются в подкожной основе, под эпикардом, в петлях кишок. У одной больной на вскрытии было обнаружено чрезвычайно большое количество гнойников в слизистой оболочке тонкой кишки.

Симптомы метроэндометрита у больных выражены незначительно. Даже в тех случаях, когда данные исследования матки после гистерэктомии или вскрытия умершей указывали на обширный гнойно-некротический метроэндометрит, клинически это проявлялось очень мало. Более выражена клиническая картина при наличии наряду с метроэндометритом гнойного воспаления труб, яичников, тромбоза в малом тазу.

Особое внимание необходимо уделять больным с клинической картиной анаэробного сепсиса, который отличается особой острой и тяжестью. Только бактериологическое исследование может подтвердить анаэробный характер сепсиса, но для его осуществления нужно несколько дней, а лечебные мероприятия должны осуществляться безотлагательно. Основываясь на определенной клинической картине, можно и до получения ответа

бактериологической лаборатории предположительно поставить этот диагноз. Начало анаэробного сепсиса, как правило, острое, бурное с повышением температуры тела до 40—41° С, ознобом, болью в мышцах, выраженным внутрисосудистым гемолизом, анурией. Вначале при гемолизе кожные покровы больных имеют багровый, цианотично-багровый цвет, в дальнейшем они приобретают бронзовый оттенок и развивается резкая желтуха с высокой концентрацией билирубина в сыворотке крови. У некоторых больных концентрация билирубина достигала 0,575 г/л. Для этих больных характерны кроме анурии увеличение и болезненность печени, печеночная, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, анемии. В других же случаях наблюдается гангрена матки, разлитой перитонит. Острая почечная недостаточность характеризуется быстрым нарастанием уремии.

В настоящее время признаки перитонита во многих случаях носят стертый характер. Нередко основные симптомы имеющегося разлитого перитонита выражены слабо, недостаточно четко проявляются болезненность и напряженность брюшной стенки, не определяются симптомы раздражения брюшины, иногда нет вздутия живота, а вместо задержки стула и газов возникают септический и уремический понос. Все это очень затрудняет диагностику перитонита. Такие симптомы, как температурная реакция, тахикардия, сухой язык, рвота, вздутие живота, могут быть отнесены и за счет острой почечной недостаточности, уремии, общего септического процесса.

Поставить правильный диагноз в подобных случаях помогает следующее. При острой почечной недостаточности, сочетающейся с перитонитом, более выражена интоксикация, отмечается крайне тяжелое состояние. Необходимо обратить внимание на очень высокую тахикардию (120—140 уд/мин) нередко при нормальной температуре тела. У этих больных наиболее выражены гиперазотемия, гиперкалиемия, метаболический ацидоз, анемия. Особое значение приобретает чрезвычайно большой суточный прирост азотемии, калиемии. По данным М. И. Цыденова (1974), при перитоните прирост мочевины в течение суток может составить 1—1,2 г/л, а у больных с острой почечной недостаточностью без перитонита этот показатель обычно колеблется в пределах 0,4—0,6 г/л. Наконец, в постановке диагноза помогает гемодиализ. Если такие симптомы, как боль в животе, нерезко выраженный симптом Щеткина—Блумберга, отсутствие кишечного шума, наличие свободной жидкости в брюшной полости, обусловлены уремией, то они после гемодиализа уменьшаются или исчезают хотя бы на время. При перитоните они остаются и после проведения гемодиализа.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что сепсис, сочетающийся с острой почечной недостаточностью, отличается рядом особенностей и крайней тяжестью клинического течения, которые связаны в первую очередь с резко измененной реактивностью и резистентностью организма и нарушениями гомеостаза, вызванными, с одной стороны, сепсисом, с другой — почечной и печеночной недостаточностью.

Лечение. При сепсисе и бактериально-токсическом шоке необходимо проводить медикаментозную и хирургическую терапию, обеспечивающую ликвидацию источника инфекции и поступления бактериального токсина, а также направленную на коррекцию тех изменений в организме больной, которые были вызваны септическим процессом и шоком. Фактор времени в проведении всех лечебных мероприятий играет существенную роль в прогнозе заболевания.

Лечебные воздействия направлены на удаление очага (очагов) инфекции; борьбу с общей острой инфекцией; возмещение кровопотери; восстановление ОЦК и его компонентов, улучшение центральной гемодинамики и микроциркуляции; коррекцию водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния; устранение нарушений в свертывающей системе крови; прекращение внутрисосудистого гемолиза; снижение токсемии организма; улучшение сердечно-сосудистой деятельности; устранение дыхательной недостаточности; повышение иммунологической защиты организма больной; нормализацию функции печени и почек и создание форсированного диуреза; восполнение энергетических ресурсов организма больной, улучшение обменных процессов.

Наиболее важным является воздействие на первичный очаг инфекции, из которого в сосудистое русло поступают микроорганизмы, токсины, продукты воспаления и некроза тканей. У больных с внебольничными абортами, осложненными сепсисом и бактериально-токсическим шоком, борьба с первичной инфекцией имеет свои особенности.

Согласно мнению М. Г. Вейль, Г. Шубина (1971), удаление инфицированной матки может оказаться единственным средством уменьшения угрозы бактериального шока.

Л. С. Персианинов и соавторы (1970), В. Ф. Матвеева (1971), А. В. Бартельс (1973) и другие отмечают, что удаление инфицированных остатков плодного яйца лучше производить с помощью вакуум-аспирации содержимого матки, так как этот метод является более бережным, чем выскабливание. Однако эти авторы, а также И. Р. Зак (1966), И. Т. Рябцева и соавторы (1976), Schander (1974) высказываются за экстирпацию матки при отсутствии эффекта от проводимого лечения в течение

ближайших 8—12 ч, проявлениях бактериально-токсического шока, наличии инфекции, подозрении на перфорацию матки, при так называемом мыльном аборте. При этом Л. С. Персианинов (1970) подчеркивает, что выскабливание матки, а тем более гистерэктомию можно выполнять или при начальных проявлениях бактериально-токсического шока, или после выведения больных из него и стабилизации артериального давления.

Ю. И. Малышев и соавторы (1971), анализируя 6-летний опыт работы отделения гемодиализа, отмечают, что после выскабливания полости матки у больных часто развивается перитонит, сепсис с метастазами, на аутопсии обнаруживались гноиники в стенке матки, очаговые некрозы, гнойное воспаление придатков. В дальнейшем эти авторы стали прибегать к экстирпации матки, но убедились, что эта операция предупреждала прогрессирование септического процесса только в том случае, когда больные поступали с острой почечной недостаточностью в начальной стадии.

Следовательно, все авторы считают, что необходима быстрая ликвидация очага сепсиса и бактериально-токсического шока. Большинство авторов рекомендует удаление матки, причем в самом начале возникновения бактериально-токсического шока. Если производится выскабливание, то оно сопровождается комплексом терапевтических мероприятий (антибиотики в массивных дозах и др.), которые могут обезопасить эту операцию.

Наши клинические наблюдения показывают, что акушеры-гинекологи при внебольничных абортах активно производят выскабливание матки. Из поступивших 169 больных с сепсисом после криминального аборта выскабливание полости матки произведено 110, из них умерли 52 женщины. Необходимо подчеркнуть, что выскабливание полости матки у этих больных не было вынужденной операцией: лишь у 35 из них можно было говорить о наличии угрожающего маточного кровотечения. Из 59 больных, у которых выскабливание не производилось, умерли 12.

