



**Б**ИБЛИОТЕКА  
**П**РАКТИЧЕСКОГО  
**В**РАЧА

М.А. РЕПИНА

**КРОВОТЕЧЕНИЯ  
В АКУШЕРСКОЙ  
ПРАКТИКЕ**



• МЕДИЦИНА •

**БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА  
И ГИНЕКОЛОГИИ**

---

**М. А. РЕПИНА**

**КРОВОТЕЧЕНИЯ  
В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ**



---

**МОСКВА - МЕДИЦИНА · 1986**

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Акушерские кровотечения являются не только основной и непосредственной причиной смерти рожениц, но и сопутствуют летальным исходам от других акушерских осложнений, поэтому около 60—70% всех случаев смерти женщин после родов так или иначе связаны с акушерскими кровотечениями. Кровотечения при беременности и во время родов являются также причиной последующей стойкой инвалидизации женщин, развития у них астено-вегетативных, нейроэндокринных синдромов, миокардитического кардиосклероза и других заболеваний.

Ведущими научными коллективами нашей страны на протяжении многих лет изучаются патогенез и клиника акушерских кровотечений, разрабатываются методы лечения массивной кровопотери и геморрагического шока у рожениц и рожениц. В результате этой работы накоплен большой фактический материал о причинах акушерских кровотечений, патогенезе геморрагического шока, патофизиологии, клинике и лабораторной диагностике синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Внедрение в акушерскую практику ультразвуковой диагностики позволило получить новые данные о такой патологии, как предлежание плаценты. Разработка и внедрение в акушерскую практику новых лабораторных методов диагностики нарушений системы гемостаза позволили уточнить патогенез кровотечений, возникающих на фоне блокады сократительной функции матки в связи с эмболией околоплодными водами, наркозной гипоксией, синдромом мертвого плода, бактериально-токсическим шоком и др. Получены новые данные о патогенезе преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты путем сравнения клинических данных и результатов ультразвуковой диагностики, уточнены некоторые клинико-диагностические параллели при этом осложнении.

Намечены новые позиции в лечении акушерских кровотечений — в вопросах маточного гемостаза, объемах

трансфузионно-инфузионной терапии и качестве трансфузионно-инфузионных сред. Уточнены показания к введению при акушерских кровотечениях цельной донорской крови, компонентов и препаратов крови — эритроцитной массы, эритроцитной взвеси, плазмы, альбумина, протеина. Во многом отработаны вопросы анестезиологического обеспечения при акушерских кровотечениях и связанном с ними геморрагическом шоке. Большое внимание уделяется профилактике кровотечения при беременности и во время родов, организации диспансерного наблюдения за беременными из группы высокого риска развития кровотечения во время родов. Эти и другие вопросы постоянно обсуждаются на страницах отечественных научных журналов, им посвящены монографии, сборники и другие издания.

В основу предлагаемой вниманию читателей книги легли результаты собственных многолетних исследований автора, посвященных проблеме акушерских кровотечений. Раздел «Анестезиологическое пособие при акушерских кровотечениях» написан научным руководителем реанимационного отделения Института акушерства и гинекологии АМН СССР проф. Е. А. Ланцевым. Разделы, посвященные диагностике и лечению синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, написаны совместно с заведующей лабораторией свертывания крови Ленинградского научно-исследовательского Института гематологии и переливания крови проф. З. Д. Федоровой.

**Патогенез геморрагического шока**

Причинами геморрагического шока у рожениц и родильниц являются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, разрыв матки, гипо- и атония матки в раннем послеродовом периоде и некоторые другие осложнения.

«Шок» — не конкретный диагноз, а собирательное название ряда патологических состояний различной этиологии. Различают травматический, геморрагический, бактериально-токсический, кардиогенный, а также гипо-, нормо- и гиперводемический, гипо-, нормо- и гипертензивный шок и т. д. Широкое использование термина «шок» привело к его неправильному применению в отдельных разделах медицины: «гинекологический шок», «акушерский шок», «хирургический шок» и др.

Термин «шок» следует использовать только для обозначения тяжелых состояний, связанных с травмой, кровопотерей, ожогом, инфекцией, при которых отмечается определенный комплекс патологических воздействий на организм. Понятие «шок» в сознании врача всегда отождествляется с тяжелым состоянием больного, необходимостью оказания срочной помощи, является сигналом тревоги и стимулом к немедленному лечению больного. С патофизиологической точки зрения, «шок» — это кризис микроциркуляции, ее неспособность обеспечить адекватный тканевый обмен, удовлетворить потребности тканей в кислороде, энергетических продуктах, удалить токсические продукты обмена. Патофизиологические изменения в организме, развивающиеся в ответ на кровопотерю, обозначают как «геморрагический шок». Многие авторы противопоставляют понятия «геморрагический шок», «кровопотеря» или «коллапс». Как правило, основанием для этого являются результаты экспериментальных работ, в которых стремятся получить модель «чистой» кровопотери или «чистой» травмы (кровопускание, сдавление конечности и т. д.).

В клинике, где травма и кровотечение всегда неразрывны и одновременно формируют патофизиологический процесс, разделение шока и кровопотери абсолютно неоправдано. Следует учитывать и то обстоятельство, что у многих беременных женщин имеется «готовность к шоку» в связи с хроническими циркуляторными, метаболическими, дистрофическими изменениями на фоне соматических заболеваний, позднего токсикоза и других осложнений беременности. Осложненный родовой акт, сопровождающийся утомлением, травмой и болями, также не только снижает толерантность роженицы к кровопотере, но и в значительной степени способствует развитию геморрагического шока.

В патогенезе геморрагического шока основную роль играет несоответствие между уменьшающимся в связи с кровотечением объемом циркулирующей крови (ОЦК) и емкостью сосудистого русла. Дефицит ОЦК обуславливает снижение венозного возврата к правому сердцу, уменьшение ударного и минутного объема, снижение артериального давления. В ответ на это включаются физиологические приспособительные механизмы, основными из которых являются: 1) перераспределение крови в сосудистом русле; 2) перераспределение жидкостей тела с поступлением интерстициальной жидкости в кровоток, т. е. аутогемодилюция; 3) рефлекторная активация вазомоторного центра, обуславливающая резкое повышение содержания в крови вазоактивных веществ (катехоламины, серотонин и др.), что приводит к периферическому сосудистому спазму.

Первые два механизма способны компенсировать кровопотерю, если она не превышает 20% ОЦК (1000 мл). Кровь из сосудов пищеварительного тракта, мышц, подкожных сплетений поступает в центральную сосудистую сеть, происходит также разведение крови, поступающей в кровоток, внеклеточной жидкостью, что сопровождается снижением концентрации гемоглобина и уменьшением числа эритроцитов. У рожениц перераспределение крови в значительной степени происходит за счет крови, поступающей из матки — это дополнительные объемы, появляющиеся в процессе развития беременности и необходимые для обеспечения нормального маточно-плацентарного кровотока. При кровопотерях, превышающих 20—25% ОЦК (1000—1200 мл), этих двух механизмов компенсации гиповолемии недостаточно и ведущей защитной реакцией организма является спазм периферических сосудов,

способствующий поддержанию удовлетворительного состояния центральной гемодинамики и нормального или близкого к норме артериального давления. Важную роль в развитии этой реакции играет сужение венозной части сосудистого русла, так как именно в ней, как в системе низкого давления, содержится до 60—70% объема крови.

Развиваясь как защитная реакция, периферический сосудистый спазм в дальнейшем становится одной из причин возникновения необратимого шока, способствуя последовательному развитию нарушений микроциркуляции. Эти нарушения имеют следующие фазы: 1) вазоконстрикция, сопровождающаяся открытием артериовенозных шунтов и снижением кровотока в капиллярах; 2) расширение сосудистого пространства: нарастающая гипоксия тканей обуславливает открытие дополнительного числа капилляров, не функционирующих (функционирующих циклами) при физиологических состояниях организма. Капиллярное русло составляет 5—15% всего кровотока, поэтому расширение капиллярной сети приводит к еще большему несоответствию между объемом крови и емкостью сосудистого русла. В результате этого происходит прогрессирующее замедление кровотока в периферическом сосудистом звене, развиваются гипоксия и аноксия, переходящие в анаэробный метаболизм и сопровождающиеся накоплением недоокисленных продуктов, гистамина и других веществ. Одновременно ухудшается центральная гемодинамика: еще больше уменьшается венозный возврат и минутный объем сердца, снижается артериальное давление; 3) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС), которое развивается вследствие активации внутренней системы гемостаза на фоне нарастающего ацидоза. Важную роль в активации свертывающей системы играет кровяной тромбопластин, освобождающийся в результате агглютинации и гемолиза секвестрированных эритроцитов. В связи с образованием фибриновых тромбов в периферическом кровотоке еще больше нарушается тканевая перфузия. Развивается тяжелый локальный метаболический ацидоз с дистрофией и некрозом тканей. Одновременно при лабораторных исследованиях регистрируется прогрессирующая коагулопатия потребления, которая в этой стадии шока также может явиться источником тяжелого кровотечения; 4) необратимый шок. Как реакция на ДВС происходит активация фибринолитической системы. Сгустки лизируются и не

препятствуют кровотоку, но изменения в органах к этому времени уже необратимы.

Описанная фазность изменений представлена в работах С. Hardaway и соавт. (1967) и др. Некоторые авторы выделяют только три фазы нарушений микроциркуляции: вазоконстрикцию, дублированные нарушения со спазмом одних и дилатацией других сосудов и периферическую вазодилатацию [Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., 1973].

Выделение описанных фаз шока в значительной мере условно, так как в любой из них изменения периферического кровообращения носят смешанный характер. В связи с этим, выделяя патофизиологические стадии шока, следует иметь в виду лишь преимущественное соответствующие состояния микроциркуляции той или иной фазе.

Периферический вазоспазм при геморрагическом шоке способствует: 1) прогрессирующему ухудшению реологических свойств крови, замедлению кровотока вплоть до стаза; 2) возникновению гипоксии, тяжелого метаболического ацидоза, дистрофии и некроза тканей; 3) гемолизу секвестрированных эритроцитов и развитию синдрома ДВС.

Ухудшение реологических свойств крови при шоке проявляется повышением ее вязкости и уменьшением текучести. В результате этого часть крови выключается из активной циркуляции: кровь задерживается (секвестрируется) в периферических сосудах, форменные элементы разрушаются. Этот процесс протекает следующим образом. При замедленном течении крови через разветвления мелких сосудов происходит ее расслоение на плазму и эритроциты, заполняющие разные капилляры. Теряя плазму, эритроциты теряют способность к передвижению и скапливаются в виде медленно циркулирующих, а затем нециркулирующих образований. Находясь в состоянии стаза, они агрегируют и в дальнейшем лизируются, высвобождая связанный с их стромой кровяной тромбoplastин. Поступление в кровоток тромбoplastина вызывает процесс внутрисосудистого свертывания крови. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя «сладжи» — комочки, оседающие в капиллярах и еще больше нарушающие однородность структуры крови. Важную роль в развитии сладжинг-феномена играют два взаимосвязанных явления — снижение скорости кровотока и увеличение вязкости крови. Вязкость крови во время беременности повышается, что обусловлено увеличением в крови содержания прокоагу-



лянтов, которые относятся в основном к крупномолекулярным белкам.

С помощью своевременно проведенных лечебных мероприятий можно добиться возвращения (редепонирование) части секвестрированных эритроцитов в кровотоки. Однако функция их в значительной степени нарушена, эритроциты легко разрушаются, что способствует развитию анемии и дефицита ОЦК у больных в восстановительном периоде.

Процесс аутогемодилюции при геморрагическом шоке осуществляется в основном за счет внеклеточной внесосудистой жидкости. Внеклеточная жидкость составляет 20% массы тела и включает внесосудистую (интерстициальная) и внутрисосудистую жидкость, границей между которыми является сосудистая стенка. Вне- и внутрисосудистая жидкость соответственно составляет 15% (10,5 л) и 5% (3,5 л) массы тела. Г. Кеслер и соавт. (1968) указывают, что с анатомической точки зрения внеклеточная жидкость содержится в кровеносных и лимфатических сосудах, а также в межтканевых пространствах. С функциональной точки зрения внеклеточная жидкость представляет собой единое целое и ее состав, в частности концентрация белков и микроэлементов, практически одинаков.

Установлено, что организм выживает при сохранении 35% объема эритроцитов, в то же время потеря 30% объема плазмы ведет к смерти [Вейль М., Шубин Г., 1971], поэтому аутогемодилюция за счет внесосудистой жидкости является важным компенсаторным механизмом при кровопотере. Удержанию жидкости в кровеносном русле способствует нормальное коллоидно-осмотическое давление, которое в значительной степени поддерживается альбуминами — белками с небольшой молекулярной массой (60 000—70 000). При кровотечении теряется большое количество альбуминов, поэтому при значительных кровопотерях возможности аутогемодилюции невелики, а инфузии слишком больших количеств растворов без одновременной коррекции гипоальбуминемии могут способствовать развитию тканевого отека.

Нарушение взаимоотношений между внутри- и внеклеточным объемом жидкости при шоке наряду с нарушениями периферического кровотока способствует прогрессивному ухудшению тканевого метаболизма. Нарастает тканевая гипоксия, вследствие этого происходит превращение аэробного типа окисления в анаэробный с раз-

витиём метаболического ацидоза. Следует подчеркнуть, что даже небольшие кровопотери приводят к метаболическому ацидозу, если кислотно-основное состояние (КОС) организма несколько нарушено в связи с каким-либо существующим ранее заболеванием. Так, у беременных с нефропатией II—III степени обычно развивается метаболический ацидоз ( $SB$  19,3 ммоль/л,  $BE$  — 6,0 ммоль/л), который компенсируется респираторным алкалозом ( $pH$  7,40,  $P_{CO_2}$  27,8 мм рт. ст.). Однако даже физиологическая кровопотеря во время родов способствует углублению ацидоза ( $pH$  7,31,  $BE$  — 7,3 ммоль/л,  $SB$  18,7 ммоль/л) у этих беременных вследствие снижения респираторного алкалоза ( $P_{CO_2}$  35—40 мм рт. ст.) и других причин. Таким образом, у родильниц с тяжелыми формами позднего токсикоза существует потенциальная опасность быстрой декомпенсации КОС при патологической кровопотере и других стрессовых ситуациях. Такую же группу риска составляют беременные и роженицы с приобретенными пороками сердца, железодефицитной анемией, артериальной гипотонией и некоторыми другими соматическими заболеваниями.

Защитной реакцией на гипоксию является мобилизация глюкозы из гликогеновых депо. Однако вследствие нарушенного метаболизма процессы гликолиза увеличивают степень ацидоза. При прогрессирующем шоке увеличивается проницаемость клеточных мембран, что способствует уменьшению в клетках количества ферментов в результате их выделения в кровь.

Имеются данные об активной роли простагландинов в развитии шока. С. Moschetta и соавт. (1979) установили, что в результате стресса фосфолипиды тромбоцитов подвергаются метаболизму, вследствие чего образуются простагландины, тромбоксаны и простациклины. Тромбоксаны усиливают агрегацию тромбоцитов, одновременно с простагландинами оказывают сосудосуживающее действие. Как известно, в процессе родов повышается содержание эндогенных простагландинов, что может быть одним из факторов, способствующих развитию шока у родильниц.

Вывести больных из тяжелого геморрагического шока можно при соответствующем интенсивном лечении, но дальнейший прогноз зависит от обширности, тяжести и длительности повреждения жизненно важных органов, сохранения, хотя бы частично, их анатомической и функциональной полноценности (сохранение критических

резервов органа). Различные органы поражаются при шоке неодинаково. При геморрагическом шоке отмечается тяжелое поражение легких с развитием острой легочной недостаточности в виде «шокового легкого». Развитию «шокового легкого» способствует ряд причин: невысокие критические резервы органа, функционирование легочного кровообращения в системе низкого давления, наиболее тяжело страдающей при шоке, процессы внутрисосудистого свертывания крови с оседанием микросгустков в легочных капиллярах, массивные гемотрансфузии, при которых также происходит оседание микросгустков консервированной крови в легочных сосудах, и др. Морфологические изменения «шокового легкого» проявляются в виде его уплотнения, возникновения множественных петехиальных кровоизлияний, чередования эмфизематозных и ателектатических участков, в результате чего образуется «мраморное» легкое или оно по своему виду напоминает печень. При разрезе легкого с него стекает умеренное количество жидкости. (отек).

При геморрагическом шоке наблюдаются также резкое уменьшение почечного кровотока, гипоксия почечной ткани, внутрисосудистые отложения фибрина, острый некроз канальцев с развитием острой почечной недостаточности или «шоковой почки».

В ответ на развитие геморрагического шока немедленно происходит уменьшение кровообращения в портальной системе и, следовательно, уменьшение печеночного кровотока. Клетки печени очень чувствительны к гипоксии, поэтому тяжесть поражения печени при шоке зависит как от продолжительности периода артериальной гипотензии, так и от исходного состояния органа: очень неблагоприятно развитие шока на фоне нарушенной функции печени (поздний токсикоз). Морфологические и функциональные изменения печени при шоке получили название «шоковая печень».

К явлениям того же порядка следует отнести поражение аденогипофиза при геморрагическом шоке у родильниц, что связано с резким замедлением кровообращения, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови и другими патофизиологическими процессами, приводящими к некрозу аденогипофиза.

## **Патогенез синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови**

Гемостаз представляет собой защитную реакцию организма, направленную на остановку кровотечения при нарушении целостности стенки сосуда. Гемостаз обеспечивают многие компоненты: ткани, окружающие сосуды, стенка сосуда, факторы свертывания, циркулирующие в плазме, форменные элементы крови (эритроциты, лейкоциты) и тромбоциты.

Существуют два ведущих механизма гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный, проявляющийся при остановке кровотечения из сосудов системы низкого давления — венул, артериол, капилляров, и коагуляционный, развивающийся при повреждении более крупных сосудистых стволов. При этом в процессе взаимодействия тканевых и плацентарных прокоагулянтов происходит активация тканевого тромбопластина, обуславливающего процесс свертывания крови, в результате которого образуется фибриновый тромб.

При сохранении целостности (герметичности) сосудистой системы циркуляция жидкой части крови поддерживается естественными антикоагулянтами, находящимися в кровотоке (антитромбопластины, антитромбины, гепарин, фибринолитическая система), а также неактивным состоянием плазменных факторов свертывания в кровотоке (в форме прокоагулянтов) и некоторыми другими факторами. Однако при ряде патологических состояний организма программа свертывания крови осуществляется внутри замкнутой сосудистой системы, приводя к диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, или синдрому ДВС, который может иметь острое, подострое и хроническое течение.

С. Schneider (1951) описал «фибрин-эмболизм», и с тех пор считалось, что этот процесс является результатом попадания в кровоток большого количества тромбогенных субстанций, особенно при акушерской патологии и травмах. Было установлено, что плацента, децидуальная ткань, плодные оболочки содержат большое количество тканевого тромбопластина, протромбина, ускорителя превращения протромбина (фактор V), проконвертина (фактор VII), фибринстабилизирующего фактора (фактор XIII), а также субстанций, увеличивающих адгезию и вязкий метаморфоз тромбоцитов. Выраженные тромбогенные свойства плаценты и оболочек

обеспечивают быстрое тромбообразование, т. е. надежный гемостаз в сосудах плацентарной площадки. Однако концепция о «выжимании» прокоагулянтов из плаценты и оболочек в материнский кровоток не подтвердилась, она оказалась несколько механистической, не объясняющей патогенеза синдрома ДВС. Авторы, поддерживавшие эту концепцию, отводили сосудистой системе матки только роль транспортной магистрали для тромбогенных субстанций. Вместе с тем обширная сосудистая сеть беременной матки обладает всеми свойствами общего кровотока, и, следовательно, проникновение больших количеств тромбогенных субстанций из матки в материнский кровоток должно было бы в первую очередь приводить к образованию сгустков в сосудах матки. На это обстоятельство указывал Н. А. Шилко (1967).

Можно допустить возможность участия тромбогенных субстанций плаценты и плодных оболочек в развитии синдрома ДВС при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, атонии матки, эмболии околоплодными водами. Однако в большинстве случаев в акушерской практике синдром ДВС, безусловно, является результатом последовательных патофизиологических изменений в микроциркуляции, характерных для геморрагического шока. Как известно, в ранней стадии шока происходит повышение коагуляционных свойств крови. Ухудшение реологии крови вследствие стаза и агрегации форменных элементов, их лизиса и высвобождения кровяного тромбопластина является главным пусковым механизмом в развитии синдрома ДВС. Облегчают внутрисосудистое свертывание метаболический ацидоз, сопутствующий шоку, беременность со свойственными ей состоянием гиперкоагуляции, гипервязкости, повышением концентрации катехоламинов, активацией симпатической нервной системы, склонностью к сосудистому спазму и многие другие моменты.

Важную роль в патогенезе коагулопатического синдрома играет фибринолитическая система крови. Способность организма отвечать на гиперкоагуляцию активацией фибринолитической системы является важным защитным механизмом, предотвращающим смерть от ДВС. Подавление фибринолиза увеличивает опасность развития острой почечной недостаточности и необратимого поражения других паренхиматозных органов при шоке.

Фибринолиз приводит к появлению в кровотоке

продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ): образуются высокомолекулярные фракции, продукты распада и пептиды. В настоящее время ПДФ придает большое значение в развитии коагулопатии: они нарушают процесс полимеризации фибрина, подавляют функцию тромбоцитов, в частности их агрегационные и адгезивные свойства, способствуют агрегации эритроцитов и др. В результате этого на раневых участках (плацентарная площадка, операционная рана) не обеспечивается нормальный гемостаз. ПДФ также обнаруживают при осложнении беременности поздним токсикозом, некоторых соматических заболеваниях, отягощающих беременность (пиелонефрит, железodefицитная анемия и др.).

Активация системы фибринолиза обеспечивает удаление микросвертков и восстановление проходимости периферической сосудистой сети при синдроме ДВС. Вместе с тем пролонгирование синдрома с перманентным процессом формирования и лизиса больших количеств микросгустков может привести к истощению системы фибринолиза. В этом случае велика опасность развития необратимого поражения жизненно важных органов. Хроническая форма синдрома ДВС развивается при позднем токсикозе беременных и также приводит к истощению системы фибринолиза.

В течении синдрома ДВС З. Д. Федорова (1970) выделяет следующие фазы: I — гиперкоагуляции; II — гипокоагуляции (коагулопатия потребления) без генерализованной активации фибринолиза; III — гипокоагуляции (коагулопатия потребления) с генерализованной активацией фибринолиза (вторичный фибринолиз); IV — полного несвертывания крови.

I фаза характеризуется активацией калликреин-кининовой и комплементарной систем, гиперкоагуляцией и внутрисосудистой агрегацией клеток крови, способствующих блокаде микроциркуляции в жизненно важных органах. Продолжительность этой фазы различна и зависит от количества активирующих субстанций, проникающих в сосудистое русло, быстроты их поступления и общего состояния больной. В этой фазе наблюдаются уменьшение времени свертывания крови при определении общих тестов коагулограммы (свертывание крови в игле), снижение фибринолитической и антикоагулянтной активности, укорочение тромбин-теста, характеризующего время образования сгустка фибрина.

Клинически в этой стадии наблюдаются гиперемия

кожных покровов, чередующаяся с цианозом, мраморность рисунка, особенно выраженная на верхних и нижних конечностях, иногда — озноб и беспокойство больной, тахикардия.

II фаза характеризуется истощением гемостатического потенциала в результате потребления факторов свертывания, в частности факторов VIII, V, XIII, фибриногена и тромбоцитов. В крови появляются ПДФ, которые, обладая антикоагулянтными свойствами, в какой-то мере еще осуществляют защитную реакцию, способствуя сохранению функции микроциркуляторного русла. В дальнейшем в этой фазе происходит истощение антитромбина III, инактирующего тромбин, отмечается локальная активация фибринолиза, который на этом этапе выполняет защитно-приспособительную функцию, также направленную на восстановление проходимости сосудистого русла.

По данным коагулограммы, отмечается потребление факторов свертывания, появляются ПДФ, уменьшается число тромбоцитов, увеличивается тромбиновое время, несколько уменьшается время лизиса сгустка фибрина, снижается активность антитромбина III.

Клинически отмечается усиление кровотечения из родовых путей, с раневых поверхностей, появляются кровоизлияния на коже, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на боковых поверхностях грудной клетки, бедрах, верхнем веке. Кровь, изливающаяся из матки, содержит рыхлые сгустки, которые быстро лизируются.

III фаза — переходная, характеризуется резким истощением факторов свертывания в результате образования больших количеств тромбина, поступления в кровоток активаторов плазминогена и большого количества продуктов распада фибриногена.

По данным коагулограммы, отмечаются значительное уменьшение числа и ослабление функциональных свойств тромбоцитов, снижение концентрации и активности прокоагулянтов, циркуляция в крови больших количеств ПДФ, резкое повышение фибринолитической активности, дальнейшее увеличение количества свободного гепарина.

Клинически III фаза синдрома ДВС характеризуется выделением жидкой несвертывающейся крови, иногда образуются единичные, мелкие, быстро лизирующиеся сгустки. Наблюдаются генерализованная кровоточивость мест инъекций, венесекций, операционного поля, гемату-

рия, появляются геморрагические выпоты в грудной и брюшной полостях, перикарде.

IV фаза, синдрома ДВС, терминальная, характеризуется гипокоагуляцией крайней степени в сочетании с высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью. Клиническая картина этой фазы фактически такая же, как III фазы: наблюдаются выделение жидкой крови и генерализованная кровоточивость.

Следует подчеркнуть, что в эту классическую, академическую схему развития синдрома ДВС жизнь вносит свои коррективы и наблюдается бесчисленное множество лабораторных и клинических вариантов синдрома, протекающего индивидуально у каждой больной. Течение синдрома зависит от характера акушерской патологии, вызвавшей кровотечение, сопутствующих соматических заболеваний, особенностей течения беременности и др.

Ухудшению коагуляционных свойств крови при массивном кровотечении в определенной степени способствует потеря прокоагулянтов с изливающейся кровью: при выделении 1 л крови содержание фибриногена уменьшается на 1,8—2,5 г.

G. Wolff (1980) называет следующие причины потери прокоагулянтов: 1) внутрисосудистые потери: а) внутрисосудистый гемостаз, б) внутрисосудистое свертывание крови — диссеминированное и локальное (венозный тромбоз); 2) внесосудистые потери: а) кровотечение, б) экстравазация, в) воспалительная экссудация, г) асцит, трансудация, д) нагноение раны; 3) гемодилюция: а) трансфузия растворов, не содержащих факторов свертывания, б) перемещение жидкостей из внесосудистого во внутрисосудистое пространство; 4) снижение синтеза факторов свертывания: а) шок, б) заболевания печени.

В заключение следует подчеркнуть, что физиологическая регуляция свертывающей системы крови обеспечивает ее достаточную устойчивость к различным влияниям, которая может быть нарушена лишь при развитии значительных изменений в организме. Варианты клинического течения синдрома ДВС и лабораторные данные бесконечно разнообразны. Вследствие большого диапазона концентрации и активности прокоагулянтов, числа и функциональной активности тромбоцитов клинически определяются лишь грубые, тяжелые изменения свертывания крови. В связи с этим решающее значение для правильной ориентации в состоянии больной, пра-



вильного выбора лечебных мероприятий и их направленного воздействия имеет лабораторная оценка системы гемостаза.

### **Клиника и диагностика геморрагического шока и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания**

Клиническую картину геморрагического шока определяют симптомы, отражающие основные патофизиологические механизмы этого состояния (дефицит ОЦК, изменения КОС крови и электролитного баланса, нарушения периферического кровообращения с синдромом ДВС), и признаки, характерные для той или иной акушерской патологии, вызвавшей кровотечение. В настоящем разделе представлены общеклинические особенности геморрагического шока у родильниц.

Клиническими признаками шока являются слабость, головокружение, жажда, тошнота. Больные отмечают сухость во рту, потемнение в глазах. С увеличением кровопотери отмечаются спутанность и потеря сознания. В связи с компенсаторным перераспределением крови снижается кровоток в органах пищеварения, мышцах и коже. Это проявляется бледностью кожных покровов, которые приобретают сероватый оттенок, становятся холодными, влажными. Черты лица заостряются, глаза становятся запавшими. Прогрессирует тахикардия, пульс слабого наполнения. При тяжелом шоке периферическая пульсация исчезает. Развивается гипоксия миокарда с нарушением его функции. На электрокардиограмме определяют вначале учащение, а затем замедление сердечного ритма, снижение вольтажа зубца *R*, увеличение и инверсию зубца *T* и другие изменения.

Снижается артериальное и центральное венозное давление, однако следует отметить, что артериальная гипотензия — относительно поздний симптом геморрагического шока. Она развивается у родильниц на фоне кровопотери, приближающейся к 30% ОЦК и более, и является следствием недостаточности механизмов, направленных на компенсацию состояния центральной гемодинамики.

Одновременно со снижением артериального давления происходит уменьшение почечного кровотока, что клинически проявляется снижением диуреза. При артериальном давлении, равном 60—50 мм рт. ст., мочеобразование прекращается, так как гидростатическое давление в по-

чечных капиллярах становится ниже онкотического давления плазмы.

С увеличением объема кровопотери нарастают симптомы дыхательной недостаточности: одышка с учащением дыхания до 30 в минуту и более, появляются патологические ритмы дыхания (периодическое, типа Чейна—Стокса). Наблюдаются двигательное возбуждение, периферический цианоз. При некупированном шоке и неадекватно замещенной кровопотере наблюдается медленный выход из наркоза, сохраняется дыхательная недостаточность в раннем послеоперационном периоде.

Главным фактором в развитии необратимого шока и, следовательно, ведущим в клинике является прогрессирующая гиповолемия. Как известно, при неосложненном течении беременности происходит постепенное увеличение ОЦК. Общий прирост ОЦК к моменту родов достигает 1000—1200 мл, что обеспечивает адекватное кровообращение в растущей сосудистой сети беременной матки («третий круг» кровообращения при беременности). В целом ОЦК к началу родов достигает 5000—5200 мл. Увеличение ОЦК у здоровых беременных происходит в основном за счет объема плазмы (ОП), который увеличивается на 800—850 мл по сравнению с объемом у небеременных женщин. Неравномерный прирост ОП и глобулярного, или эритроцитарного, объема (ГО) приводит к относительному снижению в конце беременности числа эритроцитов, концентрации гемоглобина (Hb) и венозного гематокрита (Ht). У небеременных женщин венозный гематокрит составляет 42,5%, в конце беременности он снижается до 38%.

Дополнительный объем крови обеспечивает удовлетворительную переносимость родильницами кровопотери во время родов. При исследовании ОЦК в раннем послеродовом периоде на фоне физиологической кровопотери выявлено его снижение по сравнению с началом родов на 600—700 мл. Таким образом развивается несоответствие физиологической кровопотери, учитываемой во время родов, дефициту ОЦК. Имеется несколько объяснений этому несоответствию: экстравазация плазмы и секвестрация эритроцитов на раневых поверхностях, расход крови на тромбообразование в сосудах плацентарной площадки и раневых поверхностей и др. Однако наибольшее значение, очевидно, имеет несовершенство методов учета кровопотери, которые не позволяют определить количество крови, впитываемой бельем, перевя-

зочным материалом и т. д. М. Newton и соавт. (1961), используя метод экстрагирования гемоглобина из белья, установили среднюю кровопотерю во время родов, равную 470—540 мл. Мы произвели дополнительный учет кровопотери путем взвешивания белья, в результате этого средний показатель физиологической кровопотери увеличился более чем в 2 раза — с 235 до 539 мл.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что дефицит ОЦК нельзя отождествлять с кровопотерей: вследствие влияния разных факторов (величина прироста ОЦК к концу беременности, аутогемодилюция, секвестрация или, наоборот, редепонирование крови, потери плазмы и форменных элементов на тромбообразование на раневых поверхностях и т. д.) дефицит ОЦК может быть больше или меньше объема кровопотери. В связи с этим можно говорить лишь об общем характере ответа организма беременной и родильницы на кровопотерю.

Результаты проведенных нами исследований показали, что наблюдаются три варианта ответной реакции на кровопотерю: 1) реакция, характерная для здоровых родильниц, у которых отмечается достаточный прирост ОЦК к концу беременности, выражается в гемоконцентрации, так как снижение ОЦК в раннем послеродовом периоде у них происходит в основном за счет ОП; 2) реакция, характерная для женщин, у которых к моменту кровопотери ОЦК не увеличивается (небеременные женщины, подвергшиеся гинекологическим операциям), проявляется в гемодилюции со снижением уровня гемоглобина и венозного гематокрита. При частичной коррекции операционной кровопотери с помощью инфузионно-трансфузионной терапии гемодилюция в полной мере компенсирует дефицит ОЦК; 3) реакция, характерная для родильниц, у которых наблюдаются незначительное увеличение ОЦК к началу родов (поздний токсикоз беременных, предлежание плаценты) и патологическая кровопотеря во время родов. Реакция у этих женщин выражается в гемодилюции, которая не компенсирует дефицит ОЦК в полной мере даже при частичной коррекции кровопотери с помощью трансфузий крови и кровезаменителей.

Очевидно, что третий вариант ответной реакции на кровопотерю самый неблагоприятный. Такая реакция в значительной степени является результатом ошибок во врачебной тактике, обусловлена неправильным учетом кровопотери и, следовательно, недостаточной по объему

трансфузионной терапией. На этом варианте реакции необходимо остановиться подробнее.

В отличие от физиологического течения беременности, сопровождающегося увеличением ОЦК, при осложнении беременности поздним токсикозом, железодефицитной анемией, предлежанием плаценты и др. прирост ОЦК недостаточен или отсутствует. В связи с недостаточным приростом ОЦК у родильниц с нефропатией к началу родов он составляет всего 3800—4000 мл, т. е. более низкий, чем у небеременных женщин, или соответствует таковому. Эти данные объясняют плохую переносимость кровопотери у родильниц и рожениц с поздним токсикозом.

У беременных с предлежанием плаценты ОЦК также значительно меньше, чем у здоровых беременных женщин. Оперативное родоразрешение и спонтанные роды приводят у них к значительной гиповолемии: объем крови оказывается ниже, чем у небеременных женщин, особенно резко уменьшен объем эритроцитов.

У беременных с гипохромной железодефицитной анемией (уровень гемоглобина 90 г/л и ниже, венозный гематокрит 30—32% и ниже) физиологический прирост объема крови к моменту родов отсутствует, ОЦК ниже, чем у небеременных женщин. По-видимому, компенсация кровообращения у этих беременных обеспечивается только за счет несколько увеличенного по сравнению с небеременными объема плазмы. Недостаточный прирост ОЦК отмечается также у беременных с избыточной массой тела (ожирение II—III степени) и другими заболеваниями. Поэтому роженицы с серьезными соматическими заболеваниями и некоторыми осложнениями беременности (поздний токсикоз, предлежание плаценты) относятся к группе риска развития геморрагического шока в связи со сниженной толерантностью к кровопотере.

Следует также помнить, что имеются достоверные различия между величиной дефицита ОЦК и объемом учтенной кровопотери. Однако эти различия становятся намного меньше, если оценку кровопотери производят, одновременно собирая кровь, вытекающую из родовых путей, и взвешивая смоченное кровью белье: при этом объем учтенной кровопотери увеличивается в 2 раза.

Диагностика геморрагического шока несложна, однако определение степени его тяжести, так же как и объема кровопотери, может вызвать определенные трудности. Между тем этот вопрос имеет принципиальное зна-

чение, так как позволяет более правильно ориентироваться в состоянии больной и определить необходимый объем интенсивного лечения.

Довольно сложно правильно определить объем кровопотери. Из всех существующих методов оценки наружной кровопотери наиболее доступным и достаточно точным является гравиметрический. Существуют две модификации этого метода — взвешивание больного и взвешивание операционного материала. При взвешивании теряемой крови, смоченного кровью белья и перевязочного материала 1 мл крови приравнивается к 1 г. По нашим данным, учтенная таким образом кровопотеря у обследованных родильниц оказалась равной  $682 \pm 33$  мл, в то время как кровопотеря, оцененная только по собранной крови, равнялась у них  $320 \pm 21$  мл, а среднее уменьшение ОЦК по сравнению с исходным, определенным в начале родов, составляло  $836 \pm 41$  мл.

Иными словами, имеются достоверные различия между кровопотерей, учитываемой в родах, и истинным дефицитом ОЦК. Однако эти различия значительно меньше при использовании гравиметрического метода оценки послеродовой кровопотери по сравнению с учетом только собранной крови. В связи с этим для более точного учета теряемой крови у родильниц и при отсутствии времени применить гравиметрический метод мы рекомендуем кровь, выделившуюся из родовых путей и собранную в мерные сосуды, учитывать лишь как половину кровопотери и считать, что истинный ее объем в 2 раза больше. Тем не менее учтенная таким образом кровопотеря будет на 25—40% меньше истинного дефицита ОЦК, зависящего как от наружной, так и «внутренней» кровопотери, т. е. процессов тромбообразования в сосудах плацентарной площадки и раневых участков, от секвестрации эритроцитов, образования гематом, экстравазатов вокруг мест инъекций и других моментов.

При оценке тяжести геморрагического шока учитывают динамику артериального давления, частоту пульса и дыхания, температуру тела, диурез, субъективные признаки. Следует еще раз подчеркнуть, что хотя измерение артериального давления как самого информативного и легко определяемого критерия тяжести состояния больных обязательно для практических целей, однако оно свидетельствует скорее о степени устойчивости организма к кровопотере [Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., 1973], а прямой зависимости между артериальным давлением и

степенью гиповолемии нет. Артериальное давление следующим образом отражает дефицит ОЦК: при дефиците ОЦК до 30% артериальная гипотензия наблюдается у 14% больных, 40—50% — у 40—45%, более 50% — у 100% больных [Алагова З. С., Тимофеев В. В., 1970].

Принято выделять четыре степени тяжести гемморагического шока.

**I степень.** Дефицит ОЦК до 15%. Артериальное давление более 100 мм рт. ст. Центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы<sup>1</sup>. Общее состояние ближе к удовлетворительному. Отмечаются незначительная бледность кожных покровов и небольшое учащение пульса (до 80—90 в минуту). Концентрация гемоглобина 90 г/л и выше. Подобное состояние легко обратимо.

**II степень.** Дефицит ОЦК до 30%. Общее состояние средней тяжести. Больные предъявляют жалобы на слабость, головокружение, потемнение в глазах, тошноту. Отмечается заторможенность. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Определяются артериальная гипотензия (80—90 мм рт. ст.), снижение ЦВД (ниже 60 мм вод. ст.), тахикардия до 110—120 уд/мин, снижение диуреза. Концентрация гемоглобина 80 г/л и ниже.

**III степень.** Дефицит ОЦК 30—40%. Общее состояние тяжелое и крайне тяжелое. Отмечаются резкая общая заторможенность, спутанность сознания, выраженная бледность кожных покровов, периферический цианоз. Артериальное давление ниже 60—70 мм рт. ст. Происходит прогрессивное снижение ЦВД (20—30 мм вод. ст. и ниже), уменьшение температуры тела. Тахикардия 130—140 уд/мин, пульс слабого наполнения. Определяется олигурия.

**IV степень.** Дефицит ОЦК более 40%. Крайняя степень угнетения всех жизненных функций. Сознание отсутствует. Артериальное давление и ЦВД не определяются. Пульс на периферических артериях не определяется или определяется только на сонных и бедренных артериях по числу сердечных сокращений. Дыхание поверхностное, частое. Наблюдаются патологические ритмы дыхания, двигательное возбуждение, гипорефлексия, анурия.

---

<sup>1</sup> ЦВД — суммарный показатель венозного возврата и минутного объема сердца, в норме равен 60—100 мм вод. ст. Дефицит объема крови приводит к снижению ЦВД, а нарушение сократительной способности миокарда — к его повышению. Измерение ЦВД позволяет определить необходимый объем трансфузионно-инфузионной терапии.

Для определения объема кровопотери и тяжести состояния больной можно использовать предложенную А. Дыдушиньски (1975) схему (табл. 1).

Правильно оценить тяжесть состояния больных помогает «шоковый индекс», который представляет собой соотношение пульс/систолическое артериальное давление [Allgöwer M., Burri C., 1967]. При нормальном состоянии организма (пульс 60 в минуту, систолическое давление 120 мм рт. ст.) этот показатель равен 0,5—0,54. При кровопотере, равной 20% ОЦК (пульс 100 в минуту, давление 100 мм рт. ст.), он равен 1,0. При кровопотере, составляющей 30% ОЦК, и тяжелом шоке (пульс 120 в минуту, давление 80 мм рт. ст.) «шоковый индекс» равен 1,5.

Объективным критерием тяжести шока, глубины нарушений микроциркуляции является почасовой диурез, который зависит от состояния кровообращения в почках. Поскольку почечный кровоток — это часть периферического кровообращения организма, то по существу при шоке диурез отражает состояние микрокровотока в других жизненно важных органах. Об адекватном периферическом кровообращении свидетельствует диурез более

Таблица 1. Ориентировочная оценка степени кровопотери [Дыдушиньски А., 1975]

Кровопотеря	Потеря циркулирующей крови, %	Клинические симптомы
Небольшое кровотечение без шока	До 15 (до 750 мл)	Ускорение пульса, холодная кожа
Кровотечение средней степени	До 25% (до 1200 мл)	АД 70—90 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, влажная кожа, небольшая амплитуда давления, положительная капиллярная проба, низкое ЦВД, позиционный обморок, почасовой диурез 30 мл
Сильное кровотечение	30—35% (1500—1700 мл)	Значительная тахикардия, холодная влажная кожа, АД 50—70 мм рт. ст., низкое ЦВД, почасовой диурез 5—15 мл
Массивная кровопотеря	40—45% (более 2000 мл)	Сонливость, ослабленные рефлексы, помрачение сознания, АД 0—50 мм рт. ст., ЦВД 0, анурия

40 мл/ч или даже более 60—80 мл/ч (инфузии растворов, предпринимаемые при лечении геморрагического шока, оказывают диуретическое действие). Моча у больных, находящихся в состоянии шока, имеет низкую относительную плотность, содержит белок, цилиндры, клетки почечного эпителия.

Клинические проявления синдрома ДВС разнообразны и меняются в разные фазы. В I фазу (гиперкоагуляция) клинические проявления отсутствуют. Ее можно заподозрить при появлении начальных признаков геморрагического шока. Во II фазе (гипокоагуляция без генерализации фибринолиза) наблюдается повышенная кровоточивость раневых поверхностей и операционной раны. В III и IV фазах синдрома выявляется клиническая картина полного несвертывания крови с генерализованным фибринолизом и тромбоцитопенией: наблюдается значительное кровотечение с раневых поверхностей, из мест венесекций, венепункций. Вокруг мест инъекций формируются гематомы. Появляются обильные петехиальные кровоизлияния. Возможны носовые кровотечения, рвота с примесью крови.

Продолжительность клинических проявлений синдрома может достигать 7—9 ч и более. Изменения в системе гемокоагуляции, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические проявления.

Лабораторная диагностика синдрома имеет очень важное значение, так как позволяет не только уточнить фазу синдрома, но и выбрать правильное лечение. Наиболее информативными и быстро выполнимыми тестами являются определение времени свертывания цельной крови и тромбинового времени, тромбин-тест, спонтанный лизис сгустка цельной крови, подсчет числа тромбоцитов, тесты паракоагуляции на определение ПДФ — этаноловый, иммунопреципитации, протаминсульфатный и др. Тесты экспресс-диагностики представлены в табл. 2.

Как видно из таблицы, время свертывания крови увеличивается только в III—IV фазах синдрома. Информативным является исследование крови, вытекающей из матки и операционной раны, на наличие в ней фибриногена и ПДФ, что свидетельствует о локальном фибринолизе. На отсутствие фибриногена в вытекающей крови указывает удлинение тромбин-теста до 60 с и более.

