

М. А. Репина

# РАЗРЫВ МАТКИ

М. А. Репина

# РАЗРЫВ МАТКИ

akusher-lib.ru



ЛЕНИНГРАД  
«МЕДИЦИНА»  
Ленинградское  
отделение  
1984

Репина М. А. Разрыв матки.— Л.: Медицина, 1984—208 с., ил.

Автор — зав. кафедрой акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей Ленинграда ЛенГИДУВа, главный акушер-гинеколог ГУЗЛа д-р мед. наук профессор.

В монографии представлены сведения об этиологии, патогенезе и клинике угрожающего и свершившегося разрыва матки. Отмечены особенности клиники разрыва матки в современных условиях на фоне увеличения частоты абдоминального родоразрешения и операций на матке. Подробно обсуждены вопросы ведения беременных женщин и рожениц из группы повышенного риска разрыва матки. Представлены интенсивное лечение разрыва матки и связанного с ним состояния геморрагического шока, оперативное лечение, трансфузионно-инфузионная терапия, лечение синдрома ДВС при разрыве матки. Обсуждены вопросы перинатальной смертности и профилактики разрыва матки во время беременности и родов.

Монография рассчитана на акушеров-гинекологов и анестезиологов, работающих в акушерских стационарах.

Книга содержит 11 рисунков, 38 таблиц. Библиография 394 названия.

For summary see page 205.

Рецензент: зав. кафедрой акушерства и гинекологии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института проф. А. С. Слепых.

## ВВЕДЕНИЕ

Разрыв матки — тяжелая акушерская патология, сопровождающаяся высокой материнской смертностью и инвалидностью и еще более высокой перинатальной смертностью.

Успехи отечественного родовспоможения привели к снижению частоты разрыва матки во время беременности и родов. Этому способствовали организация тщательного диспансерного наблюдения за всеми беременными женщинами в условиях женских консультаций, их неограниченная госпитализация в акушерские стационары при осложненном течении беременности, рациональное ведение родового акта с интенсивным наблюдением, комплексной оценкой возникающей ситуации, выбором с этих позиций оптимального метода родоразрешения, разумным, обоснованным расширением показаний к операции кесарева сечения.

В результате редкими в акушерской практике стали условия для «бандлевских» разрывов, т. е. тех состояний, которые традиционно излагаются в учебниках и руководствах по акушерству в качестве клинической картины угрожающего разрыва матки и потому нередко присутствуют в сознании врачей как один из обязательных компонентов клиники этой акушерской патологии.

В то же время клиническое акушерство 70—80-х годов нашего столетия значительно отличается от такового начала века и даже его 40—50-х годов. За счет выполнения органосохраняющих операций при ряде гинекологических заболеваний, успешного лечения некоторых форм бесплодия, увеличения частоты абдоминального родоразрешения стало большим число родов на фоне гистопатических изменений миометрия. Произошли изменения форм анатомически узких тазов, увеличилась средняя масса новорожденных детей. Фармакологическая регуляция родового акта с широким применением спазмолитических и родоускоряющих средств, анестезиологическое пособие в родах с использованием перидуральной блокады, введением анальгетиков, нейролептиков, седативных и наркотических средств способствовали смягчению и даже устранению таких компонентов родового акта и его осложнений как боль и эмоциональный ответ роженицы, отразились на продолжительности родов, характере аномалий родовых сил. Соответственно этому



изменилась клиника угрожающего разрыва матки в сторону более стерттого, «атипичного» течения.

Несоответствие настоящей клиники угрожающего разрыва матки представлению о ней у врачей-акушеров привело к появлению ошибочных взглядов на возможность «бессимптомного» разрыва и, следовательно, к запоздалой диагностике, неадекватной терапии и профилактике этого осложнения в ряде случаев.

Неслучайно в разных акушерских стационарах и разных странах мира частота разрыва матки снижается незначительно, остается очень высокой в 60-е годы [Krishna-Menon M., 1962; Akashen F., 1968] и в следующее десятилетие [Beller H., 1977; Talebzadeh H., 1978, и др.].

Проблеме разрыва матки в родах посвящены фундаментальные исследования ряда отечественных авторов [Жордана И. Ф., 1950; Персианинов Л. С., 1952, и др.]. Однако этот вопрос не нашел достаточного отражения в более поздней литературе.

Определенные изменения произошли в клинике свершившегося разрыва матки: в связи с возможностями анестезиологической и реанимационной помощи увеличилась выживаемость и продолжительность жизни больных, повысился порог смертельной кровопотери. В результате появились и стали часто встречаться осложнения, характерные для глубоких нарушений микроциркуляции: синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, острая почечная и острая легочная недостаточность.

В корне изменились подходы к интенсивному лечению разрыва матки, в частности к объемам и качеству инфузионно-трансфузионных сред, регуляции сосудистого тонуса, профилактике и лечению синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, профилактике и лечению острой недостаточности жизненно важных органов и др. Следует подчеркнуть, что эти и другие элементы интенсивного лечения постоянно пересматриваются в свете новых данных о патофизиологии геморрагического шока, по мере появления новых лекарственных препаратов, создания новых кровезамещающих растворов и препаратов крови.

Все перечисленные выше вопросы обсуждены в настоящей монографии, в основу которой положены материалы родильных домов Ленинграда и собственные клинические наблюдения автора.

Следует подчеркнуть, что в силу относительно редкой встречаемости в акушерских стационарах города разрыв матки оказался сложным объектом для изучения. Материал монографии составили случаи разрыва матки, имевшие место во всех родильных домах Ленинграда с января 1977 г. по февраль 1982 г. (78 больных, 72 из которых выжили и 6 погибли), и все случаи

материнских смертей от разрыва матки по акушерским стационарам города с января 1974 по декабрь 1976 г. (4 родильницы), итого 82 разрыва матки при беременности и во время родов, 10 из которых закончились смертью матерей.

При обсуждении вопросов интенсивного лечения разрыва матки дополнительно использован архивный материал родильных домов, включивший все случаи летальных исходов (32) от этой патологии по Ленинграду за более ранний период времени (январь 1958 — декабрь 1973 гг.).

В процессе работы над монографией основной своей задачей автор считал изучение и обсуждение особенностей разрыва беременной матки в современных условиях, полагая, что своевременная оценка клиники и выбор адекватной врачебной тактики позволят избежать этой грозной патологии или помогут при встрече с ней.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ  
РАЗРЫВА МАТКИ**

В более чем столетний период изучения этиологии и патогенеза разрыва матки появление и преобладание отдельных теорий и взглядов на его причины четко отразили этапы развития акушерства, состояние медицинской науки и практики, возможности врачебной помощи в разные годы.

Первый этап, продолжавшийся около 40 лет, характеризовался признанием теории L. Bandl, предложившего в 1875 г. первое научное объяснение причин разрыва матки. Согласно теории L. Bandl, разрыв матки является результатом нарушения взаимодействия между функционально активным верхним и пассивно растяжимым нижним сегментами матки в результате механического препятствия продвигающейся подлежащей части плода. Представления L. Bandl о механизме разрыва матки детально изложены в монографиях Л. С. Персианинова (1952) и И. Н. Рембеза (1971), посвященных данному вопросу.

Учитывая частоту узкого таза, ограниченные возможности оперативного акушерства во время появления теории L. Bandl, понятно, что первое объяснение патогенеза разрыва матки сводилось главным образом к нарушению ее функции в результате диспропорции между подлежащей частью плода и тазом матери. Следует, вместе с тем, отметить, что даже L. Bandl обратил внимание на большую частоту разрыва матки у повторно-родящих женщин и объяснил это обстоятельство дряблостью нижнего сегмента и передней брюшной стенки, создающей препятствия физиологическому взаимодействию верхнего и нижнего сегментов матки во время родов.

L. Bandl писал: «Я не могу объяснить, почему при малом истончении шейки происходит разрыв. Может быть, микроскоп объяснит это явление».

Второй этап в изучении патогенеза разрыва матки связан с именем Я. Ф. Вербова, который в работах 1911, 1913 гг. показал зависимость между функцией миометрия во время родов и его морфологическим состоянием.

Работам Я. Ф. Вербова предшествовал ряд исследований, в которых обсуждалась связь между патологией маточной мышцы и ее разрывом во время беременности и родов [Иванов Н. З., 1901, 1904, и др.].

Увеличение частоты абдоминального родоразрешения, произошедшее в первой трети XX века, выполнение органосохраняющих операций на матке в последующие годы резко повысили интерес к гистопатическим изменениям миометрия, состоянию рубца на матке и их значению для исхода родов [Полонский Я. Н., 1937; Азлецкий Б. В., 1939, и др.].

Фундаментальные исследования отечественных ученых И. Ф. Жордания, Л. С. Персианинова, выполненные в 50-е годы, определили значение каждого из этиологических факторов в генезе разрыва матки, позволили создать его современную классификацию. На большом материале авторы показали ведущее значение обоих этиологических факторов — нарушения функции и перерастяжения миометрия, а также его гистопатических изменений для разрыва матки во время родов. По данным И. Ф. Жордания (1950), основанным на анализе 414 историй родов, осложненных разрывом матки, у 92 % женщин его причина заключалась в перерастяжении миометрия за счет поперечного положения плода, диспропорции между головкой плода и тазом матери. Лишь у 8 % женщин разрыв матки произошел при отсутствии механического препятствия к родам. Согласно сборной статистике Л. С. Персианинова (1952), включающей 262 случая, из которых 202 взяты из отечественной литературы с 1909 г. и 60 собственных наблюдений, главной причиной разрыва матки являются гистопатические изменения миометрия. Они отмечены автором более чем в половине всех случаев.

В связи с особенностями акушерской клиники и акушерской помощи на современном этапе можно ожидать изменения удельного веса основных патогенетических факторов разрыва матки. С целью выяснения этого вопроса нами проведен анализ 82 случаев разрыва матки, имевших место в акушерских стационарах Ленинграда. Сравнение полученных результатов с данными других авторов в свете определенных временных интервалов представлено в табл. 1. Несмотря на известные затруднения в сопоставлении сведений разных авторов, в целом таблица позволяет судить об эволюции причин разрыва матки. Как видно из таблицы, основное значение в патогенезе разрыва матки, по нашим данным, принадлежит гистопатическим изменениям миометрия. Только несостоятельность миометрия за счет рубцового, дистрофического превращения, острого или хронического воспаления, глубокой инвазии элементов трофобласта послужила причиной разрыва матки в 57 из 82 случаев (69,5 %). Кроме этого, гистопатические изменения миометрия были сопутствующим фактором еще в 18 случаях разрыва матки в результате клинически узкого таза или форсированного родоразрешения через естественные родовые пути. Таким образом, у 75 из 82 женщин (91,5 %) патоморфологические изменения миометрия были непосредственной и единственной

Таблица 1

## Причины разрыва матки во время беременности и родов

Причины разрыва матки	Собственные данные		Л. С. Персианов (1952)		K. Schlensker, A. Bolte (1977)	
	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%
Гистопатические изменения миометрия	57	69,5	146	55,7	18	42,9
Механические факторы	3*	3,7	44	16,8	11	26,2
Гистопатические изменения миометрия и механические факторы	8	9,8	—	—	—	—
Насильственный фактор	4	4,9	30	11,5	13	30,9
Гистопатические изменения миометрия и насильственный фактор	7	8,5	—	—	—	—
Гистопатические изменения миометрия, механический фактор, насильственный фактор	3	3,6	28	10,7	—	—
Причины неизвестны	—	—	14	5,3	—	—
Всего	82	100,0	262	100,0	42	100,0

\* В двух случаях в сочетании с насильственным фактором

причиной разрыва матки или, что реже, сочетались с другими причинами.

Гистологическое исследование препаратов выявило значительное разнообразие патологических изменений миометрия. Рубцовое превращение миометрия: обширные поля рубцовой ткани в месте разрыва вплоть до полного замещения мышцы зрелой соединительной тканью, очаги крупноволокнистой соединительной ткани в зоне и вдали от зоны разрыва, диффузный межмышечный и периваскулярный склероз, иногда в сочетании с отеком межуточной ткани — отмечено во всех случаях разрыва матки по рубцу после кесарева сечения, консервативной миомэктомии, при указаниях на аборт с осложненным течением (перфорация, разрыв матки, острый метроэндометрит в послерабортном периоде). В последнем случае рубцовое перерождение миометрия нередко сочеталось с признаками хронического воспалительного процесса.

Всего операции на матке имели место у 31 из 82 женщин (37,8 %): 17 операций кесарева сечения, 5 из которых выполнены в сроках до 27—28 нед беременности, одно рассечение матки в связи с пузырным заносом, 4 ушивания раны матки при ее разрыве (у одной женщины дважды при разных бере-

менностях), 5 ушиваний раны матки в результате перфорации при аборте, 3 операции консервативной миомэктомии (одна из них в сочетании с кесаревым сечением), 3 — в связи с трубной беременностью.

Увеличение частоты абдоминального родоразрешения благоприятно отразилось на снижении перинатальной заболеваемости и смертности, позволило снизить материнскую смертность при таких осложнениях беременности и родов, как тяжелые формы позднего токсикоза, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, при тяжелой экстрагенитальной патологии. Расширение показаний к кесареву сечению при ряде акушерских осложнений и в интересах плода было рекомендовано объединенным Пленумом правлений Всесоюзного и Всероссийского научных обществ акушеров-гинекологов в 1979 г.

В связи с этим встает вопрос об «оптимальной» частоте кесарева сечения и состоянии рубца после операции.

Согласно зарубежным данным, частота кесарева сечения в последние годы колеблется в пределах 7,2—21,6 % [Döring G., Hofffeld C., 1979; Santonja-Lucas J. et al., 1980; Farrell S. et al., 1980, и др.]. По сводным данным А. С. Слепых (1968), частота кесарева сечения в СССР в 1942—1960 гг. равнялась 0,77 %, а в начале 60-х годов увеличилась до 1,22 % в родильных домах и 2,06 % в акушерских клиниках. Несмотря на этот низкий, с точки зрения современного акушерства, процент, некоторые авторы считали необходимым еще больше ограничить частоту операции [Теверовский М. И., 1950, и др.]. В последние годы частота кесарева сечения в акушерских стационарах нашей страны колеблется от 0,58 до 7,0 % [Савельева Г. М. и др., 1979].

Вряд ли оправданно окончание 10—20 % всех родов операцией кесарева сечения. Это мнение подтверждается тем, что в странах, где недавно очень широко производили абдоминальное родоразрешение, появились работы, серьезно обсуждающие риск операции, предлагающие пути к снижению ее частоты хотя бы на 15—30 % [Nezbeda J. et al., 1980; Minkoff H., Schwarz R., 1980, и др.]. Проблемой для акушерства этих стран становится большой процент женщин детородного возраста, имеющих рубец на матке. Согласно S. Piera, J. Lucas (1977), почти шестая часть выполняемых операций кесарева сечения (15,3 %) связана с наличием рубца на матке после прошлой подобной операции. С. V. Nahmanovici и соавт. (1977) вообще сомневаются в возможности спонтанных родов после предшествующего кесарева сечения.

Хорошо известно, что на состояние послеоперационного рубца влияет метод операции. Однако отказ от операции в корпоральном отделе матки только снизил, но не устранил вероятность несостоятельности рубца. M. Vitse и соавт. (1976) счи-

тают, что и корпоральное рассечение матки, и разрез в нижнем сегменте одинаково неблагоприятны в плане несостоятельности рубца. По данным Я. Н. Полонского (1937), разрыв матки по рубцу после кесарева сечения составляет 2—4 %. По данным М. С. Соловьевой (1957, 1963), около трети разрывов матки происходит после операции кесарева сечения. Согласно А. Б. Гиллерсон и Р. Г. Бакиевой (1957), несостоятельность рубца после кесарева сечения как причина разрыва матки встречается в 23,8 % этого вида родового травматизма. Согласно сводным данным отечественной литературы, приведенным А. С. Слепых (1968), разрыв матки по рубцу после кесарева сечения встречается в 11,2 % случаев. Автор находит прямую зависимость между частотой разрыва матки по рубцу и методом рассечения матки: после корпорального разреза разрыв встречается в 84,7 %, после разреза в нижнем сегменте — в 14,4 % случаев. В. Merrill, С. Gibbs (1978) наблюдали 3 разрыва матки на 526 операций кесарева сечения в перешеечном отделе, что составляет 0,6 %. Согласно Н. Talebzadeh (1978), разрыв матки по рубцу после кесарева сечения встречается один раз на 351 роды. По данным L. Spaulding, D. Gallup (1979), у 47 % беременных и рожениц с разрывом матки в анамнезе было кесарево сечение. Имеется описание случая разрыва матки по рубцу после кесарева сечения при 12-недельной беременности [Lazarus E., 1978]. Рубец на матке после кесарева сечения считают главной причиной ее разрыва при следующей беременности W. Keifer (1964) и многие другие авторы.

По сводным данным акушерских стационаров Ленинграда, частота разрывов матки по рубцу после операции кесарева сечения за 1977—1981 гг. колебалась в пределах 0,26—0,09 % (табл. 2). Однако истинная частота разрывов матки после кесарева сечения меньше, так как в числе операций не учтены

Таблица 2

Частота разрыва матки по рубцу после кесарева сечения по Ленинграду за 1977—1981 гг.

Годы	Число операций кесарева сечения	Число разрывов матки по рубцу	%
1977	1348	3	0,22
1978	1502	4	0,26
1979	1655	4	0,24
1980	1844	4	0,22
1981	2172	2	0,09
Всего	8521	17	0,19

те, которые были произведены с целью прерывания беременности по медицинским показаниям в сроках до 28 нед.

Частота разрыва матки после кесарева сечения зависит от качества послеоперационного рубца. По данным В. А. Покровского, Я. С. Рабиновича (1930), полная мускуляризация рубца происходит в 54 % случаев, а в 17 % формируется фиброзный рубец. А. С. Слепых (1968) показал, что в соединительной ткани рубца и в его сосудах происходят процессы дезорганизации в виде разрушения коллагена, освобождения его белковых и полисахаридных комплексов. Это приводит к прогрессирующему склерозу, нарушению трофики мышечных волокон, их последующей атрофии, т. е. к процессам, способствующим демускуляризации рубца и его несостоятельности. Заживление рубца происходит хуже после операции на фоне инфекции и эклампсии [Емшанова А. Е., 1939; Жмакин К. Н. и др., 1952; Капустина З. А., 1957].

По нашим данным, из 17 случаев разрыва матки по рубцу после кесарева сечения в 8 операция была предпринята в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты на фоне тяжелого сочетанного позднего токсикоза, в 4 — в связи с предлежанием плаценты. Такая высокая частота несостоятельности рубца после операции по поводу отслойки плаценты свидетельствует о значении дистрофии, отека миометрия в связи с токсикозом, о значении кровоизлияний в миометрий, сопровождающих отделение плаценты при неопорожденной матке, в нарушении процессов заживления раны на матке, в формировании несостоятельного рубца.

В последние годы было показано, что улучшение мускуляризации и васкуляризации рубца может быть достигнуто при модификации шва на матке [Ельцов-Стрелков В. И., Голдина А. Я., 1974], при наложении на миометрий  $\gamma$ однорядного шва [Kiss D. et al., 1978, и др.]. Н. Kleissl и соавт. (1975) наблюдали только 3 нетяжелых разрыва матки на 1434 операции кесарева сечения с наложением однорядного шва на матку.

Если состоянию рубца на матке после кесарева сечения посвящено большое число отечественных и зарубежных работ, то сведения о рубце после перфорации матки при аборте, после консервативной миомэктомии фактически отсутствуют. Имеются лишь отдельные сообщения о возможности разрыва миоматозных узлов небеременной матки с развитием внутрибрюшного кровотечения [Eicher W., 1968; Clark W., 1970, и др.].

Между тем настораживает факт высокой частоты разрыва матки по рубцу после перфорации (5 случаев) и после консервативной миомэктомии (3 случая), тем более, если учесть, что это осложнение, эта операция и, особенно, развитие беременности после консервативной миомэктомии представляют относительную редкость в сравнении с высокой частотой кесарева сечения.



Гистологическое изучение препаратов при разрыве матки по рубцу после перфорации и консервативной миомэктомии выявило некоторые особенности:

1) при разрыве матки по рубцу после перфорации при аборте обильное развитие соединительной ткани в зоне рубца нередко сочетается с очаговым и диффузным хроническим метритом;

2) в зоне рубца на матке после перфорации чаще, чем в зоне рубца после кесарева сечения, имеет место плацентация, которая часто сопровождается глубокой инвазией элементов трофобласта в миометрий — вплоть до серозной оболочки. Подобная картина выявлена в 3 из 5 случаев. Кроме того, плацентация в зоне разрыва, глубокое проникновение хориона в миометрий отмечены в случаях, где имелись анамнестические указания на осложненный аборт, позволявшие думать о недиагностированной перфорации: длительное, более месяца, пребывание в стационаре в связи «с субинволюцией матки», «метроэндометритом», «кровотечением»;

3) при разрыве матки по рубцу после консервативной миомэктомии обнаружено сочетание выраженного локального склероза с обильным диффузным разрастанием соединительной ткани, наличием интерстициальных и субсерозных фиброматозных узлов, истончением и дегенерацией миофибрилл.

Иными словами, после перфорации матки при аборте, после консервативной миомэктомии наблюдаются более разнообразные гистопатические изменения миометрия, чем после операции кесарева сечения: метрит, хориальная инвазия в зоне рубцовой ткани, диффузная дегенерация миофибрилл и диффузный склероз. Указанные изменения значительно повышают вероятность несостоятельности рубца на матке во время беременности и родов.

Иллюстрацией могут служить следующие наблюдения:

1. Беременная И., 29 лет, поступила в родильный дом 05.01.80 г. в связи с болями в эпигастральной области в течение часа. Жалуется на тошноту, головокружение. Беременность пятая. В анамнезе двое преждевременных родов (1 ребенок умер) и два искусственных аборта. Последний аборт в 1977 г. осложнился перфорацией матки. На учете в женской консультации с 17—18 нед беременности. Имела место патологическая прибавка массы, проводила разгрузочные дни. При поступлении срок беременности 32 нед. Общее состояние тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Пульс 102 уд/мин. АД 90/50 мм рт. ст. (11,97/6,65 кПа). Положение вынужденное: на боку, с притянутыми к животу нижними конечностями. Живот вздут в эпигастральной области, болезненный при пальпации, больше в верхних отделах. Матка напряжена, болезненна при пальпации в области дна. Отмечается болезненность при смещении матки. Сердцебиение плода не выслушивается. Данные влагалищного исследования: шейка матки сохранена. Наружный зев закрыт. Высоко под входом в таз определяется головка плода. Выделения слизистые. Заподозрен разрыв матки, и больная взята на операцию. При перекладывании на операционный стол наступило резкое ухудшение состояния. Части плода определяются непосредственно под брюшной стенкой. По вскрытии брюшной полости обнару-

жен полный разрыв матки в области дна, идущий в поперечном направлении, длиной 10 см. В брюшной полости мертвый плод массой 2100 г, длиной 46 см, послед, жидкая кровь и сгустки в объеме 2 л. Произведена надвлагалищная ампутация матки. Послеоперационный период осложнился постгеморрагической анемией. Выписана домой на 16-е сутки.

Данные гистологического исследования матки: в области разрыва разрастание грубоволокнистой соединительной ткани, густая лейкоцитарная инфильтрация, интерстициальный отек.

2. Роженица Ш., 37 лет, поступила в родильный дом 27.07.81 г. со схватками в течение 2 ч и отошедшими с началом схваток водами. Беременность первая. В 1978 г. произведена консервативная миомэктомия, послеоперационный период осложнился расхождением кожных швов. На учете в женской консультации находится с 15—16 нед беременности, в 35—36 нед — стационарное лечение в связи с угрожающими преждевременными родами — беспокоили боли внизу живота постоянного характера. Выписана 3 дня назад. При поступлении схватки носят регулярный характер. Шейка матки сглажена. Раскрытие маточного зева 4 см. Через 6½ ч произошли роды девочкой массой 2500 г, длиной 47 см, с оценкой по Аргар 8—9 баллов. В периоде изгнания произведена перинеотомия. Через 5 мин самостоятельно отделился послед, кровопотеря 150 мл. Учитывая наличие рубца на матке после консервативной миомэктомии, произведено ручное обследование полости матки, при котором диагностирован полный разрыв матки по передней стенке ближе к нижнему сегменту длиной 3 см, идущий в поперечном направлении. Чревосечение: имеется множественная фибромиома матки с большим количеством интрамуральных и субсерозных узлов, разрыв в рубцово-измененном отделе. Произведена надвлагалищная ампутация матки. Послеоперационный период без осложнений, выписана на 12-е сутки.

3. Беременная Б., 30 лет, доставлена в родильный дом 25.04.78 г. В анамнезе срочные роды без осложнений в 1967 г., правосторонняя трубная беременность, тубэктомия в 1973 г., искусственный аборт, осложненный перфорацией матки по правому ребру, — чревосечение, ушивание перфорации в 1975 г. На учете в женской консультации с 7 нед беременности. В этот же срок госпитализирована и находилась на стационарном лечении по поводу угрожающего аборта в течение 2 нед. В дальнейшем течение беременности без осложнений. За 2 дня до поступления, при сроке беременности 33—34 нед, появились боли в животе, которые носили постоянный характер. Тошноты, рвоты не было. Вызванный на дом участковый терапевт расценил боли как результат «отравления». Боли прогрессировали, резко усилились за несколько часов до поступления, ухудшилось общее состояние. При поступлении состояние тяжелое. Бледность кожных покровов. Периферический цианоз. Пульс 116 уд/мин, слабого наполнения. АД 90/50 мм рт. ст. (11,97/6,65 кПа). Сильные боли в животе, больше справа. Симптом Шеткина—Блумберга резко положительный. Матка соответствует 33—34 нед беременности, резко болезненна при пальпации по правому краю, ближе к области дна. Сердцебиение плода не выслушивается. Выделений из половых путей нет. Поставлен диагноз разрыва матки по рубцу после перфорации. Начата трансфузионно-инфузионная терапия и произведено срочное чревосечение. По вскрытии брюшной полости обнаружен полный разрыв матки в области правого угла с переходом на «ребро», с неровными краями, 5×3 см. В брюшной полости более 1 л жидкой крови и сгустков. Матка рассечена в нижнем сегменте, и извлечен мертвый плод мужского пола массой 2000 г, длиной 44 см. Плацента расположена по передней стенке матки с переходом на дно и правый угол (перекрывает разрыв). На большом протяжении в области угла и передней стенки матки имеет место placenta accreta, в связи с чем произведена надвлагалищная ампутация матки. Выписана на 18-е сутки.

Результаты гистологического исследования: в зоне разрыва на всю глубину — соединительная ткань. На фоне отека и обширных полей кровоизлияний — обильная хориальная инвазия вплоть до серозной оболочки.

Представляет интерес вопрос о частоте локализации плаценты в зоне рубцовой ткани. Этот вопрос мало освещен в литературе. Л. С. Персианинов (1952) наблюдал 4 случая локализации плаценты в области рубца после кесарева сечения. В. С. Лисовецкий (1950) отметил в прошлом трансперитонеальное кесарево сечение в 1 из 2 случаев разрыва матки при деструктирующем росте ворсин хориона в миометрий. А. С. Слепых (1968) обнаружил элементы хориона в 6 из 18 рубцов после кесарева сечения, причем во всех случаях вокруг клеток хориона имелись некробиотические изменения вплоть до очагов фибриноидного некроза.

Имеются работы, посвященные инвазивному росту ворсин хориона безотносительно к наличию рубца на матке [Mosavy S. et al., 1975, и др.].

По нашим данным, глубокая инвазия цитотрофобласта и синтициальных комплексов в миометрий отмечена у 15 из 82 женщин, причем в 3 случаях с клиникой *placenta accreta* и в 3 случаях — с клиникой *placenta adhaerens*. *Placenta accreta* дважды обнаружена при чревосечении, которое производили в связи с разрывом матки, наступившим во время беременности, и один раз — при операции ручного отделения последа.

У 5 из 15 женщин имелся рубец после кесарева сечения, у 3 — после перфорации матки во время аборта, у 4 в прошлом были аборт, причем в 3 случаях с осложненным течением, длительным стационарным лечением, что позволяет предположить возможность нераспознанной перфорации. У 2 женщин при каждом из 2—3 прошлых родов имела место *placenta adhaerens* с ручным удалением последа, у 1 при каждом 2 прошлых родах возникало позднее послеродовое кровотечение, в связи с которым производили выскабливание полости матки.

Таким образом, вероятность плацентации в зоне рубца и деструктивного роста ворсин хориона очень высока при рубце на матке после ее перфорации во время аборта, после осложненного течения аборта, позволяющего думать о нераспознанной перфорации, после родов с осложненным течением последового и послеродового периодов. После операции кесарева сечения плацентация в зоне рубца с глубокой инвазией хориона в миометрий наблюдалась в  $\frac{1}{3}$  всех случаев (у 5 из 17 женщин).

Инвазивный рост хориона в зону рубца на матке способствует развитию несостоятельности рубца задолго до срока ожидаемых родов. У 5 из 15 женщин этой группы разрыв матки произошел во время беременности, причем у 4 в 27/28—34/35 нед, при массе новорожденных 950—2100 г. У 5 женщин масса новорожденных составила 2650—2900 г (несостоятельность рубца развилась при сроках 36—37 нед беременности). Лишь 6 из 16 детей имели массу более 3 кг. Средняя масса

новорожденных в этой группе была  $2704 \pm 237$  г по сравнению с  $3194 \pm 77$  г во всей группе в целом.

Не менее тяжелые патологические процессы, чем те, которые наблюдаются в послеоперационных рубцах на матке, отмечены нами в зоне разрыва у многорожавших и имевших в прошлом осложненные роды через естественные родовые пути. Это дистрофические изменения мышечных волокон, их мукоидное набухание и фрагментация, атрофия мышечной ткани и миомаляция. Лимфангиоэктазы, резко выраженная дистрофия мышечных пластов встречаются не только в зоне разрыва, но и в отдаленных участках матки. В зоне разрыва, в скоплениях соединительной ткани нередко прослеживаются отдельные очаги или обширные поля некроза. Указанные изменения чаще обнаруживаются в матках у женщин с повторными и осложненными абортми, с анамнестическими данными о невынашивании или неразвивающейся беременности, у женщин после повторных родов, особенно осложненных слабостью родовых сил, последовым или ранним послеродовым кровотечением.

Фибромиома матки с интерстициальным, субмукозным, субсерозным расположением узлов, в некоторых случаях — с некрозом отдельных узлов имела место у 23 женщин. Изучение акушерского анамнеза, гинекологической патологии и данных гистологического исследования препаратов матки у этих женщин позволяет считать, что развитию обширных полей фиброза способствуют сопутствующая гинекологическая патология и осложненное течение беременностей. У 4 женщин с фибромиомой матки в возрасте 20—28 лет в анамнезе отмечены повторные самопроизвольные аборты, повторные роды, в том числе осложненные преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты на фоне позднего токсикоза, криминальные роды, бесплодие и длительная гормональная терапия по поводу стойкого нарушения менструального цикла. У большинства остальных женщин более старшего возраста в анамнезе также были самопроизвольные аборты, повторные роды с кровотечением и ручным отделением последа, со слабостью родовых сил, мертворождением и другими осложнениями.

Приведенные данные позволяют сделать вывод о том, что тяжелые патоморфологические изменения миометрия, способствующие его несостоятельности во время беременности, развиваются не только после операций на матке, но и после повторных абортов и родов, особенно при их осложненном течении при небольших интервалах между беременностями. Вместе с тем это обстоятельство продолжает недооцениваться как фактор риска разрыва матки в родах.

Роженица А., 20 лет, поступила в родильный дом 10.07.80 г. в 11.00 в связи со схватками, продолжающимися в течение 2 ч. Воды не отходили. Беременность 33—34 нед. Предлежат ягодицы, подвижны над входом в таз.

Шевеления плода не ощущает в течение нескольких часов. Сердцебиение плода не выслушивается. Из половых путей небольшое кровоотделение. Влагалищное исследование: шейка матки сглажена. Раскрытие зева на 3 см. Край зева толстый. Плодный пузырь цел. Высоко над входом в таз определяются ягодичцы плода.

В анамнезе двое срочных родов в 1978 и 1979 гг. Первые роды без особенностей, масса новорожденного 3200 г, длина 50 см, во время второй беременности с целью ее прерывания неоднократно вводила в полость матки раствор йода. Несмотря на криминальное вмешательство, беременность прогрессировала и закончилась рождением ребенка массой 3300 г, длиной 50 см. Ребенок умер. Настоящая, третья, беременность протекала без осложнений. Вмешательство с целью ее прерывания отрицает. Диагноз при поступлении: роды третьи, преждевременные, на 33—34-й неделе. Ягодичное предлежание. Антенатальная смерть плода. Низкая плацентация.

Родовая деятельность развивалась в хорошем темпе. Состояние роженицы оставалось удовлетворительным, гемодинамика — стабильной. Жалоб не предъявляла. Кровоотделение из половых путей продолжалось. Через 4 ч после поступления отошли воды, окрашенные меконием и кровью, и еще через 30 мин родился мертвый мальчик массой 1800 г, длиной 41 см. Через 15 мин отделился и выделился послед. Матка в состоянии гипотонии. Кровопотеря 550 мл, кровотечение продолжается. Начато внутривенное введение растворов и крови, под сомбревиновым наркозом произведено ручное обследование полости матки, при котором обнаружен полный разрыв длиной 8 см в продольном направлении по задней стенке с переходом на шейку матки. Учитывая локализацию разрыва, невозможность исключить криминальное вмешательство, произведена экстирпация матки с трубами. Послеоперационное течение гладкое.

Данные гистологического исследования препарата: диффузная обширная дистрофия мышечных пластов, обильные диффузные скопления соединительной ткани с наличием интерстициальных узлов, особенно в перешеечном отделе матки.

Сообщения о значении воспалительного процесса миометрия в генезе разрыва матки содержатся в работах Н. З. Иванова (1904), Б. В. Азлецкого (1939), И. Н. Рембеза (1971) и др.

Значение воспаления в развитии несостоятельности матки возрастает в связи с усилением роли инфекции в акушерской патологии, что отмечено в последние десятилетия. Рост числа инфекционных послеродовых и послеабортных осложнений, как известно, связан с рядом факторов. Это такие общепатологические и общепатологические причины, как увеличение частоты иммунодефицитных состояний, изменения в микробных ассоциациях резидентной микрофлоры человека, дисбактериоз. В результате многие лица оказываются носителями условно-патогенных штаммов золотистого стафилококка, анаэробных стрептококков, бактероидов, некоторых грамотрицательных бактерий. Указанные микроорганизмы особенно часто высеваются из мочевыделительной системы, из генитального тракта женщин при хронических воспалительных заболеваниях почек, внутренних половых органов, у родильниц с лихорадящим течением послеродового и послеабортного периодов. [Репина М. А. и др., 1980; Репина М. А., Хаджиева Э. Д., 1981; Amstey M. et al., 1980; Werner H. et al., 1981, и др.]

Значительная вирулентность этих микроорганизмов связана с выделением ими биологически активных веществ с высокой

инвазивной способностью и антифагоцитарными свойствами: белков, полисахаридов, являющихся антигенами и тормозящих защиту макроорганизма; ферментов: плазмокоагулазы, гиалуронидазы и др., вызывающих распад коллагена, расплавление окружающих тканей и тем самым обеспечивающих быструю инвазию микробов в неповрежденные участки.

Поэтому экзогенное инфицирование беременной матки или развитие беременности на фоне хронической инфекции нередко способствует возникновению тяжелого деструктивного метроэндометрита с расплавлением, разрушением миометрия вплоть до разрыва матки.

Примером может служить следующее наблюдение, не вошедшее в число обсуждаемых случаев.

Первобеременная Х., 30 лет. Соматический и гинекологический анамнез без особенностей. Переведена в родильный дом 15.12.76 г. из другого акушерского стационара в связи с закрытием последнего на профилактическое проветривание. Находилась там на лечении по поводу угрожающих преждевременных родов с 18.11. При доношенной беременности 12.12. отошли воды, в связи с чем проведено родовозбуждение, оказавшееся неэффективным. В последующие дни проводили подготовку к родам назначением фолликулина и спазмолитических препаратов. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Температура 36,8 °С. Родовой деятельности нет. Скудно подтекают светлые воды. Головка плода прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ритмичное, 134 уд/мин. Данные влагалищного исследования: шейка сохранена, расположена сакрально. Цервикальный канал проходим за внутренний зев для одного пальца. Плодного пузыря нет. Головка на 1 параллельной плоскости таза. Стреловидный шов в поперечном размере. Мыс недостижим. Нб 110 г/л. Л.  $9,4 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей. Учитывая нарастание безводного промежутка (69 ч) при доношенной беременности, решено повторить родовозбуждение. Продолжена терапия антибиотиками. Родовозбуждение без эффекта. В течение следующих 2 сут — 16 и 17.12. вновь проведено родовозбуждение, также без эффекта. 17.12. в 23.00 у беременной начался озноб. Температура 38,3 °С. Родовой деятельности нет. Сердцебиение плода ритмичное, 134 уд/мин. Назначена десенсибилизирующая и усилена антибактериальная терапия. В течение дня 18.12. температура субфебрильная. Анализ крови: Нб 108 г/л, л.  $16,1 \cdot 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: э. 1 %, п. 18 %, с. 64 %, лимф. 11 %, мон. 6 %. СОЭ 35 мм/ч. Вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов. Анализ мочи и биохимические анализы крови без особенностей. Вновь проведено родовозбуждение — без эффекта. В течение ночи 19.12 температура 38,6—39,4 °С. Повторные ознобы. Многократная рвота. 19.12. в 9.10 крайне утомлена. Жалуется на головную боль, слабость, тошноту, позывы на рвоту. Кожа лица гиперемирована. Пульс 128 уд/мин. Тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное. Язык обложен белым налетом. Живот несколько вздут, безболезненный при пальпации. Родовой деятельности нет. Нерегулярные боли в низу живота и пояснице. Сердцебиение плода не выслушивается. Из половых путей отделяемое скудное, темного цвета, с резким запахом. Последнее мочеиспускание 18.12. в 23.00. При катетеризации выпущено 20 мл темной мочи. Влагалищное исследование: шейка матки плотная, длиной 4 см. Цервикальный канал проходим для одного пальца за внутренний зев. Плодного пузыря нет. Головка прижата ко входу в таз. Выделения грязно-зеленого цвета, с запахом. Клинический диагноз: доношенная беременность. Преждевременное излитие околоплодных вод (безводный промежуток 161 ч). Антенатальная смерть плода. Метроэндометрит. Начата инфузионно-трансфузионная терапия и в 12.00 произведена экстирпация матки с трубами. По вскрытии брюшной полости в ней обнаружены

меконий и около 260 мл кровянисто-гнойного содержимого с резким запахом. Матка соответствует доношенной беременности, миометрий типа «вареного мяса». После продольного разреза тела матки удалено плодное яйцо — извлечен мертвый мацерированный мальчик массой 3200 г, длиной 50 см. В полости матки большое количество гноя. Произведена экстирпация матки. В послеоперационном периоде интенсивное лечение сепсиса. Выписана домой на 45-е сутки. В посевах мочи, из брюшной полости, из матки — рост кишечной палочки и гемолитического стрептококка.

Препарат матки: влагалищная часть шейки матки бледно-серого цвета. Канал шейки длиной 5 см конусовидно расширен, пропускает один палец. Миометрий на всем протяжении темно-серого, местами — бурого цвета, на разрезе множественные мелкие абсцессы типа «пчелиных сот». Внутренняя поверхность матки покрыта фибринозно-гнойными наложениями. Плацентарная площадка на задней стенке матки и в области дна. Толщина миометрия до 2—2,5 см. По задней стенке на границе с нижним сегментом миометрий резко истончен, имеются множественные мелкие кровоизлияния под брюшину и участки расплзания стенки матки длиной 1—3—4 см, в области которых обнаружены сквозные дефекты всех слоев. Микроскопическое исследование: обильная инфильтрация миометрия на всю глубину нейтрофильными лейкоцитами, лимфоцитами. Отложения фибрина. Миометрий в состоянии некролиза и некроза. Расширение и переполнение кровью капилляров, периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация и отек. Диагноз: гнойно-некротический метроэндометрит.

Таким образом, длительный безводный промежуток явился причиной развития гнойно-некротического метроэндометрита с расплавлением миометрия, брюшины и разрывом матки, попаданием в брюшную полость содержимого плодного пузыря и продуктов гнояного воспаления матки. В ведении беременной допущен ряд серьезных дефектов: недооценка растущего безводного промежутка на фоне полной инертности матки, недооценка нарастающей клиники хориоамнионита, метрита и сепсиса, многократное повторение неэффективных родовозбуждений вместо кесарева сечения в 1—2-е сутки и кесарева сечения с последующей экстирпацией матки — в последующие дни.

Значение инфекции для несостоятельности миометрия отчетливо демонстрируют результаты гистологического исследования препаратов при разрыве матки: у 41 из 82 женщин, т. е. ровно в половине всех случаев, имелись признаки воспаления миометрия или в сочетании с другими патоморфологическими данными (наличие рубцовой ткани, дистрофия миометрия и др.), или как единственные находки. Отмечались густая лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация в зоне разрыва, в отдаленных участках миометрия, периваскулярные инфильтраты, отек, гиалинизация сосудов. Чаще воспалительный процесс захватывал децидуальную ткань, частично или полностью — миометрий, реже (у 7 больных) — все слои матки в виде остро и хронического панметрита.

Изучение гинекологической заболеваемости, акушерского анамнеза у этой группы больных выявило следующее: хронические воспалительные процессы тела и шейки матки, придатков, влагалища имели место у 11 больных (в том числе двое незадолго до наступления беременности перенесли острую го-

норью). Осложненное инфекцией течение послеабортного и послеродового периодов отмечено в анамнезе у 12 женщин. В остальных случаях не было указаний на инфекцию, которая могла бы предшествовать беременности.

Тесная зависимость установлена между воспалительным процессом в матке и безводным промежутком. Средняя его продолжительность в этой группе женщин составила  $14 \text{ ч } 43 \text{ мин} \pm 3 \text{ ч } 51 \text{ мин}$ , что превышает продолжительность безводного промежутка во всей группе в целом ( $8 \text{ ч } 49 \text{ мин} \pm 1 \text{ ч } 54 \text{ мин}$ ). У 28 из 41 женщины безводный промежуток был 6 ч и более, у 11 из них — более 12 ч. Однако продолжительность безводного промежутка более 24 ч отмечена только у 2 женщин. Это обстоятельство, а именно развитие тяжелого воспалительного процесса в миометрии на фоне в целом не очень продолжительного безводного промежутка, с нашей точки зрения, заслуживает особого внимания, так как заставляет пересмотреть «безопасные» сроки после отхождения вод, свидетельствует о большой вирулентности условно-патогенной флоры, населяющей половые пути беременных женщин. Патоморфологические изменения по типу воспаления децидуальной ткани, плодных оболочек при нарастании безводного промежутка хорошо известны [Кирющенко А. П. и др., 1977; Supr Z. et al., 1980; Miller J. et al., 1980, и др.]. По данным И. Ф. Жордания (1950), у женщин с разрывом матки средняя продолжительность безводного промежутка составила 35 ч, безводный промежуток более суток был у 45 % женщин.

Околоплодные воды не обладают бактерицидной активностью. Им присуща кратковременная бактериостатическая активность [Анкирская А. С., Емельянова А. И., 1981], которая в отношении кишечной палочки сохраняется 16 ч, в отношении бактероидов 4—8 ч [Thadepalli H. et al., 1978; Samochowiec E. et al., 1979]. Поэтому в настоящее время определилось понятие о «синдроме инфицированных околоплодных вод» или «синдроме инфицированного амниона» с развитием хориоамнионита, децидуита, плацентита, фуникулита [Vigorita V., Parmley T., 1979; Gilstrap L., Cunningham F., 1979, и др.]. Развитие синдрома связано с наличием воспалительного процесса во влагалище [Ross S., 1980], с нарастанием безводного промежутка: при безводном промежутке менее 24 ч его частота составляет 16 %, при безводном промежутке 24—48 ч — 26 %, более 48 ч — 53,4 % [Lang N., 1980].

Полученные нами данные свидетельствуют, что даже при небольшой продолжительности безводного промежутка (6—12 ч) в воспалительный процесс вовлекаются не только плодные оболочки и децидуальная ткань, но и миометрий, что увеличивает вероятность несостоятельности и разрыва матки, особенно при сочетании метрэндомиометрита с другими неблагоприятными факторами в процессе родов.



Обсуждение роли патоморфологических изменений миометрия в патогенезе разрыва матки будет неполным без оценки значения пороков развития матки для этой патологии. Данный вопрос освещен в литературе очень скудно, очевидно, в связи с редкостью подобных случаев. L. Taillanper и соавт. (1976) описали 2 случая разрыва рудиментарного рога матки в 5 и 5½ мес беременности, указав на трудности дооперационной диагностики. А. М. Nassim (1968) сообщил о случае разрыва дивертикула матки во время второй беременности в срок 16—17 нед у 21-летней женщины. Первая беременность у нее закончилась нормальными срочными родами. Автор дает определение дивертикула как полости, состоящей из продолжения миометрия и открывающейся в полость матки, не имеющей трубы или круглой маточной связки. Он указывает на редкость подобной патологии и тем более на редкость разрыва дивертикула во время беременности. Данные литературы свидетельствуют о том, что разрыв дивертикула, рудиментарного рога, как правило, происходит в ранние сроки беременности и его клиника напоминает клинику нарушенной эктопической беременности или разрыва маточно-яичниковых вен [Hodgkinson С. Т., 1952; Pietrzak К. et al., 1978].

Мы располагаем наблюдением, когда разрыв небеременной, рудиментарной матки произошел во время срочных родов.