Обращает на себя внимание и другое обстоятельство: из 110 больных, которым было произведено выскабливание матки, у 58 развилась картина бактериально-токсического шока, у 11 — резко ухудшилось состояние, развился сепсис, а затем появилась анурия.

С целью удаления септического очага у 29 больных была произведена гистерэктомиа, у 18 из них в ближайшие дни наступил смертельный исход. У 12 из них были явления общего разлитого перитонита, у других выявлены гнойные метастазы в различных органах. Во всех случаях, когда гистерэктомиа оказалась неэффективной, это была поздняя операция, осуществленная в

сроки от 2 до 8 сут с момента возникновения сепсиса или развития перитонита. Положительный результат получен у 11 больных, которым оперативное вмешательство произведено в течение 24—48 ч после диагностирования сепсиса, острой почечной недостаточности, гипотензии, при отсутствии перитонита или метастатических абсцессов в легких и других органах.

На основании анализа литературы и собственных исследований мы пришли к следующим выводам. Результаты выскабливания полости матки при септическом аборте у больных с острой почечной недостаточностью значительно хуже, чем результаты консервативного лечения. У этих больных с помощью выскабливания не всегда возможно удаление инфицированного содержимого полости матки: при последующей гистерэктомии или аутопсии несмотря на проведенный кюретаж, иногда повторный, в полости матки обнаруживались некротические остатки плода и оболочек, гнойно-некротический метроэндометрит, гнойное расплавление стенок матки. Вопрос о выскабливании полости матки должен ставиться только тогда, когда имеется угрожающее жизни кровотечение (до 1 л), причем это вмешательство необходимо выполнять на фоне массивной антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия (морфоциклин, олеморфоциклин, олететрин и др.), вводимыми внутривенно. Параллельно следует производить вливание свежей донорской крови для возмещения кровопотери, осуществлять лечебные мероприятия, направленные на снижение алергизации организма, улучшение микроциркуляции внутренних органов, почечной гемодинамики, усиление диуреза.

При отсутствии угрожающего кровотечения и обычном течении септического аборта следует придерживаться консервативной тактики и не производить никаких оперативных вмешательств.

Срочная гистерэктомия показана в следующих случаях:

при необычно тяжелом клиническом течении септического аборта с высокой температурой, ознобом, общим тяжелым состоянием, нарушенной гемодинамикой, с симптомами бактериально-токсического шока, проявлениями печеночной недостаточности;

при подозрении на перфорацию матки, наличии гноя или крови в пунктате через задний свод;

при наличии гнойного процесса в маточных трубах или яичниках, возрастании признаков раздражения брюшины;

если с целью прерывания беременности в матку вводился лизол, мыло и другие моющие средства, которые приводят к некрозу матки, перитониту, некрозу тубулярного аппарата почек;

при прогрессировании острой почечной недостаточности несмотря на лечение (коррекция ОЦК и ее компонентов, нарушений периферической гемодинамики и др.);

прогрессирующее ухудшение состояния больной с падением уровня фибриногена в плазме крови, числа тромбоцитов и другими признаками нарушения свертывания крови;

при ухудшении состояния больной после инструментального опорожнения матки;

в случаях, когда сепсис вызван анаэробной инфекцией.

А. В. Бартельс (1978) рекомендует при анаэробной инфекции, осложняющей внебольничный аборт, если инфицировано только содержимое матки, производить удаление остатков плодного яйца при помощи абортцанга или посредством вакуум-аспирации. Однако невозможно определить, ограничена ли анаэробная инфекция только остатками плодного яйца в полости матки.

Для хирургического удаления матки при сепсисе в послеродовой период показания те же.

Вопрос об операции должен решаться индивидуально, с учетом общего состояния больной, степени сердечно-сосудистой, дыхательной и печеночной недостаточности. В случаях перитонита также обязательно производят операцию, хотя прогноз у таких больных резко ухудшается. При метастатических гнойных очагах в легких и других органах выполнять гистерэктомию почти бесперспективно, хотя и необходимо, например в связи с угрозой разрыва пиосальпинкса при наличии метроэндометрита.

Нужно выполнять хирургическое лечение любых гнойных очагов, которые не имеют тенденции к рассасыванию — уменьшению в размерах со снижением общей реакции организма. При абсцессах в малом тазу (параметрит, абсцесс дугласова кармана) производят заднюю кольпотомию. Для вскрытия абсцессов в передне-боковых отделах параметрия существует доступ через брюшную стенку — делается параллельный разрез над паховой связкой с экстраперитонеальным подходом к гнойнику. Все эти разрезы, в том числе и сводов влагалища, следует делать широкими с хорошим дренажем. При невозможности выполнения можно использовать пункционный метод с эвакуацией содержимого полости абсцесса и последующим введением в нее раствора антибиотиков или производных нитрофурана, например, при угрозе разрыва большого пиосальпинкса как временный паллиативный метод лечения. Оперативному лечению подлежат абсцессы в легких, в печени, эмпиемы и др.

Важнейшее значение имеет и терапия, направленная на борьбу с общей острой инфекцией.

Одно из ведущих мест в лечении сепсиса занимают антибактериальные препараты и в первую очередь — антибиотики. Однако нерациональное и неоправданно широкое применение антибиотиков привело к нарушению взаимоотношений между макро- и микроорганизмом. Основным возбудителем гнойно-септических заболеваний у родильниц и новорожденных в настоящее время являются высокопатогенный антибиотикоустойчивый, а иногда и антибиотикозависимый стафилококк и его ассоциации с эшерихиями, протеем. Побочное действие антибиотиков может проявиться также в виде дисбактериоза, нарушения нормального микробного спектра в организме, в результате чего возникает суперинфекция либо происходит замена одного вида патогенной микрофлоры другой, более устойчивой.

Категорически противопоказано применение антибиотиков с профилактической целью после неосложненных оперативных вмешательств, так как антибиотики способствуют подавлению иммунологической реактивности организма (Г. Н. Чисгович, 1967; Т. П. Аникина, Т. В. Голосова, 1971, и др.), которая у женщин к началу родов уже снижена.

Необходимо помнить об основных принципах антибиотикотерапии: применение больших доз антибиотиков и прежде всего широкого спектра действия, вводимых внутривенно; комбинация антибактериальных препаратов; предпочтение отдается наименее токсичным в отношении почек и печени антибиотикам. Применяют антибиотики, активные в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных микробов, препараты, действующие преимущественно на стафилококки, и особенно широкого спектра действия. Успех лечения антибиотиками зависит от общего состояния организма, его иммунной защиты, быстрого начала лечения (антибиотики лучше действуют до появления морфологических изменений в очаге поражения), формы введения — лучше всего внутривенно. Следует учитывать несовместимость антибиотиков, так как при неудачной комбинации помимо антагонистического эффекта возможно усиление токсического действия препаратов (А. Б. Черномордик, 1973).

В начальный период сепсиса и бактериально-токсического шока, в течение первых двух суток, дозы антибиотиков должны быть максимальными, а в дальнейшем в зависимости от степени поражения почек и печени суточную дозу их снижают. Применяют следующие дозировки: морфоциклина до 450 000—600 000 ЕД, гликоциклина до 1 000 000 ЕД, олеморфоциклина до 750 000—1 000 000 ЕД, олететрина до 2 000 000 ЕД. В ряде случаев вводят внутривенно бензилпенициллина натриевую соль до 30 000 000 ЕД в сутки. В больших дозах даже этот малотоксич-

ный антибиотик может вызвать тяжелые осложнения, в том числе и поражение почек (Polster, 1966).