Чрезвычайно важным при синдроме ДВС является определение фибринолитической активности. Получить



Т а б л и ц а 2. Экспресс-диагностика нарушений гемостаза

Тесты экспресс-диагностики	Норма	Нарушения гемостаза					
		ДВС (фазы)				гемодилуционная коагулопатия	медикаментозная гипергепаринемия
		I	II	III	IV		
Время свертывания крови, мин	5—12	Менее 5	5—12	Более 12	Более 60	Более 12	Более 12
Спонтанный лизис сгустка	Нет	Нет	Нет	Быстрый	Сгусток не образуется	Нет	Сгусток рыхлый
Тромбин-тест, с	7—11	7—11	7—11	20—60	Более 60	7—60	Более 60
Тест иммунопреципитации	—	—	+	++	++	—	—
Число тромбоцитов, · 10 <sup>9</sup> /л	175—425	175—425	Менее 120	Менее 100	Менее 60	Соответствует анемии	175—425
Этаноловый тест	—	++	+	—	—	—	—
Тромбиновое время, с	24—34	Менее 24	Более 60	Более 100	Более 180	24—34	Более 60
Тест фрагментации эритроцитов	—	—	+	+	—	—	—



Рис. 1.

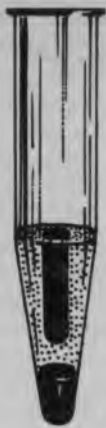


Рис. 2.



Рис. 3.

**Рис. 1.** Нормальный сгусток венозной крови: гемокоагуляционные свойства сохранены, лизиса нет.

**Рис. 2.** Сгусток венозной крови при коагулопатии: небольшой, рыхлый, на дне пробирки эритроциты.

**Рис. 3.** Жидкая венозная кровь при тяжелой недостаточности прокоагулянтов и патологическом фибринолизе.

представление о степени активации фибринолиза позволяет метод, разработанный М. А. Котовщицковой и Б. А. Кузник, с помощью которого определяют степень фибринолиза в процентах. Поскольку для получения ответа по этой методике необходимо 3 ч, в качестве экспресс-метода для определения активации системы фибринолиза можно использовать наблюдение за спонтанным лизисом сгустка венозной крови. При сохранении коагуляционных свойств крови и отсутствии генерализованного фибринолиза формируется хороший плотный сгусток, на поверхности которого абсорбируются все форменные элементы крови; оставшаяся сыворотка прозрачна (рис. 1). При гипокоагуляции без активации фибринолиза медленно образуется рыхлый сгусток меньших размеров, часть форменных элементов остается в сыворотке крови, оседая на дно пробирки. В таком состоянии сгусток находится длительное время, его спонтанного лизиса не происходит (рис. 2). В случае гипокоагуляции с активацией фибринолиза образуется маленький рыхлый сгусток, но он быстро лизируется. При пол-

ном несвертывании крови сгусток вообще не образуется (рис. 3). Тесты экспресс-диагностики просты, для их выполнения не требуется много времени.

**Определение времени свертывания цельной крови по Ли—Уайту.** В сухую мерную центрифужную пробирку путем венепункции самооттеком набирают 1 мл крови и по секундомеру отмечают время полного свертывания крови, которое в норме равно 5—12 мин.

**Тест спонтанного лизиса сгустка.** Если при выполнении предыдущего теста свертывание крови наступило, то пробирку помещают в термостат при температуре 37°С. Уменьшение образовавшегося сгустка на  $1/2$  или полный лизис в течение 15—20 мин свидетельствует о повышенной активности плазмينا. При значительном снижении концентрации фибриногена или нарушении его биологической активности, а также при наличии антикоагулянтов (гепарин) свертывания крови не происходит.

Для дифференциальной диагностики между гипофибриногенемией и гипергепаринемией используют следующие методы.

**Тромбин-тест** [Федорова З. Д., 1969]. Метод основан на определении скорости образования сгустка цельной крови или плазмы при внесении определенного количества тромбина.

Используют следующие реактивы: исследуемую кровь или плазму; тромбин-тест, содержащий 50 ЕД тромбина в 1 мл раствора (активность 7—11 с).

Перед употреблением тромбин-теста необходимо в ампулу, содержащую сухой стандартный тромбин, добавить 1 мл изотонического раствора хлорида натрия. Полученный раствор может быть использован для четырех определений в течение 8—12 ч.

Техника определения заключается в следующем. В пробирку, содержащую 0,2 мл раствора тромбин-теста, вносят 0,5 мл крови или цитратной плазмы, включают секундомер. В норме время образования сгустка составляет 7—11 с, что соответствует концентрации фибриногена 2—4 г/л.

Увеличение времени свертывания до 60 с, а также образование небольшого рыхлого сгустка свидетельствует о снижении концентрации фибриногена.

Отсутствие образования сгустка по истечении 3 мин свидетельствует о практически полном отсутствии способного к свертыванию фибриногена или наличии антикоагулянта (гепарин). Для исключения избытка гепарина или других антикоагулянтов применяют тест коррекции времени свертывания протамина сульфатом.

**Тест иммунопреципитации и определение активности фибринолиза** (А. И. Елизарова, З. Д. Федорова и др.). Метод основан на выявлении ПДФ в сыворотке больного при реакции с антифибриногеновой сывороткой.

Используют следующие реактивы: антифибриногеновую сыворотку кролика; исследуемую сыворотку; 0,3% раствор фибриногена; сыворотку донора; изотонический раствор хлорида натрия.

Техника определения заключается в следующем. Исследуемую сыворотку из тромбин-теста в пробирке разводят изотоническим раствором хлорида натрия в соотношении 1 : 2, 1 : 4, 1 : 8. Затем по две капли каждого разведения сыворотки помещают в углубление на пластмассовой пластине или на чашку Петри и смешивают с равным

количеством антифибриногеновой сыворотки. В течение 10—15 мин, осторожно покачивая пластину, следят за появлением флоккуляции, которая обычно выявляется в виде хлопьев или преципитата и лучше видна на темном фоне. При наличии продуктов деградации преципитат появляется уже через 10 мин. Параллельно проводят контрольное определение с сывороткой здорового человека и раствором фибриногена. Реакция происходит при комнатной температуре, ее считают положительной при наличии преципитации в любом из разведений.

Наряду с исследованием крови, взятой из вены, тромбин-тест и тест иммунопреципитации следует определять с кровью, изливающейся из родовых путей, с раневых поверхностей и дренажей. Снижение концентрации фибриногена и наличие ПДФ в этих пробах свидетельствуют о наличии локального фибринолиза.

**Коррекция времени свертывания протамина сульфатом.** Метод заключается в уменьшении времени свертывания крови при ингибции антикоагулянтов (гепарин) протамина сульфатом.

Используют следующие реактивы: исследуемую кровь или плазму; 1% раствор протамина сульфата; 0,277% раствор хлорида кальция.

Техника определения такова. К 1 мл исследуемой крови или рекальцифицированной плазмы большой добавляют 0,2 мл 1% раствора протамина сульфата. При наличии избытка гепарина в результате его нейтрализации время свертывания нормализуется.

**Подсчет числа тромбоцитов.** В меланжер набирают кровь до метки 0,5 и добавляют раствор цитрата натрия (3,8%) до метки 101. После 2-минутного встряхивания меланжера заполняют камеру Горяева и производят подсчет тромбоцитов в 5 больших квадратах (в одном большом квадрате 25 маленьких).

**Тест фрагментации эритроцитов.** В мазке эритроцитов выявляются обломки клеток, имеющие серповидную и звездчатую форму, а также шипообразные отростки. Эти изменения являются следствием повреждения эритроцитов фибрином в системе микроциркуляции.

**Этаноловый тест.** Метод основан на выявлении растворимых комплексов фибрин-мономеров с фибриногеном и продуктами деградации фибрина.

Ход исследования: к 0,5 мл плазмы добавляют 0,8 мл этанол-боратного буфера, смесь слегка встряхивают и, поместив в штатив при комнатной температуре, включают секундомер; через 10; 20 и 30 мин отмечают появление нитей фибрина или геля, т. е. оценивают, положителен ли тест. Положительный тест (+) указывает на присутствие в крови фибрин-мономеров и их комплексов с фибриногеном и ПДФ.

**Тромбиновое время.** Пробирку с 0,1 мл исследуемой цитратной плазмы и 0,05 мл изотонического раствора хлорида натрия подогревают на водяной бане (37°C) в течение 30 с. Затем добавляют 0,1 мл тромбина (30-секундного), одновременно включают секундомер и определяют время появления сгустка фибрина. В норме тромбиновое время составляет 24—34 с. Увеличение тромбинового времени свидетельствует о наличии в крови антикоагулянта (гепарин) или ПДФ.

При лечении больных с синдромом ДВС после операций на легких З. Д. Федорова и А. З. Ханин (1982) предложили использовать шкалу «безопасности» состояния больного, позволяющую определить прогноз и необ-

ходимый объем дальнейшего лечения. Мы считаем, что эта шкала пригодна также для определения состояния родильниц, перенесших синдром ДВС (табл. 3).

Таким образом, в настоящее время достаточно хорошо разработаны простые и надежные клинико-диагностические методы определения тяжести геморрагического шока, величины кровопотери и фаз синдрома ДВС. Внедрение этих методов в клиническую практику позволит правильно ориентироваться в состоянии больной, а также выбрать метод и объем лечения.

Таблица 3. Уровень «безопасности» некоторых показателей состояния больного при синдроме ДВС [Федорова З. Д., Ханин А. З., 1982]

Контролируемые показатели	Уровень безопасности
Частота пульса, в минуту	Менее 100
АД, мм рт. ст.	Не ниже 80
ЦВД, мм вод. ст.	50—100
Диурез, мл/ч	Не менее 60
Показатель гематокрита венозной крови (ПГВК), л/л	0,3
Показатель гематокрита крови из раны	В 2 раза меньше, чем ПКВК*
Время свертывания цельной крови, мин	5—10
Количество геморрагического отделяемого из раны в час	Менее 100 мл
Концентрация фибриногена венозной крови, г/л	Не менее 2

\* Если ПГВК более чем в 2 раза превышает показатель гематокрита крови из раны, это свидетельствует о полном прекращении кровотечения из раны.

## Глава II

### ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) — прикрепление плаценты в области нижнего сегмента матки с частичным или полным перекрытием ею области внутреннего зева шейки матки. Различают полное, или центральное (*placenta praevia totalis s. centralis*), и неполное (*placenta praevia partialis*) предлежание плаценты. При полном предлежании плацента полностью перекрывает внутренний зев, при неполном на область внутреннего зева спускается только часть (боковое предлежание — *placenta praevia lateralis*) или край (краевое предлежание — *placenta praevia marginalis*) плаценты. Прикреп-

ление плаценты в области нижнего маточного сегмента, но без захвата внутреннего зева называют низким прикреплением плаценты. В случаях предлежания плаценты в 5—6 раз чаще, чем вообще при беременности, развивается ее приращение (*placenta accreta*). Еще более высока частота плотного прикрепления плаценты (*placenta adhaerens*). Нередким осложнением предлежания плаценты с очень неблагоприятным прогнозом является частичная шейечная плацентация (*placenta cervicalis*).

Частота предлежания плаценты составляет 0,4—0,6% к общему числу родов. По результатам ультразвуковой диагностики частота предлежания плаценты к началу родов равна 0,58% [Rizos N. et al., 1979]. По данным R. Naeye (1980), эта патология чаще развивается у курящих женщин (1,1%), чем у некурящих (0,5%).

В этиологии предлежания плаценты важную роль играют дистрофические, воспалительные и рубцовые изменения эндометрия, которые затрудняют имплантацию плодного яйца в теле матки. Значение этих факторов подтверждают данные о высокой частоте отягощенного акушерского и гинекологического анамнеза у беременных с предлежанием плаценты (см. главу VII). Предлежание плаценты редко развивается у первобеременных женщин, у которых оно может быть следствием гипотрофии эндометрия в связи с общим и генитальным инфантилизмом.

В последние годы в связи с развитием ультразвуковой диагностики (УЗД) предлежание плаценты начали изучать с новых позиций. Была доказана возможность миграции плаценты во время беременности. Установлено, что частота предлежания плаценты во II триместре беременности в 8—10 раз выше, чем к началу родов, и что предлежащая плацента во II и III триместрах постепенно мигрирует от шейки вверх к телу матки.

Механизм миграции плаценты пока не совсем ясен. Высказано несколько предположений. Миграцию плаценты связывают с изменением архитектоники нижнего сегмента матки в процессе развития беременности. Влияние этого фактора на миграцию плаценты, с нашей точки зрения, находит подтверждение в работе С. Mittelstaedt и соавт. (1979). Авторы обнаружили предлежание плаценты, которая располагалась по передней или задней стенке матки, во II триместре беременности у 98 беременных. К началу родов предлежание плаценты сохранялось у большинства женщин, у которых плацента была имплантирована по задней стенке матки, тогда как при

ее расположении по передней стенке предлежание почти всегда устранялось.

Существует также гипотеза «динамической плаценты», согласно которой в процессе беременности происходит микроскопическая отслойка плаценты, которая повторно прикрепляется на других участках матки. В результате этого постепенно уменьшается площадь маточной стенки, покрытой плацентой: она становится как бы более компактной. Наличие перманентных процессов отслойки плаценты с кровотечением установлено при гистологическом исследовании предлежащих плацент: обнаружены диффузная гиперплазия конечных ворсин, краевой тромбоз и краевой некроз децидуальной ткани [Naeye R., 1978].

Отслойку предлежащей плаценты, сопровождающуюся кровотечением в конце беременности, связывают с формированием нижнего сегмента матки в конце беременности и во время родов: малоэластичная плацентарная ткань, неспособная растягиваться вслед за растяжением стенки матки, частично отрывается и отслаивается. При этом вскрываются межворсинчатые пространства и начинается кровотечение. Наблюдения показали, что кровотечение при предлежании плаценты развивается не только ближе к началу родов, но и в ранние сроки: вначале в связи с предлежанием ветвистого хориона (в I триместре), а затем — формирующейся из ветвистого хориона плаценты. Обычно в случаях предлежания ветвистого хориона беременные женщины длительно находятся под наблюдением с диагнозом угрожающего аборта. Между тем причиной кровотечения в ранние сроки беременности является «динамическая плацента», т. е. постоянная микроотслойка ветвистого хориона, а затем плаценты, что обуславливает их миграцию.

Таким образом, клинику предлежания плаценты характеризует один ведущий симптом — повторяющееся кровотечение из половых путей во время беременности. Кровотечение может быть длительным, значительным по количеству теряемой крови, появляться спонтанно в сроки от 12 до 40 нед беременности. После 26—28 нед беременности кровотечения могут провоцировать физическая нагрузка, половой акт, дефекация, влагалищное исследование. При предлежании плаценты нередко отмечается угроза невынашивания беременности. Сроки беременности, в которые возникает угроза невынашивания (от 6 до 33 нед), свидетельствуют о том, что угро-

жающий аборт может быть фоном, на котором формируется предлежание плаценты, и наоборот, предлежание ветвистого хориона может способствовать возникновению угрожающего аборта.

Характерной особенностью предлежания плаценты является частое развитие у беременных гипотензивного синдрома: у  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  из них в конце беременности развивается стойкая артериальная гипотензия при исходной нормотонии. Значительно реже у этих женщин возникает поздний токсикоз беременных, который также имеет свои особенности: протекает с нерезко выраженной артериальной гипертензией (не выше 140/90 мм рт. ст.), но сопровождается отечным синдромом, протеинурией, нарушением концентрационной функции почек [Слепых А. С. и др., 1979]. Врачам-акушерам известен тот факт, что низкая плацентация может предотвратить развитие артериальной гипертензии во время беременности. К. Nicolaides и соавт. (1982) связывают это с возможным улучшением функции плаценты при ее предлежании, о чем свидетельствует повышение секреции плацентарного лактогена и экскреции эстриола. Однако не совсем ясны причины улучшения функции предлежащей плаценты. Возможно, расположение плаценты в области нижнего сегмента улучшает маточно-плацентарный кровоток. Не исключено положительное влияние постельного режима (хотя он мало помогает при позднем токсикозе). Кроме того, оба осложнения — поздний токсикоз и предлежание плаценты — развиваются в разных возрастных группах и при неодинаковом акушерском анамнезе: поздний токсикоз чаще наблюдается у молодых первобеременных женщин, предлежание плаценты — у беременных старше 30 лет, у которых уже были роды.

Повторные кровотечения при беременности, осложненной предлежанием плаценты, отражаются на показателях красной крови. При этой патологии отмечается самое низкое содержание гемоглобина и эритроцитов по сравнению с другими осложнениями беременности, приводящими к кровотечениям. Концентрация гемоглобина к концу беременности в среднем составляет 105—107 г/л по сравнению со 116 г/л у лиц, у которых в последующем возникают гипо- и атонические кровотечения во время родов, и 125 г/л у беременных с поздним токсикозом, осложнившимся преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Плацентация в области нижнего сегмента матки от-



ражается на приросте ОЦК. Определение ОЦК у беременных с предлежанием плаценты при отсутствии кровотечений показало, что незадолго до начала родов ОЦК, ОП и ГО у них снижены по сравнению со здоровыми беременными и роженицами соответственно на 612; 294 и 388 мл. Еще больше дефицит ОЦК в раннем послеродовом периоде. При родоразрешении путем кесарева сечения с одновременной трансфузией крови (500—750 мл) и кровезаменителей (в среднем 750 мл) дефицит ОЦК достигает почти 900 мл и ОЦК становится меньше, чем у здоровых небеременных женщин (табл. 4). Снижение ОЦК происходит в основном за счет уменьшения ГО, в то время как ОП несколько превышает таковой у здоровых небеременных женщин, что, очевидно, связано с компенсаторной аутогемодилюцией. При родоразрешении через естественные родовые пути в случаях предлежания плаценты в первые часы после родов происходит еще большее снижение ОЦК, чем при кесаревом сечении. Это, очевидно, связано с недооценкой кровопотери при спонтанных родах, осложненных предлежанием плаценты, и, следовательно, недостаточным ее замещением.

При предлежании плаценты отмечается высокая перинатальная смертность детей (до 10—15%). Это обу-

Таблица 4. Динамика ОЦК у беременных и родильниц с предлежанием плаценты (n = 10)

Показатели	Здоровые небеременные женщины	Здоровые роженицы (I период родов)	Беременные и родильницы с предлежанием плаценты		
			конец беременности — начало родового акта	ранний послеоперационный период (родоразрешение путем кесарева сечения)	ранний послеродовой период (спонтанные роды)
ОЦК, мл	3984	5219	4537	3652	3258
ОЦК, мл/кг	66,2	82,2	70,8	57,7	52,5
ОП, мл	2477	3333	3038	2538	2136
ОП, мг/кг	41,7	52,9	47,7	40,1	35,1
ГО, мл	1507	1886	1499	1114	1122
ГО, мл/кг	24,5	29,3	23,1	17,6	17,4
Ht, %	42,5	38,5	35,7	34,5	35,0
Hb, г/л		112	107	99	99

словлено тем, что при данной патологии часто наблюдаются преждевременные роды, неправильное положение и предлежание плода. По сведениям R. Naeye (1978), у всех умерших и выживших детей, у матерей которых имелось предлежание плаценты, выявлены признаки задержки внутриутробного развития, в первую очередь небольшая масса тела, хотя отдаленные результаты психического и физического развития у выживших новорожденных вполне удовлетворительные.

Диагностика предлежания плаценты не представляет особых сложностей. Установить правильный диагноз помогают указания беременных на отягощенный акушерский и гинекологический анамнез, повторные кровотечения во время беременности. При наружном акушерском исследовании выявляют высокое стояние над входом в таз предлежащей части плода, наличие косо- или поперечного положения плода. При внутреннем исследовании определяют тестоватость, пастозность в сводах. При проходимости канала шейки матки для пальца исследующего над внутренним зевом обнаруживают плацентарную ткань, перекрывающую его частично или полностью. При низком прикреплении плаценты обращает на себя внимание шероховатость плодовых оболочек. Следует всегда помнить о большой опасности развития обильного кровотечения при влагалищном исследовании в случаях предлежания плаценты. В связи с этим при подозрении на предлежание плаценты его можно производить только в условиях развернутой операционной, максимально бережно, без форсирования действий.

Объективным и абсолютно безопасным методом диагностики предлежания плаценты является ультразвуковое исследование, которое позволяет получить точное представление о локализации и миграции плаценты. С этой целью целесообразно осуществлять двух-, трехкратный ультразвуковой контроль на протяжении беременности: в 24—26 и 30—34 нед. При повторном исследовании диагноз предлежания плаценты может быть снят в связи с ее миграцией и, следовательно, изменением локализации.

Рентгенографический метод определения локализации плаценты в настоящее время применяют мало, так как, во-первых, он менее точен, а во-вторых, при его использовании неизбежно лучевое воздействие на мать и плод.

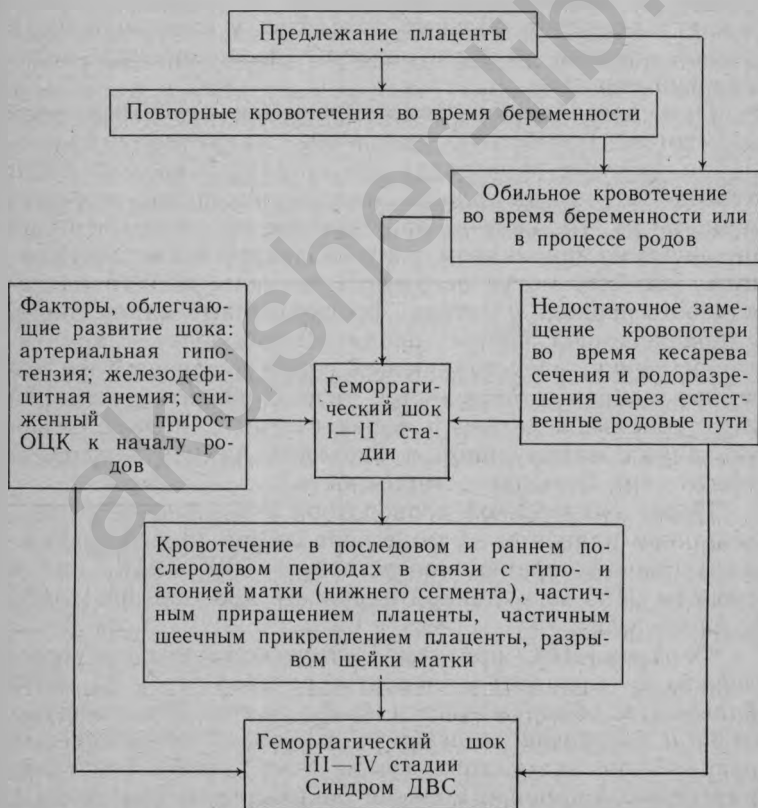
Предлежание плаценты — одна из основных причин

акушерских кровотечений и связанных с ними состояний геморрагического шока (схема 1).

Причина дородового кровотечения при предлежании плаценты — ее преждевременная отслойка, послеродового кровотечения — атония нижнего сегмента матки и повреждение обширной сосудистой сети шейки матки. В связи с этим остановка кровотечения, вызванного отслойкой плаценты во время беременности или в начале родов (вскрытие плодного пузыря, наложение кожно-головных щипцов, кесарево сечение и др.), не означает, что опасная ситуация ликвидирована: наиболее сильные кровотечения при этой патологии, как правило, развиваются в последовом и раннем послеродовом периодах.

Схема 1.

Развитие геморрагического шока при предлежании плаценты



Следует также учитывать, что обильные послеродовые кровотечения при предлежании плаценты, как правило, возникают на фоне предшествовавших drobных кровопотерь, ослабляющих толерантность материнского организма. Кроме того, предлежанию плаценты сопутствуют артериальная гипотония, железодефицитная анемия и недостаточный прирост ОЦК к началу родов, которые способствуют развитию геморрагического шока. Недооценка этих факторов, снижающих защитные резервы организма родильницы, является одной из причин неблагоприятных исходов родов в случаях предлежания плаценты. Это особенно наглядно прослеживается при анализе материнской смертности: недостаточный учет кровопотери в сочетании с недооценкой гиповолемии, имеющейся у беременной и роженицы с предлежанием плаценты, обуславливает неадекватное замещение кровопотери во время кесарева сечения. В результате этого к концу операции больные находятся в состоянии шока разной степени тяжести, которое недооценивает медицинский персонал.

При влагалищном родоразрешении развитию шока во многом способствуют различные манипуляции и операции, которые производят для остановки кровотечения: низведение ножки плода, наложение кожно-головных щипцов по Иванову и др. Выполнение этих операций недопустимо при живом плоде. Следует также подчеркнуть, что они могут осложнить течение раннего послеродового периода у матери: форсированные манипуляции с предлежащей частью плода способствуют травматизации шейки, представляющей собой в случаях предлежания плаценты пещеристое тело с развитой венозной и артериальной сетью. В связи с этим при выполнении указанных манипуляций и операций на мертвом плоде необходима большая осторожность.

Порог смертельной кровопотери у родильниц с предлежанием плаценты на фоне проводимой трансфузионно-инфузионной терапии соответствует 60% ОЦК, или в среднем 2400 мл учтенной наружной кровопотери (3,6% к массе тела).

Синдром ДВС при геморрагическом шоке, обусловленном предлежанием плаценты, развивается у 20—30% больных и обнаруживается более чем у 50% умерших от этой патологии. Коагулограммы отражают прогрессирующую гипокоагуляцию (увеличение времени свертывания цельной крови и времени рекальцификации плазмы,

снижение степени тромботеста) с потреблением факторов свертывания (снижение концентрации фибриногена, уменьшение числа тромбоцитов и активности факторов V, VIII) и значительной активацией фибринолиза, более выраженной у умерших (табл. 5).

Для того чтобы быстро ориентироваться в состоянии больных и определить объем кровопотери при предлежании плаценты, рекомендуется применять разработанную нами клинико-лабораторную характеристику тяжести геморрагического шока (табл. 6).

Лечение беременных с предлежанием плаценты проводят только в стационарных условиях. При небольших кровянистых выделениях необходимо соблюдать постельный режим. Назначают токолитические препараты, способствующие уменьшению сократительной активности матки: 20—25% раствор сульфата магния по 10 мл внутримышечно, 2% раствор папаверина (но-шпа) по 2 мл внутримышечно или таблетки по 0,04 г 2—3 раза в сутки, папаверин в свечах по 0,02 г 2 раза в сутки, метацин в таблетках по 0,002 г 2—3 раза в сутки,  $\beta$ -адреномиметики: 0,05% раствор алупента по 1 мл вну-

Таблица 5. Изменения в системе гемокоагуляции при синдроме ДВС, развивающемся на фоне предлежания плаценты

Показатели коагулограммы	Норма	Родильницы с предлежанием плаценты	
		выжившие (n=23)	умершие (n=16)
Время свертывания крови, мин	5—12	—	11,9
Время рекальцификации плазмы, с	80—120	—	140,2
Тромбо-тест, степень	IV—V	III	III
Тромбиновое время, с	24—34	78,7	72,8
Активность факторов свертывания, %:			
VIII	80—100	—	58,0
V	80—100	72,8	76,2
VII	80—100	85,1	85,5
Концентрация фибриногена, г/л	3—4	2,4	1,3
Фибринолитическая активность, %	12—14	24,5	55,8
Число тромбоцитов, $10^9$ /л	250—300	137	160

Таблица 6. Клинико-лабораторная характеристика геморрагического шока при предлежании плаценты

Показатели	Стадия шока			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	Меньше 1000	1000—1500	1500—2500	Больше 2500
Дефицит ОЦК, % к исходному	20	20—30	30—45	45
Пульс, в минуту	90—100	100—140	140 и чаще	На периферических сосудах не определяется
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	90—100	80—90	70 и ниже	Не определяется
Шоковый индекс	0,8—1,0	1,1—1,8	1,9—2,0 и больше	—
Почасовой диурез, мл	30 и больше	30 и больше	Меньше 30	Мочеотделение отсутствует
ОП, мл	2400—2600	2300—2400	2000—2220	Меньше 2000
ОП, мл/кг	40—42	38—39	37—38	37 и меньше
ОЦК, мл	3600—3900	3400—3200	3000—3200	3000 и меньше
ОЦК, мл/кг	60	54—56	50—52	50 и меньше
Ht, %	33—35	31—33	28—30	27 » »
Клинические признаки синдрома ДВС	Нет	Нет	Повышенная кровоточивость раневых поверхностей, кровь, вытекающая из мат-	Кровотечение из матки, раневых поверхностей, из мест пункций и секций вен

Спонтанный лизис сгустка венозной крови	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	ки, содержит мелкие рыхлые сгустки	Сгусток не образуется
Время свертывания крови, мин	5—10	5—10	5—10	Сгусток легко	Больше 60
Число эритроцитов, $\times 10^{12}/л$	2,7—2,8	2,4—2,6	2,4—2,6	1,8—2,3	1,7 и меньше
Число тромбоцитов, $\times 10^9/л$	200—400	200—400	200—400	160 и меньше	130 и меньше
Фибринолитическая активность, %	12—14	12—14	12—14	12—14	30 и больше

тримышечно 1—2 раза в сутки, орципреналин в таблетках по 0,02 г до 2—3 раз в сутки и др.

Следует подчеркнуть, что любые токолитические препараты способствуют развитию артериальной гипотензии. Это необходимо учитывать при лечении беременных с предлежанием плаценты, у которых отмечается склонность к этому состоянию. Кроме того, используя  $\beta$ -адреномиметические препараты, сравнительно недавно применяемые в акушерской практике, следует четко представлять себе механизм их действия и возможные осложнения при назначении этих препаратов, особенно в случаях предлежания плаценты.  $\beta$ -адреномиметики способствуют увеличению маточно-плацентарного кровотока за счет сосудорасширяющего эффекта на периферическом уровне. В результате этого улучшаются условия развития плода при его гипотрофии.  $\beta$ -адреномиметики воздействуют на  $\beta_2$ - и  $\beta_1$ -рецепторы. В связи со стимуляцией  $\beta_2$ -рецепторов купируются сокращения матки и гладкой мускулатуры бронхов, расширяются периферические сосуды, отмечается спазмолитическое действие на пищеварительную и мочевыделительную системы. Стимуляция  $\beta_1$ -рецепторов оказывает хронотропное действие на миокард: развивается тахикардия, увеличивается сердечный выброс.

При назначении  $\beta$ -адреномиметиков повышается уровень

глюкозы в крови, при длительном их применении развивается гипокалиемия, возможен копростаз за счет паралитической непроходимости. Наблюдается индивидуальная непереносимость препаратов: возникают сердцебиение, озноб, тошнота, головная боль и др. Описаны случаи отека легких и острой легочно-сердечной недостаточности при длительном применении больших количеств препаратов.

Вследствие этого назначение  $\beta$ -адреномиметиков при предлежании плаценты должно быть непродолжительным (не более 5—7 дней). В связи со спазмолитическим действием на периферические сосуды при применении этих препаратов возможно некоторое увеличение кровянистых выделений из половых путей, что требует отмены препаратов. Учитывая этот эффект  $\beta$ -адреномиметиков, лучше их не назначать при кровянистых выделениях и использовать только как средства для сохранения беременности, осложненной предлежанием плаценты без клинических проявлений.

При предлежании плаценты наблюдается высокая перинатальная (главным образом неонатальная) смертность детей вследствие их недоношенности, развития у них синдрома дыхательных расстройств (СДР), внутриматочной гипоксии и других причин. Для профилактики СДР у новорожденных в тех случаях, когда сохранить беременность до 38—40 нед трудно, беременной можно назначить дексаметазон в дозе 4 мг по 2—3 раза в сутки в течение не более 5—7 дней. Желаемый эффект наблюдается уже через 1—3 сут от начала приема препарата, который усиливает синтез сурфактанта — вещества, обеспечивающего поверхностное натяжение альвеол и тем самым защищающего от развития у новорожденного гиалиновых мембран. Следует, однако, помнить, что при назначении беременным дексаметазона или других кортикостероидов для профилактики СДР у новорожденных увеличивается опасность развития гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде. В связи с этим дексаметазон необходимо применять до 32—33-й недели беременности.

При сопутствующих невротических реакциях, связанных с беспокойством за исход беременности, необходимостью длительного стационарного лечения, целесообразно назначать седативные средства и транквилизаторы: настой или таблетки валерианы, диазепам (седуксен, реланиум) — таблетки по 5 мг или 0,5% раствор по 2 мл



внутримышечно 1—2 раза в сутки. Следует подчеркнуть выраженное спазмолитическое действие седуксена на миометрий.

Для улучшения обменных процессов обязательно назначение комплекса витаминов (С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, Е), эссенциале — препарата, содержащего витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Е, никотинамид и фосфолипиды и способствующего нормализации белкового и жирового метаболизма. Вначале препарат вводят внутривенно по 10 мл, а через 10 дней переходят на оральное применение по 2 капсулы 3 раза в день также в течение 10 дней. Обязательно лечение железодефицитной анемии препаратами железа, которые применяют орально и парентерально по общепринятым правилам.

При предлежании ветвистого хориона или плаценты, сопровождающемся умеренным кровотечением, А. И. Любимова и соавт. (1982) предлагают при беременности 8—12 нед накладывать на шейку матки двойной лавсановый шов, перекрещивая лигатуры на уровне внутреннего зева. Методика наложения шва по существу аналогична той, которую применяют А. И. Любимова и Н. М. Мамедалиева (1981) при истмико-цервикальной недостаточности. Применение шва при предлежании ветвистого хориона обеспечивает «затвор» в области внутреннего зева, прекращение кровотечения и более быстрое последующее смещение плаценты вверх.

В. М. Садаускас и Д. А. Максимайтене (1983) также предлагают в случаях предлежания плаценты проводить циркулярное обшивание шейки матки при любом сроке беременности (от 10 до 36 нед). По данным авторов, такая тактика снизила частоту преждевременных родов с 40 до 23%, а перинатальную смертность при предлежании плаценты — с 22,2 до 5,2%.

Самым сложным вопросом при ведении беременных с предлежанием плаценты является определение сроков соблюдения постельного режима, длительное назначение которого неблагоприятно сказывается на общем состоянии женщины. В некоторых странах врачи допускают более активное поведение беременных с предлежанием плаценты [Zanke S., 1979; Rizos N. et al., 1979, и др.], считая, что в случаях установления предлежания плаценты во II триместре с помощью ультразвукового метода не следует как-либо ограничивать активность женщины вплоть до 30-недельного срока беременности, если отсутствует наружное кровотечение. Если при повторном ультразву-

ковом исследовании в 30 нед диагноз предлежания плаценты остается, то необходимо ограничение активности беременных в амбулаторных условиях. Показания к госпитализации основываются на появлении клинических признаков: кровотечения, неправильного положения и предлежания плода.

Мы считаем такую тактику ошибочной, так как сильное, угрожающее жизни кровотечение может развиваться в случае предлежания плаценты и до 30 нед беременности.

В связи с этим при установлении у беременной предлежания плаценты ее необходимо госпитализировать при любом сроке. Однако при отсутствии кровянистых выделений в сроки до 30—32 нед ей может быть назначен более активный режим в условиях отделения патологии беременности. При подтверждении диагноза предлежания плаценты после 30—32 нед показан более строгий режим, а при появлении кровянистых выделений — постоянный постельный режим.

С позиций современного акушерства остается немного вариантов родоразрешения женщин с предлежанием плаценты. При возникновении кровотечения во время беременности показано срочное кесарево сечение. Если кровотечение развилось во время родов, то тактика зависит от результатов наружного и внутреннего акушерского исследования. Показаниями к срочному абдоминальному родоразрешению являются: 1) полное предлежание плаценты; 2) сочетание неполного предлежания с поперечным, косым положением плода, тазовым предлежанием, появлением признаков внутриматочной гипоксии плода; 3) продолжающееся кровотечение при неполном предлежании плаценты, несмотря на вскрытие плодного пузыря.

Иными словами, при родоразрешении женщин с предлежанием плаценты методом выбора является кесарево сечение.

Спонтанные роды допускаются при неполном предлежании плаценты и прекращении кровотечения после вскрытия плодного пузыря. Неблагоприятное влияние на мать и плод таких операций, как наложение кожно-головных щипцов, низведение ножки плода, обсуждено выше. В связи с высокой частотой атонии матки, приращения плаценты и других осложнений как в случаях оперативного родоразрешения, так и спонтанных родов при предлежании плаценты следует уделять особое

внимание состоянию гемостаза в раннем послеродовом периоде и своевременно применять весь комплекс интенсивного лечения (см. главу V).

### Глава III

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — это отделение плаценты, прикрепленной в верхнем сегменте матки, во время беременности или в I и II периодах родов. В зависимости от размеров отслоившегося участка различают частичную и полную преждевременную отслойку плаценты. Клинические проявления осложнения выражены, если отслаивается  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  плаценты и более.

Осложнение может быть обусловлено поздним токсикозом беременных, экстрагенитальной патологией, в первую очередь заболеваниями почек (пиелонефрит), сахарным диабетом, заболеваниями сосудистой системы, В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной анемией и другой патологией, которая оказывает наиболее неблагоприятное влияние на состояние периферического кровообращения и является фоном для развития позднего токсикоза. Сообщения о таких этиологических факторах преждевременной отслойки плаценты, как травма и короткая пуповина, малоказательны. Их следует рассматривать как провоцирующие на уже существующем патоморфологическом фоне.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — это не что иное, как переход хронической формы недостаточности маточно-плацентарного кровообращения в острую с определенной клинической симптоматикой. Этому осложнению всегда предшествуют хронические нарушения маточно-плацентарного кровообращения в виде последовательно возникающих изменений: спазма артериол и капилляров базального отдела децидуальной оболочки, входящего в состав материнской части плаценты, повышения вязкости крови со стазом эритроцитов, их агрегацией, лизисом и высвобождением кровяного тромбoplastина, синдрома ДВС. Микро-свертки фибрина откладываются в виде многочисленных микроинфарктов на материнской части плаценты, нарушая межворсинчатое кровообращение: появляются бессосудистые, склерозированные ворсины, ворсины с некробиотически измененным синцитием, т. е. плацента при

недоношенной беременности приобретает морфологические признаки, характерные для зрелой плаценты. Процесс принимает диффузный характер. Его выраженность пропорциональна длительности и тяжести позднего токсикоза, тяжести экстрагенитального заболевания. Указанные изменения — главная причина задержки внутриутробного развития плода и перинатальной смертности при позднем токсикозе беременных.

Следует подчеркнуть, что изменения периферического кровообращения при позднем токсикозе имеются не только в маточно-плацентарном кровотоке, но и в жизненно важных органах — печени, почках, мозге, легких, нарушения функции которых по существу и определяют симптоматику этого осложнения беременности.

Ухудшение микрокровотока в плаценте приводит к уменьшению эластичности сосудистой стенки, повышению ее проницаемости. Это способствует разрыву артериол, капилляров, формированию микрогематом, постепенно сливающихся, разрушающих базальную пластинку децидуальной ткани, захватывающих межворсинчатые пространства и образующих в месте отслоения плаценты все увеличивающуюся ретроплацентарную гематому. Изливающаяся при отслойке плаценты кровь диффузно имbibуирует миометрий вплоть до висцеральной брюшины. Множественные кровоизлияния в толще матки, отечное набухание мышечной ткани и стромы в связи с поздним токсикозом приводят к поражению нервно-мышечного аппарата матки, нарушению ее сократительной способности. За счет пропитывания кровью матка приобретает пятнистый вид, становится атоничной. Это состояние называют маточно-плацентарной апоплексией или маткой Кувелера по фамилии автора, впервые описавшего подобную картину [Couvelaige A., 1912].

При всем многообразии клинических проявлений преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты выделяются два варианта течения этого осложнения: 1) с развитием генерализованного кровотечения в раннем послеродовом периоде за счет атонии матки и коагулопатии потребления с активацией системы фибринолиза; 2) с развитием тяжелой функциональной недостаточности жизненно важных органов (мозг, печень, почки, легкие), при этом сильное кровотечение отсутствует или имеется возможность его относительно легко остановить. Иногда оба варианта клинического течения смешаны. Развитие той или иной клинической картины во

многим зависит от предшествующего фона. Отслойка плаценты, сопровождающаяся тяжелой недостаточностью почек, легких, нарушением мозгового кровообращения, чаще развивается на фоне нелеченного или недостаточно леченного позднего токсикоза и, как правило, происходит во время беременности (чаще недоношенной). Отслойка плаценты с массивным кровотечением чаще возникает в процессе родового акта — при раскрытии маточного зева на 2—8 см.

Различный характер клинического течения отслойки плаценты связан с особенностями нарушений системы гемостаза, в первую очередь с состоянием системы фибринолиза. У больных с острой недостаточностью почек, печени, легких, нарушением мозгового кровообращения обычно не наблюдается значительной активации фибринолиза. Объяснить этот факт помогает изучение системы гемокоагуляции у рожениц при синдроме ДВС независимо от причины кровотечения, но с учетом одного фактора — осложнения беременности поздним токсикозом (табл. 7). Установлено, что при позднем токсикозе углубляются нарушения микрокровотока, более значительной становится внутрисосудистая коагуляция: более выражено снижение протромбиновой активности, активности фактора V, концентрации фибриногена, числа тромбоцитов. В то же время активация системы фибринолиза меньше, чем при коагулопатии, не сопровождающейся поздним токсикозом.

Таблица 7. Влияние позднего токсикоза на характер изменений в системе гемокоагуляции при синдроме ДВС

Показатели	Норма	Поздний токсикоз беременных (n = 27)	Отсутствие позднего токсикоза (n = 18)
Толерантность плазмы к гепарину, мин	5—7	5,5	7,0
Потребление протромбина, %	70—80	91,0	94,0
Протромбиновая активность, %	80—100	52	61
Активность факторов свертывания, %:			
V	80—100	52	98,0
VII	80—100	70,0	81,0
Концентрация фибриногена, г/л	3,0—4,0	1,6	1,7
Число тромбоцитов, $\times 10^9$ /л	250—300	114	152
Фибринолитическая активность	12—14	35,3	57,3

В качестве примера приводим два наблюдения.

Беременная Е., 43 лет. В анамнезе четверо родов и два аборта. В течение последних 6 лет — гипертоническая болезнь. В настоящей беременности не заинтересована, женскую консультацию не посещала. Утром в день поступления отмечались рвота, головная боль, вскоре потеряла сознание. При поступлении состояние крайне тяжелое, кома, АД 160/120 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, мягкий. Наблюдаются распространенные отеки на лице, туловище, конечностях, кровоизлияния на конечностях. Кожные покровы бледные, с мраморным оттенком. Дыхание глубокое, шумное. Матка резко напряжена. Сердцебиение плода отсутствует. Из половых путей умеренные, кровянистые выделения. Мочи 25 мл. Со слов родственников, не мочилась около суток. Влагалищное исследование: шейка отечна, сохранена. Канал шейки матки проходим для 1,5 пальца. Плодный пузырь вскрыт, но кровоотделение продолжается.

Через 40 мин после поступления произведено чревосечение. Обнаружены обширные кровоизлияния в толщу матки по передней и задней стенкам, спускающиеся на шейку, обширные кровоизлияния в предпузырную клетчатку, в области подвешивающих связок. Произведено кесарево сечение, при котором извлечен мертвый плод массой 1500 г, длиной 42 см. В матке обнаружены полностью отслоившаяся плацента и ретроплацентарная гематома объемом 1200 мл. В связи с наличием маточно-плацентарной апоплексии произведено удаление матки.

По окончании операции анурия, кома, АД 220/140—160/100 мм рт. ст. Больная находится на управляемом дыхании. Интенсивное лечение неэффективно. Через 24 ч после поступления наступила смерть. Заключительный диагноз: беременность 31—32 нед, преэклампсия на фоне гипертонической болезни, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, отек мозга, отек легких, острая почечная недостаточность. Диагноз подтвержден на вскрытии.