Роженица С., 27 лет, поступила в родильный дом 18.11.79 г. в 2.10 в связи с регулярными схватками в течение 6 ч. В анамнезе трое срочных родов в 1974, 1976 и 1978 гг. Масса каждого из детей при рождении 3100 г. Во всех 3 прошлых родах производили операцию ручного отделения последа. В 1976 и 1977 гг. 2 искусственных аборта. Данная, шестая, беременность протекала без осложнений. При поступлении состояние удовлетворительное. Матка соответствует по величине доношенной беременности. Схватки регулярные, хорошей силы. Воды не отходили. Головка плода прижата ко входу в таз. Сердцебиение ритмичное 138 уд/мин. Через 4 ч после поступления произошли роды доношенной девочкой массой 3400 г, длиной 50 см, с оценкой по шкале Apgar 9 баллов. Общая продолжительность I и II периодов родов 10 ч 10 мин. Послед не отделяется. Началось умеренное кровоотделение из половых путей. Учитывая отсутствие признаков отделения последа, начавшееся кровотечение, произведена операция ручного отделения последа, при которой обнаружено: послед располагается по передней стенке матки с переходом на правую боковую поверхность — отделен и выделен. Слева матка сообщается с полостью, по задней стенке которой имеется полный разрыв. Продолжается гипотоническое кровотечение. Срочно развернута операционная для чревосечения. В брюшной полости обнаружены жидкая кровь, сгустки, всего около 500 мл. Имеются 2 матки: правая, послеродовая, соответствует 17—18 нед беременности, левая, небеременная, увеличена до 10 нед беременности. По задней поверхности левой небеременной матки имеется продольный разрыв на границе тела и перешейка протяженностью 5 см. По правому краю правой, послеродовой, матки — выраженное варикозное расширение вен правого яичника, трубы и матки. Произведена экстирпация матки с правыми придатками. Общая кровопотеря во время родов и операции 2000 мл.

Послеоперационное течение осложнилось гипохромной анемией. Лечение повторными гемотрансфузиями, препаратами железа. Выписана на 19-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Микроскопическое исследование препарата: в области разрыва массивное расслаивающее кровоизлияние, гипертрофия мышечных волокон, межтканевая ткань отечна, сосуды тромбированы, обширные разрастания соединительной ткани.

Второй важный фактор в патогенезе разрыва матки — механическое препятствие рождению плода — встретился у 14 из 82 женщин (17,1 %) в виде клинического несоответствия между головкой плода и тазом матери. Как единственная причина разрыва матки клиническое несоответствие отмечено в 1 случае, в сочетании с насильственным фактором в виде форсированного родоразрешения через естественные родовые пути — в 2, в сочетании с гистопатическими изменениями миометрия — еще в 8 случаях, в сочетании с гистопатическими изменениями и насильственным фактором — у 3 женщин.

Полученные данные о частоте механического фактора как причины разрыва матки отличаются от литературных. Согласно сборной статистике В. И. Ледомского (1909), механическое препятствие как причина разрыва матки (узкий таз, неправильное положение плода) встретилось у 34 из 128 женщин, т. е. фактически в  $\frac{1}{3}$  всех случаев. С. Миронова (1925) на основании анализа 45 случаев разрыва матки отмечает, что самой частой его причиной является несоответствие таза и плода, и распределяет все свои наблюдения на три группы: 1) нормальный таз, чрезмерная (3600—5000 г) величина плода; 2) поперечное положение плода; 3) неправильный таз. Согласно более поздним данным И. Ф. Жордания (1950), у 92 % женщин причиной разрыва были механические препятствия: узкий таз, крупный плод, поперечное положение, аномалии вставления головки, гидроцефалия. Автор делает вывод, что функционально узкий таз и поперечное положение плода — главные причины разрыва матки. По данным Л. С. Персианинова (1952), узкий таз встретился в 43 из 262 случаев, или в 16,4 %, поперечное положение плода — в 37 случаях, или 14,1 %, разгибательные предлежания головки плода, асинклитическое вставление, гидроцефалия — еще в 11, или 4,0 % случаев. Иными словами, у 91 из 262 женщин, или в  $\frac{1}{3}$  всех случаев, причиной разрыва матки было механическое препятствие в родах. Н. Talebzadeh (1978) также относит узкий таз и поперечное положение плода к главным факторам разрыва матки в родах. По данным К. Schlensker, A. Bolte (1977), разрыв матки в результате клинического несоответствия и перерастяжения нижнего сегмента матки встретился в 26 % случаев, причем в 14 % при сочетании перерастяжения и насилия, связанного с форсированным родоразрешением.

Согласно данным С. Rendle-Short (1960), основной причиной разрыва матки в Уганде являются малые, неглубокие тазы при относительно большой массе плодов у повторнородящих женщин.

Возникает вопрос о причинах небольшой роли клинически узкого таза в генезе разрыва матки по нашим данным в сравнении с данными литературы. Очевидных причин может быть две: снижение частоты узкого таза и улучшение качества акушерской помощи.

За последние 40—50 лет сократилось число анатомически узких тазов. По данным Н. Kirchoff (1976), общая частота анатомически узкого таза за период с 1881 по 1966 г. снизилась с 7,2 до 2,4 %. Исчезли узкие тазы с грубой деформацией и резким сужением: плоскоррахитические, кифотические, уменьшились частота и степень сужения общеравномерносуженных тазов [Калганова Р. И., 1978; Новикова З. В., 1979, и др.].

Акселерация и увеличение росто-весовых параметров женщин способствовали развитию тазов большей емкости. Так, по данным К. Schlensker (1979), полученным на основании рентгенопельвиометрии и ультразвукового исследования, средняя величина истинной конъюгаты в настоящее время составляет  $12,0 \pm 0,8$  см. Истинная конъюгата более 13 см встречается у 10,6 %, менее 11 см — у 6,1 % женщин.

Вместе с тем снижение частоты грубо деформированных узких тазов не устранило, а скорее усложнило проблему узкого таза. В процессе акселерации появились новые формы узких тазов: поперечносуженный [Калганова Р. И., Черепанов В. Н., 1978, и др.], ассимиляционный, или длинный, таз [Kirchoff Н., 1968, и др.], таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости малого таза [Калганова Р. И., 1978; Побединский Н. М. и др., 1981, и др.].

Отмечена тенденция к увеличению частоты этих форм узких тазов. Так, по данным Р. И. Калгановой (1965), частота поперечносуженного таза составляла 9,6 % по отношению ко всем узким тазам, по данным Р. И. Калгановой, В. Н. Черепанова (1978) — 37,7 %, по данным Н. М. Побединского и соавт. (1981) — 45,2 %. Согласно данным зарубежных авторов, частота поперечносуженного таза равна 19,0—49,5 % [Magnin P. et al., 1975].

Таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости малого таза встречается в 21,8 % всех узких тазов [Побединский Н. М. и др., 1981], ассимиляционный, или длинный, таз — в 32,6 % узких тазов и 53 % оперативного родоразрешения по поводу клинически узкого таза [Kirchoff Н., 1976]. Высока частота узких тазов у женщин некоторых профессий, в частности у спортсменок [Kovalcikova J., 1979].

Указанные тазы не имеют грубых анатомических изменений, которые были бы легко доступны определению при мануальном исследовании, при обычном тазоизмерении. Их строение, по существу, представляет варианты тазов плоского, инфантильного, мужского типов, в которых нашел отражение быстрый рост в длину женского скелета: появился дополнительный по-

звонок, входящий в состав крестца или располагающийся между V поясничным и I крестцовым позвонками (ассимиляционный таз), уменьшились поперечные размеры таза, одновременно сформировались узкий, отвесно стоящий крестец, узкая лонная дуга, отвесно стоящие подвздошные кости (поперечно-суженный таз) и т. д.

Очевидно, что диагноз этих «смазанных», стертых деформаций очень труден без специальных методов исследования — рентгенопельвиометрии, ультразвукового сканирования, что влечет за собой ошибочное представление об исчезновении анатомически узких тазов из акушерской практики способствует недооценке клинически узкого таза. Между тем увеличение средней массы плодов, наблюдаемое в последние десятилетия, в совокупности с новыми формами анатомически узкого таза способствует диспропорции между головкой плода и тазом матери практически так же часто, как и в предыдущие годы. Так, В. И. Горбунов (1980) при анализе всех случаев разрыва матки в акушерских стационарах Российской Федерации установил, что роды по типу узкого таза II—III степени имели место у каждой 2—3-й роженицы. По данным И. Ф. Жордания (1950), частота функционально узкого таза составляет 1,5 %, а по данным И. Р. Калгановой, В. Н. Черепанова (1978) — от 1,3 до 1,7 % к общему числу родов.

С позиций сказанного выше, очевидна зависимость между родовым травматизмом и правильной, своевременной оценкой клинически узкого таза, особенно в сложных условиях современного акушерства, столкнувшегося с новыми, стертыми формами узких тазов, значительным увеличением числа рождений крупных и гигантских плодов.

Согласно нашим данным, причинами клинически узкого таза у 14 женщин с разрывом матки были крупный плод, общеравномерносуженный таз, аномалии вставления и предлежания головки плода. Средняя масса новорожденных в этой группе составила  $4079 \pm 165$  г по сравнению с  $3194 \pm 77$  г во всей группе в целом ( $p < 0,001$ ). Восемь из 14 детей имели массу 4000—5100 г. Масса остальных детей была от 2800 г. (плод после перфорации головки) до 3900 г. Общеравномерносуженный таз с сужением I степени встретился в 2 случаях, разгибательное предлежание и асинклитическое вставление головки плода — каждое по 1 случаю. В одном случае беременность была переносенной. У 10 женщин был отягощен акушерский анамнез, у 2 имелась гинекологическая патология — рубцовые изменения шейки после диатермокоагуляции, множественная фибромиома матки.

Признаки клинически узкого таза и угрожающего разрыва матки: выпадение пуповины при головном предлежании, резко выраженная конфигурация головки, отсутствие продвижения головки при полном раскрытии маточного зева, непродуктив-

ные потуги при высоко стоящей головке плода, нарастающий отек наружных половых органов и влагалища, затрудненное мочеиспускание и другие в разных сочетаниях — имели место во всех 14 случаях.

В подавляющем большинстве случаев с целью функциональной оценки таза в течение  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  ч после наступления полного раскрытия шейки матки проводили выжидательную тактику, хотя симптомы диспропорции между головкой плода и тазом матери имелись и прогрессировали уже в периоде раскрытия. Отказ от выжидания и абдоминальное родоразрешение еще в I периоде родов могли бы предотвратить большую часть разрывов матки в данной группе женщин. Недооценка имеющихся симптомов в 5 случаях привела к форсированному родоразрешению через естественные родовые пути: в 2 случаях наложены акушерские щипцы, в 2 — вакуум-экстрактор, в 1 произведена перфорация высоко стоящей головки на мертвом плоде.

Полученные данные позволяют полностью согласиться с рекомендацией Р. И. Калгановой (1978) об отказе от функциональной оценки таза в случаях, где уже в I периоде родов возникают и нарастают признаки диспропорции, где отсутствует тенденция к благоприятному повороту при аномалиях вставления и предложения головки плода. Наличие подобной симптоматики свидетельствует о II—III степенях клинически узкого таза еще до наступления полного раскрытия маточного зева, и потому задержка с оперативным родоразрешением для проведения функциональной оценки таза не имеет смысла, так как увеличивает риск развития дополнительных осложнений для матери и плода, в том числе — риск разрыва матки.

Иными словами, если разрыв матки — почти всегда свидетельство недостатков в качестве оказания медицинской помощи на разных этапах ведения беременной и роженицы, то разрыв матки вследствие клинически узкого таза, а тем более — форсированного, насильственного родоразрешения через естественные родовые пути на фоне диспропорции между головкой плода и тазом матери, вдвойне отражает недостатки в квалификации врачей стационара, их неумение правильно оценить развившуюся симптоматику и выбрать правильную тактику родоразрешения. Насильственный фактор, кроме того, еще нередко свидетельствует о недостатках оперативной техники при выполнении влагалищных родоразрешающих операций, о проведении этих операций без учета имеющихся условий.

В числе этиологических факторов насильственный разрыв матки в течение многих десятилетий остается одним из ведущих. По данным И. Ф. Жордания (1950), насильственный фактор составил 25 % всех разрывов матки. Согласно сборной статистике Л. С. Персианинова (1952), насильственный разрыв матки встретился в 30 из 262 случаев. В университетской кли-

нике Кельна за период 1955—1974 гг. насильственный фактор составил 31 % всех разрывов матки [Schlensker K., Bolte A., 1977]. По данным J. Berg, S. Wagner (1977), насильственный фактор как причина разрыва матки составляет 41,2 %, по данным F. Zabransky, N. Teggas (1980) — 26,8 %. Согласно R. Ferguson, D. Reid (1958), в числе причин насильственного разрыва определенное место занимает давление на дно матки. Об этом же сообщают R. Trivedi и соавт. (1968). Эти индийские авторы указывают, что вследствие недостатка квалифицированной медицинской помощи роженицам часть родов проводят необученные женщины, применяя процедуру «Kulla», которая заключается в очень сильном давлении на дно матки, осуществляемом одной или несколькими помощницами с целью плодоизгнания при затянувшихся родах. Подобная процедура была причиной разрыва матки в 57 из 181 случаев.

По нашим данным, насильственный фактор имел место в 16 из 82 случаев разрыва матки (19,5 %), т. е. почти у каждой пятой женщины. Следует отметить, что он был единственной причиной разрыва матки лишь в 4 случаях. У остальных женщин имела место комбинация 2—3 причин. Чаще всего (10 случаев) насильственный фактор сочетался с патоморфологическими изменениями миометрия. В 5 случаях была комбинация насильственного фактора и клинически узкого таза, в том числе у 3 женщин на фоне гистопатических изменений мышцы матки.

О преобладании насильственного фактора над клинически узким тазом у рожениц этой группы косвенно свидетельствуют следующие данные: аномалии вставления и предлежания головки плода имели место только в 2 случаях (в 1 из них — задний вид затылочного предлежания). Средняя масса новорожденных ( $3326 \pm 41$  г) была аналогичной таковой во всей группе в целом ( $3194 \pm 77$  г) и значительно меньше, чем в группе женщин, где основной причиной разрыва матки был клинически узкий таз ( $4079 \pm 165$  г).

Отягощенный акушерский анамнез имелся у 8 женщин, гинекологическая патология — множественная фибромиома матки, хронический аднексит с длительным бесплодием, рубцовые изменения шейки матки после диатермокоагуляции — у 4.

О значении насильственного фактора свидетельствовали результаты гистологического изучения препаратов матки: во всех случаях преобладающими были свежие обширные кровоизлияния в области разрыва, расслаивающие миометрий, повреждение крупных артериальных стволов.

Анализ течения родов в этой группе выявил высокую частоту 2 осложнений — аномалий родовых сил и неправильного положения и предлежания плода. Последнее имело место у 7 из 16 женщин: поперечное положение плода у 3 (в том числе в 2 случаях запущенное), ягодичное предлежание у 2, анома-

лии предлежания головки у 2. Соответственно высокой (у 12 из 16 женщин) была частота преждевременного и раннего излития околоплодных вод с длительным безводным промежутком. У 3 женщин развился тяжелый хориоамнионит. Длительный прелиминарный период (2—4 сут) имел место у 5 женщин, упорная слабость родовых сил — у 6. Родовозбуждение, родостимуляции, в том числе повторные — до 3 раз, с чередованием назначений отдыха, проведены 10 женщинам. В 4 случаях применено длительное внутривенное введение окситоцина.

Сочетание длительного безводного промежутка, аномалий положения и предлежания плода и слабости родовых сил способствовало высокой частоте внутриутробной гипоксии и интранатальной гибели плода (10 из 17 новорожденных). Интранатальная гипоксия плода в сочетании со слабостью родовых сил послужила показанием к форсированному родоразрешению в 10 случаях: полостные акушерские щипцы наложены у 5, вакуум-экстрактор (в том числе повторно, в том числе на высоко стоящую головку) — у 4, извлечение плода за тазовый конец с наложением крючка Брауна на паховой сгиб, освобождением запрокинувшихся ручек и выведением головки по Морисо — Левре — у 1 женщины. В 4 случаях произведены плодоразрушающие операции: перфорация головки плода, эмбриотомия при запущенном поперечном положении плода.

Такие операции, как эмбриотомия, краниоклазия, внутренний поворот плода, акушерские щипцы, вакуум-экстрактор, извлечение плода за тазовый конец остаются довольно частой причиной разрыва матки в современном акушерстве [Fahmy K., 1977; Talebzadeh H., 1978, и др.]. На основании анализа 11 случаев разрыва матки на 1145 операций вакуум-экстракции плода, К. Fahmy (1977) делает справедливый вывод о том, что это осложнение — результат недиагностированной диспропорции между головкой плода и тазом матери, несоблюдения условий операции (отсутствие полного раскрытия маточного зева, наложение вакуум-экстрактора на неопустившуюся в полость таза головку). В целом же значение влагалищных родоразрушающих операций для насильственного разрыва матки хорошо известно и не подлежит большому обсуждению. Однако в качестве примера демонстрируем следующее наблюдение.

Роженица К., 28 лет, поступила в родильный дом в 6.00 09.08.80 г. в связи со схватками, начавшимися 5 ч назад при доношенной беременности. В анамнезе самопроизвольный аборт при сроке 10—11 нед в 1978 г. На учете в женской консультации с 15 нед беременности. В 38 нед находилась на стационарном лечении по поводу отеков и анемии (Hb 100 г/л). При поступлении схватки редкие, короткие. Головка прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ритмичное, 140 уд/мин. Влагалищное исследование: шейка матки сглажена, края зева толстые, малоподатливые. Раскрытие маточного зева 3 см. Плодный пузырь цел. Головка на 1 параллельной плоскости таза. Стреловидный шов в поперечном размере таза. Мыс недостижим.

Назначены фолликулин, ганглерон. В течение следующих 6 ч схватки остаются слабыми, в 12.30 данные влагалищного исследования те же. Роженице предоставлен сон. Проснулась в 19.00. В течение следующих 7 ч схватки остаются малопродуктивными, внутривенно вводится сигетин на физиологическом растворе. В 2.00 10.08. повторно назначен отдых. В 9.00 при осмотре жалуется на усталость. Схватки остаются короткими. Головка прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ритмичное, 140 уд/мин. Отошли воды. Влагалищное исследование: шейка сглажена, края зева толстые, малоподатливые. Раскрытие зева 6 см. Плодного пузыря нет. Головка на I плоскости таза. Стреловидный шов в поперечном размере. Малый родничок слева. Учитывая усталость роженицы, ей вновь предоставлен отдых с назначением промедола и димедрола. Женщина не спит, жалуется на боленнейшие схватки, поэтому еще через 3 ч добавлен баралгин. В 14.00 10.08. схватки короткие, малопродуктивные. Решено провести родостимулирующую терапию. Назначены хинин и окситоцин. Через 3½ ч схватки приняли потужной характер. Отек наружных половых органов. Головка в полости малого таза. Сердцебиение плода замедляется после потуги до 100—110 уд/мин. Мочеспускание затруднено. Моча бурого цвета. Еще через 20 мин данные те же. Влагалищное исследование: раскрытие маточного зева полное. Головка в полости малого таза. Плодного пузыря нет. Стреловидный шов в правом косом размере таза. Малый родничок слева спереди. В связи со слабостью родовых сил и начавшейся внутриутробной гипоксией плода решено применить вакуум-экстрактор. В 18.00 наложен вакуум-экстрактор, но произошел срыв чашечки при тракциях. Повторно наложен вакуум-экстрактор, повторно срыв чашечки. Решено наложить полостные щипцы. В щипцах произведена перинеотомия. Извлечен доношенный мальчик массой 3250 г длиной 48 см, с оценкой по шкале Аргга 4—5 баллов. Проведены реанимационные мероприятия, переведен в детское отделение. Через 5 мин самостоятельно отделился и выделился послед. Кровопотеря 200 мл. Тело матки высоко, резкая болезненность в области нижнего сегмента. Продолжается наружное кровотечение. Ввиду трудного оперативного родоразрешения и подозрения на разрыв матки произведено ручное обследование полости матки, при котором обнаружен разрыв в области нижнего сегмента. Срочное чревосечение — надвлагалищная ампутация матки: в брюшной полости небольшое количество крови и меконий. Петли кишечника раздуты. Имеется полный разрыв матки в области нижнего сегмента длиной 8 см, идущий в поперечном направлении. Общая кровопотеря при операции и в родах 1000 мл. По окончании операции под продолжающимся эндотрахеальным наркозом восстановлена целостность промежности. Поставлен постоянный катетер в мочевой пузырь (моча бурого цвета).

Послеоперационное течение без особенностей. Состояние ребенка в первые 2 дня было средней тяжести и с 3-их суток — удовлетворительное. Ребенок и мать выписаны на 19-е сутки.

Как видно из приведенного примера, непосредственной причиной разрыва матки явилось форсированное родоразрешение на фоне недиагностированного клинического несоответствия, слабости родовых сил и внутриутробной гипоксии плода. Признаки клинического несоответствия и угрожающего разрыва матки (симптомы прижатия мочевого пузыря, бурая окраска мочи, отек наружных гениталий и др.) не были правильно оценены. Срыв чашечки вакуум-экстрактора и неэффективность операции, очевидно, были связаны с отсутствием условий и наложением аппарата на высоко стоящую головку: в полости малого таза могла быть родовая опухоль. Недооценка симптоматики клинического несоответствия привела к тому, что не



был своевременно поставлен вопрос об абдоминальном кесаревом сечении вместо крайне беспорядочного ведения родов.

Большого внимания заслуживает увеличивающаяся частота случаев разрыва матки на фоне внутривенного введения окситоцина и других препаратов задней доли гипофиза. В представленной нами группе введение окситоцина явилось непосредственной причиной разрыва матки у 5 рожениц. Кроме того, разрыв матки произошел на фоне введения окситоцина еще у 5 из 32 женщин, погибших в результате этой патологии в более ранние годы. Большинству рожениц окситоцин вводили длительно (3—4½ и 7 ч!), допускали передозировки препарата.

У 3 из 5 погибших он применен в дозе 40 ЕД и более, хотя высшая разовая доза окситоцина составляет 10 ЕД, а высшая суточная — 20 ЕД.

Роль окситоцина и его аналогов в генезе разрыва матки признана многими авторами. По данным Л. С. Персианинова (1952), питуитрин явился причиной разрыва матки в 2,7 % случаев. М. Tompkins (1963) указывает, что из 7 случаев разрыва матки с летальным исходом 4 были вызваны введением окситоцина. По мнению О. Phillips, J. Hulka (1965), окситоцин и его аналоги — причинный фактор 43 % смертей от разрыва матки. По данным М. С. Соловьевой (1967), значительное число разрывов матки происходит при стимуляции питуитрином. Связи окситоцина с травматизмом родовых путей и разрывом матки посвящены работы Klein F., O'Leary J. (1971); Bergmann H., Noack W. (1975); Muchlenstedt D., Hanker J. (1978) и многих других авторов, по мнению которых данный метод родостимуляции является процедурой высокого риска для матери и плода.

Анализ историй родов в случаях разрыва матки свидетельствует о том, что неблагоприятные исходы связаны с назначением окситоцина там, где к нему были прямые противопоказания (клинически узкий таз, гистопатические изменения миометрия и др.), и с передозировками препарата. Являясь эффективным средством родоразрешения, препарат одновременно имеет и прямые противопоказания. Крайне опасно введение окситоцина у рожениц старше 35 лет, у многорожавших [Murphy H., 1976], у лиц с патологией дизэнцефальной области, при осложнении беременности поздним токсикозом — в связи с неблагоприятным влиянием препарата на водно-солевой обмен [Bilek W., Dorr P., 1970; Munsick R., Gresham E., 1970]. Имеются данные о неблагоприятном влиянии окситоцина на систему гемокоагуляции [Бокова Л. Б., Дидыч В. К., 1966; Santoni G. et al., 1967], на состояние плода [Слепых А. С. и др., 1979].

Учитывая вышеизложенное, можно полагать, что родоускоряющая терапия внутривенным введением окситоцина должна рассматриваться как метод высокого риска, и потому ее не следует применять при наличии у роженицы соматической, ги-

некологической патологии, позднего токсикоза, отягощенного анамнеза, анатомически и функционально узкого таза, при перерастяжении матки крупным плодом, многоплодием.

При проведении родоускорения окситоцином необходим тщательный контроль за состоянием матки, состоянием внутриутробного плода, необходима своевременная коррекция дозы и продолжительности введения препарата.

Заканчивая обзор причин разрыва матки, следует еще раз подчеркнуть преобладающее значение гистопатических изменений миометрия в развитии данной патологии. Механические препятствия рождению плода и насильственный фактор в виде клинически узкого таза, поперечного положения плода, форсированного влагалищного родоразрешения при отсутствии условий не имеют ведущего значения как причины разрыва матки. Вместе с тем именно эти факторы наглядно демонстрируют недостатки акушерской службы. Поэтому очевидно, что улучшение качества медицинской помощи роженицам должно способствовать снижению частоты разрыва матки в результате всех причин, но в первую очередь — в результате устранения насильственного фактора и механического препятствия родам.

## Глава 2. **КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ МАТКИ**

Несмотря на кажущуюся простоту классификации разрывов матки, в этом вопросе имеются спорные и сложные для решения моменты.

Первый из них — трудность выявления зависимости локализации разрыва от его генеза, что связано с разнообразием и нередкой совокупностью патогенетических факторов, с разнообразием локализации разрыва матки.

Второй момент — это не всегда правильное практическое применение существующих классификаций, что вносит путаницу в диагнозы и, что хуже, в оценку имеющихся клинических симптомов.

Примером может служить широкое использование за рубежом классификации разрывов матки по J. Pritchard, P. Mac-Donald (1980), представленной в американском учебнике акушерства «Williams Obstetrics», имеющем большое число переизданий.

В этой классификации подробно изложен перечень причин разрыва матки. В основном же она выглядит следующим образом:

1. Полный разрыв — повреждение сообщается с брюшной полостью.
2. Неполный разрыв — повреждение отделено от брюшной полости брюшиной матки или широкой маточной связкой.

3. Разрыв по рубцу после кесарева сечения — имеет место расхождение старого рубца со вскрытием оболочек и рождением плода в брюшную полость.

4. Зияние рубца после кесарева сечения — имеет место расхождение старого рубца, но плодные оболочки интактны, кровотечение минимальное.

Иными словами, под разрывом матки по рубцу авторы подразумевают как минимум расхождение старого рубца на большую часть длины, сопровождающееся разрывом плодных оболочек так, что полость матки и брюшная полость сообщаются и происходит рождение плода в брюшную полость (частично или полностью). Такому разрыву обычно сопутствует массивное кровотечение из краев раны.

«Зияние» отличается от разрыва матки тем, что плодные оболочки не повреждены, плод не находится в брюшной полости. Чаще при этом происходит расхождение не всего рубца. Кровотечение может быть минимальным.

Авторы указывают, что во время родов или интритаматочных манипуляций «зияние» может перейти в разрыв матки.

Рис. 1. Неполный разрыв матки с гематомой левой широкой маточной связки (по де Ли).

Совершенно очевидно, что подобный подход к оценке разрыва матки уводит от его истинной частоты и его клиники, оправдывает «случайные находки» маточного травматизма при оперативных вмешательствах. Вместе с тем американские врачи-акушеры и многие врачи-акушеры других стран приемлют указанную классификацию и на ее основе проводят анализ собственных материалов [Claiborne H., Schelin E., 1967; Agüero O., Kizer S., 1968; Trivedi R. et al., 1968; Spaulding L., Galup D., 1979, и др.].

В ряде работ имеет место еще большее упрощение классификации разрыва матки, отсутствует такой важный элемент, как локализация разрыва. Так, С. Rendle-Short (1960) различает только три вида разрыва: разрыв рубца, спонтанный разрыв и травматический разрыв после некоторых акушерских манипуляций. На рис. 1 представлен неполный разрыв матки с гематомой широкой маточной связки по де Ли.

Следует отметить, что еще в начале XX столетия отечественные акушеры придавали большое значение локализации раз-

рыва матки, стремились увязать характер повреждения с его причиной, определить оптимальный для каждой локализации объем оперативного лечения.

В частности, в работе Н. З. Иванова (1904) указаны три основных локализации разрыва: разрывы в истонченной части матки выше внутреннего зева (нижний сегмент), имеющие равный вид и сопровождающиеся кровотечением в брюшную полость; боковые продольные разрывы, проникающие в клетчатку широкой связки матки, где образуется гематома, — почти все насильственного происхождения; разрывы задней стенки матки. Автор указывает, что боковые и инфицированные разрывы матки требуют ее удаления.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИЧИН РАЗРЫВА БЕРЕМЕННОЙ МАТКИ ПО J. PRITCHARD И P. MACDONALD (1980)**

#### **1. Повреждение матки до настоящей беременности**

*Хирургия с вовлечением миометрия:*

- кесарево сечение или гистеротомия,
- восстановленный разрыв матки в прошлом,
- миомэктомия с рассечением матки вплоть до эндометрия или со вскрытием эндометрия,
- глубокая резекция маточного угла с целью удаления интерстициального отдела трубы,
- экцизия маточной перегородки (метропластика);

*случайная травма матки:*

- инструментальный аборт (зондирование, кюретаж или использование других инструментов),
- острая или тупая травма (несчастный случай, ножевые ранения, пулевые ранения),
- «немой» разрыв во время прошлой беременности.

#### **2. Повреждение матки в течение настоящей беременности**

*перед родами:*

- постоянные сильные маточные сокращения,
- введение окситоцина или простагландина,
- интраамниальное введение гипертонического раствора,
- перфорация мониторным катетером,
- наружная травма, острая или тупая,
- выраженное перерастяжение матки (многоплодие, многоводие);

*во время родов:*

- внутренний поворот плода,
- акушерские щипцы,
- извлечение за тазовый конец,
- аномалии плода, сопровождающиеся перерастяжением нижнего сегмента,
- сильное давление на дно матки,
- трудная операция ручного удаления плаценты.

#### **3. Маточные дефекты, не обязательно связанные с травмой**

*врожденные:*

- беременность в неполностью развившейся матке или в маточном роге;

*приобретенные:*

- placenta increta or percreta,
- инвазивный пузырный занос или хорионэпителиома,
- аденомиоз,
- истончение прочно ретровертированной матки.

В течение последних 50 лет отечественными авторами фактически были предложены две классификации разрывов матки [Азлецкий Б. В., 1939; Персианинов Л. С., 1952].

Б. В. Азлецкий (1939) подразделяет разрывы матки на три группы:

I группа. Самопроизвольные разрывы на почве изменений стенки матки, протекающие клинически бессимптомно или с неясными неопределенными симптомами: а) зависящие от острых воспалительных изменений в тканях нижнего сегмента при наличии общего септического процесса; б) обусловленные дегенеративными изменениями в стенке матки, в частности в нижнем сегменте (гиалиновое, фиброзное перерождение). Сюда же входят другие моменты, обуславливающие неполноценность стенки матки (аденомиоз); в) связанные с наличием рубца в стенке матки после бывших на ней операций (чаще кесарева сечения).

II группа. Самопроизвольные разрывы матки на почве пространственных несоответствий между плодом и родовыми путями, протекающие: а) с выраженным бандловским симптомокомплексом; б) с неполным симптомокомплексом Бандля.

III группа. Насильственные разрывы матки: а) связанные с оперативными пособиями, б) травматические.

Как видно, в этой классификации сделана попытка объединить патогенетические факторы разрыва матки с клиникой. Однако в ней не отражены такие моменты, как локализация разрыва, стадийность клинического течения, неоправданно утверждена возможность бессимптомного разрыва матки.

Этих недостатков лишена классификация Л. С. Персианинова (1952), в которой учтены патогенез разрыва матки, его клиника, характер и локализация повреждения. Она отличается четкостью, простотой и потому остается признанной рабочей классификацией для врачей-акушеров страны.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ МАТКИ ПО Л. С. ПЕРСИАНИНОВУ (1952)**

### **I. По патогенетическому признаку**

1. Самопроизвольные разрывы матки:

- |  |             |
|--|-------------|
| 1) механические (при механическом препятствии для родоразрешения и здоровой маточной стенке);  | } типичные  |
| 2) гистопатические (при патологических изменениях маточной стенки);  |             |
| 3) механико-гистопатические (при сочетании механического препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки). | } атипичные |

2. Насильственные разрывы матки:

- 1) травматические (от грубого вмешательства во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или во время беременности и родов от случайной травмы);
- 2) смешанные (от внешнего воздействия при наличии перерастяжения нижнего сегмента матки).

## II. По клиническому течению

1. Угрожающий разрыв.
2. Начавшийся разрыв.
3. Совершившийся разрыв.

## III. По характеру повреждения

1. Трещина (надрыв).
2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость).
3. Полный разрыв (проникающий в брюшную полость).

## IV. По локализации

1. Разрыв в дне матки.
2. Разрыв в теле матки.
3. Разрыв в нижнем сегменте.
4. Отрыв матки от сводов влагалища.

Оставаясь ведущей на протяжении последних 30 лет и в настоящее время, классификация Л. С. Персианинова, с нашей точки зрения, требует некоторых уточнений и изменений с учетом особенностей современного акушерства.

Подтверждением этому являются наши данные. Так, изучение патогенеза и локализаций разрыва матки показало, что типичными для современного акушерства являются не механические, а  $\sqrt$ гистопатические самопроизвольные разрывы матки, что чистая травма — ятрогенная или внешняя — очень редкое явление в генезе разрыва матки. Сомнительна целесообразность введения в классификацию такого повреждения, как трещина: на 82 случая разрыва матки преимущественно за 1977—1981 гг. и 32 случая материнской смертности от разрыва матки за предыдущие годы нам не встретилось ни одной трещины матки. Надрыв (трещина) матки, по существу, соответствует клинике начавшегося разрыва матки, который «характеризуется наличием надрыва тканей маточной стенки, захватывающего поверхностные ее слои и не проникающего через всю толщу мышечного слоя» [Персианинов Л. С., 1952]. Однако не существует отдельного клинического симптомокомплекса начавшегося разрыва матки, и, с точки зрения практического акушерства, можно и должно оценивать угрожающий и свершившийся разрыв матки.

Локализация разрыва матки, по нашим данным, выглядит следующим образом. Чаще всего повреждается нижний сегмент: разрыв передней стенки нижнего сегмента обнаружен у 20 женщин (24,4 %), разрыв передней стенки нижнего сегмента с переходом на край матки — у 13 женщин (15,9 %), разрыв нижнего сегмента по краю — у 22, или 26,8 %, женщин (табл. 3). Кроме того, у 5 женщин встретился разрыв задней стенки нижнего сегмента. Общее число повреждений нижнего сегмента, таким образом, составило 60, или 73,2 %.

1. Разрывы передней стенки нижнего сегмента матки имели разный генез. Половина разрывов

## Локализация разрыва матки

Локализация разрыва	Полный разрыв матки			Неполный разрыв матки			Всего			
	Всего случаев	Из них		Всего случаев	Из них		Число случаев	%	Из них	
		живые	умершие		живые	умершие			живые	умершие
Нижний сегмент матки:										
передняя стенка	8	6	2	12	11	1	20	24,4	17	3
передняя стенка с переходом на боковую поверхность	8	8	—	5	5	—	13	15,9	13	—
боковая поверхность	2	—	2	20	17	3	22	26,8	17	5
Передняя поверхность тела матки	14	13	1	—	—	—	14	17,0	13	1
Задняя поверхность тела и нижнего сегмента матки	7	6	1	2	2	—	9	11,0	8	1
Дно матки, трубные углы	4	4	—	—	—	—	4	4,9	4	—
<b>Всего</b>	<b>43</b>	<b>37</b>	<b>6</b>	<b>39</b>	<b>35</b>	<b>4</b>	<b>82</b>	<b>100,0</b>	<b>72</b>	<b>10</b>

(10 из 20) произошла по старому рубцу после операции кесарева сечения, причем в 7 случаях имел место неполный и в 3 — полный разрыв матки (рис. 2). Все разрывы имели поперечное направление и длину от 2—6 до 10 см. Десять из этих разрывов сопровождались небольшой кровопотерей, имели относительно благоприятное течение. В 1 случае разрыв по рубцу осложнился массивным кровотечением в связи с *placenta accreta*.

В 8 из 10 других случаев разрыва передней стенки нижнего сегмента матки также имелись гистопатические изменения миометрия, но, кроме того, в 3 случаях разрыву способствовали клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери, форсированное родоразрешение при отсутствии соответствующих условий. У 6 женщин разрыв произошел в поперечном направлении, у 1 — в продольном, у 3 — в косом. Длина неполных разрывов составляла 4—6 см, длина полных была 8—10—12 см. В нескольких случаях разрывы сопровождались значительным размождением краев раны, обширными кровоизлияниями в области нижнего сегмента, пузырно-маточной складки, кровоизлияниями и отеком предпузырной клетчатки. В 3 случаях одновременно имелись обширные повреждения влагалища, разрывы шейки матки III степени. Это свидетельствует о значении механического и насильственного факторов в происхождении данной группы разрывов. У 3 больных имела место атония матки, большая часть других разрывов также

сопровождалась значительной кровопотерей, что влияло на исход: 3 женщины погибли.

2. Разрывы передней стенки нижнего сегмента матки с переходом на край (13 случаев) также имели смешанный генез, но в целом преобладали механический (у 5 женщин) и насильственный факторы (у 3 женщин). Гистопатические изменения миометрия имелись у 8 женщин, в том числе рубец на матке после кесарева сечения — у 3. В этой группе преобладали плоды с массой 3700—5100 г. Резкое истончение нижнего сегмента было отмечено в 3 случаях, повреждение сосудистых пучков — в 2, обширное повреждение шейки матки и влагалища — в 2. У 9 больных имелась межсвязочная гематома, причем обширная, с распространением в забрюшинное пространство, до стенки таза (у 5 из них). В 4 случаях разрыву сопутствовала атония матки.

3. В генезе разрыва нижнего сегмента матки по краю также преобладали механический и насильственный факторы: клинически узкий таз был у 6 женщин, форсированное родоразрешение — у 4, запущенное поперечное положение плода имелось в 2 случаях. Гистопатические изменения миометрия сопутствовали практически всем случаям.

Значение механического фактора в генезе разрывов нижнего сегмента матки подтверждают сравнительные данные о массе плода в зависимости от локализации разрыва: при разрывах передней стенки нижнего сегмента, передней стенки с переходом на край и разрывах по краю масса плодов соответственно составила  $3440 \pm 159$  г;  $3450 \pm 219$  г и  $3457 \pm 151$  г, т. е. была самой большой по сравнению с таковой при разрывах передней стенки тела матки ( $2680 \pm 227$  г), задней стенки матки ( $3261 \pm 219$  г), разрывах в области трубных углов и дна ( $2463 \pm 364$  г).

Механические факторы в генезе повреждений нижнего сегмента влияют на локализацию боковых разрывов. По нашим данным, в 2 раза чаще повреждается левый край, что имело место у 24 женщин. Повреждение правого края было отмечено только у 11 женщин. Полученные данные совпадают со сводными статистическими данными В. И. Ледомского (1909), от-

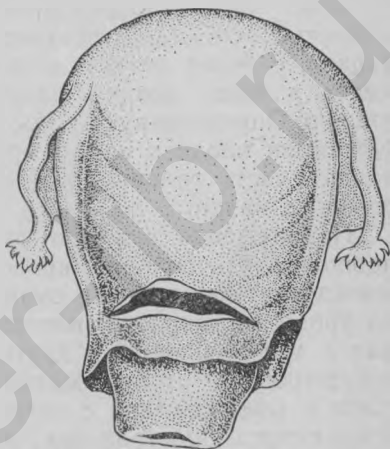


Рис. 2. Разрыв в нижнем сегменте матки после предшествующей операции кесарева сечения.



носящимися к периоду, когда в генезе разрыва матки преобладали насильственный и механический факторы. Согласно этим данным, левосторонние боковые разрывы нижнего сегмента матки встречаются более чем в 3 раза чаще, чем правосторонние, а разрыв нижнего сегмента в целом занимает доминирующее положение среди разрывов других локализаций: 77 случаев из 128. Л. С. Персианинов (1952) также отмечает преимущественное повреждение левого края (71 из 122 боковых разрывов матки), а И. Н. Рембез (1971), Е. Mokgokong и соавт. (1976) считают боковые разрывы в целом наиболее частыми при повреждениях матки, не имеющей рубца.

Более частое повреждение левого края матки в сравнении с правым, очевидно, связано с механизмом отклонения матки вправо, с более резким истончением левой части нижнего сегмента и более резким напряжением левой круглой маточной связки. Определенную роль, безусловно, играет преобладание I позиции плода в родах, при которой более объемистая затылочная часть головки располагается в левом отделе нижнего сегмента матки.

Повреждения нижнего сегмента матки по краю всегда сопровождались большой кровопотерей. В 8 случаях имелось повреждение сосудистого пучка с разрывом маточной артерии на уровне отхождения влагалищной ветви, в области пересечения с мочеточником, в других отделах. У 7 больных разрыву сопутствовала атония матки. Обширные межсвязочные гематомы в ряде случаев с захватом предпузырной клетчатки, забрюшинного пространства до уровня нижнего полюса почек, с распространением до стенок таза, имбибицией кровью брыжейки и серозного покрова сигмовидной или слепой кишки имелись у 14 женщин. У 6 женщин были небольшие гематомы межсвязочного пространства.

Длина разрыва составляла 5—10—12—15 см слева и 3—6—10 см справа. Неполный боковой разрыв матки был у 20 женщин, полный — у 2. В 1 случае боковой разрыв сочетался с циркулярным отрывом матки от левого свода, в 4 случаях — с разрывом шейки, переходящим в разрыв матки, и с глубокими разрывами влагалища.

Сопутствующая разрывам боковой локализации массивная кровопотеря, влияние болевого компонента, связанного с механическим и насильственным факторами, делали эти повреждения самыми неблагоприятными в прогностическом отношении: половина смертей (5 из 10) связана с данной локализацией разрыва. В целом же при повреждениях нижнего сегмента погибли 8 женщин, т. е. подавляющее большинство.

Следует также отметить, что ни в одном из 55 разрывов нижнего сегмента матки не было повреждений соседних органов, на что указывают многие авторы [Singh D., 1976; Raghavaiah N., Devi A., 1975, и др.]. Последние авторы при анализе

100 случаев разрыва матки в 22 % обнаружили повреждения мочевого пузыря.

4. Разрыв передней стенки тела матки встретился у 14 женщин. Гистопатические изменения миометрия имелись во всех случаях. У 9 женщин разрыв произошел по рубцу после корпорального кесарева сечения (рис. 3), ушивания разрыва матки, опорожнения пузырного заноса, перфорации матки при аборте. У 4 женщин анамнестические данные и характер разрыва (неправильной формы, с припаянным к краю разрыва сальником) позволяли думать о недиагностированной перфо-

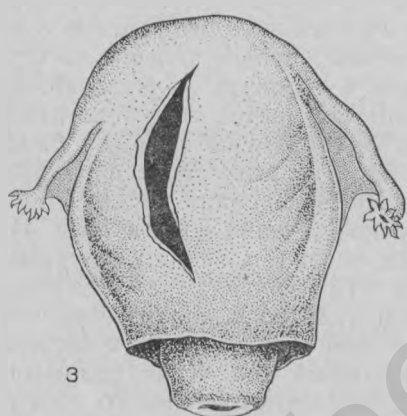


Рис. 3. Разрыв в теле матки после операции корпорального кесарева сечения.

Рис. 4. Размозженный разрыв в области задней стенки нижнего сегмента с переходом на заднюю стенку тела и заднюю губу шейки матки.

рации матки в прошлом. Лишь в 1 случае разрыв передней стенки тела матки по рубцу сочетался с резким истончением нижнего сегмента. Десять из 15 плодов имели массу менее 3000 г, наибольшая масса плода составляла 3850 г. Иными словами, разрыв передней стенки тела матки имел выраженный гистопатический генез.

Все разрывы этой локализации были полными. Разрыв матки в продольном направлении имелся в 10 случаях, причем в 7 из них — по рубцу на всем его протяжении или преимущественно в верхних отделах на расстоянии 3—8 см. В 5 случаях длина продольных разрывов составляла 15 см и более, разрыв пересекал всю переднюю стенку матки от дна до границы нижнего сегмента и в 1 случае переходил на резко истонченный нижний сегмент. Косой разрыв матки в направлении от трубного угла до нижнего сегмента, до противоположного края матки, в 1 случае с захватом сосудистого пучка, отмечен

у 3 женщин. Все косые разрывы имели большую протяженность (10—16 см).

Поперечный разрыв передней стенки матки, расположенный ближе к дну, длиной 10 см был в 1 случае.

У 4 женщин разрыв передней стенки матки сопровождался рождением или целого плодного яйца, или плода и последа, или только плода в брюшную полость. Все эти случаи сопровождались большой кровопотерей. В 2 случаях разрыв был тампонирован плацентой, в 2 — плечевым поясом плода, в 1 — большими сгустками крови.

При этой локализации разрыва погибла 1 женщина.

5. Разрыв задней стенки матки встретился в 9 случаях. В 7 из них он был полным. Разрыв локализовался в теле матки у 4 женщин, все они имели осложненное течение аборта в анамнезе. Размеры разрыва были в пределах 3—6 см. Локализация разрыва в нижнем отделе (сегменте) матки встретилась в 5 случаях, причем в 2 из них размеры разрыва были также небольшими — до 4—5 см. В 1 из этих случаев разрыв произошел по рубцу на месте бывшей перфорации матки, в другом имелись указания на осложненное течение аборта (рис. 4).

В 3 из 9 случаев разрыв был связан с неблагоприятным течением родового акта. Во всех этих случаях разрыв имел поперечное направление с отрывом заднего и левого бокового сводов (у 2), переходил на левый край матки (у 2), в разрыв шейки матки (у 2), т. е. имел сложный ход. Края разрывов были разможжены. В 1 случае отрыв матки от левого влажного свода сопровождался рождением плода в брюшную полость и формированием обширной межсвязочной гематомы.