Вводить антибиотики необходимо в течение суток равномерно, с определенными интервалами. Внутривенное введение левомицетина сульфата натрия осуществляется по 1 000 000 ЕД 2—3 раза в сутки, комбинированного препарата левоморфоциклина (150 000 ЕД морфоциклина и 750 000 ЕД левомицетина) по 900 000 ЕД 2—3 раза в сутки. Суточная доза ампициллина тригидрата может составлять 9 000 000 ЕД. Не следует вводить более 4 000 000 ЕД цефалоридина (лучше 2 000 000—3 000 000 ЕД) при начальных явлениях поражения почек, имеющихсся у больных с бактериально-токсическим шоком, так как этот препарат может оказаться в больших концентрациях нефротоксическим, особенно в сочетании с канамицином и гентамицина сульфатом (Seftel, 1973).

Активное действие на протей и синегнойную палочку оказывает полусинтетический пенициллин-карбенициллин, вводимый внутримышечно и внутривенно. В последнее время появились сообщения о том, что и этот антибиотик при чрезмерных концентрациях способен вызвать острую почечную недостаточность (Г. Маждраков, П. Попхристов, 1973), поэтому его суточная доза в условиях бактериально-токсического шока не должна превышать 4 000 000—6 000 000 ЕД.

Для воздействия на грамположительную микрофлору (особенно стафилококковую) применяется ристомидин сульфат до 1 500 000—2 000 000 ЕД в сутки. Малой токсичностью отличается противостафилококковый препарат линкомицина гидрохлорид, который можно вводить как внутримышечно, так и внутривенно каждые 8—12 ч. по 500 000—1 000 000 ЕД. Антистафилококковый антибиотик рифампицин-SV выделяется из организма преимущественно с желчью, поэтому отсутствует опасность его кумуляции при поражении почек. Вводится он внутривенно в суточной дозе до 750 000 ЕД. Активное воздействие на грамположительных возбудителей инфекции оказывают такие полусинтетические пенициллины, как метициллина натриевая соль, оксациллина натриевая соль, вводимые при сепсисе внутримышечно или внутривенно до 8 000 000—10 000 000 ЕД в сутки. Появились сообщения о токсичности метициллина натриевой соли, который может явиться причиной острой почечной недостаточности (Rasteja-Wanis, Michalowska, 1972). Поэтому мы назначаем его до 10 000 000 ЕД в сутки.

Несмотря на токсичность такие препараты, как мономицин (до 750 000 ЕД), гентамицина сульфат (до 240 мг), стрептомицина сульфат (до 1 000 000 ЕД) и канамицин (до 1 000 000 ЕД),

назначаются при наличии чувствительности к ним микрофлоры. Последний антибиотик можно вводить не только внутримышечно, но и внутривенно. Эти токсичные препараты нельзя сочетать друг с другом, большие дозы применяются только в течение 1-х суток, а затем их дозировка резко снижается с учетом нарушенной функции почек или же их отменяют.

Помимо антибиотиков в антибактериальном лечении с успехом используются производные нитрофурана. Они обладают эффективностью при большинстве грамположительных и грамотрицательных бактерий, спирохет, простейших и крупных вирусов, оказывают бактерицидное действие, что связано с избирательным подавлением ферментных систем бактерий. Препараты быстро проникают независимо от способа введения во внутренние органы, ткани и жидкости, в том числе в желчь, молоко, слюну, ликвор. Поэтому их широко применяют при лечении инфекций мягких тканей и костей, легких, желчных и мочевыводящих путей, перитонита и др.

Фурацилин применяется местно в виде порошков (присыпок), мазей (0,2%) и растворов (1 : 5000 водный и 1 : 1500 спиртовой). Внутрь принимаются фурадонин (5—8 мг/кг массы в сутки 5—8 дней), фуразолидон, фурагин, фуразолин (по 0,2 г 3 раза в день после еды, 10 дней), внутривенно вводится фурагин растворимый (капельно в течение 3—4 часов 300—500 мл 0,1% раствора, на курс 3—7 инъекций через 1—2 дня).

Для борьбы с анаэробной инфекцией также вводят большие дозы противогангренозной сыворотки (100 000—150 000 МЕ) с соблюдением всех необходимых проб, внутривенно капельно, из расчета 100 мл сыворотки на 100—400 мл подогретого до 36—37°С изотонического раствора натрия хлорида, медленно, согласно инструкции: вначале — 1 мл раствора в течение 5 мин, а в дальнейшем — по 1 мл в минуту.

Для интенсивной инфузионной терапии в настоящее время применяются эффективные кровезаменители — средне- и низкомолекулярные растворы декстрана полиглюкин и реополиглюкин. Особенно выраженные дезинтоксикационные свойства имеют низкомолекулярный поливиниловый спирт и низкомолекулярный поливинилпирролидон — гемодез и полидез, а также желатиноль.

Противошоковое и дезинтоксикационное действие оказывают и белковые препараты, в первую очередь альбумин. Эти препараты кроме того, способствуют коррекции нарушения белкового обмена. Альбумин лучше других препаратов утилизируется в организме в процессе белкового метаболизма. Эффективен аминазол, представляющий собой раствор 18 аминокислот, которые

быстро усваиваются и служат для синтеза белков в организме. А. В. Суджан (1974) отмечает, что для уменьшения азотемии и стимуляции репаративных процессов в организме этих аминокислот недостаточно и необходимо применять дополнительно гистидин, а также аргинин.

Значительные потери крови должны быть возмещены геотрансфузией. Лучший эффект оказывает свежегепаринизированная кровь и прямое переливание крови. При небольшой кровопотере переливание крови (или плазмы) нецелесообразно, так как это повышает вязкость крови и ухудшает микроциркуляцию. Однако при прогрессирующей анемии вследствие сепсиса переливание крови обязательно.

Для устранения гемодинамических нарушений, гиповолемии, восстановления объема циркулирующей крови (плазмы), улучшения клубочковой фильтрации, почечного плазмотока, ликвидации нарушений микроциркуляции осуществляют интенсивную инфузионную терапию. Критерием оптимальной инфузии как в отношении количества жидкости, так и скорости ее введения может служить сопоставление уровня центрального венозного давления, объема циркулирующей крови и диуреза с показателями гематокрита, общего белка плазмы, артериального давления, состоянием кожных покровов и слизистых оболочек. Количество вводимой жидкости рассчитывают, как правило, в зависимости от диуреза, изменения дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности во время инфузии и особенно уровня ЦВД. Обычно объем вливаемой жидкости составляет 2—3 л, вводят со скоростью 20 мл/мин, при необходимости — в 2—3 вены. Измерение ЦВД осуществляют с помощью водяного манометра, подсоединенного к катетеру, введенному в подключичную вену путем пункции. Повышение этого давления до 120—150 мм вод. ст. (10,8—13,5 гПа) указывает на гипергидратацию. Через такой катетер производят также внутривенные вливания. Важным прогностическим признаком является состояние почасового диуреза. Следует стремиться к тому, чтобы он после инфузионной терапии и применения диуретических средств составил бы не менее 20 мл/ч.