Беременная Е., 21 года. В анамнезе самопроизвольный аборт. Поступила в отделение патологии беременности при сроке 35—36 нед в связи с нефропатией III степени. Общее увеличение массы тела 17,4 кг. АД 150/100—160/105 мм рт. ст. в течение 2 нед. Высокая протеинурия, в моче зернистые цилиндры, почечный эпителий. Ангиоретинопатия. Отеки на конечностях, брюшной стенке, лице. Назначено лечение токсикоза. Вскоре появились боли в подложечной области, головная боль, нарушение зрения, боли внизу живота и пояснице. АД 200/120 мм рт. ст. Матка в повышенном тонусе, болезненная при пальпации. Сердцебиение плода отсутствует.

Через час после ухудшения состояния произведено кесарево сечение: извлечен мертвый плод массой 2450 г, длиной 45 см. Обнаружены единичные небольшие кровоизлияния, располагавшиеся под висцеральной брюшиной, в основном в той части матки, где находилась плацента. После удаления плодного яйца сокращение миометрия достаточное, кровотечения нет. По окончании операции получено 30 мл мочи бурого цвета. После операции АД 270/160—220/160 мм рт. ст., глубокая кома, анурия. Через 2 ч после операции отмечено выделение небольшого количества жидкой крови из матки, операционного шва. Данные коагулограммы: тромбиновое время 30 с, активность фактора VIII 36%, активность фактора V 41%, концентрация фибриногена 1,5 г/л, фибринолитическая активность 1%. В течение следующих 5 сут глубокая кома, анурия, дыхательная недостаточность. Наступила смерть от отека легких.

Патологоанатомический диагноз: эклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, множественные кровоизлияния под плевру, эндокард, в печень, субарахноидальное кровоизлияние в область основания головного мозга, множественные точечные кровоизлияния в вещество головного мозга, отек мозга, геморрагический гломерулонефрит, массивная двусторонняя пневмония, отек легких.

Таким образом, длительное потребление факторов свертывания при хроническом течении синдрома ДВС, являющегося патогенетическим компонентом позднего токсикоза, неизбежно приводит к истощению защитной системы фибринолиза, перманентно находящейся в состоянии повышенной активности в ответ на постоянное образование микросвертков. Чем длительнее течение позднего токсикоза, тем глубже и тяжелее этот процесс. При переходе синдрома ДВС в острую форму в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты истощенная система фибринолиза не может обеспечить растворение огромного количества циркулирующих микросвертков, что приводит к тяжелой обструкции микрокровотока. Клинически это выражается в развитии коматозного состояния, острой почечной и острой легочной недостаточности. Наоборот, при сохранности системы фибринолиза происходит генерализация кровотечения при отслойке плаценты, оно становится «неукротимым».

При значительной активации фибринолиза, способствующей усилению кровотечения, прогноз при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты сомнительный. Однако следует признать, что отслойка плаценты, не сопровождающаяся активацией фибринолиза, прогностически еще более неблагоприятна: в этом случае заметно усиливаются нарушения микрокровотока, а следовательно, развиваются необратимые изменения в жизненно важных органах. К факторам, влияющим на прогноз, также относятся возможность сравнительно успешного лечения патологического фибринолиза (благодаря наличию мощных антифибринолитических препаратов) и в то же время сложность и небольшая эффективность лечения фибрин-эмболии.

Это положение подтверждают результаты сравнительного анализа коагулограмм родильниц, выживших и умерших в результате отслойки нормально расположенной плаценты (табл. 8). Обращает на себя внимание почти одинаковый объем учтенной кровопотери в обеих группах. В то же время у умерших оказалась более выраженной коагулопатия потребления (более резкое сниже-

ние уровня фибриногена, числа тромбоцитов, активности фактора V и др.) при незначительной активации фибринолиза.

Можно привести еще много доказательств неблагоприятного влияния позднего токсикоза на выраженность коагулопатии потребления, состояние системы фибринолиза. В частности, такими доказательствами являются: 1) самое значительное потребление факторов свертывания (фибриноген, другие прокоагулянты, тромбоциты) и самая высокая частота синдрома ДВС, протекающего без резкой активации фибринолиза, при отслойке плаценты по сравнению с другой патологией, вызывающей акушерские кровотечения (предлежание плаценты, гипотония матки, разрыв матки); 2) наибольшая частота ДВС при преждевременной отслойке плаценты (близкая к 100%) по сравнению с другими состояниями, вызывающими акушерские кровотечения. Это обстоятельство свидетельствует о том, что синдром ДВС не развивается на фоне отслойки плаценты, а переходит из одной, хронической, формы, имевшейся при позднем токсикозе, в другую — острую. В то же время в случаях кровотечений при предлежании плаценты, разрыве матки, гипотонии матки синдром ДВС развивается вторично, как результат последовательных изменений микроциркуляции

Таблица 8. Изменения в системе гемокоагуляции у больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты

Показатели	Норма	Выжившие (n = 5)	Умершие (n = 14)
Время свертывания крови, мин	5—12	6,1	8,3
Время рекальцификации плазмы; с	80—120	136,0	287,0
Протромбиновое время, с	24—34	52,7	300,1
Толерантность плазмы к гепарину, мин	5—7	6,4	7,8
Протромбиновая активность, %	80—100	60,4	42,2
Активность факторов свертывания, %:			
V	80—100	78,7	33,7
VII	80—100	98,0	54,5
Концентрация фибриногена, г/л	3—4	1,9	1,1
Число тромбоцитов, $\times 10^9$ /л	250—300	140	101
Фибринолитическая активность, %	12—14	31,8	19,8
Учтенная кровопотеря, мл		2530,0	2720,0



в связи с геморрагическим шоком; 3) хронические нарушения гемокоагуляции при позднем токсикозе, подтверждаемые результатами изучения тромбозластограмм (ТЭГ). Тромбозластография позволяет оценивать кинетику формирования кровяного сгустка, его эластические свойства. На ТЭГ различают ряд параметров, характеризующих зону предкоагуляции, коагуляции и ретракции, а также оценивают общий вид (рис. 4). Изучение ТЭГ у беременных с поздним токсикозом позволяет выявить наряду с признаками гиперкоагуляции нарушение эластических свойств сгустка. Очень характерен вид большинства ТЭГ при позднем токсикозе, которые напоминают лестницу или детскую игрушку «волчок» (рис. 5). Это явление впервые описано под названием «псевдофибринолиз» [Beller F., 1955] или «ступенчатый феномен» [Hörder M., 1955]; оно, возможно, обусловлено как гипервязкостью и диспротеинемией, так и нарушением функции системы фибринолиза.

Учитывая значение фибринолиза как защитного фактора при синдроме ДВС, можно понять высокую частоту тяжелых и необратимых нарушений функций жизненно важных органов у родильниц, которым с целью лечения синдрома при преждевременной отслойке плаценты назначали синтетические ингибиторы протеаз (аминокапроновая кислота, памба). Подавляя фибринолиз и импрегнируя внутрисосудистые свертки, эти препараты, останавливая кровотечение, в то же время обуславливают необратимую обструкцию периферического кровотока. В связи с этим вызывает удивление, что и в настоящее время проводят лечение преждевременной отслойки плаценты синтетическими ингибиторами фибринолиза (транексаминовая кислота) без учета результатов лабораторных исследований [Svanberg L. et al., 1980].

Предотвратить преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты можно, только своевременно прервав беременность в случаях ее осложнения длительно текущим поздним токсикозом и тяжелым соматическим заболеванием. Если можно сохранить беременность, то улучшения маточно-плацентарного кровообращения достигают, применяя препараты, способствующие нормализации агрегатного состояния тромбоцитов и реологических свойств крови, в том числе уменьшению ее вязкости, всегда высокой при позднем токсикозе вследствие потери плазмы и относительного увеличения объема эритроцитов. В проведенных нами исследованиях ОЦК у беремен-

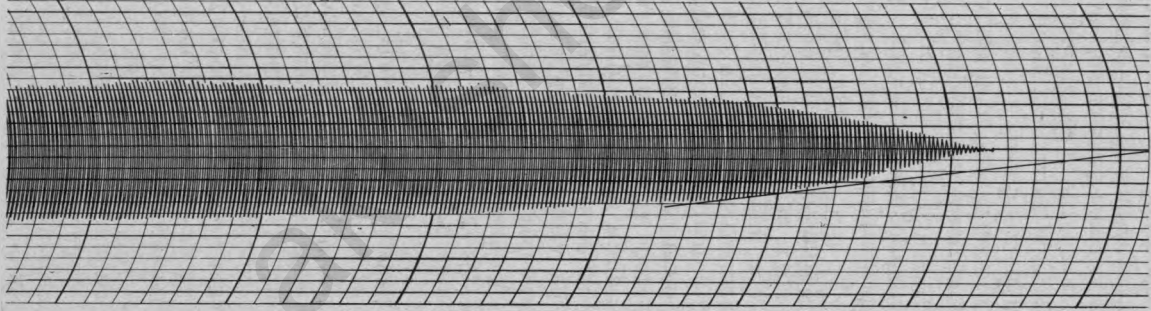


Рис. 4. Tromбозласторрама в норме

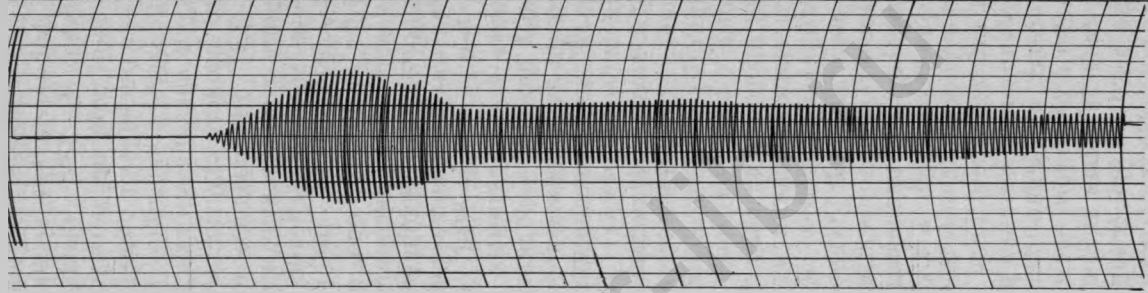


Рис. 5. Tromбозласторрама беремеинной с поздним токсиякозом. Феномен «Волчка», или лестницы

ных женщин с нелеченым поздним токсикозом установлено, что физиологический прирост объема крови к началу родов у них в 2 раза меньше, чем у здоровых рожениц, а при пересчете на 1 кг массы тела фактически отсутствует. Снижение прироста ОЦК в первую очередь связано с потерей ОП за счет перераспределения жидкостей при токсикозе с увеличением внеклеточного внесосудистого объема. В исследованиях О. Т. Садового и Э. Д. Хаджиевой (1980) выявлено увеличение объема внеклеточной жидкости до 14,3 л при отеках беременных и 16,9—16,7 л при нефропатии II степени и нефропатии, сочетающейся с пиелонефритом, по сравнению с 11,7 л у здоровых беременных женщин.

В результате перехода ОП во внесосудистое пространство у беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза развивается гемоконцентрация: ОП у них меньше, а ГО почти такой же, как у здоровых беременных женщин (табл. 9). Гемоконцентрация сопровождается повышением венозного гематокрита, уровня гемоглобина, числа эритроцитов. Содержание гемоглобина при позднем токсикозе, осложнившимся преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, самое высокое до возникновения отслойки и самое низкое после лечения этой патологии по сравнению с его концентрацией при других акушерских осложнениях. Ухудшая условия периферического кровотока, гемоконцентрация является одной из причин развития хронической формы синдрома ДВС, хронического и острого нарушения маточно-плацентарного кровотока.

Это мнение подтверждают работы О. Koller и соавт. (1980), N. Sagen и соавт. (1982). Авторы обнаружили высокую концентрацию гемоглобина при тяжелой преэклампсии, эклампсии и плацентарной дисфункции, сопровождавшейся задержкой развития плода вплоть до его внутриутробной смерти. В последнем случае отмечен особенно высокий уровень гемоглобина (13 г/100 мл). Имеется прямая зависимость между рождением детей с малой массой и высоким содержанием гемоглобина в материнской крови. Авторы делают вывод о том, что высокая концентрация гемоглобина у матери может отразиться на состоянии плода, так как сопутствующее повышение вязкости крови приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, способствует развитию инфарктов плаценты и других изменений. С этими данными перекликаются результаты исследований R. Perkins

Таблица 9. ОЦК у рожениц и родильниц с поздним токсикозом ( $M \pm m$ )

Показатели	Здоровые небеременные женщины (n = 10)	Здоровые роженицы, I период родов (n = 57)	Роженицы с поздним токсикозом	
			первый период родов (n = 25)	ранний послеродовой период (n = 15)
ОЦК, л	3980 ± 176	5150 ± 70	4767 ± 155	4010 ± 207
ОЦК, мл/кг	66,2 ± 3	82,2 ± 2	67,5 ± 0,5	59,1 ± 0,7
ОП, л	2486 ± 110	3330 ± 81	2980 ± 99	2510 ± 120
ОП, мл/кг	41,7 ± 3	52,9 ± 1	41,8 ± 1	37,5 ± 2
ГО, л	1506 ± 148	1820 ± 57	1787 ± 53	1500 ± 80
ГО, мл/кг	24,1 ± 3	29,1 ± 1	24,7 ± 0,4	21,4 ± 0,5
Ht, %	42,5 ± 0,8	38,5 ± 0,2	39,6 ± 0,9	38,8 ± 1

(1979), показавшего, что применение диуретических средств, производных тиазида, способствует развитию тромбоцитопении. Следует подчеркнуть общность механизмов развития тромбоцитопении и гемоконцентрации. Способствуя стазу эритроцитов, гемоконцентрация может обусловить развитие гемолиза и анемии: самое низкое содержание гемоглобина в восстановительном периоде отмечено у родильниц с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты по сравнению с таковой у женщин, у которых кровотечения были вызваны другими причинами (табл. 10).

Приведенное обсуждение некоторых сторон патогенеза позднего токсикоза беременных позволяет правильнее понять патогенез преждевременной отслойки нормально

Таблица 10. Учетная кровопотеря и динамика содержания гемоглобина у родильниц, перенесших геморрагический шок ( $M \pm m$ )

Показатели	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	Предлежание плаценты	Гипо- и атония матки
Кровопотеря во время родов, л	1550 ± 107	2220 ± 220	1690 ± 14
Hb, г/л:			
до родов	120 ± 2	114 ± 3	112 ± 2
в 1—3-й день после родов	83 ± 10	93 ± 6	92 ± 2

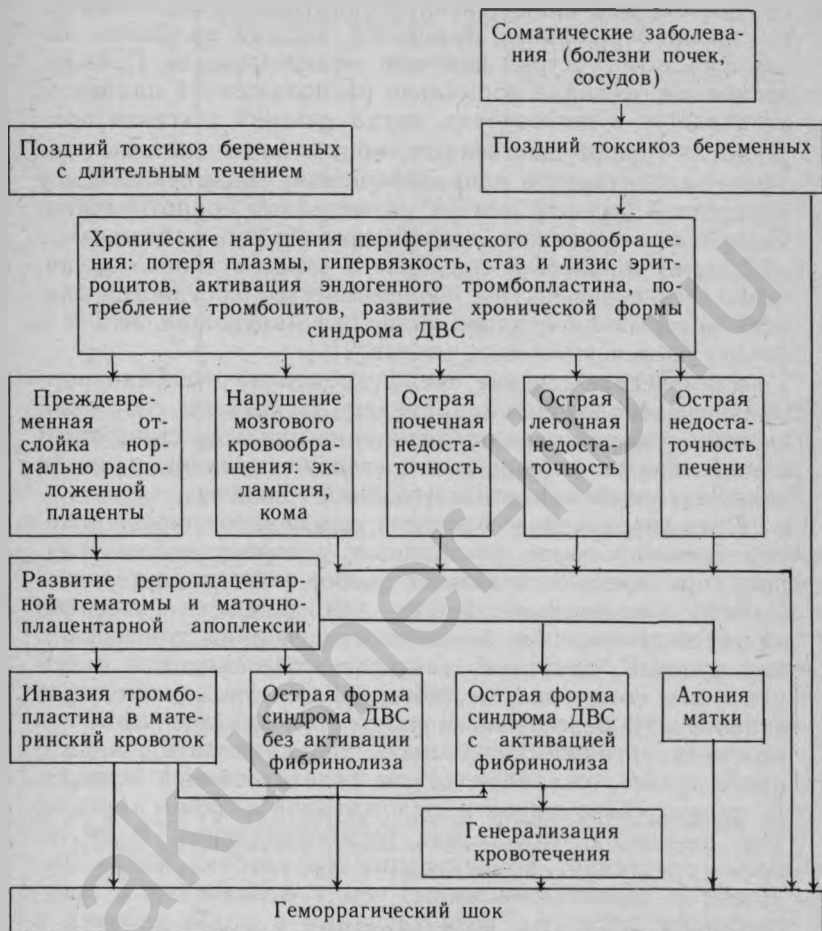
расположенной плаценты и сопутствующего ей синдрома ДВС. Следует подчеркнуть, что преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты следует рассматривать как крайне неблагоприятный исход позднего токсикоза беременных, такой же, какими являются эклампсия, кома, острая почечная недостаточность. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты развивается в тех случаях, когда поздний токсикоз протекает с преимущественным поражением системы маточно-плацентарного кровообращения, оказывающейся у конкретной больной местом наименьшего сопротивления. Однако при токсикозе одновременно могут наблюдаться обширные поражения еще одного—трех органов (почки, мозг, легкие, печень), в периферической сосудистой системе которых происходят такие же нарушения, что и в плацентарном кровотоке (схема 2).

**Клиническое течение** преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты зависит от состояния системы гемокоагуляции (активация или отсутствие активации системы фибринолиза), степени отслойки, тяжести сопутствующей патологии (поздний токсикоз).

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты чаще развивается у первородящих женщин, при предшествовавших родах наблюдается редко. Однако неизменным фоном для развития отслойки является осложнение беременности поздним токсикозом, как правило, длительно текущим, сочетающимся с тем или иным соматическим заболеванием. Из соматических заболеваний беременности часто сопутствуют патология почек, гипертоническая болезнь, эндокринопатии, в частности диабет, ожирение, другие болезни обмена веществ. В процессе беременности, осложненной поздним токсикозом, нередко прогрессирует тромбоцитопения. В то же время гематокрит, концентрация гемоглобина, число эритроцитов значительно выше, чем у беременных с предлежанием плаценты, возникающими в родах атонией и разрывом матки. У беременных, у которых происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, также значительно чаще наблюдается задержка внутриутробного развития плода.

Осложнение возникает остро. Как правило, на фоне токсикоза разной тяжести и длительности появляются быстро усиливающиеся боли, первоначально локализующиеся в той области матки, где расположена плацента, и постепенно распространяющиеся на остальные ее от-

Развитие геморрагического шока при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты



дела. Болевой синдром более характерен для случаев отслойки с образованием ретроплацентарной гематомы и маточно-плацентарной апоплексии и может быть не выражен (слабо выражен) при истечении крови наружу.

Развивается гипертонус матки: она напряжена, болезненна при пальпации, увеличена в размерах, иногда асимметрична. Эти признаки также более характерны для ретроплацентарной гематомы и менее выражены при

значительном наружном кровотечении. Развиваются симптомы внутриматочной гипоксии плода или плод очень быстро погибает. Имеется определенная зависимость между степенью отслойки плаценты, объемом ретроплацентарной гематомы и степенью напряжения матки, состоянием плода. По данным G. Sher (1980), появление гипертонуса матки свидетельствует о том, что величина ретроплацентарной гематомы достигла более чем 150 мл, и указывает на риск гибели плода. В случаях внутриматочной гибели плода объем ретроплацентарной гематомы обычно достигает 500 мл и более. При ретроплацентарной гематоме объемом 1000 мл и более обязательно выявляются клинические признаки коагулопатического синдрома.

Кровотечение из половых путей может быть обильным, незначительным или совсем отсутствовать. Поскольку объем кровопотери до родоразрешения редко достигает 1000 мл вследствие тампонирующего действия ретроплацентарной гематомы, то общее состояние больных в результате развивающейся гиповолемии на этом этапе нарушается мало, а клинические проявления кровопотери могут быть слабовыраженными: кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски, артериальное давление может кратковременно снизиться и затем вновь подняться, но чаще наблюдается постоянная высокая артериальная гипертензия (170/100—180/110 мм рт. ст. и более) в связи с поздним токсикозом. Развивается умеренная тахикардия.

Клиническим симптомам преждевременной отслойки плаценты могут сопутствовать признаки тяжелой недостаточности жизненно важных органов, обусловленной поздним токсикозом: олигоанурия, нарушения мозгового кровообращения, чаще в виде симптомокомплекса преэклампсии или комы, и др. Эти признаки могут быть настолько выражены, что оказываются ведущими, замаскировывают преждевременную отслойку плаценты, особенно если отсутствует наружное кровотечение.

При увеличении интервала времени от момента отслойки плаценты до родоразрешения могут появиться клинические симптомы нарастающей коагулопатии потребления с тромбоцитопенией: петехиальная сыпь на коже лица и верхних конечностей, образование гематом в местах инъекций, длительное кровотечение из мест уколов и др.

Обильное кровотечение, как правило, возникает после рождения плода (извлечения при кесаревом сечении) и

обусловлено двойным нарушением гемостаза в матке — ее атонией в сочетании с острой коагулопатией. Матка, пропитанная кровью, теряет способность сокращаться. Зияющие сосуды плацентарной площадки становятся постоянным источником кровотечения: изливается кровь, не способная свертываться, содержащая очень небольшое количество прокоагулянтов вследствие их длительного предшествующего внутрисосудистого потребления. Повышается фибринолитическая активность, и синдром ДВС быстро переходит в III—IV фазу. Кровотечение становится очень сильным, принимает генерализованный и неукротимый характер: профузное кровотечение из матки, из ран мягких тканей, операционной раны, мест венесекций и др. Распространенные гематомы и мелкие кровоизлияния обнаруживают в параметральной клетчатке, маточных трубах, связочном аппарате матки, вокруг мест инъекций, на коже шеи, туловища, конечностей и т. д. Продолжительность клинических проявлений коагулопатии на фоне лечения достигает 3—6 ч. Быстро прогрессирует шок, тяжесть которого увеличивается вследствие развития гиповолемии, хронического нарушения периферического кровообращения с дистрофией паренхиматозных органов в связи с поздним токсикозом.

Возможен другой вариант клинического течения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, обусловленный истощением системы фибринолиза: маточное кровотечение незначительное, его удается относительно легко купировать. Генерализации кровотечения может не быть. Иногда отмечаются петехиальная сыпь на лице, шее, груди (признаки тромбоцитопении), «мраморность» кожных покровов. Эти признаки могут сочетаться с одутловатостью лица, пастозностью, общим отеком вследствие токсикоза. Выражены симптомы недостаточности паренхиматозных органов: анурия, нарушение функции внешнего дыхания и др. Возможно развитие комы. Результаты лабораторных исследований подтверждают потребление факторов свертывания крови и истощение фибринолиза: концентрация фибриногена 0,7—1,0 г/л, активность фактора V до 40%, число тромбоцитов менее  $100 \cdot 10^9/\text{л}$ , фибринолитическая активность 1—10%, реже 12—15%. С помощью лечебных мероприятий, в том числе хирургических, обычно не удается спасти таких больных. Причиной их смерти являются не кровотечение и геморрагический шок, а обшир-



ные необратимые изменения в жизненно важных органах.

Диагностика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты может быть очень несложной, но могут возникнуть трудности в том случае, если отслойку маскируют сопутствующие заболевания. Установить правильный диагноз позволяет появление кровянистых выделений из половых путей во время беременности или в начале родов на фоне позднего токсикоза разной степени тяжести, развитие гипертонуса матки, нарушение жизнедеятельности плода.

Сложна диагностика в тех случаях, когда нет наружного кровотечения, а тяжелое состояние больной обусловлено не только произошедшей отслойкой плаценты, но и обширными поражениями жизненно важных органов (кома, анурия и др.). Установить диагноз отслойки плаценты в этих случаях помогают такие симптомы, как повышенный тонус, напряжение, локальная болезненность матки, увеличение ее объема, признаки нарушения жизнедеятельности плода.

Значительные возможности в диагностике преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты открывает ультразвуковое исследование, которое позволяет определять начальные стадии этой патологии: между стенкой матки и плацентой появляется эхо-негативный участок, свидетельствующий о наличии гематомы.

Преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты следует дифференцировать от угрожающего и произошедшего разрыва матки. У больных, у которых произошел разрыв матки, нередко отмечается отягощенный акушерский и гинекологический анамнез. Течение беременности у них осложняется болевым синдромом в виде постоянных или длительных нерегулярных болей внизу живота, в пояснице, в области рубца на матке или без четкой локализации. В начале родового акта у таких больных появляются несильные ноющие и схваткообразные боли, которые принимают за прелиминарные схватки, развивается упорная слабость родовой деятельности, не поддающаяся терапии, происходит преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, в результате чего увеличивается безводный промежуток, появляются клинические признаки хориоамнионита и метрита. В случаях угрозы разрыва матки при диспропорции между плодом и тазом матери наблюдается недостаточное расслабление матки вне схваток в сочетании с болезненностью при

пальпации нижнего сегмента матки, беспокойством роженицы, резко болезненными схватками, отеком шейки матки, влагалища и наружных половых органов, затрудненным мочеиспусканием и другими симптомами.

Появление наружного кровотечения во время беременности и в начале родов может быть связано с предлежанием плаценты. Однако в этих случаях, как правило, не выявляются клинические признаки длительно текущего позднего токсикоза с гипертензивным синдромом, отсутствуют напряжение и локальная болезненность матки, редко выявляются признаки нарушения жизнедеятельности плода. Различен анамнез у больных с той и другой патологией: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты чаще развивается у молодых первобеременных (первородящих) женщин, у которых имеются соматические заболевания (пиелонефрит и другая патология почек, сахарный диабет, гипертоническая болезнь и другие болезни сосудов и др.). Наоборот, предлежание плаценты — патология, характерная для беременных более пожилого возраста с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом.

О тяжести геморрагического шока судят по общему состоянию больной, объему кровопотери, состоянию центральной гемодинамики и др. (табл. 11).

Патологоанатомический (морфологический) диагноз преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты устанавливают по виду материнской части плаценты (наличие фасеток, вдавлений при неполной отслойке плаценты), на основании результатов микроскопического исследования (обширные микроинфаркты, фибриновые тромбы, склероз ворсин, истончение и отсутствие децидуальной ткани и др.). Характерен вид матки, имбибированной кровью вплоть до серозной оболочки (матка Кувелера). При отсутствии макроскопических признаков маточно-плацентарной апоплексии их выявляют при микроскопическом исследовании (отечное набухание мышечных волокон, дистрофические и некротические изменения миометрия, множественные, иногда сливные кровоизлияния в толщу миометрия). Распространенные кровоизлияния обнаруживают в перикарде, под эндокардом, в плевре, слизистой оболочке желудка, пищевода, рта. Диагностируют острое малокровие, отек легких, ателектаз, тяжелые дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах.

Лечение прогрессирующей преждевременной отслойки

Т а б л и ц а 11. Клинико-лабораторная характеристика геморрагического шока при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты

Показатели	Стадия шока			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	750	750—1500	1500—2000	2000
Дефицит ОЦК, % к исходному	Меньше 15	15—25	25—40	Больше 40
Пuls, в минуту	90—100	100—120	120 и чаще	На периферических сосудах не определяется
Систолическое АД, мм рт. ст.	100 и выше	Ниже исходного на 40 мм рт. ст. и больше	80 и ниже	Не определяется
Шоковый индекс	0,8—1,0	1,1—1,8 При гипертензивном синдроме извращен	1,9 и больше	—
Почасовой диурез, мл	Более 30—40; олигоанурия	Олигоанурия	Анурия	Анурия
ОП, мл	2400—2500	2300—2400	2000—2200	Меньше 2000
ОП, мл/кг	40—42	38—39	37—38	37 и меньше
ОЦК, мл	4000—4100	3700—4000	3300—3700	Меньше 3200
ОЦК, мл/кг	60—61	56—59	51—55	50 и меньше
Ht, %	35—36	32—34	30—32	Меньше 30

Показатели	Стадия шока			
	I	II	III	IV
Клинические признаки синдрома ДВС	Повышенная кровоточивость тканей	Кровотечение из матки, операционной раны, кровоизлияния на коже, в параметральной клетчатке и др.		«Неукротимое» кровотечение; кровотечения нет, но имеется острая почечная и дыхательная недостаточность, кома и др.
Спонтанный лизис сгустка венозной крови	Отсутствует	Сгустки не формируются, образовавшийся сгусток быстро лизируется		Образование сгустка нарушено
Время свертывания крови, мин	12—15	До 60	Больше 60	Больше 60
Тромбиновое время, с	24—35	Более 60	Больше 100	Больше 180
Число тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	140—160	100—140	100 и меньше	100 и меньше
Число эритроцитов, $\times 10^{12}/\text{л}$	3,0—3,1	2,5—2,9	2,1—2,5	2,0 и меньше
Фибринолитическая активность, %	12—14	15—30	30 и выше	30 и выше

нормально расположенной плаценты оперативное: при отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути показано кесарево сечение. В случае отслойки плаценты, наступившей во втором периоде родов, следует при живом плоде наложить акушерские щипцы, при мертвом, если необходимо, произвести перфорацию головки. Недопустимо консервативное ведение родов в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты: при удлинении периода времени от отслойки плаценты до родоразрешения увеличивается маточно-плацентарная апоплексия и происходит повреждение нервно-мышечного аппарата, что в дальнейшем приводит к развитию атонического кровотечения. Кроме того, углубляются нарушения в системе гемостаза, что также способствует усилению послеродового кровотечения и быстрому развитию необратимого шока. В связи с этим кесарево сечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты является операцией выбора. Кесарево сечение позволяет не только наиболее быстро устранить возникшее осложнение, но и обеспечить быстрый и надежный гемостаз в случае маточно-плацентарной апоплексии с атонией: можно быстро увеличить объем операции вплоть до надвлагалищной ампутации или экстирпации матки. В то же время в случаях спонтанных родов, осложненных преждевременной отслойкой плаценты и последующей атонией матки, много времени теряют на безуспешные попытки остановить кровотечение с помощью консервативных мероприятий, к удалению матки приступают поздно, часто уже при необратимом шоке.

Тактика активного ведения больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты рекомендована в резолюции пленума Правления Всероссийского научного общества акушеров-гинекологов от 16—17.05.84 г. (Липецк), в которой указано:

«Пленум рекомендует:

- совершенствовать диспансеризацию беременных с выделением женщин с повышенным риском акушерского кровотечения;
- принимая во внимание опасность развития отслойки плаценты у беременных с поздним токсикозом, обратить внимание врачей женских консультаций на соблюдение основных принципов профилактики и лечения поздних токсикозов;
- при прогрессирующей отслойке нормально распо-

ложенной плаценты и отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути следует производить кесарево сечение;

- если во время операции обнаружена имбибиция матки кровью, то показано удаление матки;
- после кесарева сечения по поводу отслойки плаценты или после самопроизвольных родов у рожениц с отслойкой плаценты следует помнить об опасности коагулопатического кровотечения, в связи с чем при возникновении послеоперационного или послеродового кровотечения нужно отдавать предпочтение оперативному лечению в объеме экстирпации матки».

Важными компонентами лечения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты являются обеспечение постоянного контакта с венами и выполнение трансфузионно-инфузионной терапии, введение средств, способствующих восстановлению периферической гемодинамики, лечение и профилактика функциональной недостаточности жизненно важных органов и др. Эти вопросы изложены в главе V.

С точки зрения ведения больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты целесообразно делить преждевременную отслойку плаценты на частичную и полную. Появление клинических симптомов отслойки плаценты в виде гипертонуса, нарушения жизнедеятельности плода, кровотечения и др. всегда свидетельствуют о развитии тяжелого осложнения независимо от того, отделилась плацента на  $1/4$ — $1/3$  или полностью, и, следовательно, для его устранения требуется безотлагательное вмешательство.

Имеются данные о применении выжидательной тактики ведения больных с пролонгированием беременности в течение 5—6 нед при ежедневном ультразвуковом контроле в случаях небольших степеней преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты [Riviera-Alsina M. et al., 1983, и др.]. Исход беременности для матери и плода при применении такой тактики сомнителен. Следует также учитывать, что преждевременная отслойка плаценты, во-первых, может быстро прогрессировать, а во-вторых, она обычно происходит на фоне функциональной недостаточности других органов и систем, когда сохранение беременности опасно и ухудшает прогноз. Кроме того, высокая суммарная доза ультразвукового воздействия при ежедневном контроле небезразлична для плода.

## Глава IV

### КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах развиваются в результате нарушения процессов отделения и выделения последа, гипо- и атонии матки, травматических повреждений мягких тканей родовых путей, врожденных и приобретенных нарушений в системе гемокоагуляции.

Послеродовой гемостаз — сложный процесс, который обеспечивают многие факторы. В исследованиях Л. А. Сулопарова (1980) было установлено наличие по крайней мере четырех компонентов маточного гемостаза: мышечных, внутрисосудистых, или гемокоагуляционных, сосудистых и тканевых, способствующих ускорению тромбообразования в результате влияния на этот процесс околоплодных вод, экстрактов плаценты и других элементов плодного яйца.

С точки зрения акушерской клиники послеродовой гемостаз обеспечивают два ведущих фактора: ретракция миометрия и тромбообразование в сосудах плацентарной площадки. Интенсивная ретракция миометрия в послеродовом периоде способствует сжатию, скручиванию, деформации венозных сосудов и втягиванию в толщу мышцы спиралевидных маточных артерий. Одновременно начинается процесс тромбообразования, развитию которого способствуют факторы свертывания крови, т. е. внутрисосудистые факторы, и ускоряют тканевые активаторы из элементов плодного яйца. Процесс тромбообразования протекает длительно, и надежный гемостаз с его участием достигается лишь спустя 2—3 ч после того, как сформируются плотные, эластичные фибриновые тромбы, прочно связанные со стенкой сосудов и закрывающие их дефекты. После образования таких тромбов уменьшается опасность кровотечения в случае снижения тонуса миометрия. Наоборот, в начале процесса тромбообразования сгустки рыхлые, непрочно связаны с сосудом, легко отрываются и вымываются током крови при развитии гипотонии матки. Таким образом, нарушения любого из двух факторов гемостаза могут привести к развитию кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Причинами послеродового кровотечения, возникаю-

щего в результате нарушений в системе гемокоагуляции, являются:

1) имевшиеся до беременности нарушения гемостаза (врожденные заболевания крови типа тромбоцитопенической пурпуры, ангиогемофилии и др.);

2) нарушения гемостаза в связи с осложнениями беременности и родов (антенатальная смерть плода и его длительная задержка в матке, поздний токсикоз беременных, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, геморрагический шок).

Причинами гипо- и атонических кровотечений служат:

1) нарушения функциональной способности миометрия к началу родов:

а) нарушения функции нервной системы, сосудистого тонуса, водно-солевого гомеостаза (гипокалиемия, отек миометрия), эндокринного баланса в связи с соматическими заболеваниями, эндокринопатиями, поздним токсикозом беременных и др.,

б) дистрофические, рубцовые, воспалительные изменения миометрия в связи с опухолями матки, предыдущими родами и абортами, особенно осложненными, операциями на матке, хроническим и острым воспалительным процессом (метрит, хориоамнионит),

в) перерастяжение миометрия в связи с наличием крупного плода, многоплодной беременности, многоводия,

г) недостаточность нервно-мышечного аппарата матки, обусловленная генетическими факторами, инфантилизмом, гипофункцией яичников, сниженной стимуляцией миометрия продуктами фетоплацентарной системы;

2) нарушения функциональной способности миометрия в процессе родового акта:

а) истощение нервно-мышечного аппарата миометрия в связи с чрезмерно интенсивной родовой деятельностью, длительным родовым актом (слабость родовых сил), внутривенным введением окситоцина и его аналогов, грубым, форсированным ведением последового и раннего послеродового периодов,

б) нарушение (осложнение) естественного процесса родов, которые заканчиваются оперативным вмешательством (кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец, плодоразрушающие операции и др.),

в) нарушение функции нервно-мышечного аппарата миометрия в связи с поступлением в его сосудистую



систему тромбопластических субстанций, элементов околоплодных вод, продуктов аутолиза погибшего плодного яйца и др.,

г) нарушение функции нервно-мышечного аппарата матки вследствие развития общей и маточной гипоксии (неправильное проведение анестезии при оперативном родоразрешении, кровопотеря и др.),

д) травматические и болевые воздействия на организм роженицы (разрыв матки, разрывы шейки матки, обширные повреждения влагалища),

е) применение в процессе родов лекарственных средств, снижающих тонус миометрия: обезболивающих средств (эфир, фторотан и др.), седативных и гипотензивных средств, которые назначают при позднем токсикозе (сульфат магния, седуксен, пентамин и др.), токолитических препаратов ( $\beta$ -адреномиметики), применяемых для лечения преждевременных родов;

3) снижение сократительной функции миометрия в связи с нарушением процессов прикрепления и отделения плаценты, задержкой в матке последа и его частей:

а) предлежание плаценты (недостаточная сократительная способность нижнего сегмента матки),

б) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (маточно-плацентарная апоплексия),

в) плотное прикрепление плаценты,

г) приращение плаценты,

д) задержка в полости матки последа в связи с нарушением процесса его изгнания,

е) задержка в полости матки частей последа.

Наиболее часто встречаются гипо- и атонические кровотечения. Они составляют 2—2,5% от общего числа родов. Гипотоническим называют кровотечение, вызванное снижением тонуса матки в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Атоническое кровотечение — результат полной потери тонуса (атонии) миометрия.

Следует подробнее остановиться на понятиях «гипотоническое» и «атоническое» кровотечение. С точки зрения акушерской практики представленное выше определение не несет никакой информации: деление кровотечений на гипотонические, или с частичной утратой тонуса матки, и атонические, т. е. с полной утратой маточного тонуса, имеет скорее теоретическое значение, так как дифференциальная диагностика этих состояний очень сложна. Н. С. Бакшеев (1977) предлагает уточнять степень нарушения сократительной функции матки при руч-

ном отделении плаценты или массаже матки на кулаке: при нормальном тоне матки рука, введенная в ее полость, отчетливо ощущает силу сокращений миометрия; при гипотонии в ответ на механические раздражения ощущаются слабые сокращения; при атонии матки не отвечает на механические раздражения, ее сокращения отсутствуют. К сожалению, этот как будто бы удобный для диагностики гипо- и атонии матки прием редко оправдывает себя на практике. Не говоря уже о нецелесообразности и запоздалости выполнения при атоническом кровотечении внутриматочного ручного вмешательства, нужно подчеркнуть, что оно не позволяет решить вопросы дифференциальной диагностики. В частности, что понимать под «слабыми» сокращениями матки? Сниженная реакция миометрия на раздражения — это, безусловно, гипотония, но постоянно сниженная, слабая ретракция миометрия, недостаточная для гемостаза, характерна и для атонии.

Иными словами, атония — это пролонгированная тяжелая недостаточность сократительной функции миометрия, его неспособность обеспечить длительный и надежный послеродовой гемостаз. В отличие от атонии гипотония — это период чередующегося снижения и восстановления тонуса матки, процесс перемежающегося нарушения и восстановления мышечного звена послеродового гемостаза.

В большинстве случаев кровотечение начинается как гипотоническое, и лишь в дальнейшем развивается атония матки. Клиническими критериями для установления диагноза гипо- или атонии матки являются эффективность лечения, направленного на усиление ретракции миометрия, или отсутствие эффекта от консервативных лечебных мероприятий. Однако эти критерии не всегда позволяют уточнить степень нарушения сократительной функции матки, так как неэффективность консервативного лечения может быть обусловлена тяжелым нарушением коагуляции, сопутствующим гипотонии или даже являющимся ведущим в клинике кровотечения (например, при эмболии околоплодными водами).

Выполнение чревосечения также не является абсолютным доказательством атонического состояния матки, так как показания к лапаротомии при послеродовых кровотечениях объединяют совокупность факторов: сопутствующую акушерскую патологию (например, приращение плаценты и др.), развитие синдрома ДВС и др.

Вследствие этого с точки зрения акушерской практики деление кровотечений на гипотонические и атонические условно, и врачебную тактику в той или иной ситуации определяют такие моменты, как массивность кровопотери, темп кровотечения, эффективность консервативного лечения, присоединение синдрома ДВС. Учитывая это, при изложении дальнейшего материала мы будем использовать главным образом термин «гипотоническое кровотечение».

Гипотоническое кровотечение нередко начинается в последовом периоде. Гипотония матки в третьем периоде родов способствует нарушению процессов отделения и выделения последа и, наоборот, может быть следствием нарушения этих процессов.

Осложнением последового периода являются плотное прикрепление и приращение плаценты. В генезе этих состояний лежит изменение морфологии губчатого слоя базальной децидуальной оболочки. В развитии и формировании плаценты принимают участие образования плодного яйца (ветвистый хорион) и базальная децидуальная оболочка. Децидуальная оболочка представляет собой измененный в связи с беременностью функциональный слой эндометрия. Она делится на базальный (расположенный под имплантированным плодным яйцом), капсулярный (покрывающий плодное яйцо) и париетальный (остальная часть децидуальной оболочки, выстилающая полость матки) отделы. Базальная децидуальная оболочка состоит из компактного и губчатого слоев. Из компактного слоя, расположенного ближе к хориону, и цитотрофобласта ворсин формируется базальная пластинка плаценты, покрывающая ее материнскую часть и образующая перегородки между дольками (септы). Отдельные ворсины хориона проникают глубже — в губчатый слой, где закрепляются (якорные ворсины). В процессе физиологического отделения плаценты происходит ее отрыв от стенки матки (плацентарной площадки) в области губчатого слоя.

Нарушение процесса плацентации может проявляться в виде плотного прикрепления и приращения плаценты. В случае плотного прикрепления плаценты происходит ее более прочное сращение с патологически измененным губчатым слоем базальной децидуальной ткани, в результате чего нарушается процесс отделения плаценты. Следует подчеркнуть, что нередко в случаях нарушения физиологических процессов отделения плаценты в связи с

неправильным, неумелым ведением последового периода ссылаются на плотное прикрепление плаценты.

Приращение плаценты — результат частичного или полного отсутствия губчатого слоя децидуальной оболочки вследствие атрофических процессов в эндометрии. Развитию этой патологии способствуют имплантация плодного яйца на участках с физиологической гипотрофией эндометрия ( в области перешейка и шейки матки), атрофия эндометрия вследствие оперативных вмешательств (кесарево сечение, ручное отделение последа при предыдущих родах, выскабливание полости матки), а также патологические процессы в матке и эндокринных железах (перенесенный метроэндометрит, субсерозная миома, гипофункция яичников и др.).

Из-за отсутствия губчатого слоя децидуальной оболочки ворсины хориона проникают в миометрий. В зависимости от глубины проникновения ворсин в миометрий различают три варианта приращения плаценты: *placenta accreta*, *placenta increta* и *placenta percreta*. При *placenta accreta* губчатый слой атрофирован, ворсины контактируют с миометрием, не внедряясь в него и не нарушая его структуру. При *placenta increta* ворсины хориона проникают в миометрий и нарушают его структуру (рис. 6). При *placenta percreta* ворсины прорастают миометрий на всю глубину, вплоть до висцеральной брюшины (рис. 7).

При полном приращении плацента спаяна с миометрием на всем ее протяжении, при частичном — лишь на отдельных участках. В последнее время отмечено увеличение частоты приращения плаценты. По данным Н. Fox (1972), частота этого осложнения увеличилась с 1:30 739 родов в 1930—1950 гг. до 1:14 780 в 1960—1969 гг. и 1:7270 родов в 1970 г. По данным J. Read и соавт. (1981), частота приращения плаценты, подтвержденного при гистологическом исследовании, составляет 1:4027 родов. Значительно чаще стало наблюдаться приращение плаценты при ее предлежании (см. главу III).