Таким образом, сопоставление локализации и характера разрыва задней стенки матки с анамнестическими, гистологическими данными, клиникой родового акта и клиникой разрыва позволяет считать, что эти разрывы имели разный генез: 6 разрывов задней стенки тела и нижнего сегмента матки зависели от гистопатических факторов и в большинстве своем произошли еще до начала родов, 3 разрыва нижнего сегмента возникли в результате механико-гистопатических причин и насильственного фактора. В 2 из этих случаев имело место тазовое предлежание плода (с извлечением плода в 1 случае), еще в 1 — поперечное положение плода.

При данной локализации разрыва дважды встретился частичный отрыв матки от сводов. Кроме того, циркулярный разрыв с отрывом матки от левого бокового свода встретился в 1 случае разрыва нижнего сегмента по краю.

6. Разрывы матки в области трубных углов (3 случая) или дна (1 случай) имели только гистопатический генез. У всех 4 женщин отмечены операции на матке в прошлом: 2 по поводу перфорации матки при аборте, 1 по поводу разрыва матки и 1 по поводу трубной беременности,

с глубоким иссечением маточного угла трубы. Все эти разрывы были полными, имели протяженность от 4 до 5—6 см (рис. 5).

Суммируя изложенное, следует обратить внимание на резкое снижение в последние годы частоты повреждения верхних отделов матки: дна, области трубных углов и тела. Повреждения этих отделов встретились только у 22 женщин из 82 (26,8 %). По данным И. Ф. Жордания (1950), повреждения тела матки встретились в 37 % случаев, а повреждения нижнего сегмента — в 54 %. По данным Л. С. Персианинова (1952), из 262 разрывов матки 25 приходились на дно, 199, или подавляющее большинство, — на область нижнего сегмента.

Повреждение сосудистого пучка, по нашим данным, встретилось в 11 из 82 случаев (13,4 %). По данным И. Ф. Жордания (1950), повреждение крупных сосудов наблюдалось значительно реже — в 17 из 414 случаев (4,1 %).

Имеются отдельные сообщения о повреждении матки со стороны серозного покрова и повреждении сосудистых пучков без нарушения целостности матки [Apostolakis A. et al., 1976, и др.]. Нам не встретилось ни одного подобного случая.

Сопоставление локализаций и характера повреждений матки с генезом разрывов позволяет прийти к выводу о том, что все разрывы в области дна и тела матки имеют только гистопатический генез, тогда как разрывы в области нижнего сегмента зависят как от гистопатических факторов, так и от механических, насильственных причин. Повреждение матки по краю, повреждение в области передней и задней стенки нижнего сегмента с переходом на край в подавляющем большинстве случаев является следствием диспропорции между плодом и тазом матери и (или) следствием форсированного влагалищного родоразрешения на этом фоне.

Значение гистопатических изменений миометрия в генезе повреждений матки заставляет усилить профилактику разрыва уже во время беременности. Поэтому представляется целесообразным введение в классификацию понятия «риск разрыва матки». Вместе с тем понятие «начавшийся разрыв» может быть изъято как не имеющее четкой клинической симптоматики, а также морфологического субстрата (фактическое от-

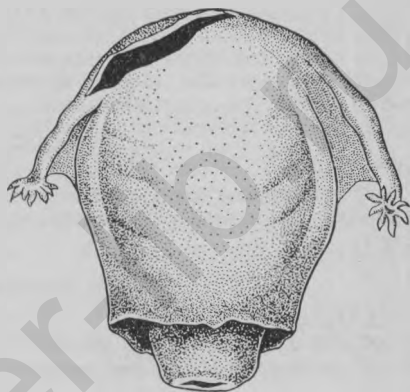


Рис. 5. Разрыв в области правого трубного угла с переходом на дно матки после имевшей место перфорации при искусственном аборте.

существование трещин, надрывов) и уводящее врачей от диагноза свершившегося разрыва матки.

Учитывая возрастающую частоту повреждений нижнего сегмента матки и значение повреждений данной локализации для оценки причин разрыва матки в каждом конкретном случае, представляется необходимым введение в классификацию более подробного перечня локализаций разрыва.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ МАТКИ**

### **I. По патогенезу**

#### **1. Самопроизвольный разрыв матки:**

- 1) при морфологических изменениях миометрия;
- 2) при механическом препятствии рождению плода;
- 3) при сочетании морфологических изменений миометрия и механического препятствия рождению плода.

#### **2. Насильственный разрыв матки:**

- 1) чистый (при родоразрешающих влагалищных операциях, при внешней травме).
- 2) смешанный (при разных сочетаниях насильственного фактора, морфологических изменений миометрия, механического препятствия рождению плода).

### **II. По клиническому течению**

1. *Риск разрыва матки.*
2. *Угрожающий разрыв матки.*
3. *Свершившийся разрыв матки.*

### **III. По характеру повреждения**

1. *Неполный разрыв матки* (не проникающий в брюшную полость).
2. *Полный разрыв матки* (проникающий в брюшную полость).

### **IV. По локализации**

#### **1. Разрыв в нижнем сегменте матки:**

- 1) разрыв передней стенки,
- 2) боковой разрыв,
- 3) разрыв задней стенки,
- 4) отрыв матки от влагалищных сводов.

#### **2. Разрыв в теле матки:**

- 1) разрыв передней стенки,
- 2) разрыв задней стенки.
3. *Разрыв в дне матки.*

## **Глава 3.**

## **КЛИНИКА И ДИАГНОЗ УГРОЖАЮЩЕГО РАЗРЫВА МАТКИ**

В настоящее время клиника угрожающего разрыва матки претерпела известные изменения, стала более стертой, нередко лишенной тех ярких признаков, которые описаны в руководствах по акушерству и хорошо известны врачам. Это обстоятельство зависит от ряда причин: увеличения частоты родов на фоне рубца на матке после акушерских и гинекологических опе-

раций, изменения частоты и форм анатомически узких тазов, своевременного окончания родов операцией кесарева сечения при выраженных степенях клинического несоответствия между плодом и тазом матери и т. д.

Поэтому диагноз угрожающего разрыва матки в некоторых аспектах усложнился, в то время как в других стал более простым.

Сложности диагноза во многом зависят от настроенности врачей оценивать угрожающий разрыв матки только по выраженной клинической симптоматике, от недооценки стертой, малосимптомной клиники. Вместе с тем при правильном учете всех анамнестических и клинических данных диагноз, как правило, становится достаточно простым.

Поэтому представляется целесообразным обсудить все моменты, которые могут быть подспорьем для оценки риска и угрозы разрыва матки.

**Гинекологический анамнез.** Гинекологические заболевания нередко сопутствуют разрыву матки. По нашим данным, отягощенный гинекологический анамнез и гинекологические заболевания имелись у 39 из 82 женщин, т. е. фактически в половине всех случаев.

В последовательности по частоте встречаемости отмечена следующая гинекологическая патология: воспалительные заболевания наружных и внутренних женских половых органов специфической (гонорея, трихомониаз) и неспецифической этиологии у 25 женщин, в том числе хронический аднексит у 10, причем с частыми обострениями у 3, воспалительные заболевания шейки матки у 11, в том числе диатермохирургическое лечение у 4. Выше был обсужден вопрос о значении острой и хронической инфекции, в частности метрита, цервицита, для разрыва матки в родах. Вторичное бесплодие имелось у 7 женщин, длительность его составляла 5—12 лет. Нарушения менструального цикла были у 8, в том числе гипоменструальный синдром у 2. У 7 женщин в прошлом были чревосечения в связи с гинекологическими заболеваниями: кистой яичника, внематочной беременностью, фибромиомой матки. Частота фибромиомы матки, в том числе множественной, была весьма высокой. Это заболевание имелось у 9 из 82 женщин (у 2 с некрозом узлов). В связи с увеличением частоты развития беременности на фоне фибромиомы матки этот факт заслуживает особого внимания.

**Акушерский анамнез.** Высокую частоту разрыва матки у повторнородящих по сравнению с первородящими отмечают многие авторы. Так, по данным К. Schlensker, A. Volte (1977), частота разрыва матки у первородящих составляет 1:3418 родов, в то время как у многорожавших — 1:117 родов. В связи с сопряженностью паритета и возраста частота разрыва матки выше в старших возрастных группах: у рожениц в возрасте

24—28 лет она равна 1 : 5821 роды, у рожениц в возрасте 39—43 лет — 1 : 270 родов.

Р. И. Степанянц (1978) также отмечает высокую частоту разрыва матки у многорожавших, причем в 70,3 % случаев он протекает атипично, характеризуется слабыми схватками при выраженной их болезненности, произвольными и безрезультатными потугами при высоко стоящей предлежащей части плода, нарушением его сердцебиения.

По нашим данным, акушерский анамнез был крайне неблагоприятным во всей группе в целом. Только 5 из 82 женщин (6,1 %) были первобеременными. Роды в прошлом имелись у 62 женщин (75,6 %), причем у 27 из них (32,9%) в прошлом было двое-четверо родов. 17 из 106 родов (16,0 %) были преждевременными (табл. 4).

Подавляющее большинство прошлых родов (77 из 106, или 72,6 %) были осложнены инфекцией, эклампсией, диспропорцией между плодом и тазом матери, мертворождением, кровотечением в связи с предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, задержкой последа, гипотонией матки и др. (табл. 5). В связи с осложнением родов и послеродового периода было выполнено 16 полостных и 14 влагалищных операций, т. е. то или иное оперативное вмешательство предпринималось фактически при каждом 3-х родах.

Аборты — самопроизвольные, искусственные — были у 67 женщин (81,7 %). Самопроизвольные аборты в сроках от 5—6 до 25—26 нед имелись у 23 женщин, причем у 8 из них по 2 аборта, у 2 по 3 и у одной 5 самопроизвольных абортов. У 8 женщин течение самопроизвольных абортов было осложнено (кровотечение, разрыв матки, острый метроэндометрит, двусторонний острый аднексит и другие осложнения). Еще у 4 женщин имелась неразвивающаяся беременность.

Т а б л и ц а 4

Роды в анамнезе у женщин с разрывом матки

Число родов в анамнезе	Число родов		
	Всего	Из них	
		срочных	преждевременных
Одни роды	35	29	6
Двое родов	28	22	6
Трое родов	27	22	5
Четверо родов	16	16	—
<b>Всего</b>	<b>106</b>	<b>89</b>	<b>17</b>

**Осложнения предыдущих родов и оперативные вмешательства  
в них у женщин с разрывом матки**

Осложнения	Число случаев	Операции	Число случаев
Эклампсия	3	Кесарево сечение	12
Предлежание плаценты	4	Консервативная миом-эктомия (при кесаревом сечении)	1
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	4	Ревизия брюшной полости, ушивание разрыва матки	3
Поперечное положение плода	1	Наложение акушерских щипцов	2
Тазовое предлежание	1	Вакуум-экстракция плода	1
Безводный промежуток 24-72 ч	8	Извлечение плода за тазовый конец	1
Крупный, гигантский плод	14	Ручное отделение последа и обследование полости матки	10
Клинически узкий таз	5	Выскабливание после-родовой матки	2
Разрыв матки	3*		
Мертворождение, смерть в неонатальном периоде	14		
Уродство плода	3		
Кровотечение в послеродовом, раннем послеродовом периодах	10**		
Лихорадящее течение послеродового периода	5		
Позднее послеродовое кровотечение	2		
<b>Всего</b>	<b>77</b>	<b>Всего</b>	<b>32</b>

\* В 1 случае дважды при разных беременностях.

\*\* У 2 женщин в каждом из 3 предыдущих родов, у 1 в 2 из 4 предыдущих родов.

Искусственные аборты производили 57 женщинам, причем по 3 и более абортов было у 17. У 23 женщин искусственные аборты имели осложненное течение: кровотечение, остатки плодного яйца, перфорация матки, метроэндометрит, сепсис и др. (табл. 6).

По поводу осложненного течения самопроизвольных и искусственных абортов было выполнено 12 чревосечений с операциями на матке. Иными словами, почти у каждой пятой женщины самопроизвольный или искусственный аборт сопровож-



## Осложнения аборт (искусственных, самопроизвольных) и оперативные пособия у женщин с разрывом матки

Характер осложнения	Число случаев	Операция	Число случаев
Кровотечение	3	Reabrasio	3
Перфорация матки	5	Ушивание перфорационного отверстия	5
Остатки плодного яйца	2	Рассечение перегородки в матке	1
Острый метроэндометрит, сепсис	9	Ушивание разрыва матки	1
Острый аднексит	3	Кесарево сечение в сроке до 28 нед беременности	5
Предлежание плаценты	1		
Разрыв трубного угла матки	1	Рассечение матки в связи с пузырьным заносом	1
Бесплодие II	7		
<b>Всего</b>	<b>31</b>	<b>Всего</b>	<b>16</b>

дался повреждением матки. Если к этому прибавить несколько других случаев длительного (до 1½ мес) пребывания в стационаре в связи с «кровотечением», «метроэндометритом» после аборта, в которых весьма вероятной могла быть нераспознанная перфорация, то число повреждений матки при аборте, очевидно, будет еще больше.

Приведенные данные еще раз подтверждают значение неблагоприятного течения прошлых беременностей для несостоятельности матки.

В настоящее время одной из ведущих причин разрыва матки признана операция кесарева сечения. Неслучайно в некоторые зарубежные классификации отдельно введен разрыв матки после кесарева сечения [Pritchard J., MacDonald P., 1980]. При этом большинство авторов отмечают стертость клинического течения разрыва матки по рубцу [Соловьева М. С., 1957, и др.]. Р. Pedowitz, A. Perell (1958) указывают на полное отсутствие клиники разрыва матки в 36 из 84 случаев, причем 33 из них были по рубцу после предшествующего кесарева сечения. Недооценка клиники разрыва матки по рубцу после предшествующего кесарева сечения привела к появлению понятия «зияние рубца» (гл. 2), которое авторами представляется как «случайная находка» при повторной операции на беременной матке [Spaulding L., Gallup D., 1979, и др.].

Согласно собственным данным, только половина рубцов на матке, приведших в дальнейшем к разрыву, была следствием операции кесарева сечения. Остальные рубцы были после перфорации матки при аборте, консервативной миомэктомии, туб-

эктомии при внематочной беременности, т. е. после тех операций, которые не считаются вмешательствами высокого риска в плане последующего разрыва матки (тубэктомия) или частота которых несравненно меньше, чем частота кесарева сечения (консервативная миомэктомия, перфорация матки).

Также заслуживает внимания факт, что разрыв матки происходил одинаково часто как по рубцу после предшествующих на ней операций (33 случая), так и после осложненных, но прошедших без полостных операций родов и аборт (38 случаев). Исследование препаратов показало, что после родов, осложненных слабостью родовых сил, кровотечением, метроэндометритом, гистопатические изменения миометрия подчас не менее тяжелы, чем после операции на матке. Вместе с тем отношение к беременным с осложненным течением родов, абортов в прошлом менее настороженное, чем к тем, у которых имеется рубец на матке.

Например:

1. Роженица М., 32 лет, поступила в родильный дом 20.03.79 г. в 12.00 с нерегулярными схваткообразными болями в низу живота и пояснице. Воды не отходили. В анамнезе преждевременные роды в 1974 г. ребенком массой 2400 г, протекали без особенностей, и искусственный аборт в 1976 г., также без особенностей. С 17 лет страдает гипертонической болезнью. Ожирение II ст. На учете в женской консультации с 30—31 нед беременности, имели место неравномерная прибавка массы, отеки. В связи с сочетанным с экстрагенитальной патологией поздним токсикозом находилась на стационарном лечении в течение 2 нед, выписана в 39 нед беременности.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Жалуются на постоянные ноющие и периодические схваткообразные боли в низу живота и пояснице. Отеки нижних конечностей, передней брюшной стенки, одутловатость лица. АД 140/90—160/90 мм рт. ст. (18,62/11,97—21,28/11,97 кПа). Матка в обычном тоне, при пальпации безболезненна. Положение плода продольное, над входом в таз ягодичы. Сердцебиение плода 140 уд/мин, ритмичное. Данные влагалищного исследования: шейка сохранена. Цервикальный канал пропускает 1½ пальца за внутренний зев. Плодный пузырь цел. Выделения слизистые. Диагноз: доношенная беременность. Предварительный период. Тазовое предлежание плода. Нефропатия II на фоне гипертонической болезни. Ожирение II. Помещена в отделение патологии беременности, где начаты лечение токсикоза, подготовка к родам. Через 14 ч после поступления, в 2.00 21.03. беременная пожаловалась на усиление болей. Назначены ганглерон, промедол. Через 6 ч боли усилились, приняли постоянный характер. Появились короткие схватки. Матка напряжена, между схватками расслабляется плохо. Влагалищное исследование: шейка матки сохранена. Цервикальный канал проходим за внутренний зев для 1½ пальцев. Плодный пузырь вскрыт—отошло 250 мл вод, окрашенных кровью. Предлежат ножки плода. Диагноз: срочные вторые роды. Нефропатия II на фоне гипертонической болезни. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Намечено продолжить лечение токсикоза. Для лечения гипоксии плода внутривенно введена глюкоза с сипетинином. Через 1 ч 50 мин состояние роженицы ухудшилось. Жалуются на чувство распирания в животе. Бледна. АД 150/90 мм рт. ст. (19,95/11,97 кПа). Пульс 84 уд/мин удовлетворительных качеств. Находится в вынужденном положении на спине. Поворот на бок приводит к ухудшению состояния. Имеется нечеткая болезненность при пальпации матки. Сердцебиение плода не выслушивается. Подтекают воды, окрашенные кровью. Диагноз тот же. Решено роды закончить операцией кесарева сечения. По вскрытии брюшной

полости обнаружена кровь. Произведено кесарево сечение — извлечена мертвая девочка массой 3500 г, длиной 52 см. При ревизии матки по задней ее стенке обнаружен разрыв, идущий в поперечном направлении, с захватом сосудистого пучка слева, который соединился с разрезом нижнего сегмента так, что тело связано с шейкой матки только на  $\frac{1}{3}$  расстояния по периметру. Края разрыва разможены, обильно кровоточат. Произведена надвлагалищная ампутация матки с левыми придатками и правой трубой. Послеоперационное течение без особенностей. Выписана на 16-е сутки.

Данные гистологического исследования матки: в области разрыва выраженные рубцовые изменения миометрия. Соединительная ткань оплетает группы мышечных волокон и сосуды. В примыкающих к разрыву участках отек миометрия. В правом углу матки интрамуральная фибромиома.

Как видно из приведенного примера, гистопатический разрыв беременной матки произошел на фоне как будто ничем не примечательного акушерского анамнеза. Первые симптомы разрыва матки — постоянные ноющие и периодические схваткообразные боли в низу живота, и особенно в пояснице, были ошибочно расценены как прелиминарные схватки, а последующее назначение промедола еще больше смазало клинику. Напряжения матки, недостаточное ее расслабление между схватками, излитие вод, окрашенных кровью, привели к диагнозу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, что было вполне возможно при длительном течении сочетанного с экстрагенитальной патологией позднего токсикоза беременных. Признавая трудности дифференциального диагноза разрыва матки в данном случае, следует считать неоправданной отсрочку с операцией кесарева сечения, что привело к утяжелению состояния роженицы и потере доношенного плода.

2. Беременная С., 30 лет, поступила в родильный дом 9.07.77 г. в 20.20 с жалобами на слабость, плохое самочувствие. В анамнезе хронический панкреатит, хронический аднексит с 1965 г., последнее обострение в 1975 г., лечилась в стационаре и амбулаторно. В 1965 г. срочные роды, осложнились слабостью родовых сил, последовым кровотечением. Производили родостимуляцию, ручное отделение последа, гемотрансфузию. Масса ребенка 3650 г, жив. С 1968 по 1973 г. — 4 аборта с неосложненным течением. По поводу настоящей беременности находилась на учете с 16—17 нед. С 23 нед начали беспокоить боли в низу живота, в связи с чем дважды проводилось лечение угрожающего недонашивания беременности — в 23 и 32 нед. В 34—36 нед находилась на стационарном лечении по поводу позднего токсикоза. Тогда же продолжали беспокоить боли в низу живота, в связи с чем был поставлен диагноз хронического аппендицита.

При поступлении АД 140/80 — 130/80 мм рт. ст. (18,62/10,64 — 17,29/10,64 кПа). Прибавка массы тела за 1 нед 1200 г. Беспокоит головная боль. Лицо одутловато. Пастозность передней брюшной стенки и нижних конечностей. Осмотрена окулистом — ангиоспазм сетчатки. Матка в обычном тонусе, соответствует доношенной беременности. Головка плода подвижна над входом в таз. Сердцебиение ритмичное 138 уд/мин. Влагалищное исследование: шейка матки сохранена. Наружный зев закрыт. Через передний свод определяется головка плода. Мыс недостижим. Выделения слизистые. Диагноз: беременность 38—39 нед. Презклампися. Хронический панкреатит. Помещена в отделение патологии беременных, начато лечение токсикоза. Через 4 дня в течение которых беспокоили почти постоянные боли в низу живота, 13.07. в 14.50 у беременной спонтанно излились светлые околоплодные воды. Общее состояние удовлетворительное. АД 140/90—145/95 мм рт. ст. (18,62/11,97 — 19,29/12,64 кПа). Беспокоят ноющие боли

в низу живота постоянного характера. Матка в обычном тоне. Головка плода над входом в таз. Сердцебиение 160 уд/мин, ритмичное. Назначено родовозбуждение по методу Штейна, продолжено лечение токсикоза, применен сигетин на растворе глюкозы.

Через 9 ч состояние без изменений. Проведенное родовозбуждение без эффекта. Беспокоят постоянные ноющие боли в животе. Отмечаются короткие схватки. Сердцебиение плода 148 уд/мин. Подтекают воды, окрашенные меконием. Решено предоставить медикаментозный сон. Назначены промедол, пипольфен, димедрол, но-шпа. Еще через 6 ч, т. е. 14.07. в 6.00, жалуются на боли в эпигастральной области, головную боль, тошноту, АД 160/100 мм рт. ст. (21,28/13,33 кПа). Повторно назначена родостимулирующая терапия хинином и окситоцином, применена инфузионная терапия (глюкозо-новокаиновая смесь, эуфиллин, сигетин). Схватки усилились, приняли регулярный характер, и через 6 ч 50 мин родился живой мальчик массой 2900 г, длиной 49 см, с оценкой по Apgar 7—8 баллов. Через 5 мин признаков отделения послода нет. Жалуются на боли в эпигастральной области, в низу живота, больше слева. Пальпация матки по левому краю и в области дна болезненна. Решено произвести ручное отделение послода и обследование полости матки, что выполнено под наркозом сомбревином 500 мг. Плацента интимно прикреплена по задней стенке матки и правому краю. В области нижнего сегмента спереди и слева обнаружен проникающий разрыв матки. Матка дряблая, значительное кровотечение. Начата трансфузионно-инфузионная терапия, и срочно развернута операционная. Чревосечение — в брюшной полости около 1 л крови. Матка соответствует 18—19 нед беременности. По передней стенке в области нижнего сегмента разрыв длиной 7—8 см, идущий в поперечном направлении с переходом на левый край, края разможжены, обильно кровоточат. Учитывая длительность безводного промежутка (24 ч) и гипотонию матки, произведена надвлагалищная ампутация матки с трубами. Общая кровопотеря 2000 мл, замешена теплой и консервированной донорской кровью. В первые 3 сут состояние больной тяжелое, затем постепенное улучшение. Выписана домой с ребенком.

Данные гистологического исследования препарата: в области разрыва обширные участки рубцовой ткани.

Как и в предыдущем наблюдении, в данном случае клиника угрожающего разрыва матки была замаскирована симптомами позднего токсикоза (боли в эпигастральной области), применением седативных и наркотических средств (промедол). Данные анамнеза: осложненные роды, 4 искусственных аборта — не представлялись заслуживающими внимания в плане риска разрыва матки. Здесь также была допущена тактическая ошибка: нарастание безводного промежутка на фоне слабости родовых сил, отсутствия эффекта от родовозбуждения, нарастание явлений позднего токсикоза и гипоксия плода были основанием для родоразрешения женщины операцией кесарева сечения вместо назначения на 6 ч «отдыха» с последующей повторной родостимулирующей терапией.

О возможности тяжелых гистопатических изменений миометрия после родов, осложненных слабостью, кровопотерей и др., после повторных родов, аборт свидетельствует тот факт, что 1/2 разрывов матки, наступивших во время беременности (6 из 18), произошла у женщин, не имевших предшествующих операций на матке. Поэтому очевидно значение тщательного учета и правильной оценки всех анамнестических дан-

ных. Как показывает анализ материала, недостаточное внимание к акушерскому, гинекологическому анамнезу, небрежный его сбор, отсутствие уточненных и подробных данных о течении предыдущих родов, аборт, о массе детей при рождении способствовали в ряде случаев ошибочному диагнозу и неверной тактике ведения беременности и родов.

**Течение настоящей беременности.** У подавляющего большинства женщин с разрывом матки беременность была осложнена. Среди осложнений были такие, которые не имели прямого отношения к разбираемому вопросу (поздний токсикоз с тяжелым течением, пиелонефрит, ОРЗ и другие инфекции, нарастание титра антител при резус-отрицательной принадлежности крови и др.), и такие, которые заслуживают обсуждения как указывающие на риск разрыва матки.

Угрожающее невынашивание беременности. Угроза выкидыша, преждевременных родов была у 20 из 82 женщин, т. е. у каждой четвертой. Она выражалась в длительном кровомазанье, в том числе на протяжении 2—5 нед до родов, в ноющих болях постоянного характера или схваткообразных болях в низу живота, в пояснице на протяжении большей части беременности, в напряжении матки. Иногда болевой синдром развивался за несколько дней до родов (до разрыва матки). По поводу угрожающего невынашивания беременности стационарное лечение получили 19 женщин, из них несколько человек 2—3 раза. В одном случае в связи с истмоцервикальной недостаточностью беременной был наложен шов по Широдкару. Клиника угрозы прерывания беременности была выражена во всех сроках: до 12 нед у 10 женщин, в 13—16 и 17—27 нед соответственно у 4 женщин, в 28—36 нед — у 10.

Возникает вопрос, всегда ли имевшаяся клиника действительно отражала угрозу невынашивания беременности. Очевидно, что такие симптомы, как длительное кровомазанье в конце беременности, длительные боли постоянного характера в низу живота, в пояснице, не характерны для угрожающего невынашивания. У части женщин на фоне указанной клиники во время беременности произошел разрыв матки. Перечисленные симптомы, видимо, следует оценивать двояким образом: с одной стороны, несостоятельность матки может проявляться в неспособности (недостаточной способности) выносить беременность, с другой — задолго до наступления разрыва матки ее несостоятельность отражается в симптомокомплексе, напоминающем невынашивание и ошибочно расцениваемом как угроза невынашивания (кровомазанье, постоянный болевой синдром).

Частота преждевременных родов у женщин этой группы оказалась очень высокой: 14 из 82 (17,1%). Если исключить случаи, где разрыв матки не был гистопатическим, а зависел от диспропорции между плодом и тазом матери, форсированного родоразрешения, то частота преждевременных родов будет еще

выше. Указанная симптоматика и разрыв беременной матки на ее фоне в части случаев были следствием глубокой инвазии ворсин хориона в миометрий.

Болевой синдром во время беременности, расцениваемый как угроза невынашивания, встречался очень часто. Наиболее характерными были постоянные ноющие боли в низу живота, во всех его отделах, иногда в пояснице, иногда без ясной локализации, которые не поддавались лечению и нередко усиливались к концу беременности. У части беременных имелись нерегулярные боли, возникавшие спонтанно во время отдыха, после небольшой физической нагрузки, т. е. не зависящие от времени суток, мешавшие сну («не спала из-за болей 2 ночи», «не спала в течение 3 суток» и др.). Неясная локализация болей «где-то сзади», «в животе», нерезкая их иррадиация в крестец, в поясницу отмечены в нескольких случаях разрыва по рубцу задней стенки матки. В части случаев постоянные ноющие боли в низу живота сочетались с нерегулярными схватками, что особенно часто наблюдалось к концу беременности. У нескольких женщин на протяжении всей беременности отмечались боли постоянного характера в области послеоперационного рубца.

Однако было немало и таких случаев, где болевой синдром отсутствовал или был стерт, неясен, непостоянен, мало беспокоил во время беременности. Ни в одном случае болевой синдром не был расценен как риск или угроза разрыва матки и объяснялся только как угроза невынашивания беременности.

Например:

Беременная Г., 34 лет, поступила в родильный дом 08.01.79 г. с жалобами на боли в низу живота постоянного характера при беременности 30—31 нед. В анамнезе: 1) преждевременные роды двойней с ручным отделением последа и гемотрансфузией; 2) самопроизвольный аборт при сроке 16 нед; 3) срочные роды с ручным отделением последа и гемотрансфузией; 4) неразвивающаяся беременность двойней, выскабливание полости матки, гемотрансфузия; 5) корпоральное кесарево сечение в 1975 г. в 27 нед беременности по поводу центрального предлежания плаценты, производили гемотрансфузию. Настоящая беременность шестая. На учете в женской консультации с 9—10 нед беременности. На протяжении беременности беспокоили постоянные ноющие боли в низу живота, в пояснице, в связи с чем дважды находилась на стационарном лечении с диагнозом угрожающего прерывания беременности при сроках 14 и 19 нед.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Отеки нижних конечностей, передней брюшной стенки. АД 110/60 мм рт. ст. (14,63/7,98 кПа). Матка в обычном тоне, при пальпации безболезненна. Положение плода продольное. Головка подвижна над входом в таз. Выделения слизистые. Диагноз: беременность 30—31 нед. Угрожающие преждевременные роды. Отеки. Отягощенный акушерский анамнез (рубец на матке после кесарева сечения). Женщина помещена в отделение патологии беременности, где начато лечение прогестероном, метацином, магниезией и витаминами. Несмотря на проводимую терапию, боли постоянного характера сохраняются. Через 23 дня, 31.01. в 21.30 женщина пожаловалась на усиление болей. Появилась локальная болезненность матки в области дна с иррадиацией в эпигастральную область. АД 120/80 мм рт. ст. (15,96/10,64 кПа). Пульс 80 уд/мин.

Матка соответствует 33 нед беременности. По ходу рубца, особенно в верхней его трети, ближе к дну отмечается резкая болезненность при пальпации. Головка над входом в таз. Сердцебиение плода глухое. Заподозрен разрыв матки. Развернута операционная, и через 45 мин начата операция, при которой обнаружено: на передней стенке матки продольный втянутый рубец, в верхнем отделе которого на расстоянии 4 см полный разрыв, затампонируемый сгустками крови. Разрыв продолжен корпоральным разрезом матки по рубцу, извлечен мальчик массой 1900 г, длиной 42 см (умер на 3-и сутки). Рана ушита. Произведена стерилизация по Мадленеру. Послеоперационное течение без особенностей, выписана на 10-е сутки.

Другие осложнения беременности и сопутствующие состояния. Признаки вегетососудистой дистонии и неврастении имелись при беременности у 11 женщин: астения, артериальная гипотония, периодические приступы дурноты, нехватки воздуха, потемнения в глазах, плохой сон, быстрая утомляемость. У 2 женщин при беременности 24—25 и 36 нед соответственно был ушиб живота. Две женщины предпринимали на разных сроках беременности попытки ее прерывания приемом хинина.

Следует также отметить неблагоприятное социальное статуса у части женщин с разрывом матки. Таких женщин оказалось достаточно много — 15 (18,3 %). Это были женщины, не состоящие в браке, имевшие вредные привычки, не желавшие заниматься контрацепцией, чтобы предотвратить непланируемую беременность, не посещавшие женскую консультацию. Одна из них состояла на учете в психоневрологическом диспансере, другая в 14-летнем возрасте перенесла острую гонорею. Восемь женщин ни разу не посетили женскую консультацию во время беременности, остальные 7 посещали нерегулярно.

Переношенная беременность. Переношенная беременность в сроках 41—42, 42—43 нед имела у 7 женщин. Она сочеталась с большой массой плода (4000—5050 г), слабостью родовых сил, клинически узким тазом и форсированным влажным родовспоможением. Иными словами, она имела большое значение в разрыве матки механического, насильственного генеза.

Длительный «прелиминарный период». Он отмечен у 17 женщин, характеризовался ноющими и схваткообразными болями в низу живота и пояснице постоянного характера в течение нескольких суток. По этому поводу 13 женщин находились в течение разного времени (от 14 ч до 3—5 дней) в отделениях патологии беременности с диагнозами «подготовительный период», «прелиминарный период». В ряде случаев под этой клиникой и диагнозами маскировался угрожающий и свершившийся разрыв матки. У другой части беременных на фоне разной продолжительности «прелиминарного» периода изливались околоплодные воды, развивалась первичная слабость родовых сил с нарастанием безводного промежутка, отсутствием эффекта от родовозбуждения. Характерным сочетанием

была вяло настраивающаяся родовая деятельность, переходящая в слабость родовых сил, с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом и разрывом матки в начале родов.

Примером может служить следующее наблюдение.

Беременная П., 23 лет, поступила в родильный дом 05.03.78 г. в 0.30 в связи с нерегулярными схваткообразными болями в низу живота при беременности 39—40 нед. В анамнезе корпоральное кесарево сечение в 1976 г. в 24 нед беременности в связи с депрессивным состоянием и суицидной попыткой. Послеоперационный период осложнился высокой лихорадкой, находилась в стационаре в течение месяца. В 1977 г. искусственный аборт. Настоящая беременность третья, протекала с угрозой невынашивания, в связи с чем в сроке от 5 до 8 нед находилась в стационаре. Повторная госпитализация в сроках 31—32 нед продолжительностью 1 мес. При обследовании в стационаре установлен хронический пиелонефрит. В течение последних 2 нед отеки. При поступлении отмечает схваткообразные боли в течение 2 последних суток, из-за которых не спала 2 ночи. За 7—8 ч до госпитализации боли усилились. Общее состояние удовлетворительное. Схватки редкие, слабые. Матка между схватками расслабляется, безболезненна при пальпации. На передней брюшной стенке рубец, спаянный с подлежащими тканями. Пальпация рубца безболезненна. Головка плода над входом в малый таз. Сердцебиение ритмичное, 148 уд/мин. Выделений нет. Диагноз: беременность 39—40 нед. Подготовительный период. Отягощенный акушерский анамнез. Миопия 4d. Отеки. Учитывая длительный подготовительный период и ночное время, решено предоставить беременной сон. Назначены синэстрол, седуксен, глюкоза, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, но-шпа. В течение ночи боли продолжали беспокоить, а с 7.00 усилились. Произведено влагалищное исследование: шейка матки укороченна. Цервикальный канал проходим для одного пальца. Плодный пузырь цел. Оставлена под наблюдением дежурного врача. Еще через 3½ ч отмечает усиление болей, которые беспокоят и вне схваток. Схватки через 10 мин, короткие. Пальпация рубца в средней трети болезненна. Сердцебиение плода отчетливое, 136 уд/мин. Выделений нет. С диагнозом «угрожающий разрыв матки» взята на операцию кесарева сечения. При перекладывании на операционный стол боли усилились, появилась локальная болезненность матки над лоном. Через 10 мин чревосечение — корпоральное кесарево сечение со стерилизацией. В брюшной полости кровь. На передней стенке матки в верхней трети старого послеоперационного рубца полный разрыв 8×6 см. В рану предлежит плечико плода. Разрыв продолжен разрезом вниз, извлечена живая доношенная девочка массой 3850 г, длиной 52 см, с оценкой по Аpgar 9 баллов. Послеоперационное течение гладкое. Выписана на 13-е сутки с ребенком.

**Осложненное течение родового акта.** Аномалии родовых сил. Анализ течения родового акта при разрыве матки заставляет признать, что одним из самых характерных признаков несостоятельности матки является слабость родовых сил. Повторяемость этого осложнения, частота его сочетания с отягощенным акушерским анамнезом, отягощенным гинекологическим анамнезом и гинекологической патологией позволяют считать его одним из самых характерных симптомов угрожающего разрыва матки. Слабость родовых сил встретилась у 18 рожениц. Так как у 18 женщин разрыв матки произошел еще во время беременности, а у 4 в самом начале I периода родов, то слабость родовых сил фактически имела у 18 из 60 рожениц, или у каждой третьей женщины. Следует подчеркнуть, что ис-



тинная частота слабости родовых сил была еще выше, но допускалась не всегда верная регистрация этого осложнения, когда продолжительность родов отмечали не с момента появления регулярных, хотя и малопродуктивных схваток, а с начала развязывания хорошей родовой деятельности — спонтанной или в ответ на родовозбуждение.

Характерны были следующие проявления слабости родовых сил:

— длительный (до 2—7 сут) «прелиминарный период», переходящий в первичную слабость родовых сил, с крайне трудным введением в роды, абсолютной неэффективностью или малой эффективностью родовозбуждающих средств, упорной невозбудимостью матки;

— отсутствие схваток, несмотря на родовозбуждение и родостимуляцию повторным применением различных схем и методов;

— сохранение слабости родовых сил на протяжении всего родового акта с некоторым ответом на родостимулирующую терапию и прекращение или урежение схваток сразу после отмены лечения.

Упорная слабость родовых сил на протяжении 2—3 сут наблюдалась у 8 женщин с разрывом матки, 2 из них погибли. Как правило, в этих случаях проводили повторные чередования стимуляций с назначением отдыха (до 3 раз за родовой акт!), которые, естественно, не могли дать эффекта. Максимальная продолжительность родового акта составила 66½ ч. На значение слабости родовых сил в клинике угрожающего разрыва матки указывали Л. С. Персианинов (1947) и др. Я. Ф. Вербов (1913) писал «не сила, а слабость есть источник разрыва». Нам представляется, что слабость родовых сил является не источником разрыва, а четким доказательством несостоятельности матки, угрозы ее разрыва. Как справедливо указывает И. Н. Рембез (1971), «мускулатура большой матки не в состоянии развить энергичных сокращений. Схватки болезненны и происходят как бы бережно, охранительно».

К этому следует еще добавить, что часто боли, возникающие в конце беременности, принимают или за схватки, или за нерегулярные схватки, или за дискоординированную родовую деятельность там, где они являются симптомом прогрессирующего разрыва матки.

У 13 женщин имела место бурная, чрезмерная родовая деятельность. Чрезмерная родовая деятельность с продолжительностью родов до 3 ч отмечена у 5 рожениц, в том числе у 1 погибшей. Она нередко сочеталась с выраженной болезненностью и плохим расслаблением матки, значительным беспокойством рожениц.

В части случаев чрезмерная родовая деятельность развивалась в ответ на родостимулирующую терапию при первичной

слабости родовых сил на фоне гистопатических изменений мио-метрия. Сочетание слабость — бурная родовая деятельность было вторым типичным вариантом аномалий родовых сил при угрожающем разрыве матки.

У некоторых рожениц чрезмерная родовая деятельность сочеталась с клинически узким тазом, т. е., по существу, была частью клинической картины угрожающего разрыва матки при наличии диспропорции между плодом и тазом матери.

Индивидуальные колебания продолжительности родового акта, осложненного слабостью родовых сил или чрезмерной родовой деятельностью, отразились на средних величинах длительности I и II периодов родов, которые в целом не отличались от нормальных значений. Однако продолжительность I периода родов у погибших женщин была все же больше (табл. 7).

Анализ аномалий родовых сил при угрожающем разрыве матки был бы неполным без оценки «непродуктивных потуг». У 8 женщин отсутствие продвижения головки при полном раскрытии маточного зева было расценено как «слабость потуг», «вторичная слабость». И хотя фактически во всех этих случаях «слабость потуг» сочеталась с аномалиями вставления и предлежания головки, с крупным и гигантским плодом, роженицам проводили стимуляцию маммофизином, внутривенным введением окситоцина на протяжении 1½—2½ ч, а затем у части из них роды заканчивали наложением акушерских щипцов или вакуум-экстракцией плода «в связи с отсутствием условий для наложения акушерских щипцов», т. е. по существу, производили насильственный разрыв матки.

Иными словами, в этих случаях клиника диспропорции между плодом и тазом матери с отсутствием продвижения головки ошибочно принималась за вторичную слабость родовых сил, следствием чего была неправильная акушерская тактика.

Значение аномалий родовых сил в клинике угрожающего разрыва матки заставляет пересмотреть назначение родовозбуждающей, родостимулирующей терапии при сочетании «прелиминарных» схваток, слабости родовых сил с отягощенным акушерским анамнезом, отягощенным гинекологическим анамнезом и гинекологической патологией, с крупным, гигантским плодом и у многорожавших женщин.

Назначение родостимулирующих средств в этих случаях опасно еще и потому, что создает у врача ощущение принятых

Таблица 7

**Продолжительность I и II периодов родов у рожениц с разрывом матки**

Продолжительность: ч, мин (M±m)		
Периоды родов	Выжившие	Умершие
I	9 ч 52 мин ± 41 мин	12 ч 41 мин ± 1 ч 40 мин
II	32 мин ± 5 мин	17 мин ± 2 мин

мер, которые должны исправить намечающееся отклонение от нормального течения родового акта. Подобная терапия отвлекает внимание от действительной клинической ситуации, успокаивает на определенный период времени, в течение которого может прогрессировать патологическое течение родов, может произойти разрыв матки. Шаблон в назначении родостимулирующих средств подтверждает тот факт, что слабость родовой деятельности была зарегистрирована у 18 рожениц, т. е. в 22,0 %, а родоускорение применено 34 женщинам, т. е. в 41,5 % случаев, или в 2 раза чаще.

Вот несколько примеров такого родоускорения: 1) пятые роды крупным плодом в тазовом предлежании, отягощенный акушерский анамнез. Окситоцин внутривенно в связи со слабостью родовых сил при полном раскрытии маточного зева. Через 10 мин исчезло сердцебиение плода, побледнела, АД 90/50 мм рт. ст. (11,97/6,65 кПа) — разрыв матки; 2) вторые роды, в анамнезе диатермокоагуляция шейки матки. Крупный плод в тазовом предлежании, перенашивание беременности, упорная слабость родовых сил, нарастание безводного промежутка (18 ч). На фоне крайнего утомления и истощения роженицы назначен внутривенно окситоцин. Через 5—10 мин резкое ухудшение сердцебиения плода, применена экстракция плода за тазовый конец — мертворождение, разрыв матки; 3) первородящая 43 лет с 3 искусственными и самопроизвольными абортми в анамнезе и вторичным бесплодием в течение 12 лет, первичная слабость родовых сил. Внутривенно назначен окситоцин — разрыв матки в I периоде родов; 4) повторно-родящая с отягощенным акушерским анамнезом, переведена в родильное отделение из отделения патологии беременности в связи с кровотечением и болями в низу живота. Поставлен диагноз предлежания плаценты, назначено внутривенное введение окситоцина в течение 4 ч. Спонтанные роды, кровотечение продолжается, при ручном отделении последа (располагался в дне и теле матки) обнаружен разрыв матки; 5) первобеременная, первородящая, двойня. После рождения плода массой 3300 г отсутствует продвижение головки второго плода с предполагаемой массой 4000 г в заднем виде затылочного предлежания. Начато внутривенное введение окситоцина — разрыв матки; 6) повторно-родящая с плодом 5100 г. При полном раскрытии маточного зева отсутствует продвижение головки плода, «непродуктивные потуги». Начато дробное внутримышечное введение маммофизина — разрыв матки.

В ряде случаев отмечено крайне беспорядочное назначение родоускоряющих средств, беспорядочное чередование стимулирующих препаратов и назначений сна, а также средств тормозящих сократительную активность миометрия (в частности, серноокислой магнезии). Повторные назначения сна, иногда длительного, ни в одном из разбираемых случаев не способствовали сколько-нибудь удовлетворительному отдыху, восстановлению или развитию сократительной активности миометрия, но приводили к удлинению безводного промежутка, развитию хориоамнионита, метрита, тяжелой внутриутробной гипоксии плода и в дальнейшем облегчали разрыв матки. Такое «ведение» родов отмечено в 8 случаях.

В части случаев оставалась без внимания персонала бурная родовая деятельность, на фоне хороших схваток неоправданно продолжалась или назначалась родоускоряющая терапия.

Преждевременное и раннее излитие околоплодных вод. Эта патология имела у 38 из 64 рожениц (59,4 %). В остальных случаях разрыв матки наступил еще во время беременности. Преждевременное излитие околоплодных вод нередко сочеталось со слабостью родовых сил. Безводный промежуток менее 6 ч был только у 24 женщин. Безводный промежуток 12 ч и более на фоне слабости родовых сил, отсутствия эффекта от родостимулирующей терапии отмечен у 16 женщин. В 4 случаях он достигал 39—68 ч. У  $\frac{1}{4}$  женщин воды содержали примесь мекония, крови, имели гнилостный запах, что указывало на сопутствующую патологию родов. Средняя продолжительность безводного промежутка была в 2 раза больше в группе погибших женщин и составляла 16 ч 10 мин  $\pm$  3 ч 37 мин по сравнению с 8 ч 49 мин  $\pm$  1 ч 54 мин в группе выживших.

Кровянистые выделения во время беременности и родов. Они отмечены у 13 из 64 женщин (20,3 %). Появление кровянистых выделений, казалось бы, свидетельствует о свершившемся разрыве матки. Вместе с тем у части женщин длительное кровомазанье, в одном случае до 4—5 нед, наблюдалось еще в конце беременности, не было связано с предлежанием плаценты и не могло быть объяснено свершившимся разрывом матки. У части женщин кровянистые выделения носили более кратковременный характер, их появление сочеталось с началом «прелиминарных» схваток, т. е. отражало развивающуюся несостоятельность миометрия. Кровянистые выделения нередко усиливались на фоне родовозбуждения, родостимуляции, при производстве влагалищного исследования, появлялись при вскрытии плодного пузыря, при спонтанном отхождении околоплодных вод. Объяснение кровянистых выделений во время беременности, появляющихся за много часов, дней до клиники свершившегося разрыва матки, спорно. Практически все женщины с кровомазаньем во время беременности имели рубец на матке, у части при гистологическом исследовании установлена глубокая инвазия хориона в миометрий.