Для лечения метаболического ацидоза внутривенно вводят 3—5 % раствор натрия гидрокарбоната или 10 % раствор натрия лактата, для расчета дозы (5 % раствора) пользуются формулой:

$$\frac{P \cdot (-BE)}{2},$$

где P — масса тела больной (в кг),

BE — дефицит оснований (в ммоль/л).

В последнее время для лечения ацидоза применяют органический акцептор H^+ ионов и буфер уголекислоты — тригидроксиметиламинметан (ТНАМ и ТНАМ-Е). В отличие от натрия гидрокарбоната и натрия лактата этот препарат диффундирует во внутриклеточное пространство и связывает там кислоты. Соединения ТНАМ с кислыми продуктами выводятся с мочой, при этом он действует как осмотический диуретик, усиливая экскрецию и электролитов, поэтому стали производить препарат ТНАМ-Е с добавлением натрия хлорида и калия хлорида. В среднем на однократное введение (медленно в течение часа) используют 300 мг препарата или 8,3 мл 0,3 М раствора на 1 кг массы тела, то есть 600—700 мл раствора.

Электролитный баланс поддерживается под биохимическим контролем, но при гиперкалиемии очень показательна также электрокардиограмма. По мере необходимости добавляется натрия лактат, калия хлорид, кальция лактат и т. д. или используются специальные растворы Рингера—Локка, Гартмана, Батлера и др.

Очень важно нормализовать водный баланс. Для определения дефицита воды можно пользоваться эмпирической формулой Randle (цит. по Barber, Graber, 1971):

$$1 - \left(\frac{Ht \text{ норма}}{Ht \text{ больной}} \right) \cdot 20\% \text{ массы тела (в кг)}.$$

Гематокрит в норме у женщин равен 0,4 л/л, если у больной он достигает 0,56 л/л, а масса больной 72 кг, то ей нужно ввести 4,2 л жидкости.

Перечисленные меры борьбы с нарушениями центральной и периферической гемодинамики, кислотно-щелочного состояния, электролитного баланса способствуют также улучшению функции почек и могут восстановить диурез. Для форсирования диуреза после инфузионной терапии и восстановления ОЦК широко применяют 15—20% раствор маннитола, который является осмотическим диуретиком. Его вводят из расчета 1—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы больного. Также вливают большие дозы лазикса — до 100—200 мг.

Однако эти диуретические средства можно использовать только в начальной стадии острой почечной недостаточности, а при развитии органического поражения почек, возникновении анурии их применение неэффективно и может привести к новым осложнениям. Если одно-двукратное введение раствора маннитола не дало эффекта, следует думать о наличии у больной органического поражения почек, и тогда суточное количество вводимой жидкости при инфузионной терапии надо привести в соответ-

ствие с мочеотделением и внепочечной потерей воды. Многие авторы (Ф. А. Клепиков, Ю. Ф. Томах, 1972; Meril, 1965; Acharia и соавт., 1972) указывают на особую опасность введения в олиго- и анурической стадии острой почечной недостаточности маннитола.

В настоящее время широко применяется сорбитол, обладающий высокими осмодиуретическими свойствами. Он оказывает положительное влияние на функцию печени в связи с переходом в гликоген. Сорбитол является источником углеводов и обладает витаминосохраняющим действием, поэтому может быть использован для парентерального питания, улучшения обменных процессов. Он также обладает противошоковым, дезинтоксикационным действием, улучшает кровоток в почках и печени, стимулирует перистальтику, снимает парез кишок, и хотя его диуретический эффект на 20—25% ниже действия маннитола, зато он полностью утилизируется в процессе метаболизма и не вызывает никаких осложнений (Л. Г. Богомолова, В. С. Суслов, 1973). Применяют его из расчета 0,5—2 г на 1 кг массы больного.

Из-за сниженного усвоения глюкозы при сепсисе, особенно осложнившемся печеночной и почечной недостаточностью, целесообразно применение ксилита. Кроме того, этот препарат, содержащийся в дезинтоксикационном растворе для парентерального введения, способствует устранению метаболического ацидоза, азотемии, интоксикации различного происхождения (В. С. Суслов, 1973).

Перечисленные ранее кровезаменители обладают также детоксикационным действием, образуя с токсинами комплексы с последующим выведением их через почки.

Многие исследователи считают, что при бактериально-токсическом шоке необходимо применять кортикостероидные гормоны, прежде всего гидрокортизон. Как указывает Р. Н. Лебедева и соавторы (1972), гидрокортизон приводит к нормализации сердечного выброса, уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления, увеличению объема циркулирующей крови, уменьшает повышенный уровень молочной кислоты. Гидрокортизон блокирует α -адренорецепторы, нормализует действие катехоламинов на пре- и посткапиллярные сфинктеры, восстанавливает нормальное периферическое сопротивление (В. Сперанца, 1972). Так как кортикостероиды блокируют сосудосуживающий эффект бактериальных токсинов, то происходит улучшение почечного плазмотока и гломерулярной фильтрации на 60—80% (Knuth и соавт., 1972). Под влиянием кортикостероидов стабилизируется функция лизосом, уменьшается освобождение клеточных и тканевых ферментов и, следовательно, степень повреждения клеток и тканей.

П. Д. Горизонтов (1966) обобщил основные показания для применения гидрокортизона: гормональная недостаточность коры надпочечных желез; шок любой этиологии; тяжелая интоксикация, особенно бактериальными токсинами.

Наши клинические наблюдения также позволяют рекомендовать введение больших доз гидрокортизона больным в состоянии бактериально-токсического шока. Гидрокортизон вводят внутривенно от 500 до 1000—2000 мг и более в течение суток в зависимости от тяжести шока. Преднизолон назначают в дозе 200 мг одномоментно, затем по 100 мг через каждые 6 ч. Такие дозы применяются в первые 2—3 дня, а затем препарат отменяют без постепенного снижения, при этом мы, как и другие авторы, не отмечали каких-либо побочных явлений или осложнений.

Если у больных с бактериально-токсическим шоком выражен внутрисосудистый гемолиз, то срочно производят обменное переливание крови. Благодаря этому из организма выводятся продукты гемолиза, токсины, резко снижается токсемия. Количество заменяемой крови должно быть не менее 2 л. При этом следует переливать только свежеситратную или свежегепаринизированную кровь, лучше использовать прямое переливание крови. Перспективно применение гемосорбции.

Очень важно при бактериально-токсическом шоке применять антикоагулянты в связи с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови. Внутривенно каждые 6 ч вводят по 5000—10 000 ЕД гепарина. Риск возникновения кровотечения вследствие введения гепарина очень невелик, особенно если осуществлять контроль за показателями свертывания, в частности временем свертывания и протромбиновым индексом. При передозировке гепарина можно применить протамина сульфат. Некоторые авторы (Cavanagh, Albore, 1966, и др.) для борьбы с внутрисосудистым свертыванием предлагают использовать фибринолизин.

Многие авторы, учитывая, что в начальный период бактериально-токсического шока преобладает вазоконстрикция во внутренних органах, считают необходимым применение препаратов, снимающих спазм сосудов. О назначении в этот период ганглиоблокаторов средств, α -адреноблокаторов писали Т. П. Макаренко, И. В. Кузьмин (1971), В. А. Неговский и соавторы (1972), Г. А. Рябов (1974), Martinez и соавторы (1966), Speroff (1966) и др.