**Клиническая картина** плотного прикрепления и приращения плаценты характеризуется нарушением процесса отделения последа в третьем периоде родов. Признаки отделения последа (Микулича, Альфельда, Чукалова — Кюстнера) отсутствуют. При частичном плотном прикреплении или приращении плаценты возникает кровотечение. При ручном отделении плотно прикрепленная плацента хорошо отслаивается от стенки матки на всем

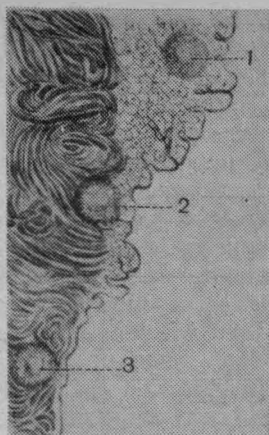


Рис. 6.



Рис. 7

Рис. 6. Приращение плаценты (схема) [Stoeckel W., 1967].

1 — нормальное прикрепление плаценты; 2 — placenta accreta serae: губчатый слой базальной децидуальной оболочки отсутствует, ворсинки контактируют с миометрием, не нарушая его структуры; 3 — placenta increta: ворсинки хориона проникают в миометрий.

Рис. 7. Placenta percreta: ворсинки хориона проникают в миометрий на всю глубину, разрыв дна матки [Becker G., 1967].

протяжении. В случае приращения плаценты при попытке произвести ее ручное отделение возникает обильное кровотечение, плацента отрывается кусками, полностью от стенки матки не отделяется. Следовательно, дифференциальную диагностику между плотным прикреплением и приращением плаценты производят во время операции ее ручного отделения. При частичном приращении плаценты быстро развиваются атоническое кровотечение, геморрагический шок, синдром ДВС.

Патология, возникающая в послеродовом периоде, имеет большое значение в поддержании и усилении гипотонического состояния матки в раннем послеродовом периоде и в развитии дефицита ОЦК. Выполненные нами исследования показали, что операция ручного отделения плаценты и выделения последа, даже не сопровождающаяся большой кровопотерей (средняя кровопотеря 400 мл, а со взвешиванием белья 750 мл), приводит к уменьшению ОЦК в среднем на 1000 мл, или на 15—20%. В связи с этим бережное ведение послеродового периода — это мера профилактики гипотонии матки и гиповолемии в раннем послеродовом периоде. Наоборот, гипотониче-

ское кровотечение в раннем послеродовом периоде часто является продолжением маточной гипотонии, наблюдавшейся в третьем периоде родов.

Гипотоническое кровотечение, как правило, развивается на определенном морфологическом субстрате. При гистологическом исследовании препаратов матки, удаленной в связи с гипотоническим кровотечением, обнаруживают значительную хориальную инвазию миометрия (*placenta increta*), обширную лейкоцитарную инфильтрацию, очаги дистрофии и некроза мышечной ткани, кровоизлияния в толщу матки. Однако наиболее характерными изменениями являются отечное набухание мышечных волокон и отечное разрыхление межучточной ткани. Постоянство этих изменений свидетельствует об их роли в ухудшении сократительной способности матки. Эти изменения являются следствием акушерских и гинекологических заболеваний в анамнезе, соматических заболеваний, позднего токсикоза беременных, приводящих к развитию гипотонических кровотечений. Эти причины хорошо известны врачам-акушерам, поэтому мы вкратце остановимся только на нескольких из них, которым уделяется меньше внимания как факторам риска возникновения гипотонических кровотечений.

1. Родовозбуждение и родостимуляция с помощью внутривенного введения окситоцина приводят к блокаде нервно-мышечного аппарата матки, в результате чего развиваются ее атония и в дальнейшем невосприимчивость к средствам, стимулирующим сокращения миометрия. Следует помнить, что стимулирующий эффект окситоцина менее выражен у многорожавших женщин и рожениц старше 30 лет. В то же время отмечена сверхчувствительность к окситоцину больных диабетом [Altura B., 1982] и с патологией диэнцефальной области [Репина М. А., 1973]. Внутривенное введение окситоцина может способствовать развитию эмболии околоплодными водами, аллергических и гемодинамических реакций [Бакшеев Н. С., 1970; Слепых А. С. и др., 1979]. Препарат оказывает антидиуретическое действие, вызывает нарушение водно-солевого гомеостаза с развитием отека мозга, комы, почечной недостаточности [Bilek W., Dagg P., 1970, и др.], повышает венозное давление в пуповине, оказывает неблагоприятное влияние на плод, способствуя развитию внутриматочной гипоксии, увеличивает риск разрыва матки [Репина М. А., 1984, и др.]. В связи с этим необходимо соблюдать осторожность при

назначении стимуляции окситоцином, который вводят внутривенно, и тщательно отбирать больных. Внутривенно вводить препарат опасно роженицам с соматическими, эндокринными и гинекологическими заболеваниями, роженицам старшего возраста, с отягощенным акушерским анамнезом, при перерастяжении матки вследствие многоводия, многоплодия и наличия крупного плода. При проведении родостимуляции с помощью окситоцина необходим тщательный контроль за состоянием матки и плода, следует своевременно производить коррекцию доз и продолжительности введения препарата.

2. Влияние оперативного родоразрешения на развитие послеродовой гипотонии матки: частота гипотонических кровотечений после влагалищных родоразрешающих операций и кесарева сечения в 3—5 раз выше, чем после самопроизвольных родов. Генез гипотонических кровотечений при оперативном родоразрешении многообразен: влияние патологии, послужившей причиной оперативного родоразрешения (слабость родовой деятельности, предлежание плаценты, поздний токсикоз беременных, соматические заболевания, клинически узкий таз и т. д.), влияние болевых и травматических факторов в связи с операцией, влияние обезболивающих средств, снижающих тонус миометрия (эфир, фторотан и др.). Оперативное родоразрешение не только способствует возникновению гипотонических кровотечений, но и облегчает развитие геморрагического шока: при выполнении кесарева сечения по показаниям, не связанным с кровотечением, при условии замещения учтенной кровопотери, ОЦК снижается в среднем на 1000 мл.

3. Введение лекарственных препаратов для лечения позднего токсикоза, гипертонической болезни и некоторых других патологических состояний во время родов: многие седативные средства, транквилизаторы, гипотензивные препараты, средства, применяемые для проведения наркоза (сульфат магния, диазепам, пентамин, фторотан и др.), снижают тонус миометрия. Так же действуют токолитики, используемые для сохранения беременности в случае угрозы ее прерывания (алупент, партусистен и др.). Следует отметить, что при назначении этих и других лекарственных препаратов во время родов, как правило, не всегда учитывают их расслабляющее действие на тонус миометрия.

4. Поражение нервно-мышечного аппарата миометрия вследствие поступления в сосудистую систему матки про-

дуктов аутолиза мертвого плода, плаценты, оболочек, элементов околоплодных вод, тромбопластических субстанций, в связи с перенесенным во время родов шоком (бактериально-токсический, анафилактический и др.), перенесенной гипоксией вследствие неправильного оказания анестезиологического пособия при оперативном родоразрешении и др. В ряде случаев клиническая картина, обусловленная эмболией околоплодными водами, хориоамнионитом, наркотической гипоксией и другой патологией, имеет стертый, абортивный характер и характеризуется главным образом гипотоническим кровотечением. Чтобы обратить внимание на возможность изолированного поражения матки и подчеркнуть значение этого поражения в развитии гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде, предложены термины «шоковая матка», «матка после шока» и «послешоковое кровотечение» (В. А. Серов).

**Клиника** гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде заключается в следующем. Обычно кровотечение начинается в последовом или в первые минуты раннего послеродового периода. На интенсивность кровотечения влияют повреждения мягких тканей родовых путей — разрывы шейки матки, обширные разрывы влагалища, разрывы в области клитора. Можно выделить два клинических варианта гипотонии матки:

1) кровотечение с самого начала обильное, кровопотеря массивная. Матка дряблая, атоничная, вяло реагирует на введение средств, способствующих ее сокращению, наружный массаж, ручное обследование и массаж матки на кулаке. Быстро прогрессирует гиповолемия, развиваются геморрагический шок и синдром ДВС. Изменения в жизненно важных органах родильницы становятся необратимыми;

2) начальная кровопотеря небольшая. Выявляется типичная клиническая картина гипотонического состояния матки: чередование повторных кровопотерь с временным восстановлением тонуса миометрия и временным прекращением кровотечения в ответ на консервативное лечение (наружный массаж, сокращающие средства). Кровь выделяется порциями по 150—250 мл. В связи со сравнительно небольшими повторными кровопотерями происходит временная адаптация родильницы к развивающейся гиповолемии: артериальное давление в пределах нормальных значений, отмечаются некоторая бледность кожных покровов, незначительная тахикардия.



Вследствие компенсации дробных кровопотерь начальный период гиповолемии чаще остается незамеченным персоналом. При недостаточном лечении раннего, начального, периода гипотонии матки нарушения ее сократительной функции прогрессируют, реакции на лечебные воздействия становятся все менее продолжительными, объем кровопотери возрастает. На определенном этапе кровотечение значительно усиливается, часто одновременно происходит перелом в состоянии больных: быстро нарастают симптомы геморрагического шока, присоединяется синдром ДВС.

Изменения в системе гемокоагуляции свидетельствуют о выраженном потреблении факторов свертывания: число тромбоцитов уменьшается до  $80-115 \cdot 10^9/\text{л}$ , концентрация фибриногена — до  $0,7-2,0 \text{ г/л}$ , активность фактора VIII снижается до  $35-60\%$ , увеличиваются потребление протромбина (до  $90-100\%$ ) и тромбиновое время (до  $60-100 \text{ с}$ ). Одновременно происходит значительное повышение фибринолитической активности (до  $40-80\%$ , но выше у умерших от кровотечения). Ухудшаются общие коагуляционные свойства крови, появляются продукты деградации фибрина и фибриногена. Средняя продолжительность синдрома составляет  $3-5 \text{ ч}$ . Обращает на себя внимание быстрое развитие глубоких фаз синдрома: по данным Ленинградской гематологической бригады, почти у половины больных с гипотоническими кровотечениями выявляют II и IV фазы синдрома (гипокоагуляция с активацией фибринолиза и полное несвертывание крови).

Для оценки величины кровопотери и тяжести шока при гипотоническом кровотечении разработаны клинико-лабораторные тесты (табл. 12).

Продолжительность гипотонического кровотечения различна. При нетяжелой начальной гипотонии и правильном лечении гипотоническое кровотечение может быть остановлено в течение ближайших  $20-30 \text{ мин}$ . При тяжелой гипотонии матки, особенно сочетающейся с синдромом ДВС, и первично возникших нарушениях в системе гемокоагуляции (при эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и др.) увеличивается продолжительность кровотечения и ухудшается прогноз в связи со значительной сложностью лечения. При летальных исходах продолжительность жизни больных от начала гипотонического кровотечения в среднем составляет  $12-13 \text{ ч}$ .

Т а б л и ц а 12. Клинико-лабораторная характеристика геморрагического шока при гипотоническом кровотечении

Показатели	Стадии шока			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	Меньше 800	800—1500	1500—2300	2300 и больше
Дефицит ОЦК, % к исходному	» 15	15—25	25—40	40 » »
Пульс, в минуту	90 и реже	90—110	120—130	130 и чаще
Систолическое АД, мм рт. ст.	Выше 100	90—100	80 и ниже	Не определяется
Шоковый индекс	0,7—0,8	0,9—1,5	1,6—2,0 и больше	—
Почасовой диурез, мл	40 и больше	40 и больше	Меньше 40	Анурия
ОЦК, мл	4200 и больше	3700—4100	3200—3600	3100 и меньше
ОП, мл	2800—2900	2600—2800	2000—2500	Меньше 2000
Венозный, Ht, %	32—33	30—31	29—30	28 и меньше
Число эритроцитов, $\times 10^{12}/л$	3—3,2	2,6—3,0	2,0—2,5	1,9 » »
Клинические признаки синдрома ДВС	Отсутствуют	Отсутствуют; повышенная кровоточивость тканей	Выделение несвертывающейся крови, гематомы, петехии	«Неукротимое» кровотечение с генерализацией
Тест спонтанного лизиса сгустка венозной крови	Формируется хороший сгусток, который не лизируется	Формирование сгустка замедлено. Сверток рыхлый, небольших размеров	Замедленное образование рыхлого, нежного сгустка, быстрый его лизис; образования сгустка не происходит	
Число тромбоцитов, $\times 10^9/л$	200 и более	140—160	100—120	90 и менее
Тромбин-тест, с	7—11	7—20	20—60	60 и более
Фибринолитическая активность, %	12—14	12—14	Более 40	Более 40

и колеблется от одного часа до 2—3 сут; смерть наступает от осложнений геморрагического шока — острой легочной и острой почечной недостаточности. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают острое малокровие, кровоизлияния под эндокард, иногда — значительные кровоизлияния в области малого таза, отек, полнокровие и ателектаз легких, дистрофические и некробиотические изменения в печени, почках.

Лечение гипотонических кровотечений заключается в восстановлении функциональной способности миометрия. Если возможно, то в первую очередь следует устранить причину гипотонического кровотечения: при задержке последа или его частей срочно произвести ручное отделение плаценты и выделение последа или ручное удаление задержавшихся частей последа и обследование полости матки. Следует подчеркнуть, что недопустимо производить выскабливание полости матки у рожениц при подозрении на задержку частей последа: эта операция очень травматична для послеродовой матки, при ее выполнении в еще большей степени могут быть нарушены сократительная функция матки, процессы тромбообразования в сосудах плацентарной площадки, физиологические процессы отторжения париетальной децидуальной оболочки, защищающей матку от инфекции. Кроме того, она не исключает задержку остатков последа в полости матки. В связи с этим операцией выбора в таких случаях является ручное удаление задержавшихся частей последа как более бережное и не только не нарушающее нервно-мышечный аппарат матки, но, наоборот, стимулирующее ее сократительную функцию.

Физиологическая продолжительность последового периода не должна превышать 20—30 мин. По истечении этого времени вероятность самостоятельного отделения плаценты уменьшается до 2—3%, а возможность развития кровотечения резко увеличивается. В связи с этим показана выжидательно-активная тактика ведения последового периода: в момент прорезывания головки роженице внутримышечно вводят 1 мл метилэргометрина. При отсутствии признаков отделения последа через 20—25 мин внутривенно вводят 1 мл окситоцина на 20 мл 40% раствора глюкозы. Если еще через 10—15 мин послед не отделяется, то приступают к операции его ручного удаления. Появление кровотечения при отсутствии признаков отделения последа служит показанием к операции независимо от времени, прошедшего после рожде-

ния плода. Своевременно выполненное ручное отделение плаценты и выделение последа является надежным методом лечения плотного прикрепления плаценты. При установлении диагноза приращения плаценты попытки ее ручного отделения должны быть немедленно прекращены. Единственным методом лечения этой патологии является надвлагалищная ампутация или экстирпация матки.

Причиной гипотонического кровотечения может быть нарушение процесса выделения последа. В этих случаях убедившись в том, что плацента отделилась (по признакам Чукалова — Кюстнера, Альфельда и др.), приступают к выделению последа с помощью специальных приемов (Креде — Лазаревича, Гентера, Абуладзе и др.). При безуспешности применения наружных приемов выделения последа необходимо срочно произвести его ручное удаление. Следует особо подчеркнуть недопустимость повторного, иногда многократного использования грубо выполняемых наружных приемов выделения последа: это приводит к глубокому нарушению сократительной функции матки и развитию гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде. Кроме того, при слабости связочного аппарата матки и других ее анатомических изменениях такая тактика может привести к вывороту матки, сопровождающемуся тяжелым шоком. Неэффективность попыток наружного выделения казалось бы отделившегося последа может быть обусловлена также частичным приращением плаценты и другими причинами.

При возникновении гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде и отсутствии эффекта от наружного массажа матки с введением сокращающих средств (метилэргометрин, эргометрин, окситоцин, гифотоцин и др.) показаны ручное обследование полости матки и ее наружно-внутренний массаж. При этом следует помнить, что любой массаж матки необходимо производить бережно: грубые манипуляции на матке еще больше нарушают ее сократительную функцию, приводят к появлению обширных кровоизлияний в толщу миометрия (особенно в случаях развития синдрома ДВС), что ухудшает ретракцию. Ручное обследование полости матки высокоэффективно при гипотоническом кровотечении. Однако эффективность этой операции значительно уменьшается с увеличением продолжительности периода гипотонического состояния матки и объема кровопотери. В связи с этим целесообразно выполнять операцию в

ранних стадиях гипотонического кровотечения сразу после того, как установлено отсутствие эффекта от наружного массажа матки, внутривенного и внутримышечного введения сокращающих средств. Ручное обследование полости матки имеет еще и то преимущество, что позволяет своевременно диагностировать разрыв матки, который в ряде случаев протекает под маской гипотонического кровотечения.

Успешную операцию ручного обследования полости матки хорошо дополняет стимуляция нервно-мышечного аппарата миометрия путем наложения поперечного шва из толстой кетгутовой нити на заднюю губу шейки матки (шов по Лосицкой). Однако этот метод, примененный самостоятельно, редко оказывает достаточный гемостатический эффект при гипотоническом кровотечении. Одновременно быстро восстанавливают целостность тканей шейки матки, влагалища, промежности при их разрывах; помимо того, что при этом устраняется дополнительный источник кровотечения, при наложении швов на раны мягких тканей родовых путей рефлекторно усиливается сократительная функция миометрия.

Обязательно применение тономоторных средств — окситоцина внутривенно одномоментно или капельно в дозе 5—10 ЕД или гифотоцина в той же дозе. Для профилактики гипотонического кровотечения в периоде изгнания следует внутримышечно ввести 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина или 1 мл 0,02% раствора эргометрина.

А. Migliavacca и С. Perego (1983) и др. приводят данные об эффективности применения простагландинов при кровотечениях, связанных с нарушением тонуса матки в раннем послеродовом периоде. Авторы вводили простагландин  $F_{2\alpha}$  в мышцу матки через переднюю брюшную стенку в дозе 1 мг, при этом быстрый эффект достигнут у 85% родильниц. У остальных кровотечение было остановлено путем дополнительного проведения ручного обследования полости матки.

По поводу профилактики и лечения гипотонических кровотечений в резолюции пленума Правления Всероссийского научного общества акушеров-гинекологов от 16—17.05.84 г. (Липецк) отмечено:

«Пленум рекомендует:

— врачам акушерских стационаров иметь в виду, что массивные акушерские кровотечения чаще возникают при нерациональном и длительном ведении

родов с бессистемным чередованием стимуляции родовой деятельности и медикаментозного отдыха. Существенную роль в профилактике кровотечений играет адекватное обезболивание;

- клинический опыт показывает, что длительный третий период (до 2 ч) нередко сочетается с массивными кровотечениями. Целесообразно придерживаться выжидательной тактики в третьем периоде родов в течение 30—40 мин, после чего прибегать к мероприятиям по выделению последа, начиная с введения сокращающих матку средств;
- у рожениц с кровотечением в раннем послеродовом периоде не оправдано применение большого набора различных способов остановки кровотечения. Нужно придерживаться следующей схемы: в конце второго периода родов вводят метилэргометрин, после рождения ребенка катетером выводят мочу, если кровопотеря превысила 0,5% к массе (250—300 мл), то внутривенно вводят окситоцин в растворе глюкозы, после наружного массажа матки под наркозом производят ручное обследование послеродовой матки и осторожный наружно-внутренний массаж. При неэффективности указанных выше мероприятий необходимо произвести лапаротомию и удалить матку. В случаях быстрого массивного кровотечения показаны ручное обследование послеродовой матки, наружно-внутренний массаж, при отсутствии эффекта — оперативное лечение. Считать обязательным определение кровопотери в процентах к массе тела».

Для борьбы с гипотоническим кровотечением малопригодны и недостаточно обоснованы такие методы лечения, как наложение зажимов на параметрии с целью сдавления маточных сосудов, клеммирование боковых отделов матки, тампонада матки и др. Помимо того, что они не относятся к патогенетически обоснованным методам лечения, не обеспечивают надежного гемостаза, их применение приводит к потере времени и в результате — запоздалому выполнению радикальных методов остановки кровотечения, способствует увеличению кровопотери и тяжести шока. Тем более нежелательно их использование при отсутствии соответствующего опыта: защитные резервы организма роженицы ограничены, и гипотоническое кровотечение относится к тем клиническим состояниям, при которых недопустимы эксперименты с апробацией не применявшихся ранее дежурным

врачом и не практикуемых в данном стационаре методов лечения.

Высокая опасность гипотонического кровотечения для здоровья и жизни родильницы определяет правила его лечения: срочное оказание помощи, из вмешательств, направленных на остановку кровотечения консервативным путем, необходимо применять лишь наиболее эффективные, способствующие быстрому гемостазу методы, которыми хорошо владеет врач, ведущий роды. При отсутствии эффекта от применения нескольких методов лечения (наружный массаж матки, ручное обследование матки и ее бережный внутренний массаж, введение сокращающих средств, наложение кетгутового шва на заднюю губу шейки матки и некоторые другие, с успехом используемые в данном акушерском стационаре, например, электростимуляция матки) следует своевременно решать вопрос о хирургическом лечении. Другие компоненты интенсивного лечения гипотонических кровотечений описаны в главе V

## Глава V

### ИНТЕНСИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Изучение патофизиологических особенностей геморрагического шока позволило пересмотреть основные подходы к его лечению. В настоящее время разрабатываются три направления в интенсивном лечении шока: 1) новое отношение к общепринятым лечебным мероприятиям при шоке; 2) раннее выявление этиологических факторов и разработка мероприятий, направленных на лечение основного заболевания, вызывающего развитие шока; 3) применение патофизиологически обоснованных, но до сих пор не всеми признанных методов лечения шока [Schuster H., 1982].

Особенности течения геморрагического шока у родильниц: частое развитие на фоне соматических заболеваний, позднего токсикоза беременных, осложненного течения родового акта, оперативного родоразрешения и др., обуславливают основные элементы интенсивного лечения. Оно включает: 1) срочную остановку маточного кровотечения; 2) быстрое устранение нарушений центральной гемодинамики с помощью своевременной трансфузионно-инфузионной терапии, адекватной кровопотере; 3) остановку генерализованного кровотечения в связи с

развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (коррекция нарушений гемокоагуляции); 4) устранение дыхательной недостаточности и обеспечение общей защиты организма от боли и травмы — искусственная вентиляция легких с анестезиологическим пособием; 5) профилактику и лечение последствий нарушений микроциркуляции (острая почечная недостаточность, метаболический ацидоз), восстановление тонуса периферических сосудов, нормализацию водно-солевого обмена и др. Выключение любого из указанных звеньев интенсивного лечения шока ухудшает прогноз.

Успех лечения акушерских кровотечений и связанных с ними состояний геморрагического шока зависит также от времени начала лечения. Если оптимальные сроки остановки кровотечения и восстановления кровообращения упущены, то последующая самая энергичная терапия малоэффективна. Учитывая значение раннего начала лечения геморрагического шока для его исхода, целесообразно выделять только две его клинические стадии — раннюю и позднюю. В ранней стадии еще нет тяжелых изменений кровообращения и лечение заключается только в остановке маточного кровотечения и устранении дефицита ОЦК. Поздняя стадия характеризуется нарушениями периферического кровообращения, поэтому лечение шока в этой стадии представляет собой более сложную задачу, включает применение средств, направленных на восстановление микроциркуляции, регуляцию тонуса сосудов. Тем не менее при правильном проведении интенсивное лечение в этой стадии также достаточно эффективно, и до тех пор, пока шок клинически обратим, коррекция ОЦК способствует последующей к нормализации периферического кровотока. В восстановительном периоде часто наблюдаются симптомы острой дыхательной и острой почечной недостаточности.

При лечении акушерских кровотечений необходим индивидуальный подход к терапии, при котором учитывают сопутствующую соматическую и акушерскую патологию, причины, способствовавшие возникновению кровотечения, и другие моменты.

### **Лечение маточного кровотечения (местный гемостаз)**

Устранение источника кровотечения — главный элемент лечения геморрагического шока. Выбор метода



остановки маточного кровотечения у рожениц и родильниц зависит от причины, вызвавшей кровотечение.

Предлежание плаценты — патология, при которой источником дородового кровотечения являются обнаженные вследствие отслойки плаценты участки плацентарной площадки, а послеродового кровотечения — гипотония нижнего сегмента матки, где расположена плацентарная площадка, и повреждения сосудистой сети шейки матки (при родоразрешении через естественные родовые пути, при частичной шейечной плацентации). По данным А. С. Слепых (1968), гипотония матки выявляется в 1,8% случаев кесаревых сечений и чаще всего развивается при операциях по поводу предлежания плаценты. В связи с часто наблюдающимся сочетанием предлежания плаценты с гипотонией нижнего сегмента матки, приращением плаценты или шейечной плацентой существует высокий риск возникновения кровотечения в раннем послеродовом периоде как в случаях родов через естественные родовые пути, так и при кесаревом сечении, производимом в связи с этой патологией.

Согласно нашим данным, предлежание плаценты — самая частая причина релапаротомий, которые производят в связи с недостаточным гемостазом при кесаревом сечении. Из 15 родильниц, умерших в результате полного предлежания плаценты (родоразрешение путем кесарева сечения), у 9 была выполнена релапаротомия (надвлагалищная ампутация, экстирпация матки, ревизия брюшной полости), у 4 объем операции был расширен еще во время кесарева сечения (перевязка маточных сосудов, надвлагалищная ампутация, экстирпация матки). Обращает на себя внимание тот факт, что выполнение релапаротомии было отсрочено на 4 ч и более, операции производили после многократных безуспешных попыток остановить кровотечение консервативным путем, на фоне тяжелого, а часто уже необратимого шока. В связи с этим, только проявляя особое внимание к маточному гемостазу как во время кесарева сечения, так и в случаях родов через естественные родовые пути, можно предотвратить массивную кровопотерю при предлежании плаценты.

Такие причины раннего послеродового кровотечения, как приращение плаценты, шейечная плацентация, являются основанием для расширения объема операции при кесаревом сечении или для срочного чревосечения при самопроизвольных родах с целью выполнения надвлагалищной ампутации.

галищной ампутации или экстирпации матки. В случаях гипотонии матки показано консервативное лечение, которое при условии его своевременного выполнения, как правило, достаточно эффективно. Из консервативных методов при родоразрешении через естественные родовые пути применяют ручное обследование матки и ее бережный массаж на кулаке, введение средств, способствующих сокращению матки, быстрое и тщательное зашивание разрывов мягких тканей родовых путей. При кесаревом сечении вводят сокращающие матку средства, производят перевязку маточных сосудов. Отсутствие эффекта от применения указанных методов лечения должно служить основанием для удаления матки.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты приводит к тяжелому нарушению маточного гемостаза. Тяжесть местных и общих нарушений (степень коагулопатии потребления и маточно-плацентарной апоплексии при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты во многом зависит от времени, прошедшего между отслойкой плаценты и опорожнением матки. Эффективность маточного и общего гемостаза определяет срочность устранения возникшей патологии. Наличие таких клинических признаков преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, как повышенный тонус, локальная болезненность матки и тем более нарушение жизнедеятельности плода, свидетельствует о выраженной отслойке и образовании ретроплацентарной гематомы объемом 150—200 мл и более. В связи с этим необходимо проведение срочного лечения, т. е. выполнение абдоминального кесарева сечения. Оперативное родоразрешение позволяет не только быстро устранить преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, но и оценить тяжесть поражения матки, избежать в этом случае дополнительной кровопотери, осуществив в случае необходимости экстирпацию матки.

До настоящего времени продолжается дискуссия о целесообразности перевязки маточных сосудов с целью гемостаза в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Собственные данные свидетельствуют о ее неэффективности при этой патологии. Вместе с тем перевязка маточных сосудов может быть произведена для того, чтобы предотвратить переход большого количества тромбопластина из матки в материнский кровоток. Как известно, нередко состояние боль-

ных, у которых происходит преждевременная отслойка плаценты, резко ухудшается в момент опорожнения матки либо при самопроизвольных родах, либо при кесаревом сечении. Это обстоятельство связывают с «тромбопластиновым шоком» — попаданием в сосудистое русло родильницы большого количества тромбогенных субстанций.

Перевязка маточных сосудов при кесаревом сечении позволяет избежать этого осложнения и связанного с ним усиления нарушений гемокоагуляции.

Следует помнить, что при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты отмечается наиболее низкая эффективность консервативных методов гемостаза в связи с тяжелым поражением нервно-мышечного аппарата матки. В случаях раннего послеродового кровотечения на фоне преждевременной отслойки плаценты неэффективны такие методы гемостаза, как ручное обследование полости матки, наложение гемостатического шва на заднюю губу шейки матки, внутривенное и внутримышечное введение средств, сокращающих миометрий, и др. Отягощающим моментом является то, что из-за сопутствующего нарушения гемокоагуляции кровотечение приобретает массивный характер и высокую скорость, способствует быстрому развитию тяжелых нарушений гемодинамики и необратимого шока. В связи с этим консервативное лечение гипотонического кровотечения в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты по существу нужно рассматривать как временную меру, используемую на этапе подготовки к оперативному лечению: при отсутствии немедленного эффекта от ее применения следует приступать к чревосечению. Учитывая это, нужно признать, что при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты кесарево сечение обеспечивает больше шансов на сохранение матки и больше возможностей воздействовать на миометрий с целью остановки кровотечения консервативным путем, чем роды через естественные родовые пути.

Гипотоническое кровотечение — патология, лечение которой может оказаться очень простым и очень сложным. Изучение проблемы гипотонических кровотечений позволяет сделать следующие практические выводы.

1. При гипотонических кровотечениях, вызванных приращением частей плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, неправиль-

ным проведением родостимуляции внутривенным введением окситоцина, консервативная терапия чаще малоэффективна. Остальные причины гипотонических кровотечений (перерастяжение матки при многоплодии, крупном плоде, плотное прикрепление плаценты, задержка в полости матки частей плаценты и др.), как правило, можно устранить с помощью консервативных методов при условии их своевременного применения.

2. Эффективность операций и манипуляций, которые производят с целью усилить ретракцию миометрия в раннем послеродовом периоде, зависит от времени начала лечения гипотонического кровотечения. Так, своевременное выполнение ручного отделения плаценты и выделения последа, ручного удаления задержавшихся частей последа, ручного обследования полости матки позволяет обеспечить надежный маточный гемостаз и предупредить большую кровопотерю. Наблюдения показывают, что с увеличением объема кровопотери до 600—800 мл и более и длительности периода гипотонии матки до 30 мин и более эффективность ручного обследования полости матки резко снижается. Так, у умерших от гипотонических кровотечений, среднее время от начала кровотечения до ручного обследования полости матки составило 50—70 мин. Отсутствие эффекта от этой операции и сохранение гипотонического состояния миометрия обычно свидетельствует не только о том, что операция была выполнена с опозданием, но и о сомнительном прогнозе в отношении прекращения кровотечения с помощью других консервативных методов лечения.

3. Для остановки кровотечения необходимо применять не более 3—5 достаточно надежных методов: ручное обследование полости матки с бережным внутренним массажем, наложение шва по Лосицкой, наложение швов на раны мягких тканей родовых путей, что также нередко способствует улучшению ретракции миометрия и уменьшению кровопотери, введение препаратов, вызывающих сокращение матки. Общее количество этих препаратов не должно превышать допустимую суточную дозу. Из других методов консервативного лечения гипотонических кровотечений можно применять только те, которые освоены и применяются в стационаре (например, электростимуляция матки, наложение вакуум-метрогемостата и др.). Недопустимо повторно производить те операции, которые оказались неэффективными (например, многократный наружный массаж матки, дву-, трехкрат-

ное выполнение ручного обследования полости матки с массажем на кулаке и др.).

Отсутствие эффекта от применения перечисленных методов лечения с большой долей вероятности свидетельствует об атонии матки и о том, что общая кровопотеря приближается к 40% ОЦК и более. В связи с этим продолжающееся кровотечение в такой ситуации является основанием для отказа от дальнейших попыток консервативного гемостаза и решения вопроса в пользу чревосечения.

Следует подчеркнуть, что до настоящего времени нет единого мнения по вопросу о целесообразности удаления матки при атонических кровотечениях. Н. С. Бакшеев (1970) считал, что удаление матки следует производить «только в крайнем случае, когда невозможно остановить кровотечение». А. А. Лебедев и соавт. (1972) полагают, что надвлагалищная ампутация матки нежелательна на фоне нарушения свертывания крови, а D. Sutton и соавт. (1971) не рекомендовали производить чревосечение даже при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, считая лучшим методом ее лечения влагалищное родоразрешение. Такая же точка зрения высказывалась и в более поздние годы. Однако существует мнение, что при кровопотере, превышающей 1,5 л, любые операции, кроме удаления матки, малоэффективны [Мирович Д. Ю., 1971; Слепых А. С. и др., 1979, и др.].

В пользу сохранения матки при гипо- и атоническом кровотечении выдвигаются такие веские аргументы, как ее калечащий характер — нарушение специфических функций женского организма, плохая переносимость операции удаления матки на фоне шока и др. В связи с этим вместо оперативного лечения гипо- и атонического кровотечения предлагают продолжать консервативные мероприятия, поддерживая ОЦК с помощью массивной трансфузионно-инфузионной терапии, при которой скорость введения жидкости соответствует темпу кровотечения.

Риск неблагоприятного исхода для матери при такой тактике лечения гипотонических кровотечений значительно возрастает: длительная массивная кровопотеря в сочетании с массивной гемотрансфузией обуславливает тяжелые нарушения гомеостаза, глубокие и часто необратимые изменения в жизненно важных органах, эндокринной системе. Сравнение степени повреждения женского организма при быстром оперативном лечении кровотечения,

обеспечивающем надежный гемостаз и ликвидацию гемодинамических нарушений, и при неполноценной консервативной терапии длительного массивного кровотечения, при котором осуществляют массивную гемотрансфузию, превращающуюся по существу в операцию заменного переливания крови, свидетельствует не в пользу последнего метода. Отрицательными моментами, сказывающимися на выживаемости больных, в этих случаях являются отсутствие в родильном доме больших запасов крови и дорогостоящих препаратов крови, трудность выделить для такой больной круглосуточно дежурящие акушерско-анестезиологические бригады, состоящие из врачей и среднего медицинского персонала, и др. Что же касается травматичности операции для больной, находящейся в состоянии геморрагического шока, то при современных возможностях анестезиологического обеспечения операционная травма менее опасна, чем продолжающееся кровотечение.

Резервы материнского организма небеспредельны, поэтому акушерская тактика при кровотечениях во время родов должна предусматривать срочный и надежный маточный гемостаз. При лечении гипотонических кровотечений необходимо применять надежные методы консервативной терапии и своевременно производить удаление матки при неэффективном консервативном гемостазе.

### **Инфузионно-трансфузионная терапия**

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) при акушерских кровотечениях — очень сложный и постоянно пересматривающийся вопрос, что связано с созданием новых трансфузионных и инфузионных сред, изменением представлений о допустимых и целесообразных объемах ИТТ, объемной скорости трансфузий и др. Обширная и разноречивая литература по ИТТ при геморрагическом шоке также затрудняет действия практического врача. Между тем правильный подход к лечению акушерских кровотечений невозможен без изучения современного состояния этого вопроса.

**Трансфузионно-инфузионные среды для лечения геморрагического шока.** Консервированная кровь и ее компоненты. Консервированная кровь — цельная кровь донора, сохраняющая в течение опреде-

ленного времени все свои основные свойства. Стабилизацию крови осуществляют с помощью консерванта (разные рецепты глюкозоцитратной смеси) или путем замораживания ее при низких температурах. В клинической практике используют в основном жидкую донорскую кровь, традиционно стабилизированную консервантом. Эту кровь на протяжении многих десятилетий считали лучшей трансфузионной средой при массивных кровопотерях. Однако в последние годы отношение к трансфузии цельной крови изменилось: она пригодна для переливания в течение небольшого срока, стабилизатор (цитрат натрия) и продукты обмена клеток крови оказывают неблагоприятное влияние на организм реципиента, в связи с наличием огромного количества разнообразных антигенов эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, антигенов и антител плазмы неизбежно возникают реакции иммунологической несовместимости.

Свойства консервированной крови ухудшаются пропорционально срокам хранения. Нарушается функция эритроцитов, они приобретают сферическую (прегемолитическую) форму, теряют свои фосфорорганические соединения (АТФ), которые обеспечивают их приживаемость в кровотоке и функциональную полноценность. Несмотря на непрекращающиеся процессы гликолиза в эритроцитах, способствующие синтезу АТФ, к 21-му дню хранения крови уровень АТФ составляет только 70% от исходного, что соответствует 70% приживаемости эритроцитов в кровотоке реципиента [Аграненко В. А., 1982]. В связи с этим срок 21 день является пределом, допустимым для переливания консервированной крови. Следует отметить, что приживаемость эритроцитов также зависит от исходного состояния реципиента. Она тем хуже, чем массивнее кровопотеря и тяжелее шок. Гликолиз эритроцитов консервированной крови ведет к постоянному потреблению глюкозы и синтезу молочной кислоты, в результате чего увеличивается степень ацидоза.

По мере хранения крови эритроциты теряют К, но в них повышается содержание Na, Ca, что также приводит к их необратимости. Ухудшаются гемостатические свойства консервированной крови: прогрессивно снижается концентрация фибриногена и других прокоагулянтов, повышается фибринолитическая активность плазмы.

К концу первых суток происходит интенсивное разру-

шение тромбоцитов, снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и биологическая активность крови вследствие быстрого разрушения витаминов и гормонов.

Токсическое действие на организм оказывает цитрат натрия. Он способствует усилению нарушений функции жизненно важных органов, угнетению сократительной функции миокарда, развитию аритмий и сосудистого спазма. Токсическое действие цитрата натрия зависит от объема и скорости трансфузии: для консервации 200 мл крови необходимы 1—1,25 г цитрата натрия. Имеет значение степень компенсаторных возможностей организма: при шоке снижается интенсивность окислительных процессов, в том числе окисление цитрата натрия.

На организм, особенно на миокард, неблагоприятно влияет низкая температура консервированной крови. Е. А. Вагнер и В. М. Тавровский (1977) указывают, что на согревание 500 мл консервированной крови требуется 10% суточного основного обмена организма. Это очень существенно для больного на фоне кровопотери и травмы.

Частой причиной посттрансфузионных осложнений является иммунологическая несовместимость крови донора и реципиента. Эритроциты содержат более 100 различных антигенов, которые объединены в 17 антигенных систем. Около 10 из них имеют практическое значение при гемотрансфузиях. Наиболее изучены системы АВ0 и Rh-Нг.

В системе АВ0 самым слабым является антиген 0(Н), который обнаруживается лишь при специальных исследованиях. Очень сложным является антиген А, который имеет 12 разновидностей, но наиболее значимы антигены А<sub>1</sub> (имеется у 88% лиц с группой А) и А<sub>2</sub> (у 12%). Существование этих подгрупп антигена А является причиной ошибок при определении групп крови: антиген А<sub>1</sub> обеспечивает быструю и крупнозернистую агглютинацию, что позволяет сразу правильно отнести эритроциты к группе А. Антиген А<sub>2</sub> обуславливает отсроченное (через 4—6 мин) появление мелкозернистой агглютинации. В связи с этим при рано проведенной и недостаточно внимательной оценке агглютинации в этом случае можно отнести кровь реципиента группы А или АВ к группе 0, или В. Обнаружены также около 7 разновидностей антигена В, но они не имеют большого практического значения.



Система Rh-Hr объединяет 33 антигена, из которых наибольшее практическое значение имеют 6. По номенклатуре Винера их обозначают как Rh<sub>0</sub>, rh', rh'', Hr<sub>0</sub>, hr', hr'', по более распространенной номенклатуре Фишера — Рейса как D, C, E, d, c, e. При переливании крови, несовместимой по системе Rh-Hr, и беременностях основным источником иммунизации является антиген Rh<sub>0</sub>(D). В зависимости от наличия или отсутствия этого антигена в эритроцитах реципиентов делят на Rh-положительных и Rh-отрицательных. Наличие других антигенов этой системы при таком делении не учитывают. При оценке Rh-принадлежности донорской крови недостаточно определить наличие антигенов Rh-Hr: донорская кровь считается Rh-отрицательной, если в ее эритроцитах отсутствуют три антигена — Rh<sub>0</sub>(d), rh'(C), rh''(E). Только при переливании такой крови Rh-отрицательному реципиенту исключается опасность его сенсибилизации к антигенам системы Rh-Hr.

В настоящее время установлено, что лейкоциты содержат те же антигены, что и эритроциты. Кроме того, имеется свыше 90 антигенов, специфичных только для лейкоцитов. Те же антигенные системы содержатся и в тромбоцитах.

Причиной тяжелых посттрансфузионных осложнений могут быть плазменно-белковые факторы. Кроме естественных агглютининов  $\alpha$  и  $\beta$  к антигенам A и B у лиц преимущественно группы 0 в крови в высоком титре имеются иммунные антитела анти-A и анти-B, что обусловлено производившимися ранее трансфузиями иногруппной крови и плазмы (внутривенными, внутримышечными) или беременностью плодом группы A или B у матери группы 0. Иммунные антитела содержат около 10% лиц с группой 0. Введение такой крови «универсального донора» реципиенту группы A или B будет способствовать интенсивному разрушению его собственных эритроцитов и развитию гемолитической анемии. В связи с этим понятие «универсальный донор» в настоящее время заменено понятием «опасный донор» — донор с кровью группы 0 (I), которая не может быть перелита лицам с кровью групп A, B и AB.

При оценке эффективности трансфузий цельной донорской крови с точки зрения их непосредственного влияния на организм установлено, что они не только не нормализуют периферическое кровообращение, а, наоборот, повышая вязкость крови, ухудшают капиллярный крово-

ток, способствуют выходу перелитых эритроцитов из активной циркуляции (секвестрация), увеличению объемов медленно циркулирующих и нециркулирующих эритроцитов, их агрегации, высвобождению из стромы кровяного тромбoplastина, что ведет к формированию микросгустков и сладжей. Эти изменения периферического кровообращения при переливании гомологичной (донорской) крови получили название «синдром гомологичной крови». Ведущее значение в его развитии принадлежит тромбоцитарно-лейкоцитарному и плазменно-белковому факторам: антигенам лейкоцитов и тромбоцитов, иммунным антителам, антигенам плазмы. Забивая периферические сосуды печени, почек, легких, миокарда, мозга, перелитые эритроциты способствуют развитию тяжелой функциональной недостаточности этих органов и их значительных морфологических изменений — застойного полнокровия, мелкоочаговых кровоизлияний, микроинфарктов, очагов некробиоза.

Следствием развития синдрома гомологичной крови являются снижение фагоцитарной активности ретикулоэндотелиальной системы, гипоксия и ишемия миокарда, снижение артериального давления, гемолиз, анемия и др. [Федоров Н. А. и др., 1981; Федоров Н. А., Матвиенко В. П., 1981, и др.]. В восстановительном периоде отмечено также нарушение функции внешнего дыхания, развитие пневмоний. Такие осложнения получили название «посттрансфузионное легкое». В развитии нарушения легочного кровообращения большое значение имеют микросгустки консервированной крови, число которых прогрессивно увеличивается по мере ее хранения: в 1 мл свежезаготовленной крови содержится около 500 микросгустков, в 1 л — около 500 000, через 2 нед число микросгустков в 1 мл достигает 10 000 [Зильбер А. П., 1982]. Фильтры задерживают лишь часть микросгустков, поэтому при переливании 6—7 ампул крови неизбежно развивается «посттрансфузионное легкое» [Snyder E. et al., 1982].

Переливание массивных доз консервированной крови способствует появлению кровоточивости, усилению имевшегося ранее кровотечения. Это также связано с нарушением микроциркуляции (развитием синдрома ДВС) и функциональной активности тромбоцитов. По данным G. Witzke и W. Abdulla (1979), трансфузия крови, даже хранившейся всего 3—5 дней, превышающая 50% ОЦК, обуславливает развитие коагулопатии потребления и

активацию фибринолиза. Введение больших доз донорской крови способствует развитию синдрома массивных трансфузий, который представляет собой комплекс ранних и поздних осложнений, развивающихся у реципиента: нарушение функции паренхиматозных органов, гемостаза и свертывания крови, а также иммунологические нарушения [Петровский Б. В., Гусейнов Ч. С., 1971].