Несомненно, что появление кровомазанья, кровянистых выделений в конце беременности, особенно в сочетании с рубцом на матке,— чрезвычайно серьезный признак несостоятельности миометрия. Поэтому удивляет явная недооценка этого симптома врачами-акушерами. Больше внимание появлению кровянистых выделений обращалось во время беременности. В родах этот симптом оставался мало замеченным, что было связано с объяснением его такими причинами, как раскрытие шейки матки, низкая плацентация. Характерно, что, несмотря на наличие у ряда женщин отягощенного акушерского анамнеза, рубца на матке, практически ни в одном случае появление кровянистых выделений не связали с вероятностью разрыва матки. В целом реакция медицинского персонала на появление кровянистых выделений имела в 8 из 13 случаев. При этом

рабочими диагнозами были «преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты» (у 6) и «предлежание плаценты» (у 2), хотя фактически вся имеющаяся клиника никак не соответствовала этим диагнозам. Стереотип увязывания кровянистых выделений с предлежанием или отслойкой плаценты способствовал тактическим ошибкам в виде консервативного ведения родов на протяжении ряда часов при свершившемся разрыве матки.

Клинические проявления инфекции в родах имелись у 11 женщин (17,2%). В большинстве случаев они были связаны с развитием хориоамнионита и метрита на фоне растущего безводного промежутка. У части рожениц хориоамнионит имелся к моменту поступления в стационар и сочетался с запущенным поперечным положением, анте- и интранатальной смертью плода. Не всегда в этих случаях можно было исключить криминальное вмешательство. Симптомами хориоамнионита были лихорадка в пределах 37,6—39,5 °С, ознобы, иногда повторные, гнойные выделения из половых путей с гнилостным запахом. У 3 женщин на этом фоне произошел насильственный разрыв матки во время родоразрешающих влагалищных операций, у 2 имелся клинически узкий таз. При исследовании 3 плацент установлен плацентит, при исследовании миометрия — тяжелый острый метрит с обширной лейкоцитарной инфильтрацией, отеком стромы.

**Состояние плода.** Известно, что разрыв матки сопровождается большой потерей детей за счет гипоксии, травмы, недоношенности [Yuergens H. et al., 1975; Champault G., 1978, и др.]. В то же время имеются значительные колебания перинатальной

Таблица 8

Исход для новорожденных у женщин с разрывом матки

Новорожденные	Группы женщин		
	Живые	Умершие	Все женщины
Погибли в антенатальном периоде	5	—	5
Погибли в интранатальном периоде	23	4	27
Погибли в постнатальном периоде	5	1	6
Переведены в другие стационары	6	2	8
Выписаны домой в удовлетворительном состоянии	36	3	39
<b>Всего</b>	<b>75</b>	<b>10</b>	<b>85</b>

смертности, по данным отдельных авторов. Так, согласно R. Ferguson, D. Reid (1958), перинатальная смертность при разрыве матки составляет 29,4 %, по данным K. Schlensker, A. Bolte (1977) — 62 %, по данным F. Akashen (1968) и J. Berg (1971), соответственно 80,7 и 86,7 %, а по данным R. Trivedi и соавт. (1968) и A. Yernay, F. Perez Vega (1977) — соответственно 96,1 и 96,7 %.

Интенсивное мониторинговое наблюдение в родах снизило процент неблагоприятных исходов для плода при разрыве матки [Beller H., 1977]. Имеются отдельные казуистические сообщения о выживании плодов при рождении плодного яйца в брюшную полость и полной отслойке плаценты [Semchyshyn S., Gerulath A., 1977; Lalos O. et al., 1977, и др.].

По нашим данным, перинатально погибло 38 из 85 детей (на 82 родов имелось 3 двойни), или 44,7 %. Несколько выше оказалась потеря детей у погибших (табл. 8). Более чем  $\frac{2}{3}$  детей перенесли внутриутробную гипоксию разной длительности. С оценкой по шкале Apgar 7—10 баллов родилось только 27 детей (табл. 9).

Остальные живые дети родились в состоянии гипоксии разной степени тяжести, 6 из них в дальнейшем погибли, 7 переведены в другие стационары: отделение для недоношенных детей (2), реанимационное отделение в связи с черепно-спинальной травмой (5 детей). Недоношенными родилось 14 детей, 4 из них — мертворожденные; 6 недоношенных детей родились в тяжелом состоянии, остальные — в состоянии средней тяжести.

Недоношенные дети имелись только в группе выживших женщин.

У погибших масса плодов была значительно больше, чем у выживших (табл. 10).

Масса новорожденных 3500 г и больше встретилась у 28 % выживших женщин и у 60 % погибших.

Таблица 9

Оценка по шкале Apgar  
живорожденных детей у женщин  
с разрывом матки

Оценка в баллах	Число новорожденных в группах женщин	
	живых	умерших
1—3	13	3
4—6	9	1
7—8	21	2
9—10	4	—
<b>Всего</b>	<b>47</b>	<b>6</b>

Таблица 10

Рост и масса новорожденных детей  
( $M \pm m$ ) у женщин с разрывом матки

Группы женщин	Рост, см	Масса, г
Живые	49,3 $\pm$ 0,6	3118 $\pm$ 83
Умершие	52,0 $\pm$ 0,5	3828 $\pm$ 275
<b>Всего</b>	<b>49,6<math>\pm</math>0,6</b>	<b>3194<math>\pm</math>77</b>

Причинами перинатальной потери детей были асфиксия (у 23 детей), ателектаз и гиалиновые мембраны на фоне ателектаза (у 6 детей), аспирационная пневмония (у 1 ребенка), родовая травма (у 6), порок развития (у 1), отечная форма гемолитической болезни (у 1 ребенка).

Таким образом, абсолютное большинство детей погибли в результате внутриутробной гипоксии и респираторного дистресс-синдрома. Застойное полнокровие сосудов головного мозга, множественные асфиксические крупно- и мелкоочаговые кровоизлияния во внутренние органы, в оболочки головного мозга свидетельствовали о длительности внутриутробной гипоксии у этих детей.

Родовая травма как непосредственная причина гибели встретилась у 6 из 38 новорожденных. Патологоанатомические данные свидетельствовали о значительной тяжести травмы в этих случаях: массивные кровоизлияния в полости черепа, разрыв лямбдовидного шва с массивным кровоизлиянием в мягких тканях свода черепа, разрыв мозжечкового намета, массивная гематома мягких тканей головки с внутричерепным кровоизлиянием, множественные субкапсулярные гематомы печени с разрывом капсулы, кровоизлиянием в брюшную полость и др. Во всех случаях тяжелого травматизма детей имелся клинически узкий таз и (или) было применено форсированное влагалитное родоразрешение. Смерть большинства этих детей наступила в периоде изгнания, однако ей предшествовала длительная внутриутробная гипоксия на фоне «непродуктивных потуг», бурной родовой деятельности при стимуляции внутривенным введением окситоцина.

Насильственный генез разрыва матки, диспропорция между плодом и тазом матери способствовали потере 18 из 27 детей (66,7 %), в то время как при несостоятельности матки гистопатического генеза погибло только 15 из 58 новорожденных (25,9 %).

**Дополнительные диагностические методы, способствующие выявлению угрожающего разрыва матки.** Метод Н. Müller (1976). Предложен автором для распознавания несостоятельности матки после кесарева сечения. Применяется при наличии свободной проходимости пальца за маточный зев, т. е. при зрелой шейке матки в конце беременности или непосредственно во время родов. Заключается в пальцевом обследовании рубца в области нижнего сегмента после отслаивания плодного пузыря от стенки матки.

Автор применил метод у 112 женщин с рубцом на матке после кесарева сечения и выявил выраженные рубцовые изменения, переходящие на область маточного зева, у 6, полный и неполный разрыв матки — у 8 женщин. В остальных случаях имелось удовлетворительное состояние рубца, что позволило провести роды через естественные родовые пути.

*Гистерография*, выполненная до наступления следующей беременности, позволяет оценить состояние рубца на матке после кесарева сечения. С целью получения более надежной информации У. Вейтх (1978) во время кесарева сечения маркирует рану матки тремя танталовыми скобками длиной 5 мм — по одной в каждый конец и по середине шва. Через 6 мес после операции 10—12 сантиметровой разрез на матке имеет длину 2—3 см. Танталовые маркеры рубца позволяют оценить его связь с гистерографическим дефектом миометрия, оценить недостаточность маточной стенки в месте рубца.

*Мониторное наблюдение* за состоянием внутриутробного плода. Ухудшение состояния внутриутробного плода, регистрируемое при мониторинге, позволяет заподозрить начинающийся разрыв матки при его малосимптомном течении [Endl J. et al., 1977; Beller H., 1977, и др.].

**Клиника угрожающего разрыва матки при диспропорции между плодом и тазом матери.** Описывая угрожающий разрыв матки, И. Ф. Жордания (1950), по существу, систематизировал его симптоматику при клиническом несоответствии между плодом и тазом матери.

I. Симптомы угрожающего разрыва матки, т. е. состояния, когда ни разрыва матки, ни надрывов в ее стенке еще не произошло:

- 1) частые и болезненные, но несудорожные схватки;
- 2) наличие контракционного кольца, сопровождающееся болезненностью нижнего сегмента;
- 3) перерастяжение мочевого пузыря, затрудненное мочеиспускание;
- 4) отек шейки матки, постепенно распространяющийся на влагалище и наружные половые органы при фиксированной в малом тазу предлежащей части;

5) непроизвольная и непродуктивная потужная деятельность при подвижной над входом головке.

II. Симптомы начавшегося, но незавершившегося разрыва матки:

1) перечисленные выше симптомы (в различных их сочетаниях);

2) резко болезненные схватки с выраженным судорожным характером;

3) наличие сильной болезненности живота вне схваток или потуг, общее возбужденное состояние роженицы, громкий крик, испытываемое ею чувство сильного страха, нередко сопровождающееся расширением зрачков (эректильная фаза рефлекторной формы шока, вызванного раздражениями со стороны поврежденной матки);

4) кровянистые выделения из матки (через влагалище) в небольшом количестве;

5) примесь крови в моче;



6) выпячивающаяся припухлость над лоном;

7) ухудшение состояния плода: замедление (или, наоборот, ускорение) и приглушение сердечных тонов, очень активные его движения и др.

Указанная симптоматика является классической. Она также представлена в ряде отечественных и зарубежных монографий и руководств [Яковлев И. И., 1953; Рембез И. Н., 1971, и др.].

Л. С. Персианинов (1952), дает следующее описание угрожающего разрыва матки: «... у роженицы, имеющей пространственные несоответствия таза и подлежащей части, при затянувшихся родах и бурной родовой деятельности после отхождения вод, развиваются явления перерастяжения нижнего сегмента. Матка вытянута в длину, дно ее отклонено вправо. Контракционное (ретракционное) кольцо на уровне пупка или выше, матка принимает форму песочных часов. Верхняя часть матки, сильно сократившаяся, плотная, четко контурируется и располагается в области одного из подреберьев, обычно правого; нижний отдел матки имеет более широкую и несколько расплывчатую форму. Круглые связки, особенно левая, напряжены и болезненны. При пальпации живота в области нижнего сегмента матки определяются напряжение и резкая болезненность. Вследствие болезненности не удается определить части плода, тело которого почти целиком располагается в перерастянном нижнем сегменте матки. При влагалищном исследовании обнаруживаются отсутствие плодного пузыря, полное открытие зева, а высоко над входом или во входе в таз — подлежащая часть. В части случаев, несмотря на высокое стояние головки, все влагалище бывает занято большой головной опухолью. При поперечных положениях плода влагалище заполнено вколотившимся плечиком. При ущемлении губы маточного зева между стенкой таза и вколоченной головкой отмечается выраженный отек губы зева, которая в виде мягкой багрово-синей лопасти свешивается в просвет влагалища.

Бурные схватки, следуя одна за другой, принимают, наконец, судорожный характер; матка не расслабляется и вне схваток. Роженица чрезвычайно беспокойна, чувствует в животе распирающую боль, хватается руками за живот, кричит не только при схватках, но и в паузы. Лицо у нее покрасневшее, язык и губы сухие, в глазах страх, пульс учащен, температура повышена. Из влагалища появляются кровянистые выделения. Ухудшается или исчезает сердцебиение плода».

Совершенно очевидно, что для развития подобной клинической картины угрожающего разрыва матки необходимо время, в течение которого полное или почти полное раскрытие маточного зева будет сочетаться с выраженной степенью клинического несоответствия между плодом и тазом матери. Как правило, это не менее  $1\frac{1}{2}$ —2—3 ч, которые необходимы для постепенного перемещения большей части плода в нижний сегмент,

формирования сокращенного верхнего отдела матки и контрационного кольца, растяжения круглых маточных мышц и т. д.

Между тем выжидательная тактика в течение 2—3 ч в целях функциональной оценки таза в настоящее время оставлена, и имеется тенденция к полному отказу от нее, так как вопрос о клиническом несоответствии между плодом и тазом матери может быть решен уже в I периоде родов. Следовательно, с точки зрения современного акушерства, развитие классической симптоматики угрожающего разрыва матки возможно только при неграмотном, неправильном ведении родов, и при диспропорции между плодом и тазом матери приходится сталкиваться с более стертой клиникой угрожающего разрыва матки. Определенное влияние на стирание симптоматики оказывает фармакология родов — широкое применение анальгетиков, наркотических, седативных средств, транквилизаторов, спазмолитических препаратов, перидуральной блокады. В результате создаются своеобразные ножницы между ориентированием врача на классическую клинику угрожающего разрыва матки и скудностью, смазанностью истинной клинической картины. Это обстоятельство — одна из причин запоздалого диагноза данного осложнения в ряде случаев.

В сказанном выше убеждает анализ собственного материала. Диспропорция между плодом и тазом матери как преобладающая причина разрыва матки имела у 14 рожениц. Основными причинами диспропорции были: крупный или гигантский плод (8 случаев, или 57,1 %), аномалии вставления и предлежания головки плода (28,6 %). Реже встречались анатомически узкий таз и поперечное положение плода (табл. 11).

Чрезмерная родовая деятельность как признак угрожающего разрыва матки при клиническом несоответствии встретилась меньше чем в половине случаев (42,8 %), но все же наблюдалась чаще, чем при разрыве матки насильственного (18,2 %) и гистопатического генеза (15,8 %). Частыми осложнениями также были преждевременное излитие околоплодных вод (50,0 %), выпадение пуповины (14,3 %). Чаще, чем в других группах, а именно у 5 рожениц, или в 35,7 % случаев, имело место перенашивание беременности, что, несомненно, отражалось на способности к конфигурации головки плода.

Такие симптомы, как отек шейки матки, влагиалища, наружных половых органов, резко болезненные схватки, отсутствие расслабления матки между схватками, болезненность при пальпации нижнего сегмента вне схваток встречались не чаще, чем у  $\frac{1}{3}$  или  $\frac{1}{4}$  рожениц (табл. 12). Еще реже были такие симптомы, как матка формы песочных часов (в 1 случае), кровянистые выделения из половых путей (в 2 случаях).

Самыми частыми симптомами угрожающего разрыва матки при клинически узком тазе оказались непродуктивные потуги (отсутствие продвижения головки при полном раскрытии

## Осложнения родового акта у женщин с разрывом матки

Осложнения	Причины разрыва матки							
	Диспропорция между плодом и тазом матери		Насильственный фактор		Гистопатические изменения миометрия		Всего	
	Число наблюдений	%	Число наблюдений	%	Число наблюдений	%	Число наблюдений	%
Преждевременные роды	—	—	1	9,1	13	22,8	14	17,1
Запоздалые роды	5	35,7	2	18,2	—	—	7	8,5
Слабость родовых сил	4	28,6	5	45,5	9	15,8	18	21,9
Чрезмерная родовая деятельность	6	42,8	2	18,2	5	8,8	13	15,8
Преждевременное, раннее излитие околоплодных вод	7	50,0	8	72,7	23	40,3	38	46,3
Выпадение пуповины	2	14,3	1	9,1	—	—	3	3,6
Крупный, гигантский плод	8	57,1	2	18,2	3	5,3	13	15,8
Анатомически узкий таз	2	14,3	—	—	—	—	2	2,4
Поперечное, косое положение плода	1	7,1	4	36,4	—	—	5	6,1
Тазовое предлежание плода	—	—	2	18,2	4	7,02	6	7,3
Аномалии предлежания, вставления головки плода	4	28,6	—	—	1	1,7	5	6,1
Инфекция в родах	1	7,1	3	27,3	7	12,3	11	13,4
Отягощенный акушерский анамнез	3	21,4	5	45,5	44	77,2	52	63,4
Отягощенный гинекологический анамнез	3	21,4	3	27,3	15	26,3	21	25,6
<b>Итого</b>	<b>14</b>	<b>100,0</b>	<b>11</b>	<b>100,0</b>	<b>57</b>	<b>100,0</b>	<b>82</b>	<b>100,0</b>

маточного зева в течение 1—1½—2½ ч) и интранатальная гипоксия плода. Последняя отмечена практически во всех случаях диспропорции между плодом и тазом матери, причем в 8 из них наступила интранатальная смерть плода.

Следует отметить, что в большинстве случаев угрожающего разрыва матки в результате диспропорции между плодом и тазом матери наблюдаться сочетание не более 3—4 перечисленных симптомов. Эта стертость, малосимптомность, как правило, принималась врачами только за клиническое несоответствие, что неизбежно приводило к запоздалому диагнозу угрожающего, а иногда и свершившегося разрыва матки и, следовательно, к запоздалому оказанию соответствующей помощи.

Таблица 12

## Симптомы угрожающего разрыва матки при диспропорции между плодом и тазом матери

Симптомы	Число наблюдений	%
Отсутствие продвижения головки плода при полном раскрытии маточного зева	9	64,3
Интранатальная смерть плода	8	57,1
Чрезмерная родовая деятельность	6	42,8
Резко болезненные схватки	5	35,7
Отсутствие расслабления матки между схватками	4	28,6
Резкий отек наружных половых органов, влагища, шейки матки	3	21,4
Болезненность нижнего сегмента вне схватки	3	21,4
Кровянистые выделения из половых путей	2	14,3
Матка формы песочных часов	1	7,1
Всего	14	100,0

Такая недооценка угрожающего разрыва матки при клинически узком тазе имела место в 10 случаях, причем 3 женщинам в связи с беспокойством и очень болезненными схватками применен промедол, в 7 случаях наложены вакуум-экстрактор или акушерские щипцы (в одном из них уже на фоне свершившегося разрыва матки).

В качестве примера приводим следующие наблюдения:

1. Роженица Л., 28 лет, поступила в родильный дом 11.05.79 г. в 12.00 в связи со схватками, продолжающимися в течение 5 ч, при беременности 41—42 нед. В анамнезе срочные роды без осложнений в 1975 г., масса плода 3900 г. В 1977 г. искусственный аборт. Настоящая беременность третья. На учете по беременности с 18—19 нед. На протяжении всей беременности отмечались протеинурия (330—990 мг/л) и лейкоцитурия (8—10—12 в поле зрения). Общая прибавка массы за 22 нед — 10 кг. Страдает варикозным расширением вен нижних конечностей.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Схватки регулярные, достаточной продолжительности. Положение плода продольное. Головка прижата ко входу в таз. Сердцебиение ритмичное, 136 уд/мин. Подтекают светлые воды (отошли 2 ч назад). Влагалищное исследование: шейка матки сглажена. Края зева тонкие, раскрытие зева 6 см. Плодного пузыря нет. Головка прижата ко входу в таз. Стреловидный шов в поперечном размере таза, малый родничок слева. Предполагаемая масса плода 4500—4600 г. Размеры таза нормальные. Диагноз: роды вторые при беременности 41—42 нед. Крупный плод. Раннее отхождение вод.

В течение следующих 5—6 ч наблюдалась хорошая родовая деятельность, сердцебиение плода без изменений. К 19.00 схватки участились, стали болезненными. Введены промедол, 2 мл 1% раствора, и ганглерон, 2 мл 1,5% раствора. Произведено влагалищное исследование: раскрытие маточного зева полное. Плодного пузыря нет. Головка прижата ко входу в таз. Стреловидный шов в поперечном размере. Малый родничок слева. На головке родовая опухоль. С целью уменьшения болей при схватках дан мажорный наркоз триленом.

В течение следующего часа отмечается непроизвольная потужная деятельность. Головка остается прижатой ко входу в малый таз. Схватки малоболезненны. Пальпация области нижнего сегмента также безболезненна. Еще через час — продолжаются малопродуктивные потуги. Сердцебиение плода 140 уд/мин, после потуги учащается до 160 уд/мин. Головка плода малым сегментом во входе в таз. Пальпация нижнего сегмента безболезненна. Жалоб роженица не предъявляет. Через 2 ч 25 мин от момента определения полного раскрытия маточного зева, т. е. в 21 ч 25 мин, на высоте потуги роженица пожаловалась на резкую боль в низу живота. Сердцебиение плода глухое, редкое. АД 80/50 мм рт. ст. (10,64/6,65 кПа). Пульс 100 уд/мин. Беспокойна, мечется от боли. Резкая болезненность в нижнем сегменте матки. Заподозрен разрыв матки. Роженица введена в наркоз (эндотрахеальный, закисью азота с кислородом), и через 15 мин начата операция. В брюшной полости жидкая кровь в количестве 500 мл. В нижнем сегменте матки разрыв в поперечном направлении длиной 10 см, с переходом на левый край и захватом сосудистого пучка. Поврежденные сосуды обильно кровоточат. Извлечен мертвый мальчик массой 4800 г, длиной 56 см. Матка не сокращается — массивное атоническое кровотечение. Произведена надвлагалищная ампутация матки. Общая кровопотеря оценена в 1500 мл, замещена кровью и растворами.

В послеоперационном периоде резкая постгеморрагическая анемия (гемоглобин 70 г/л), прикультевой инфильтрат. После соответствующего лечения выписана в удовлетворительном состоянии на 14-е сутки после операции.

Таким образом, в ведении роженицы допущен ряд серьезных ошибок, и главная из них заключается в недооценке резкой степени диспропорции между головкой плода и тазом матери, несмотря на характерную клинику: наличие крупного переносимого плода, неспособность головки к конфигурации, отсутствие соответствующего биомеханизма родов (в данном случае как при общесуженном тазе с резким сгибанием и вступлением головки в малый таз стреловидным швом в косом размере), длительное отсутствие продвижения головки плода при полном раскрытии маточного зева. Часть признаков угрожающего разрыва матки: резко болезненные схватки, болезненность и перерастяжение нижнего сегмента — были стерты назначением наркотических (промедол, триленовый наркоз) и спазмолитических (ганглерон) средств. В связи со стертостью болевого синдрома и других симптомов единственный, но яркий признак угрожающего разрыва матки — непродуктивные потуги в течение 2 1/2 ч при высокостоящей головке плода — был недооценен, принят только как проявление клинического несоответствия, которое врачи считали преодолемым у повторнородящей женщины, имевшей в анамнезе роды крупным плодом (3900 г).

2. Беременная К., 40 лет, поступила в родильный дом в 18.20 11.09.80 г. В анамнезе астматический бронхит с частыми приступами в течение 7 лет, не лечилась. В 1967 г. роды, масса ребенка 4500 г, имела место упорная слабость родовых сил. С 1968 по 1975 г. 5 искусственных абортов, в 1978 г. самопроизвольный аборт при сроке 12 нед с выскабливанием полости матки. Настоящая беременность восьмая. На учете по беременности с 10—11 нед. При взятии на учет установлена гипертоническая болезнь I ст. и ожирение III ст. (рост 155 см, масса 98,5 кг). Во время беременности трижды наблюдалась патологическая прибавка массы. В 36 нед беременности находилась в стационаре в связи с кровянистыми выделениями, болями в низу живота

и пояснице. Была заподозрена преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты на фоне сочетанного с экстрагенитальной патологией позднего токсикоза. В связи с прекращением болей и выделений выписана (от дальнейшего стационарного лечения отказалась).

При поступлении АД 140/60 мм рт. ст. (18,62/7,98 кПа). Отечность нижних конечностей, передней брюшной стенки. Масса 101,6 кг. В моче белок 165 мг/л, лейкоциты до 10—12 в поле зрения. Обильно подтекают светлые воды (отошли за час до поступления). Схваток нет. Матка в повышенном тоне. Положение плода продольное. Головка прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение ритмичное, 138 уд/мин. Влагалищное исследование: шейка матки сохранена. Цервикальный канал свободно проходим для одного пальца за внутренний зев. Плодного пузыря нет. Предлежит головка. Мыс недостижим. Диагноз: Беременность 40—41 нед. Преждевременное отхождение вод. Отягощенный акушерский анамнез. Нефропатия на фоне гипертонической болезни. Крупный плод. Ожирение III ст. Астматический бронхит. Решено роды предоставить естественному течению. Назначено родовозбуждение по методу Штейна — Курдиновского. Для лечения нефропатии и профилактики внутриутробной гипоксии применены сернокислая магнезия по схеме Бровкина, инфузионная терапия гемодезом, глюкозой с аскорбиновой кислотой, сигетином.

Через 1½ ч появились регулярные схватки, которые вскоре стали очень болезненными, в связи с чем применен внутримышечно дипидолор 2 мл. В 24.00 родовозбуждение закончено. Еще через 2½ ч родовая деятельность несколько ослабла. Роженица жалуется на утомление. Решено предоставить отдых, и 12.09 в 3.50 применен повторно дипидолор, 2 мл, оксibuтират натрия — 10 мл внутривенно, дроперидол — 2 мл внутримышечно. Повторно введена глюкоза с сигетином. Уснула. В 7.05 проснулась. Температура 37,6 °С. АД 130/80 мм рт. ст. (17,29/10,64 кПа). Отмечаются хорошие схватки потужного характера, частые, малоболезненные. Головка прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ритмичное, 140 уд/мин. В 8.45 АД 150/80 мм рт. ст. (19,95/10,64 кПа). Роженица пытается тужиться. Матка вне схваток расслабляется. Влагалищное исследование: раскрытие маточного зева почти полное. Края средней толщины, податливые. Головка прижата ко входу в таз. На головке умеренная родовая опухоль. Стреловидный шов в поперечном размере таза. Малый родничок слева. Подтекают светлые воды. Диагноз: роды вторые срочные. Преждевременное отхождение вод. Крупный плод. Клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери. Нефропатия на фоне гипертонической болезни. Отягощенный акушерский анамнез. Ожирение III ст. Астматический бронхит. Лихорадка в родах. Пупочная грыжа. Показано родоразрешение операцией кесарева сечения.

В течение следующих 20—30 мин повторно осмотрена вагинально—данные те же. Пересчитан срок беременности, и установлено, что он соответствует 42—43 нед. Оценена предполагаемая масса плода — 5000 г. Появились признаки нарушения сердечной деятельности плода.

Уточненный диагноз: роды при беременности 42—43 нед. Преждевременное отхождение вод. Крупный плод. Внутриутробная гипоксия плода. Клиническое несоответствие между плодом и тазом матери. Хориоамнионит. Угрожающий разрыв матки. Нефропатия на фоне гипертонической болезни. Миокардиодистрофия. Нарушение кровообращения I ст. Астматический бронхит. Ожирение III ст. Пупочная грыжа. 12.09. в 9.20 начата операция кесарева сечения. Основной наркоз эндотрахеальный закисью азота с кислородом. В брюшной полости обнаружено около 60—70 мл сукровичной жидкости. Имеется резкое истончение нижнего сегмента по передней стенке с множественными мелкими субсерозными кровоизлияниями. После рассечения нижнего сегмента извлечен мальчик массой 5050 г, длиной 54 см, в тяжелой асфиксии, передан педиатру для реанимации — не оживлен. Учитывая наличие хориоамнионита в родах, во время операции начато внутри-

венное введение тетраолеана 500 000 ЕД. С началом введения препарата, совпавшим с извлечением ребенка, произошло резкое падение АД до 60/40 мм рт. ст. (7,98/5,12 кПа). Введены гидрокортизон, 500 мг, кокарбоксилаза, 100 мг, коргликон, 1 мл, продолжена инфузионная терапия гемодезом, раствором глюкозы. АД 70/50 мм рт. ст. (9,31/6,65 кПа). Введено еще 60 мг преднизолона, после чего АД до конца операции удерживалось на цифрах 90/60—80/60 мм рт. ст. (11,97/7,98—10,64/7,98 кПа). Разрез ушит, и произведена ревизия матки—обнаружен полный разрыв матки по задней стенке в области нижнего сегмента длиной 3 см с гематомой 5×6 см. Ушит. Брюшная полость дренирована.

По ходу операции и после ее окончания перелито 750 мл крови и 1400 мл растворов. АД 105/60—110/80 мм рт. ст. (13,97/7,98—14,63/10,64 кПа). Имевшее место падение артериального давления расценено как проявление анафилактического шока в ответ на введение тетраолеана. Назначены сердечные средства, димедрол, цепорин с пенициллином, продолжено введение гидрокортизона, растворов.

На 2-е сутки после операции развился тяжелый приступ бронхиальной астмы. Купирован. Появились рассеянные сухие хрипы в легких. Периодически беспокоило затрудненное дыхание. На 5-е сутки вновь развился тяжелый приступ, который перешел в астматический статус—купирован через несколько часов соответствующими лечебными мероприятиями, выполнявшимися совместно анестезиологом-реаниматологом и терапевтом. На следующие сутки повторный астматический статус, лечение неэффективно, остановка дыхания и смерть.

Таким образом, непосредственной причиной смерти больной явился астматический статус, развившийся в послеоперационном периоде на фоне длительно текущей нелеченной бронхиальной астмы и комплекса другой экстрагенитальной патологии (гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия, ожирение III ст.). В данном случае заслуживает внимания акушерская сторона вопроса: несоответствие стертой клиники угрожающего разрыва матки (непроизвольная потужная деятельность при почти полном раскрытии маточного зева и высоко стоящей головке, внутриутробная гипоксия плода) тем находкам, которые обнаружены во время операции: резкое истончение нижнего сегмента матки, множественные кровоизлияния по его передней стенке. Перерастяжение нижнего сегмента, по существу, произошло еще до полного раскрытия маточного зева, так как интервал времени к моменту операции кесарева сечения был небольшим (35 мин). Основной ошибкой в ведении данных родов являются недооценка перенашивания беременности в сочетании с гигантским плодом, преждевременным отхождением вод, тяжелой соматической отягощенностью и, следовательно, неверный выбор консервативной тактики ведения родов вместо оперативного родоразрешения вскоре после поступления беременной в стационар. Ошибкой женской консультации является крайне запоздалая госпитализация беременной, которой требовались стационарное обследование, лечение и оперативное родоразрешение в плановом порядке.

Выше было указано, что стертость симптоматики угрожающего разрыва матки в случаях диспропорции между плодом и тазом матери нередко способствует недооценке акушерской си-

туации и применению форсированного влагалищного родоразрешения. Анализ материала показывает, что неумение разобраться в малосимптомной клинике угрожающего разрыва матки, в клинике диспропорции между плодом и тазом матери — главная причина разрыва насильственного генеза.

Допускаются следующие основные тактические ошибки:

1) внутривенное введение окситоцина, применение других родоускоряющих средств при «неэффективных потугах», при наличии клинического несоответствия между головкой плода и тазом матери;

2) наложение вакуум-экстрактора, акушерских щипцов на высоко стоящую головку плода в результате того, что родовая опухоль, выполняющая малый таз и нередко врезающаяся из половой щели, принимается за опустившуюся головку;

3) повторное применение тех же или других влагалищных операций для извлечения плода (вакуум-экстракции, акушерских щипцов) после неудачной первой попытки, косвенно указывающей на отсутствие условий для родоразрешения;

4) форсированное извлечение плода, находящегося в тазовом предлежании, с низведением высоко стоящих ягодичек вакуум-экстрактором, крючком Брауна;

Таблица 13

Вмешательства и операции в родах у женщин с разрывом матки

Вмешательства, операции	Группы женщин				Итого (n=82)	
	Выжившие (n=72)		Умершие (n=10)			
	п	%	п	%	п	%
Родостимуляция, родовозбужденные	19	26,4	6	60,0	25	30,5
Вскрытие плодного пузыря	12	16,7	2	20,0	14	17,1
Вакуум-экстракция плода	5	6,9	1	10,0	6	7,3
Наложение акушерских щипцов	6	8,3	2	20,0	8	9,7
Экстракция плода за тазовый конец	3	4,2	—	—	3	3,7
Плодоразрушающие операции	3	4,2	1	10,0	4	4,9
Перинеотомия, эпизиотомия	14	19,4	3	30,0	17	20,7
Ручное отделение последа	16	22,2	2	20,0	18	21,9
Ручное обследование полости матки	36	50,0	4	40,0	40	48,8
Ушивание разрывов мягких тканей	24	33,3	2	20,0	26	31,7
Корпоральное кесарево сечение	6	8,3	—	—	6	7,3
Кесарево сечение в нижнем сегменте	7	9,7	1	10,0	8	9,7
Всего	151	—	24	—	175	—



## Вмешательства и операции в родах с учетом генеза разрыва матки

Вмешательства, операции	Генез разрыва матки			
	Гистопатические изменения миометрия (n=57)		Диспропорция и насильственный фактор (n=25)	
	п	%	п	%
Родостимуляция, родовозбуждение:	22	38,6	13	52,0
внутривенное введение окситоцина	—	—	5	20,0
Вакуум-экстракция плода	—	—	6	24,0
Акушерские щипцы	—	—	8	32,0
Экстракция плода за тазовый конец	1	1,7	2	8,0
Плодоразрушающие операции	—	—	4	16,0
Всего	23		38	

5) технические трудности при выполнении плодоразрушающих операций, которые могут быть связаны с отсутствием условий для операций, с наличием крупного плода, высоко стоящей головки, с техническими погрешностями и др.

В табл. 13, 14 представлен перечень оперативных вмешательств в родах, осложненных разрывом матки. Как видно из таблиц, процент родоразрешающих влагалищных операций в целом в этой группе очень высок, причем подавляющее большинство оперативных пособий падает на случаи разрыва матки механического и насильственного генеза: внутривенное введение окситоцина применено у каждой пятой женщины, вакуум-экстракция плода произведена у каждой четвертой, акушерские щипцы наложены каждой третьей, плодоразрушающая операция (декапитация, перфорация головки, краниоклазия) выполнена у каждой шестой женщины (табл. 14).

Примерами форсированного влагалищного родоразрешения, приведшего к насильственному разрыву матки, могут служить следующие наблюдения.

1. Беременная Ж., 26 лет, поступила в родильный дом по переводу из областного стационара 20.02.79 г. С 18 лет страдает гипертонической болезнью (АД 160/100—170/100 мм рт. ст., 21,28/13,33—22,61/13,33 кПа). Имеются аллергия к пенициллину и некоторым другим медикаментам, хронический тонзиллит. В 1977 г. — самопроизвольный аборт в 6—7 нед беременности. Настоящая беременность вторая. На учете по беременности с 6—7 нед. Тогда же диагностирована анемия (гемоглобин 70 г/л). В 6—7 нед получила стационарное лечение в связи с угрозой невынашивания беременности. В 12 нед — обострение хронического тонзиллита. С 22 нед — нефропатия, наслаившаяся на гипертоническую болезнь. Общая прибавка массы за беременность — 16 кг. АД 190/110—150/90—160/100 мм рт. ст. (25,27/14,63—19,95/11,97—21,28/13,33 кПа). В связи с токсикозом трижды находи-

лась на стационарном лечении в областном родильном доме. От прерывания беременности категорически отказывалась. Последняя госпитализация 12.02.79 г. в 38 нед беременности. В связи с неэффективностью терапии токсикоза, наличием сочетанной соматической патологии переведена в городской родильный дом.

При поступлении АД 160/95 мм рт. ст. (21,28/12,64 кПа). Одутловатость лица. В моче 260 мг/л белка. Гемоглобин 80 г/л. Эр.  $3,2 \cdot 10^{12}/л$ . Матка по величине соответствует доношенной беременности. Положение плода продольное. Предлежит головка — прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода 140 уд/мин, ритмичное. Диагноз: беременность 38—39 нед. Гипертоническая болезнь с наслоением позднего токсикоза. Железодефицитная анемия. Миокардиодистрофия. Лекарственная аллергия. Помещена в отделение патологии беременности, назначены сернокислая магнезия по методу Бровкина, сигетин, кокарбоксилаза, спазмолитики, седативные средства, препараты железа.

В отделении патологии беременности находилась в течение 2 нед. Терапия токсикоза неэффективна, в связи с чем 07.02. проведено первое родо-возбуждение — без эффекта — и 08.02. — второе. Родовая деятельность началась в 15.30 08.02. АД 150/100—140/100 мм рт. ст. (19,95/13,33 — 18,62/13,33 кПа). Учитывая наличие длительно текущего токсикоза, наслоившегося на гипертоническую болезнь, в 20.30 произведена перидуральная блокада. Схватки достаточной силы и продолжительности. Сердцебиение плода без нарушений. В 23.20 началась потужная деятельность. АД 160/100 мм рт. ст. (21,28/13,33 кПа). Между потугами матка хорошо расслабляется, безболезненна при пальпации. С началом потуг стала страдать сердечная деятельность плода. В связи с начавшейся асфиксией и нефропатией в 23.25 наложены полостные акушерские щипцы, и в 23.30 извлечена девочка массой 4050 г длиной 54 см с оценкой по Аpgar 7—8 баллов. Сразу же произведены ручное удаление последа и обследование полости матки, при котором обнаружен ее разрыв. Срочная операция, при которой обнаружен истонченный нижний сегмент. Имеется неполный продольный разрыв матки по правому краю длиной 12 см с переходом на шейку. Гематома правого параметрия. Много мелких (от 1 до 4 см) субсерозных и интерстициальных фиброматозных узлов. Произведена экстирпация матки. Послеоперационное течение гладкое. Выписана на 14-е сутки с ребенком.

В данном случае можно думать о насильственном разрыве матки, который произошел в момент наложения полостных акушерских щипцов при умеренно выраженной диспропорции между головкой крупного переносимого плода и тазом матери. Отсутствие соответствующих условий для наложения акушерских щипцов оказалось недооцененным персоналом, так как не был своевременно диагностирован крупный плод, а перидуральная блокада смазала симптомы перерастяжения нижнего сегмента. Существенным дефектом случая является затянутое лечение токсикоза вплоть до начала перенашивания беременности. Учитывая длительное течение сочетанного позднего токсикоза, наличие доношенного плода, беременная подлежала родоразрешению еще в 36—37 нед, тем более сразу после перевода в родильный дом. Соматическая отягощенность беременной в сочетании с тяжелым поздним токсикозом и крупным плодом требовала более бережного родоразрешения, т. е. кесарева сечения в плановом порядке.

2. Беременная С., 25 лет, поступила в родильный дом 12.08.77 г. в связи с беременностью 41 нед, нефропатией, тазовым предлежанием плода и миокардиодистрофией. В анамнезе срочные роды без особенностей

в 1974 г., масса ребенка 3150 г., и 2 искусственных аборта в 1974 и 1975 гг. Настоящая беременность четвертая. На учете в женской консультации с 22 нед. В течение последней недели повысилось АД до 140/80 мм рт. ст. (18,62/10,64 кПа). Имела место неравномерная прибавка массы.

Через 2 сут после поступления 14.08. в 6.30 начались схватки, а в 11.00 отошли воды, окрашенные меконием. АД 140/100—140/90 мм рт. ст. (18,62/13,33—18,62/11,97 кПа). Родовая деятельность удовлетворительная. Сердцебиение плода 140 уд/мин, ритмичное. Влагалищное исследование: шейка матки сглажена, края зева тонкие. Раскрытие зева 7 см. Плодного пузыря нет. Ягодицы прижаты ко входу в таз. *Linia intertrochanterica* в правом косом размере. Крестец слева спереди. Назначен курс магнизиальной терапии.

Через 2 ч: после введения сернокислой магнезии схватки стали короткими, редкими. Решено провести курс родостимулирующей терапии.

В 19.00 родостимуляция закончена, эффекта нет. АД 150/100—140/90 мм рт. ст. (19,95/13,33—18,62/11,97 кПа). Акушерский статус и данные влагалищного исследования те же. Температура 37,6 °С. Учитывая повышение температуры от родоразрешения операцией кесарева сечения решено отказаться. В последующие часы без изменений. Роженица утомлена, в связи с чем ей предоставлен сон назначением промедола и пипольфена.

15.08 в 3.30 проснулась. Спала около 2 ч. Температура 38,0 °С. Схватки короткие, редкие. Ягодицы плода прижаты ко входу в таз. Сердцебиение плода ритмичное, 138 уд/мин. Влагалищное исследование: раскрытие маточного зева полное. Ягодицы прижаты ко входу в таз. *Linia intertrochanterica* в правом косом размере. Крестец слева спереди. Для усиления родовой деятельности решено применить внутривенное введение 10 ЕД окситоцина на 5% растворе глюкозы. Введены сигетин, кокарбоксилаза, эуфиллин. Через 1 ч от начала введения окситоцина, в 4.40, схватки через 5—6 мин по 40—50 с. Ягодицы остаются прижатыми ко входу в таз. Стало страдать сердцебиение плода. Учитывая внутриутробную гипоксию в сочетании со слабостью родовых сил, решено применить вакуум-экстракцию с последующим извлечением плода за тазовый конец. Операция началась в 4.40, в 4.50 извлечен мертвый мальчик массой 3800 г., длиной 52 см. Через 10 мин самостоятельно отделился и выделился послед. Кровопотеря 600 мл. Родильница взята в операционную для осмотра мягких тканей родовых путей. Слева обнаружен разрыв шейки матки III степени — ушит. Произведена гемотрансфузия в количестве 250 мл. Родильница переведена в палату. 16.08 при обходе отклонений от обычного статуса не отмечено. 17.08 в 9.00: бледна, пульс 102 уд/мин, жалобы на боли в животе, матка отклонена вправо. Слева к матке примыкает образование больших размеров, пальпация которого резко болезненна. Диагноз: послеродовой период, 2-е сутки. Разрыв матки. Срочное чревосечение. При операции обнаружено: матка увеличена соответственно 16 нед беременности, в левом параметрии гематома 16×18 см, верхний край которой доходит до нижнего полюса почки, медиальный — распространяется на маточно-пузырную складку. Брыжейка сигмовидной кишки имбибирована кровью. По левому краю матки неполный продольный разрыв длиной 12 см, переходящий в разрыв шейки (снизу ушит кетгутовыми швами). Произведена экстирпация матки. В послеоперационном периоде в течение первых 4 сут отмечались лихорадка, выраженная постгеморрагическая анемия. Получала соответствующее лечение.

Выписана на 29-е сутки после операции.

Можно полагать, что насильственный разрыв матки произошел на фоне гистопатических изменений миометрия (острый метрит по клиническому и гистологическим данным). Насильственному разрыву матки способствовала экстракция плода за тазовый конец в сочетании с внутривенным введением окситоцина. В ведении родов было допущено несколько серьезных

тактических ошибок: не оценена масса плода, находившегося в тазовом предлежании, ошибочно применена магниальная терапия, способствовавшая развитию слабости родовых сил, ошибочно назначен сон вместо оперативного родоразрешения, ошибочен отказ от кесарева сечения, показаниями к которому были слабость родовых сил с отсутствием эффекта от родостимулирующей терапии и ягодичное предлежание крупного плода. Очень поздняя диагностика разрыва матки была связана с недостаточным наблюдением за родильницей.

Заключая главу, следует подчеркнуть еще раз, что ни в одном из анализируемых случаев не было разрыва матки при полном отсутствии клиники. Поэтому объяснение разрыва матки бессимптомностью клиники [Yussman M. A. et al., 1970; Endl J. et al., 1977, и мн. др.] представляется абсолютно неприемлемым. Следует полностью согласиться с мнением авторов, которые полагают, что «признание бессимптомного разрыва матки можно объяснить только недостаточным клиническим опытом и беспомощностью специалиста» [Рёмбез И. Н., 1971], что это понятие должно быть изъято из акушерской клиники «как дезориентирующее и демобилизующее врача» [Жордания И. Ф., 1950], как «неправильное по существу и дезорганизующее мышление» [Бодяжина В. И., 1959].

Как правило, врачи видят и описывают клинику угрожающего разрыва матки, но не оценивают ее должным образом. Отсутствие «узнавания» угрозы разрыва матки во многом зависит от значительного несоответствия его сегодняшней клиники той классической, которая упорно бытует в представлениях врачей уже в течение 100 лет. Между тем за счет изменения тактики ведения родов, широкого использования в родах анестезиологического пособия, спазмолитических и других медикаментозных средств фактически исчезли такие симптомы угрожающего разрыва матки, как определение контракционного кольца, напряженных круглых маточных мышц, матка формы песочных часов, отсутствие расслабления матки вне схваток, резкая болезненность при пальпации нижнего сегмента и др. Поэтому опорой для диагноза угрожающего разрыва матки должны служить признаки диспропорции между плодом и тазом матери, факторы риска несостоятельности матки, например такие, как отягощенный анамнез. Симптомы угрожающего разрыва матки можно систематизировать:

1. Симптомы угрожающего разрыва матки при диспропорции между плодом и тазом матери.

1. Чрезмерная родовая деятельность (встречается менее чем в половине всех случаев).

2. Недостаточное расслабление матки вне схваток (симптом стирается при назначении анальгезирующих, спазмолитических и других средств).