Knuth и соавторы (1972) показали, что после введения вазопрессора левартеренола у больных стабилизируется артериальное давление, но это не предотвращает дальнейшего прогрессирования шока и развития острой почечной недостаточности.

В. Л. Ваневский, В. И. Азаров (1973) в эксперименте и клинике показали, что ганглионарная блокада прерывает патологическую афферентную импульсацию, уменьшает периферическое сосудистое сопротивление, улучшает тканевое кровообращение, но при этом может возникнуть и неуправляемая гипотония, для устранения которой одновременно применяют вазопрессоры (норадреналина гидротартрат). В. А. Неговский и соавторы (1972), В. Сперанца (1972) подчеркивают, что при шоке для прерывания потока патологической импульсации и уменьшения его восприятия необходимо воздействие на различные звенья рефлекторной дуги, исключение сознания на ранних этапах (лечебный до стадии анальгезии наркоз азота закисью с кислородом, применение натрия оксibuтирата, введение анальгезирующих, противогистаминных, нейроплегических и ганглиоблокирующих препаратов).

Ганглионарный блок следует проводить только после восстановления объема циркулирующей крови.

Для улучшения периферической гемодинамики мы вводим кровезамещающие растворы (реополиглюкин, гемодез и др.) и большие дозы гидрокортизона. Только при отсутствии достаточного эффекта осуществляли ганглионарную блокаду с помощью пентамина и затем капельное введение вазопрессоров, прежде всего норадреналина гидротартрата.

Важное значение имеют средства, повышающие иммунозащитные силы организма. С этой целью вводят сывороточный полиглобулин, гамма-глобулин. При лечении перитонита и сепсиса мы, как правило, назначаем внутримышечные инъекции гамма-глобулина по 6 мл 3 раза в сутки в течение 8—10 дней. Е. П. Сведенцев и соавторы (1973) сообщали об успешном внутривенном введении в течение суток 120 мл 5% полиглобулина. Так как при сепсисе повышается протеолитическая активность крови (Г. А. Ивашкевич, 1974), целесообразно вводить ингибиторы протеолитических ферментов — трасилол или контрикал внутривенно — по 100 000—150 000 ЕД и больше.

Как указано выше, послеродовой сепсис часто связан со стафилококком и его ассоциациями. Поэтому в его лечении используются специфические вакциновые препараты типа стафилококковой аутовакцины, стафилококкового анатоксина и антифагина, противостафилококкового гамма-глобулина и противостафилококковой плазмы. Эти препараты оказывают антигенное и иммунное действие, но лишены токсических и гемолитических свойств. По данным Б. А. Королева (1973), при тяжелых хирургических инфекциях целесообразно применение этих препаратов курсами в комплексе с гемотрансфузиями, инфузионной тера-

пией, витаминотерапией, десенсибилизирующими средствами. Так, например, лечение антистафилококковым гамма-глобулином состоит из 2—3-недельных курсов с интервалами в 7—12 дней. Назначают также преднизолон внутримышечно по 25—50 мг в виде 0,005 % или 0,01 % раствора с интервалами между инъекциями от 4 до 7 дней, всего 3—6 раз.

Массивная оксигенация при бактериально-токсическом шоке обязательна, поскольку она является методом патогенетической терапии дыхательной недостаточности. Кислородотерапия проводится любым способом (через носовые катетеры, наголовные тенты, кислородные палатки, введение в желудок оксигенированных смесей, оксигенации маской и т. д.), но при выраженной дыхательной недостаточности необходимо применять искусственную вентиляцию легких или гипербарическую оксигенацию, особенно при анаэробной инфекции.

Интенсивная инфузионная терапия способствует устранению отека легких и улучшению сердечной деятельности. Применяется также внутривенное введение быстродействующих гликозидов — строфантина-К, коргликона. Назначается диафиллин или его аналоги, противогистаминные препараты — дипразин, димедрол, супрастин. Определенное значение имеет вдыхание кислорода, насыщенного парами спирта. Высокоэффективны ганглиоблокирующие средства (пентамин, арфонад). Р. Н. Лебедева и соавторы (1972) отмечают при отеке легких положительное действие нейролептанальгетиков — таламонала, диазепамы. Если перечисленные меры недостаточно эффективны, больных переводят на искусственную вентиляцию легких с активным отсасыванием жидкости из дыхательных путей.

Мероприятия, направленные на борьбу с инфекцией, гемодинамическими нарушениями, токсемией, оказывают, в свою очередь, благоприятное влияние на функцию печени, обменные процессы. Большая роль в этом принадлежит альбумину, сорбитолу, ксилиту, гипертоническим растворам глюкозы, кислоте аскорбиновой, витаминам группы В, кокарбоксилазе, вводимой внутривенно до 200 мг в сутки. Применяются также растворы кислоты глутаминовой, холина хлорид, метионин.

При гнойно-септической инфекции в организме больной имеется большой дефицит витаминов С и группы В, который увеличивается при массивной антибиотикотерапии. Поэтому дозы этих витаминов, вводимых внутривенно или внутримышечно, должны быть большими, например кислоты аскорбиновой дается не менее 10 мл 5 % раствора в сутки.

Для стимуляции обменных (репаративных) процессов показаны назначения анаболических стероидов — метандростеноло-

на, еще лучше ретаболила (1 мл внутримышечно каждые 5 дней), общетонизирующих средств — препараты стрихнина, мышьяка, корня женьшеня, настойка мумиё, небольшие дозы коньяка, кагора. Необходимо осуществлять уход за полостью рта, кожей больной, нормализовать аппетит, сон. Для десенсибилизации организма и вызывания длительного сна мы используем внутривенное капельное введение раствора следующего состава: 1 мл 2,5% раствора пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола, 5 мл 0,25% раствора дроперидола, 50 г спирта и 250 мл 0,25% раствора новокаина. Смесь вводят в конце инфузионной терапии со скоростью 30—40 капель в минуту, и больные спят или находятся в спокойном дремотном состоянии 10—12 ч.

Ошибки врачебной тактики на разных этапах лечения акушерского сепсиса

Анализ врачебной тактики показывает, что в ведении беременности и родов у женщин с септической инфекцией допускаются много ошибок.

В женских консультациях не уделяется достаточного внимания сопутствующей экстрагенитальной патологии, хроническим инфекциям, осложнениям беременности, в том числе позднему токсикозу, пиелонефриту. Женщин с высоким риском в родах (ожирение, пожилой возраст, отягощенный акушерский анамнез, перенашивание и др.) часто не госпитализируют в отделение патологии беременных. Отсутствует преемственность в работе женских консультаций и поликлиник, терапевты поликлиник плохо знакомы с патологией беременности, недооценивают опасность экстрагенитальной патологии, допускают лечение беременных в домашних условиях при неопасных с их точки зрения (ОРВИ, хронический тонзиллит и др.) инфекциях, при неясных диагнозах.

В отделениях патологии беременности нередко обследуют женщин не в достаточной степени, не обращают внимания на длительность и тяжесть позднего токсикоза, проводимое лечение затянато и неэффективно, проводится запоздалое родоразрешение. Не проводится санация хронических очагов инфекции у беременных (хронический тонзиллит, пиелонефрит, холецистит, бронхит и др.). Ни у одной из беременных с пиелонефритом не было проведено удовлетворительного обследования для его выявления и лечения. Недостаточное внимание уделяется беременным с соматической патологией неинфекционной природы. При ведении родов и послеродового периода иногда врачи не учитывают наличие у женщин порока сердца, гипертонической болез-

ни и других соматических заболеваний, отсутствуют развернутые диагнозы с планом лечения.