Массивными трансфузиями считают введение в течение короткого периода времени (24 ч) объема крови, превышающего ОЦК на 40—50%, или объема, равного 150% от учтенной кровопотери либо соответствующего 40 мл на 1 кг массы тела. Отличительной особенностью массивных трансфузий является их высокая объемная скорость. Летальность от синдрома массивных трансфузий пропорциональна срокам хранения и дозе перелитой крови. С. Artz и соавт. (1955) установили следующую зависимость между потреблением крови и летальностью: при переливании 4750—7100 мл летальность равна 16%, 7105—9500 мл — 25%, более 9500 мл крови — 53%.

Н. А. Федоров и Б. Е. Мовшев (1980) выделили следующие изменения, происходящие в организме реципиента в связи с массивным переливанием донорской крови: 1) гемолитическая анемия с уменьшением ОЦК и сокращением срока циркуляции перелитых эритроцитов. Особенно интенсивно разрушаются эритроциты при переливании длительно хранившейся крови; 2) сердечно-сосудистая недостаточность, которая проявляется как в острой недостаточности миокарда, так и в острой сосудистой недостаточности; 3) морфологические изменения в жизненно важных органах, сопровождающиеся отеком, расстройством крово- и лимфообращения; 4) нарушения микрокровотока с внутрисосудистой агрегацией эритроцитов, нарушением реологических свойств крови, скорости кровотока, секвестрацией и перераспределением крови в органах; 5) усиление кровоточивости; 6) угнетение и блокада ретикулоэндотелиальной системы, нарушение экскреторной функции печени, развитие тяжелой токсемии.

Таким образом, при переливании консервированной гомологичной крови развиваются серьезные осложнения в организме реципиента, причем тяжесть посттрансфузионных осложнений находится в прямой зависимости от объема трансфузии, сроков хранения вводимой крови, исходного состояния реципиента, в частности наличия у него соматических заболеваний, длительности и степени

выраженности гиповолемии, сроков начала замещения кровопотери.

Эритроцитная масса (ЭМ) представляет собой концентрированную массу клеток крови, отделенных от плазмы. ЭМ содержит 65—80% эритроцитов и только 20—35% плазмы. Процесс старения эритроцитов в ЭМ такой же, как и в цельной донорской крови, поэтому срок ее хранения тоже составляет 21 день. В связи с уменьшением объема плазмы ЭМ содержит меньше цитрата натрия, белковых антигенов и антител. Хотя в ней фактически отсутствуют плазменные прокоагулянты, переливание ЭМ способствует повышению свертывающих свойств крови за счет прокоагулянтов эритроцитов. В последние годы потребление ЭМ увеличилось: переливания ЭМ составляют  $\frac{2}{3}$  всех трансфузий. Число посттрансфузионных осложнений при переливании ЭМ в 2 раза меньше, чем при трансфузиях цельной крови, — соответственно 0,31 и 0,67% [Гаериш Ф., 1981].

Эритроцитная взвесь (ЭВ) представляет собой эритроцитную массу, полностью лишенную плазмы и взвешенную в растворе. Ресуспендирующими растворами для ЭВ являются глюкоза с цитратом натрия, желатиноль, реополиглюкин и др. Взвесь эритроцитов в коллоидных растворах (желатиноль, желатиноль с реополиглюкином в соотношении 1 : 1) является хорошей трансфузионной средой для лечения геморрагического шока, оказывает длительное гемодинамическое действие, восстанавливает кислотно-основное состояние крови, обеспечивает хорошее потребление тканями кислорода [Мельникова В. Н. и др., 1982]. В связи с отсутствием в ЭВ плазмы при ее введении еще реже возникают посттрансфузионные осложнения. При введении ЭВ меньше риск заражения вирусным гепатитом и другими инфекционными заболеваниями, возбудители которых передаются с плазмой.

К препаратам ЭВ относится взвесь отмытых эритроцитов (ОЭ). Помимо белков плазмы, из нее удалены лейкоциты и тромбоциты, т. е. те ингредиенты, которые способствуют развитию синдрома гомологической крови.

К недостаткам ЭВ относятся большие расходы на ее получение [Goldfinger D., Lowe C., 1981] и непродолжительный срок годности (8—15 дней). В настоящее время ведутся исследования, цель которых — продлить срок жизни (омоложение) отмытых эритроцитов с помощью

добавления в консервант аденина, фосфата и других веществ [Табилова Н. Н. и др., 1983, и др.].

В связи с высокой концентрацией эритроцитов ЭМ и ЭВ ухудшают реологические свойства крови, повышают ее вязкость, поэтому при введении этих препаратов необходимо добавлять гемодилуванты — солевые кристаллоидные растворы, растворы коллоидов.

**Плазма крови** — жидкая часть крови, состоящая из 90% воды, 8% белков, 2% органических и неорганических соединений. В плазме содержатся гормоны, витамины, ферменты и другие комплексы.

Для трансфузий выпускают три препарата плазмы: плазму нативную (жидкая, замороженная), концентрат нативной плазмы и сухую плазму. Все препараты плазмы содержат большое количество белков, в том числе прокоагулянтов. Показания к применению препаратов плазмы — геморрагический шок, синдром ДВС.

**Жидкая нативная плазма** — препарат, полученный после ее отделения от форменных элементов крови. Препарат расфасовывают во флаконы по 50—250 мл, применяют в день изготовления.

**Концентрат нативной плазмы** — также препарат нативной плазмы, но с более высоким содержанием белка (100 г/л). Препарат выпускают во флаконах по 125—150 мл. Срок годности до 6 мес при хранении в замороженном виде ( $-25^{\circ}\text{C}$ ).

**Сухая плазма** — высушенный препарат нативной плазмы того же состава. Выпускают в емкостях по 50—500 мл. Срок хранения 5 лет. Растворяют изотоническим раствором хлорида натрия непосредственно перед употреблением.

**Кровезамещающие растворы.** Кровезамещающие растворы — препараты, которые до известного предела могут заменить функцию потерянной крови.

Следует подчеркнуть, что лечебный эффект кровезамещающих растворов шире, чем следует из этого определения. Кровезаменители используют как дезинтоксикационные средства, корректоры водно-солевого обмена, для парентерального питания и при многих патологических состояниях.

Кровезаменители позволяют быстро корригировать дефицит ОЦК, что является первоочередной задачей при геморрагическом шоке, так как при этом предотвращается развитие необратимых изменений микроциркуляции в

Таблица 13. Классификация кровезаменителей-гемокорректоров

Гемодинамические	Дезинтоксикационные	Для белкового паретерального питания
<p>1. Препараты на основе декстрана:</p> <p>а) среднемолекулярные: полиглюкин (СССР), макродекс (Швеция, США), интрадекс (Англия), декстран (Польша, Чехословакия), плазмодекс (Венгрия);</p> <p>б) низкомолекулярные: реополиглюкин (СССР), реомакродекс (Швеция, США), ломодекс (Англия), декстран-40 (Польша, Чехословакия), гемодекс (Болгария).</p> <p>2. Препараты желатина: желатиноль (СССР), геможель (ФРГ), желофузин (Швейцария), плазможель (Франция)</p>	<p>1. Препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона: гемодез (СССР), перистон-Н (ФРГ), неокомпенсан (Австрия).</p> <p>2. Препарат на основе низкомолекулярного поливинилового спирта — полидес (СССР)</p>	<p>1. Белковые гидролизаты: гидролизат казеина (СССР), гидролизин (СССР), аминокептид (СССР) аминокин (СССР), аминозол (Швеция), амиген (США), аминон (Финляндия).</p> <p>2. Смеси аминокислот: полиамин (СССР), мориамин (Япония), аминофузин (ФРГ), вамин (Швеция), фриамин (США).</p>

связи с гиповолемией. Обладая сродством к клеточным мембранам, многие кровезаменители уменьшают агрегацию эритроцитов и способствуют редепонированию крови, тем самым стабилизируя ОЦК. Они ограничивают иммунологические нарушения, связанные с гемотрансфузи-

Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния	Кровезаменители с функцией переноса кислорода (разрабатываются)	Кровезаменители комплексного действия (разрабатываются)
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Солевые растворы: изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера—Локка, лактасол (СССР), рингер-лактат (США)</li> <li>2. Осмодиуретические маннитол, сорбитол</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Растворы гемоглобина (СССР, США).</li> <li>2. Эмульсии фторуглеродов (СССР, США), (Япония).</li> </ol>	<p>Растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия; растворы гемодинамического и гемопэтического действия; растворы гемодинамического и реологического действия</p>

ей, и проявления синдрома гомологичной крови, а потому столь же незаменимы при шоке, как и кровь.

В целом же инфузия кровезаменителей имеет следующие цели: 1) поддержание нормального объема и состава внеклеточной жидкости, в том числе ОЦК; 2) норма-

лизация электролитного баланса с учетом суточной потребности в электролитах и их патологических потерь; 3) коррекция сдвигов кислотно-основного состояния; 4) нормализация гомеостатических и реологических свойств крови; 5) поддержание нормальной макро- и микроциркуляции; 6) профилактика и лечение нарушений функций сердца, легких, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, эндокринных желез; 7) обеспечение адекватного метаболизма, т. е. возмещение энергетических затрат организма, коррекция белкового, жирового и углеводного обмена [Буянов В. М., 1978].

Существуют две основные классификации кровезамещающих растворов — разработанная в Центральном научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови (ЦНИИГПК), основанная на функциональных свойствах препаратов, и созданная в Ленинградском научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови (ЛНИИГПК), основанная на их физико-химических свойствах. Если оценивать кровезамещающие растворы с позиций классификации ЦНИИГПК (табл. 13), то следует признать, что для лечения геморрагического шока фактически используют препараты всех групп, кроме предназначенных для парентерального питания.

Препараты декстрана — полиглюкин (молекулярная масса 60 000) и реополиглюкин (молекулярная масса 35 000), оказывают наиболее выраженное противошоковое действие и быстрее стабилизируют гемодинамику при шоке, чем все другие кровезаменители. Они снижают вязкость крови, ликвидируют стаз и агрегацию эритроцитов, улучшая тем самым периферическое кровообращение. Реологический эффект более выражен у реополиглюкина как препарата с низкой молекулярной массой. Полиглюкин удерживается в кровотоке до 3—4 сут, в первые сутки выводится до 50% препарата. Реополиглюкин циркулирует в сосудистом русле в течение 2—3 сут [Розенберг Г. Я., 1982]. Основная часть препаратов выводится почками.

К недостаткам препаратов декстрана относится их способность повышать тонус внутричерепных сосудов, обуславливать увеличение гематом [Оборин А. Н., 1982], усиливать метаболический ацидоз [Карташева А. М., 1980], ухудшать свертывающие свойства крови и уменьшать прочность кровяного сгустка. Следует, однако, отметить, что в связи с последним свойством препаратов



декстрана увеличился интерес к ним в последние годы, и в настоящее время изучается механизм их антитромботического действия, которое подобно таковому при введении небольших доз гепарина. Противошоковый эффект достигается при введении препаратов декстрана в дозе 20 мл/кг.

Препараты желатина также относятся к кровезаменителям гемодинамического действия. Однако их гемодинамический эффект непродолжителен: препараты быстро выводятся из сосудистого русла, и через 2 ч в кровотоке сохраняется только половина введенного объема.

По кровезамещающему эффекту желатин занимает промежуточное положение между рингер-лактатом и плазмой. По этой причине, а также в связи с отсутствием у желатина противотромботических свойств Н. Schmidt и W. Rieberg (1980) и другие авторы считают нежелательным его применение при шоке. Препараты желатина оказывают дезагрегирующее действие, однако по мере их удаления из кровотока агрегация проявляется еще в большей степени.

Отечественный препарат желатина — желатиноль (молекулярная масса 20 000) — создан в ЛНИИГПК. На его основе разработан эритроцитарный трансфузат — препарат, который замещает объем циркулирующих эритроцитов и дает умеренный гемодинамический эффект. Достоинством препарата является возможность его применения без учета группы крови и резус-фактора, без проведения проб на совместимость, кроме биологической.

Гемодез — производное поливинилпирролидона, препарат с низкой (10 000—15 000) молекулярной массой; в виде 6% раствора в сочетании с основными электролитами оказывает выраженное дезинтоксикационное действие и дает дезагрегирующий эффект. Он в полной мере обладает способностью разрешать стаз эритроцитов, восстанавливать их линейную скорость и тем самым улучшать реологические свойства крови. Препарат быстро выводится из организма — основная часть в течение 4—8 ч, преимущественно через почки. Отложения небольших количеств поливинилпирролидона обнаруживают в клетках ретикулоэндотелиальной системы, в легких, печени, почках, кишечнике. При введении больших доз препарата (69—140 г сухого вещества) у больных развиваются осложнения со стороны указанных органов.

Во избежание побочных действий разовая доза гемодеза не должна превышать 400—600 мл.

**Полидез** — препарат 3% поливинилового спирта с молекулярной массой 10 000. Механизм действия полидеза такой же, как и гемодеза, но его гемодинамический и дезинтоксикационный эффект более выражен. Полидез эффективен при геморрагическом шоке, сепсисе, интоксикациях. Препарат оказывает выраженное диуретическое действие, способствует улучшению морфологического состава крови, нормализации обменных процессов, дезагрегации и редепонированию эритроцитов. При больших кровопотерях полидез устраняет метаболический ацидоз [Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В., 1971]. Препарат оказывает гипокоагуляционное действие, способствуя снижению концентрации и активности прокоагулянтов плазмы крови. Полидез в отличие от препаратов декстрана не снижает свертывающий потенциал крови, что открывает возможности применения его совместно с гепарином [Репина М. А., 1984]. Гепарин усиливает агрегацию эритроцитов, повышает вязкость крови, поэтому его сочетание с препаратами, разрешающими капилляростаз, предотвращает это нежелательное побочное действие. Средняя доза полидеза 400—500 мл.

**Солевые растворы** — изотонический раствор хлорида натрия, лактасол, другие полиионные растворы — способствуют восстановлению водно-солевого баланса, устраняют дефицит внесосудистой внеклеточной жидкости, который при кровопотере достигает 30—40%. Они дают кратковременный гемодинамический эффект. Лактасол обеспечивает снижение периферической сосудистой резистентности, нормализует тканевую перфузию, улучшает реологические свойства крови за счет разведения плазмы и, следовательно, уменьшения концентрации крупномолекулярных белков (фибриноген). Доза препарата может достигать 2 л и более.

**Маннитол и сорбитол** — шестиатомные сахара на спиртовой основе — являются эффективными осмодиуретиками, способствуют усилению общего и почечного кровотока, снижают реабсорбцию воды в почечных канальцах.

Маннитол в виде 10—15% раствора в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы вводят в дозе 0,5—1,0 г/кг при острой почечной недостаточности с сохранением фильтрационной функции почек, для профилактики почечной недостаточности в восстанови-

тельном периоде и при других состояниях, требующих увеличения диуреза. Противопоказаниями к введению препарата являются артериальная гипертензия (артериальное давление 150 мм рт. ст., или 19,96 кПа, и более) и нарушение фильтрационной функции почек с олигоанурией.

Диуретический эффект сорбитола несколько слабее. Препарат подобно маннитулу стабилизирует гемодинамику, способствует притоку интерстициальной жидкости в сосудистое русло, предотвращает развитие острой почечной недостаточности. Сорбитол используют для профилактики и лечения пареза кишечника в восстановительном периоде: раннее применение препарата в виде гипертонических (10—20%) растворов оказывает благоприятное влияние на перистальтику кишки. Сорбитол обладает гепатотропным свойством, поэтому его целесообразно применять при недостаточности функции печени. Доза сорбитола 1,0—1,5 г/кг.

**Объем инфузионно-трансфузионной терапии при акушерских кровотечениях.** С позиции современных представлений о патофизиологии геморрагического шока только с помощью введения эритроцитов можно устранить гипоксию, нормализовать газообмен и метаболические процессы, нарушенные в связи с массивной кровопотерей. Постгеморрагическая анемия также является ведущим фактором в развитии тяжелых послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим необходимость проведения гемотрансфузий при акушерских кровотечениях не вызывает сомнений. Что же касается объема трансфузий, то пережив увлечение сверхмассивными замещениями кровопотери, в 2 раза и более превышающими ее объемы, трансфузиологи и реаниматологи в настоящее время изменили трансфузионную тактику, отказавшись от «перелива» в пользу «недолива» крови. Например, по данным Г. А. Пафомова и соавт. (1982), в Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в начале 70-х годов крови вводили в 2,4 раза больше, чем кровезамещающих препаратов, а в 1979 г. соотношение введенной крови и кровезаменителей составило 1 : 6. Оптимальной авторы считают гемодилюцию со снижением гемоглобина до 90—100 г/л.

Подходит ли такая позиция к лечению акушерских кровотечений? Определенный ответ на этот вопрос дают данные о содержании гемоглобина и эритроцитов у ро-

дильниц, перенесших массивную кровопотерю в восстановительном периоде: наименее выраженная анемия наблюдается у тех из них, у кого замещение кровопотери кровью (эритроцитами) приближается к 100% или несколько меньше и сочетается с введением кровезамещающих растворов. В то же время избыточные трансфузии (в пределах 110—140% к учтенной кровопотере и более) неблагоприятно сказываются на показателях красной крови, что связано с нарушением периферического кровообращения, секвестрацией перелитой крови, развитием синдрома гомологичной крови [Репина М. А., 1984].

В то же время слишком значительная гемодилюция со снижением гематокрита до 30—26% за счет введения очень небольших по отношению к кровопотере объемов крови (в пределах 50—70%) и слишком больших объемов кровезаменителей резко снижает транспорт кислорода, способствует развитию напряжения миокарда, резкой тахикардии и других изменений, оказывающих неблагоприятное влияние на организм родильницы. В связи с этим следует признать, что оптимальной трансфузионной программой при массивных кровопотерях у родильниц является замещение потерянных эритроцитов в объеме, близком к 100%.

Однако объем гемотрансфузии — не единственный фактор, влияющий на выраженность постгеморрагической анемии и состояние больной в восстановительном периоде. Кроме него имеет значение степень тяжести шока, при которой начато трансфузионное лечение. По данным В. П. Матвиенко и соавт. (1982), в компенсированной стадии геморрагического шока достаточно эффективна любая трансфузионная тактика и даже одни инфузии растворов без крови обеспечивают хороший кровезамещающий эффект. При геморрагическом шоке в стадии декомпенсации введение эритроцитной массы уже недостаточно эффективно и лучшей программой является сочетание крови и кровезаменителей, которые вводят в такой последовательности: солевые растворы, компоненты крови, коллоидные растворы, например лактасол, эритроцитная масса, полиглюкин или реополиглюкин, альбумин (табл. 14). При необратимом шоке малоэффективны любые трансфузионно-инфузионные программы, но все же более целесообразно в этих случаях начинать с инфузий лактасола в сочетании с 5% раствором бикарбоната натрия. Далее рекомендуется вводить эрит-

Таблица 14. Характеристика препаратов, применяемых для инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений

Препарат	Механизм действия	Доза
Консервированная кровь	Замещает ОЦК. В связи с высокой частотой посттрансфузионных осложнений, зависящих от антигенов и антител плазмы, консерванта, сроков хранения и др., целесообразно использовать цельную кровь только для лечения синдрома ДВС	500—1000 мл и более
Эритроцитная масса	Замещает объем циркулирующих эритроцитов (один объем ЭМ равен двум объемам цельной донорской крови)	300 мл и более
Эритроцитарный трансфузат	Замещает объем циркулирующих эритроцитов, увеличивает объем плазмы	500—1500 мл
Полиглюкин, реополиглюкин	Замещают объем циркулирующей плазмы, устраняют стаз и агрегацию эритроцитов, восстанавливают коллоидно-осмотическое давление. Оказывают антикоагулянтное действие (эффект подобен таковому у гепарина, но менее выражен). Гемодинамический эффект выше у полиглюкина, реологический — у реополиглюкина	До 1500 мл
Желатиноль	Замещает объем плазмы. Эффект непродолжителен (2—3 ч)	1000—1500 мл
Гемодез	Улучшает периферическое кровообращение, устраняет стаз эритроцитов. Выражен дезинтоксикационный эффект	400—600 мл
Полидез	Улучшает периферическое кровообращение, устраняет стаз эритроцитов. Оказывает дезинтоксикационное действие	400—800 мл
Лактасол, рингер-лактат	Кратковременно замещают объем плазмы. Восстанавливают электролитный баланс. Эффект продолжительнее при сочетании с кровью и альбумином	800—2000 мл и более

роцитную взвесь в реополиглюкине и 5% раствор альбумина.

Таким образом, одни гемотрансфузии, даже проводимые в наиболее оптимальном объеме, близком к 100%

по отношению к учтенной кровопотере, не в состоянии восстановить гемодинамику, нормализовать периферический кровоток и устранить другие нарушения, возникающие при геморрагическом шоке, если введение крови не сочетают с введением кровезамещающих растворов. Это правило особенно важно учитывать при возмещении кровопотерь у больных с повышенной вязкостью крови, т. е. у беременных женщин, особенно тех, у кого развивается поздний токсикоз. Ограничение гемодилузионной терапии, тем более назначение диуретических средств, осуществление гемотрансфузий без сопутствующего введения кровезамещающих растворов способствуют у лиц с гипервязкостью еще большему ее увеличению и развитию тяжелых нарушений периферического кровотока [Isbister J., 1981, и др.].

Поддержание артериального давления, стимуляция диуреза, нормализация периферического кровотока у больных в состоянии геморрагического шока могут быть достигнуты только при проведении инфузионно-трансфузионной терапии в объеме, обеспечивающем ОЦК, заметно превышающий таковой у здоровых [Репина М. А., 1984; Schuster H., 1982, и др.]. В связи с этим инфузия кровезамещающих растворов должна составлять 1—1,5 объема и более по отношению к введенной крови.

Большое значение имеют физико-химические свойства вводимого кровезаменителя. В связи с разноречивостью суждений о достоинствах и недостатках различных кровезамещающих растворов, их беспорядочным применением, часто без учета показаний и механизма действия, необходимо рассмотреть показания к применению различных инфузионных сред при акушерских кровотечениях.

В настоящее время общепризнано, что при массивных кровопотерях оптимальными инфузионными средами являются растворы двух типов: 1) солевые растворы; 2) коллоиды — искусственные, производные декстрана (полиглюкин, реополиглюкин), и естественные — препараты и компоненты крови (альбумин, протеин, плазма).

Преимуществом солевых растворов являются их способность компенсировать дефицит воды и электролитов, доступность, дешевизна, отсутствие аллергических реакций на их введение. Есть данные, что сочетание солевых растворов с эритроцитной массой так же хорошо компенсирует кровопотерю, как и введение одних коллоидных растворов. Прочная стабилизация гемодинамики с

одновременным улучшением реологических свойств крови достигается при сочетании солевых растворов с кровью и альбумином [Оборин А. Н., 1982; Nydegger U., 1982, и др.]. Для того чтобы понять роль солевых растворов в лечении геморрагического шока, следует помнить о значении электролитов в поддержании осмотического давления плазмы и интерстициальной жидкости: основная роль в этом принадлежит Na, составляющему 90% всех катионов внеклеточной жидкости, или 140 ммоль/л. Согласно данным Г. А. Рябова (1982), каждые 3 ммоль/л Na плазмы свыше 145 ммоль/л свидетельствуют о дефиците 1 л внеклеточной воды.

Существенным недостатком солевых растворов является их быстрый выход из кровотока. В связи с этим для поддержания необходимого объема плазмы при шоке требуется постоянная дополнительная инфузия кристаллоидов, и общий объем инфузии этих растворов в 2—4 раза превышает необходимый для этих целей объем коллоидных растворов. Покидая сосудистое русло, солевые растворы способствуют возникновению интерстициального отека, в том числе отека легких, и могут вызвать респираторный дистресс-синдром [Smith J., Norman J., 1982].

Коллоидные растворы нормализуют физико-химические процессы, необходимые для обеспечения кровообращения при шоке. В пользу коллоидных растворов U. Gruber (1982) приводит следующие аргументы: плазма человека по существу представляет собой 5,2% коллоидный (белковый) раствор, а коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление — это единственная сила, которая обеспечивает адекватное движение жидкости в кровеносном сосуде и оптимальное состояние микрокровотока. С помощью коллоидных растворов легче восстановить и контролировать ОП и ОЦК даже без дополнительного введения эритроцитов.

Значительным преимуществом коллоидных растворов является их способность восстанавливать текучесть крови в периферическом кровотоке. Как известно, на текучесть крови влияют венозный гематокрит (соотношение эритроцитов и плазмы), способность эритроцитов менять свою форму при прохождении по капилляру, вязкость плазмы, которые зависят от соотношения концентраций крупно- и низкомолекулярных белков, и другие моменты. В. П. Матвиенко и Е. Н. Бирюкова (1983) показали различное влияние на текучесть крови разных кровеза-

щающих растворов. Наиболее благоприятный эффект отмечен при введении таких коллоидных растворов, как реополиглюкин и 10% альбумин. Эти препараты обеспечивают как первичную гемодилюцию (разведение крови, равное введенным объемам растворов), так и вторичную гемодилюцию, или аутогемодилюцию, за счет интерстициальной жидкости, поступающей в кровоток в результате повышения коллоидно-осмотического давления, что приводит к снижению вязкости крови, т. е. улучшению ее текучести.

Инфузии таких растворов, как полиглюкин, 5% альбумин, желатиноль, плазма, обеспечивают только первичную гемодилюцию, соответствующую введенным объемам. Аутогемодилюции при этом не наблюдается, вязкость крови снижается в меньшей степени, периферическая текучесть восстанавливается недостаточно. Применение кристаллоидных растворов также способствует первичной гемодилюции и быстрому снижению вязкости крови. Однако эффект при этом самый кратковременный: по мере выхода жидкости из сосудистого русла вязкость крови снова резко увеличивается.

Повышая коллоидно-осмотическое давление крови и тем самым обеспечивая аутогемодилюцию, многие коллоидные растворы увеличивают ОЦК на объемы, превышающие объем вводимых препаратов. Так, по данным J. Kilian и соавт (1970), для подъема артериального давления при геморрагическом шоке необходим 121% объема желатиноля, 76% — цельной крови и лишь 63% — низкомолекулярного декстрана.

При лечении разных фаз геморрагического шока следует учитывать различный механизм действия низко- и среднемолекулярных коллоидных растворов. К. Мефтер (1982) считает, что в начальных стадиях шока целесообразнее применять концентраты эритроцитов и изонкотические коллоидные растворы. В позднюю стадию необходимо назначать гиперонкотические растворы, так как только они вызывают прилив жидкости в капилляры. Л. А. Терентьев (1982) указывает, что на фоне кровопотери и острой гипоксии переливание крови не обеспечивает стойкого лечебного эффекта, и только при введении реополиглюкина повышается артериальное давление и восстанавливается периферический кровоток.

Коллоидные растворы вызывают ряд побочных реакций, о которых сказано выше. Одним из особенно нежелательных эффектов является их способность вызывать



аллергические реакции. По данным В. Н. Шабалина и соавт. (1982), общее число осложнений при применении кровезамещающих растворов достигает 14,6%. Это пирогенные и токсические реакции, особенно на применение коллоидов с высокой молекулярной массой, а также аллергические, чаще на желатиноль и белковые препараты. Согласно данным J. Ring и соавт. (1982), частота анафилактических реакций на введение коллоидных кровезаменителей колеблется от тысячных долей до 30%. Значительные различия данных о частоте осложнений автор связывает с их плохим учетом. Частота аллергических реакций на протеин составляет 0,014%, на препараты декстрана — 0,032%, на желатиноль — 0,115%, на гидроксиэтилкрахмал — 0,085%. Аллергические реакции на коллоиды связывают с освобождением гистамина при их введении, с непосредственным влиянием на иммунный ответ организма и другими моментами [Freeman M., 1979, и др.].

Различают четыре степени тяжести аллергических реакций на коллоидные растворы (табл. 15). В настоящее время разработана профилактика аллергических осложнений на препараты декстрана. Она заключается

Таблица 15. Характеристика аллергических реакций на введение препаратов декстрана [Gruber U., 1982]

Степень тяжести реакции	Клинические симптомы	Лечение
I	Кожная реакция	Прекращение инфузии раствора и введение антигистаминного препарата
II	Не угрожающие жизни реакции со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, снижение артериального давления), тошнота, диспноэ	Прекращение инфузии, введение антигистаминных препаратов и внутривенное введение кортикостероидов (100 мг преднизолона).
III	Шок, угрожающий жизни, бронхоспазм, спастические сокращения матки	Введение кортикостероидов в высоких дозах (1000 мг преднизолона), адреналина, внутривенное введение 1 л рингер-лактата, оксигенация
IV	Остановка сердца или дыхания	То же, что при III степени тяжести, плюс реанимация.

в предварительной внутривенной инъекции перед инфузией раствора 20 мл декстрана-1 или гаптена (hapten, plogmit), препарата с молекулярной массой 1000. Гаптен блокирует антитела и тем самым способствует уменьшению частоты анафилактических осложнений в 5—10 раз [Gruber U., 1982].

Естественными коллоидами являются компоненты и препараты крови — плазма, альбумин, протеин. В последние десятилетия и в настоящее время широко применяют переливания плазмы при кровопотере и шоке, они имеют много приверженцев [Русанов В. М., 1982; Nydegger U., 1982, и др.]. Однако в свете новых данных о групповой изоантигенной дифференцировке сывороточных белков, о содержании в сыворотке разных лиц различных антигенных компонентов, обладающих изоиммунными свойствами, становится очевидной возможность появления изоантител к сывороточным белкам при повторных переливаниях крови и плазмы, что приводит к развитию тяжелых иммунных реакций и полностью ликвидирует объемный эффект на введенную плазму [Аграненко В. А., Скачилова Н. П., 1979; O'Connor P. et al., 1981, и др.]. В связи с этим нецелесообразно использовать плазму в качестве коллоидного кровезаменяющего раствора [Gruber U., 1982, и др.]. Показания к ее применению — это нарушения гемокоагуляции, которые часто сопутствуют шоку [Федорова З. Д. и др., 1980; Репина М. А., 1984, и др.].

Препараты крови — альбумин в виде 5%, 10% и 20% растворов по 50; 100; 250 и 500 мл и протеин в виде 4,3—4,8% раствора пастеризованных белков по 250; 400 и 500 мл — являются отличными естественными коллоидными растворами с маловыраженным побочным действием. Их введение обеспечивает хороший объемный эффект, в связи с чем альбумин и протеин показаны при гиповолемическом шоке [Shoemaker W. et al., 1981, и др.]. Согласно данным Ленинградской гематологической бригады, основанным на результатах анализа эффективности различных вариантов инфузионно-трансфузионной тактики у 119 родильниц с массивным гипотоническим кровоточением и синдромом ДВС, введение альбумина значительно повышает утилизацию крови, обеспечивает профилактику тяжелой постгеморрагической анемии.

Существует мнение о нежелательности применения альбумина при проведении инфузионной терапии геморрагического шока. Это мнение основано на том, что

альбумин — дорогой препарат и отмечается его дефицит, в связи с чем его необходимо применять по очень строгим показаниям, отказываясь от препарата в тех случаях, когда он может быть заменен искусственным коллоидным раствором [Moss G. et al., 1981, и др.].

Представленный анализ достоинств и недостатков активных плазмозамещающих растворов, используемых при геморрагическом шоке, позволяет сделать следующие выводы: 1) неправомерно и неоправданно противопоставление одних кровезамещающих растворов другим и рекомендации ограничиваться использованием исключительно некоторых из них; 2) оптимальный терапевтический эффект может быть достигнут только при сочетанном применении нескольких кровезамещающих препаратов, в результате чего лучше проявляются их положительные качества и значительно уменьшается побочное действие. В настоящее время ведется интенсивная разработка таких сред как искусственная кровь и полифункциональные кровезаменители [Богомолова Л. Г. и др., 1979; Гаврилов О. К. и др., 1982, и др.].

Таким образом, при тяжелых гиповолемических состояниях восстановление объема плазмы и эритроцитов быстрее всего достигается сочетанным применением солевых растворов, эритроцитной массы и коллоидных растворов — искусственных (полиглюкин, реополиглюкин) и естественных (альбумин, протейн). Для нормализации объема интерстициальной жидкости и электролитного состава солевые растворы следует вводить в количестве  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  и более от общего объема кровезаменителей. Можно рекомендовать следующие сочетания кровезамещающих сред при патологических кровопотерях у родильниц (табл. 16).

Важными условиями успешного осуществления инфузионно-трансфузионной терапии являются своевременное ее начало и соответствующая объемная скорость трансфузий, которые позволяют быстро устранить основной дефицит ОЦК, восстановить гемодинамические показатели до безопасного уровня и обеспечить их последующую стабилизацию. Длительный период гиповолемии с низкими цифрами артериального давления более опасен для больных в плане развития необратимого шока, чем массивная, но быстро замещенная кровопотеря. Объемная скорость трансфузий зависит от показателей гемодинамики: если артериальное давление не определяется или равно 40—50 мм рт. ст., то объемная скорость должна

Т а б л и ц а 16. Варианты трансфузионно-инфузионной программы при акушерских кровотечениях

Объем кровопотери		Трансфузионно-инфузионная программа
% к ОЦК	мл	
До 20	До 1000	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лактасола 400 мл (изотонический раствор хлорида натрия 400—600 мл), полиглюкина 400 мл, желатиноля 450 мл, 5% раствора глюкозы 200—300 мл.</li> <li>2. Лактасола 400 мл, эритроцитной массы 200—300 мл, реополиглюкина 400 мл, 5% раствора глюкозы 200—300 мл.</li> <li>3. Лактасола 800 мл, реополиглюкина 400 мл, 5% раствора глюкозы 200—300 мл.</li> </ol>
20—40	1000—2000	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лактасола 400—800 мл (изотонический раствор хлорида натрия 600—800 мл), эритроцитной массы 500—1000 мл, реополиглюкина 400 мл, желатиноля 450 мл, 5% раствора глюкозы 300—500 мл.</li> <li>2. Лактасола 400—800 мл, эритроцитной массы 500—1000 мл, полиглюкина 400—800 мл, гемодеза 400 мл (полидез 400 мл), 5% раствора глюкозы 300—500 мл.</li> </ol>
Больше 40	Больше 2000	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Полиглюкина 400 мл, эритроцитной массы более 1000 мл (0,5—0,8 объема по отношению к кровопотере), лактасола 800—1200 мл, реополиглюкина 400—800 мл, гемодеза 400 мл, 5% раствора глюкозы 500 мл.</li> <li>2. Полиглюкина 400—800 мл, эритроцитной массы более 1000 мл (0,5—0,8 объема по отношению к кровопотере), лактасола 800—1200 мл, альбумина 250—500 мл, гемодеза 400 мл (полидез 400 мл), 5% раствора глюкозы 500 мл.</li> </ol>

составлять 300 мл/мин и более. Добиться такой высокой объемной скорости трансфузий можно при струйном нагнетании растворов и крови под давлением в две-три вены. После достижения критического уровня артериального давления (70—80 мм рт. ст.) объемная скорость может быть снижена до 150—200 мл/мин, далее осуществляют струйную трансфузию до тех пор, пока не будет устранен основной дефицит ОЦК и достигнута стабилизация гемодинамики (артериальное давление в пределах 100—110 мм рт. ст.). В дальнейшем объемная

скорость (капельное, струйное введение) зависит от таких моментов, как степень замещенной кровопотери, продолжающееся кровотечение, продолжающаяся операция и т. д. Следует подчеркнуть, что у родильниц, перенесших массивную кровопотерю, легко возникает вторичная декомпенсация гемодинамики. Вследствие этого после замещения кровопотери и полной остановки кровотечения обязательно длительное сохранение контакта с веной (в последующие часы и сутки), что может быть использовано для проведения лекарственной терапии в восстановительном периоде.

Важным моментом лечения геморрагического шока является регуляция тонуса сосудов, так как длительный спазм периферических сосудов, развивающийся в ответ на тяжелую гиповолемию, — основная причина последующих тяжелых патофизиологических изменений, приводящих к необратимому шоку и необратимым изменениям в жизненно важных органах. В связи с этим абсолютно неприемлемо применение при острых кровопотерях норадреналина, мезатона и других препаратов, стимулирующих  $\alpha$ -рецепторы сосудов. При введении норадреналина и его аналогов углубляются нарушения периферического кровообращения и, следовательно, повышается летальность при акушерских кровотечениях. Следует помнить, что в этих случаях единственное средство борьбы с дефицитом ОЦК и артериальной гипотензией — это срочное и адекватное замещение кровопотери.

Доказано, что результаты лечения острой кровопотери улучшаются при применении препаратов, способствующих устранению тяжелой вазоконстрикции и восстановлению способности сосудов к ауторегуляции. Ауторегуляцию сосудов парализуют водородные ионы, концентрация которых возрастает при прогрессирующем метаболическом ацидозе. В связи с этим устранение ацидоза с помощью ошелачивающих растворов (5% раствор бикарбоната натрия) — важный лечебный фактор при шоке. Тяжелый вазоспазм с успехом устраняют путем введения ганглиоблокаторов, которые улучшают капиллярный кровоток и тканевую перфузию, уменьшают проницаемость сосудистой стенки и секвестрацию эритроцитов, увеличивают диурез, уменьшают гипоксию почечной ткани. В связи с этим ганглионарная блокада при острых кровопотерях в акушерской практике в определенной степени является и методом профилактики острой почечной недостаточности. Ганглиоблокаторы оказывают лечебное действие

при отеке легких, общем интерстициальном отеке, развивающемся при инфузии больших объемов жидкости при шоке, в том числе слоевых растворов.

Применение ганглиоблокаторов является своеобразным критерием адекватности замещения кровопотери: часто с их помощью выявляется гиповолемия, которая казалась устраненной по всем клиническим показателям. Тенденция к снижению артериального давления при применении ганглиоблокаторов является основанием для продолжения (усиления) инфузионно-трансфузионной терапии. Поскольку ганглиоблокаторы оказывают влияние на гемодинамику, одним из важных условий при их введении является полная остановка кровотечения и ликвидация дефицита ОЦК. При назначении ганглиоблокаторов больным, перенесшим массивную кровопотерю, следует помнить о том, что их сосудистая система очень лабильна и ответная реакция на препараты возникает уже при применении небольших доз. Родильницы, перенесшие острую кровопотерю на фоне позднего токсикоза (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипотоническое кровотечение), удовлетворительно переносят небольшие дозы пентамина (25—50 мг), который вводят внутривенно капельно под контролем артериального давления в сочетании с глюкозой (200—300 мл 5% раствора) и последующим введением новокаина (100—150 мл 0,5% раствора). В остальных случаях лучше ограничиваться назначением новокаина с димедролом или супрастином, так как способность тормозить проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях свойственна не только ганглиоблокаторам, но и некоторым местноанестезирующим средствам (новокаин) и противогистаминным препаратам (пипольфен, димедрол и др.).

В. П. Матвиенко и соавт. (1982) для устранения вазоспазма с успехом используют обзидан в дозе 2 мг/кг. Эффект вазодилататоров более выражен при их сочетании с препаратами, улучшающими реологические свойства крови (реополиглюкин, гемодез и др.).

Результаты проведенных нами наблюдений показывают, что после создания ганглионарной блокады на фоне адекватной трансфузионно-инфузионной терапии не происходит резкого снижения артериального давления. Систолическое давление снижается на 10—15 мм рт. ст., что при замещенной кровопотере хорошо переносится больными. Одновременно уменьшаются периферический

цианоз и бледность кожных покровов, становятся более теплыми конечности, увеличивается диурез.

Таким образом, при массивных кровопотерях в акушерской практике ганглиоблокирующие препараты (пентамин в дозе до 50 мг) особенно показаны роженицам, перенесшим преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, а также при другой акушерской патологии, развившейся на фоне позднего токсикоза. Учитывая лабильность сосудистого тонуса у беременных женщин, получить достаточный ганглиоблокирующий эффект при лечении геморрагического шока также можно путем внутривенного введения антигистаминных препаратов и новокаина.

Повышения защитных возможностей организма при шоке, уменьшения сосудистой проницаемости и общего сосудистого сопротивления можно добиться введением глюкокортикоидов, которые одновременно повышают коагуляционные свойства крови. Оказывая прямое действие на гладкую мускулатуру сосудов, блокируя  $\alpha$ -адренорецепторы, усиливая сосудосуживающее действие катехоламинов, пептидов, серотонина, глюкокортикоиды положительно влияют на периферическое кровообращение. По данным М. М. Жадкевич и соавт. (1982), они способствуют нормализации легочного газообмена, снижают степень повреждения легочной ткани и предупреждают развитие респираторных расстройств. При введении глюкокортикоидов улучшается функция миокарда, кислородно-транспортная функция крови, активизируется фагоцитарная функция ретикулоэндотелиальной системы, снижается иммунный ответ на аллергены, содержащиеся в кровезамещающих растворах, консервированной крови, и, следовательно, уменьшается вероятность развития аллергических реакций. В связи с наличием этих и других свойств глюкокортикоидов их следует рассматривать как обязательный компонент лечения геморрагического шока. Однако выраженный эффект достигается только при очень раннем введении препаратов и в очень больших дозах: 30—50 мг/кг гидрокортизона или 10—30 мг/кг преднизолона. Согласно данным Н. А. Мещерякова и соавт. (1979), раннее применение гидрокортизона в дозе 15—20 мг/кг (общее количество 1000—1500 мг) при тяжелых травмах способствует повышению артериального давления в среднем на 40 мм рт. ст., урежению пульса и лучшей стабилизации гемодинамики при том же объеме инфузии. Аналогично глюкокорти-

коидам действуют и эстрогены [Halevy S. et al., 1982].

Вместе с тем следует подчеркнуть, что лечение геморрагического шока вазоактивными препаратами и глюкокортикоидами хотя и имеет очень большое значение, но не может заменить таких факторов, как своевременное начало, достаточный объем и объемная скорость инфузионно-трансфузионной терапии с включением растворов, оказывающих разное функциональное действие.

### **Анестезиологическое пособие при акушерских кровотечениях**

При акушерских кровотечениях почти всегда возникает необходимость в проведении различных оперативных вмешательств, для выполнения которых требуется применение анестезии. Особенностью большинства акушерских кровотечений является внезапность их развития, частое возникновение на фоне предшествующих осложнений беременности и родов (поздний токсикоз, болезни сердечно-сосудистой системы, различные виды аномалий родовой деятельности и т. п.), раннее присоединение нарушений процессов свертывания крови и быстрое развитие геморрагического шока. Экстренность операции при отсутствии времени для всесторонней оценки состояния роженицы или родильницы и ее подготовки к оперативному вмешательству увеличивают риск возникновения различных осложнений в процессе проведения анестезиологического пособия.

В настоящее время арсенал средств, применяемых для анестезии, значительно расширился, что позволяет подходить к выбору метода обезболивания дифференцированно, учитывая характер и причину кровотечения, сократительную способность матки, степень гиповолемии, реакцию сердечно-сосудистой системы, тяжесть акушерской и сопутствующей экстрагенитальной патологии. Главная опасность анестезии у рожениц и родильниц, у которых наблюдается повышенная кровопотеря, заключается в возникновении расстройств компенсаторных реакций под влиянием вводного наркоза, развитии глубокой гипотензии и декомпенсации кровообращения вплоть до остановки сердца. В связи с этим для проведения анестезии у таких женщин нельзя применять препараты, подавляющие эффективную компенсаторную реакцию сердечно-сосудистой системы [Рябов Г. А. и др., 1983].



Учитывая быстро нарастающий дефицит ОЦК, нарушение функции миокарда у родильниц с массивной кровопотерей, наркотические средства необходимо вводить только на фоне интенсивной инфузионной терапии. Предварительная или по крайней мере одновременная инфузионно-трансфузионная терапия является необходимым условием проведения анестезиологического пособия у рожениц и родильниц с патологической кровопотерей.