3. Резко болезненные схватки, беспокойство роженицы (при назначении анальгетиков, седативных и других средств симптомы могут отсутствовать или быть слабо выражены).
  4. Болезненность при пальпации нижнего сегмента матки (симптом стерт при назначении анальгетиков).
  5. Слабость родовых сил (нередкий симптом при сочетании диспропорции с осложненным течением беременностей в анамнезе).
  6. Наличие крупного плода.
  7. Плохая конфигурация головки крупного, переносимого плода.
  8. Аномалии вставления и предлежания головки (включая задний вид затылочного предлежания).
  9. Преждевременное, раннее излитие околоплодных вод, нарастание безводного промежутка.
  10. Непродуктивная потужная деятельность при полном или близком к полному раскрытию маточного зева, произвольные потуги при высоко стоящей головке плода.
  11. Отек шейки матки, влагалища и наружных половых органов.
  12. Родовая опухоль на головке плода, постепенно выполняющая полость малого таза.
  13. Затрудненное мочеиспускание.
- II. Факторы риска и симптомы угрозы разрыва матки при гистопатических изменениях миометрия.
1. Отягощенный акушерский анамнез: рубец на матке после кесарева сечения, перфорации, разрыва; осложненные роды в прошлом (слабость родовых сил, кровотечение, рождение крупного плода, влагалищные родоразрешающие операции, инфекция в родах и послеродовом периоде и др.).
  2. Отягощенный гинекологический анамнез и гинекологическая патология: состояние после консервативной миомэктомии, тубэктомии, состояние после операций на шейке матки, воспалительные заболевания женских половых органов, нарушения менструального цикла с периода полового созревания.
  3. Осложненное течение беременности:
    - угрожающее невынашивание и преждевременное прерывание беременности;
    - болевой синдром (постоянные и нерегулярные боли в низу живота, в пояснице, в области рубца на матке, без четкой локализации);
    - признаки вегетососудистой дистонии и неврастении (астения, артериальная гипотония, быстрая утомляемость, периодические приступы дурноты, нехватки воздуха, потемнения в глазах);
    - кровомазанье, скудные кровянистые выделения в разные сроки беременности;

— перенашивание беременности.

#### 4. Осложненное течение родового акта:

— длительный «прелиминарный» период в виде несильных ноющих и схваткообразных болей в низу живота, в пояснице постоянного характера в течение ряда часов и суток, который маскирует прогрессирующую несостоятельность матки или может перейти в слабость родовых сил;

— слабость родовых сил с упорной невозбудимостью; «нежеланием» матки отвечать на родостимулирующие средства;

— чрезмерная родовая деятельность, нередко сопровождающаяся выраженной болезненностью и недостаточным расслаблением матки, значительным беспокойством роженицы;

— чрезмерная родовая деятельность, сменяющая слабость родовых сил в ответ на родостимулирующую терапию;

— болевой синдром: появление постоянных болей и локальная болезненность вне схваток в области рубца на матке, в области нижнего сегмента, постоянные боли вне схваток неясной локализации, отдающие в поясницу;

— преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, нарастание безводного промежутка;

— клинические проявления инфекции в родах (хориоамнионит, метрит);

— интранатальная гипоксия, интранатальная смерть плода;

— информация по дополнительным диагностическим признакам, методам и приемам.

## Глава 4.

### КЛИНИКА И ДИАГНОЗ СВЕРШИВШЕГОСЯ РАЗРЫВА МАТКИ

Разрыв матки сопровождается высокой материнской летальностью. Согласно данным И. И. Яковлева (1949), А. А. Покровского (1952) и других авторов, от разрыва матки погибает от трети до половины всех женщин. По данным А. Б. Гиллерсон (1959), материнская летальность от разрыва матки в 1939—1940 гг. составляла 88,8 %, в 1957 г.— 11,1 %.

Л. С. Персианинов (1935) отметил влияние на исход разрыва матки метода лечения: при консервативном лечении летальность равна 52,6 %, при оперативном— 28,2 %. Согласно данным управления родопомощения Минздрава РСФСР, летальность от разрыва матки составляет 35 % [Жордания И. Ф., 1950].

Более поздние литературные данные также свидетельствуют о высокой материнской летальности от разрыва матки: J. Adeleye, V. Aimakhu (1973) сообщают о 5 смертях на 41 случай разрыва матки, Н. Talebzadeh (1978) — о 7 погибших на 67 случаев этого осложнения. Согласно К. Kayembe, E. Mbiye

(1975), G. Champault (1978), летальность от разрыва матки в странах Африки равна 14,2—17,0 %. В университетской клинике Кельна летальность составила 20 % в 1955—1964 гг. и отсутствовала в 1965—1974 гг. [Schlensker K., Bolte A., 1977].

В структуре материнской смертности разрыв матки занимает не последнее место. По данным S. Fianu (1978), в Швеции разрыв матки составляет 12 % от общей материнской смертности. Согласно L. Townsend (1977), в Австралии в 1964—1972 гг. от разрыва матки погибло 35 женщин из 736 умерших в родах. J. de Salazar (1976) сообщает, что из 19 умерших от кровотечений в родах 5 женщин погибли от разрыва матки.

Таблица 15

Летальность и материнская смертность от разрыва матки за 15 лет в г. Ленинграде

Годы	Материнская смертность, %	Летальность, %
	$M \pm m$	$M \pm m$
1967—1971	12,7 $\pm$ 3,7	19,2 $\pm$ 4,5
1972—1976	8,7 $\pm$ 3,4	6,9 $\pm$ 2,7
1977—1981	6,5 $\pm$ 2,5	8,1 $\pm$ 3,2
Всего	9,1 $\pm$ 1,9	9,3 $\pm$ 1,9

По данным А. Tugunen (1959), улучшение курации беременных женщин в Финляндии не снизило материнскую смертность от разрыва матки. В структуре материнской смертности страны в 1936—1943 гг. разрыв матки составлял 3,19 %, а в 1946—1955 гг. — 7,19 %.

Имеются значительные колебания в частоте материнской смертности от разрыва матки по данным разных авторов. Так, по данным R. Ferguson, D. Reid (1958), она составляет 5,9 %, по данным С. Rendle-Short (1960) — 36,8 %, согласно М. Krishna Menon (1962) — 10,5 %, согласно К. Amon (1967) — 23,3 %, согласно F. Akashen (1968) — 36,5 %, по данным R. Trivedi и соавт. (1968) — 31,4 %, по данным М. Sevela и соавт. (1974) — 4,9 %, по данным А. Vernay, F. Perez Vega (1977) — 26,6 %.

Р. Pedowitz, А. Perell (1958) отмечают, что при разрыве нижнего сегмента материнская смертность выше, чем при разрыве верхнего сегмента матки. Разрыв нижнего сегмента авторы считают более серьезным осложнением, так как в этом случае часто имеет место разрыв стенки влагалища и (или) разрыв шейки матки, что ухудшает прогноз.

По Ленинграду за последние 15 лет (1967—1981) показатель материнской летальности от разрыва матки составил 9,3 $\pm$ 1,9%. Отмечено двукратное снижение показателя в течение последних 10 лет. В эти же годы разрыв матки составил 9,1 $\pm$ 1,9 % от общей материнской смертности, также с двукратным снижением показателя в 1977—1981 гг. (табл. 15).

Причины летальности от разрыва матки не получили достаточного освещения в литературе. И. Ф. Жордания (1950) ука-

зывает следующие причины летальности: малокровие — 45,8 %, инфекция — 29,8 %, шок — 23,1 %, прочие — 1,3 %. Согласно Л. С. Персианинову (1952), причинами летальности при разрыве матки являются кровопотеря и шок (66,6 %), инфекция (31,7 %), прочие (1,7 %). Лучше исход при щадящих операциях: от перитонита и сепсиса после ампутации, экстирпации умерли 25,3 %, после наложения швов на разрыв — 8,6 %.

По данным R. Trivedi и соавт. (1968), из 57 погибших от разрыва матки 45 умерли в первые 36 ч от шока и кровопотери, 11 — в более отдаленные сроки от сепсиса, 1 — от газовой гангрены.

Анализ собственного материала, включающего, кроме представленного ранее (82 случая, 10 из них с летальным исходом), еще 32 материнские смертности от разрыва матки за более ранний период времени, итого 42 случая материнских смертей, позволяет прийти к выводу, что абсолютное большинство летальных исходов связано с геморрагическим шоком. Непосредственно от геморрагического шока или от его последствий (шоковое легкое) на 3—5-е сутки после разрыва матки погибло 38 женщин из 42 (90,5 %). Три женщины умерли в результате инфекции (перитонит, сепсис) — 7,1 %. Одна (2,4 %) погибла в результате экстрагенитальной патологии (некупируемый астматический статус).

Уменьшение роли инфекции в структуре летальности от разрыва матки ( $7,1 \pm 4,0$  % — по нашим данным, 29,8—31,7 % — по данным И. Ф. Жорданиа, 1950, и Л. С. Персианинова, 1952), вероятно, связано с более радикальным оперативным пособием в настоящее время.

Представляется неправомерным и нецелесообразным выделение кровотечения и шока в качестве самостоятельных причин материнской летальности от разрыва матки, поскольку в формировании патологического процесса, ведущего к необратимости, участвуют все факторы: травма (разрыв органа), болевой компонент, кровопотеря. Хотя соотношение этих факторов, удельный вес каждого из них могут быть разными, в целом они создают сходные изменения в виде гиповолемии, нарушения сосудистого тонуса, в особенности — периферических сосудов, гипоксии, нарушения метаболизма, которые объединяет понятие «геморрагический шок». Следует также учитывать, что в силу осложненного течения беременности и родов у части рожениц к моменту разрыва матки имеется своеобразная «готовность к шоку» в виде хронических циркуляторных и метаболических расстройств и снижения толерантности к боли, травме, кровопотере.

Эту точку зрения подтверждает быстрота наступления летального исхода при разрыве матки. Как показал анализ летальности от кровотечений в родах, имевшей место до 1977 г., общая продолжительность жизни рожениц и родильниц



с момента разрыва матки в 2—3 раза короче, чем в случаях массивных кровотечений в результате атонии матки, предлежания или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (табл. 16).

Значение соматического фона, патофизиологических изменений в связи с поздним токсикозом, их сочетания с кровопотерей, травмой, болевым синдромом в развитии геморрагического шока, в формировании его необратимости подтверждают следующие данные: женщины с разрывом матки относились к самой старшей возрастной группе. Средний их возраст равнялся  $30,9 \pm 5,1$  года, причем в группе погибших он был больше ( $33,8 \pm 15,0$  года), чем в группе выживших ( $30,5 \pm 5,4$  года).

Во всей группе в целом, относительно старой по возрасту, была высокой соматическая заболеваемость: болезни сердца, гипертоническая болезнь, варикозное расширение вен нижних конечностей, половых органов, сахарный диабет, железodefицитная анемия и другие заболевания имелись у каждой погибшей женщины и у 75 % выживших (табл. 17). К факторам, способствующим развитию шока, следует отнести и поздний токсикоз беременных, приводящий к хроническим нарушениям периферического кровообращения, гиповолемии, дистрофии паренхиматозных органов. Это осложнение, по нашим данным, сопутствовало разрыву матки у каждой пятой выжившей и у каждой третьей погибшей женщины.

При патологоанатомическом исследовании установлено, что фактически у всех погибших имелись тяжелые дистрофические изменения жизненно важных органов — печени, почек, миокарда. У половины погибших в первые часы после разрыва матки имелось обширное поражение легких в виде ателектаза, отека. Ведущим патологоанатомическим диагнозом было острое малокровие, которое выявлено на аутопсии у 31 погибшей непосредственно от шока. У 7 женщин, умерших в более поздние сроки (3—5-е сутки), имелось шоковое легкое. Кровоизлияния под эндокард были у 10 погибших, обширные межсвязочные и за-

Таблица 16

Средняя продолжительность жизни родильниц при кровотечении с летальным исходом

Причина кровотечения	Число наблюдений	Продолжительность жизни, ч
		$M \pm m$
Разрыв матки	32	$5,2 \pm 1,6$
Гипо-и атония матки	33	$12,7 \pm 3,4$
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	17	$13,8 \pm 3,9$
Предлежание плаценты	15	$16,4 \pm 11,7$

## Сопутствующая патология у женщин с разрывом матки

Патология	Выжившие		Умершие		Вся группа	
	п	%	п	%	п	%
Соматическая патология	54	75,0	50	111,1	104	91,2
В том числе:						
болезни сердца	11	15,3	17	40,5	28	24,6
болезни сосудов	12	16,7	11	26,2	23	20,2
болезни почек	9	12,5	5	11,9	14	12,3
избыточная масса тела	8	11,1	13	31,0	21	18,4
прочие	14	19,4	4	9,5	18	15,8
Нефропатия, преэклампсия	16	22,2	13	31,0	29	25,4
Общее число наблюдений	72		42		114	

брюшинные гематомы — у 17, кровотечение в свободную брюшную полость — у 6. При гистологическом исследовании находили застойное полнокровие, расширение периферических сосудов со стазом в них форменных элементов крови, пустые (свободные от крови) более крупные сосуды, интерстициальный отек. Указанная картина была характерна для сосудистой сети легких, печени, почек, миокарда. Таким образом, патологоанатомические данные свидетельствуют о том, что геморрагический шок — самое частое и самое яркое проявление свершившегося разрыва матки.

Для оценки тяжести геморрагического шока в повседневной практике широко используют измерение артериального давления, частоты пульса, дыхания, температуры тела. Измерение АД как самого простого критерия тяжести состояния больной вполне пригодно для практики [Пожариский В. Ф., 1972, и др.]. Однако артериальное давление свидетельствует скорее о степени устойчивости организма к кровопотере [Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., 1973], и гиповолемиа может достичь критического уровня прежде, чем произойдет его снижение [Fine G., 1963]. По данным З. С. Алаговой, В. В. Тимофеева (1970), АД следующим образом отражает дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК): при дефиците до 30 % ОЦК артериальная гипотония наблюдается у 14 % больных, при дефиците 40—50 % ОЦК — у 40—45 % больных, при дефиците ОЦК более 50 % — у 100 % больных.

Обращая внимание на условность показателя АД, П. К. Дьяченко (1968) считает, что у больных с гипертензией его сниже-

ние на 40—60 мм рт. ст. (5,32—7,98 кПа) требует неотложной коррекции.

Согласно М. Г. Шрайбер (1967), при шоке I степени систолическое АД равно 90—100 мм рт. ст. (11,97—13,33 кПа), имеется легкая обратимость состояния. При шоке II степени — АД 80—90 мм рт. ст. (10,64—11,97 кПа), имеются заторможенность, бледность, учащенное дыхание, тахикардия до 110—120 уд/мин. При шоке III степени артериальное давление ниже 60—70 мм рт. ст. (7,98—9,31 кПа), крайне тяжелое общее состояние, резкая заторможенность. В терминальном состоянии имеется крайняя степень угнетения жизненных функций, но выделяют следующие степени: преагональное состояние, когда пульс определяется только на сонных, бедренных артериях или по числу сердечных сокращений, АД не определяется, дыхание поверхностное, частое, сознание спутанное; агональное состояние — сознание утрачено, двигательное возбуждение, отсутствие пульса и АД, выраженные расстройства дыхания; клиническая смерть — остановка сердца и дыхания в течение 5—7 мин.

Тяжелые нарушения гемодинамики развились сразу после свершившегося разрыва матки у 8 из 10 погибших женщин. Скорость ухудшения гемодинамических показателей находилась в прямой зависимости от тяжести травмы и массивности кровопотери. Так, у 8 из 10 погибших уже в первые минуты после разрыва матки АД снижалось до 80/50—70/40—50/0 мм рт. ст. (10,64/6,65—9,31/5,32—6,65/0 кПа). Пульс на периферических сосудах, вначале слабого наполнения, нитевидный, вскоре переставал определяться. Терминальное состояние развивалось в первые 20—30 мин: отмечались заторможенность и потеря сознания, резкий периферический цианоз. Дыхание становилось частым, хриплым. Выслушивались разнокалиберные хрипы в легких (отек). Черты лица заострялись, зрачки расширялись, теряли реакцию на свет. В течение первого часа от разрыва матки, на этапах интубации трахеи или начала операции остановка сердца произошла у 4 женщин, в течение первых 3 ч — еще у 3, в течение 4½ ч — у 1.

У всех 8 погибших имелись обширные повреждения передней и боковой стенок нижнего сегмента, сочетавшиеся с большими повреждениями шейки матки, влагалища, с атонией матки, обширными межсвязочными и забрюшинными гематомами.

Тяжелые нарушения гемодинамики имелись также у 25 из 72 выживших женщин: систолическое АД снижалось до 90 мм рт. ст. (11,97 кПа) и ниже, развивались выраженная тахикардия, тахипноэ. У 9 из них состояние было крайне тяжелым: резкий периферический цианоз, озноб, заторможенность, АД 40/0—60/0 мм рт. ст. (5,32/0—7,98/0 кПа), пульс нитевидный или на периферических сосудах не определялся, резкая тахикардия, в отдельных случаях — брадикардия. У всех этих жен-

щин быстро прогрессировало ухудшение общего состояния. Развивались такие симптомы гиповолемии и травмы, как резкая слабость, головокружение, чувство дурноты, озноб, потеря сознания при попытке подняться, при транспортировке, перекладывании. Кожные покровы бледные, влажные, периферический цианоз. В нескольких случаях отмечен проливной пот. Больные ощущали нехватку воздуха, отмечалась нарастающая одышка.

У части женщин отмечено вынужденное положение, перемена которого влекла за собой резкое ухудшение состояния. Этот симптом, в частности, наблюдался при разрыве матки во время беременности.

Для оценки тяжести состояния больных с геморрагическим шоком предложен «шоковый индекс» — соотношение пульс/систолическое АД [Allgöwer M., Burri C., 1967]. В норме (пульс 60, АД 120) показатель равен 0,50—0,54. При кровопотере, равной 20—30 % ОЦК (пульс 100, АД 100), он соответствует 1,0. При кровопотере, равной 30—50 % ОЦК, и тяжелом шоке (пульс 120, АД 80) он соответствует 1,5 [Алагова З. С., Тимофеев В. В., 1970; Lawin P., 1971, и др.].

По нашим данным, кровопотеря в родах, соответствующая 30—35 % ОЦК, существенно не влияет на гемодинамические показатели, и о таком «небольшом» дефиците ОЦК более надежное представление дает шоковый индекс, равный в этих случаях 0,75—0,95 [Слепых А. С. и др., 1979]. При разрыве матки шоковый индекс в группе выживших составлял 1,2. В группе погибших женщин он сразу приближался к 2,0 и более, а в дальнейшем его расчет становился невозможным. В табл. 18 представлена клинико-лабораторная характеристика шока при разрыве матки.

Из сообщений, имеющих в литературе, следует, что в прогностическом отношении более благоприятны разрывы матки гистопатического генеза. Это, очевидно, зависит от меньшей кровопотери при таких разрывах, от менее выраженного болевого компонента за счет нарушения иннервации в участках миометрия с рубцовыми и дистрофическими изменениями. По данным М. С. Соловьевой (1964), при разрывах матки по рубцу после кесарева сечения летальные исходы наблюдаются реже. По данным А. Szijarto (1969), 6 женщинам из 8 умерших от разрыва матки производили различные акушерские манипуляции в родах и допустили передозировку окситоцина. Согласно Н. Hifrich, Н. Siedentopf (1967), половина женщин, погибших от разрыва матки, перенесли травматичные акушерские операции: поворот, щипцы и проч. J. Daver и соавт. (1968) считают, что возможной причиной шока при разрыве матки является инвазия тромбопластических субстанций в материнский кровоток с последующим микротромбозом и вторичным фибринолизом.

## Клинико-лабораторная характеристика геморрагического шока при разрыве матки

Показатели	Стадии шока			
	I	II	III	IV
Дефицит ОЦК: % к исходному	15	16—20	21—35	36 и больше
мл/кг	12	13—17	17—26	27 и больше
Пульс, уд/мин	90—100	110—125	130 и чаще	На периферических сосудах не определяется
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	100 и выше	100—80	70 и ниже	Не определяется
Шоковый индекс, условных единиц	0,7—0,9	1,0—1,9	2,0 и больше	
Почасовой диурез, мл	30 и больше	30 и больше	15—10 и меньше	
Тест формирования сгустка венозной крови	В течение в пробирке хороший	10—15 мин формируется сгусток	Сгусток не образуется; образовавшийся рыхлый сгусток лизируется	
Клинические признаки синдрома ДВС	Отсутствуют	Отсутствуют	Повышенная кровоточивость операционного поля, кровотечение жидкой кровью	
Лабораторные данные:				
ОЦК общий, мл	4200—4100	4100—3900	3900—3000	3000 и меньше
мл/кг	68—65	65—63	63—50	50 и меньше
ОП общий, мл	2700—2500	2500—2200	2200—2000	2000 и меньше
Ht, %	32—34	28—32	23—27	23 и меньше
число эритроцитов, $\times 10^{12}/л$	3,0—2,6	2,6—2,4	2,4—1,8	1,8 и меньше
Коагулограмма:				
концентрация фибриногена	Норма, повышена	Норма, повышена	Норма, снижена	Норма, снижена
число тромбоцитов	Норма, повышено	Норма, повышено	Норма, снижено	Норма, снижено
фибринолитическая активность	Норма	Норма	Норма, повышена	Норма, повышена

Анализ клиники свершившегося разрыва матки свидетельствует, что тяжесть геморрагического шока, быстроту летального исхода определяет не столько генез разрыва (диспропорция, насилие, гистопатические изменения миометрия), сколько его локализация и обширность повреждения. Однако более обширные повреждения чаще наблюдаются при насильственных и механических разрывах матки. Так, значительные нарушения гемодинамики и большая кровопотеря установлены нами при неполном разрыве матки по краю, при полном разрыве передней

Показатели центральной гемодинамики и кровопотери при различных локализациях разрыва матки

Показатели (M±m)	Неполный разрыв матки		Полный разрыв матки		
	Передняя стенка	«Ребро» матки	Передняя стенка	«Ребро» матки	Задняя стенка
Частота пульса, уд/мин	108±11	122±8	115±9	99±15	106±5
Систолическое АД, мм рт. ст.	85±13	88±15	77±18	82±17	106±12
Диастолическое АД, мм рт. ст.	57±10	46±6	38±6	50±5	60±7
Шоковый индекс, условных единиц	1,27±0,4	1,38±0,6	1,51±0,5	1,20±0,5	0,99±0,4
Кровопотеря, мл	1107±259	2197±155	2208±152	1456±260	1363±223

стенки матки с рождением плода в брюшную полость после корпорального кесарева сечения.

Тяжелое общее состояние с нарушением гемодинамики наблюдалось также при полном разрыве матки по краю, хотя в этих случаях нередко тяжелая клиника не соответствовала сравнительно небольшой кровопотере, что, вероятно, связано с плохим учетом последней (табл. 19).

Меньшая тяжесть шока отмечена при разрывах задней стенки матки, которые в основном имели гистопатический генез.

В нескольких случаях свершившегося разрыва матки имело место повышение АД (при отсутствии токсикоза) до 140/80—140/90 мм рт. ст. (18,62/10,64—18,62/11,97 кПа) в сочетании с тахикардией (110—120 уд/мин), бледностью, цианозом, жалобами на ухудшение самочувствия. Небольшая травма и небольшой объем кровопотери (до 1000 мл) заставляют предположить, что причиной артериальной гипертензии в этих случаях был выраженный болевой синдром.

Примером может служить следующее наблюдение:

Роженица М., 30 лет. Поступила в родильный дом 03.05.79 г. в 5.20 в связи с отхождением вод с 4.00 и одновременным появлением схваток при доношенной беременности. В анамнезе 2 самопроизвольных аборта при сроках 7—8 и 11—12 нед с выскабливанием полости матки. После первого аборта — нарушение менструального цикла, после второго — бесплодие в течение 5 лет. На учете по поводу настоящей беременности с 21—22 нед. В 10—11 нед находилась на стационарном лечении в целях профилактики аборта. В остальном течение беременности без особенностей. Размеры таза 23—25—28—18, диагональная конъюгата — 12 см.

В течение 6—7 ч после поступления схватки остаются короткими, малопродуктивными. При осмотре в 13.00 (раскрытие маточного зева 3 см) назначена родостимуляция, применены спазмолитики. АД 110/60 мм рт. ст. (16,63/7,98 кПа). Через 1½ ч — в 14.25 — пожаловалась на боли в нижнем сегменте матки, не проходящие вне схваток. Схватки стали реже — через 7—8 мин, короткие. АД 130/70 мм рт. ст. (17,29/9,31 кПа). Пульс 100 уд/мин,

Матка имеет форму песочных часов. Контракционное кольцо почти на уровне пупка. Умеренная болезненность при пальпации нижнего сегмента. Головка плода малым сегментом во входе в таз. Шевеление плода бурное. Сердцебиение 148 в 1 мин. Симптом Вастена вровень. Подтекают воды «розового» цвета.

Диагноз: срочные первые роды. Преждевременное излитие вод. Перво-родящая старшего возраста. Отягощенный акушерский и гинекологический анамнез. Общеравномерносуженный таз. Сужение I степени. Клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери. Угрожающий разрыв матки.

Через 30 мин операция: кесарево сечение, экстирпация матки. Обнаружен полный продольный разрыв передней стенки нижнего сегмента длиной 6 см с разможенными краями, переходящий на шейку матки. После рассечения нижнего сегмента вне линии разрыва извлечен живой мальчик массой 3000 г, длиной 51 см, с оценкой по Аргар 7 баллов.

Во время экстирпации матки АД повысилось до 180/100 мм рт. ст. (23,94/14,63 кПа). Пульс 110—120 уд/мин. Операция проводится под эндотрахеальным наркозом закисью азота с кислородом 2:1 и 3:1, после извлечения плода — фторотан и нейрорептанальгезия (фентанил 0,005 %—4,0 и дроперидол 0,25 %—2,0). При повышении АД введены эуфиллин, дибазол, начато введение 1 % раствора арфонада на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия. АД снизилось до 120/80 мм рт. ст. (15,96/10,64 кПа). Перелиты кровь — 750 мл, плазма — 250 мл, полиглюкин — 200 мл, раствор Рингера — Локка — 500 мл, изотонический раствор — 1000 мл. Кровопотеря 1000 мл.

В послеоперационном периоде АД в пределах нормы, первые 4 сут лихорадка до 38,0 °С, затем без особенностей.

Выписана с ребенком на 15-е сутки после операции.

Как видно из приведенного наблюдения, артериальная гипертензия возникла у больной в ответ на боль при свершившемся разрыве матки, а в дальнейшем — при недостаточном обезболивании во время операции. Ошибочным следует считать применение гипотензивных препаратов и тем более — ганглионарной блокады вместо обеспечения адекватной анестезии: на фоне разрыва матки, операционной травмы и кровопотери такая тактика могла привести к развитию неуправляемой гипотонии.

Болевой синдром — неизбежный спутник разрыва матки. Боли могут носить самый разнообразный характер. Возможны постоянные ноющие и схваткообразные боли в низу живота и пояснице, которые нередко принимают за родовую деятельность, в то время как они отражают прогрессирующий разрыв матки. Иногда свершившийся разрыв матки знаменует резкая внезапная боль, возникающая на высоте схватки, потуги, на фоне длительных непродуктивных потуг при полном раскрытии маточного зева, при перемене положения, при прекладывании, на фоне применения родостимулирующих средств, особенно окситоцина, маммофизина, назначаемых при «слабости» родовых сил, и т. д. Больные при этом могут отмечать, что в животе что-то «порвалось», «лопнуло».

У части женщин, особенно при разрыве беременной матки, рождении плода и кровотечении в свободную брюшную полость, появляются распирающие боли в животе.

Резкие боли в эпигастральной области характерны для разрыва матки в области дна, в области трубных углов. Эти боли, а также нередко сопутствующие им тошнота, рвота часто ошибочно принимаются за отравление, переедание, преэклампсию.

При пальпации живота отмечается резкая общая и локальная болезненность. Нередко имеет место вздутие живота и его отделов, чаще — эпигастральной области. Это особенно характерно для разрыва беременной матки, рождения плодного яйца или его частей в брюшную полость. Вздутие живота — также нередкий спутник неполных разрывов матки по краю, разрывов по передней стенке нижнего сегмента. В этих случаях вздутие живота может появляться и прогрессировать в последовом и раннем послеродовом периодах.

При полных разрывах матки со скоплением в брюшной полости определенных количеств крови иногда появляются симптомы раздражения брюшины. Симптомы раздражения брюшины с постепенно нарастающим болевым синдромом также характерны для разрушения рубца при врастании в него хориона [Соловьева М. С., 1964].

Рождение плода в брюшную полость определяется по «доступности» его частей при пальпации живота, по их близкому расположению к передней брюшной стенке. В этих случаях состояние больных, как правило, очень тяжелое, отмечается вынужденное положение, при перемене которого имеют место усиление болей, ухудшение общего состояния.

Локальные боли постоянного характера возможны при несостоятельности рубца на матке. Резкая, внезапная локальная боль — симптом разрыва нижнего сегмента при диспропорции между плодом и тазом матери.

При спонтанных родах, сопровождающихся разрывом матки, в раннем послеродовом периоде наблюдаются постепенно усиливающиеся боли в животе общего и локального характера.

В ряде случаев болевой синдром сопровождается резким беспокойством — женщина кричит, мечется от болей, стонет. Это особенно характерно для первых минут после катастрофы и для случаев разрыва матки с небольшой и постепенно нарастающей кровопотерей. При массивной кровопотере и быстром прогрессировании тяжести геморрагического шока болевой синдром может быть затушеван.

Очень характерную симптоматику можно наблюдать при исследовании матки:

1) усиливающаяся болезненность, напряжение, плохое расслабление матки вне схваток могут отражать как угрожающий так и прогрессирующий разрыв матки. Болезненность может быть по всей поверхности матки или локальной — в области нижнего сегмента;



2) при смещении матки появляется умеренная или резкая боль в животе, а также усиливается боль в области разрыва;

3) отсутствуют четкие контуры матки, или матка принимает неправильную форму, поднимается вверх (в подреберье);

4) при разрыве по рубцу на передней стенке матки появляется взбухание, выпячивание, которое можно пальпировать на беременной матке. В одном нашем наблюдении такое выпячивание, появившееся в I периоде родов, было ошибочно принято за фиброматозный узел, несмотря на то, что во время беременности и в начале родов «фиброматозного узла» у женщины не находили. Этот симптом описан Н. Е. Сидоровым и А. Л. Верховским (1974) как «грыжа рубца»;

5) при неполном разрыве матки и формировании межсвязочной гематомы у родильниц пальпируется резко болезненное образование, тесно примыкающее к краю матки. Матка, как правило, отклонена в противоположную сторону;

6) при несостоятельности рубца на матке в нем определяется участок истончения, углубления, своеобразный карман — симптом «ниши», описанный А. А. Коганом (1957).

Разрыв матки является одной из основных причин акушерских кровотечений [Слепых А. С., Репина М. А., 1973, и др.]. Согласно А. С. Слепых и соавт. (1979), разрыв матки был причиной смертельных акушерских кровотечений в 33 % случаев, т. е. почти так же часто, как атония матки в раннем послеродовом периоде (34 %), и гораздо чаще, чем предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (соответственно в 16 и 18 % случаев). По данным J. Nester (1975), разрыв матки как причина кровотечения имел место у 12 % родильниц с массивной кровопотерей.

Кровотечение при разрыве матки может быть наружным, внутренним и комбинированным. Наружное кровотечение обычно незначительно или отсутствует при разрыве матки во время беременности и в I периоде родов. О наличии кровотечения в этих случаях свидетельствуют общее состояние больной, гемодинамические показатели. Резкое усиление наружного кровотечения происходит в последовом и раннем послеродовом периодах.

На объем кровопотери при разрыве матки не оказывает очень существенного влияния генез разрыва. Так, величина кровопотери у женщин с насильственным и гистопатическим разрывом матки была примерно одинаковой — соответственно  $1583 \pm 305$  мл и  $1379 \pm 242$  мл. В то же время установлена определенная разница в величине кровопотери у выживших ( $1541 \pm 113$  мл) и погибших ( $2220 \pm 433$  мл). Кровопотеря 2000 мл и более имела место у половины погибших и только у трети выживших.

Заслуживает внимания обсуждение причин кровотечения при разрыве матки. Одним из основных источников кровоте-

ния в этих случаях являются поврежденные сосуды матки. Однако разрыв матки с повреждением а. uterina или ее восходящей и нисходящей ветвей встречается не так уж часто. Согласно нашим данным, в 11 из 82 случаев (17 %) разрыв матки сопровождался повреждением сосудистых пучков. У погибших повреждение сосудистого пучка встретилось только в 2 случаях. По данным И. Ф. Жордания (1950), разрыв крупных сосудов также имел место в 17 % всех разрывов матки. Согласно В. И. Ледомскому (1909) наблюдалось 6 разрывов маточной артерии из 128 разрывов матки, погибли 3 женщины, но ни в одном случае смерть не была связана с кровотечением из разорванной артерии. Редкость повреждения а. uterina автор объясняет ее извилистым ходом, в связи с чем для ее разрыва требуется растяжение громадной силы. Благодаря такому растяжению концы артерии скручиваются и не кровоточат.

Таким образом, при разрыве матки источником кровотечения из поврежденных тканей чаще являются сосуды небольшого калибра, которые питают данный участок миометрия. После рождения плодного яйца и при условии достаточной ретракции миометрия этот источник кровотечения может практически отсутствовать.

Второй источник кровотечения — разрывы шейки матки, влагалища, наружных половых органов. Следует отметить, что они сопутствуют разрыву матки гораздо чаще, чем нормальным родам, и также зависят от диспропорции между плодом и тазом, от насильственного фактора. По нашим данным, раз-

Таблица 20

Источники кровотечения при разрыве матки\*

Патология, сопутствующая разрыву матки	Выжившие		Умершие		Итого	
	п	%	п	%	п	%
Разрыв матки с повреждением сосудистого пучка	7	15,2	2	25,0	9	16,7
Разрыв шейки матки:	15	32,6	3	37,5	18	33,3
в том числе III степени	11	23,9	2	25,0	13	24,1
Разрыв влагалища, промежуности	11	23,9	1	12,5	12	22,2
Placenta adhaerens, placenta accreta	16	34,8	2	25,0	18	33,3
Атония матки	14	30,4	3	37,5	17	31,5
Обширная межсвязочная гематома	15	32,6	3	37,5	18	33,3
<b>Всего</b>	<b>46</b>	<b>—</b>	<b>8</b>	<b>—</b>	<b>54</b>	<b>—</b>

\* Число случаев, где имели место роды через естественные родовые пути.

рывы шейки матки встретились у 33 % женщин с разрывом матки, причем разрывы шейки III степени — у  $\frac{1}{4}$  всех больных. Несколько чаще разрывы шейки были у погибших, чем у выживших (табл. 20). Разрывы влагалища, промежности, наружных половых органов имели место у 22 %, т. е. повреждения мягких тканей родовых путей сопутствовали более чем половине женщин с разрывом матки, имевших спонтанные роды.

Следующий очень вероятный источник кровотечения — интимное прикрепление и приращение плаценты. Имплантация плодного яйца в участке рубцово-измененного миометрия с последующей хориальной инвазией в глубь ткани характерна для беременности после предшествующего кесарева сечения, перфорации матки при аборте и т. д. (гл. 1). Placenta adhaerens и placenta accreta встретились в 18 из 54 случаев, закончившихся родами через естественные родовые пути. В это число не включены случаи приращения плаценты, диагностированные при операциях, производившихся в связи с разрывом матки во время беременности и в I периоде родов.

Поврежденный миометрий нередко теряет способность к ретракции. Поэтому разрыву матки может способствовать атоническое кровотечение — еще один источник кровопотери. Так, атония матки встретилась у 31,5 % женщин, причем несколько чаще — у погибших (см. табл. 20). Такое частое сочетание разрыва и атонии матки представляется несколько неожиданным и заставляет пересмотреть целесообразность ушивания разрыва в ряде случаев.

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, иногда доходящих до почечной области. В. И. Ледомский (1909) по этому поводу писал, что источником кровотечения, ведущего к смерти, часто бывает разрыв мелких сосудов системы маточной артерии в клетчатке широких связок. Потеря крови может быть очень большой, так как здесь нет мышечной ткани, которая, сокращаясь, могла бы сдавить сосуды. «Во-вторых, если кровь изливается в забрюшинное пространство, она не встречает значительного препятствия со стороны рыхлой клетчатки и, скапливаясь в ней, может произвести отслойку брюшины на громадном протяжении, образуя подбрюшинную гематому».

В целом клиника свершившегося разрыва матки многообразна, зависит от генеза и характера разрыва, его локализации, времени наступления разрыва. Все это следует учитывать при постановке диагноза.

При разрыве беременной матки нередко первыми, предвестниковыми, симптомами являются несильные ноющие постоянные или нерегулярные боли в низу живота, в пояснице, ино-

гда — локальные, в области одного из отделов матки. Эти боли часто ошибочно принимают за прелиминарные схватки. Боли постепенно усиливаются вплоть до резких, нестерпимых. Болевой синдром нередко сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота, особенно эпигастральной области. Последнее очень характерно для разрыва матки в области дна, в области трубных углов. Отмечается локальная боль при пальпации матки в области разрыва. Иногда присутствуют симптомы раздражения брюшины. Женщина принимает вынужденное положение. Имеют место внутриутробная гипоксия и смерть плода. Появляются и прогрессируют признаки гиповолемии и шока: слабость, головокружение, потеря сознания при попытке подняться, при перемене положения, бледность кожных покровов, периферический цианоз, артериальная гипотония, тахикардия, тахипноэ.

При глубокой инвазии хориона в рубцово-измененную ткань миометрия разрыв нередко происходит задолго до срока родов. В этих случаях в клинике выделяются прогрессирующий болевой синдром и общее тяжелое состояние, что связано с большой кровопотерей.

При разрыве матки по рубцу на определенном этапе, обычно вначале, возможно появление симптомов «ниши» (углубления в части рубца), «грыжи рубца» (грыжеподобного выпячивания на передней стенке матки в области рубца).

При разрыве матки по рубцу в I периоде родов клинике свершившегося разрыва нередко предшествуют слабость родовой деятельности, родостимулирующая терапия. На этом фоне может развиваться внезапный резкий болевой синдром или имеет место постепенное усиление болей, которые носят локальный и общий характер: разлитые по всему животу, боли распирающего характера. Могут появиться симптомы раздражения брюшины, тошнота, рвота, вздутие живота.

При рождении плода в брюшную полость отчетливо определяются части плода под передней брюшной стенкой, быстро наступает интранатальная смерть плода. Состояние женщин в этих случаях всегда очень тяжелое: резкая слабость, бледность, проливной пот или влажность кожных покровов, значительная артериальная гипотония и другие симптомы геморрагического шока. Положение больных обычно вынужденное, с пригнутыми к животу ногами, на спине.

При неполных и небольших по протяженности разрывах матки по рубцу болевой синдром может быть выражен очень умеренно и почти замаскирован родовой деятельностью. Признаки внутриутробной гипоксии плода также могут отсутствовать. В этих случаях особое значение для диагноза приобретает динамическая оценка состояния рубца с определением симптомов «ниши» и «грыжи рубца», появлением болезненности в области рубца, не проходящей вне схваток.

При разрыве матки вследствие диспропорции плода и таза матери или насилия клинику характеризуют острота, внезапность развития болевого синдрома в сочетании с прекращением схваток и симптомами прогрессирующего шока.

Болевой синдром всегда выражен больше при насильственном разрыве матки, что оказывает неблагоприятное влияние на исход: в 3 случаях травма матки при форсированном родоразрешении, не сопровождавшаяся массивной кровопотерей, привела к гибели больных в течение 1—1½ ч. Примером может служить следующее наблюдение:

Роженица Р., 36 лет, четвертые роды плодом массой 4400 г, длиной 54 см осложнились затруднением при выведении плечиков. Мертворождение. Через 5 мин после родов — резкое ухудшение общего состояния, сильные боли в низу живота, АД 50/0 мм рт. ст. (6,65/0 кПа). Кровоотделение из половых путей незначительное. Срочно произведено чревосечение. В брюшной полости небольшое количество темной крови. Полный разрыв матки по левой боковой поверхности с небольшой гематомой широкой маточной связки. Через 15 мин от начала операции на этапе перевязки сосудистых пучков наступила остановка сердца. Реанимация без эффекта. Общая кровопотеря 1100 мл. Объем трансфузионно-инфузионной терапии 1700 мл.

Клиника свершившегося разрыва матки в раннем послеродовом периоде выглядит следующим образом: из половых путей умеренное или обильное кровотечение. Часто отсутствуют признаки отделения последа. Выраженная болезненность во всех отделах живота вплоть до сильных распирающих болей, болезненность при пальпации матки. В отдельных случаях болевой синдром может быть стерт (особенно на фоне анальгетических, седативных средств). Возможны вздутие живота и его отделов (в том числе эпигастральной области), тошнота, рвота. Матка или обычной формы, или имеет неправильную форму, нередко четко не контурируется, дряблая, атоничная. При неполном разрыве матки может определяться образование, тесно примыкающее к боковой поверхности матки, болезненное при пальпации, которое может постепенно увеличиваться в размерах. Тело матки может быть смещено в противоположную сторону. Указанной симптоматике сопутствует клиника шока разной степени тяжести.

При небольших неполных разрывах матки по краю в области нижнего сегмента клиника может быть смазанной, стертой. Подспорьем для диагноза является ручное обследование полости матки, которое обязательно показано в сомнительных случаях, при разрешении женщин с рубцом на матке и т. д.

Так, разрыв матки с выраженной клинической симптоматикой, тяжелым или средней тяжести шоком имел место немногим более чем в половине всех случаев — у 45 из 82 женщин. У 37 женщин разрыв матки сопровождался нерезкими болями, небольшой кровопотерей, протекал без изменения гемодинамических показателей. Это обстоятельство в ряде случаев способствовало запоздалой диагностике, несмотря на то, что та или

иная симптоматика свершившегося разрыва в каждом отдельном случае имела место.

Своевременный диагноз разрыва матки поставлен только у 33 из 82 женщин (40,2 %): у 31 из 72 выживших и 2 из 10 погибших. У 2 погибших диагноз разрыва матки поставлен только на вскрытии. Несмотря на клинику свершившегося разрыва матки, она или проходила незамеченной персоналом, или трактовалась как проявление атонии матки, разрыва шейки матки и влагалища, эмболии околоплодными водами, бактериально-токсического шока и т. д.

Указания на запоздалый диагноз или ошибочную трактовку клиники свершившегося разрыва матки имеются и в литературе. Так, И. Ф. Жорданиа (1950) отмечает, что своевременный диагноз был поставлен только в 23,5 % случаев разрыва матки (всего 414 наблюдений), в течение первых 6 ч диагноз поставлен еще в 26,5 %, в течение более 6 ч, вплоть до 4 сут от момента разрыва — в 34 %. В 16 % случаев диагноз установлен только на вскрытии. Gy. Jobba и соавт. (1977) считают, что разрыву матки сопутствует эмболия околоплодными водами. По их данным, в 4 из 5 случаев эмболии околоплодными водами на аутопсии обнаружен разрыв матки. С нашей точки зрения, это пример, когда увлечение «модными» диагнозами уводит врачей от акушерской клиники, в чем заключается еще одна причина запоздалых диагнозов разрыва матки.

Запоздалая диагностика разрыва матки, очевидно, может быть связана с различной трактовкой врачами имеющих у больной симптомов. По данным R. Trivedi и соавт. (1968), значительная вариабельность клиники разрыва матки способствовала очень запоздалому диагнозу у 14 из 181 родильницы. В одном из этих случаев разрыв матки оказался «находкой» при операции, предпринятой по поводу непроходимости кишечника.

Различна частота основных симптомов свершившегося разрыва матки. Согласно W. Keifer (1964), такие признаки разрыва матки как прекращение схваток, отклонение подлежащей части плода от входа в малый таз, изменение контуров матки наблюдаются редко, и, если основывать диагноз на этих симптомах, то он во многих случаях будет запоздалым. Самыми частыми признаками разрыва матки, по мнению автора, являются кровотечение из половых путей, постоянные боли в животе в послеродовом периоде, увеличение объема живота, проявления шока: бледность, синкопе, тахикардия и др., которые встречаются у половины больных. С другой стороны, по данным R. Trivedi и соавт. (1968), самыми частыми симптомами свершившегося разрыва матки являются нарушение жизнедеятельности плода (78 %), изменение формы матки (77 %), прекращение родовой деятельности (69 %), напряжение матки (65 %). К редким симптомам авторы относят кровотечение из

половых путей (37 %), увеличение размеров живота (26 %) и боли (25 %). Уменьшение частоты болевого синдрома как признака разрыва матки отмечают многие авторы, объясняя это обстоятельство применением анестезиологического пособия в родах [Saunders Ch., 1967]. Автор особенно предостерегает от сочетания анестезии с введением окситоцина в родах и считает, что это сочетание является причиной разрыва матки со стертой симптоматикой.

По нашим данным, среднее время от разрыва матки до диагноза в группе выживших женщин составило около 6 ч, а среднее время до начала операции — 6 ч 40 мин. В группе погибших среднее время от разрыва матки до диагноза составило 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч, а время от разрыва матки до начала операции — 8 ч 40 мин, т. е. на 2 ч больше, чем у выживших.