Перед оперативным родоразрешением нередко не проводят санацию хронических очагов инфекции, отсутствуют посевы, пробы на переносимость антибиотиков, не придается значения анемии, как бы незаметным случаям позднего токсикоза и др.

В результате изучения ведения родов у большинства погибших женщин установлено, что не делали клинические анализы мочи, крови, не измеряли диурез у женщин, рожавших 2—5 сут на фоне позднего токсикоза, длительного безводного периода, озноба, лихорадки, а также в случаях криминальных вмешательств. Это приводило к запоздалой оценке тяжести состояния в родах, запоздалому выявлению таких осложнений, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, хориоамнионит, метроэндометриит, сепсис, бактериально-токсический шок, и, следовательно, к запоздалому и неполноценному их лечению.

Анализ ведения родов показывает, что у четверти всех погибших произведено по 5—8 влагалищных исследований только во время родов, причем более половины из них были абсолютно необоснованными. Представляется, что увеличение частоты септических осложнений, значение в их развитии условно патогенных штаммов микроорганизмов требует более ответственного отношения к проведению влагалищных исследований.

В ряде случаев наблюдался неправильный выбор метода родоразрешения: вместо кесарева сечения, к которому были все показания, 5 женщин были родоразрешены через естественные родовые пути с применением многократных стимуляций родовой деятельности, различных оперативных вмешательств, включая метрейриз, кожно-головные щипцы при тяжелом токсикозе, плодоразрушающие операции и др. Допускались погрешности при осмотре плаценты и ручном обследовании полости матки, в результате чего у 5 погибших были обнаружены в матке некротические остатки плацентарной ткани или оболочек. Несмотря на длительное течение родового акта, значительный безводный период, большое число различных влагалищных манипуляций и оперативных вмешательств, у большинства рожениц не проведена эффективная профилактика или лечение инфекции в родах.

Отмечены ошибки почти во всех случаях операции кесарева сечения. Их можно объяснить только недостаточно серьезным отношением к этому вмешательству. Кесарево сечение является операцией высокого риска, но при полном обеспечении всем необходимым она может закончиться успешно.

При выполнении операции кесарева сечения допускаются сле-

дующие ошибки: врачи не удаляют матку Кувелера, не качественно производят перитонизацию, недостаточно выполняют гемостаз, неправильно вскрывают нижний сегмент, что способствует дополнительной травме матки в виде боковых разрывов, не диагностируют патологию прикрепления плаценты. В подавляющем большинстве случаев операцию выполняют с большим опозданием, на фоне длительного безводного периода или нелеченного инфекционного очага, в частности пиелонефрита. Как правило, во время операции не проводится адекватное замещение кровопотери, не выполняется управляемая гемодилюция.

Наши исследования показали, что даже при неосложненном кесаревом сечении ОЦК к концу операции снижается на 800—1000 мл. Всегда наблюдается скрытая кровопотеря: расход определенного объема крови на процессы тромбообразования в сосудах плацентарной площадки, раневых участков. Поэтому при кесаревом сечении обязательна кровезамещающая терапия в объеме 500—800 мл, а при различных осложнениях операции, ее производстве на фоне анемии, предлежания или отслойки плаценты — и больше. Кроме того, кровь должна переливаться с кровезаменителями (см. «Геморрагический шок»). Подобная трансфузионная тактика — один из самых надежных элементов профилактики инфекции.

Нередко одновременно с кесаревым сечением делается консервативная миомэктомия. На наш взгляд, это грубая ошибка, особенно при значительном безводном периоде.

Ряд ошибок допускается также при ведении послеродового периода. Не учитывается характер течения родов. Иногда врачи не выявляют такие ранние симптомы септической инфекции, как субфебрильная температура, тахикардия, вялость, слабость, анемия, не связанная с кровопотерей и др. Очень плохо проводится обследование родильниц в продромальный период, иногда их выписывают из стационара, необоснованно переводят в другие лечебные учреждения, например в психиатрическую больницу.

Стертость, смазанность клиники сепсиса, постепенное развитие заболевания способствуют тому, что диагноз сепсиса, как правило, ставят с опозданием на 3—7 и даже 10 дней, а иногда вообще его не констатируют. Так, некоторых женщин выписывали как здоровых из родильных домов, у других вместо сепсиса ставили диагнозы: лихорадочное состояние, резорбционная лихорадка, септический аборт, септическое состояние после аборта и др. «Септический» не означало, что врачи имеют в виду сепсис. Чаще всего они считали, что лихорадочное состояние или аборт (послеродовой период) осложнился инфекционным процессом. В очень редких случаях под септической инфекцией

подразумевали гноеродную. Ни разу мы не встретили правильно сформулированный, патогенетически обоснованный диагноз, например: «внебольничный аборт при беременности 9 нед, метроэндометрит, септицемия, бактериально-токсический шок» или «переносимая беременность 42 нед, нефропатия беременной, запоздалые роды, крупный плод, слабость родовой деятельности, метроэндометрит, септикопиемия».

Между тем правильно сформулированный диагноз предопределяет сам по себе назначение нужной терапии.

С опозданием на 2—4 дня диагностировали перитонит, что было связано с его как бы атипичным течением, о чем было сказано выше.

Анализ ведения женщин с послеродовой инфекцией показывает, что почти во всех случаях были нарушения при назначении антибиотиков. Отмечено позднее (с опозданием на 2—3 дня и более) назначение этих препаратов, использование их в малых дозах. При септической инфекции малые дозы антибиотиков способствуют дальнейшему прогрессированию процесса, а кажущееся клиническое улучшение приводит к потере времени для хирургического вмешательства. До сих пор применяют антибиотики без индивидуального подбора, без идентификации микробного возбудителя; индивидуальный подбор возможен только при условии многократных посевов гноя, экссудата, крови, посевов из цервикального канала, раневого участка, носовой части глотки, посевов мочи. Постоянной ошибкой является беспорядочное назначение антибиотиков с частой (через 1—2 дня) их сменой, с неоправданной отменой иногда на фоне тяжелейшего септического процесса. Сравнительно редко используют антибиотики широкого спектра действия, которые еще сохраняют свой высокий антибактериальный эффект.

До сих пор при возникновении сепсиса врачи начинают лечение с назначения препаратов группы стрептомицина и пенициллина, причем в недостаточных дозах. Это ведет к потере первых важных дней, когда терапия сепсиса может быть успешной. Установлена неэффективность этих антибиотиков в отношении стафилококковой инфекции. По данным И. Р. Зака и соавторов (1974), среди возбудителей мастита, эндометрита, перитонита, сепсиса преобладают штаммы, устойчивые к стрептомицину, тетрациклину, левомицетину и малым (т. е. прежним, обычным) дозам пенициллина. Только мегадозы пенициллина воздействуют не только на грамположительные бактерии, но и подавляют рост устойчивых грамотрицательных штаммов (В. И. Плоткин, 1973).