Успешное проведение анестезии и профилактику различных осложнений в процессе обезболивания в значительной степени обеспечивает своевременный и хорошо налаженный контакт с веной, который лучше всего достигается путем ее катетеризации.

В зависимости от причины, вызвавшей кровотечение, и характера оперативного вмешательства анестезиологическое пособие целесообразно проводить дифференцированно.

**Анестезия при внутриматочных вмешательствах в последовом и раннем послеродовом периодах.** Как правило, в последовом и раннем послеродовом периодах внутриматочные вмешательства производят либо в связи с задержкой плаценты или ее частей, либо вследствие развития гипотонии матки.

Предоперационную медикаментозную подготовку в связи с экстренностью операции следует ограничить внутривенным введением 0,1% раствора атропина в дозе 0,3—0,5 мл и 1% раствора димедрола в дозе 2—3 мл. При кровопотере, не превышающей 500 мл, у родильниц с нефропатией в премедикацию целесообразно включить диазепам (10 мг, или 2 мл 0,5% раствора) либо дроперидол (5—10 мг, или 2—4 мл 0,25% раствора). Все средства, используемые для премедикации, необходимо вводить внутривенно, так как внутримышечный способ введения в условиях повышенной кровопотери малоэффективен из-за плохой всасываемости препаратов.

Поскольку цель проведения анестезии при внутриматочных вмешательствах — не только достижение полноценного обезболивания, но и создание условий для более бережного осуществления вмешательства, то в зависимости от характера операции применяют различные методы анестезии.

**Анестезия при ручном отделении плаценты и удалении последа.** Задержка последа в матке часто является результатом его ущемления

в области внутреннего зева или результатом плотного прикрепления плаценты.

При ущемлении последа в области внутреннего зева наркоз целесообразно начинать с ингаляции фторотана (1,0—1,5% по объему). По мере введения в наркоз происходит расслабление матки. Этого бывает достаточно, чтобы уже отделившаяся плацента выделилась самостоятельно.

При плотном прикреплении плаценты наркоз также целесообразно начинать с ингаляции фторотана, в результате чего несколько расслабляется матка, что позволяет более бережно и легко отделить плаценту от стенки матки. После отделения плаценты во избежание развития гипотонии матки следует прекратить подачу фторотана и перейти на ингаляцию закиси азота с кислородом в отношении 2:1 или 3:1.

У рожениц и родильниц, у которых высок риск возникновения гипотонического кровотечения (крупный плод, многоплодие, многоводие, аномалии родовой деятельности и др.), применять фторотан нельзя. Наркоз фторотаном может способствовать возникновению гипотонии матки и увеличению кровопотери. У этих рожениц ручное отделение плаценты и удаление последа с успехом могут быть выполнены под внутривенной анестезией пропанидидом (сомбревин) (7—8 мг/кг, или 10 мл 5% раствора) или кетаминном (калипсол, кеталар) (2 мг/кг).

При диагностировании истинного приращения плаценты, что исключает возможность ее ручного отделения, необходимо срочно перейти на эндотрахеальный наркоз, в условиях которого будет производиться лапаротомия — надвлагалищная ампутация или экстирпация матки.

Анестезия при удалении задержавшихся частей последа. При этой акушерской патологии целесообразнее применять внутривенную анестезию пропанидидом (7—8 мг/кг) или кетаминном (2 мг/кг). При кровопотере свыше 600 мл и артериальной гипотензии методом выбора является внутривенный наркоз кетаминном, который обеспечивает выраженную аналгезию, умеренное повышение тонуса матки и симпатомиметический эффект. Немаловажное значение имеет и тот факт, что продолжительность действия кетамина (2 мг/кг) позволяет не только выполнить внутриматочный этап операции, но и произвести ревизию мягких тканей родовых путей, восстановить их целостность без до-

полнительного введения других наркотических средств.

Если роды велись в условиях длительной перидуральной блокады, то все внутриматочные вмешательства, осмотр и восстановление целостности тканей мягких родовых путей могут быть выполнены под перидуральной анестезией после дополнительного введения в перидуральное пространство через катетер 15—20 мл 2% раствора три-мекаина или лидокаина.

Анестезия при внутриматочном вмешательстве по поводу гипотонии матки. В этих случаях операцию, как правило, проводят на фоне патологической кровопотери, продолжающегося кровотечения и нарушенной сократительной способности матки. Все это исключает применение препаратов, неблагоприятно влияющих на сократительную деятельность матки (фторотан, эфир) и оказывающих кардиодепрессивное действие (фторотан, барбитураты). Особенно следует предостеречь от применения фторотана при данной акушерской патологии, так как он может вызвать стойкую гипотонию матки, что в сочетании с неблагоприятным влиянием на миокард может привести к развитию тяжелых осложнений вплоть до смертельного исхода. Препаратами выбора для проведения анестезии являются пропанидид (только при кровопотере до 15—20% ОЦК) и кетамин в обычных дозировках. При необходимости увеличить продолжительность и глубину анестезии в дополнение к вводимым препаратам можно применять анальгетики (1 мл 2% раствора промедола, 2 мл 0,005% раствора фентанила), которые вводят внутривенно.

**Анестезия при кесаревом сечении, выполняемом в связи с кровотечением.** Наиболее частые причины кровотечения при беременности и во время родов, которые являются основанием для абдоминального родоразрешения, — это предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Выбор метода анестезии при этих осложнениях необходимо осуществлять с учетом таких факторов, как: 1) величина дооперационной кровопотери; 2) ответная реакция беременной и роженицы на кровопотерю; 3) сопутствующие соматические заболевания; 4) осложнение беременности поздним токсикозом, его тяжесть; 5) срок беременности и, следовательно, степень незрелости плода, его жизнеспособность; 6) степень и длительность внутриматочной гипоксии плода; 7) клинические и лабораторные признаки синдрома ДВС; 8) симптомы недо-

статочности функции жизненно важных органов, и других моментов.

Анестезия при предлежании плаценты. При незначительной дооперационной кровопотере и отсутствии экстренных показаний к операции (умеренное кровотечение во время беременности при предлежании плаценты), особенно при незрелом плоде, кесарево сечение может быть произведено в условиях длительной перидуральной анестезии. Обязательным условием перидуральной анестезии в этих случаях является предварительное введение кровезамещающих растворов (реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль) в объеме 500—1000 мл, что предотвращает развитие артериальной гипотензии.

При значительном кровотечении и необходимости произвести экстренную операцию предоперационная медикаментозная подготовка может быть ограничена внутривенным введением атропина или метацина (0,3—0,5 мг, или 0,5 мл 0,1% раствора внутривенно). Очень важно в процессе подготовки к операции произвести замещение кровопотери путем вливания плазмозамещающих растворов (полиглюкин, реополиглюкин и др.), что позволяет предупредить развитие осложнений в период вводного наркоза.

Выбор метода вводного наркоза зависит от ряда обстоятельств (наличие сократительной деятельности матки, объем кровопотери, степень тяжести состояния беременной или роженицы и др.). При умеренном кровотечении для вводного наркоза целесообразно использовать барбитураты (гексенал натрия, тиопентал) и пропанидид. При значительной кровопотере барбитураты и пропанидид могут способствовать возникновению тяжелой артериальной гипотензии. В этих случаях для вводного наркоза следует применять кетамин, после введения которого повышается артериальное давление, улучшаются маточно-плацентарное кровообращение и как следствие этого состояние плода.

В условиях кровотечения для мышечной релаксации до восстановления ОЦК следует использовать деполаризующие мышечные релаксанты (дитилин, листенон, миорелаксин), так как недеполяризующие мышечные релаксанты (тубокурарин) обладают ганглиоблокирующими свойствами и на фоне незамещенной кровопотери могут способствовать усилению имеющейся артериальной гипотензии.

Искусственную вентиляцию легких необходимо проводить в режиме умеренной гипервентиляции с перемежающимся положительным давлением. Включение отрицательной фазы при плохо сокращающемся нижнем сегменте и зияющих сосудах плацентарной площадки опасно из-за того, что может возникнуть воздушная эмболия.

После извлечения новорожденного наркоз наиболее целесообразно поддерживать закистью азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1, добавляя в ходе операции анальгетики (фентанил) и нейролептики (дроперидол). Одновременно с проведением анестезиологического пособия необходимо осуществлять соответствующую инфузионно-трансфузионную терапию, используя средства, способствующие повышению контрактильной способности матки (окситоцин, метилэргометрин).

После окончания операции, проводимой по поводу предлежания плаценты и массивной кровопотери, не следует торопиться переводить родильницу на самостоятельное дыхание. Это следует сделать только после полного восстановления ОЦК, стабилизации артериального давления, прекращения кровоотделения из матки, восстановления сознания и адекватного самостоятельного дыхания, при положительном диурезе.

Анестезия при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, не сопровождающейся нарушением гемодинамики, и живом плоде анестезиологическое пособие при кесаревом сечении проводят так же, как и при предлежании плаценты.

Большие трудности при выборе метода анестезии возникают при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, при которой выявляются большая ретроплацентарная гематома и матка Кувелера. До операции у больных нередко наблюдается состояние субкомпенсации: отмечают снижение артериального давления, умеренная тахикардия, выраженное напряжение матки с четкой локальной болезненностью, олигоанурия. Катастрофа происходит в момент извлечения плода путем кесарева сечения: снижается артериальное давление, даже на фоне искусственной вентиляции легких нарушается функция дыхания, появляются общий цианоз, мраморность кожи. Согласно мнению А. С. Слепых и соавт. (1979), резкое ухудшение состояния роженицы

в момент опорожнения матки происходит в результате поступления большого количества тромбoplastина из ретроплацентарной гематомы в материнский кровоток. После выведения женщины из этого состояния нередко начинается кровотечение из матки, операционной раны, мест инъекций.

В зависимости от тяжести состояния беременной или роженицы (степень отслойки плаценты, величина дооперационной кровопотери, характер акушерской и экстрагенитальной патологии) для вводного наркоза могут быть использованы барбитураты, закись азота, кетамин. Если преждевременная отслойка плаценты произошла на фоне тяжелого позднего токсикоза или заболевания почек, то от применения кетамина следует отказаться, так как он, повышая давление и ухудшая кровообращение в почках, может способствовать ухудшению состояния больной как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Поскольку преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты часто сопровождается развитием синдрома ДВС, то из-за опасности возникновения гематомы в случае повреждения вен перидурального пространства перидуральная анестезия при этой форме акушерской патологии противопоказана.

Для поддержания наркоза во время операции используют препараты, применяемые для нейролептаналгезии (фентанил и дроперидол), в сочетании с закисью азота или оксибутиратом натрия. Дозировка этих препаратов зависит от продолжительности операции.

Поскольку при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, сопровождающейся нарушением процессов свертывания крови, интенсивная терапия нередко продолжается на протяжении нескольких часов и включает в себя искусственную вентиляцию легких, то для мышечной релаксации наиболее целесообразно применять длительно действующие препараты (тубарин). Пробуждение и перевод на самостоятельное дыхание этих больных допустимы только при полном восстановлении сознания, стабилизации гемодинамики, нормализации процессов свертывания крови и положительном диурезе.

**Анестезиологическое пособие при геморрагическом шоке.** У некоторых родильниц, несмотря на проводимые мероприятия, кровотечение остановить не удается, в результате чего нарастает анемия и развивается геморрагический шок. На течение геморрагического шока боль-

шое влияние оказывают предшествовавшая анемия, поздний токсикоз, утомление в родах, нарушение процессов свертываемости крови и т. п. Тяжелая сопутствующая патология способствует быстрому развитию необратимых изменений, которые при массивной кровопотере во многом обусловлены острой дыхательной недостаточностью. В этих условиях перед анестезиологом стоит задача не только обеспечить анестезиологическое пособие при различных оперативных вмешательствах (внутриматочные вмешательства, лапаротомия, венесекция), но и произвести интенсивное лечение, направленное на восстановление нарушенных функций жизненно важных органов. Действия анестезиолога должны быть направлены на: 1) достижение полноценной анестезии; 2) нормализацию функции внешнего дыхания; 3) замещение ОЦК; 4) нормализацию кровообращения в зоне микроциркуляции; 5) коррекцию нарушенных свертывающих свойств крови; 6) ликвидацию метаболических нарушений; 7) профилактику осложнений в восстановительном периоде.

Неадекватная анестезия на фоне массивной кровопотери, так же как и передозировка наркотических препаратов, может привести к ухудшению состояния родильницы и развитию необратимого состояния. В связи с экстренностью оперативных вмешательств при проведении премедикации обычно ограничиваются внутривенным введением атропина в дозе 0,3—0,5 мг. Для вводного наркоза наиболее целесообразно применять наркотические препараты (кетамин, оксибутират натрия, барбитураты), которые вводят внутривенно. Учитывая повышенную чувствительность родильниц, находящихся в состоянии геморрагического шока, к этим препаратам, доза их должна быть снижена на  $\frac{1}{3}$ . Для предупреждения тяжелых гемодинамических нарушений введение в наркоз следует обязательно проводить на фоне массивной инфузионно-трансфузионной терапии.

Интубацию трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких осуществляют на фоне тотальной мышечной релаксации, которой добиваются путем введения деполяризующих мышечных релаксантов (дитилин, листенон, миорелаксин). В дальнейшем мышечную релаксацию можно поддерживать с помощью недеполяризующих мышечных релаксантов (тубарин). Однако следует помнить, что тубарин обладает ганглиоблокирующими свойствами, что при выраженной гипотонии и незамененной кровопотере может оказаться опасным.

Наркоз поддерживают с помощью препаратов, используемых для нейролептаналгезии (фентанил и дроперидол), в сочетании с оксибутиратом натрия или кетамин. По данным А. Н. Оборина (1982), такие препараты, как оксибутират натрия, фторотан, закись азота, повышают устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии, оказывают седативное и миорелаксирующее действие. Однако установлено, что большие дозы препаратов, применяемых для нейролептаналгезии, обуславливают расстройства гемодинамики ввиду их адреноблокирующего эффекта.

При тяжелом геморрагическом шоке различные виды местной анестезии не обеспечивают полноценной анестезии и поддержание основных функций организма. В связи с этим местную анестезию можно применять лишь как компонент комбинированного обезболивания (блокада рефлексогенных зон, внутривенное введение местных анестетиков). При необходимости проведения длительной искусственной вентиляции легких с целью выключения сознания необходимо применять закись азота или оксибутират натрия.

**Нормализация функции внешнего дыхания.** При затяжном геморрагическом шоке всегда развивается острая дыхательная недостаточность [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977; Зильбер А. П., 1978]. В первую очередь поражаются легочные капилляры, являющиеся коллекторами различных механических примесей (эмболы, меконий, элементы околоплодных вод и т. п.). В результате нарушается диффузия газов через легочные альвеолы, развивается гипоксическая гипоксия, которая присоединяется к гемической гипоксии. Нарастает отек легких. В связи с развитием этих нарушений для борьбы с гипоксией и ее осложнениями возникает необходимость в искусственной вентиляции легких (ИВЛ), которая входит в комплекс интенсивного лечения геморрагического шока. Одни авторы рекомендуют начинать ИВЛ сразу после развития тяжелых нарушений внешнего дыхания [Бакшеев Н. С., 1975]. Другие считают, что независимо от характера внешнего дыхания больные в состоянии геморрагического шока страдают от гипоксии, которая одновременно бывает циркуляторной и дыхательной [Рябов Г. А. и др., 1983]. Исходя из этого, мы считаем, что начинать ИВЛ у родильниц, находящихся в состоянии геморрагического шока, следует раньше. Ориентировочными критериями могут служить величина кровопотери



(1500 мл и более), гипотония (систолическое давление ниже 100 мм рт. ст.) и продолжающееся кровотечение. У рожениц и родильниц, у которых наблюдаются эмболия околоплодными водами и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с развитием матки Кувелера, ИВЛ следует начинать при первых признаках нарушения функции внешнего дыхания.

Эффективность ИВЛ в условиях геморрагического шока обусловлена тем, что при этом устраняется интерстициальный отек легких, улучшается кровоток в легочных альвеолах, ликвидируются ателектазированные участки, увеличивается приток крови к правому сердцу.

В то же время остается много неясного в выборе режима ИВЛ. При проведении ИВЛ в режиме перемежающегося положительно-отрицательного давления сразу же после родов существует опасность возникновения воздушной эмболии при гипотонии матки и зияющих маточных сосудах плацентарной площадки. Проведение ИВЛ в режиме положительного давления к концу выдоха (ПДКВ) при неустранимой гиповолемии может привести к углублению нарушений гемодинамики в связи с уменьшением притока крови к сердцу. По-видимому, следует признать, что на первых этапах борьбы с геморрагическим шоком ИВЛ необходимо проводить в режиме перемежающегося положительного давления. По мнению А. П. Зильбера (1978), достоинством ИВЛ, проводимой в режиме ПДКВ, является то, что при высоком внутрилегочном давлении из легочных капилляров «выдавливаются» часть задержавшихся агрегатов крови и тромбов.

ИВЛ у родильниц, находящихся в состоянии геморрагического шока, необходимо проводить не только во время операции, но и после ее окончания. Как известно, наиболее тяжелые проявления острой дыхательной недостаточности наблюдаются в послеоперационном периоде, когда резко увеличивается потребность тканей в кислороде, а адекватное дыхание не может быть обеспечено из-за остаточного влияния наркотических средств, нарушений процессов свертывания крови, недостаточной компенсации кровопотери и т. д.

Показаниями к прекращению искусственной вентиляции легких служат полное восстановление сознания, стабилизация гемодинамики, прекращение кровотечения из матки или операционной раны, восстановление коагуляционных свойств крови и положительный диурез.

## Лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Подходы к лечению синдрома ДВС при акушерских кровотечениях не однозначны и зависят от фазы синдрома, в которую начато лечение, характера акушерской патологии, вызвавшей кровотечение, и других причин. В связи с этим, помимо клинических проявлений синдрома ДВС: кровотечения несвертываемой кровью, образования гематом вокруг мест инъекций, петехий на коже, генерализации кровотечения и др., очень важное значение имеет лабораторная диагностика. Нельзя лечить синдром «вслепую», не имея хотя бы ориентировочного представления о характере произошедших нарушений в системе гемокоагуляции. В главе I указаны простые и доступные тесты экспресс-диагностики синдрома ДВС, которые могут быть применены в повседневной практической деятельности врача. Ниже приводим схему исследования крови больной для срочной диагностики нарушений гемокоагуляции (схема 3).

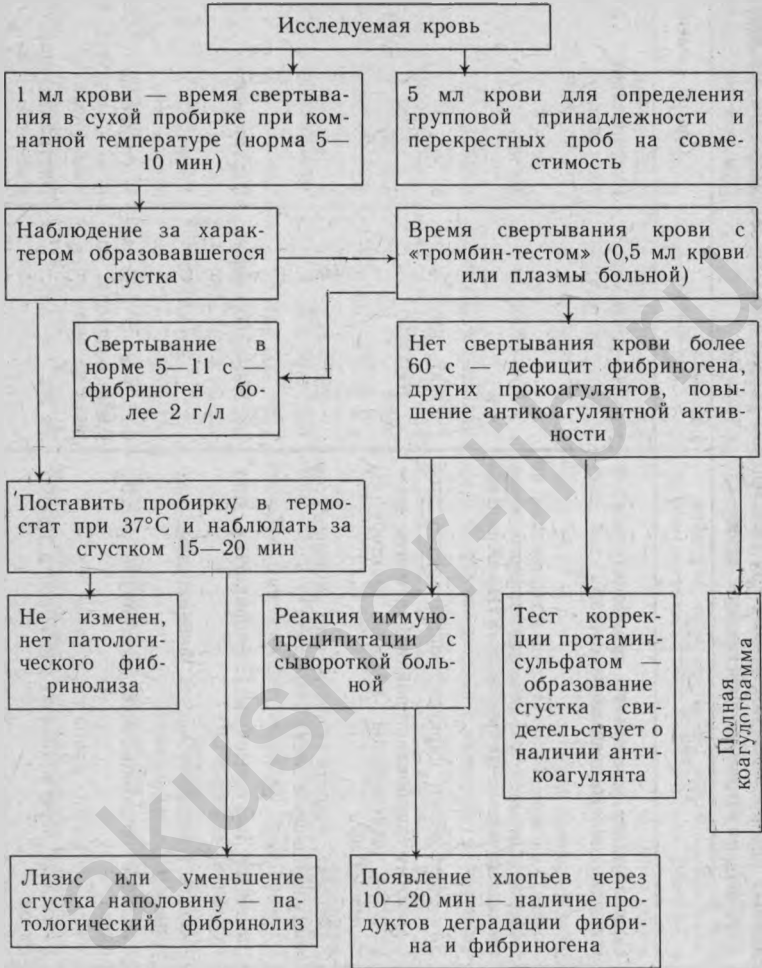
Лечение синдрома ДВС проводят строго индивидуально, учитывая изменения в системе гемокоагуляции. По объему оно может варьировать от минимального до интенсивного. Лечение ДВС в целом направлено на: 1) устранение основной причины синдрома; 2) нормализацию центральной и периферической гемодинамики; 3) восстановление гемокоагуляционных свойств; 4) ограничение процесса внутрисосудистого свертывания крови; 5) нормализацию фибринолитической активности.

Если первые два элемента являются общими для лечения как массивной кровопотери, так и синдрома ДВС, то последние три относятся к специфической терапии синдрома. Восстановления гемокоагуляционных свойств добиваются путем введения препаратов и компонентов крови, содержащих прокоагулянты, а также цельной донорской крови. При синдроме ДВС замещение дефицита ОЦК необходимо осуществлять только цельной донорской кровью. ЭМ и ЭВ можно применять после восстановления гемостаза. Используют свежеконсервированную донорскую кровь, срок хранения которой не более 5 сут, кровь со сроком консервации до 2 ч, сухую, нативную и антигемофильную плазму, фибриноген, криопреципитат (табл. 17).

Фибриноген во флаконах вместимостью 250 и 500 мл разводят изотоническим раствором хлорида натрия не-

Схема 3

Исследование крови для срочной диагностики синдрома ДВС



посредственно перед введением. Препарат следует вводить только при гипофибриногемии тяжелой степени (концентрация фибриногена в крови 1 г/л и менее). Поскольку, исследуя концентрацию фибриногена, определяют не только биологически активный белок, но и фибрин-мономер, комплексы фибрин-мономера с ПДФ и гепарином, то при высоком содержании этих комплексов в

Таблица 17. Характеристика препаратов, применяемых при комплексном патогенетически обоснованном лечении кровотечений, обусловленных нарушением свертывающей системы крови

Препарат	Механизм действия	Дозировка	Способ введения
Кровь со сроком консервации до 2 ч (глюгидир) или прямое переливание крови	Содержит все компоненты тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза	500—1000 мл	Внутривенно
Кровь со сроком консервации до 5 сут (глюгидир)	Содержит компоненты коагуляционного звена гемостаза, кроме факторов V, VIII, IX и Виллелбранда	500—2000 »	То же
Эритроцитная масса	Замещает объем циркулирующих эритроцитов	300—1000 »	» »
Эригем	Содержит тромбопластиновые фрагменты эритроцитов, действующие подобно фактору III тромбоцитов	100—200 »	» »
Плазма нативная концентрированная (антигемофильная)	Замещает недостаточность всех компонентов коагуляционного звена гемостаза	250—750 »	» »
Сухая плазма	Замещает недостаточность фибриногена, протромбина, дефицит ОП	250—750 мл	Внутривенно
Фибриноген	Замещает недостаточность фибриногена, фактора VIII	2—4 г	То же
АТФ	Усиливает агрегационную способность тромбоцитов	0,25 мл в 150 мл 0,9% раствора хлорида натрия	Внутривенно 30—50 капель в минуту; внутримышечно
Серотонин	Усиливает агрегационную способность тромбоцитов	То же	Внутримышечно

Викасол (витамин К)	Участвует в осуществлении последнего этапа синтеза факторов II, VII, X и IX (в печени)	1—5 мл 1% раствора	Внутривенно 30—50 капель в минуту; внутримышечно
Дицинон, адроксон	Вызывают обратимую вазоконстрикцию прекапиллярных сфинктеров на 2—4 ч	2—4 мл 12,5% раствора, 1—5 мл 0,025% раствора	Внутривенно, внутримышечно, местно
Преднизолон, гидрокортизон	Активируют свертывающую систему крови, улучшают гемодинамику	До 600 мг/сут; до 3 г/сут	Внутривенно, внутримышечно
Протамина сульфат	Нейтрализует гепарин	0,1 мл 1% раствора на каждые 100 ЕД введенного гепарина	Внутривенно
Тромбин	Способствует быстрому образованию сгустков	120—500 ЕД	Местно
Криопреципитат	Замещает недостаточность фактора VIII, фибриногена	200—600 ЕД	Внутривенно
Желатин	Усиливает адгезивную способность тромбоцитов	0,5 мл/кг 10% раствора	Внутривенно в подогретом до 37°C виде
Гепарин	Мощный антикоагулянт прямого действия, в 50—100 раз превышает активность антитромбина III, в комплексе с прокоагулянтами, фибринолитиками, катехоламинами обладает неферментативной фибринолитической активностью, ингибитор активации комплемента по классическому пути	10—70 ЕД/кг, разводят в 150 мл 0,9% раствора хлорида натрия	Внутривенно со скоростью 30—50 капель в минуту
Трасилол, контрикал, гордокс	Ингибиторы протеаз широкого спектра действия: плазмينا, кининов, фактора Хагемана и др.	50 000—300 000 ЕД; 20 000—120 000 ЕД; 200 000—800 000 ЕД	Внутривенно одномоментно или фракционно, местно
Альбумин	Содержит антиплазмин, поддерживает коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление	200—400 мл 5—20% раствора	Внутривенно
Гемофобин	Усиливает адгезивную способность тромбоцитов	10—20 мл	Внутривенно, возможна боль по ходу вены

крови дозу вводимого фибриногена целесообразно увеличивать на 1—2 г. При использовании препарата для лечения синдрома ДВС следует учитывать те количества фибриногена, которые были введены родильнице с теплой донорской кровью (2 г/л), сухой (1 г/л) и антигемофильной (3,5—4 г/л) плазмой. Препарат фибриногена содержит до 8 г/л белка, криопреципитат — 10—21 г/л. Общая доза вводимого со всеми препаратами фибриногена не должна превышать 4 г. По данным Б. А. Барышева (1981), повышение концентрации фибриногена при введении фибриногенсодержащих препаратов составляет 0,25 г/л на каждый грамм введенного белка. Это мнение в настоящее время подтверждается Комитетом экспертов ВОЗ (1980): «...имеется мало показаний для лечебного применения фибриногена; в редких случаях, когда требуется терапия фибриногеном, лучше использовать препараты, его содержащие...»

Криопреципитат также выпускают в сухом виде во флаконах, содержащих 200 ЕД фактора VIII. Применяют его из расчета 3—5 ЕД/кг. Препарат замещает дефицит прокоагулянтов, особенно фактора VIII. Содержание фактора VIII в препарате в 4—7 раз больше, чем в антигемофильной плазме. Целесообразно использовать его при лечении III и IV фаз синдрома ДВС.

Антигемофильная плазма содержит до 60—80% активности прокоагулянтов нативной плазмы. Например, активность антигемофильного глобулина составляет 0,6 ЕД/мл. Антигемофильная плазма может быть также использована для заместительной терапии при синдроме ДВС.

Сухая плазма содержит факторы протромбинового комплекса. Введение плазмы допустимо только с учетом групповой совместимости, так как ее белкам свойственна та же изоантигенная дифференцировка, что и эритроцитам. В связи с этим при переливании плазмы без учета группы крови образуются изоантитела к ее белкам, развиваются посттрансфузионные осложнения в связи с иммунологической несовместимостью.

Свежеконсервированную кровь или кровь первых суток консервации используют для лечения синдрома ДВС у больных с числом тромбоцитов менее  $100 \cdot 10^9/\text{л}$ . Консервированную кровь со сроком консервации до 5 сут можно вводить при снижении активности факторов протромбинового комплекса и анемии.

Торможения процесса внутрисосудистого свертывания

крови добиваются введением гепарина. Гепарин обладает широким спектром действия. Он уменьшает адгезивность тромбоцитов, оказывает противовоспалительное действие, улучшает окислительно-восстановительные процессы в тканях, обеспечивает профилактику органических повреждений при шоке, но главное является антикоагулянтом прямого действия с выраженной антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью. Он блокирует все фазы гемокоагуляции и тромбин, прерывая тем самым активацию второй противосвертывающей системы, образует комплексы с прокоагулянтами, компонентами фибринолиза, катехоламинами, вызывающими неферментативный фибринолиз. Гепарин усиливает действие антитромбина III — вещества белковой природы, являющегося плазменным антикоагулянтом. При введении гепарина образуется комплекс гепарин — антитромбин III, влияющий на скорость процесса свертывания крови и структуру сгустка, который становится более рыхлым, легко растворимым. Эти свойства гепарина особенно важны при состояниях, сопровождающихся пролонгированным отложением фибрина: поражении органов ретикулогистиоцитарной системы (печень, селезенка), угнетении фибринолиза ферментами микроорганизмов, хроническом нарушении периферического кровотока (сепсис, поздний токсикоз беременных и др.).

При острых формах синдрома ДВС в кровотоке присутствуют большие количества тромбина, который необходимо нейтрализовать. Поскольку при этих формах синдрома обычно возникают массивные кровотечения, целесообразность применения гепарина в таких ситуациях вызывает большие разногласия. Многие авторы критически относятся к лечению гепарином острых форм синдрома ДВС, сопровождающихся разгерметизацией сосудистой системы (обширная раневая поверхность, плацентарная площадка), при которых введение антикоагулянта может усилить кровотечение. Нарушения свертывания крови при шоке — это следствие не только ДВС, но и гемодилуции, частичной потери прокоагулянтов в связи с кровотечением и нарушением их синтеза. В связи с этим больным с массивной кровопотерей гепарин противопоказан, так как не устраняет дефект коагуляции, не способствует ликвидации шока. С. Петров и Е. Након (1975) обращают внимание на необходимость особенно осторожно применять гепарин в тех случаях, когда потребление факторов свертывания не очень значительно, а кровоте-

чение продолжается, имеется резкая и не скорректированная гипофибриногенемия — концентрация фибриногена менее 500 мг/л, при сопутствующем васкулите или локальном дефекте сосудистой системы.

Лечение гепарином сопряжено с большим риском кровотечения, поэтому показания к его назначению должны быть четко отработаны, дозы — минимальными и зависеть от концентрации циркулирующих в крови тромбина, фибриногена и тромбоцитов. В связи с этим требуется постоянный контроль за системой гемокоагуляции в процессе лечения препаратом.

Антикоагулянтное действие гепарина начинается через 15 мин после начала введения. Если к этому времени не отмечается усиления кровотечения, то можно продолжать введение препарата. В случае усиления геморрагий следует воздержаться от его дальнейшего применения, повторно определить время свертывания крови по Ли—Уайту и провести коррекцию времени свертывания крови протамина сульфатом. В случае резкого увеличения времени свертывания (более 15 мин) по сравнению с первоначальным следует нейтрализовать  $1/2$  дозы введенного гепарина 1% раствором протамина сульфата из расчета 1:1, учитывая, что 5000 ЕД гепарина отечественного производства и вырабатываемого в Венгрии содержат 60 мг сухого вещества. Перед началом введения гепарина следует удостовериться в отсутствии предшествовавшей гепаринизации в виде промывания подключичного катетера, переливания гепаринизированной крови, более раннего применения гепарина.

Мы используем следующую методику лечения гепарином. Препарат вводят только с учетом фазы синдрома, причем доза прогрессивно уменьшается при углублении дефекта коагуляции: в фазу гиперкоагуляции 50—70 ЕД/кг, в фазу гипокоагуляции без активации фибринолиза 30 ЕД/кг, в фазу гипокоагуляции с активацией фибринолиза только 10—30 ЕД/кг. В фазу полного несвертывания крови гепарин противопоказан (табл. 18). Препарат разводят в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно со скоростью 30—50 капель в минуту.

В настоящее время установлена не только значительная опасность введения больших доз гепарина при острой форме синдрома ДВС, но и его эффективность, в частности способность усиливать антикоагулянтное действие антитромбина III, при назначении в «мини-дозах». По



Таблица 18. Схема лечения кровотечений, обусловленных синдромом ДВС

Гемостатический препарат	Фазы ДВС			
	гиперкоагуляция	гипокоагуляция		полное несвертывание крови
		без активации фибринолиза	с активацией фибринолиза	
Гепарин, ЕД/кг	70—50	30	10—30	—
Трасилол, ЕД	—	50 000— 100 000	50 000— 100 000	100 000— 300 000
Контрикал, ЕД	—	20 000— 60 000	20 000— 60 000	60 000— 120 000
Гордокс, ЕД	—	200 000— 600 000	200 000— 600 000	600 000— 1 200 000
Фибриноген, г	—	—	2—4	2—4
Концентрат нативной плазмы (антигемофильная плазма), мл	—	125—250	125—250	250—500
Сухая плазма, мл	—	125—250	125—250	—
Кровь свежесохраненная, мл	—	—	500—1000	1000
Кровь до 5 дней консервации, мл	—	250—500	500—1000	1000
Криопреципитат, ЕД	—	—	200—400	600
Эритроцитная масса, мл	—	В зависимости от кровопотери		
Раствор альбумина 5%, мл	—	200—400	200—400	200—400

данным Л. А. Суслопарова (1980), целесообразно после одномоментного внутривенного введения 10 ЕД/кг гепарина определить чувствительность к нему, а затем ввести оставшуюся дозу, но не более 1000—1500 ЕД капельно или одномоментно. Такой метод введения гепарина позволяет избежать осложнений, наблюдающихся при введении препарата без учета к нему индивидуальной чувствительности.

При возникновении побочного действия гепарина (усиление кровотечения) применяют протамина сульфат — препарат белкового происхождения (производят из спермы рыб), который вступает в реакцию с гепарином, об-

разуя нерастворимую соль. Нейтрализацию гепарина осуществляют, точно определив дозы: для инактивации 100 ЕД гепарина необходимо ввести 0,1 мл 1% раствора протамина сульфата.

Следует также подчеркнуть нежелательность применения гепарина при обширных дефектах сосудистой системы (кровотечение из сосудов плацентарной площадки при консервативном лечении гипотоний матки в послеродовом периоде, большие травмы мягких тканей родовых путей и др.). Препарат целесообразно вводить только после устранения обширных источников кровотечения, т. е. после экстирпации матки, зашивания разрывов мягких тканей.

Гепариноподобными свойствами обладают препараты декстрана, особенно среднемолекулярный декстран — полиглюкин.

Третью группу препаратов направленного действия составляют естественные ингибиторы протеаз: контрикал, трасилол, гордокс. Эти препараты оказывают антифибринолитическое действие, тормозят как первичный, так и вторичный фибринолиз, что обеспечивает повышение коагуляционных свойств крови и остановку кровотечения. Естественные ингибиторы протеаз также способствуют коррекции нарушений метаболизма, инактивируют калликреин, трипсин, хемотрипсин, обуславливают уменьшение концентрации в крови миокардиального депрессивного фактора. Имея короткий период полураспада (60—90 мин), эти препараты в 8—10 раз активнее ЕАКК. В порядке уменьшения силы антиплазминового действия препараты располагаются в следующей последовательности: контрикал, трасилол, гордокс. Для лечения синдрома ДВС их вводят внутривенно одномоментно, медленно.

На первых этапах лечения патологического фибринолиза широко использовали его синтетические ингибиторы — аминокaproновую кислоту (эпсикапрон, амикар и др.), памбу (амбен). Опыт лечения синдрома ДВС указанными препаратами показал, что они вызывают стабилизацию сгустков в системе микроциркуляции, снижают потребление тканями кислорода, вызывают тяжелые дистрофические изменения паренхиматозных органов — печени, почек, способствуют развитию распространенных тромбозов с нарушением мозгового кровообращения. Вследствие этого в настоящее время эти препараты применяют только местно.

При назначении антифибринолитических препаратов беременным следует также учитывать их склонность к внутрисосудистому тромбообразованию за счет физиологической гиперкоагуляции, повышения вязкости крови, угнетения эндогенного фибринолиза, что особенно характерно для позднего токсикоза. В связи с этим абсолютно недопустимо введение антифибринолитических препаратов беременным и роженицам с «профилактической целью», а также их применение при подострых и хронических формах синдрома ДВС или на основании одного только появления ПДФ, как это рекомендуют М. Morgan (1979) и другие авторы. В этих случаях более оправдано назначение альбумина, который улучшает условия периферического кровообращения и тем самым оказывает лечебное действие при синдроме ДВС, а кроме того, обладает антиплазминовыми свойствами.

Лечение антифибринолитическими препаратами необходимо проводить с учетом характера акушерской патологии, вызвавшей развитие синдрома, его фазы и клинических проявлений, данных коагулограммы, сопутствующего осложнения поздним токсикозом, когда антифибринолитические препараты следует применять с большой осторожностью. Трасилол, контрикал, гордокс назначают только в III и IV фазах синдрома ДВС, причем примерная доза препаратов, необходимая для остановки кровотечения в IV фазе, в 2—3 раза больше, чем в III (см. табл. 18).

В целом лечение синдрома ДВС осуществляют следующим образом. В фазу гиперкоагуляции вводят внутривенно 2500—5000 ЕД гепарина, что позволяет блокировать внутрисосудистое свертывание крови.

Во II фазе — гипокоагуляции без активации фибринолиза, когда процесс потребления факторов свертывания только начался и еще нет тяжелых нарушений гемокоагуляции, внутривенно вводят 2500—3000 ЕД гепарина в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 20—40 капель в минуту. Проводят умеренную заместительную терапию компонентами и препаратами крови, а также цельной кровью.

В III фазе — выраженной коагулопатии потребления с активацией фибринолиза — осуществляют заместительную терапию, включая введение фибриногена, плазмы, альбумина, теплой донорской крови. Для купирования патологического фибринолиза вводят один из антифибринолитических препаратов — трасилол (50 000—300 000 ЕД),

контрикал (50 000—60 000 ЕД), гордокс (100 000—300 000 ЕД). Вводить гепарин в этой фазе следует крайне осторожно, капельно, не более 1500—2500 ЕД под контролем коагулограммы и клинических проявлений.

В фазе полного несвертывания крови, когда из кровотока практически исчезают все прокоагулянты и имеется тяжелый патологический фибринолиз, осуществляют интенсивную заместительную терапию препаратами крови — фибриногеном (2—4 г), криопреципитатом (до 600 ЕД), одноклассовой плазмой (до 1000 мл), альбумином, трансфузиями теплой донорской крови. Одновременно вводят в больших дозах антифибринолитические препараты, иногда повторно, несколько раз. Гепарин не применяют.

Таким образом, лечение геморрагий проводят соответственно фазам ДВС. Эффективность гемостатического лечения зависит от соблюдения определенной последовательности введения препаратов. Лечение начинают с внутривенного капельного введения гепарина в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы со скоростью 30—50 капель в минуту. В IV фазе ДВС гепарин не применяют. Трасилол или контрикал вводят одновременно через 15 мин после начала применения гепарина во II фазу и сразу в начале лечения в III и IV фазах ДВС. Заместительную терапию во II фазе ДВС проводят через 15 мин после начала введения гепарина, а в III и IV фазах — через 15 мин после введения антифибринолитических препаратов. После остановки кровотечения или при неэффективности терапии проводят повторное исследование свертывания крови.

Одним из обязательных условий терапии гепарином является лабораторный контроль: определяют время свертывания крови, время рекальцификации, тромбиновое время и индекс коагуляции по формуле:

$$\text{ИК} = \frac{\text{Время рекальцификации донора (в норме 103 с)}}{\text{Время рекальцификации больной}}$$

В норме ИК равен 0,8—1,0. Показателем наиболее адекватной гепаринизации является индекс, равный 0,7.

Следует помнить о возможности возобновления кровотечения в связи с синдромом ДВС, что требует повторного целенаправленного лечения.

Опыт лечения акушерских кровотечений позволил выработать дифференцированный подход к применению гемостатических препаратов с учетом причин нарушения

свертывания крови (табл. 19). Помимо коагулопатии потребления, причинами нарушений в системе гемокоагуляции у родильниц нередко являются коагулопатия, обусловленная нарушением функции печени, гемодилуционная коагулопатия, тромбоцитопения. Кроме указанных выше препаратов, для лечения этих осложнений используют адроксон, дицинон, серотонин, препараты, применяемые для местного гемостаза, и другие средства (см. табл. 17).

Дицинон, или этамзилат, снижает ломкость капилляров, усиливает функциональную активность тромбоцитов. Гемостатический эффект достигается внутривенным или внутримышечным введением 2—4 мл 12,5% раствора препарата и продолжается до 4—6 ч. По истечении этого времени возможно повторное введение препарата.

Адроксон уменьшает проницаемость капилляров, но не оказывает влияния на систему гемокоагуляции. Препарат вводят внутривенно или внутримышечно по 1 мл 0,025% раствора 2—3 раза в процессе лечения и местно в тампонах, смоченных тем же раствором.

Серотонин (препарат серотонина адипинат) обеспечивает сокращение гладкой мускулатуры периферических сосудов, т. е. обладает сосудосуживающим эффектом, а также усиливает агрегацию тромбоцитов, в связи с чем используется при тромбоцитопатиях. Препарат разводят *ex tempore* в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно (0,3—0,5 мл 1% раствора). Возможно внутримышечное введение. Максимальная разовая доза препарата 10 мг (1 мл 1% раствора). Он противопоказан беременным и родильницам с поздним токсикозом, гипертензивной болезнью, почечной недостаточностью.

При лечении геморрагий, обусловленных ДВС, врачи очень часто ориентируются на скорость остановки кровотечения, характерную для «хирургического» гемостаза, что ведет к применению необоснованной и чрезмерной гемостатической терапии. Следует помнить, что чем выраженнее изменения гемокоагуляции, тем больше времени требуется для окончательной остановки кровотечения. Так, для остановки кровотечения, обусловленного II фазой ДВС, требуется 45—60 мин с момента начала лечения, III фазой ДВС — 60—90 мин и IV фазой — 90—120 мин.

Оценкой эффективности гемостатической терапии служит закономерная динамика остановки кровотечения:

Т а б л и ц а 19. Принципы лечения кровотечений, вызванных нарушениями свертывания крови

Геморрагический синдром	Лечение
Коагулопатия потребления	Гепарин — 30—50 ЕД/кг внутривенно капельно в течение 10—15 мин. Фибриноген 2—4 г (при гипо-, афибриногенемии), кровь со сроком консервации до 5 дней, сухая плазма, альбумин 5% раствор 200—400 мл
Коагулопатия потребления с вторичной активацией фибринолиза	Гепарин 10—30 ЕД/кг. Трасилол 50 000—150 000 ЕД или контрикал 40 000—60 000 ЕД внутривенно одномоментно. Заместительная терапия, включая гемотрансфузию 500—1000 мл крови со сроком консервации до 2 ч
Генерализованный фибринолиз	Трасилол 200 000—300 000 ЕД или контрикал 60 000—120 000 ЕД, или гордокс 200 000—600 000 ЕД. Заместительная терапия
Местный фибринолиз	В рану вводят смесь из аминокaproновой кислоты (100 мл 5% раствора), сухого тромбина (125—400 ЕД), адроксона или дицинона (2 мл). При необходимости — внутривенно трасилол, контрикал или гордокс. Замещение кровопотери
Коагулопатия, обусловленная нарушением функции печени	Плазма, альбумин, витамины В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> , С, К (викасол, 2—5 мл 1% раствора), эссенциале (10 мл), сорбитол (400—800 мл 6—10% раствора), растворы глюкозы с инсулином
Гепаринемия	Отмена гепарина. Замещение кровопотери. При продолжающемся интенсивном кровотечении — дробное введение протамина сульфата по 5 мл 1% раствора под контролем времени свертывания крови по Ли—Уайту
Гемодилуционная коагулопатия	Плазма (нативная замороженная, нативная концентрированная, сухая), по 500 мл, фибриноген 1—2 г, кровь со сроком консервации до 2 ч
Тромбоцитопатия	Внутривенно раствор дицинона 2—4 мл, АТФ 0,25 мл 1% раствора, серотонин 0,25 мл 1% раствора, хлорид натрия 100—150 мл 0,9% раствора, скорость введения 30—50 капель в минуту. Кровь со сроком консервации до 2 ч

1) уменьшение интенсивности кровотечения; 2) кровь вначале жидкая, затем появляются сгустки (единичные, многочисленные). В процессе лечения следует учитывать не только почасовую кровопотерю и способность изливающейся крови к образованию сгустков, но и изменения

содержания гемоглобина и гематокритного числа в вытекающей венозной (капиллярной) крови.