Нет необходимости обсуждать влияние своевременного диагноза разрыва матки, своевременной адекватной оценки состояния больной на исход. Достаточно сказать, что у 5 из 10 погибших на определенных этапах имела место недооценка тяжести состояния, недооценка клинической ситуации в целом, проявлялся излишний оптимизм при учете кровопотери, при оценке гемодинамических показателей. Наиболее показательными в этом отношении и крайне досадными были следующие 2 наблюдения:

1. Роженица Ш., 28 лет. В анамнезе срочные нормальные роды и 2 искусственных аборта. При настоящей беременности — перенашивание (42—43 нед). Роды без особенностей, в течение 6 ч 20 мин, мальчиком массой 3800 г, длиной 51 см, с оценкой по Аргар 8 баллов. Через 10 мин самостоятельно отделился и выделился послед, при этом появились «обильные кровянистые выделения». Введен метилэргометрин. Взята в операционную для осмотра мягких тканей родовых путей. Обнаружен и ушит разрыв шейки матки I степени слева. Ушита рана после перинеотомии. Общая кровопотеря оценена в 400 мл. Сделана запись: «Общее состояние удовлетворительное. АД 90/50—80/55 мм рт. ст. (11,97/6,65—10,64/7,32 кПа). Кожные покровы слегка бледноваты. Жалоб особых не предъявляет». Решено произвести гемотрансфузию в количестве 250 мл. Обоснование гемотрансфузии: «Учитывая анемию (перед родами гемоглобин 102 г/л) и гипотонию, решено, несмотря на удовлетворительное состояние, произвести гемотрансфузию». Через 1 ч 40 мин после родов: «Заключено переливание крови. Состояние удовлетворительное. АД 90/55—85/55 мм рт. ст. (11,97—7,32—11,31/7,32 кПа). Кожные покровы розовые. Матка плотная. Живот безболезнен. Выделения кровянистые, умеренные». Еще через 30 мин данные те же, а через 20 мин: «Состояние резко ухудшилось. Бледность кожных покровов. Цианоз губ. Чувство недостатка воздуха. Общая слабость. Пульс 120 уд/мин, слабого наполнения. АД 60/40—65/45 мм рт. ст. (7,98/5,32—8,65/5,99 кПа). Из половых путей обильные кровянистые выделения. В две локтевые вены начато переливание кровозаменителей. Интубация трахеи, перевод на ИВЛ, наркоз закисью азота с кислородом и ручное обследование матки, при котором обнаружен ее разрыв. Для остановки кровотечения «наложено 5 зажимов через свод». Еще через 10 мин: «Несмотря на проводимую терапию состояние не улучшается». Веносекция. Струйная гемотрансфузия. Пульс и артериальное давление не определяются. Через 15 мин констатирована смерть.

Патологоанатомический диагноз: неполный разрыв матки в нижнем сегменте слева. Гематома левой широкой связки. Отрыв а. uterina на

уровне отхождения *ratus vaginalis*. Острая анемия. Шок. Паренхиматозная дистрофия печени и почек.

2. Роженица Б., 30 лет. Первая беременность. В родах упорная слабость, родостимуляция, клиническое несоответствие, внутриутробная гипоксия плода, полостные щипцы. Через 10 мин самостоятельно отделился и выделился послед — без дефектов. Через 20 мин: «началось кровотечение из мягких родовых путей. Общая кровопотеря 350 мл». Под масочным триленовым наркозом произведен осмотр шейки в зеркалах — обнаружен и ушит разрыв слева до свода. Ушита рана влагалища и промежности после перинеотомии. Общая кровопотеря расценена в 500 мл. «Состояние удовлетворительное». Учитывая патологическую кровопотерю, произведена трансфузия эритроцитарной массы, 250 мл, и крови, 250 мл. Через 2½ ч: «пожаловалась на слабость, головокружение. Кожные покровы и слизистые побледнели. АД 90/50—80/40 мм рт. ст. (11,97/6,65—10,64/5,32 кПа). Пульс 100 уд/мин. Матка плотная, болезненная. Выделения кровянистые, скудные». Решено продолжить трансфузионную терапию. Введено еще 250 мл эритроцитарной массы и 400 мл крови. Через 15 мин: «Состояние резко ухудшилось. Тошнота. Резкая слабость. Кожные покровы бледны. Цианоз губ и ногтевых фаланг. Пульс слабого наполнения, 120 уд/мин. АД 50/0 мм рт. ст. (6,65/0 кПа). Заподозрен разрыв матки». Перевод в операционную. При перекладывании на операционный стол потеряла сознание. АД 40/0 мм рт. ст. (5,32/0 кПа). Затрудненное дыхание. Единичные сердечные тоны. Резкий периферический цианоз.

Перевод на ИВЛ, струйное переливание растворов и крови, сердечных средств без эффекта. Через 5½ ч после родов (разрыва матки) констатирована смерть.

Патологоанатомический диагноз: неполный разрыв нижнего сегмента матки. Обширные гематомы в широких связках матки и в клетчатке малого таза. Острая геморрагическая анемия. Паренхиматозная дистрофия миокарда, печени, почек. Отек легких.

Как видно из описания случаев, только развитие терминального состояния привело врачей к мысли о возможном разрыве матки. В то же время, несмотря на прогрессирующее ухудшение состояния на протяжении 2½ ч у погибшей Ш. и 3½ ч у погибшей Б., оно упорно продолжало расцениваться как удовлетворительное. В обоих случаях имел место серьезный недоучет кровопотери, полностью игнорировались состояние матки, болевой синдром, т. е. те симптомы, которые, конечно, были при таких обширных травмах и которые остались не замеченными персоналом. В обоих случаях четко продемонстрировано неумение некоторых врачей связать воедино отдельные симптомы, соединить их с особенностями течения родового акта, его осложнениями, особенностями акушерского и гинекологического анамнеза. Оптимизм в оценке состояния больных, неверный учет кровопотери, гемодинамических показателей и других симптомов способствовали запоздалому ручному обследованию матки в одном случае, отсутствию такового — в другом и, главное, запоздалому — лишь в терминальном состоянии — диагнозу разрыва матки. Между тем относительно большая продолжительность жизни обеих родильниц после разрыва матки (соответственно более 3 и более 4 ч) позволяет считать, что своевременная помощь могла бы сохранить жизнь этим женщинам.



У каждой восьмой женщины (9 выживших и 1 погибшая) диагноз разрыва матки был поставлен с опозданием на 20—74 ч и более. Во всех этих случаях имелся неполный разрыв матки с образованием межсвязочной и забрюшинной гематомы. Лишь у 1 женщины был полный разрыв по передней стенке нижнего сегмента. Следует отметить, что 5 из 10 случаев столь поздней диагностики разрыва матки относятся к 1977 и более ранним годам.

У всех женщин этой группы на протяжении всего времени до постановки диагноза имелись постоянный выраженный и усиливающийся болевой синдром, отклонение и высокое стояние матки за счет межсвязочной гематомы, в отдельных случаях — симптомы раздражения брюшины, отмечались признаки гиповолемии (общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотония, низкое содержание гемоглобина и эритроцитов в периферической крови), в ряде случаев развивались признаки метроэндометрита, перитонита. Иными словами, имевшаяся клиника никак не укладывалась в ту, которая характерна для нормального послеродового периода. Тем не менее она или просматривалась врачами, или оценивалась как следствие «мочекаменной болезни», «пиелонефрита», «лихорадящего состояния», «эндометрита». Родильницам в этих случаях назначали но-шпу, амидопирин и др.

Совершенно очевидно, что запоздалая диагностика разрыва матки в этих случаях была связана не со стертостью клиники и скудностью симптоматики, а с бездумной, шаблонной оценкой ситуации или отсутствием наблюдения за родильницей. Только последним можно объяснить опоздание на 50 ч диагноза разрыва матки при обширной забрюшинной гематоме, доходящей до нижнего полюса почки, опоздание на 69 ч диагноза при постоянном усилении следующей клиники: сильные боли по «ребру» матки, вздутие и болезненность при пальпации живота, общее плохое самочувствие, слабость, бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония у родильницы с кровотечением в раннем послеродовом периоде, с глубокими разрывами влагалища и шейки матки.

Примерами неверной оценки клиники свершившегося разрыва матки могут служить следующие наблюдения:

Беременная У., 31 года, поступила в родильный дом 16.04.78 г. в 20.35 в связи с редкими схватками при беременности 41 нед. В анамнезе искусственный аборт в 1966 г., осложнившийся двусторонним аднекситом. Периодические обострения аднексита на протяжении последующих 11 лет. Настоящая беременность вторая. На учете в женской консультации с 11—12 нед беременности. В связи с угрозой невынашивания при этом сроке беременности находилась на стационарном лечении. В дальнейшем течение беременности без особенностей.

В связи с предвестниковым характером болей на фоне перенесенной беременности и приближением ночного времени при поступлении решено предоставить женщине сон. Введены промедол, седуксен, и пипольфен. В 4.00 17.04 отошли воды и появились регулярные схватки. В 9.30 на фоне

хорошей родовой деятельности отмечено ухудшение сердцебиения плода. Введен раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. В 10.00 начались потуги. Через 25 мин, т. е. в 10.25, отмечено: потуги редкие. Сердцебиение плода 90—100 уд/мин. Влагалищное исследование: раскрытие маточного зева полное. Головка плода на тазовом дне. Стреловидный шов в прямом размере таза. Малый родничок спереди. Учитывая гипоксию плода и ослабление потуг, наличие условий для оперативного родоразрешения, роды закончены наложением выходных акушерских щипцов, в 10.30 извлечена девочка массой 3450 г, длиной 52 см, с оценкой по Аргар 6—8 баллов. Через 10 мин самостоятельно выделился послед — без дефектов. Кровопотеря 200 мл. Пульс 104 уд/мин. Температура 38,4 °С. АД 100/70 мм рт. ст. (13,33/9,31 кПа). Через 1½ ч, т. е. в 12.00, родильница взята в операционную для наложения швов. При осмотре мягких тканей родовых путей началось умеренное кровотечение. При массаже матки выделились сгустки крови. Общая кровопотеря расценена в 350 мл. Решено произвести ручное обследование полости матки. В 12.10 под наркозом наркотаном выполнено ручное обследование полости матки. Матка хорошо сократилась. Произведено ушивание эпизотомии. Внутривенно введены полиглюкин — 400 мл, окситоцин. Учитывая кровопотерю, равную 450 мл, произведена гемотрансфузия в количестве 500 мл. При переводе в палату АД 105/60 мм рт. ст. (13,97/7,98 кПа). Пульс 92 уд/мин. Температура 37,5 °С.

В течение вечера и ночи родильницу дежурный врач не осматривал. 18.04. в 9.30 при утреннем обходе жалуется на боли в правой половине живота, которые усилились с часа ночи. Положение вынужденное. Бледна. Пульс 110 уд/мин. АД 100/60 мм рт. ст. (13,33/7,98 кПа). Живот болезнен при пальпации в правой половине. Пальпация по правому краю матки резко болезненна. Матка отклонена влево, дно матки на 2—3 пальца выше пупка. Справа пальпуется болезненное образование, тесно примыкающее к краю матки. Выделения кровянистые, яркие. Сделано заключение: «по-видимому, имеется разрыв матки. Нельзя исключить острый аппендицит. Показана консультация хирурга». В 12.00 осмотр хирурга. Заключение: «нельзя исключить острый аппендицит. Показана операция».

В 13:00 начата операция по поводу острого аппендицита. Для этой цели сделан косой разрез по Мадленеру. При вскрытии брюшной полости обнаружена межсвязочная гематома. Разрез по Мадленеру ушит, и произведена нижнесрединная лапаротомия. Обнаружено: обширная гематома в правом параметрии, уходящая до гребня подвздошной кости. Матка соответствует 24 нед беременности, дряблая. По вскрытии пузырно-маточной складки и опорожнении гематомы обнаружен продольный разрыв нижнего сегмента с переходом на шейку матки (неушитый разрыв шейки), располагающийся ближе к правому краю. Размеры разрыва 3×3 см. Из матки резкий гнилостный запах. Произведена экстирпация матки с трубами. Трансфузионно-инфузионная терапия во время операции в объеме 1250 мл крови и 2250 мл растворов.

В послеоперационном периоде — постгеморрагическая анемия, частичное расхождение швов промежности.

Выписана на 14-е сутки с ребенком.

Запоздалая диагностика разрыва матки в данном случае связана с невнимательным осмотром больной в раннем после родовом периоде (не обнаружен разрыв матки при ее ручном обследовании, не обнаружен разрыв шейки матки III степени, переходящий в разрыв нижнего сегмента) и недооценкой клиники на протяжении первых суток после родов: имели место ухудшение общего состояния, наличие болей в правой подвздошной области и по краю матки, высокое стояние и смещение матки, появление большого образования, располагающегося от края матки в сторону гребня подвздошной кости и т. д. Недо-

оценка клиники допущена и при утреннем осмотре родильницы, когда были заподозрены разрыв матки и острый аппендицит. В результате операция начата только через 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч после утреннего осмотра и 26<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч после родов (разрыва матки). Ошибочным было вскрытие брюшной полости по Мадленеру с последующим ушиванием разреза и переходом на нижнесрединную лапаротомию. Так как имелось подозрение на разрыв матки, следовало сразу произвести нижнесрединную лапаротомию. Затруднения в диагностике разрыва матки могли быть меньше при правильном учете кровопотери и объяснении ее причин: несмотря на трансфузию 500 и 1250 мл крови (после родов и во время операции) у родильницы в послеоперационном периоде имелась тяжелая постгеморрагическая анемия, хотя кровопотеря в родах была оценена только в 450 мл.

2. Беременная В., 27 лет, поступила в отделение патологии беременности родильного дома 31.01.77 г. с диагнозом: беременность 32 нед. Врожденный порок сердца. Отягощенный акушерский анамнез. Порок сердца диагностирован в 19-летнем возрасте. В 18 лет перенесла пиелонефрит. Частые простудные заболевания, дважды — пневмония. Акушерский анамнез: в 1968 г. преждевременные роды, масса ребенка 2450 г. В родах тяжелая нефропатия. Пять беременностей закончились искусственными абортами, одна беременность — самопроизвольным абортom при сроке 18 нед. Настоящая беременность восьмая. На учете в женской консультации с 30—31 нед. Сразу же направлена в стационар.

На 2-е сутки пребывания в родильном доме, 02.02., в 17.45 у беременной появились кровянистые выделения. Общее состояние расценено как удовлетворительное. Периферический цианоз. АД 130/100 мм рт. ст. (17,29/13,33 кПа). Матка при пальпации безболезненна. Предполагаемая масса плода 1700—1800 г. Кровопотеря около 100 мл. Влагалищное исследование: шейка матки сохранена, цервикальный канал проходящий для одного пальца за внутренний зев. Плацентарная ткань не определяется. Плодный пузырь цел. При влагалищном исследовании кровянистые выделения усилились. Произведено вскрытие плодного пузыря — воды с кровью. Диагноз: беременность 31—32 нед. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Произведена гемотрансфузия в количестве 250 мл, введены глюкоза, сибгетин, ганглерон и но-шпа. Через 1 ч — в 12.00 — появились схватки. АД 140/100 мм рт. ст. (18,62/13,33 кПа). Жалуется на слабость. Продолжаются кровянистые выделения.

Еще через 7 ч — 03.02. в 2.00, данные те же. Влагалищное исследование: шейка сглажена. Раскрытие маточного зева 6—7 см. Головка между I и II плоскостями таза. Умеренно выраженная родовая опухоль. Определяются угол большого родничка и переносе, лобное вставление. Через 50 мин отмечено ухудшение сердцебиения плода. В 3.00 начались потуги. Сердцебиение не выслушивается. В 3.10 родился мертвый мальчик массой 2000 г, длиной 44 см. Через 5 мин самостоятельно отделился и выделился послед, с последом — сгустки крови. Общая кровопотеря 450 мл. Осмотр шейки в зеркалах — обнаружен разрыв II степени слева, наложены швы. Гемотрансфузия 200 мл. В связи с подъемом температуры до 38,2 °С помещена в отделение послеродовых заболеваний. В отделении находилась 2 сут. 04.02. вечером вызов дежурного врача. Жалуется на боли в низу живота, больше в левой подвздошной области. Заподозрена мочекаменная болезнь. Назначена но-шпа.

05.02. в 10.00 состояние больной тяжелое. Сильные боли в левой подвздошной области и по левому краю матки. В связи с подозрением на разрыв матки решено произвести ручное обследование полости матки, при котором обнаружен разрыв нижнего сегмента слева. В 12.05 операция —

экстирпация матки с трубами. По вскрытии брюшной полости обнаружено: через передний листок левой широкой маточной связки просвечивает кровь. Гематома поднимается до уровня отхождения левой подвешивающей связки. При вскрытии параметрия обнаружен продольный разрыв в нижнем сегменте слева, уходящий вниз, на шейку матки.

Во время операции произведены гемотрансфузия в количестве 600 мл и инфузия растворов (реополиглюкин, изотонический раствор). В послеоперационном периоде умеренная железодефицитная анемия, двусторонние инфилтраты параметрия.

Выписана на 15-е сутки после операции. Гистологическое исследование препарата: в участке разрыва рубцовая соединительная ткань. Хронический сальпингит.

В данном случае разрыв матки имел гистопатический генез и произошел во время беременности. Основной симптом — кровотечение — был ошибочно расценен как следствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Несмотря на отягощенный акушерский анамнез, кровотечение на протяжении всех родов, не прекратившееся после вскрытия плодного пузыря и усилившееся в раннем послеродовом периоде, интранатальную смерть плода, вся ситуация в целом недооценена, при осмотре шейки матки не обнаружен разрыв, переходящий на нижний сегмент, не выполнено ручное обследование полости матки. В последующие 2 дня наблюдение за больной фактически отсутствовало, а при вечернем осмотре на 2-е сутки болевой синдром принят за проявление мочекаменной болезни и не увязан с патологией родов. Иными словами, отсутствие настороженности в отношении возможности разрыва матки у женщины с отягощенным акушерским анамнезом, невнимательная оценка имеющихся симптомов, недооценка кровопотери и ухудшения общего состояния больной уводили врачей к любым другим диагнозам. В результате диагноз разрыва матки поставлен с большим опозданием — через 55 ч после родов и 64 ч после разрыва матки. Учитывая выраженную клинику разрыва матки к моменту постановки диагноза, следует считать нецелесообразной и опасной на этом этапе операции ручного обследования полости матки.

Следует отметить, что недооценка состояния больных, просмотр отдельных симптомов разрыва матки, которые несомненно, имели место, но не привлекали внимания врачей, неумение оценить и связать всю клиническую картину в целом, неизбежно приводили к затруднениям в диагностике разрыва матки, были главной причиной запоздалых и ошибочных диагнозов.

Например:

1. Беременная И., в анамнезе перфорация матки. Резкие боли в эпигастральной области, вздутие живота, тошнота, головокружение, вынужденное положение, болезненность при смещении матки, антенатальная смерть плода, АД 90/50 мм рт. ст. (11,97/6,65 кПа), пульс 110 уд/мин. Диагноз: острый живот. Осуществляется вызов хирурга, на что уходит время. Состояние больной прогрессивно ухудшается. Тем не менее запись «рубец на матке безболезнен». Вздутие живота, боли в эпигастральной области объяс-

няют тем, что беременная «поела орехов». В результате операция только через  $3\frac{1}{2}$  ч после поступления, когда хирург отверг патологию со стороны других органов брюшной полости.

2. Беременная И., женскую консультацию не посещала, третьи роды, поступила с запущенным поперечным положением плода. Матка болезненна при пальпации. Сердцебиение плода не выслушивается. АД 90/50 мм рт. ст. (11,97/6,65 кПа), затем 80/40 мм рт. ст. (10,64/5,32 кПа). Слабость, бледность кожных покровов. Диагноз: преждевременное отхождение околоплодных вод. Поперечное положение плода. Эндометрит. В течение следующих 2 ч прогрессивное ухудшение состояния, распирающие боли в животе, болезненность при пальпации живота во всех отделах. Матка четко не контурируется. Пульс 120 уд/мин. Число дыханий 24. Диагноз: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. С этим диагнозом взята на операцию через  $2\frac{1}{2}$  ч после поступления. По вскрытии брюшной полости в ней обнаружено большое количество крови и сгустков. Плод свободно располагается в брюшной полости. Матка соответствует 18—19 нед беременности, по передней поверхности тела — обширный разможенный разрыв.

3. Роженица К., в анамнезе четверо родов и 2 искусственных аборта, один из которых — криминальный при сроке 16—17 нед — с длительной лихорадкой, ознобами, лечилась дома. Настоящие, пятые, роды мальчиком массой 3650 г, длиной 51 см продолжались 6 ч 45 мин. Послед отделился самостоятельно через 20 мин — без дефектов. При осмотре родовых путей запись: «имеется старый разрыв шейки матки». Не ушит. Переведена в палату. При обходе дежурного врача на следующие сутки отклонений от нормального состояния не отмечено. Следующий осмотр на 2-е сутки или через 35—36 ч после разрыва матки — жалобы на сильные боли в животе постоянного характера. В предыдущие сутки также беспокоили боли схваткообразного характера. Состояние тяжелое. Заторможена. Кожные покровы бледные с иктеричным оттенком. Число дыханий 36 в 1 мин. Пульс 150 уд/мин. АД 90/50 мм рт. ст. (11,97/6,65 кПа). Живот вздут, напряжен, резко болезнен. Выраженные симптомы раздражения брюшины. Дно матки на уровне пупка. Ее пальпация резко болезненна. Выделения кровянистые, умеренные. Диагноз: послеродовой период, 2-е сутки. Перитонит. Разрыв матки? Через  $3\frac{1}{2}$  ч — ручное обследование матки, при котором обнаружен ее разрыв, и сразу же операция — экстирпация матки с правой трубой и левыми придатками: в брюшной полости около 1 л крови и сгустков. В нижнем сегменте матки разрыв в поперечном направлении длиной 8 см с разможенными краями.

Существенным подспорьем для диагноза разрыва матки в раннем послеродовом периоде является операция ее ручного обследования.

Учитывая диагностическую ценность этой операции, I. Goldberg (1967) рекомендует ее выполнение всем роженицам! Занимающие более осторожную позицию в этом вопросе H. Claiborne, E. Schelin (1967) считают ручное обследование матки необходимым вмешательством после травматических влагалищных родоразрешающих операций. Авторы указывают, что у 28 из 56 женщин с разрывом матки диагноз был поставлен своевременно благодаря ручному обследованию матки сразу после родов. В 2 случаях невыполнение этой операции привело к задержке правильного диагноза, запоздалому лечению и к летальным исходам.

Целесообразность и диагностическая ценность этой операции снижаются при отдалении срока выполнения. Так, с опоз-

данием ручное обследование полости матки, так же как и ручное отделение последа, выполнено у 6 из 54 родильниц (11,1%). В 3 из этих случаев имело место запоздалое ручное отделение последа, хотя были признаки свершившегося разрыва матки или подозрение на разрыв матки на фоне осложненного течения родов, имелись анамнестические указания на течение родов в прошлом с операцией ручного отделения последа. У 3 женщин (в том числе у 2 погибших) с опозданием выполнено ручное обследование полости матки, несмотря на патологическую кровопотерю, обширные травмы мягких тканей родовых путей, клинику прогрессирующего геморрагического шока. Анализ более ранних материалов (32 случая разрыва матки с летальным исходом) показал, что среднее время от рождения последа до ручного обследования полости матки было равным  $48 \pm 14$  мин. Учетная кровопотеря к этому времени в среднем составляла 1000 мл. Если принять во внимание влияние фактора времени в лечении разрыва матки на исход, то становится очевидным значение указанного выше дефекта в ведении родильниц с данной патологией.

В 7 случаях операция ручного обследования полости матки вообще не была выполнена, несмотря на веские показания: отягощенный акушерский и гинекологический анамнез в сочетании с осложненным течением родов, форсированным родоразрешением, пролонгированным кровотечением на протяжении всего родового акта, осложненное течение раннего послеродового периода — кровотечение вплоть до струйного, глубокие обширные разрывы влагалища, шейки матки, боли в области матки, клиника шока. В 3 случаях осуществлен необоснованный перевод в палату, и в результате диагноз разрыва матки поставлен с опозданием на 28—69 ч.

Имелись и другие дефекты в операциях ручного обследования полости матки и ручного отделения последа (табл. 21). Так, у 4 родильниц выполнено повторное ручное обследование полости матки. В 2 из этих случаев диагноз разрыва матки был поставлен при первой операции, тем не менее ручное обследование повторено консультантом. В 2 случаях диагноз разрыва матки при первом ручном обследовании не был поставлен, но последующее нарастание соответствующей клиники заставило повторить операцию.

Иными словами, повторная операция производилась либо в связи с низким качеством первой, либо в связи с недооценкой данных наружного исследования и недоверием к результатам первого осмотра.

В целом разрыв матки не распознан при ручном вхождении в ее полость у 9 женщин, хотя в одном случае производили ручное отделение последа, находившегося на разорвавшемся рубце, в 2 случаях после ручного обследования производили дополнительно массаж матки на кулаке в связи с атоническим

**Влагалищные операции в последовом и послеродовом периодах у рожениц с разрывом матки**

Операции, дефекты операций	Выжившие		Погибшие		Все роженицы	
	п	%	п	%	п	%
Общее число рожениц	46		8		54	
Ручное отделение последа	16	34,8	2	25,0	18	33,3
Ручное обследование полости матки	36	78,3	4	50,0	40	74,1
Дефекты в показаниях и тактике операции ручного обследования полости матки и ручного отделения последа	28	60,9	5	62,5	33	61,1
Из них:						
повторное обследование полости матки	4	8,7	—	—	4	7,4
опоздание с ручным отделением последа, обследованием полости матки	4	8,7	2	25,0	6	11,1
не распознан разрыв матки при ручном отделении последа или обследовании ее полости	8	17,4	—	—	8	14,8
не было показано ручное обследование полости матки	8	17,4	—	—	8	14,8
не выполнено ручное обследование полости матки при наличии показаний	4	8,7	3	37,5	7	13,0
Осмотр мягких тканей родовых путей, наложение швов	24	52,2	2	25,0	26	48,2
не обнаружен разрыв шейки, влагалища	7	15,2	—	—	7	13,0

кровотечением. Диагностические погрешности при ручном обследовании полости матки сочетались с недооценкой клиники разрыва матки, данных наружного исследования.

Характерным примером является следующее наблюдение.

Беременная Н., 33 лет, поступила в отделение патологии беременности родильного дома 14.04.77 г. с диагнозом: беременность 41 нед. Нефропатия I ст. Многоводие. Rh-отрицательная принадлежность крови без антител. В анамнезе срочные нормальные роды и 2 артифициальных аборта, последний осложнился «эндометритом». В связи с переносившей беременностью и токсикозом через 4 дня после поступления проведено родовозбуждение, после окончания которого началась родовая деятельность. Через 5 ч от начала схваток отошли воды, окрашенные меконием, и выпала пуповина, а еще через 25 мин исчезло сердцебиение плода. Спустя 1 ч 45 мин ро-

дился мертвый плод мужского пола массой 4300 г, длиной 53 см. Через 10 мин отделился послед, кровопотеря 100 мл. Спустя еще 20 мин запись: «Жалобы на боли в животе. Ведет себя беспокойно. Живот мягкий, безболезненный. Матка плотная, на уровне пупка. Пульс 68 уд/мин». Учитывая рождение крупного плода и жалобы родильницы, произведено ручное обследование полости матки — повреждений не обнаружено. Через 2 ч после операции ручного обследования полости матки отмечено резкое ухудшение состояния родильницы. Пульс 120 уд/мин. АД 90/60 мм рт. ст. (11,97/7,98 кПа). Жалобы на нарастающие боли в низу живота. Диагноз: подозрение на внутреннее кровотечение. Эмболия околоплодными водами. Шок. Осуществлен перевод на ИВЛ, начата трансфузионно-инфузионная терапия. Еще через 50 мин: артериальное давление не определяется. Пульс 150 уд/мин. Вызваны гематологическая и кардиологическая бригады — последняя для исключения инфаркта миокарда. В последующие часы продолжается ИВЛ, трансфузионно-инфузионная терапия. На ЭКГ синусовая тахикардия. Через 5 ч от замеченного врачами ухудшения общего состояния и через 7 ч 30 мин после родов в связи с возникшим подозрением на разрыв матки начато чревосечение. Обнаружен неполный двусторонний разрыв матки по краю с гематомами правого и левого параметриев. Осуществлена экстирпация матки.

В течение первых 2 сут состояние оставалось тяжелым, в дальнейшем — улучшение. Выписана на 24-е сутки после операции.

Кроме указанных выше ошибок, связанных с диагнозом разрыва матки и ее ручным обследованием, у части родильниц эта операция выполнена без достаточных к тому оснований. В одном таком случае диагноз разрыва матки был очевиден в раннем послеродовом периоде по данным наружного исследования и всей клиники в целом (отсутствие четких контуров и резкая болезненность матки, состояние шока), в 7 других случаях от момента разрыва матки прошел слишком большой интервал времени (26—74 ч) и также имелась четкая клиника разрыва матки и (или) клиника острого живота, т. е. были все показания к срочному оперативному вмешательству. Поэтому операция ручного обследования полости матки на фоне сопутствующих разрыву метрэндомиометрита, сепсиса, перитонита являлась опасной и ненужной, с точки зрения диагностики, манипуляцией.

Ошибки в показаниях и технике операции ручного обследования полости матки в ряде случаев сочетались с некачественным осмотром мягких тканей родовых путей. Так, нераспознанный разрыв шейки матки, главным образом III степени, с переходом на нижний сегмент, в сочетании с нераспознанным или плохо ушитым разрывом влагалища, был у 7 из 24 подвергнутых осмотру женщин.

Таким образом, представленный анализ ошибок в диагностике свершившегося разрыва матки убеждает, что запоздалое распознавание этой патологии зависит не от скудности симптомов или, напротив, их большого разнообразия и сходства с другой акушерской патологией, а от недооценки клиники, отсутствия или недостатка внимания к локальной и общей симптоматике разрыва, ее связи с осложненным течением родового акта, отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом.



## СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ ПРИ РАЗРЫВЕ МАТКИ

У 13 из 72 выживших женщин (18,1 %) разрыв матки сопровождался синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). У погибших женщин не зарегистрировано нарушений гемокоагуляции, что, вероятно, было связано с быстротой развития терминального состояния. Следует подчеркнуть, что в группе женщин, погибших в результате разрыва матки до 1973 г., синдром ДВС встречался довольно редко — всего у 4 из 32 погибших (12,5 %). Для сравнения можно отметить, что синдром ДВС у погибших в результате предлежания или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, гипо- и атонии матки развивался значительно чаще (табл. 22).

Синдром ДВС при разрыве матки не зависел от характера повреждения (полный или неполный разрыв), его локализации, метода родоразрешения. Так, в 11 из 13 случаев он развился в раннем послеродовом периоде после спонтанных родов или родов, законченных наложением щипцов, извлечением плода за тазовый конец. В 2 случаях извлечение плода было сделано при чревосечении в связи с разрывом матки. У 7 больных разрыв матки был полным, у 6 — неполным, с формированием межсвязочных и забрюшинных гематом. В 5 случаях разрыв произошел по рубцу после кесарева сечения, перфорации матки.

Обращает на себя внимание, что значительная часть случаев, осложненных синдромом ДВС, сопровождалась *placenta accreta* или *placenta adhaerens*. Кровопотеря у больных этой

Таблица 22

**Частота синдрома ДВС у рожениц, погибших  
от геморрагического шока**

Характер патологии	Число наблюдений		%
	Всего	Из них с синдромом ДВС	
Разрыв матки	32	4	12,5
Гипо-и атония матки	33	21	63,6
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	17	14	82,4
Предлежание плаценты	15	8	53,3
<b>Всего</b>	<b>97</b>	<b>47</b>	<b>48,5</b>

группы всегда была массивной и в среднем составляла  $2450 \pm 115$  мл.

По клиническому течению и лабораторным данным синдром ДВС в случаях разрыва матки отличался от такового при других патологических состояниях, протекающих с массивной кровопотерей. Это обстоятельство заслуживает внимания как с точки зрения объяснения патогенеза синдрома при разрыве матки, так и с позиций его лечения. Обсуждение этого вопроса представляется тем более важным, что среди врачей-акушеров и коагулологов бытует убеждение об однотипности проявлений синдрома ДВС, об отсутствии разницы в коагулопатиях, вызванных различными патологическими состояниями в акушерстве [Musiatowicz В., Кемона А., 1977; Zoltan J., 1979, и др.].

Анализ собственного материала убеждает, что при своевременном проведении лечебных мероприятий, быстрой ликвидации источника кровотечения и небольшой общей кровопотере синдром ДВС у больных с разрывом матки не возникает. И напротив, там, где кровопотеря достигает 50—60 % ОЦК, синдром ДВС становится правилом, т. е. развитие синдрома ДВС клинически знаменует состояние тяжелого геморрагического шока.

Взгляды на патогенез нарушений гемокоагуляции при шоке противоречивы, что зависит от разнообразия клинических форм шока, а также — от разногласий о физиологии свертывающей системы крови. Существует гипотеза о динамическом равновесии между свертыванием и фибринолизом. По данным М. Young, S. Kolmen (1968), концентрация прокоагулянтов в крови поддерживается скоростью синтеза, транскапиллярным обменом и утилизацией. Состояние гиперкоагуляции при этом рассматривается как результат несбалансированной продукции прокоагулянтов или подавления системы фибринолиза. Исследования Д. М. Зубаирова (1966) и др. показали, что нет простого равновесия про- и антикоагулянтов: в сосудах здорового организма непрерывны процессы латентного свертывания крови, что обеспечивает прочность сосудистой стенки. Избыточный фибрин при этом поглощается клетками ретикулоэндотелиальной системы и подвергается лизису. Доказательством латентного свертывания является постоянное присутствие в крови здоровых людей небольших количеств тромбина [Пасторова Е. В., Кудряшов Б. А., 1968, и др.]. Поэтому большое значение в регуляции жидкого состояния крови придается фибринолитической системе.

При ряде патологических состояний развивается синдром ДВС [Барышев Б. А., 1981; Макацария А. Д., 1981, и др.], который может иметь острое, подострое, и хроническое течение.

Со времени работ С. Schneider (1951) считалось, что ДВС является результатом массивного попадания в кровоток тромбогенных субстанций, особенно при акушерской патологии и

травмах. В состав плаценты и децидуальной ткани входят мощный тромбопластический фактор, прокоагулянты, субстанции, увеличивающие адгезивность и вязкий метаморфоз тромбоцитов [Скипетров В. П., 1968; Сулопаров Л. А., 1979, и др.]. Высокие тромбогенные свойства указанных тканей необходимы для быстрого гемостаза в сосудах плацентарной площадки.

Однако концепция о выжимании экстрактов плаценты и децидуальной ткани в материнский кровоток представляется несколько механистической и не может полностью объяснить развитие синдрома ДВС. Н. С. Шилко (1967) справедливо считает, что нельзя сосудистому руслу матки отводить роль только транспортной магистрали для тромбогенных субстанций. Эндотелию обширной сосудистой сети беременной матки присущи все свойства эндотелия общего кровотока. Поэтому тромбoplastические субстанции из матки могут длительно задерживаться в ее сосудах и попадать в общий кровоток лишь с кровью, потерявшей способность свертываться.

Вероятность такой инвазии тромбопластических субстанций в общий кровоток, очевидно, допустима при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Однако при большинстве патологических состояний в акушерской практике, в том числе при разрыве матки, синдром ДВС, несомненно, является результатом последовательных патофизиологических изменений, свойственных геморрагическому шоку.

Уже на ранних стадиях шока повышаются коагуляционные свойства крови. Известная роль в ДВС при шоке принадлежит сосудистой стенке, при повышении проницаемости которой выделяется тромбопластин [Кузник Б. И., Альфонсов В. В., 1964].

Главным фактором в развитии ДВС у больных в состоянии шока является ухудшение реологических свойств крови со стазом и агрегацией форменных элементов [Tuminski W. et al., 1967, и др.]. Ухудшение реологических свойств крови, в свою очередь, — следствие фазных изменений в периферической гемодинамике, возникающих из-за гиповолемии.

Известно, что гиповолемия, связанная с травмой, кровопотерей, нарушает центральную гемодинамику, способствует снижению венозного возврата к правому сердцу, падению его ударного и минутного объема, снижению артериального давления. В ответ включаются физиологические приспособительные механизмы, основными из которых являются рефлекторная активация вазомоторного центра и резкое повышение уровня эндогенных катехоламинов, способствующие увеличению периферической сосудистой резистентности и перераспределению жидкостей тела с поступлением внесосудистой жидкости в кровеносное русло [Алагова З. С. и др., 1968, и др.].

Возможности физиологического перераспределения крови ограничены. Поэтому в случаях массивных кровопотерь стойкая вазоконстрикция остается ведущей «защитной» реакцией

Важная роль в этой реакции принадлежит сужению венозной части сосудов, так как именно в ней, как в системе низкого давления, содержится более 60—70 % крови [Виноградов В. В., Коломийцева С. П., 1969]. Вазоконстрикция позволяет сохра-

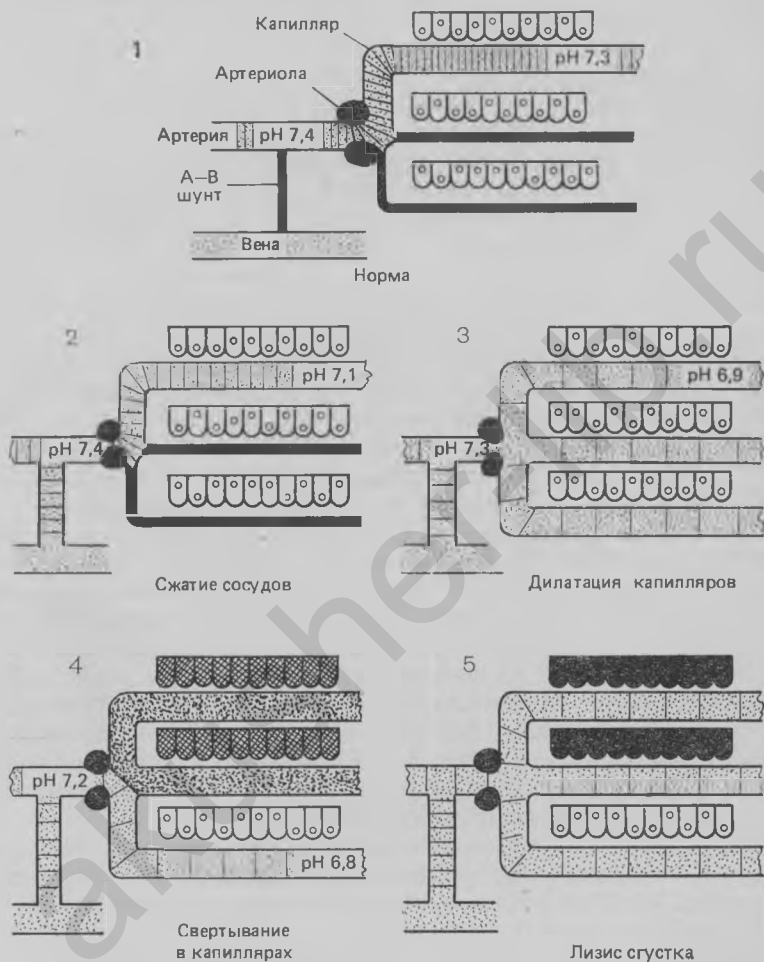


Рис. 6. Стадии геморрагического шока по С. Hardaway и соавт. (1967).

нить в течение определенного времени нормальное артериальное давление при сниженном минутном объеме сердца [Желнина Р. К., 1973]. В дальнейшем периферическая вазоконстрикция, поддерживаемая высоким уровнем катехоламинов, становится одной из причин необратимого шока [Сааков Б. А., Еремина С. А., 1970, и др.]. Одновременно катехоламины пре-

пятствуют процессу аутогемодилуции, что также отягощает шок [Bastaie P., Picard P., 1970].

Вазоконстрикция развязывает и поддерживает нарушения периферического кровообращения, которые носят фазный характер. С точки зрения нарушений периферического кровообращения, С. Gardaway и соавт. (1967) различают 4 фазы шока (рис. 6): 1) периферический сосудистый спазм, который сопровождается открытием артериовенозных шунтов и снижением кровотока в артериолах и капиллярах; 2) расширение сосудистого пространства, которое стимулирует прогрессирующая тканевая гипоксия. При этом открывается дополнительное капиллярное русло, капиллярная сеть, которая в норме функционирует циклами, резко увеличивается. Так как капиллярная сеть составляет 5—15 % общей сосудистой системы [Albert S., 1963], то ее расширение способствует резкому несоответствию между сниженным и продолжающим снижаться в результате кровотечения объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла. Это приводит к прогрессирующему замедлению кровотока на уровне периферических сосудов, к гипоксии и анаэробному метаболизму с развитием ацидоза, появлением в крови гистамина и гистаминоподобных веществ; 3) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови развивается вследствие ухудшения ее реологических свойств, лизиса эритроцитов и активации внутренней системы гемостаза на фоне прогрессирующих гипоксии и ацидоза. Формирующиеся микросвертки еще больше нарушают перфузию тканей, в результате чего развиваются их тяжелая дистрофия и некроз. Потребление факторов свертывания и, следовательно, снижение их концентрации в кровотоке способствуют ухудшению гемостатических свойств крови и усилению кровотечения; 4) необратимый шок — как реакция на ДВС происходит активация системы фибринолиза. В результате свертки лизируются, и кровоток в периферических сосудах восстанавливается. Однако изменения в жизненно важных органах на этом этапе уже необратимы.

Таким образом, начальная вазоконстрикция при гиповолемическом шоке приводит к прогрессирующему ухудшению реологических свойств крови с замедлением кровотока вплоть до стаза, гипоксии тканей с тяжелым метаболическим ацидозом и нарушением электролитного баланса, лизису эритроцитов с углублением анемии и развитием синдрома ДВС.

Обязательным элементом гиповолемического шока является секвестрация [Bergentz S., Danon D., 1966], или патологическое депонирование крови. В периферических сосудах условия для сохранения однородности структуры крови хуже [Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В., 1971]. Когда кровь следует через разветвления мелких сосудов, форменные элементы занимают центральную (осевую) позицию и плазма с периферии протекает («снимается») в капиллярные ветви. Это приводит к образованию

избирательной гемоконцентрации и развитию лейкостазов [Atik M., 1966]. Феномен получил название plasma skimming («снятая плазма»). Практически аналогичен ему другой феномен, получивший название «sludged blood» («густая», «отстойная» кровь) [Knisely M. et al., 1945]. Авторами было показано, что травма способствует прогрессирующей агрегации эритроцитов с заполнением ими концевых капилляров.

Значительная роль в развитии сладжинг-феномена отводится двум взаимозависимым явлениям — снижению скорости кровотока и увеличению вязкости крови [Lawin P., 1971, и др.]. Помимо скорости кровотока, на вязкость крови влияют беременность [Демидов В. Н., Федор З. М., 1973], температура тела, гематокрит [Litwin M., 1965].

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

Известен реологический эффект белков плазмы. Снижение концентрации альбуминов и(или) увеличение глобулинов повышают вязкость крови и потому ответственны за увеличение агрегации и стаз эритроцитов в капиллярах [Wells R., 1966]. Фибриноген, как белок с высокой молекулярной массой, также способствует повышению вязкости крови и снижению скорости кровотока [Litwin M., 1965].

Значительные объемы эритроцитов секвестрируются при геморрагическом шоке, больших оперативных вмешательствах [Suzuki F. et al., 1964]. При увеличении операционной травмы и кровопотери авторы наблюдали нарастание объема медленно циркулирующих эритроцитов (ОМЦЭ) и объема нециркулирующих эритроцитов (ОНЦЭ). Появление ОНЦЭ характерно для предтерминальных и терминальных состояний, для состояния шока [Shoemaker W., 1962]. Секвестрация эритроцитов включает две стадии: 1) нарушение кровотока с зонами ОМЦЭ; 2) расширение периферических сосудов с выходом эритроцитов из кровообращения, т. е. образование ОНЦЭ [Levine E., Wells R., 1965].

Ухудшение реологических свойств крови с частичной ее секвестрацией является одной из причин снижения оксигенации тканей при шоке [Lutz H., 1969].

В работе Б. И. Кузник (1964) установлена важная роль эритроцитов в гемостазе, их тромбопластическая, антигепариновая активность. Даже интактные эритроциты увеличивают коагуляционные свойства крови [Наумов А. Д., 1969]. Коагуляционный эффект усиливается при лизисе эритроцитов, когда из их стромы высвобождается тромбопластин [McKay D., 1965, и др.].

В значительной степени к ДВС предрасполагает беременность. Доказано влияние высоких концентраций фибриногена на агрегацию эритроцитов. Поэтому очевидно, что физиологическая гиперкоагуляция, свойственная беременности, усиливает этот процесс.

Самые разнообразные нарушения, не поддающиеся однозначной классификации, наблюдаются при патологическом течении беременности. О наличии латентного внутрисосудистого свертывания при позднем токсикозе свидетельствует снижение фибриногена и тромбоцитов [Репина М. А., 1966, и др.]. Известно патофизиологическое и патологоанатомическое сходство эклампсии и генерализованного феномена Шварцмана [Nasu K. et al., 1971, и др.]. Беременность сама по себе создает «готовность» к генерализованному феномену Шварцмана и к синдрому ДВС, поскольку в основе обоих синдромов лежат сходные процессы [Selye H. et al., 1965; Woodfield D. et al., 1968, и др.].

Важная роль в патогенезе синдрома ДВС принадлежит фибринолитической системе. Однако спорен вопрос, является ли активация фибринолиза первичной или она вторична как следствие защиты организма от ДВС. Некоторые авторы допускают возможность первичной активации фибринолиза при шоке, инфекции, аноксии, заболевании печени и других патологических состояниях [Кукель А. С. и др., 1969; Bourdais A. et al., 1979, и др.].

В то же время большинство авторов отвергают первичный фибринолиз, считая, что диагноз ставится ошибочно из-за трудностей выявления фазы гиперкоагуляции. Способность организма отвечать на гиперкоагуляцию активацией фибринолитической системы является механизмом, предотвращающим смерть от ДВС. Подавление фибринолиза способствует развитию шоковой почки, шокового легкого, шоковой печени. Согласно данным В. Musiatowicz, А. Kemona (1977), основанным на 119 аутопсиях, независимо от причин материнской смертности (инфекция, токсикоз, кровотечение) во всех случаях непосредственной причиной летального исхода является синдром ДВС с тромбозом мелких сосудов легких, мозга, печени, почек, надпочечников.

Активация системы фибринолиза приводит к появлению продуктов деградации фибриногена. Образуются высокомолекулярные фракции (антитромбин VI), мелкие продукты распада и небольшое число пептидов. Они препятствуют полимеризации фибрина, в результате возникает ломаная сеть, не обеспечивающая нормальный гемостаз [Holberstadt T., 1966, и др.].

Гиповолемический шок (геморрагический, травматический), тяжелые оперативные вмешательства, некоторые формы акушерской патологии создают гиперкоагуляцию с развитием ДВС и последующей активацией фибринолиза [Петров-Маслаков М. А., Репина М. А., 1968; Simmons R. et al., 1969, и др.].