Врачи быстро сокращают терапевтические мероприятия при первых признаках улучшения состояния больной. Крайне мало

использовали такой мощный лечебный фактор, как гемотрансфузию. Такие препараты, как альбумин, плазма, декстраны, гемодез, полидес и др., применяли бессистемно, спорадически, что указывает на незнание патогенеза заболеваний при назначении этих средств.

В выборе методик операции при перитоните и сепсисе также допускались серьезные ошибки: не было достаточной ревизии, не проводилось оптимальное дренирование брюшной полости и др.

Релапаротомия для удаления очага инфекции в условиях сепсиса — всегда тяжелое вмешательство, сопряженное с высоким риском. В этих случаях большое значение имеет предоперационная подготовка и послеоперационная интенсивная терапия. Релапаротомию проводили с опозданием на 3—5 сут, а в некоторых случаях не делали вовсе. Нередко отсутствовала необходимая инфузионно-трансфузионная терапия до и во время операции, рано производили экстубацию и перевод в палату. Для больных сепсисом характерна тяжелая гипоксия, которая приводит к дистрофическим изменениям в паренхиматозных органах. При сепсисе часто бывает отек легких, который может длиться 18—20 дней (Х. А. Хадирбейли, Р. Г. Федорова, 1970) и всегда определяется на вскрытии. Поэтому больным с сепсисом нужна адекватная оксигенотерапия, включая искусственную вентиляцию легких, барокамеру.

В заключение следует подчеркнуть, что при профилактике сепсиса и перитонита, которая должна начинаться еще в женской консультации и продолжаться в процессе родов и в послеродовой период, можно избежать как их возникновения, так и смертельных исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Анисимова М. И., Малков Я. Ю., Генжеева Г. Б. Комплексная интенсивная терапия перитонита у женщины с перфорацией гнойных образований придатков матки.— Акуш. и гин., 1978, № 1, с. 37—40.

Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве.— Киев: Здоров'я, 1975.— 463 с.

Бартельс А. В. Послеродовые инфекционные заболевания.— М.: Медицина, 1973.— 128 с.

Бартельс А. В., Гращенкова З. П. Стертые формы послеродовой инфекции.— Акуш. и гин., 1969, № 5, с. 9—14.

Богомолова Л. Г., Суслов В. С. Опыт клинического применения сорбита.— Клин. мед., 1973, № 6, с. 108—114.

Блошанский Ю. М. Особенности клиники и лечения перитонитов после операции кесарева сечения.— Вопр. охр. мат., 1970, № 8, с. 63—67.

Буланова О. Н. Общие закономерности расстройства кислотно-щелочного равновесия в постреспираторном периоде после остановки кровообращения, вызванной различными причинами.— В кн.: Восстановительный период после оживления. М.: Медицина, 1970, с. 40—45.

Ващилко С. Л. О тоне периферических сосудов при поздних токсикозах беременных.— Акуш. и гин., 1968, № 10, с. 33—36.

Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока.— М.: Медицина, 1971.— 338 с.

Вихляева Е. М. Волемиические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция.— М.: Медицина, 1977.— 231 с.

Вихляева Е. М. О значении определения показателей объема крови для акушерско-гинекологической практики.— Акуш. и гин., 1969, № 11, с. 7—12.

Вихляева Е. М., Ландеховский Ю. Д., Хопина А. А. О толерантности к кровопотере при кесаревом сечении.— Акуш. и гин., 1971, № 2, с. 41—46.

Голубев В. А. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний женских половых органов.— Киев: Здоров'я, 1975.— 117 с.

Грищенко В. И. Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных.— М.: Медицина, 1977.— 230 с.

Давыдов С. Н., Самородинова Л. А., Липис С. М. и др. К вопросу о профилактике гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения.— В кн.: Профилактика и терапия гнойно-септических заболеваний родильниц и новорожденных. Саратов, 1978, с. 21—23.

Жмакин К. Н. Некоторые вопросы клиники, диагностики и терапии септических послеродовых заболеваний.— Вопр. охр. мат., 1971, № 4, с. 58—62.

Зак И. Р. Возбудители послеродовых инфекционных заболеваний.— Акуш. и гин., 1974, № 3, с. 29—32.

Зак И. Р., Мареев Е. В. Некоторые особенности клиники перитонита после кесарева сечения.— В кн.: Кесарево сечение в современном акушерстве: Труды МОНИИАГ. М., 1970, вып. 5, с. 95—101.

Калганова Р. И., Расстригин Н. Н., Гринберг Б. И. Лечебный акушерский наркоз внадрилом и показатели кислотно-щелочного состояния крови при утомлении рожениц.— Акуш. и гин., 1972, № 3, с. 48—51.

Клепиков Ф. А., Томах Ю. Ф. Применение маннитолы при острой почечной недостаточности.— Урол. и нефрол., 1972, № 2, с. 3—5.

Кудряшов Б. А. Современное состояние проблемы взаимоотношений свертывающей и противосвертывающей системы крови.— Арх. пат., 1971, № 1, с. 13—14.

Лебедев А. А., Берман В. С., Сполуденная С. Т. Врачебная тактика при тяжелых коагулопатических кровотечениях у рожениц и родильниц.— Акуш. и гин., 1972, № 1, с. 19—22.

Литвин О. Ф., Осипова И. В., Стуков В. И. Параметры циркулирующей крови при поздних токсикозах беременных.— В кн.: Тезисы докладов I съезда акушеров-гинекологов Таджикистана. Душанбе, 1970, с. 52—54.

Макарова Г. И. Некоторые биохимические показатели крови в динамике послеродового периода с учетом величины кровопотери.— Акуш. и гин., 1972, № 3, с. 59—60.

Макаренко Т. П., Кузьмин И. В. О роли вазоактивных гормонов в патогенезе шока.— Хирургия, 1971, № 10, с. 123—129.

Мирович Д. Ю. Об эффективности перевязки магистральных сосудов матки при атонических кровотечениях.— Вопр. охр. мат., 1971, № 11, с. 54—57.

Матвеева В. Ф., Гущина Л. С., Исаева А. Д. О новых методах лечения септических послеродовых и послеабортных заболеваний.— В кн.: Труды XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М.: Медицина, 1971, с. 322—325.

Неговский В. А., Золотокрылина Е. С. Длительная компенсация как преобладающий фактор у больных с травматическим шоком при дефектах трансфузионной терапии.— Пробл. гематол., 1972, № 12, с. 25—28.

Овчарова Э. С. Лечение низкомолекулярными полимерами поздних токсикозов беременных.— Акуш. и гин., 1972, № 9, с. 64—65.

Панченко Н. А., Мельник А. П. Послеродовая инфекция.— В кн.: Практическое акушерство. Под ред. Я. П. Сольского.— Киев: Здоров'я, 1977, с. 557—577.

Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Особенности функции системы кровотока у беременных, рожениц и родильниц.— М.: Медицина, 1977.— 288 с.

Петров-Маслаков М. А. Вопросы патогенеза, клиники и терапии воспалительных заболеваний женских половых органов, послеродовых и послеабортных септических заболеваний.— Акуш. и гин., 1970, № 4, с. 21—31.

Петров-Маслаков М. А., Репина М. А. Беременность и свертывающая система крови.— Л.: Медицина, 1968.— 209 с.

Репина М. А., Базанова Г. В., Боброва О. И. и др. Применение гепарина в случае афибриногенемического кровотечения у родильницы.— Вопр. охр. мат., 1970, № 2, с. 72—75.