После гемостатической терапии при синдроме ДВС нормализация показателей коагулограммы наступает раньше, чем гемостаз. Это обусловлено низкой прокоагулянтной активностью и высокой активностью активатора плазминогена в изливающейся крови. В связи с этим местно (в полость матки, в дренаж, рану) целесообразно на 30 мин ввести смесь, состоящую из аминокaproновой кислоты (100—400 мл 5% раствора), сухого тромбина (125—500 ЕД) и адроксона или дицинона (1—4 мл). Препараты местного действия можно использовать раздельно. Перед употреблением дозу сухого тромбина (125 ЕД) растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия, смачивают этим раствором тампон и прикладывают к кровоточащему участку. Другие препараты местного действия (фибринная пленка, биологический асептический тампон) применяют так же. Применение смеси или отдельных препаратов во II фазе ДВС нередко приводит к остановке кровотечения, а в III и IV фазах ДВС — к уменьшению интенсивности и продолжительности кровотечения.

Ни при каких условиях не следует начинать переливание крови до определения группы и резус-принадлежности крови больной, а также совместимости крови больной и донора. Это позволяет избежать посттрансфузионных осложнений, которые углубляют нарушения в свертывающей системе крови и ухудшают прогноз.

Одновременно с лечением нарушений гемокоагуляции осуществляют профилактику недостаточности функции жизненно важных органов — острой легочной недостаточности (см. раздел «Анестезиологическое пособие при геморрагическом шоке»), острой почечной недостаточности. Для профилактики острой почечной недостаточности проводят коррекцию ОЦК и электролитного баланса, лечение метаболического ацидоза, обеспечивают усиление клубочковой фильтрации и пассажа мочи по канальцам. Целесообразно применять следующую схему лечения.

Вводят до 2500 ЕД гепарина (если его не вводили и нет противопоказаний к его применению), 250 МЕ гидрокортизона в растворе бикарбоната натрия (4—5% 200—400 мл) со скоростью 30—50 капель в минуту. Одновременно инъецируют «пробную» дозу лазикса (20—40 мг), который уменьшает реабсорбцию мочи в

канальцах, поэтому эффективен даже при сниженной клубочковой фильтрации. Если через 15—30 мин эффект не наступает, то одновременно вводят 80—120 мг препарата. Дополнительно внутривенно вводят 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина, в результате чего увеличивается почечный кровоток и пассаж мочи по канальцам. Инъецируют также 100—150 мл 0,25% раствора новокаина. При сохраненной клубочковой фильтрации через 30 мин после применения лазикса могут быть применены осмодиуретики — маннитол или сорбитол в виде 15—20% растворов, вводимых в течение 10—15 мин (разовая доза препаратов 0,5—1 г/кг). При отсутствии эффекта введение указанных выше препаратов повторяют через 4—6 ч. Если эффекта нет, то дальнейшее применение противопоказано. В этом случае больную переводят для лечения в нефрологический центр.

Введение больших количеств плазмы и препаратов крови при синдроме ДВС увеличивает риск заражения родильниц сывороточным гепатитом. Возможность заболевания сывороточным гепатитом после применения препаратов крови, в частности фибриногена, выше, чем после введения компонентов крови. Для уменьшения риска возникновения сывороточного гепатита в первые дни восстановительного периода может быть применен  $\gamma$ -глобулин в количестве 2 мл (одна доза). Согласно данным Р. Шарф (1974), двукратное введение  $\gamma$ -глобулина — через несколько дней после трансфузии и спустя месяц — позволяет снизить вероятность развития сывороточного гепатита в 3—4 раза.

## Глава VI

### ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА У РОДИЛЬНИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Массивная кровопотеря, геморрагический шок и применяемое для их ликвидации интенсивное лечение с использованием больших объемов крови, кровезамещающих растворов, различных медикаментов неизбежно приводят к тяжелым нарушениям в организме родильницы. Они заключаются в недостаточности центральной и периферической гемодинамики, нарушении функции жизненно важных органов («шоковое легкое», «шоковая печень», «шоковая почка», «шоковый мозг»), сложных нарушениях гомеостаза. В органах и системах происхо-



дят очень тяжелые и глубокие изменения, нередко несовместимые с жизнью, которые оказываются непосредственной причиной смерти родильниц значительно чаще, чем неостановленное маточное кровотечение. Кроме этого, изменения в организме, произошедшие при геморрагическом шоке и его интенсивном лечении (постреанимационная болезнь), обуславливают высокую последующую инвалидизацию женщин [Толстых А. С., 1967; Серов В. Н., 1978], резкое снижение защитных возможностей, что облегчает развитие генерализованных послеродовых гнойно-септических осложнений, являющихся причиной высокой летальности.

В первые дни восстановительного периода больные заторможены, рефлексы снижены, общее состояние тяжелое. Лицо одутловатое, наблюдаются отеки верхних и нижних конечностей, иногда общий отек. На теле, больше на верхних конечностях, в местах инъекций или спонтанно образуются распространенные гематомы. Иногда на теле, грудной клетке, шее имеется обильная петехиальная сыпь. Кожные покровы бледные, часто с мраморным оттенком, слабо просвечивающей сетью подкожных вен, что особенно заметно на плечах и грудной клетке. Удерживается периферический цианоз. Температура тела субфебрильная. Повышение ее более чем до  $38^{\circ}\text{C}$  с большой вероятностью свидетельствует о развитии гнойно-септического осложнения.

Имеются признаки недостаточности центральной гемодинамики: артериальное давление хотя и в пределах нормальных значений, но нестабильное, быстро меняется в ответ на медикаментозные и физические воздействия (перемена положения тела, минимальное физическое напряжение и др.). В целом выражена тенденция к артериальной гипотензии. Центральное венозное давление либо снижено (при выраженной гиповолемии), либо, чаще, повышено, что свидетельствует о недостаточности миокарда. Сохраняется тахикардия: пульс 100—120 в минуту, иногда более частый, недостаточного или удовлетворительного наполнения. Тоны сердца ослаблены (при выраженной недостаточности миокарда) или, наоборот, звучные (при выраженной анемии с резким снижением глобулярного объема, значительной гемодилуцией). Может прослушиваться мягкий непостоянный и не проводящийся систолический шум над верхушкой сердца. На электрокардиограмме отмечаются увеличение частоты сердечного ритма, признаки недо-

статочности коронарного кровообращения и другие изменения, обусловленные нарушениями гемодинамики.

Отмечаются признаки недостаточности функции внешнего дыхания: цианоз, учащение и углубление дыхания, иногда участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. При аускультации выявляется ослабленное везикулярное дыхание, могут выслушиваться влажные хрипы. Эти симптомы обусловлены патоморфологическими изменениями в легких — ателектазом, пневмонией, отеком.

Наблюдается задержка стула и газов, особенно в случаях проведения оперативного лечения. После лапаротомий, выполненных в связи с кровотечением, чаще, чем после других оперативных вмешательств, развиваются парез кишечника, перитонит и другие осложнения.

Иногда больные жалуются на тяжесть в поясничной области. Диурез увеличен, если применяют диуретические средства, или несколько снижен. Иногда развивается или удерживается с начала интенсивного лечения олигоанурия как симптом острой почечной недостаточности.

Даже при условии адекватной трансфузионно-инфузионной терапии в восстановительном периоде после массивных кровотечений отмечаются стойкая гиповолемия и постгеморрагическая анемия. Степень анемии во многом зависит от осложнения беременности и родов, явившегося причиной кровотечения. Наиболее тяжелые нарушения микроциркуляции происходят на фоне длительно текущего позднего токсикоза. Изменения микроциркуляции при токсикозе обуславливают плохую приживаемость донорских эритроцитов, их быстрый лизис и, следовательно, недостаточную коррекцию анемии у рожениц. В связи с этим, например, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты в восстановительном периоде анемия выражена больше (в 1—2-е сутки уровень гемоглобина 80 г/л при исходном 120 г/л), чем в случаях гипотонических кровотечений и предлежания плаценты (содержание гемоглобина 90—92 г/л при исходном 111—112 г/л). Более тяжелая анемия отмечается также после геморрагического шока, осложненного синдромом ДВС, и кровотечений, развившихся в результате первичных нарушений в системе гемокоагуляции. В целом же во всех случаях кровопотери, превышающей 30% ОЦК, в восстановительном периоде длительное время сохраняется железодефицитная гипо-

хромная анемия, сопровождающаяся снижением цветового показателя, гипохромией, анизо- и пойкилоцитозом, другими морфологическими изменениями клеток крови.

В первые дни восстановительного периода дефицит ОЦК достигает 10—15% по сравнению с объемом крови у здоровых родильниц. Дефицит ГО еще больше — до 30%, а в тяжелых случаях — до 40—50% по сравнению с объемом эритроцитов у здоровых родильниц. В то же время отмечается компенсаторное увеличение ОП. О глубокой гемодилюции свидетельствует резкое снижение гематокрита — до 26—27% у выживших и 20—23% у умерших в результате постреанимационной болезни.

В течение всей первой недели восстановительного периода сохраняется недостаточная приживаемость донорских эритроцитов и удерживается значительно сниженный глобулярный объем, несмотря на повторные гемотрансфузии. Это обстоятельство необходимо учитывать при ведении родильниц, перенесших массивную кровопотерю. С целью замещения дефицита ГО им необходимо вводить эритроцитную массу, срок хранения которой не более 3—5 сут. Одновременно необходимо вводить препараты, обеспечивающие редепонирующий, дезагрегирующий эффект и, следовательно, замедляющие лизис эритроцитов — реополиглокин, протеин, альбумин (см. главу V).

Учитывая защитный эффект альбумина в отношении реакции гемолиза, можно предположить, что гипоальбуминемия, развивающаяся после массивной кровопотери, является одним из факторов, поддерживающих анемию. В то же время спонтанное восстановление альбумина после массивного кровотечения происходит очень медленно. Даже на фоне повторных инфузий протеина и альбумина концентрация общего белка у родильниц в 1—3-й и на 5—6-е сутки восстановительного периода соответственно составляет 51 и 54 г/л, а концентрация альбумина — только 20 и 30 г/л.

При кровопотере, превышающей 25% ОЦК, наблюдается заметное снижение уровня калия. Следует подчеркнуть, что теряется как калий эритроцитов (до 78—79 ммоль/л при норме 80—96 ммоль/л), так и плазмы (до 3,5 ммоль/л при норме 3,8—5,3 ммоль/л). На нижней границе нормы находится концентрация Na эритроцитов и плазмы. Снижение содержания K и Na происходит, несмотря на переливание 3—4 л донорской крови или эритроцитной массы, кристаллоидных растворов

и других препаратов, содержащих эти электролиты. В связи с этим, по нашему мнению, не вполне обоснованы опасения, что при массивной трансфузионно-инфузионной терапии могут развиваться гиперкалиемия и гипернатриемия. Собственные исследования показали, что при кровопотере, превышающей 25% ОЦК, после окончания трансфузионно-инфузионной терапии отмечается тенденция к развитию гипонатриемии, концентрация К плазмы находится на нижней границе нормы, не изменяется низкая концентрация Na эритроцитов, несколько повышается концентрация К эритроцитов, которая также находится на нижней границе нормы. Одной из причин возникновения гипонатриемии и гипокалиемии может быть форсирование диуреза салуретиками, что обычно входит в программу лечения шока.

При ненарушенной функции почек гипокалиемия сохраняется в течение 3—5 сут восстановительного периода и дольше: концентрация К плазмы в среднем составляет 3,7 ммоль/л, К эритроцитов — только 60—62 ммоль/л, что значительно ниже нормальных значений. Одновременно у больных отмечается тенденция к развитию гипернатриемии со средней концентрацией Na эритроцитов 35 ммоль/л, Na плазмы 146—155 ммоль/л. Последнее свидетельствует о дефиците общей воды в организме, а изменение соотношения К/Na в эритроцитах в сторону снижения концентрации К и повышения уровня Na — об их недостаточной полноценности и, следовательно, недостаточной способности к приживанию и сохранению функции. Это обстоятельство в определенной степени объясняет причины наиболее выраженной анемии на 3—5-е сутки восстановительного периода.

Как известно, гипокалиемия оказывает неблагоприятное влияние на течение восстановительного периода, обуславливает адинамию, возникновение расстройств сердечной деятельности, парез кишечника. Следует подчеркнуть, что нормальное соотношение К/Na в крови родильниц, перенесших массивную кровопотерю, восстанавливается в разное время: устранение дефицита воды обычно способствует нормализации содержания Na плазмы. В то же время нормализация концентрации К происходит медленнее и зависит от разных причин: почечная недостаточность с олигоанурией, метаболическим ацидозом, повышением уровня остаточного азота приводит к быстро прогрессирующей гиперкалиемии, форсирование диуреза, полиурия, состояние метаболического

алкалоза способствуют развитию гипокалиемии. Выраженная зависимость концентрации К и Na плазмы и эритроцитов от сопутствующих факторов восстановительного периода свидетельствует о неприемлемости однозначного лечения этих больных без контроля за электролитным составом, КОС и др.

В патогенезе необратимого шока большое значение имеют нарушения КОС, которые неизбежно развиваются как следствие метаболических нарушений и возникают тем легче, чем тяжелее состояние больной и неблагоприятнее течение беременности. Быстрая декомпенсация КОС развивается при кровотечении у рожениц и родильниц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек, поздним токсикозом, что зависит от неустойчивости КОС, чаще находящегося при этих состояниях в виде компенсированного метаболического ацидоза, реже — компенсированного метаболического алкалоза.

О метаболическом ацидозе свидетельствует снижение стандартного бикарбоната (SB) до 20—18 ммоль/л при норме 22—26 ммоль/л, дефицит оснований (BE) до (—3) и (—7) ммоль/л и более при норме 0—(± 2,5) ммоль/л.

У части беременных и рожениц с поздним токсикозом развивается метаболический алкалоз, что, очевидно, в значительной степени связано с гемоконцентрацией — потерей части плазмы, относительным увеличением ГО, повышением гематокрита и концентрации гемоглобина (см. главу III). Известно, что система гемоглобин — оксигемоглобин является одной из самых мощных буферных систем в организме. Существует четкая зависимость показателей КОС от концентрации гемоглобина в венозной крови: при низкой концентрации гемоглобина наблюдается компенсированный метаболический ацидоз, при уровне гемоглобина 120—130 г/л, характерном для беременных с поздним токсикозом, отмечается тенденция к метаболическому алкалозу. Зависимостью КОС от буферной системы гемоглобин — оксигемоглобин в известной степени можно объяснить причину быстрого развития некомпенсированного метаболического ацидоза при кровотечении у здоровых родильниц. Она связана с уменьшением буферной емкости крови в результате относительной гемодилуции с разведением ГО и, следовательно, относительным снижением концентрации гемоглобина к концу беременности.

Таким образом, степень и быстрота декомпенсации КОС в ответ на кровотечение в родах зависит не только от объема кровопотери, но и от указанных выше причин. Что же касается влияния объема кровопотери, то имеется следующая зависимость между кровопотерей и КОС: при кровопотере до 25% ОЦК обычно наблюдается компенсированный метаболический ацидоз (средние значения рН 7,38, ВЕ —6,5 ммоль/л, SB 19 ммоль/л). Кровопотеря более 25% ОЦК способствует развитию некомпенсированного метаболического ацидоза (средние значения рН 7,26—7,28, ВЕ —8—16 ммоль/л, SB 11—17 ммоль/л).

Несмотря на введение ощелачивающих растворов, у части родильниц, у которых отмечается массивная кровопотеря, метаболический ацидоз сохраняется, КОС плохо поддается коррекции. У других удается быстро ликвидировать метаболический ацидоз, что зависит от качества интенсивного лечения в целом.

Очень характерны изменения КОС в постренимационном периоде: быстро и практически у всех больных, у которых нет почечной недостаточности, развивается метаболический алкалоз — на 1—4-е сутки среднее значение рН равно 7,5, ВЕ +5 ммоль/л, SB 28 ммоль/л. Генез метаболического алкалоза, возникающего уже в раннем восстановительном периоде, многообразен. Определенное значение имеет введение больших количеств цитрата натрия с донорской кровью и эритроцитной массой. Имеет значение гипокалиемия, при которой происходит интенсивное поступление водородных ионов во внутриклеточную жидкость и, следовательно, потеря их в плазме. Гиповолемия, наблюдающаяся в восстановительном периоде, поддерживает процессы аутогемодилюции: с интерстициальной жидкостью в кровоток поступают щелочи. В результате не только происходит компенсация метаболического ацидоза, но и развивается метаболический алкалоз. Не исключено влияние на этот процесс методов лечения шока: назначения больших доз диуретических средств, особенно салуретиков, стероидных гормонов, применения избыточного, не основанного на точном расчете количества бикарбоната натрия.

Динамика КОС у родильниц в раннем восстановительном периоде после массивных кровопотерь обуславливает необходимость осторожно подходить к введению ощелачивающих растворов: их нельзя применять без

данных о КОС уже с первых часов постреанимационного периода и в последующие дни.

В восстановительном периоде в состоянии неустойчивого равновесия находится система гемокоагуляции, ее изменения носят различный характер, не поддающийся однозначной классификации. Следует подчеркнуть неправомотность представления об обязательной компенсаторной гиперкоагуляции у родильниц, перенесших синдром ДВС. Не менее, а может быть, и более часто наблюдается гипокоагуляция, что, очевидно, связано с нарушением синтеза прокоагулянтов в связи с развитием «шоковой печени», замедленным восстановлением белков плазмы, большой потерей прокоагулянтов в связи с кровотечением, сохраняющейся в постреанимационном периоде гемодилуцией, изменениями, обусловленными синдромом массивных трансфузий и др. В связи с этим наряду с тромбоземболическими осложнениями у родильниц, перенесших синдром ДВС, развиваются прикультевые и параметральные гематомы, наблюдается гипокоагуляция, выявляемая с помощью лабораторных исследований, которая имеет субклиническое течение.

Изучение коагулограмм, выполненных на 2—5-е и 6—20-е сутки восстановительного периода, свидетельствует о большом диапазоне изменений в системе гемостаза: постепенном увеличении активности антигемофилического глобулина (фактор VIII), более чем двукратном снижении активности проакцелерина (фактор V), постоянно сниженной на протяжении первых 3 нед активности проконвертина (фактор VII), что, очевидно, является следствием недостаточности печени. После 6-х суток наблюдаются повышение фибринолитической активности и другие изменения (табл. 20).

Эти данные подтверждаются результатами тромбоэластографии: гиперкоагуляция в первые дни и недели восстановительного периода чаще наблюдается у родильниц, перенесших гипотоническое кровотечение и предлежание плаценты (рис. 8), гипокоагуляция — у родильниц, у которых наблюдались преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и гипотоническое кровотечение на фоне позднего токсикоза беременных (рис. 9), что, вероятно, объясняется более тяжелым поражением печени в этих случаях. Следует отметить, что у родильниц с поздним токсикозом гипокоагуляция в большей степени связана с недостаточ-

Таблица 20. Изменения в системе гемокоагуляции у родильниц после массивной кровопотери во время родов

Показатели коагулограммы	Норма	Время после родов, сут	
		2—5-е	6—20-е
Время свертывания крови по Ли—Уайту, мин	5—12	3	7
Толерантность плазмы к гепарину, мин	7—10	7	6
Потребление протромбина, %	80	92	71
Активность факторов, %:			
VIII	80—100	98	120
V	80—100	137	63
VII	80—100	80	60
Протромбиновая активность, %	80—100	85	84
Фибриноген, г/л	3—4,5	3,3	4,2
Фибринолитическая активность, %	12—14	13	28

ной активностью и концентрацией прокоагулянтов. В то же время у них нередко наблюдается угнетение системы фибринолиза, возможно, как ответ на лечение антифибринолитическими препаратами, как реакция истощения системы, находившейся в длительном напряжении в связи с хронической формой синдрома ДВС при позднем токсикозе.

Учитывая неоднозначные изменения гемокоагуляции даже при одностипной акушерской патологии, обуславливающей кровотечение, в восстановительном периоде необходимо проводить лабораторный контроль, что позволяет выявить как риск развития тромбоземболических осложнений, так и недостаточность системы гемостаза.

У большинства больных в восстановительном периоде наблюдаются признаки нарушения функции почек. Они, как правило, тем выраженнее, чем массивнее кровопотеря и больше объем трансфузии. У всех родильниц, которым произведена трансфузия 1 л крови и более, с 1-х по 7—10-е сутки обязательно отмечаются следующие изменения в моче: протеинурия, гематурия, появление цилиндров — гиалиновых, зернистых, реже, воскообразных. Эти изменения являются косвенным доказательством реакции иммунологической несовместимости при переливании донорской крови.

Даже при достаточном диурезе у родильниц после массивной кровопотери наблюдается тенденция к раз-



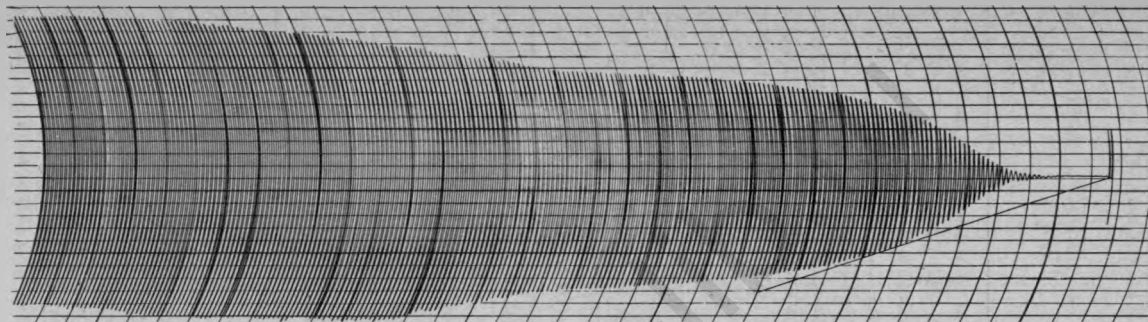


Рис. 8. Тромбоэластограмма родильницы, перенесшей геморрагический шок (3-й день восстановительного периода). Гиперкоагуляция.

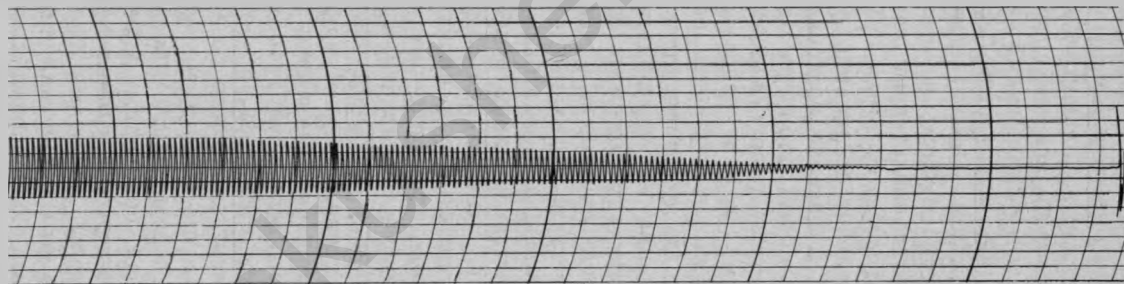


Рис. 9. Тромбоэластограмма родильницы, перенесшей гипотоническое кровотечение во время родов. Гипокоагуляция.

витию азотемии, сохраняющейся до 6—7-х суток: на 2—3-й день восстановительного периода средние значения остаточного азота составляют 35,7 ммоль/л при норме 14,3—28,6 ммоль/л, на 4—5-й — 60,2 ммоль/л. Азотовыделительная функция почек нарушена в большей степени у родильниц, у которых массивная кровопотеря сопровождалась синдромом ДВС. Тенденция к более тяжелым нарушениям функции почек отмечается у женщин, у которых беременность осложнена поздним токсикозом. Однако подобная зависимость имеется не во всех случаях, и, несомненно, на функцию почек в значительной степени влияет тяжесть перенесенного геморрагического шока.

Ведение родильниц, перенесших массивную кровопотерю, и лечение постреанимационной болезни представляют собой сложную задачу. Организм этих женщин полностью разрегулирован как в связи с кровопотерей, шоком, так и в результате проведенной сверхмассивной терапии, включавшей операционную травму, введение больших доз наркотических и других средств, воздействующих на центральную нервную систему, больших объемов гомологичных эритроцитов, плазмы, кровезамещающих растворов, в том числе синтетических, большого количества других медикаментов, выведение и инактивация которых могут быть замедлены в связи с недостаточностью функции почек, печени и др. Следует также учесть, что организм родильницы должен не только восстановиться, но и пройти те изменения, которые свойственны послеродовому периоду, т. е. в нем должны произойти определенная гормональная перестройка, изменения в молочных железах, матке и т. д. В связи с этим главная задача на данном этапе — добиться быстрого восстановления функций основных органов и систем, используя те оптимальные дозы лекарственных средств и объемы растворов, которые не будут излишне обременительны для больной и в то же время окажутся достаточно эффективными.

В первые дни, а иногда и недели восстановительного периода необходим быстрый и легкий доступ к вене, что может быть обеспечено катетеризацией подключичной вены. Задачами трансфузионно-инфузионной терапии в это время являются быстрее восстановление ОЦК и оптимальных соотношений его объемов — плазменного и глобулярного, восстановление периферического кровообращения, нормальной текучести крови, кон-

центрации электролитов, белков, КОС, дезинтоксикация, профилактика пареза кишечника и др. Для этих целей показано введение солевых растворов, гемодеза, реополиглюкина, сорбитола, глюкозы. При выраженной анемии и значительном снижении ГО (гематокрит менее 30—33%) необходимы трансфузии свежезаготовленной эритроцитарной массы (срок хранения не более 3—5 сут), которую подбирают индивидуально. Ежедневный объем трансфузионно-инфузионного лечения без крайней необходимости не должен превышать 2—2,5 л и его следует постепенно уменьшать по мере выхода больной из тяжелого состояния. Необходимо помнить, что массивные инфузии растворов увеличивают нагрузку на миокард, приводят к неоправданно большой гемодилюции.

Обязателен тщательный контроль за диурезом, учет вводимой и теряемой жидкости. При отрицательном диурезе назначают диуретические средства, усиливающие клубочковую фильтрацию (эуфиллин), уменьшающие реабсорбцию Na и Cl в проксимальных и дистальных участках извитых канальцев (лазикс). В то же время необходимо предостеречь от применения избыточного количества салуретиков и не всегда оправданного форсирования диуреза в восстановительном периоде: у части больных недостаточный диурез — это не следствие почечной недостаточности, а результат неадекватного замещения кровопотери и значительной гиповолемии с большим дефицитом объема плазмы и объема интерстициальной жидкости. Олигурия в сочетании с жаждой и гипернатриемией (более 145 ммоль/л) может быть признаком острого дефицита воды после массивной кровопотери. В то же время, чем больше дефицит воды, тем тяжелее нарушения периферического кровообращения и сложнее их лечение. Назначение диуретических препаратов на этом фоне не только не предотвращает развитие почечной недостаточности, но и способствует дальнейшему углублению нарушений периферического кровотока в связи с прогрессирующей гиповолемией.

Восстановление периферического кровотока с помощью коллоидных и солевых растворов (реополиглюкин, альбумин, лактасол) обычно способствует спонтанной нормализации КОС. В связи с этим специальное воздействие на КОС необходимо только при декомпенсированном метаболическом алкалозе или ацидозе, подтвержденном результатами соответствующих лабораторных исследований.

При метаболическом алкалозе назначают препараты, усиливающие выведение  $\text{Na}$ , — лазикс, но лучше верошпирон (спиронолактон), который, являясь антагонистом альдостерона, стимулирует потерю  $\text{Na}$ , но задерживает выведение  $\text{K}$  и мочевины. Можно применить сочетание верошпирона и лазикса. Показано введение растворов калия и глюкозы с инсулином.

Ликвидации метаболического ацидоза добиваются введением 4—5% раствора бикарбоната натрия. Расчет дозы производят по формуле:

$$X = \frac{BE \cdot P}{2}$$

где  $X$  — необходимый объем 5% раствора бикарбоната натрия;  $BE$  — дефицит оснований;  $P$  — масса тела. Например: номограмма больной —  $\text{pH}$  7,31;  $\text{SB}$  21 ммоль/л,  $BE$  — 8 ммоль/л, масса тела 70 кг. Необходимый объем 5% раствора бикарбоната натрия ( $X$ ) =  $\frac{8 \cdot 70}{2} = \frac{560}{2} = 280$  мл.

У больных, перенесших массивную кровопотерю, нередко развиваются психоневрологические нарушения в виде очаговых поражений головного мозга, мозжечковых расстройств, астенических симптомов, нарушения моторики, адаптационных трудностей и др. В связи с этим в восстановительном периоде обязательна защита родильниц от болей, применение средств, воздействующих на центральную нервную систему — вначале седативных, обезболивающих (седуксен, промедол, анальгин), затем стимулирующих, улучшающих обменные процессы в клетках головного мозга: ноотропил (пирацетам) в виде 20% раствора по 5 мл 2 раза в сутки внутримышечно или внутривенно либо в капсулах по 0,4 г 3—6 раз в сутки *per os*, курс лечения 2—4 нед, энцефабол по 0,1—0,2 г (1—2 драже) 2—3 раза в сутки *per os*.

Коррекция обменных процессов достигается назначением витаминов, препаратов железа, анаболических стероидов: неробол в таблетках по 0,005 г перед едой 1—2 раза в день в течение 2—4 нед или 5% раствор ретаболила по 1 мл внутримышечно однократно через 2 нед и др. Можно использовать комплексный препарат эссенциале, содержащий фосфолипиды в сочетании с витаминами группы В, никотинамидом, токоферола ацетатом, по 10 мл внутривенно в течение 10 дней с последующим его оральным применением.

Более чем у  $\frac{1}{3}$  больных, перенесших массивную кровопотерю во время родов, развиваются дистрофические изменения миокарда и в дальнейшем формируется миокардитический кардиосклероз. Для улучшения функции и энергетического баланса миокарда им назначают глюкозу и сердечные гликозиды. Их применяют также для лечения сердечной недостаточности в восстановительном периоде: 0,05% раствор строфантина по 0,5 мл, или 0,025% раствор дигоксина по 1—1,5 мл (обладает кумулятивными свойствами), или 0,06% раствор коргликона по 0,25—0,5 мл. Все препараты растворяют в 10; 20 или 40% растворе глюкозы и вводят внутривенно медленно.

Лактация у родильниц, перенесших геморрагический шок, зависит от степени астенизации организма в связи с кровопотерей, и вопрос о ее допустимости решают индивидуально. После массивных кровопотерь, сопровождающихся недостаточностью функции жизненно важных органов в послеродовом периоде, лактация, как правило, не развивается или имеется выраженная гипогалактия, а в дальнейшем у части больных формируются нейроэндокринные синдромы — Шихена, Иценко — Кушинга, гипоменструальный и др. Медикаментозная стимуляция лактации у таких больных, с нашей точки зрения, нежелательна, так как сопряжена с дополнительной нагрузкой на организм. При быстром выходе из состояния шока, отсутствии постгеморрагической анемии тяжелой степени и признаков недостаточности функции паренхиматозных органов лактация обычно развивается самостоятельно, но ее начало приходится на более поздние сроки — иногда на 5—6-е сутки. В этих случаях вопрос о допустимости лактации следует решать положительно, если к ней нет каких-либо дополнительных противопоказаний (тяжелые соматические заболевания, развитие гнойно-септических осложнений и др.).

Для лечения инфекционных осложнений применяют антибиотики, препараты метронидазола по общепринятым методикам. При назначении антибактериальных препаратов придерживаются следующих правил: производят посевы для идентификации возбудителя и получения антибиотикограммы, учитывают характер токсического действия препаратов, особенно их токсичность в отношении печени и почек, которые тяжело повреждаются при шоке; комбинации препаратов назначают с учетом механизма их действия на микробную клетку.

Целесообразно назначать иммунопрепараты: противокоревой, противостафилококковый  $\gamma$ -глобулин (по 2 дозы в течение 3—4 дней), противостафилококковую плазму (курсами по 200—250 мл в течение 7 дней).

Большое значение имеет общий уход за больной: содержание в чистоте кожных покровов, правильно организованное питание, наблюдение за функцией кишечника, применение лечебной гимнастики и других процедур.

## Глава VII ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Несмотря на большое внимание к проблеме акушерских кровотечений, их частота снижается медленно и в последние годы составляет 2,7—2,9% от общего числа родов: 0,8—0,9% относятся к случаям предлежания и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, около 2% при гипотонии матки в последовом и раннем послеродовом периодах.

Частота акушерских кровотечений и особенно частота материнской смертности при них увеличивается с возрастом женщин. Анализ материнской смертности при кровотечениях в родах показывает, что средний возраст умерших выше среднего репродуктивного и равняется 32 годам. Средний возраст женщин, у которых отмечается предлежание плаценты, составляет 34 года.

Увеличение с возрастом частоты материнской смертности при кровотечениях во многом зависит от одновременного роста у беременных и рожениц частоты соматических заболеваний и числа предшествовавших беременностей с неблагоприятным исходом. По нашим данным, частота экстрагенитальных заболеваний в группе родильниц, умерших от геморрагического шока, очень высока. Наиболее часто наблюдаются органические заболевания сердца (эндо- и миокардит, пороки сердца, коронаросклероз, миокардиодистрофия и др.) и сосудов (гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония), нарушения обмена с избыточной массой тела (ожирение II—III степени), заболевания почек (пиелонефрит).

Экстрагенитальные заболевания можно отнести к факторам, способствующим развитию кровотечений в родах. По данным В. И. Кулакова (1969), у женщин с

варикозным расширением вен нижних конечностей частота кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах составляет 22,1%. Указанное обстоятельство автор связывает с венозным застоем в органах малого таза, что ведет к ослаблению сокращений матки. По данным А. М. Лидской (1969), при сосудистых заболеваниях развивается фиброз миометрия и стенок маточных артерий с сужением их просвета. Подобные гистопатические изменения отмечены автором при атонических кровотечениях. Установлено неблагоприятное влияние на течение родов избыточной массы тела, тиреотоксикоза и других заболеваний.

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

Следует помнить, что в прогностическом отношении особенно неблагоприятно сочетание экстрагенитальных заболеваний с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Гинекологическая заболеваемость очень высока у беременных и рожениц, у которых наблюдаются предлежащие плаценты, гипо- и атонические кровотечения. Наиболее часто встречаются воспалительные заболевания матки и придатков, фибромиомы, бесплодие.

У беременных, у которых происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гинекологические заболевания в анамнезе отмечаются реже, причем по характеру они ближе к эндокринопатиям: нарушения менструального цикла по типу гипо- и гиперменструального синдрома, апоплексия яичника и др..

Высокая частота гинекологических заболеваний у рожениц и родильниц, у которых развиваются гипо- и атонические кровотечения, предлежание плаценты, подтверждает значение дистрофических и воспалительных изменений в половом аппарате в генезе акушерских кровотечений. Несомненна также роль инфантилизма в развитии указанной патологии, о чем свидетельствуют высокая частота в этих случаях первичного бесплодия, нарушений менструального цикла, позднее наступление менархе.

Хорошо известно влияние паритета на развитие кровотечений во время беременности и родов. По данным разных авторов, более половины акушерских кровотечений и более 80% смертных случаев при кровотечениях отмечаются у повторнородящих женщин [Сыроватко Ф. А. и др., 1970; Rizos N. et al., 1979, и др.] .

Следует подчеркнуть наличие четкой зависимости между числом предыдущих родов и характером акушерской патологии, приводящей к кровотечению: среди беременных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты большинство составляют первородящие, в то время как гипо- и атонические кровотечения у первородящих (первобеременных) женщин возникают редко, а предлежание плаценты фактически всегда развивается на фоне отягощенного акушерского анамнеза. Обращает на себя внимание высокий процент осложненных родов в прошлом у больных с предлежанием плаценты: нарушений родовой деятельности, мертворождений, кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах, обширных повреждений шейки матки, влагалища, родоразрешающих операций и оперативных вмешательств по поводу кровотечения.

Имеется определенная зависимость между частотой гипотонических кровотечений, предлежания плаценты и величиной интервала между родами: чаще развиваются кровотечения во время родов, происходящих после длительного перерыва (11 лет и более) или следующих друг за другом с интервалом не более  $1\frac{1}{2}$ —2 лет.

Хорошо известно неблагоприятное влияние самопроизвольных и искусственных аборт, особенно с осложненным течением, на формирование той акушерской патологии, которая способствует возникновению кровотечений во время беременности и родов.

Иными словами, при наличии отягощенного акушерского анамнеза и гинекологических заболеваний, обуславливающих значительные изменения в половом аппарате (хронические воспалительные, рубцовые, дистрофические изменения тела и шейки матки, изменения в придатках, нарушения функции яичников и др.), значительно увеличивается вероятность возникновения кровотечений во время беременности и родов. Сопутствующие соматические заболевания также являются причиной акушерских кровотечений (например, в результате преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты) или снижают защитные возможности организ-



ма, облегчают развитие шока, способствуют развитию тех или иных осложнений беременности.

Выше было указано, что существует определенная зависимость между характером осложнений, возникающих во время беременности, и патологией, которая оказывается причиной кровотечения. В обобщенном виде это выглядит следующим образом: 1) у беременных с предлежанием плаценты нередко с ранних сроков (7—12 нед) отмечаются кровянистые выделения из половых путей, являющиеся как следствием предлежания ветвистого хориона, так и результатом возникновения угрозы прерывания беременности. В конце беременности, как правило, у них развиваются железодефицитная анемия, артериальная гипотензия, снижен прирост ОЦК и особенно ГО. Поздний токсикоз редко сочетается с предлежанием плаценты и обычно протекает в виде отечно-нефротического синдрома без выраженной артериальной гипертензии; 2) у беременных, у которых происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, очень часто развивается поздний токсикоз. Характерны раннее начало и длительное течение позднего токсикоза, его сочетание с соматическими заболеваниями, задержкой внутриутробного развития плода; 3) в случаях гипотонических кровотечений высока частота самых разных осложнений беременности: позднего токсикоза, невынашивания и перенашивания беременности, многоводия, а также соматических заболеваний, в том числе ожирения, железодефицитной анемии и др.

Следует подчеркнуть высокую частоту позднего токсикоза беременных при акушерских кровотечениях в целом: он наблюдается более чем в половине всех случаев гипотонических кровотечений, почти в 100% случаев преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, реже — при предлежании плаценты.

Следует еще раз подчеркнуть, что у беременных женщин с длительно текущим поздним токсикозом, как правило, развивается хроническая форма синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Это отчетливо видно из данных коагулограмм, которые отличаются полиморфизмом, свидетельствуют о наличии у беременных с поздним токсикозом преимущественно первой (гиперкоагуляционная) или второй (гипокоагуляционная, без активации системы фибринолиза) фазы синдрома ДВС.

О гиперкоагуляции у беременных с поздним токсико-

зом свидетельствуют повышение концентрации фибриногена в среднем до 5,3 г/л и увеличение у части больных тромбинового времени до 20—22 с. Одновременно наблюдаются преимущественное увеличение времени рекальцификации плазмы (в среднем до 156 с, в отдельных случаях до 225—285 с), снижение активности фактора XIII в среднем до 89,6% при норме 100%, увеличение тромбинового времени до 45—100 с и более. Все это характерно для гипокоагуляционной фазы синдрома ДВС. О синдроме ДВС у этих больных также свидетельствуют выраженная тромбоцитопения со снижением числа тромбоцитов до  $155—100 \times 10^9/\text{л}$  при норме  $175—445 \times 10^9/\text{л}$ , обязательное появление продуктов фибриноген-фибрина. Указанные изменения развиваются на фоне угнетения противосвертывающей системы крови: активность антитромбина III в ряде случаев снижается до 60—70%, в среднем составляет 100%. Еще значительнее угнетена система фибринолиза: фибринолитическая активность снижена в среднем до 2,7% с индивидуальными колебаниями от 0,9 до 4,8% при норме 10—12%.

В связи с возникновением отмеченных изменений в системе гемокоагуляции, характерных для I и II фаз синдрома ДВС, эта система становится неполноценной, не в состоянии обеспечить послеродовой гемостаз. Об этом следует помнить в тех случаях, когда ранее послеродовое кровотечение развивается на фоне позднего токсикоза беременных.

Изменения в системе гемостаза у беременных с поздним токсикозом в раннем послеродовом периоде могут явиться причиной быстрого развития глубоких нарушений гемокоагуляции и родильниц, у которых отмечены сравнительно небольшие кровопотери, связанные с гипотонией матки и повреждениями мягких тканей родовых путей.

Изменения в организме роженицы и родильницы, обусловленные длительным нарушением периферического кровообращения при позднем токсикозе, также облегчают развитие геморрагического шока, лишают организм защитных возможностей, способности мобилизовать механизмы компенсации в ответ на патологическую кровопотерю в родах, способствует формированию необратимого шока.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Беременная К., 31 г. В анамнезе трое срочных родов детьми массой 4100—4900 г. Все беременности протекали с нефропатией, АД повыша-

лось до 150/100 мм рт. ст. и более. При настоящей беременности впервые обратилась в женскую консультацию при сроке 30—31 нед. При первом осмотре отмечены значительные отеки лица, верхних и нижних конечностей, туловища. АД 130/85—140/85 мм рт. ст. При росте беременной 165 см масса ее тела составляла 96,5 кг. Установлен диагноз: беременность 30—31 нед, нефропатия, ожирение II степени. Беременная направлена в стационар. В течение следующей недели в отделение патологии беременности не поступила, несмотря на неоднократные патронажи и беседы о необходимости госпитализации. Через неделю выдан дородовый декретный отпуск и беременная госпитализирована, однако еще через несколько дней она самовольно ушла из родильного дома и в дальнейшем в женскую консультацию не обращалась. От патронажей медицинского персонала укрывалась.

При сроке 34—35 нед поступила в родильный дом в связи с преждевременными родами. АД 130/90, уровень гемоглобина 116 г/л. Обширные отеки. В моче следы белка, в осадке лейкоциты до 6 в поле зрения. Общая продолжительность родов 4 ч 50 мин. Родился живой мальчик, длина тела которого 45 см, масса 2500 г, оценка по шкале Апгар 5/6 баллов. Последовый период продолжительностью 10 мин, без особенностей. Общая кровопотеря оценена в 200 мл. Мягкие ткани родовых путей без повреждений.

В течение первого часа послеродового периода началось «подтекание», а затем — умеренное кровотечение в связи с гипотонией матки. В связи с неэффективностью тономоторных средств проведена операция ручного обследования полости матки. К началу операции матка дряблая, фактически не сокращается в ответ на наружно-внутренний массаж и дополнительное введение тономоторных средств. Плацентарная плошадка расположена по передней стенке матки и в области дна.

Консервативное лечение атонического кровотечения продолжали в течение часа. Вскоре после начала кровотечения проявились клинические признаки синдрома ДВС: кровь, вытекающая из половых путей, остается жидкой не свертывается, появились обширные гематомы в местах инъекций, отмечается повышенная кровоточивость в местах пункций и др. Состояние больной резко ухудшилось: сознание затемнено, периферический цианоз, АД 60/0, пульс на периферических сосудах не определяется, частота сердечных сокращений 130 в минуту. Осуществлен перевод на ИВЛ, а через час от начала кровотечения начата операция: экстирпация матки без придатков, дренирование брюшной полости. В процессе операции отмечена резкая кровоточивость тканей. Операцию приостанавливали в связи с развитием терминального состояния.