Репина М. А. Геморрагический шок в акушерской практике: вопросы патогенеза, клиники, интенсивной терапии и реанимации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1974.— 42 с.

Рябцева И. Т., Тетдоева Р. Н., Федосеева Л. С. Септический шок в акушерско-гинекологической клинике.— Акуш. и гин., 1976, № 4, с. 40—43.

Савельева Г. М., Федорова М. В. Значение коррекции нарушений кислотно-щелочного равновесия при лечении слабости родовых сил.— Акуш. и гин., 1971, № 1, с. 37—40.

Сперанская Н. А. Шок и терминальные состояния при разрыве матки в родах.— Акуш. и гин., 1971, № 1, с. 48—52.

Слепых А. С. Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве.— М.: Медицина, 1968.— 179 с.

Слепых А. С. Современные принципы лечения поздних токсикозов беременных.— В кн.: Токсикозы беременных (Под ред. Ю. И. Новикова. Л.: Медицина, 1973, с. 67—73.

Слепых А. С., Репина М. А. Кровезаменители как компонент трансфузионно-инфузионной терапии при кровотечениях в акушерской практике.— *Вопр. охр. мат.*, 1977, № 11, с. 74—77.

Слепых А. С., Репина М. А. Патогенез геморрагического шока.— *Акуш. и гин.*, 1976, № 8, с. 5—7.

Слепых А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. П. Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике.— Л.: Медицина, 1977.— 173 с.

Сольский Я. П. Акушерська допомога на селі.— Киев: Здоров'я, 1971.— 187 с.

Сольский Я. П., Жученко П. Г., Гутман Л. Б. и др.— Профилактика терминальных состояний у беременных, рожениц и родильниц.— Киев: Здоров'я, 1977.— 165 с.

Сольский Я. П., Жученко П. Г., Иванюта Л. И. Послеродовой и послеабортный сепсис.— Киев: Здоров'я, 1979.— 182 с.

Старовойтов И. М. Очерки гнойной хирургии в гинекологии и акушерстве.— Минск: Беларусь, 1972.— 242 с.

Суслов В. С. Ксилит и возможности его клинического применения.— *Клин. мед.*, 1973, № 3, с. 8—15.

Суханова Л. П. Комплексная интенсивная терапия при тяжелых формах позднего токсикоза у беременных и рожениц. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1976.— 26 с.

Толстых А. С. Кислотно-щелочное равновесие после родов, осложненных кровотечением.— *Акуш. и гин.*, 1972, № 5, с. 17—19.

Федоров В. Д. Лечение перитонита.— М.: Медицина, 1974.— 224 с.

Федорова З. Д. Диагностика и лечение острых кровотечений, обусловленных нарушением свертывающей системы крови в акушерской и хирургической практике: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1970.— 43 с.

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, с. 58—60.

Цыденов М. М. Клиника, диагностика и лечение разлитого гнойного перитонита, сочетающегося с острой почечной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1974.— с. 30.

Черномордик А. Б. Рациональное применение антибиотиков.— Киев: Здоров'я, 1973.— 124 с.

Aaro L. A., Jurgens J. L. Thrombophlebitis and Pulmonary Embolism as Complications of Pregnancy.— *Med. Clin. N. Am.*, 1974, 58, 4, 829—834.

Acharya V. N., Dastur F. D., Halankar A. K., Kotwani P. N. Promise and Problems of Haemodialysis.— *Indian Pract.*, 1972, v. 25, N 7, 313—324.

Bastaie de la P. R., Picard P. Les bases du traitement hemorragique par les solutions electrolytiques.— *Cah. Anesth.*, 1970, 18, 461—484.

Cavanagh D., Dahm C. H., Rao P. S. Shock as a Complication of sepsis in the female genital tract.— *Internat. J. Gynec. Obstet.*, 1973, 11, 2, 61—67.

Cazenave J. P., Oberling Fr., Rodier L., Mayer S., Waitz K. Anemie hemolytique induite par la penicilline au cours d'une agranulocytose avec reaction plasmocytaire de la moelle osseuse.— *Sem. Hôp. Paris*, 1973, 49, 5, 307.

Davidsohn J., Stern K. Blood transfusion reactions, their causes and identification.— *Med. Clin. N. Am.*, 1960, 44, 281—292.

Florek E. N. Endotoxin shock in pregnancy (review of the literature). *Gynaecologia (Basel)*, 1964, 157, 302—318.

Ганчев Св., Катранушкова Н. Бактериален ендотоксин шок.— «Акуш. и гинекол.», София, 1967, т. VI, № 3, 228—234.

Garzon J. M., Miranda P., Usandizaga J. A. Mortalidad materna.— Rev. esp. Obstet. Gynec., 1974, 33, 195, 217—235.

Harding F., Knisely M. H. Settling of sludge in human patients. Angiology, 1958, 9, 2, 317—328.

Hardy W. E., Freeman M. G., Thompson J. D. A Ten-Year Review of Maternal Mortality.— Obstet. and Gynec., 1974, 43, 1, 65—72.

Hjfrich H., Siedentopf H. Bericht über 340 mütterliche Todesfälle.— Z. Geburtsh. Gynäk., 1967, 167, 2, 262—285.

Kalappa R., Ueland K., Hansen J. M., Eng M., Parer J. T. Maternal acid-base status during cesarean section under thiopental, N₂O and succinylcholine anesthesia.— Am. J. Obstet. Gynec., 1976, 109, 411—417.

Knuth O. E., Wagenknecht L. V., Madsen R. O. The effects of various treatments on renal function during endotoxin shock. An experimental study in dogs.— Invest. Urol., 1972, 9, 304—308.

Ledger W. J., Norman M., Gee C., Lewis W. Bacteremia on an Obstetrics Gynecologic Service.— Am. J. Obstet. Gynec., 1975, 121, 2, 205—212.

Le Donne A. T., McGowan L. Effect of an oxytocic on umbilical cord venous pressure.— Obstet. Gynec., 1967, 30, 1, 103—107.

Маждраков Г. М. Острая почечная недостаточность.— В кн.: Болезни почек. Под ред. Маждракова Г. М. и Попова Н. Г.— София, 1965, с. 283—317.

Schander K. Zur Problematik des septischen Schocks in der Gynäkologie und Geburtshilfe.— Therapiewoche, 1974, 24, 29, 3162—3173.

Simmendinger H. J., Dietzel W. Die metabolische Alkalose während der Intensivbehandlung.— Z. prakt. Anästh., 1971, 6, 12—21.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. Геморрагический шок	3
Патогенез геморрагического шока	4
Клиника и диагностика геморрагического шока и осложнений постреанимационного периода у родильниц	29
Терапия и реанимация при акушерском кровотечении и связанном с ним геморрагическом шоке	49
Ошибки врачебной тактики на различных этапах оказания помощи при акушерском кровотечении	72
Глава II. Поздний токсикоз беременных	94
Патогенез и клиника	94
Варианты клинического течения	117
Терапия позднего токсикоза беременных	123
Ошибки врачебной тактики при оказании помощи женщинам с поздним токсикозом	144
Глава III. Гнойно-хирургическая инфекция	146
Этиология и патогенез послеродовой инфекции	146
Перитонит	152
Сепсис и бактериально-токсический шок	165
Ошибки врачебной тактики на разных этапах лечения акушерского сепсиса	197
Список литературы	202