Трансфузионно-инфузионное лечение гиповолемии начато сразу после возникновения кровотечения. Произведены пункции пубитальных вен и катетеризация бедренной вены по Сельдингеру. Общая кровопотеря к концу операции оценена в 3500 мл. В процессе интенсивного лечения до, во время и после операции перелито 5000 мл крови, в том числе 2500 мл теплой, и 3000 мл кровезамещающих растворов. Лечение коагулопатии включало, помимо трансфузий теплой донорской крови, введение сухой плазмы, антифибринолитических препаратов (гордокс, контрикал).

После окончания операции состояние больной крайне тяжелое, фактически терминальное. Удерживается периферический цианоз. АД 100/60—150/80—180/80, пульс 120 в минуту. Мочи нет. Находилась на ИВЛ, проводили лечение ОПН. Вскоре произошли три повторные остановки сердца, при последней реанимация оказалась неэффективной.

Клинический диагноз: роды четвертые, преждевременные на 34—

35-й неделе беременности; нефропатия III степени; ожирение II—III степени; атоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде; геморрагический шок; синдром ДВС.

Патологоанатомический диагноз: беременность 34—35 нед; токсикоз второй половины беременности; атоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде; синдром ДВС; множественные некрозы в печени; кровоизлияния под капсулу печени; резкая дистрофия почек; очаговый нефросклероз после перенесенного нефрита; печеночно-почечная недостаточность; мелкие кровоизлияния в мозговые оболочки, слизистую оболочку лоханок, мочевого пузыря, желудка, ожирение.

В данном случае были допущены ошибки во врачебной тактике: недостаточная настойчивость в обеспечении стационарного обследования и лечения беременной женщины с длительно текущим сочетанным поздним токсикозом, отсутствие лечения токсикоза и его осложнений (ОПН) в процессе родового акта и необходимых мероприятий по профилактике кровотечения в родах, излишне длительное консервативное лечение атонического кровотечения, слишком большой объем инфузионно-трансфузионного лечения на фоне ОПН и др. Не вдаваясь подробно в обсуждение врачебных ошибок, следует подчеркнуть «типичность» развития гипо- и атонического кровотечения с быстрым возникновением клинических признаков синдрома ДВС у рожениц на фоне длительно текущего позднего токсикоза, быстроту формирования у них необратимой фазы шока.

Причины снижения компенсаторных возможностей у рожениц с поздним токсикозом в ответ на кровопотерю становятся понятными после изучения результатов патологоанатомических исследований умерших в результате позднего токсикоза. В большинстве жизненно важных органов при этом выявляют крайне тяжелые или необратимые изменения. Развивается жировая и зернистая дистрофия гепатоцитов, в ткани печени формируются участки кровоизлияний различной величины в сочетании с обширными очагами некрозов, наблюдается неравномерное полнокровие сосудов и внутريدольковых капилляров. В легких определяют выпадение фибрина в мелких сосудах, ателектаз, кровоизлияния в альвеолы. На разрезе ткани легких видны множественные кровоизлияния во всех отделах, происходит обильное истечение отечной жидкости.

Тяжелые дистрофические изменения, особенно жировая и зернистая дистрофия канальцев, характерны для патоморфологии почек при токсикозе. Эти изменения сочетаются с кровоизлияниями в капсулу, реже в ткань

почек, в слизистую оболочку лоханок, чашечек, мочевого пузыря, резким, неравномерным наполнением сосудов, фоновой патологией (нефросклероз, некротический нефроз, гломерулонефрит, пиелэктазия, пиелонефрит и др.). В мозговой ткани и оболочках мозга наблюдаются резкое полнокровие сосудов, очаговые периваскулярные кровоизлияния, мелкие и массивные кровоизлияния в отдельных участках мозга (мост головного мозга, белое вещество полушарий, стволовая часть, зрительный бугор, мозжечок), мозговых оболочек. В миокарде отмечаются отечное разрыхление межуточной ткани, декомпенсация и фрагментация миокардиоцитов, очаговые некрозы миокарда, множественные кровоизлияния под эпикард, более крупные кровоизлияния под эндокард, в межжелудочковую перегородку и др.

Близки к описанным выше изменения в плаценте при позднем токсикозе беременных: тромбы, инфаркты, кровоизлияния, отложения фибриноида. Эти изменения являются следствием нарушения компенсаторно-приспособительных реакций и в свою очередь приводят к их глубоким нарушениям, формированию плацентарной недостаточности. Не случайно такое яркое проявление плацентарной недостаточности, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, возникает на фоне позднего токсикоза беременных.

Указанные патоморфологические изменения органов при позднем токсикозе беременных во многом зависят от первичных нарушений в системе гемостаза. В связи с этим наибольшая частота синдрома ДВС (близкая к 100%) с его очень ранними клиническими проявлениями и очень ранней лабораторной регистрацией отмечена при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Выше обсуждалась другая причина кровотечения при беременности и во время родов — предлежание плаценты. Следует добавить, что именно патология плаценты (ее предлежание и преждевременная отслойка при нормальном расположении), приводящая к возникновению кровотечений во время родов, является ведущей причиной смерти рожениц. Источниками кровотечения в случаях предлежания плаценты могут быть: 1) обнаженные участки плацентарной площадки с межворсинчатыми пространствами, разорванными вследствие частичной отслойки предлежащей плаценты во время беременности и I периоде родов; 2) разрывы шейки матки, более

обильно васкуляризованной в этих случаях; 3) атонич- ный нижний сегмент матки, менее способного к ретрак- ции в раннем послеродовом периоде; 4) частично прира- щенная плацента, которая при этой патологии встречается часто и способствует развитию атонического кровоте- чения; 5) частичная шейечная плацента с обнажением плацентарного ложа в области шейки матки, не способ- ной к ретракции.

В связи с интенсивностью и массивностью кровотече- ний, связанных с предлежанием плаценты, большое зна- чение имеет их профилактика. Вследствие этого особую важность приобретает своевременная диагностика дан- ной патологии. Очевидно значение ультразвуковой диаг- ностики в ранние сроки беременности. Выявление с помощью ультразвуковой диагностики предлежания ветвистого хориона и сохранение этой патологии в по- следующие 4—6 нед (что подтверждает динамический ультразвуковой контроль) может явиться основанием для прерывания беременности.

Следует учитывать, что источником массивного кро- вотечения в раннем послеродовом периоде могут быть повреждения мягких тканей родовых путей: разрывы тела и шейки матки, влагалища, наружных половых органов. Дифференциальная диагностика между гипото- ническим кровотечением и кровотечением, возникшим в связи с повреждениями шейки матки, влагалища и на- ружных половых органов, не представляет трудностей: достаточно произвести осмотр шейки и влагалища с помощью зеркал.

В случае свершившегося разрыва матки клиника раннего послеродового периода выглядит следующим образом: наблюдается умеренное или обильное кровоте- чение из половых путей. Признаки отделения последа могут отсутствовать или отмечается быстрое самостоя- тельное рождение последа. Выявляется болезненность во всех отделах живота — от незначительной до сильных распирающих болей, болезненность при пальпации матки. В отдельных случаях болевой синдром может быть стертым, особенно на фоне родов с применением аналь- гетических и седативных средств. Возможны вздутие живота или отдельных его отделов, в том числе эпига- стральной области, тошнота, реже рвота. Матка или обычной или неправильной формы, иногда четко не кон- турируется, может быть дряблой, атоничной. При непол- ном разрыве матки может определяться образование,

тесно примыкающее к боковой поверхности матки, болезненное при пальпации, постепенно увеличивающееся в размерах. Тело матки при этом смещено в противоположную сторону. Развиваются клинические признаки геморрагического шока разной степени тяжести.

При небольших неполных разрывах матки по краю и в области нижнего сегмента клиническая картина может быть смазаной, стертой. Помощь в устарновлении правильного диагноза оказывает ручное обследование полости матки, которое обязательно производят в сомнительных случаях, при родоразрешении женщины с рубцом на матке и другой патологией.

При разрывах матки, как и при наличии других причин акушерских кровотечений, существует несколько источников кровотечения. Основным из них являются поврежденные сосуды тела матки, причем чаще сосуды небольшого калибра, которые питают поврежденный участок миометрия. После рождения плодного яйца и при условии достаточной ретракции миометрия этот источник кровотечения может практически отсутствовать.

Другой источник кровотечения — разрывы шейки матки, влагалища, наружных половых органов. Следует отметить, что при разрывах матки они встречаются гораздо чаще, чем в случае нормальных родов, и отчасти объясняются диспропорцией между плодом и тазом, насильственными факторами.

Очень вероятный источник кровотечения при разрыве матки — аномальное прикрепление и приращение плаценты. Имплантация плодного яйца на участке рубцово-измененного миометрия с последующей хориальной инвазией в глубь ткани характерна для беременности после предшествующего кесарева сечения, перфорации матки при аборте и др.

Поврежденный миометрий нередко теряет способность к ретракции, поэтому разрыву матки способствует атоническое кровотечение.

Наконец, источником значительного кровотечения могут быть сосуды параметральной клетчатки. Изливающаяся из них кровь практически не встречает сопротивления со стороны емкого межсвязочного и забрюшинного пространства, что приводит к формированию больших гематом.

Таким образом, по массивности кровотечения, быстроте развития геморрагического шока клиническую картину разрыва матки можно сравнить с клиническими прояв-

лениями кровотечений, связанных с предлежанием и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, а также атонией матки. Это обстоятельство следует учитывать при дифференциальной диагностике указанных состояний.

Профилактику кровотечения, которое может возникнуть во время беременности и родов, следует начинать уже при первом осмотре женщины, обратившейся в женскую консультацию в связи с беременностью. Необходимо правильно и всесторонне оценить имеющуюся ситуацию, при необходимости произвести дополнительное обследование беременной в стационарных условиях, чтобы своевременно решить вопрос о целесообразности сохранения беременности, составить подробный план ведения беременности с указанием сроков контрольных исследований (например, ультразвуковой диагностики), повторных осмотров врачами смежных специальностей, повторных госпитализаций и др.

Решение сохранить беременность у женщин на фоне серьезных соматических и гинекологических заболеваний,отягощенного акушерского анамнеза налагает на врача женской консультации особую ответственность за исход беременности, требует от него особого внимания к первым проявлениям неблагополучия в течении беременности.

Анализ медицинской документации в случаях акушерских кровотечений свидетельствует о недооценке указанных моментов как в условиях амбулаторного, так и стационарного наблюдения. При наблюдении за беременными женщинами нередко допускают следующие ошибки.

1. Недостаточное знакомство с соматическим, гинекологическим и акушерским анамнезом. Недостаточное обследование беременной, отказ от дополнительного обследования в тех случаях, где к нему имеются соответствующие показания. Вследствие недоучета соматических и гинекологических заболеваний не проводится госпитализация для решения вопроса о возможности сохранения беременности. Иногда наблюдаются необоснованные отказы в производстве искусственного аборта.

2. Стереотипное наблюдение при дальнейшем течении беременности, в результате чего поздно диагностируют возникающие осложнения, в частности поздний токсикоз, недооценивают их тяжесть и длительность. Недооценивается сочетание таких неблагоприятных факторов, как пожилой возраст беременной женщины, соматические



заболевания, акушерская патология (узкий таз, перенашивание беременности), острые и хронические инфекции (острые респираторные вирусные инфекции, тонзиллит, пиелонефрит и др.), что ведет к запоздалой госпитализации в отделение патологии беременности. Иногда госпитализацию вообще не предлагают.

3. Плохой контроль за госпитализацией, в результате чего часть беременных женщин после получения направления в стационар выбывает из-под наблюдения врача на 1—2 нед и более. За это время прогрессируют заболевания или осложнения беременности. Запоздалая госпитализация также обуславливает недостаточное по времени пребывание женщины в отделении патологии беременности и, следовательно, их недостаточно полное обследование и лечение.

Следует, однако, подчеркнуть, что в ряде случаев на качество дородовой помощи женщинам в акушерских стационарах влияет не столько продолжительность госпитализации, сколько отношение к этому вопросу медицинского персонала. Недооценка состояния беременной женщины и всей акушерской ситуации в целом приводит к ее необоснованной выписке из стационара или отказу в госпитализации. Лечение осложнений беременности и соматических заболеваний подчас стереотипное, проводят его без учета современных представлений о патогенезе той или иной патологии. Планы родоразрешения составляют без учета всех осложняющих беременность факторов, нередко необоснованно допускают пролонгирование беременности в тех случаях, когда имеются все основания для ее срочного окончания. Например, при позднем токсикозе беременных часто недооценивают его тяжесть и особенно длительность, сочетание с соматическими заболеваниями, другими осложнениями беременности. Прямым следствием этого нередко является запоздалое родоразрешение, несмотря на то что имелись показания к срочному окончанию беременности.

Недооценка и неправильная оценка акушерской ситуации, совокупности имеющихся осложнений нередко способствует неправильному выбору метода родоразрешения: вместо планового кесарева сечения проводят родовозбуждение с последующими родами или началом родов через естественные родовые пути, например, при предлежании плаценты в сочетании с крупным плодом,

тазовым предлежанием, перенашиванием беременности, отягощенным акушерским анамнезом и др.

Важную роль в профилактике акушерских кровотечений играет правильное ведение родового акта. Следует напомнить высокую частоту осложнений родового акта, заканчивающегося гипотоническим кровотечением. Достоверно чаще в этих случаях наблюдаются неправильное положение плода, многоводие, тазовое предлежание, крупный плод, функционально узкий таз, преждевременные и запоздалые роды, инфекция в родах, нарушение родовой деятельности. Вследствие большого числа осложнений, возникающих во время родов, наблюдается высокая перинатальная смертность. Согласно нашим данным, основанным на анализе 67 случаев летальных исходов от кровотечений во время беременности и родов, перинатальная смертность составила 35,8% и была наиболее высока (76,5%) при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Из большого числа осложнений, сопровождающих роды с последующим гипотоническим кровотечением, несомненно, ведущими являются нарушение родовой деятельности, поздний токсикоз беременных, а также оперативное родоразрешение — влагалищное или абдоминальное и дефекты при оказании анестезиологического пособия. Плохое обезболивание родового акта, неправильная анестезиологическая помощь при оперативном родоразрешении не только способствуют нарушению сократительной способности миометрия в результате гипоксии, но и облегчают последующее развитие геморрагического шока.

При анализе ведения родов в случаях акушерских кровотечений выявлен ряд характерных дефектов во врачебной тактике, устранение которых может в значительной мере способствовать профилактике патологических кровопотерь. Обращает на себя внимание недостаточная осведомленность врачей, ведущих роды, о характере и тяжести имевшихся осложнений беременности. Акцентируя свое внимание на особенностях течения родового акта, врачи нередко отделяют его от сопутствующего соматического фона, позднего токсикоза. В связи с этим лечение соматических заболеваний и нефропатии проводят в недостаточном объеме, родоразрешение оказывается не всегда бережным, контроль за функциональным состоянием органов и систем — не всегда адекватным.

В ряде случаев отмечается поверхностная, стереотипная оценка акушерской ситуации, отсутствуют развернутые диагнозы на разных этапах родового акта, не изменяется план ведения родов в соответствии с возникшей ситуацией. Это приводит к запоздалому выявлению возникающих в процессе родов осложнений, неправильному ведению родов при аномалиях родовой деятельности, что выражается в отсутствии или недостаточной коррекции чрезмерной родовой деятельности, увлечении повторными чередованиями «отдыха» и родостимулирующей терапии, увлечении внутривенным введением окситоцина при слабости родовых сил. Недооценка акушерской ситуации способствует неправильному выбору метода родоразрешения, форсированному родоразрешению с применением травматичных операций (наложение полостных акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец и др.).

В случаях гипо- и атонических кровотечений отмечается высокая частота применения родостимулирующей терапии в родах. Нередко ее используют без достаточных оснований на фоне вполне удовлетворительной родовой деятельности или, наоборот, при значительном утомлении роженицы и упорной слабости родовых сил вместо своевременного родоразрешения путем кесарева сечения. Частота гипо- и атонических кровотечений увеличивается при родостимуляции с помощью внутривенного введения окситоцина и его аналогов. Следует подчеркнуть, что на это обстоятельство обращают внимание разные авторы уже на протяжении многих лет [Струков В. А., 1969; Репина М. А., 1984; Brinsden P., Clark A., 1978, и др.]. P. Brinsden и A. Clark (1978) указывают, что после родов, индуцированных внутривенным введением окситоцина, частота послеродовых кровотечений в 2 раза выше, особенно у первородящих женщин. Очевидная причина этого — нефизиологичные сокращения миометрия, его чрезмерная функция в первом и втором периодах родов и истощение в третьем, а также в раннем послеродовом периоде. Хорошо известна также неблагоприятная роль окситоцина в генезе тяжелых травм мягких тканей родовых путей. У лиц с диэнцефальной патологией может быть повышена индивидуальная чувствительность к окситоцину. Вследствие нефизиологичной сократительной функции миометрия, недостаточных пауз между схватками, а также в связи со значительным повышением венозного давления в пуповине окситоцин оказывает

неблагоприятное влияние на плод: перинатальная смертность при внутривенном введении окситоцина с целью родостимуляции в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза выше таковой при спонтанных родах.

В связи с этим внутривенное введение окситоцина следует считать опасным для матери и плода методом родостимуляции и применять его только при условии постоянного мониторингового наблюдения за сократительной функцией матки и состоянием плода в дозах не более 5—10 ЕД. Препарат противопоказан для целей родостимуляции у рожениц старшего возраста, с отягощенным акушерским анамнезом, серьезной соматической и гинекологической патологией, при перерастяжении матки крупным плодом, многоплодием, при узком тазе.

К факторам риска гипотонического кровотечения относится оперативное родоразрешение. По нашим данным, его частота при акушерских кровотечениях с летальным исходом составила 46%. Наиболее часто выполняют кесарево сечение, когда показанием к нему служит кровотечение в связи с предлежанием или преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Что же касается гипотонических кровотечений, развивающихся после кесарева сечения, то следует отметить, что его выполнение с опозданием на фоне длительного консервативного ведения родов, осложненных упорной слабостью родовой деятельности, перенашиванием беременности, клинически узким тазом, значительно увеличивает риск кровотечения. В то же время плановые операции кесарева сечения при условии хорошего анестезиологического обеспечения реже сопровождаются развитием гипотонических кровотечений.

Заслуживает внимания и внедрения в практику метод прогнозирования кровотечений в родах, предложенный Л. А. Суслопаровым (1977). Использование метода с высокой степенью вероятности позволяет выявить женщин, у которых имеется высокий риск развития кровотечений в родах. Метод разработан на основании большого архивного материала (около 36 тыс. историй родов), проанализированного с применением методов математической статистики. Все результаты сведены в две таблицы: по одной из них (табл. 21) определяют суммарное значение диагностических признаков, по другой (табл. 22) — вероятность развития кровотечения у роженицы в последовом или раннем послеродовом периоде.

Обозначения, представленные в табл. 21 в виде за-

Т а б л и ц а 21. Прогнозирование кровотечения во время родов [Суслопаров Л. А., 1977]

1. Математическая значимость диагностических признаков

Расчетные (диагностические) признаки	Возраст женщин, годы		
	19 и меньше	20—29	30 и больше
Влияние возраста (В)	17,5	—2,5	5,1
Влияние крупного плода, многоплодия, многоводия (К)	0	39	42,6
Влияние токсикоза беременных (Т)	24,7	40,4	40,6
Влияние недоношенной беременности (Н)	25,3	25,3	—4,6
Влияние двух и более аборт-ов (А)	—4,6	0	25,3
Влияние повторных родов (П)	—4,6	9	12,7
Влияние соматических заболеваний при данной беременности (О)	25,3	6	11
Влияние гинекологических заболеваний в анамнезе (Г)	0	3,3	11,3
Влияние умственного труда (У)	55,2	5,7	0,5
Максимально возможное значение суммы цифр влияния	152,6	122,2	153,7

Примечание. При вычислении обращать внимание на знак перед используемой цифрой (плюс или минус).

главных букв, означают диагностические признаки, влияющие на величину кровопотери. Например, первородящая в возрасте 20 лет, беременность осложнена поздним токсикозом на фоне пиелонефрита, роды преждевременные. Сумма признаков  $5,7(У) + 40,4(Т) + 6(О) + 25,3(Н)$  взята из 2-й графы (возраст 20—29 лет) табл. 21. Она равна 77,4(80). По табл. 22 находят вероятность кровотечения: она в 6,3 раза выше средней по родильному дому, или составляет 21%.

Ретроспективное изучение вероятности кровотечения по этому методу у родильниц, перенесших гипотоническое кровотечение с синдромом ДВС, показало, что риск кровотечения у отдельных женщин колебался от 11 до 42%.

У рожениц с высоким риском возникновения гипотонического кровотечения, а также при родоразрешении женщин с уже начавшимся кровотечением чрезвычайно важное значение имеет профилактика развития тяжелой

Т а б л и ц а 22. Прогнозирование кровотечения во время родов [Суслопаров Л. А., 1977]

II. Вероятность кровотечения в родах

Сумма влияния расчетных признаков (по табл. 21)	Изменение средней вероятности кровотечения (во сколько раз)	Вероятность кровотечения, %*
Отрицательная величина	Уменьшение	Менее 3,35%
0	1	3,35
10	1,26	4,23
20	1,59	5,34
30	2,0	6,7
40	2,50	8,4
50	3,16	10,6
60	3,98	12,3
70	5,0	16,8
80	6,30	21,1
90	7,95	26,6
100	10,0	33,5
110	12,6	42,3
120	15,9	53,4
130	20,0	67,0
140	25,0	84,0
147,4	29,8	100

\* Вероятность кровотечения рассчитана для родильного дома, в котором средняя частота кровотечений в родах составляет 3,3%.

гиповолемии в ответ на кровопотерю. С этой целью обязателен своевременный постоянный контакт с веной, который позволяет перейти к интенсивной трансфузионно-инфузионной терапии в любой момент. Между тем эту простую меру не всегда применяют у рожениц с высоким риском развития кровотечения.

Затяжной родовой акт, оперативное родоразрешение неизбежно приводят к дефициту воды в организме: теряется как интерстициальная, так и внутрисосудистая жидкость (плазма). Кроме того, оперативное родоразрешение значительно чаще предпринимают в случаях осложненного течения беременности и родов, когда отсутствует достаточный прирост ОЦК (предлежание плаценты, поздний токсикоз беременных и др.). Профилактикой тяжелой гиповолемии у таких рожениц и родильниц является своевременное и полное замещение кровопотери при проведении кесарева сечения, при осложненных родах через естественные родовые пути. Недостаточное внимание к вопросам инфузионно-транс-

фузионной терапии в процессе оперативного родоразрешения нередко способствует развитию тяжелых нарушений гемодинамики и геморрагического шока.

При проведении трансфузионно-инфузионной терапии в случаях акушерских кровотечений нередко допускают существенные недочеты, главный из которых — недооценка кровопотери. Это находит подтверждение при патологоанатомическом исследовании: в части случаев, когда кровопотеря к моменту смерти оценивается в 1—1,5 л, ведущим в патологоанатомическом диагнозе оказывается острое малокровие. Другое доказательство недооценки кровопотери, в результате чего осуществляют недостаточную по объему трансфузионно-инфузионную терапию, — развитие тяжелой постгеморрагической анемии у части родильниц. Еще раз следует подчеркнуть абсолютную неприемлемость оценки кровопотери только по количеству крови, вытекающей из родовых путей, без учета крови, впитывающейся в белье и перевязочный материал, потерь в связи с кровотечением из ран при венесекциях, операционного поля, потерь, обусловленных образованием гематом, в связи с генерализацией кровотечения при синдроме ДВС и др.

Во многих случаях началом катастрофы оказывается недооценка кровопотери при кесаревом сечении и, следовательно, запоздалое, неполноценное лечение операционной гиповолемии. Очень обильным и трудно учитываемым является кровотечение при кесаревом сечении по поводу предлежания и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Следует также предостеречь от невнимательного отношения к «малым кровопотерям». В ряде случаев за «скудными кровянистыми выделениями», «выделением еще 100—200 мл крови» и т. д. просматривают гипотоническое состояние матки, которое можно с успехом лечить, а опасность ситуации оценивают только тогда, когда кровопотеря достигает 20—25% ОЦК.

Отмеченные дефекты в лечении акушерских кровотечений хорошо известны врачам и описаны в литературе [Phillips O. et al., 1963; Wilson T., 1967, и др.]. Часто энергичную терапию кровотечения в родах начинают только после развития тяжелого шока. Имевшееся до этого «подтекание» крови врачи не учитывают. Отмечаются неправильный учет кровопотери, слишком оптимистические подсчеты теряемой крови, недостаточный

объем гемотранфузионной терапии, выжидательная тактика.

В профилактике необратимого шока существенным моментом является срочное начало замещения кровопотери. В то же время у части умерших от кровотечений в родах трансфузии начинали только через 30 мин после возникновения кровотечения и позже, иногда при артериальном давлении 70/0—60/0 мм рт. ст. Одной из причин запоздалого начала трансфузионной терапии были потери времени на повторные пункции, а затем секции вен. Вследствие этого большую часть перелитой крови и кровезаменителей некоторым больным вводили, когда их состояние было терминальным. Недостаточность миокарда с прогрессирующим отеком легких препятствовала восстановлению гемодинамики на этом этапе, и массивные трансфузии оказывались неэффективными. В связи с этим очевидны преимущества «готовой вены» и капельного введения кровезамещающих растворов роженицам с высоким риском кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Профилактикой массивных кровопотерь в результате гипотонии матки являются своевременное окончание последового периода, продолжительность которого не должна превышать 30—40 мин, тщательный постоянный контроль за ретракцией миометрия в раннем послеродовом периоде.

В соответствующих главах были обсуждены вопросы маточного гемостаза при гипотонических кровотечениях и описаны методы их лечения. Здесь же следует еще раз подчеркнуть, что своевременное выполнение определенного комплекса лечебных воздействий при гипотонии матки в раннем послеродовом периоде обычно позволяет остановить кровотечение, предотвратить массивные кровопотери и развитие геморрагического шока. Вместе с тем при лечении гипотонических кровотечений нередко допускаются стереотипные ошибки: неоправданно длительное проведение консервативных мероприятий, включая повторное проведение ручного обследования полости матки и внутреннего массажа, многократное введение тономоторных средств, несмотря на отсутствие должного эффекта. В результате этого к чревосечению приступают на фоне очень большой кровопотери, присоединения синдрома ДВС, когда кровотечение приобретает генерализованный характер, а состояние больной становится очень тяжелым, иногда — терминальным.



Уверенность врачей в неизбежности оперативного вмешательства является существенным фактором в сокращении времени между началом осложнения, кровотечения и лапаротомией. По нашим данным, у родильниц, умерших в результате гипотонического кровотечения, среднее время от начала кровотечения до операции в 4 раза больше, чем у родильниц, у которых произошел разрыв матки. Это связано с тем, что врачи колеблются при решении вопроса о проведении лапаротомии при гипотоническом кровотечении, надеются остановить кровотечение с помощью повторных внутриматочных вмешательств и других консервативных средств.

Следует также подчеркнуть большую роль правильного и полноценного анестезиологического пособия в профилактике акушерских кровотечений и геморрагического шока, возникающего в результате кровотечений в родах: хорошее обезболивание родов, использование наркотических и обезболивающих средств с учетом их действия на миометрий при проведении наркоза в связи с абдоминальным и влагалищным родоразрешением, профилактика наркозной гипоксии позволяют снизить частоту гипотонических кровотечений.

Анестезиологическое пособие с проведением искусственной вентиляции легких — важный элемент лечения геморрагического шока и профилактики необратимого шока. Общая анестезия с искусственной вентиляцией легких при условии одновременной адекватной трансфузионно-инфузионной терапии способствует стабилизации гемодинамических показателей, устраняет вентиляционную гипоксию, неизбежно возникающую в связи с поражением легких при шоке. При массивной кровопотере снижается резистентность легочной ткани, уменьшается объем крови в легочных капиллярах, развивается ателектаз и отек легких. Искусственная вентиляция легких способствует нормализации функции легких и центрального венозного давления, устраняет гипоксию. В связи с этим для профилактики необратимого шока не рекомендуется быстро переводить больных с массивной кровопотерей на самостоятельное дыхание. Ранняя экстубация на фоне неустраненной дыхательной недостаточности, неустраненного шока, раннее прекращение трансфузионно-инфузионной терапии, быстрый вывод из операционной при недостаточной компенсации гемодинамики, неустойчивом маточном гемостазе, неполной ликвидации расстройств гемокоагуляции, излишний оптимизм в

оценке ситуации в целом — основные причины развития терминального состояния у родильниц, перенесших массивную кровопотерю.

Резервы снижения материнской смертности при кровопотерях далеко не исчерпаны. Главным резервом остается правильно организованная профилактика акушерских кровотечений, начиная с этапа наблюдения за беременными в женских консультациях. Особое значение имеет профилактика патологических кровопотерь в процессе родового акта, в частности соответствующая настороженность медицинского персонала при родоразрешении рожениц, угрожаемых по кровотечению, своевременная правильная оценка возникшего осложнения и его срочное устранение путем проведения лечения в правильно выбранном объеме.

Проведение профилактики кровотечений при беременности и во время родов должно быть четко организовано, а их лечение детально продумано и отработано в каждом акушерском стационаре.

Учитывая известные сложности коррекции акушерских кровотечений, осложненных синдромом ДВС, трудности, связанные с необходимостью проводить постоянный гематологический контроль за лечением, с необходимостью определенной гематологической подготовки и определенного опыта лечения таких состояний, следует считать целесообразной организацию в больших регионах выездной круглосуточной гематологической бригады, в состав которой входят врач-гематолог и лаборант. Такая бригада должна располагать передвижной лабораторией для выполнения тестов экспресс-диагностики и коагулограмм, а также всеми лечебными препаратами, необходимыми для коррекции нарушений гемостаза. Почти 20-летний опыт работы такой выездной гематологической бригады в Ленинграде, в которой в настоящее время работают высококвалифицированные специалисты такого профиля, выезжающие во все родильные дома города для ликвидации акушерских кровотечений, свидетельствует о ее неопределимой пользе.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аграненко В. А.* Компоненты крови и их клиническое применение.— В кн.: Справочник по переливанию крови и кровезаменителей. М., 1982, с. 61—67.
- Аграненко В. А., Скачилова Н. Н.* Гемотрансфузионные реакции и осложнения.— М.: Медицина, 1979.
- Бакшеев Н. С.* Гипотонические кровотечения.— В кн.: БМЭ, 3-е изд. М., 1977, т. 6, с. 16—21.
- Богомолова Л. Г., Самсонов Г. В., Щерба М. М.* и др. Растворы высокомолекулярного модифицированного гемоглобина, их физико-химическая характеристика и биологическая оценка.— Пробл. гематол., 1979, № 8, с. 10—14.
- Буянов В. М.* Инфузионная терапия.— В кн.: БМЭ, 3-е изд., М., 1978, т. 9, с. 1102—1108.
- Вагнер Е. А., Тавровский В. М.* Трансфузионная терапия при острой кровопотере.— М.: Медицина, 1977.
- Гаврилов О. К., Васильев П. С.* Кровезаменители.— В кн.: Справочник по переливанию крови и кровезаменителей. М., 1982, с. 155—158.
- Гаврилов О. К., Афонин Н. И., Пивень И. Н.* Искусственная кровь — новый этап в развитии современной трансфузиологии.— Пробл. гематол., 1982, № 10, с. 3—8.
- Гаерлиш Ф.* Наш опыт заготовки и трансфузии крови и ее фракций.— Пробл. гематол., 1981, № 2, с. 52—53.
- Жадкевич М. М., Багдатов В. Е., Кубышкин В. А.* Влияние массивных доз преднизолона на гемодинамику и транспорт кислорода при остром панкреатите.— Анест. и реаниматол., 1982, № 3, с. 49—53.
- Зильбер А. П.* Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности.— М.: Медицина, 1978.
- Зильбер А. П.* Синдром «шоковое легкое».— В кн.: Справочник по анестезиологии и реаниматологии. М., 1982, с. 266—269.
- Карташева А. М.* Некоторые показатели кислородного режима организма при возмещении 40% кровопотери полиглюкином и реополиглюкином.— Изв. АН Киргизск. ССР, 1980, № 1, с. 51—58.
- Кассиль В. Л., Рябова Н. М.* Искусственная вентиляция легких в реаниматологии.— М.: Медицина, 1977.
- Любимова А. И., Мамедалиева Н. М.* Результаты лечения истмикоцервикальной недостаточности наложением двойного П-образного лавсанового шва на шейку матки.— Акуш. и гин., 1981, № 9, с. 40—43.
- Любимова А. И., Надеина О. В., Королев М. К.* Возможность коррекции неправильного расположения ветвистого хориона или плаценты, путем наложения лавсанового шва на шейку матки.— Акуш. и гин., 1982, № 1, с. 39—41.
- Матвиенко В. П., Бирюкова Е. Н.* Сравнительная характеристика реологических свойств современных трансфузионных сред.— Гематол и трансфузиол., 1983, № 3, с. 43—49.

- Матвиенко В. П., Гусенова Ф. М., Бирюкова Е. Н., Шомов В. Р. Инфузионно-трансфузионная терапия нарушений микроциркуляции и реологии крови при экспериментальном геморрагическом шоке. — Пробл. гематол., 1982, № 6, с. 32—39.
- Мельникова В. Н., Михнович Е. П., Кочетыгов Н. И. и др. Применение комбинированных эритроцитсодержащих сред при лечении геморрагического шока в эксперименте. — Вестн. хир., 1982, № 10, с. 84—89
- Оборин А. Н. Профилактика и лечение шока в условиях скорой помощи. — Вестн. хир., 1982, № 8, с. 128—132.
- Пафомов Г. А., Бурдыга Ф. А., Григорьев Н. И. и др. Трансфузионная терапия неотложных состояний. — Пробл. гематол., 1982, № 10, с. 44—49.
- Репина М. А. Разрыв матки. — Л.: Медицина, 1984.
- Розенберг Г. Я. Кровезаменители гемодинамического противошокового действия. — В кн.: Справочник по переливанию крови и кровезаменителей. М., 1982, с. 158—167.
- Русанов В. М. Плазма крови. — В кн.: Справочник по переливанию крови и кровезаменителей. М., 1982, с. 72—76.
- Рябов Г. А. Влияние анестезии на основные функциональные системы организма больного. — В кн.: Справочник по анестезиологии и реаниматологии. М., 1982, с. 173—180.
- Рябов Г. А., Семенов В. Н., Терентьева Л. М. Экстренная анестезиология. — М.: Медицина, 1983.
- Садаускас В. М., Максимайтене Д. А. Влияние тактики лечения при предлежании плаценты на исход беременности. — Акуш. и гин., 1983, № 10, с. 32—34.
- Садовый О. Т., Хаджиева Э. Д. Значение определения объема внеклеточной жидкости и объема циркулирующей крови для лечения и последующей реабилитации беременных с поздним токсикозом. — В кн.: Теория и практика реабилитации. Нальчик, 1980, с. 146—149.
- Серов В. Н. Послеродовые нейрозндокринные заболевания. — М.: Медицина, 1978.
- Слепых А. С., Репина М. А., Гладун Е. В. Геморрагический шок в акушерстве. — Кишинев: Штиинца, 1979.
- Суслопаров Л. А. Прогнозирование маточных кровотечений в родах. — Акуш. и гин., 1977, № 11, с. 24—27.
- Табилова Н. Н., Голубева В. Л., Черненко Г. Т. и др. Биохимические механизмы восстановления (омолаживания) эритроцитов. — Пробл. гематол., 1983, № 1, с. 18—21.
- Терентьев Л. А. Микроциркуляция при острой кровопотере в условиях гипоксии. — Воен.-мед. журн., 1982, № 7, с. 49—50.
- Федоров Н. А., Матвиенко В. П. Состояние микроциркуляции при синдроме массивных трансфузий. — Пробл. гематол., 1981, № 2, с. 47—52.
- Федоров Н. А., Мовшев Б. Е. Плазменно-белковая система в патогенезе синдрома массивных трансфузий. — Пробл. гематол., 1980, № 10, с. 8—14.
- Федорова З. Д., Барышев Б. А. Тактика лечения больных с посттрансфузионными осложнениями. — В кн.: Профилактика и лечение посттрансфузионных осложнений. Л., 1980, с. 57—61.
- Федорова З. Д., Ханин А. З. Коагулопатические кровотечения при операциях на легких. — Вестн. хир., 1982, № 12, с. 89—93.
- Шабалин В. Н., Литманович К. Ю., Сабельников В. В. Посттрансфузионные реакции при применении кровезаменителей. — Пробл. гематол., 1982, № 12, с. 39—45.

- Altura B.* Microcirculatory and vascular smooth muscle behavior in the Brattleboro rat; relationship to reticuloendothelial system function and resistance to Shock and Trauma.—Ann. N.Y. Acad. Sci., 1982, vol. 394, p. 375—391.
- O'Connor P., Erskine J., Pringle T.* Pulmonary oedema after transfusion with fresh frozen plasma.—Brit. Med. J., 1981, vol. 282, n 5, p. 379—385.
- Freeman M.* Fatal reaction to haemaccel.—Anaesthesia, 1979, vol. 34, N 6, p. 341—344.
- Goldfinger D., Lowe C.* Prevention of adverse reactions to blood transfusion by the administration of saline-washed red blood cells.—Transfusion, 1981, vol. 21, N 3, p. 277—280.
- Gruber U.* Nutzen und Gefahren der Volumenersatztherapie.—Internist. (Berl.), 1982, Bd 23, N 8, S. 450—456.
- Halevy S., Altura B., Altura B.* Pathophysiologische Basis für die Anwendung von Steroiden in der Behandlung von Schock und Trauma.—Klin. Wschr., 1982, Bd 60, N 17, S. 1021—1030.
- Isbister J. P.* Plasma exchange in the management of hyperviscosity syndromes.—Bibl. haematol., 1981, vol. 47, N 2, p. 228—241.
- Koller O., Sandvei R., Sagen N.* High hemoglobin levels during pregnancy and fetal risk.—Int. J. Gynaec. Obstet., 1980, vol. 18, N 1, p. 53—56.
- Meßmer K.* Pheologische Grundlagen der Schocktherapie. Internist (Berl.), 1982, Wb 23, N 8, S. 445—449.
- Migliavacca A., Perego C.* L'uso, delle prostaglandine nel trattamento delle emorragie del post-partum da atonia uterina.—Minerva ginecol., 1983, vol. 35, N 7/8, p. 499—504.
- Mittelstaedt C., Partain C., Boyce I.* et al. Placenta praevia: significance in the second trimester.—Radiology, 1979, vol. 131, N 2, p. 465—468.
- Morgan M.* Amniotic fluid embolism.—Anaesthesia, 1979, vol. 34, N 1, p. 20—32.
- Maschetta C.* Montanarig, Corbaccig et al. Prostaglandine e shock. Minerva anest., 1979, vol. 45, N 7—8, p. 601—604.
- Moss G., Lowe R., Jilek J., Levine H.* colloid or crystalloid in the resuscitation of hemorrhagic shock: a controlled clinical trial.—Surgery, 1981, vol. 89 N 5, p. 434—439.
- Naeye R.* Placenta praevia. Predisposing factors and effects on the fetus and surviving infants.—Obstet. and Gynec., 1978, vol. 52, N 5, p. 521—525.
- Naeye R.* Abruptio placentae and placenta previa: frequency, perinatal mortality and cigarette smoking.—Obstet. and Gynec., 1980, vol. 55, N 6, p. 701—704.
- Nicolaidis K., Faratian B., Symonds E.* Effect on low implantation of the placenta on maternal blood pressure and placental function.—Brit. J. Obstet. Gynec., 1982, vol. 89, N 10, p. 806—810.
- Nydegger U.* Ersatzflüssigkeiten beim therapeutischen plasmaaus-tausch.—Ther. Umsch., 1982, Bd 39, N 7, S. 560—564.
- Perkins R.* Thrombocytopenia in obstetric syndromes. A. review.—Obstet. Gynec. Surv., 1979, vol. 34, N 2, p. 101—114.
- Read J., Cotton D., Miller F.* Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome.—Obstet. and Gynec., 1981, vol. 56, N 1, p. 31—34.
- Ring J., Laubenthal H., Meßmer K.* Inzidenz und Klassifizierung von Nebenreaktionen nach Gabe von Plasmasubstituten.—Klin. Wschr., 1982, Bd 60, N 17, S. 997—1002.
- Rivera-Alsina M., Saldana L., Makload N., Korp S.* The use of ultrasound

- in the expectant management of abruptio placentae.—*Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1983, vol. 146, N 8, p. 924—927.
- Rizos N., Doran T., Miskin M. et al.* Natural history of placenta previa ascertained by diagnostic ultrasound.—*Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1979, vol. 133, N 3, p. 287—291.
- Sagen N., Koller O., Haram K.* Haemoconcentration in severe pre-eclampsia.—*Brit. J. Obstet. Gynaec.*, 1982, vol. 89, N 10, p. 802—805.
- Schmidt H., Rieber W.* Häufigkeit und Schweregrad anaphylaktoider Reaktionen nach Gelatineinfusionen.—*Allergologie*, 1980, Bd. 3, N 1, S. 71—74.
- Schuster H.* Schock: Wandel der Perspektiven. Differential—therapeutische Probleme in der Intensivtherapie des Schocks—*Internist (Berl.)*, 1982, Bd 23, N 8, S. 463—469.
- Sher G.* A rational basis for the management of abruptio placentae.—*J. Reprod Med.*, 1980, vol. 25, N 3, p. 113—119.
- Shoemaker W., Schuluchter M., Hopkins J. et al.* Comparison of relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation.—*Amer. J. Surg.*, 1981, vol. 142, N 1, p. 73—84.
- Smith J., Norman J.* The fluid of choice for resuscitation of severe shock.—*Brit. J. Surg.*, 1982, vol. 69, N 12, p. 702—705.
- Snyder E. L., Hezzey A., Barash P., Palermo G.* Microaggregate blood filtration in patients with compromised pulmonary function.—*Transfusion*, 1982, vol. 22, N 1, p. 21—25.
- Svanberg Z., Astedt B., Nilsson I.* Abruptio placentae—treatment with the fibrinolyte inhibitor tranexamic acid.—*Acta obstet. gynec. scand.*, 1980, vol. 59, N 2, p. 127—130.
- Witzke G., Abdulla W.* Gerinnungsprobleme bei Massivtransfusionen., *Anaesthetist (Berl.)*, 1979, Bd 28, N 7, S. 322—327.
- Wolff G.* Fresh frozen plasma: effects and side effects.—*Bibl. haemat.*, 1980, vol. 46, N 2, p. 189—206.
- Zanke S.* Erfahrungen beim einsatz der ultraschallschnittbildtechnik in der diagnostik der placenta praevia.—*Zbl. Gynäk*, 1979, Bd 101, N 4, p. 231—236.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Глава I. Геморрагический шок в акушерской практике . . . . .	5
Патогенез геморрагического шока . . . . .	5
Патогенез синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови . . . . .	12
Клиника и диагностика геморрагического шока и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. <i>М. А. Репина, З. Д. Федорова</i> . . . . .	17
Глава II. Предлежание плаценты . . . . .	29
Глава III. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты . . . . .	43
Глава IV. Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах . . . . .	63
Глава V. Интенсивное лечение акушерских кровотечений и геморрагического шока . . . . .	79
Лечение маточного кровотечения (местный гемостаз) . . . . .	80
Инфузионно-трансфузионная терапия . . . . .	86
Анестезиологическое пособие при акушерских кровотечениях. <i>Е. А. Ланцев</i> . . . . .	112
Лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. <i>М. А. Репина, З. Д. Федорова</i> . . . . .	122
Глава VI. Течение и ведение восстановительного периода у рожениц, перенесших геморрагический шок . . . . .	136
Глава VII. Профилактика кровотечений и геморрагического шока в акушерской практике . . . . .	150
Список литературы . . . . .	171