Отсутствие клинических и патологоанатомических признаков ДВС не говорит против этого процесса, так как отложения фибрина могут лизироваться, удаляться клетками РЭС [Lepner R. et al., 1967, и др.]. F. Rodriguez-Erdmann (1965) справедливо указывает, что, хотя тромбозы и кровотечения диаметрально противоположны, есть группа расстройств, где генерализованный тромбоз немедленно приводит к кровотечению, так как вследствие потребления факторов свертывания циркулирующая плазма превращается в циркулирующую сыворотку.

В некоторых случаях гиперкоагуляция следует за дефибринацией. К таким случаям можно отнести гиперкоагуляцию с тромбозами у лиц, перенесших геморрагический шок, большое оперативное вмешательство [Красик Л. Д., 1968, и др.]. «Готовность» к тромбозам у родильниц с патологическим течением родов описана В. Ф. Матвеевой, А. Д. Исаевой (1969).

Работами ленинградских авторов в течении синдрома ДВС выявлены следующие фазы: 1) фаза гиперкоагуляции; 2) фаза гипокоагуляции без генерализованного повышения фибринолитической активности; 3) фаза гипокоагуляции с генерализованным повышением фибринолитической активности; 4) фаза полного несвертывания крови [Федорова З. Д. и др., 1979; Федорова З. Д., Барышев Б. А., 1981, и др.]. Б. А. Барышев (1981) показал, что в фазе гиперкоагуляции наблюдаются укорочение времени свертывания общих тестов коагулограммы, снижение фибринолитической и антикоагулянтной активности. Во второй фазе данные коагулограммы указывают на потребление факторов свертывания: имеет место снижение числа тромбоцитов, протромбинового индекса, активности факторов V, VII и VIII. Несмотря на отсутствие активации фибринолиза по лабораторным данным, в этой фазе, тем не менее, появляются продукты деградации фибрина, повышается свободный гепарин. Это указывает на локальную активацию фибринолитической системы, направленную на восстановление проходимости сосудистого русла. В третьей фазе гипокоагуляция со снижением концентрации и активности прокоагулянтов, числа тромбоцитов сопровождается генерализованным повышением фибринолитической активности, дальнейшим ростом свободного гепарина. Четвертая фаза характеризуется крайней степенью гипокоагуляции в сочетании с очень высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью.

Клиника синдрома ДВС зависит от многих причин: характера акушерской патологии, способствующей кровотечению, осложнения беременности экстрагенитальной патологией, поздним токсикозом, состояния больной к моменту развития коагулопатии, методов лечения. Продолжительность клинических проявлений синдрома в случаях разрыва матки составляет 5—7—9 ч, иногда больше. Клинические и лабораторные подтверждения синдрома регистрируются у больных еще через 2—5 ч



Изменения в системе гемокоагуляции у 13 больных с разрывом матки (4—5 ч от момента разрыва, на фоне лечения)

Тесты коагулограммы	Разрыв матки	
	Норма	$M \pm m$
Время свертывания цельной крови, мин	5—12	$7,8 \pm 1,1$
Время рекальцификации плазмы, с	80—110	$131,2 \pm 17,0$
Тромботест, степень	IV—V	IV—V
Толерантность плазмы к гепарину, мин	8,0—12,0	$6,60 \pm 1,5$
Свободный гепарин, с	7—11	$9,50 \pm 3,3$
Концентрация фибриногена, г/л	3,0—4,5	$2,9 \pm 0,3$
Протромбиновая активность, %	80—100	$82,5 \pm 6,7$
Потребление протромбина, %	80	$72,3 \pm 14,6$
Тромбиновое время, с	24—34	$67,0 \pm 13,7$
Активность фактора V, %	80—100	$77,6 \pm 23,3$
Активность фактора VII, %	80—120	$101,0 \pm 27,0$
Фибринолитическая активность, %	10,0—12,0	$16,9 \pm 7,3$
Лизис эуглобулинов, ч	3,0—3,2	$1,7 \pm 0,1$
Ретракция сгустка, %	60—30	$70,5 \pm 6,3$
Число тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	250—300	$120 \pm 10$
Число эритроцитов, $\times 10^{12}/\text{л}$	3,5—4,2	$3,0 \pm 0,1$
Концентрация гемоглобина, г/л	105,0 и более	$88,5 \pm 0,2$

после окончания операции, предпринятой в связи с разрывом матки.

Тестами лабораторной диагностики выявляются умеренное удлинение времени свертывания крови, тромбоцитопения, гипофибриногенемия, удлинение тромбинового времени (табл. 23).

Таблица 24

Тесты паракоагуляции у больных с разрывом матки

Тесты паракоагуляции	$M \pm m$
Этаноловый тест	$50,0 \pm 35,3^*$
Тест иммунопреципитации	$33,3 \pm 19,2^*$
Фибриноген В	$40,0 \pm 21,9^*$
Активность парциального тромбластинового времени — АПТВ, с	$46,0 \pm 4,7$

\* Процент положительных тестов.

Выше было указано, что активация системы фибринолиза при синдроме ДВС сопровождается появлением в крови продуктов деградации и фибриногена. Определение их с помощью паракоагуляционных тестов, основанных на полимеризации растворимых комплексов мономеров фибрина (КМФ) этанолом, протамина сульфатом, на оценке тромбинового времени, появлении в крови фибриногена В, роста активности парциального тромбластинового времени и др.,

Результаты экспресс-диагностики нарушений гемостаза у больных с разрывом матки

Тесты экспресс-диагностики	Фазы синдрома ДВС			
	I	II	III	IV
Время свертывания крови, мин	менее 5,0	5,0— —12,0	Более 12,0	Более 60,0
Тест иммунопреципитации	—	+	++	++
Тромбиновое время, с	До 24	60—100	100—180	Более 180
Число тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	420—180	170—140	140—100	100 и менее

способствует ранней диагностике синдрома [Battocchio G. et al., 1979; Bianco F. et al., 1979, и др.].

По нашим данным, положительные тесты паракоагуляции были у трети — половины больных с синдромом ДВС в результате разрыва матки (табл. 24). В то же время активность парциального тромбопластинового времени находилась в пределах нормальных значений.

В оценке фаз синдрома ДВС значительную помощь оказывают методы экспресс-диагностики, разработанные ленинградскими авторами [Федорова З. Д. и др., 1975, и др.]. Это: тест-тромбин, тест иммунопреципитации, тесты на фибрин-мономер, тест фрагментации эритроцитов и др. К экспресс-методам авторы также относят время свертывания крови, время спонтанного лизиса сгустка крови, тромбиновое время, подсчет числа тромбоцитов.

По результатам экспресс-диагностики у больных с разрывом матки в 23,9 % случаев имела место I фаза синдрома ДВС — фаза гиперкоагуляции (11 проб по 4 тестам — табл. 25). Наиболее часто — в 39,1 % всех случаев — наблюдалась II фаза — гипокоагуляция без генерализации фибринолиза (18 проб по 4 тестам). У  $\frac{1}{4}$  больных преобладала III фаза синдрома — гипокоагуляция с генерализацией фибринолитической активности крови (11 проб по 4 тестам, или 23,9 %). Полное несвертывание крови, или IV фаза, встречалось реже — в 13,1 % (6 проб по 4 тестам).

С точки зрения терапии, заслуживает внимания анализ особенностей течения синдрома ДВС при разрыве матки по сравнению с таковым при других формах акушерской патологии.

С этой целью изучены биохимические коагулограммы у 28 больных, переживших геморрагический шок, и 47 — погибших от кровотечения в родах (до 1973 г.). У 6 из них синдром ДВС развился в результате разрыва матки.

Сравнительный анализ особенностей течения синдрома показал, что у больных с разрывом матки были нерезко выра-

жены признаки коагулопатии потребления и нарушения в системе коагуляции протекали с преобладанием патологического фибринолиза. Об этом свидетельствовали: 1) высокое число тромбоцитов ( $195 \pm 62 \cdot 10^9/\text{л}$ ); 2) высокая концентрация фибриногена ( $2,4 \pm 0,8$  г/л); 3) высокая фибринолитическая активность ( $86,3 \pm 34,2$  %). У больных этой группы была сравнительно низкая активность V и VIII факторов. Вместе с тем по части тестов отмечалась гиперкоагуляция: толерантность плазмы к гепарину  $3,6 \pm 1,1$  мин, тромбиновое время  $18,0 \pm 10,0$  с.

Характер нарушений в системе гемокоагуляции в случаях предлежания плаценты (12 наблюдений) был близок к такому при разрыве матки. Однако признаки потребления факторов свертывания были выражены больше. Об этом свидетельствовали: 1) умеренное снижение числа тромбоцитов ( $160 \pm 28 \cdot 10^9/\text{л}$ ); 2) значительное снижение концентрации фибриногена ( $1,3 \pm 0,4$  г/л); 3) умеренное снижение активности V и VIII факторов.

У родильниц с гипо- и атоническим кровотечением (34 наблюдения) признаки коагулопатии потребления были выражены еще резче: 1) число тромбоцитов составляло  $114 \pm 14 \times 10^9/\text{л}$ , причем более резко снижалось в группе погибших, чем в группе выживших (соответственно  $88 \pm 16 \cdot 10^9/\text{л}$  и  $160 \pm 14 \times 10^9/\text{л}$ ); 2) потребление протромбина достигало  $98,6 \pm 50,6$  %; 3) концентрация фибриногена равнялась  $1,6 \pm 0,4$  г/л и также была значительно ниже у погибших ( $0,7 \pm 0,3$  г/л), чем у выживших ( $2,3 \pm 0,4$  г/л). На высоких цифрах находилась фибринолитическая активность крови (соответственно  $40,2 \pm 1,8$  % и  $80,0 \pm 11,2$  % у выживших и умерших). Указанные изменения отражались на общих коагуляционных свойствах крови — времени свертывания цельной крови, степени тромботеста.

В случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (23 наблюдения) имела место тяжелая коагулопатия потребления. У больных этой группы отмечено: 1) низкое число тромбоцитов (у выживших и умерших соответственно  $101 \pm 17 \cdot 10^9/\text{л}$  и  $140 \pm 37 \cdot 10^9/\text{л}$ ); 2) низкая концентрация фибриногена (у выживших и погибших соответственно  $2,0 \pm 0,6$  г/л и  $1,1 \pm 0,2$  г/л); 3) низкая активность V фактора (соответственно  $78,7 \pm 11,2$  и  $33,7 \pm 12,0$  %); 4) резкое увеличение тромбинового времени (у выживших и погибших соответственно  $52,7 \pm 24,8$  и  $300,1 \pm 31,6$  с); 5) самая низкая фибринолитическая активность, особенно в группе погибших.

В случаях разрыва матки, где синдром ДВС протекал с выраженной активацией фибринолиза, кровотечение, как правило, принимало «неукротимый» характер. При отсутствии выраженной активации фибринолиза кровотечение обычно удавалось сравнительно быстро купировать, но в дальнейшем у больных чаще появлялись признаки шоковой почки, шокового легкого. Поэтому несмотря на то, что активация фибринолиза, как пра-

вило, приводит к более массивному кровотечению, эта форма синдрома кажется более благоприятной, чем коагулопатия потребления с блокадой фибринолиза. Последняя поддерживает нарушения микрокровотока, что приводит к необратимым изменениям в паренхиматозных органах. Наличие мощных антифибринолитических препаратов, позволяющих купировать патологический фибринолиз, с одной стороны, и значительные трудности терапии ДВС — с другой, также являются обстоятельствами, ухудшающими прогноз коагулопатии потребления, протекающей с блокадой фибринолитической системы.

Ухудшению коагуляционных свойств крови при массивном кровотечении в определенной степени способствует потеря прокоагулянтов с изливающейся кровью [Schogg M., 1970, и др.]. По данным S. Sherry (1966), потеря 1 л крови снижает содержание фибриногена на 1,8 г. А. Ю. Малышева (1969) отметила, что длительная гемодилюция, сопровождающая наркоз, уменьшает концентрацию фибриногена на 15—20 %.

G. Wolff (1980) указывает следующие причины снижения концентрации прокоагулянтов в крови:

1. Внутрисосудистые потери:
  - 1) внутрисосудистый гемостаз;
  - 2) внутрисосудистое свертывание крови:
    - диссеминированное,
    - локальное (венозный тромбоз).
2. Внесосудистые потери:
  - 1) кровотечение;
  - 2) экстравазация;
  - 3) воспалительная экссудация;
  - 4) асцит, трансудация;
  - 5) нагноение раны.
3. Гемодилюция:
  - 1) трансфузия растворов, не содержащих факторов свертывания;
  - 2) перемещение жидкостей из внесосудистого во внутрисосудистое пространство.
4. Снижение синтеза факторов свертывания:
  - 1) шок;
  - 2) заболевания печени.

Проведенные нами исследования показали, что степень снижения концентрации прокоагулянтов, и в частности фибриногена, не пропорциональна объему кровопотери. У части рожениц при падении гематокрита до 18—19 % коагуляционные свойства крови сохранялись, у части отмечалась гиперкоагуляция как фаза синдрома ДВС. У части больных, наряду с сохранением общей коагуляционной активности крови (время рекальцификации  $160,0 \pm 20,8$  с, толерантность плазмы к гепарину  $5,4 \pm 0,5$  мин) и активности фибринстабилизирующего фактора ( $83,9 \pm 0,6$  %), наблюдались достоверное снижение концентрации фибриногена ( $1,7 \pm 0,2$  г/л), протромбиновой активности ( $75,1 \pm 2,5$  %), тенденция к повышению фибринолитической активности крови ( $20,7 \pm 2,9$  %).

Разнообразие нарушений в системе гемокоагуляции при геморрагическом шоке отчетливо демонстрирует метод тромбo-эластографии (ТЭГ). С помощью ТЭГ оцениваются кинетика сгустка крови (плазмы), его эластические свойства. В ТЭГ различают три зоны: предкоагуляции, коагуляции и ретракции. Для расшифровки ТЭГ предложено много параметров и индексов, из которых нами отобраны следующие:

1)  $\gamma$  — расстояние от начала записи до расхождения кривых в 1 мм, характеризует фазы тромбoпластино- и тромбинообразования. Для цельной крови  $\gamma$  равно 9—12 мм, для плазмы — от 3 до 10 мм. [Серикова А. З., 1961; De Nicola P., 1957];

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

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

4)  $\Sigma$  — индекс эластичности сгустка. Вычисляется по формуле

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

Как и  $m_a$ , характеризует гемостатические свойства тромба, его плотность и надежность. На оба показателя влияют концентрация фибриногена, число и качество тромбоцитов. По данным А. З. Сериковой (1961), Н. Heinrich (1962), в норме  $\Sigma = 90-150$ ;

5)  $S$  — константа синерезиса — расстояние от расхождения кривых в 1 мм до  $m_a$ . Характеризует продолжительность фазы образования фибрина. Для цельной крови равна 66—70 мм [Heinrich H., 1962];

6)  $T$  — расстояние от начала кривой до  $m_a$ . Общая константа коагуляции. Характеризует кинетику сгустка;

7)  $I$  — индекс коагуляции. Вычисляется по формуле  $I = \text{tg} \alpha \cdot 160$ . Оба параметра характеризуют зависимость между временем образования и эластичностью сгустка. Для цельной крови  $I = 60-75$  [Heinrich H., 1962].

У здоровых рожениц в I и II периодах родов ТЭГ свидетельствует о заметной гиперкоагуляции (рис. 7, 8), связанной с увеличением факторов тромбoпластинового и тромбинового комплексов: достоверно укорачивается время  $\gamma$  и  $K$ . Увеличиваются общее время коагуляции  $T$ , индекс коагуляции, эластичность сгустка (табл. 26).

У родильниц с физиологической и патологической кровопотерей не оказалось существенной разницы в показателях ТЭГ за исключением укорочения параметров  $\gamma$  и  $K$ . Однако при развитии синдрома ДВС происходило резкое уменьшение  $m_a$ ,  $\Sigma$  и  $I$ , что было связано с тромбоцитопенией и гипофибриногене-

мией (табл. 26). Изменения указанных параметров свидетельствовали о нарушении эластичности и прочности сгустка, его «гемостатической неполноценности». ТЭГ принимала пологий вид, становилась узкой за счет малого расхождения кривых.

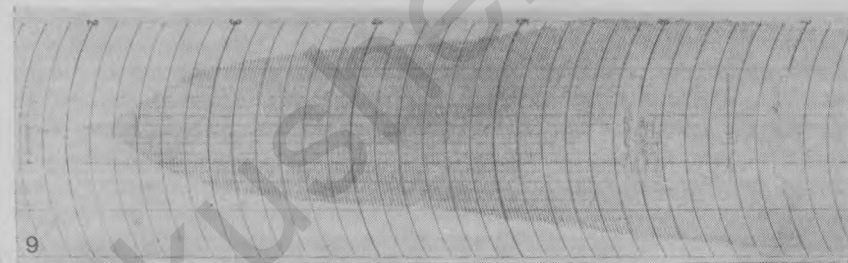
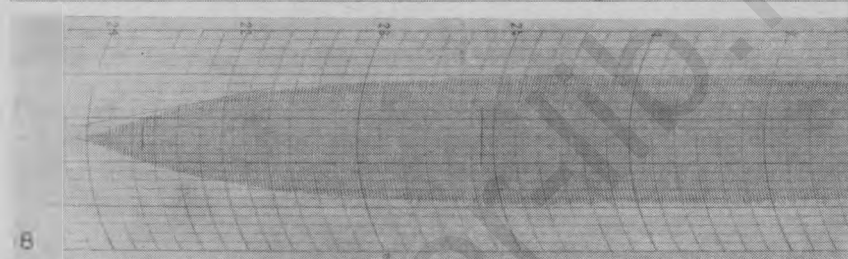
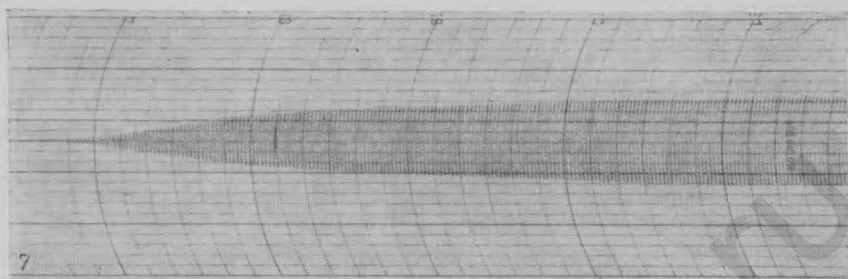


Рис. 7. Тромбоэластограмма здоровой небеременной женщины.

Рис. 8. Тромбоэластограмма здоровой беременной женщины

Рис. 9. Тромбоэластограмма роженицы, перенесшей геморрагический шок. 3-й день восстановительного периода. Гиперкоагуляция.

Эти изменения сохранялись иногда до 8—10 ч, несмотря на исчезновение клинических признаков коагулопатии.

У рожениц, перенесших геморрагический шок, оперативные вмешательства в родах, в том числе в целях остановки кровотечения или в связи с разрывом матки, чаще возникают тромбоемболические осложнения в послеродовом и послеоперационном периодах.

Параметры ТЭГ у небеременных женщин, рожениц и родильниц с физиологической и патологической кровопотерей ( $M \pm m$ )

Параметры ТЭГ	Небеременные женщины (n=12)	Роженицы, I и II периоды родов (n=40)	Родильницы, ранний послеродовой период		
			Физиологическая кровопотеря (n=35)	Кровопотеря 1000—2000 мл (n=15)	Кровопотеря более 2000 мл (n=16)
г, мм	52,1±5,0	37,7±3,1	27,9±2,3	24,0±3,7	46,7±6,6
К, мм	86,8±10,4	52,8±6,1	57,4±4,9	78,8±9,4	51,5±2,6
Т, мм	285,7±7,7	256,0±11,8	241,5±11,5	151,9±10,2	235,3±32,5
S, мм	233,7±17,5	218,2±15,8	213,5±19,9	128,2±20,2	214,6±33,4
та, мм	34,4±3,1	42,2±2,2	44,6±3,6	23,1±2,2	23,3±7,1
Σ	56,2±6,6	80,7±7,0	93,1±10,9	30,7±3,7	38,1±6,5
I	14,2±1,5	25,9±4,1	25,7±2,9	17,6±2,1	10,4±2,7

Существует мнение, что одна из причин этого — состояние гиперкоагуляции, которое развивается в послеоперационном периоде [Дедкова Е. М., Лукомский Г. И., 1969, и др.]. Исследования коагуляционных свойств крови, выполненные с помощью ТЭГ, свидетельствуют о разной степени тромбоопасности родильниц после оперативного вмешательства или массивной кровопотери в родах. Лишь у небольшого числа больных, перенесших геморрагический шок, ТЭГ отражала состояние гиперкоагуляции (рис. 9). В большинстве же случаев параметры ТЭГ не отличались существенно от таковых у здоровых родильниц (табл. 27).

Как видно из таблицы, у родильниц после массивной кровопотери на 1—3-и и 4—7-е сутки после родов имела место тенденция к увеличению г, К, что свидетельствовало об усилении активности факторов тромбопластинового и тромбинового комплексов.

Таблица 27

Параметры ТЭГ у родильниц в послеродовом периоде ( $M \pm m$ )

Параметры ТЭГ	Родильницы с физиологической кровопотерей		Родильницы с патологической кровопотерей	
	1—3-й день после родов (n=17)	4—7-й день после родов (n=14)	1—3-й день после родов (n=15)	4—7-й день после родов (n=13)
г, мм	34,3±3,8	43,6±3,7	40,7±6,9	60,0±13,7
К, мм	49,4±3,5	65,0±8,1	58,0±9,5	81,7±27,0
Т, мм	220,7±15,2	256,0±21,7	209,4±22,5	255,6±60,9
S, мм	186,3±27,3	206,0±20,9	168,7±28,7	202,0±52,1
та, мм	44,2±3,1	39,4±2,7	42,5±4,5	42,6±4,2
Σ	84,3±13,1	79,0±7,3	86,6±15,4	69,8±17,1
I	24,1±1,0	19,6±1,6	25,8±2,9	30,5±10,0

Полученные данные заставляют пересмотреть представление о неизбежности гиперкоагуляции у больных в послеоперационном и восстановительном периодах. В этих случаях гиперкоагуляция расценивается как проявление фазности изменений в системе свертывания крови. Несмотря на то, что гиперкоагуляция характерна для состояний беременности и родов, а гипокоагуляция — для состояний, связанных с массивной кровопотерей и геморрагическим шоком, последнее звено цепи — новая волна гиперкоагуляции — развивается лишь у части родильниц. Поэтому метод ТЭГ незаменим для выявления больных с риском развития тромбозомболических осложнений.

## Глава 6. ЛЕЧЕНИЕ СВЕРШИВШЕГОСЯ РАЗРЫВА МАТКИ

Лечение свершившегося разрыва матки включает срочное и одновременное выполнение: 1) оперативного вмешательства; 2) адекватного анестезиологического пособия; 3) адекватной кровопотере и тяжести состояния больной инфузионно-трансфузионной терапией; 4) коррекции нарушений гемокоагуляции.

### ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗРЫВА МАТКИ

Оперативное лечение в связи с разрывом матки заслуживает обсуждения с позиций выбора объема операции и влияния срочности начала операции на исход.

Нет необходимости в настоящее время обсуждать недопустимость консервативного ведения разрыва матки, хотя до начала 50-х годов такой метод находил отдельных сторонников, правда при определенных обстоятельствах [Яковлев И. И., 1949; Жордания И. Ф., 1950; Персианинов Л. С., 1952, и др.].

И. Н. Рембез (1971) под консервативным лечением разрыва матки понимает отказ от плодоразрушающих операций, поворота и извлечения плода на фоне свершившегося разрыва матки, так как эти операции могут способствовать прогрессирующему разрыву, еще более тяжелым повреждениям тела и шейки матки, усилению кровотечения и гибели родильницы. Совершенно очевидно, что отказ от влагалищного родоразрешения при диагностированном разрыве матки в родах — единственно правильная позиция врача, однако, вряд ли к ней подходит определение «консервативное ведение разрыва матки».

Объем операции по поводу разрыва матки широко дискутируется в печати последних десятилетий. Согласно данным Н. Е. Сидорова (1953), К. Kayembe, Е. Mbiye (1975), L. Spaulding, D. Gallup (1979) и др., предпочтительнее ушивание раз-



рыва, чем удаление матки. Ушивание разрыва матки способствует снижению летальности, которая при этой операции меньше, чем после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки. По данным Л. С. Персианинова (1952), летальность при ушивании разрыва матки составляет 20,7 %, а при ампутации и экстирпации матки соответственно — 37,9 и 41,2 %. Высокую летальность при удалении матки автор объясняет большой дополнительной травмой для больной, находящейся в тяжелом состоянии. Аналогично мнение S. Sheth (1968), O. Agüero, S. Kizer (1968), предпочитающих ушивание разрыва матки во всех случаях, где это возможно, в связи с простотой, скоростью и меньшей материнской смертностью. L. Spaulding, D. Gallup (1979) представили данные, основанные на лечении 15 больных с разрывом матки. Ушивание раны выполнено у 6 женщин, экстирпация матки — у 8, надвлагалищная ампутация — у 1. Все больные поправились. Авторы также считают операцией выбора ушивание разрыва при условии, что нет двусторонней травмы органа или разрыв не очень обширен, не имеет рваных краев. S. Sheth (1968) считает показанием для наложения швов на рану матки очень тяжелое состояние больной, отсутствие двустороннего разрыва и очень большой травмы, желание иметь ребенка в будущем. E. Ritchie (1971) также полагает, что ушивание разрыва предпочтительнее перед радикальными операциями, особенно у первобеременных женщин, когда не решена проблема рождения ребенка, а также в случаях с нестабильной гемодинамикой, где удаление матки может оказаться опасной дополнительной травмой.

Преимущества органосохраняющей операции перед радикальной у молодых женщин очевидны. По данным Н. А. Сперанской (1971), у всех больных, которым было произведено ушивание разрыва матки, сохранилась менструальная, а у большинства и генеративная функция. O. Agüero, S. Kizer (1968) проследили отдаленные результаты у 62 женщин с разрывом матки, закончившимся ушиванием. Эти женщины в дальнейшем имели 92 беременности: 26 аборт, 15 спонтанных родов через естественные родовые пути, 8 родов, закончившихся операцией наложения акушерских щипцов, 43 беременности, закончившиеся операцией кесарева сечения. В 4 случаях, или 9,6 %, имел место повторный разрыв матки. По данным S. Sheth (1968), 13 женщин из 41 с ушиванием разрыва матки имели 21 беременность, причем у 10 она наступила в первые 2 года. Повторный разрыв матки произошел в 2 случаях. A. Vernaу, F. Perez Vera (1977) проследили 22 беременности у женщин с ушитым разрывом матки: 16 из них закончились кесаревым сечением, 2 — спонтанными родами. В этих случаях наблюдался повторный разрыв матки.

Резюмируя представленные выше данные, следует, таким образом, признать, что в пользу ушивания разрыва матки вы-

двигаются 2 основных аргумента: 1) меньшая летальность при этой операции по сравнению с радикальными; 2) возможность сохранения функции органа. Если второй аргумент заслуживает большого внимания, то первый подлежит критическому обсуждению.

Представляется очевидным, что сопоставление летальности при операции ушивания разрыва матки и ее удаления в связи с разрывом неправомерно. Летальность при разрыве матки в первую очередь определяют обширность травмы, массивность кровопотери, развитие сопутствующих осложнений — геморрагического шока, перитонита, сепсиса. Но именно обширная травма, сопровождающаяся массивной кровопотерей (отрыв матки от сводов, разрыв по краю со значительной параметральной и забрюшинной гематомой, повреждением сосудистого пучка), требует радикальных вмешательств. При «простых» повреждениях в области передней, задней стенки тела матки, в области дна, неосложненных разрывах по рубцу после кесарева сечения, как правило, производятся органосохраняющие операции. Ясно, что их более благополучный исход зависит не столько от объема операции, сколько от состояния больной, которое не очень нарушается при относительно нетяжелой травме.

Другой причиной плохой переносимости больными радикального вмешательства при разрыве матки в 50-е и более ранние годы, очевидно, являлась недостаточная анестезиологическая обеспеченность — большинство операций выполнялось под машинным наркозом эфиром или под местной анестезией. Более того, имелись рекомендации проводить любые объемы оперативных вмешательств при разрыве матки под местной анестезией новокаином по Вишневскому, как защищающей организм, находящийся в состоянии травматического шока [Терехова А. А., 1949].

Не всегда удовлетворительны исходы разрыва матки при ушивании: летальность более половины больных в этих случаях связана с развитием гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде (перитонит, сепсис). Иллюстрацией к сказанному являются данные А. Vernay, F. Perez Vera (1977), считающих ушивание разрыва матки операцией выбора. Согласно данным этих авторов, на 220 операций ушивания разрыва матки было 17 тяжелых послеоперационных осложнений, среди которых 2 релапаротомии и 13 урогенитальных фистул! Поэтому понятна позиция большинства отечественных авторов — ограничиваться ушиванием раны матки лишь в тех случаях, где нет подозрения на инфекцию, имеется короткий интервал времени от разрыва до оперативного лечения, нет обширных повреждений органа и благоприятна локализация разрыва [Брауде И. Л., 1940; Бодяжина В. И., 1959, и др.]. По данным И. Ф. Жордания (1950), из 279 оперированных

женщин у 230 произведены надвлагалищная ампутация и экстирпация матки и лишь у 49 — ушивание разрыва.

A. Hassim (1968) считает, что срочная гистерэктомия улучшает прогноз при разрыве матки. Согласно K. Schlensker, A. Bolte (1977) экстирпация матки является самым частым видом оперативного вмешательства при ее разрыве и составляет 59,5 % против 26 % ушивания раны. E. Mokgokong, M. Mavivate (1976) также полагают, что объем операции зависит от характера разрыва: при боковых разрывах предпочтительнее экстирпация, при «простых» повреждениях, не сопровождающихся инфекцией — ушивание разрыва.

Согласно данным W. Keifer (1964), основанным на анализе 64 случаев разрыва матки, наиболее частой операцией является надвлагалищная ампутация матки (выполнена в 47 % случаев), которая сопровождается наиболее высокой заболеваемостью в послеоперационном периоде (36 %) и материнской смертностью. Ушивание разрыва и экстирпация матки выполнены с одинаковой частотой (в 25 % случаев) и сопровождались одинаковой заболеваемостью (31 %). Авторы считают, что экстирпация матки является относительно безопасным методом лечения разрыва, решающим эту тяжелую проблему. Аналогично мнение P. Pedowitz, A. Perell (1958), которые считают, что надвлагалищная ампутация матки при ее разрыве не обеспечивает гемостаз в случаях повреждения шейки и влагалища. По мнению А. С. Слепых и соавт. (1979), удаление матки является операцией выбора, так как разрыв нередко сочетается с атонией, и, следовательно, надежную остановку кровотечения в этом случае может обеспечить только удаление матки. М. С. Соловьева (1964) указывает, что ушивание разрыва матки при наличии в ней глубоких структурных изменений не сохраняет функции органа.

Анализ нашего материала показывает следующее: ушивание разрыва было произведено у  $\frac{1}{4}$  всех женщин, как выживших (25,0 %), так и погибших (26,5 %). Надвлагалищная ампутация матки несколько чаще производилась в группе погибших — 47,1 % по сравнению с 40,3 % в группе выживших. Экстирпация матки, напротив, достоверно чаще выполнялась в группе выживших женщин, чем в группе погибших (соответственно 34,7 и 14,7 %, табл. 28). Иными словами, не отмечено влияния объема операции на исход. В то же время детальный анализ оперативного лечения разрыва матки у 72 выживших женщин показал, что удаление органа — ампутация, экстирпация — почти всегда было обосновано обширностью травмы, сопутствующей атонией матки, приращением плаценты, сопутствующей инфекцией, множественной фибромиомой матки.

При «неосложненных» разрывах, даже обширных, как правило, выполнялась органосохраняющая операция — ушивание разрыва или ушивание разрыва со стерилизацией.

## Оперативные вмешательства при разрыве матки

Характер оперативного вмешательства	Выжившие (n=72)		Погибшие (n=42)		Итого (n=114)	
	n	%	n	%	n	%
Лапаротомия	—	—	1	2,9	1	0,9
Ушивание разрыва матки	18	25,0	9	26,5	27	25,5
Стерилизация	11	15,3	1	2,9	12	11,3
Надвлагалищная ампу- тация матки	29	40,3	16	47,1	45	42,5
Экстирпация матки	25	34,7	5	14,7	30	28,3
Перевязка внутренней подчревной артерии	2	2,8	2	5,9	4	3,8
Рассечение спаек, резек- ция сальника	2	2,8	—	—	2	1,9
Операция на кишке	2	2,8	—	—	2	1,9
Дренаживание забрю- шинного пространства	1	1,4	—	—	1	0,9
Дренаживание брюшной полости	6	8,3	1	2,9	7	6,6
<b>Всего</b>	<b>72</b>	<b>100,0</b>	<b>34</b>	<b>81,0</b>	<b>106</b>	<b>93,0</b>

Необходимость в удалении матки несколько чаще возникала при неполных разрывах: экстирпация выполнена у 17 из 32 (53,1 %), надвлагалищная ампутация — у 8 больных (25,0 %), ушивание разрыва — у 7 (21,9 %).

При полных разрывах матки надвлагалищная ампутация выполнена у 21 больной из 40 (52,5 %), экстирпация — у 8 (20,0 %), ушивание разрыва — у 11 (27,5 %) (табл. 29).

Таблица 29

## Объем оперативного лечения при разрыве матки у 72 выживших женщин

Объем операции	Неполный разрыв матки		Полный разрыв матки	
	n	%	n	%
Ушивание разрыва	7	21,9	11	27,5
Надвлагалищная ампу- тация матки	8	25,0	21	52,5
Экстирпация матки	17	53,1	8	20,0
<b>Всего</b>	<b>32</b>	<b>100,0</b>	<b>40</b>	<b>100,0</b>

Учитывая нередкое сочетание разрыва матки с атонией, инфекцией и другой патологией, следует признать, что ампутация или экстирпация матки могут быть операциями выбора, так как обеспечивают более надежный гемостаз и меньшую кровопотерю, чем ушивание разрыва, в ряде случаев предотвращают последующее развитие перитонита, сепсиса. В целом же очевидно, что при чревосечениях по поводу разрыва матки следует в первую очередь руководствоваться не возможными отдаленными результатами (прекращение репродуктивной функции, нарушение менструального цикла, болевой синдром и пр.), а соображениями ближайшего эффекта операции — в какой мере она способствует сохранению жизни больной. С этой точки зрения правомочно любое оперативное вмешательство, которое обеспечивает оптимальный шанс на выздоровление. Выбор объема операции зависит от тяжести состояния больной, характера повреждения, сопутствующего инфицирования матки, быстроты и надежности остановки кровотечения, т. е. от тех моментов, совокупность которых должна оцениваться в каждом конкретном случае.

С этих позиций спор по поводу объема операции при разрыве матки представляется абсолютно необоснованным, так как в рекомендации только радикального или только консервативного оперативного лечения жизнь с ее многочисленными вариантами клинических ситуаций вносит свои коррективы.

Анализ материала подтверждает, что на исход при разрыве матки влияет не объем операции, а совсем другие причины: обширность поражения органа, массивность кровопотери, тяжесть геморрагического шока, сопутствующая патология, своевременность диагноза разрыва матки и время начала оперативного лечения.

Не касаясь вопросов диагноза свершившегося разрыва матки, изложенных в гл. 4, отметим, что запоздалое оперативное лечение, имевшее место в ряде анализируемых случаев, находилось в прямой зависимости от запоздалого диагноза разрыва матки. Учитывая короткую продолжительность жизни больных при разрыве матки, очевидно значение фактора времени в ее лечении и неблагоприятное влияние отсроченного оперативного вмешательства на исход. У выживших женщин время от разрыва матки до оперативного лечения в среднем составило 6 ч 41 мин с индивидуальными колебаниями 10 мин — 75 ч. В 7 случаях диагноз разрыва матки не был поставлен и больные взяты на операцию кесарева сечения с диагнозами: предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, клинически узкий таз и др.

Имеется существенная разница между временем начала операции после свершившегося разрыва матки до 1978 г. и в остальные годы: до 1978 г. в 4 случаях допущены серьезные ошибки в постановке диагноза разрыва матки. В результате

операция в этих случаях произведена через 28—75 ч после свершившегося разрыва. Поэтому среднее время от разрыва матки до операции в период до 1978 г. составило 18 ч 51 мин. В 1978—1981 гг. очень поздний диагноз разрыва матки (через 11 и 69 ч) имел место только в 2 случаях. Среднее время от разрыва матки до операции сократилось в эти годы до 3 ч 41 мин.

В целом запоздалый диагноз разрыва матки и запоздалое по этой причине оперативное лечение отмечены у 14 выживших женщин. Запоздавшая операция в части случаев наблюдалась на фоне прогрессирующего геморрагического шока, выраженного болевого синдрома, прогрессирующего перитонита, метрозндометрита и сепсиса.

У погибших женщин среднее время от разрыва матки до операции составило 8 ч 36 мин. Однако эта цифра не отражает истинного положения, так как в 2 из 10 случаев диагноз разрыва матки не был поставлен вообще, в 4 случаях операция не произведена. У 4 погибших, взятых на операцию с диагнозом разрыва матки, время от разрыва до операции составило 20 мин — 3 ч, у одной — 38 ч 30 мин.

После диагноза разрыва матки время до начала операции существенно сокращалось. У выживших женщин оно равнялось  $53 \pm 5$  мин, у погибших — 1 ч 1 мин  $\pm 37$  мин. Задержка операции на фоне установленного диагноза имела место в нескольких случаях и зависела от разных причин — сомнения в правильности диагноза, ожидания приезда консультанта, организационных недочетов. К числу таких недочетов, например, можно отнести выполнение влагалищного исследования в приемном отделении на фоне крайне тяжелого состояния больной вместо быстрой ее транспортировки в операционную, дополнительное транспортирование больных из отделения патологии беременности, из приемного отделения, предродовой палаты в родильную комнату, перекладывание на рахмановскую кровать вместо прямого направления в операционный блок, ушивание разрывов мягких тканей до лапаротомии и т. д.

Длительность операции у выживших женщин равнялась 1 ч 48 мин  $\pm 9$  мин. Большая продолжительность операции (3 ч 30 мин и 5 ч 40 мин) отмечена в 2 случаях десерозирования прямой и тонкой кишки с резекцией кишки и наложением анастомоза в последнем случае. Кроме того, большая продолжительность оперативного вмешательства была связана с техническими трудностями за счет обширной имбиции тканей кровью, образования обширных межсвязочных и забрюшинных гематом, изменения топографических соотношений органов, недостаточно эффективного гемостаза.

У 2 выживших и 2 погибших женщин произведена перевязка внутренней подчревной артерии (в 1 случае с двух сторон). У 2 женщин после операции ушивания разрыва матки в раннем послеоперационном периоде развилось гипотоническое кро-

вотечение, профилактика которого во время и после операции отсутствовала, несмотря на высокий риск этого осложнения.

В ряде случаев допущен неверный выбор объема и метода операции: выполнена надвлагалищная ампутация матки вместо ушивания разрыва; произведено ушивание обширной раны инфицированной матки; с целью извлечения плода произведен корпоральный разрез и его последующее ушивание вместе с ушиванием разрыва, хотя в 1 случае имел место тяжелый острый метроэндометрит, в другом — обширное повреждение матки. В последнем случае операция не дополнена стерилизацией. Допускалось ушивание наглухо брюшной полости без оставления дренажей в случаях острого воспалительного процесса, недостаточного гемостаза в связи с повышенной кровоточивостью на фоне синдрома ДВС. Указанные дефекты имели место в 6 случаях.

У 5 больных с обширной травмой матки, наличием нескольких рубцов на матке после предшествующих кесарева сечения и разрыва матки одновременно с ушиванием разрыва не выполнена стерилизация.

Примерами могут служить следующие наблюдения.

Беременная Б., 32 лет. В анамнезе разрыв правого угла матки в сроке 25—26 нед беременности — чревосечение ушивание разрыва, гемотрансфузия. Настоящая беременность вторая. В 10 нед — стационарное лечение в связи с угрожающим невынашиванием. Поступила в родильный дом с болями в области дна матки и нерегулярными схватками при доношенной беременности. В течение 2 ч после поступления боли в области дна держатся, носят постоянный характер, при перемене положения усиливаются. Поставлен диагноз: доношенная беременность. Угрожающий разрыв матки по рубцу, и через 2 ч 40 мин после поступления произведено кесарево сечение в нижнем сегменте матки — извлечена девочка массой 2950 г, длиной 49 см, с оценкой по Аргар 8—9 баллов. При осмотре матки обнаружен полный разрыв 4×4 см в области правого тубного угла с переходом на дно. Миометрий в области разрыва рубцово-изменен. Произведена надвлагалищная ампутация матки. Послеоперационный период осложнился гематомой правого параметрия. Выписана на 17-е сутки с ребенком.

Данные гистологического исследования: очаговая рубцовая деформация и истончение миометрия в области дна и боковой стенки у правого тубного угла. Очаговые кровоизлияния.

Очевидно, что в данном случае объем операции был больше, чем требовалось: учитывая недлительное время от разрыва до операции, небольшую величину разрыва у женщины 32 лет, следовало ограничиться ушиванием раны, а не производить надвлагалищную ампутацию матки. Ошибкой женской консультации является амбулаторное ведение беременной с рубцом на матке до срока родов. Несмотря на имевшуюся клинику свершившегося разрыва матки, диагноз не был поставлен, и больная на операции взята с опозданием.

Беременная В., 18 лет, не замужем. В анамнезе внебольничный аборт в 23 нед беременности, выскабливание полости матки. В связи с высокой лихорадкой находилась в стационаре 1½ мес. Настоящая беременность вторая. На учете в женской консультации с 25—26 нед беременности. Имела

место однократная патологическая прибавка массы. Посетила консультацию 8 раз. В родильный дом доставлена в срок 32 нед беременности с преждевременным излитием вод. Родовой деятельности нет. Учитывая излитие околоплодных вод, назначено родовозбуждение, начато введение пенициллина. Для профилактики внутриутробной гипоксии плода применена глюкоза с сигетином. В последующие 40 ч родовой деятельности нет. Нб 90 г/л, эр.  $3,2 \cdot 10^{12}/л$ . Установлено поперечное положение плода. Предполагаемая масса плода 2300 г. Предложена операция кесарева сечения, от которой беременная отказалась. Повторно назначено родовозбуждение. Через 5 ч появились первые схватки и стало страдать сердцебиение плода. Над входом в таз ягодицы плода. Еще через 40 мин пожаловалась на резкую боль в низу живота, слабость, головокружение. Состояние тяжелое. Резкая бледность кожных покровов. Проливной пот. Пульс нитевидный. АД не определяется, Сердцебиение плода не выслушивается. Диагноз: беременность 32 нед. Поперечное положение плода. Разрыв матки? Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты? Через 15 мин начата операция. По вскрытии брюшной полости в ней обнаружены плод, послед и около 2 л крови. Имеется полный разрыв передней стенки матки от угла до нижнего сегмента, расположенный посередине между маточными трубами. Длина разрыва 15 см. Почти на всем протяжении к краю разрыва припаян сальник. Учитывая молодой возраст женщины, несмотря на длительный безводный промежуток (68 ч) матку решено не удалять. Произведено ушивание разрыва. Одновременно проведена трансфузия 2050 мл крови и 1810 мл растворов.

В послеоперационном периоде в течение первых 4 сут артериальная гипотония, явления пареза кишечника. Производили повторные гемотрансфузии, стимуляцию кишечника, получала массивную антибактериальную терапию. С 5-х суток резкие боли в низу живота справа. С диагнозом «острый аппендицит» переведена в хирургическое отделение. Этот диагноз снят. Боли, лихорадка удерживались до 23-х суток, когда было произведено опорожнение осумковавшейся гематомы подпеченочного угла. Выписана домой через месяц после операции.

Учитывая внебрачную половую жизнь и незаинтересованность в ребенке, можно думать, что и при первой, и при второй беременности имело место криминальное вмешательство. Разрыв матки, очевидно, произошел в области старого рубца на фоне запущенного поперечного положения плода и не был своевременно диагностирован. Несмотря на длительный безводный промежуток, большую вероятность криминального вмешательства, можно согласиться с тактикой врачей, направленной на сохранение матки у 18-летней женщины. Однако недостаточным был туалет брюшной полости, не произведено ее дренирование, что привело к осложненному течению послеоперационного периода.

Беременная И., 25 лет. Соматический анамнез без особенностей. Стоит на учете в психоневрологическом диспансере по поводу психопатии. Первая беременность в 1972 г. закончилась кесаревым сечением при сроке до 28 нед по медицинским показаниям: суицидная попытка (отравление снотворными), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; вторая беременность в 1974 г. — разрыв матки по рубцу при сроке 32 нед, извлечение плода, ушивание разрыва, гемотрансфузия; третья беременность в 1975 г. — разрыв матки по рубцу в 24 нед, ушивание разрыва.

Четвертая и пятая беременности закончились искусственными абортами, последний в августе 1978 г. Настоящая беременность шестая (последняя менструация 4 октября 1978 г.). Женскую консультацию не посещала. В беременности не заинтересована. С целью прерывания беременности в те-



чение 3 мес принимала хинин. В течение 2 последних недель ОРЗ без повышения температуры. При поступлении 13.03.79 г. в 9.00 отмечает резкие боли в животе, появившиеся 12.03. в 19.00 и усилившиеся 13.03 в 1.00. В 7.00 при подъеме с постели потеряла сознание, появились кровянистые выделения.

Состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Пульс 100 уд/мин. АД 90/60 мм рт. ст. (11,97/7,98 кПа). Матка соответствует 29—30 нед беременности. Пальпация рубца резко болезненна, особенно в нижней трети, где рубец втянут и спаян с подлежащими тканями. Положение плода продольное. Предлежание головное. Сердцебиение отчетливое, 138 уд/мин. Из половых путей кровоотделение. Поставлен диагноз разрыва матки по старому рубцу, и через 55 мин после поступления произведено корпоральное кесарево сечение со стерилизацией по Мадленеру. В брюшной полости значительный спаечный процесс. В нижней трети продольного рубца, расположенного по передней стенке матки, разрыв, прикрыт рана vesico-uterina. Корпоральным разрезом (по старому рубцу) вскрыта матка, извлечен живой мальчик массой 1650 г, длиной 41 см (на 13-е сутки переведен в детскую больницу). Рана ушита. Стерилизация.

Послеоперационный период осложнился гнойным метроэндометритом, нагноением гематомы брюшной стенки и полным расхождением кожных швов, сепсисом. Переведена для лечения в городской центр послеродовых гнойно-септических заболеваний, где получила интенсивное лечение. Выздоровление.

Настоящий случай заслуживает внимания тем, что в течение 4 лет больная перенесла 3 разрыва матки, а в течение 6 лет — 4 чревосечения в связи с операциями на матке. Очевидно, что вопрос о стерилизации мог быть решен еще при третьем чревосечении.

### **АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПРИ РАЗРЫВЕ МАТКИ**

Анестезиологическое пособие при разрыве матки представляется одним из основных элементов интенсивного лечения, поскольку оно защищает организм от болевого фактора, от дополнительной травмы в виде оперативного вмешательства, способствует выведению из тяжелого шока.

Значение этого элемента лечения хорошо определено Е. А. Ланцевым (1979), указывающим, что смерть роженицы, родильницы во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде от кровотечения, шока, сердечно-сосудистого коллапса в определенной степени всегда связана с несовершенством анестезиологической и реаниматологической помощи. Недооценка тяжести акушерской и экстрагенитальной патологии, неверный выбор метода обезболивания, необоснованное применение веществ, влияющих на гемокоагуляцию, создают условия для развития тяжелых осложнений во время операции и в послеоперационном периоде, способствуя в ряде случаев летальному исходу. Аналогично мнение R. Roberts, M. Shirley (1974) и других авторов.

Не вдаваясь в подробности обсуждения анестезиологического пособия, являющегося уделом специалистов-анестезиоло-

гов, следует вкратце остановиться на нескольких общих вопросах обезболивания при разрыве матки.

Клиническая практика убеждает, что в развитии геморрагического шока у рожениц и родильниц вообще, а при разрыве матки в особенности, наряду с кровопотерей, большая роль принадлежит болевому и травматическому компонентам. В акушерской практике фактически отсутствуют случаи «чистой» кровопотери. Либо ей предшествуют утомление, боль, травма, связанные с затяжными родами, болезненными схватками, оперативным родоразрешением, выполняемым иногда без достаточной анестезии, с повреждением мягких тканей родовых путей и др., либо эти элементы присоединяются к кровопотере (влагалищное и абдоминальное родоразрешение при предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и проч.).

Неблагоприятный фон в виде позднего токсикоза беременных, экстрагенитальной патологии с хроническими изменениями в сосудистой системе, паренхиматозных органах, небольшим приростом ОЦК к родам значительно ухудшает прогноз геморрагического шока, способствуя быстрому наступлению необратимых нарушений.

Специфические изменения в организме беременной: склонность к артериальному спазму, физиологическая диспротеинемия и гиперкоагуляция, гидрофильность тканей — облегчают развитие при шоке острой формы диссеминированного внутрисосудистого свертывания с острой дыхательной недостаточностью (ОДН), острой почечной недостаточностью (ОПН), острым нарушением мозгового кровообращения и отеком мозга.

Все это, а также двойная травма при разрыве матки — ее повреждение и оперативное вмешательство диктуют необходимость в этих случаях комбинированного общего обезболивания. Последнее предусматривает анальгезию, выключение сознания без торможения подкорковых регулирующих центров, нейровегетативную блокаду, миорелаксацию и искусственную вентиляцию легких [Шанин Ю. Н. и др., 1978]. С этих позиций, оптимально применение нейролептанальгезии (НЛА), которая обеспечивает противошоковый эффект [Шанин Ю. Н. и др., 1969], связанный с блокадой дроперидолом шокогенных реакций и достижением с помощью фентанила эффективной и управляемой анальгезии. При этом авторы рекомендуют высокие дозы дроперидола (0,45—0,5 мг/кг), с помощью которых осуществляется профилактика метаболического ацидоза, предотвращается секвестрация эритроцитов.

В последние годы появились данные о неблагоприятном действии НЛА на организм. Так, В. Shin и соавт. (1979) показали, что НЛА вызывает в послеоперационном периоде осложнения со стороны почек, печени, органов дыхания, способствует более высокой послеоперационной летальности.

На нашем материале НЛА (дроперидол в дозе 0,15—0,20 мг/кг или 5—7 мл 0,25 % раствора дробно в течение всего периода интенсивного лечения при разрыве матки и фентанил 0,05—0,1 мг или 1—2 мл 0,005 % раствора, иногда в больших дозах) применена фактически всем больным. Побочных действий не отмечено. Вместе с тем стабилизация гемодинамических показателей (пульс, артериальное давление) сохранялась при нейролептанальгезии даже в случаях отчетливого отставания в замещении кровопотери. Для выключения сознания использовали закись азота, фторотан, тиопентал, гексенал, оксибутират натрия. Последний, так же как и седуксен, обеспечивает защиту мозга от гипоксии.

Следует отметить одну частую ошибку при проведении анестезии у больных с разрывом матки — прекращение наркоза после операции ее ручного обследования, при котором установлен правильный диагноз. Подобный дефект имел место у 13 выживших и 1 погибшей женщины.

Например:

1. Роженица С., 27 лет, пятые срочные роды. Послеродовое кровотечение, в связи с которым через 45 мин после рождения плода под наркозом сомбревином (500 мг) произведены ручное отделение последа и обследование полости матки. Обнаружен полный разрыв матки в нижнем сегменте слева. Кровопотеря около 1000 мл, кровотечение продолжается. По окончании операции больная «пробуждена». В течение следующих 15—20 мин в сознании. Жалуется на слабость. АД 90/50—100/60 мм рт. ст. (11,93/6,65—13,33/7,98 кПа). Пульс 120 уд/мин, слабого наполнения. Начата инфузионная терапия, готовится гемотрансфузия. Вводный наркоз тиопенталом натрия, произведена интубация трахеи и начата операция под основным наркозом закисью азота в сочетании с нейролептанальгезией.

2. Роженица У., 33 лет. Вторые срочные роды. Отягощенный акушерский анамнез (кесарево сечение в нижнем сегменте по поводу поперечного положения плода при первых родах). В связи с рубцом на матке настоящие роды закончены операцией наложения выходных акушерских щипцов. Послед отделился самостоятельно. Учитывая наличие рубца на матке под наркозом сомбревином (500 мг) произведено ручное обследование полости матки, при котором обнаружен полный разрыв по передней стенке нижнего сегмента с переходом на левый параметрий. Начаты подготовка к чревосечению и трансфузионно-инфузионная терапия. После ручного обследования полости матки вплоть до начала операции, т. е. в течение часа, больная оставалась без анестезиологического пособия. Сознание сохранено. Адинамична. Пульс 130 уд/мин, нитевидный. АД 90/50 и 60/50 мм рт. ст. (11,97/6,65—7,98/6,65 кПа). Общее состояние тяжелое. Перед операцией введена в наркоз сомбревином. Основной наркоз закисью азота с кислородом в сочетании с нейролептанальгезией.

Совершенно очевидно, что даже кратковременное отсутствие анестезиологического пособия при разрыве матки может способствовать углублению шока в связи с выраженным болевым синдромом, сопутствующим этой патологии. Поэтому адекватное анестезиологическое пособие должно быть обеспечено больным с момента диагноза вплоть до первых нескольких суток послеоперационного периода. «Пробуждение» больных, выведение их из наркоза после ручного обследования полости

матки, при котором установлено ее повреждение, на период до начала оперативного лечения представляется абсолютно недопустимым. Под адекватным анестезиологическим пособием в этих случаях следует понимать эндотрахеальный наркоз ингаляционными анестетиками в сочетании с нейролептанальгезией.

При обсуждении тактики ведения больных с разрывом матки встает и второй организационный вопрос — о возможности их транспортировки. Часто эти больные подвергаются следующим вариантам транспортировки: 1) из предродовой палаты, приемного отделения, отделения патологии беременности в родильный зал — для влагалищных родоразрешающих операций; 2) из родильного зала в малую операционную для ручного отделения последа, ручного обследования полости матки; 3) из малой операционной в большую операционную — для чревосечения. Вместе с тем каждая лишняя транспортировка ухудшает состояние больной вплоть до терминального, способствует удлинению времени до начала интенсивного комплексного лечения разрыва матки.

Также недопустимым представляется ранний перевод больных в палату сразу после окончания оперативного лечения, на фоне нестабильной гемодинамики и состояния неустраненного шока. Очевидно, что таких больных следует считать нетранспортабельными и палатой интенсивного лечения на ближайшие часы для них должна оставаться операционная.

Эндотрахеальный наркоз у больных с разрывом матки обеспечивает еще одну важную функцию — искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), которая не только способствует устранению гипоксии, но и является основным методом профилактики и лечения шокового легкого.

Шоковое легкое — неизбежный спутник тяжелого гиповолемического шока и часто сопутствующего ему синдрома массивной трансфузии. Патофизиологическими этапами гиповолемического шока являются периферический сосудистый спазм, снижение скорости кровотока, ухудшение реологических свойств крови с развитием сладжей, агрегатов форменных элементов (гл. 5). Происходит увеличение концентрации некоторых биохимических субстанций (лактата, пирувата, аланина), усиливающих повреждения микрочротока [Orpenheim W. et al., 1980]. С усилением тяжести шока количество субстанций в виде микросвертков, микроэмболов растет, однородность суспензии крови все больше нарушается. Агрегаты и микросвертки оседают в капиллярах почек, печени, легких, углубляя их поражение, способствуя формированию «шоковой почки», «шоковой печени», «шокового легкого». Шоковое легкое характеризуется уменьшением числа функционирующих капилляров, увеличением венозного шунтирования, снижением оксигенации альвеолярной ткани. В результате нарушается продукция сурфак-

танта, что способствует ателектазу, увеличивается проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, что способствует интерстициальному отеку («fluid lung», или «влажное легкое»). Усиливаются гиповентиляция и гипоксия, формируется и нарастает правожелудочковая недостаточность [Золотокрылина Е. С., 1971; Зильбер А. П., 1982; Henning R. et al., 1980, и др.]. При массивной кровопотере и необратимом гиповолемическом шоке сниженный кровоток в функционирующих легочных капиллярах не возвращается к норме даже при условии восстановления ОЦК [Cahill J. et al., 1965].

Н. А. Кустов (1965, 1968) наблюдал острую дыхательную недостаточность у 54 % больных с травматическим шоком, А. Н. Беркутов и соавт. (1969) — у 41 % больных. М. Nickerson (1961) показал, что изменения в легких в виде отека, гиперемии, точечных кровоизлияний развиваются в течение 20 мин после удаления 25 % ОЦК. По данным И. Р. Петрова, Г. Ш. Васадзе (1966), при кровопотере в легких появляется множество петехиальных кровоизлияний, наблюдается чередование ателектатических и эмфизематозных участков с общим видом «мраморного легкого». Эти изменения легче возникают на фоне длительной гипотензии и играют значительную роль в патогенезе необратимого шока [Кассиль В. Л., 1969, Nickerson M., 1961, и др.].

Собственные данные свидетельствуют, что у  $\frac{2}{3}$  погибших от разрыва матки имелись патологоанатомические признаки шокового легкого в виде отека, ателектаза, неравномерной плотности легочной ткани, участков гиперемии и множественных кровоизлияний.

ИВЛ обеспечивает снижение интерстициального отека, освобождает капилляры от микросвертков, микроэмболов, препятствует ателектазу, повышая внутриальвеолярное давление [Зильбер А. П., 1982], увеличивает продолжительность жизни больных [Hopkins R. et al., 1965], уменьшает частоту необратимого шока. Анализ ведения больных с разрывом матки убедительно свидетельствует о значении их своевременного перевода на ИВЛ для исхода: интубация трахеи и ИВЛ осуществлена фактически у всех выживших больных непосредственно после постановки диагноза разрыва матки. В то же время из 8 погибших от геморрагического шока на фоне разрыва матки у 6 перевод на ИВЛ осуществлен в преагональном и агональном состоянии, у 1 не осуществлен вообще.

ИВЛ проводили всем выжившим больным за исключением 2 случаев, когда анестезиологическое пособие обеспечивали оксibuтиратом натрия в сочетании с длительной перидуральной блокадой (ДПБ) путем фракционного введения 2,5 % раствора тримекаина. ДПБ является высокоэффективным методом обезболивания при внутрибрюшных операциях по поводу травмы [Гурович В. Б., Шварц А. М., 1979; Дерябин И. И. и др., 1980,

и др.], в послеоперационном периоде у больных с тяжелой травмой, однако вряд ли она может быть методом выбора при геморрагическом шоке, сопровождающемся острой дыхательной недостаточностью.

При проведении ИВЛ у больных с геморрагическим шоком чрезвычайно существенным является вопрос о времени экстубации. Так как окончание оперативного вмешательства не означает, что больная выведена из состояния шока и ликвидирована дыхательная недостаточность, то в ряде случаев представляется необходимым продолжение ИВЛ. По данным В. Л. Кассиль (1969), А. Ю. Аксельрод (1969), экстубация возможна только после того, как выявлена способность больного к длительной адекватной спонтанной вентиляции. Ю. Н. Шанин и соавт. (1978) считают, что экстубацию можно осуществлять лишь тогда, когда больной способен по просьбе врача менять глубину и частоту дыхания, выполнять простейшие задания (в частности, приподнять голову). Особенно опасными авторы считают «пробы» с отключением аппаратного дыхания, неэффективные побуждения больного к «глубокому» дыханию.

У большинства выживших больных с разрывом матки экстубацию осуществляли с концом операции. Однако в 6 случаях состояние больных требовало более длительной вентиляции — на протяжении 30 мин — 2 ч после окончания операции. В одном случае, где разрыв матки сопровождался массивной кровопотерей и тяжелым геморрагическим шоком, ИВЛ продолжалась 20 ч.

Беременная X., 40 лет. В анамнезе двое родов, в одном случае роды в тазовом предлежании, мертворождение, в другом — крупный плод, лактационный мастит. Два самопроизвольных аборта с выскабливанием полости матки. Настоящая беременность пятая. По поводу угрозы невынашивания находилась на стационарном лечении в 12 и 16 нед беременности. В остальном течение беременности без особенностей. Доставлена в родильный дом с преждевременным излитием околоплодных вод, без родовой деятельности. Назначено родовозбуждение, после которого развились хорошие схватки, и через 7 ч произошли роды мальчиком массой 4400 г, длиной 57 см, с оценкой по Apgar 8—9 баллов. Через 5 мин самостоятельно отделился и выделился послед — без дефектов плацентарной ткани, оболочки все. Матка дряблая, продолжается умеренное кровоотделение. Под наркозом сомбревином (500 мг) произведено ручное обследование матки, при котором обнаружен неполный разрыв в нижнем сегменте слева. Через 20 мин начата операция — экстирпация матки с левыми придатками и правой трубой.

В связи с недостаточным гемостазом (развился синдром ДВС) осуществлена перевязка внутренних подчревных артерий с обеих сторон. Общая кровопотеря к концу операции — 4800 мл.

Операция произведена под эндотрахеальным наркозом закисью азота с кислородом в сочетании с НЛА. Гемодинамика к началу операции: АД 60/0 мм рт. ст. (7,98/кПа), пульс 120 уд/мин, слабого наполнения. Во время операции падение артериального давления до 0. После лигирования сосудов и далее в процессе хирургического вмешательства операция приостанавливалась на 30, 40 и 50 мин в связи с повторным развитием терминального состояния. Осуществлялась массивная трансфузионно-инфузионная терапия, применялись кортикостероиды, сердечные гликозиды и дру-

гие средства. Общая продолжительность операции 5 ч 40 мин. К концу операции АД 80/40—90/60—70/50 мм рт. ст. (10,64/5,32—11,97/7,98—9,31/6,65 кПа). Спонтанное дыхание недостаточное. Продолжена ИВЛ. Осуществляется трансфузионно-инфузионная терапия. Фракционное введение ГОМК, тубарина. Общий объем введенных крови и растворов за первые сутки 14,5 л. На фоне указанных мероприятий к утру и в течение следующего дня после операции состояние больной улучшилось. АД 110/70—120/80 мм рт. ст. (14,63/9,31—15,96/10,64 кПа). Пульс 90—96 уд/мин, удовлетворительных качеств. Восстановилось адекватное спонтанное дыхание. Диурез достаточный.

Через 20 ч после окончания операции осуществлена экстубация.

В дальнейшем постепенное улучшение состояния. Выписана на 27-е сутки после операции с ребенком.

Ранняя экстубация на фоне неустойчивых гемодинамических показателей, недостаточного спонтанного дыхания осуществлена только у 2 больных. В обоих случаях это способствовало резкому ухудшению состояния, падению АД до 60—40—0 мм рт. ст. (7,98—5,32—0 кПа), исчезновению периферической пульсации, появлению признаков тяжелой гипоксии (затрудненное дыхание, резкий периферический цианоз, двигательное возбуждение и др.). Последующая нормализация состояния этих больных достигнута только в процессе интенсивного лечения.

#### **ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ**

Эффективность инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) у больных с разрывом матки зависит от ряда факторов, основными из которых являются объем и объемная скорость инфузий, время начала замещения кровопотери и качество вводимых сред.

Вопрос об *оптимальном объеме ИТТ* у больных в состоянии шока остается спорным и постоянно пересматривается с позиций новых данных о переливаемых средах — крови и кровезаменителях. Сравнительно недавно в акушерской практике доминировало положение о целесообразности замещения патологической кровопотери в родах в объеме «капля за каплю» [Бакшеев Н. С., Лявинец А. С., 1969; Сполуденная С. Т., 1971, и др.].

Иные требования к объему трансфузий предъявляли хирурги и реаниматологи. По данным И. С. Колесникова, Ю. Н. Шанина (1970), А. Н. Филатова, Ф. В. Баллюзика (1971), объем введенной крови должен быть больше потерянного, и при тяжелом шоке с кровопотерей 1000—2000 мл достигать 1,3—1,5 объемов кровопотери. Неадекватная трансфузионная терапия увеличивает вероятность нарушений в системе гемокоагуляции [Feszler G., 1971].

В последние годы многие вопросы ИТТ вновь пересмотрены, что связано с высоким процентом посттрансфузионных осложнений, внедрением в клиническую практику ряда эффектив-

ных кровезаменителей и проведением работ по созданию кровезаменителей-переносчиков кислорода.

Летальность от посттрансфузионных осложнений составляет 1:1000—1:2000 [Mathieson D., 1962], 1:5000 [Doberneck R., Reiser M., 1964], а по более новым статистическим данным — от 0,1 до 1,0 % [Baker R., Nyhus L., 1970; Zöckler H., 1970]. Имеется прямая зависимость между увеличением числа летальных исходов от гемотрансфузий и соматической патологией у больных, а также объемом перелитой крови [Шалимов А. А. и др., 1970; Elman A. et al., 1979]. Все это требует более осторожного подхода к лечению гемотрансфузиями. R. Trudnowski (1966) считает, что только кровопотеря более 700 мл должна частично возмещаться кровью. Согласно С. Artz и соавт. (1955), потребность в количествах до 1500 мл может покрываться жидкостью, необходимость в количестве более 1500 мл требует введения крови и коллоидных растворов в соотношении 1:1, потребность в количествах более 4000 мл — введения этих объемов в соотношении 2:1. С. Hardaway и соавт. (1967) поддерживают за счет крови необходимый объем эритроцитов, а остальную кровопотерю замещают растворами с тем, чтобы в случае необходимости их можно было легко удалить из кровотока. Согласно М. Brutsh и соавт. (1978), в 90—95 % случаев кровопотеря может быть замещена только плазмозаменителями и эритроцитной массой. При кровопотере до 1000 мл авторы рекомендуют применять только плазмозаменители и солевые растворы, при кровопотере до 1500 мл — плазмозаменители, а эритроцитную массу вливать только при снижении гематокрита (Ht) до 30 %. Показаниями для трансфузий цельной крови авторы считают только тяжелые геморрагические диатезы с выраженной анемией. Аналогично мнение Н. Bergmann (1980), допускающего трансфузии цельной крови лишь при значительном падении показателя Ht. Ю. Шутеу и соавт. (1981) также полагают, что кровопотеря до 1000 мл у взрослого человека не является показанием для гемотрансфузии. Лишь снижение Hb до 70—50 г/л и снижение Ht до 30 % и ниже, свидетельствующее о кровопотере, превосходящей 1000 мл, являются основанием для введения крови.

Обращает на себя внимание, что, наряду с ограничением трансфузии цельной крови, имеет место тенденция к введению больших объемов кровезаменителей при шоке с целью создания гиперволемической гемодилюции. Подобная тактика существует на протяжении последних 10—15 лет. А. А. Шалимов и соавт. (1970) указывают, что «возможность перевосполнения при шоке и кровопотере существует скорее теоретически, так как в этом случае, как правило, возникает капилляроплегия».

Гиперволемическая гемодилюция, обеспечивающая дозированное увеличение ОЦК и его резерва — внесклеточного объема, позволяет сохранить стабильную гемодинамику, свести к мини-



муму потребности в вазопрессорах и кардиотонических средствах [Белоярцев Ф. Ф., 1982]. Автор указывает, что гипervолемическая гемодилюция обеспечивает полноценное кровообращение на уровне периферических сосудов, способствует дезагрегации форменных элементов крови. На фоне гипervолемической гемодилюции меньше удельная потеря глобулярного и истинного плазменного объемов крови больного.

J. Sagey и соавт. (1965) считают, что при кровопотере, достигающей 20 мл/кг, должно быть 2—3-кратное превышение объема инфузий растворов декстрана и рингер-лактата.

Ф. Ф. Белоярцев (1982) рекомендует следующие объемы инфузионно-трансфузионной терапии: при кровопотере, равной 10—12 % ОЦК, т. е. 500—700 мл, общий объем вводимых жидкостей составляет 150—200 % и состоит из плазмозамещающих и солевых растворов в соотношении 1 : 1. При кровопотере 15—20 % ОЦК, или 1000—1400 мл («средняя кровопотеря»), вводимый объем составляет 200—250 % и состоит из донорской крови в пределах 40 % от потерянной, солевых и коллоидных растворов в соотношении 1 : 1. При кровопотере 25—40 % ОЦК, или 1500—2000 мл («большая кровопотеря»), общий объем ИТТ не менее 300 %, замещение производят кровью (не менее 70 % от потерянных количеств), солевыми и коллоидными растворами в соотношении 1 : 2. При массивных кровопотерях, составляющих 50—60 % ОЦК и более, или 2500—3000 мл и более, общий объем ИТТ на 300 % превышает кровопотерю. Первостепенное значение здесь приобретают гемотрансфузии, причем объем переливаемой крови составляет не менее 100 % от кровопотери, солевые и коллоидные растворы — в соотношении 1 : 3. Используют прямые трансфузии, введение препаратов крови.

Следует, однако, иметь в виду, что значительное разведение крови — более чем на 30 % — способствует резкому снижению ее кислородной емкости, развитию гипопротейемии и, следовательно, нарушению свертывающего потенциала, а также другим нарушениям, представляющим прямую опасность для больного. Поэтому степень гемодилюции должна постоянно контролироваться Ht, ОЦК, ЦВД, диурезом, коагулограммами [Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В., 1971]. Авторы указывают, что при малой гемодилюции (на 10—15 % ОЦК) ее реологические преимущества неощутимы. Разведение крови на 25—30 % от исходного ОЦК способствует выявлению всех преимуществ, которые указаны выше — улучшению микрокровотока и дезагрегации эритроцитов, увеличению производительности сердца и др.

Общие потери жидкостей и электролитов у больного могут быть рассчитаны по одному из следующих параметров: показателю Ht, концентрации Hb в периферической крови и содержанию Na в плазме.

1. По средней молекулярной концентрации Hb:

$$\text{Дефицит воды в л} = \frac{m\text{HbК ист.} - \text{HbК должн.}}{m\text{HbК должн.}} \times \frac{\text{масса больной в кг}}{5},$$

где  $m\text{HbК ист.}$  — средняя молекулярная концентрация Hb у больной в момент исследования;  $m\text{HbК должн.}$  — средняя молекулярная концентрация Hb в норме, расчет  $m\text{HbК}$  производят по формуле  $\frac{\text{Hb (г/л)}}{\text{Ht}} \times 100$ ,

$$m\text{HbК должн.} = 33-34 \%$$

2. По величине Ht:

$$\text{Дефицит воды в л} = \frac{\text{Ht ист.} - \text{Ht должн.}}{\text{Ht должн.}} \times \frac{\text{масса больной в кг}}{5},$$

где  $\text{Ht ист.}$  — показатель Ht в момент исследования;  $\text{Ht должн.}$  — нормальный показатель Ht (равен 39—42 %).

Расчет по показателю Ht проводят при отсутствии анемии (Hb ниже 100 г/л).

3. По концентрации Na в плазме:

$$\text{Дефицит воды в л} = \frac{\text{Na ист.} - \text{Na должн.}}{\text{Na должн.}} \times \frac{\text{масса больной в кг}}{5},$$

где  $\text{Na ист.}$  концентрация Na в плазме в момент исследования;  $\text{Na должн.}$  — концентрация Na плазмы в норме;  $\frac{\text{масса больной в кг}}{5}$  — объем внеклеточной жидкости.

При расчете дефицита жидкостей организма следует учитывать, что при повышении температуры тела на  $1^\circ$  обмен воды увеличивается на 10—13 %. Если имеет место анурия, то 75 % введенной дозы переходит в интерстициальную жидкость в первые 2 ч после инфузии. Поэтому минимальное количество выделенной мочи должно быть около 600 мл/сут, а при лихорадке не меньше 1 л в сутки [Буянов В. М., 1978].

Очевидно, что представленные схемы расчета дефицита жидкости организма ориентировочны.

Точно так же измерение ОЦК у больных в состоянии шока и получаемые цифры его дефицита не отражают истинной кровопотери, частично скрытой за компенсаторной гемодилюцией и инфузионно-трансфузионной терапией. Несмотря на активную трансфузионно-инфузионную терапию, нормализация ОЦК происходит медленно — через 10 ч от начала ИТТ у больных с травматическим шоком III—IV степени дефицит ОЦК составляет 1,0—1,4 л, или 20—28 % [Жилис Б. Г. и др., 1974].

Действительно, не вся перелитая кровь участвует в кровообращении и тем самым способствует восстановлению гемодинамики. Определенные ее количества, иногда большие, выходят из активной циркуляции, секвестрируясь в капиллярах и артериолах различных органов, переходят в гематомы, экстравазаты в областях раневых и операционных участков. Поэтому трансфузии равных кровопотере количеств крови не будут полностью корригировать дефицит ОЦК.

Е. М. Вихляева (1977) отмечает, что у родильниц, перенесших компенсированную патологическую кровопотерю, т. е. не

превышающую 400—600 мл, происходит резкое, в среднем на 1365 мл, снижение ОЦК в течение первого часа после окончания кровотечения. У рожениц с кровопотерей более 0,8 % от массы тела автор отмечает длительный период декомпенсации в виде нарушения общего состояния, наличия метаболического ацидоза, задержки процессов регенерации крови, повышения числа послеродовых заболеваний. Эти процессы настолько связаны с кровопотерей, что, согласно Е. М. Вихляевой, по особенностям течения послеродового периода можно ретроспективно оценить степень замещения патологической акушерской кровопотери.

Собственные данные показали, что осложнение беременности поздним токсикозом, железодефицитной анемией, предлежанием плаценты и другой патологией ведет к резкому снижению физиологического прироста ОЦК к началу родов. Если у здоровых рожениц прирост ОЦК к началу родов по сравнению с небеременными женщинами составляет 16,03 мл/кг, то у рожениц с поздним токсикозом — лишь 1,34 мл/кг, у рожениц с избыточной массой тела — 3,04 мл/кг, у рожениц с предлежанием плаценты — 4,63 мл/кг, у рожениц с железодефицитной анемией прирост ОЦК отсутствует вообще.

Вместе с тем оперативные вмешательства в родах, патологические кровопотери ведут к резкому уменьшению ОЦК, причем дефицит ОЦК всегда больше учтенной наружной кровопотери. Так, операция ручного отделения последа и его частей, не сопровождающаяся значительной наружной кровопотерей, приводит к снижению ОЦК и ОП соответственно на 989 мл (или 12,51 мл/кг) и 471 мл (или 5,69 мл/кг). Учтенная наружная кровопотеря (со взвешенным бельем) при этом составляет  $750 \pm 40$  мл.

Аналогична динамика ОЦК у рожениц, перенесших гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде, и у женщин, разрешенных операцией кесарева сечения. В группе рожениц с гипотоническим кровотечением (10 человек) средняя кровопотеря равнялась  $740 \pm 54$  мл. После остановки кровотечения и замещения кровопотери ОЦК и ОП оказались сниженными соответственно на 954 мл (13,28 мл/кг) и 491 мл (6,55 мл/кг). При операции кесарева сечения, произведенной у 22 рожениц по показаниям, не связанным с кровотечением (клинически узкий таз, рубец на матке и др.), средняя учтенная кровопотеря составила  $595 \pm 43$  мл, что несколько меньше данных, полученных Е. М. Вихляевой и соавт. (1971) —  $950,0 \pm \pm 0,3$  мл, В. А. Покровским, В. П. Маркиной (1968) —  $510,0 \pm \pm 57,3$  мл, С. Wilcox и соавт. (1959) — 1028 мл, J. Pritchard и соавт. (1962) — 930,0 мл.

Операцию кесарева сечения во всех случаях выполняли с одновременной гемотрансфузией в объеме 250—750 мл и инфузией кровезаменителей в объеме  $825 \pm 11$  мл. Тем не менее сни-

жение ОЦК в раннем послеоперационном периоде составило 902 мл (17,61 мл/кг), снижение ОП — 554 мл, или 8,84 мл/кг.

В случаях массивных кровопотерь (более 30 % ОЦК), несмотря на ИТТ, аутогемодилюция в раннем восстановительном периоде была очень значительной ( $Ht\ 23,3 \pm 1,0\ %$ ) и отражала в определенной степени тяжесть состояния больных (у выживших и погибших  $Ht$  соответственно равнялся  $26,5 \pm 1,8$  и  $20,5 \pm 1,7\ %$ ).

В позднем восстановительном периоде (2—4-й дни после родов) компенсаторная гемодилюция не только сохранялась, но и значительно усиливалась: имело место резкое снижение ГО — до  $773 \pm 50$  мл или  $13,10 \pm 0,76$  мл/кг и  $Ht$  ( $23,9 \pm 1,5\ %$ ). ОЦК и ОП у них соответственно равнялись  $3743 \pm 183$  мл ( $63,47 \pm 3,63$  мл/кг) и  $2969 \pm 194$  мл ( $50,43 \pm 3,50$  мл/кг).

Следует подчеркнуть, что снижение ОЦК и ГО происходило несмотря на то, что во время интенсивного лечения больным осуществляли гемотрансфузии в объеме, большем, чем учтенная кровопотеря, и повторяли гемотрансфузии в последующие дни.

Очевидно, что одна из основных причин резкого снижения ГО у родильниц, перенесших массивную кровопотерю и массивную гемотрансфузию, — плохая приживаемость донорской крови с секвестрацией и усиленным лизисом введенных эритроцитов. Это мнение подтверждает анализ динамики  $Hb$  и эритроцитов у родильниц, перенесших геморрагический шок: наиболее низкое число эритроцитов в периферической крови у них отмечено с 3-го по 5-й дни восстановительного периода — соответственно  $2 \cdot 10^{12}/л$  и  $2,4 \cdot 10^{12}/л$ . Концентрация  $Hb$  в это время соответственно равнялась  $73,3 \pm 6,4$  и  $77,0 \pm 5,7$  г/л. Аналогичной была динамика красной крови у родильниц, перенесших синдром ДВС:  $Hb$  на 2—6-е сутки —  $75,9 \pm 2,5$  г/л, эр.  $1,9 \cdot 10^{12}/л$ .

Изучение ОЦК, динамики эритроцитов,  $Hb$  и  $Ht$  у небеременных женщин, подвергшихся гинекологическим операциям, у здоровых беременных, рожениц и родильниц с физиологической кровопотерей во время родов, у родильниц с патологической кровопотерей позволило выявить 3 варианта реакции организма женщин на кровопотерю: 1) реакция, характерная для здоровых родильниц с достаточным приростом ОЦК к концу беременности, выражается в небольшой гемоконцентрации, так как снижение ОЦК в раннем послеродовом периоде у них происходит в большей степени за счет ОП; 2) реакция, характерная для лиц, у которых к моменту кровопотери не было увеличения ОЦК (небеременные женщины, подвергшиеся гинекологическим операциям). Она выражается в гемодилюции со снижением  $Hb$  и венозного  $Ht$ . При условии частичной коррекции операционной кровопотери ИТТ гемодилюция в полной мере компенсирует дефицит ОЦК; 3) реакция, характерная для родильниц с небольшим приростом ОЦК (беременные с поздним

токсикозом, избыточной массой тела и др.) и патологической кровопотерей во время родов. Выражается в гемодилюции, которая не компенсирует дефицит ОЦК даже при условии частичной коррекции кровопотери ИТТ.

Представленные данные, таким образом, свидетельствуют, что подходы к лечению кровопотери в акушерской и в хирургической практике не могут быть полностью идентичными. Кроме того, в решении вопросов инфузионно-трансфузионного лечения геморрагического шока у рожениц и родильниц следует учитывать их исходное состояние, наличие соматической патологии, осложнение беременности поздним токсикозом, железодефицитной анемией и другой патологией, от которой в определенной степени будет зависеть готовность организма женщины к шоку. Следует учитывать и то обстоятельство, что даже неосложненный родовой акт способствует значительным потерям внеклеточной жидкости. Эти потери растут при осложнении родов слабостью родовых сил и другой патологией [Садовый О. Т., Расолько Г. Н., 1981].

Собственные данные свидетельствуют, что замещение кровопотери в родах только кровезаменителями допустимо при потере не более 700—800 мл, или 10—15 % ОЦК, при условии точного учета всей теряемой крови, отсутствия соматической патологии, позднего токсикоза беременных и некоторой другой акушерской патологии. При кровопотере 900—1300 мл, или 15—20 % ОЦК, представляется обязательным замещение  $\frac{2}{3}$  объема эритроцитной массой, остальное — кровезаменителями в соотношении 1:1. Кровопотеря в пределах 1400—2000 мл, или 25—35—40 % ОЦК, должна быть полностью замещена эритроцитной массой. Такой же или несколько больший объем должен быть введен в виде коллоидных и солевых кровезаменителей. Кровопотеря, превышающая 40 % ОЦК и, следовательно, являющаяся массивной, требует замещения эритроцитной массой в соотношении 1:1,1—1:1,3 и введения еще двух и более объемов кровезаменителей с тем, чтобы общее отношение кровопотеря — объем ИТТ равнялось 1:3,2—1:3,5. При осложнении геморрагического шока синдромом ДВС показаны трансфузии цельной крови небольших сроков хранения, лучше — теплой донорской крови, введение препаратов плазмы. Подобная инфузионно-трансфузионная тактика, как правило, способствует быстрой стабилизации гемодинамических показателей, значительному улучшению общего состояния больных.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что одним из главных условий успешной ИТТ в ряде случаев является не избыточный ее объем, а правильный учет кровопотери, своевременность начала и соответствующая *объемная скорость трансфузий*, направленные на срочное устранение основного дефицита ОЦК, восстановление гемодинамических показателей до безопасного уровня и последующую их стабилизацию. Неоспоримым явля-

ется факт, что длительный период гиповолемии более опасен для больных в плане развития необратимого шока, чем массивная, но быстро замещенная кровопотеря. Своевременное и полное замещение кровопотери обеспечивает профилактику нарушений микроциркуляции, уменьшает функциональную несостоятельность паренхиматозных органов.

Таким образом, *правильный учет кровопотери* — одно из важнейших условий эффективности ИТТ. Под правильным учетом кровопотери следует понимать не только полный сбор крови, изливающейся из родовых путей, но и дополнительную оценку операционной кровопотери, крови, изливающейся в гематомы, теряемой из мест пункций и секций вен при синдроме ДВС и т. д.

Анализ ИТТ у больных с разрывом матки свидетельствует о том, что недоучет кровопотери имел место у  $\frac{1}{3}$  выживших (25 женщин из 72) и почти всех погибших (8 женщин из 10).

У выживших кровопотеря была оценена следующим образом: 700—500 мл и менее — у 14 женщин, 800—1400 мл — у 22 женщин, 1500—2000 мл — у 12 и более 2000 мл (до 4800) — у 24.

У погибших кровопотеря 750 мл и менее отмечена в двух случаях, 1000—1100 мл — в двух. У остальных кровопотеря оценена в 2000 мл и более.

Наблюдались случаи следующей «оценки» кровопотери: 1) при повреждении а. uterina и продолжающемся на протяжении 3 ч кровотечении — общая кровопотеря 600 мл, состояние удовлетворительное; 2) при гематоме параметрия, достигающей нижнего полюса почки в сочетании с гипотоническим кровотечением — общая кровопотеря 600 мл; 3) разрыв а. uterina, массивное кровотечение — кровопотеря 800 мл; 4) повреждение а. uterina, кровотечение до операции в течение 1 ч 40 мин — общая кровопотеря 700 мл; 5) в брюшной полости более 1 л крови, атоническое кровотечение и обширный разрыв влагалища — общая кровопотеря 1500 мл.

Неверная оценка кровопотери, как правило, сочеталась с недооценкой тяжести состояния, которое нередко расценивалось как «удовлетворительное» при низких и нестабильных гемодинамических показателях, низкой концентрации гемоглобина в периферической крови, резком ухудшении самочувствия и появлении жалоб на головокружение, слабость и др. У погибших женщин, где кровопотеря расценивалась в 1100—1000 мл и менее, ведущим патологоанатомическим диагнозом было острое малокровие.

Неверный учет кровопотери неизбежно способствовал запоздалому началу ИТТ. Так, в плане профилактики кровотечения и гиповолемии еще до диагноза разрыва матки ИТТ была начата только у 6 из 72 выживших женщин. Между тем по соматической, гинекологической и акушерской отягощенности,

осложненному течению родов (см. гл. 1—3) практически у каждой из них имелась вероятность кровотечения и, следовательно, необходим был профилактический контакт с веной.

В первые 15 мин после установленного диагноза разрыва матки ИТТ начата 29 больным, в первые 20—30 мин — 4, причем у 2 из них общая кровопотеря составила 2 и 3 л. Через 35—45 мин начата ИТТ еще 5 больным. В течение 45 мин — 1 ч приступили к инфузии у 6 и позже 1 ч — у 11 больных! В 3 случаях разрыва матки ИТТ не проводилась.

Ретроспективно можно отметить, что часть женщин с поздним началом ИТТ не нуждались в срочном замещении кровопотери. Это относится к случаям, где разрыв матки был на небольшом протяжении по рубцу после кесарева сечения и не сопровождался кровотечением. В то же время в группе с очень поздним началом ИТТ (45 мин и более после установленного диагноза) у 8 из 17 женщин кровопотеря составила 1300—1700—2500 мл, у 2 — 1000 мл. Иными словами, более половины больных с запоздалым началом ИТТ нуждались в срочном замещении большей по объему кровопотери.

У погибших женщин начало ИТТ было еще более запоздалым: среднее время от диагноза разрыва матки до начала замещения кровопотери у них равнялось  $46 \pm 6$  мин.

Примерами запоздалой ИТТ могут служить следующие наблюдения:

1. Беременная И. Доставлена в родильный дом в тяжелом состоянии с резкими болями в животе. В анамнезе операция кесарева сечения. В течение  $2\frac{1}{2}$ —3 ч проводятся консультативные осмотры с целью установления диагноза. ИТТ начата спустя  $2\frac{1}{2}$  ч после поступления и за 30 мин до операции на фоне резкого ухудшения состояния. Общая кровопотеря — 2000 мл.

2. Роженица К. Доставлена с запущенным поперечным положением плода, в состоянии средней тяжести. АД 90/50 мм рт. ст. (11,97/6,65 кПа), пульс 98 уд/мин. Инфузионная терапия начата через 1 ч 40 мин после поступления при прогрессирующем ухудшении состояния. АД к началу инфузии 80/40 мм рт. ст. (10,64/5,32 кПа), пульс 102 уд/мин, частота дыхания 24. Общая кровопотеря 2500 мл.

3. Роженица О. ИТТ начата через 1 ч 45 мин после родов на фоне тяжелого общего состояния при повторном ручном обследовании полости матки. Несмотря на разрыв матки с повреждением сосудистого пучка в сочетании с гипотоническим кровотечением, состояние родильницы на протяжении 1 ч 45 мин после родов расценивается как удовлетворительное. Общая кровопотеря 2000 мл.

4. Роженица П. ИТТ начата при втором ручном обследовании полости матки, через 4 ч 40 мин после разрыва. Общая кровопотеря свыше 2000 мл.

5. Роженица С. Резкое ухудшение состояния в связи с разрывом матки, произошедшим в конце периода раскрытия. Начало ИТТ через 25 мин, в последовом периоде, на фоне крайне тяжелого состояния при АД 20/0 мм рт. ст. (2,66/0 кПа). В связи со спавшимися венами их пункция безуспешна, произведена венесекция. В начале инфузионной терапии применены мезатон, преднизолон.

Значение своевременного начала ИТТ для исхода при разрыве матки отчетливо демонстрируют дефекты трансфузионной тактики у погибших:

1. Роженица С. Обильное кровотечение в послеродовом периоде. Операция ручного отделения последа, при которой разрыв матки не диагностирован. Общая кровопотеря оценена в 1000 мл. К ИТТ приступили через 30 мин от начала кровотечения — применено капельное (!) введение полиглюкина. Струйное введение крови начато спустя 15—20 мин, за 30 мин до остановки сердца. В результате из общего объема трансфузии — 1500 мл крови и 850 мл полиглюкина с желатинолом — основная часть введена рожильнице, находившейся в состоянии клинической и биологической смерти.

2. Роженица Р. Разрыв матки в периоде изгнания. Резкое ухудшение состояния в последовом и раннем послеродовом периодах: через 10—15 мин после родов АД 50/0 мм рт. ст. (6,65/0 кПа), пульс на периферических сосудах не определяется. К ИТТ приступили через 17 мин после родов. Начато капельное введение растворов (реополиглюкин 500 мл и 5% глюкоза 500 мл). Гемотрансфузия в объеме 700 мл произведена в основном на труп. Общая кровопотеря оценена в 1100 мл.

3. Роженица Д. Роды на фоне хориоамнионита. Разрыв матки в I периоде родов. Спустя 1 ч 20 мин после разрыва — состояние средней тяжести, АД 90/60 мм рт. ст. (11,97/7,98 кПа), пульс 120 уд/мин. Начато введение реополиглюкина. Еще через 1 ч 10 мин роды мертвым мальчиком массой 3600 г. Послед отделился самостоятельно. Последовое и раннее послеродовое кровотечение. Кровопотеря оценена в 900 мл. АД 80/50 мм рт. ст. (10,64/6,65 кПа), пульс 120 уд/мин. Введено 1000 мл растворов и 250 мл крови. Ручное обследование полости матки и чревосечение спустя 25 мин после рождения плода. К началу операции обильное кровотечение. Общая кровопотеря свыше 2 л. Через 10 мин от начала операции остановка сердца. Реанимация. Струйно в 2 вены — кровь 500 мл и кровезаменители — 1100 мл. Не оживлена. Общая кровопотеря свыше 3 л. Таким образом, из общего объема ИТТ 3000 мл на протяжении 2 ч 45 мин от разрыва матки до начала операции введено 1400 мл и 1600 мл перелито после остановки сердца.

4. Рожильница Ш. Разрыв матки в периоде изгнания. Обильное кровотечение в раннем послеродовом периоде. Общая кровопотеря расценена в 400 мл (!), и на протяжении последующих 2½ ч состояние рожильницы расценивается как удовлетворительное, хотя АД 90/50—85/55 мм рт. ст. (11,97/6,65—11,31/7,32 кПа), кожные покровы бледны. За этот период времени введено 250 мл крови и 400 мл полиглюкина. Через 2½ ч после родов резкое ухудшение состояния: слабость, чувство нехватки воздуха, периферический цианоз. Пульс 120 уд/мин, слабого наполнения. АД 60/40 мм рт. ст. (7,98/5,32 кПа). Обильное кровотечение. В 2 локтевые вены начато введение кровезаменителей, и произведено ручное обследование полости матки, при котором обнаружен разрыв. Начато струйное переливание крови в 2 вены (спустя 20 мин после резкого ухудшения состояния). Через 15 мин остановка сердца. Реанимационные мероприятия неэффективны. Общая кровопотеря оценена в 2 л. Введено 2000 крови, из них лишь 250 мл в первый час после родов, остальное — в терминальном состоянии и после остановки сердца.

5. Роженица Т. Насильственный разрыв матки в периоде изгнания. В последовом периоде желобы на слабость, головокружение. Состояние расценивается как удовлетворительное. Через 30 мин после рождения плода — операция ручного отделения последа, при которой обнаружен разрыв матки. Перед ручным отделением последа начато капельное введение полиглюкина. Сразу после ручного отделения последа состояние резко ухудшилось: пульс на периферических сосудах не определяется. АД 40/0 мм рт. ст. (5,32/0 кПа). Произведена катетеризация подключичной вены и начато струйное введение кровезаменителей и крови. Через 30 мин остановка сердца. Общая кровопотеря оценена свыше 2,5 л. Введено 250 мл крови, 1000 мл полиглюкина и 400 мл желатинола (всего 1650 мл).

Завершая иллюстрации дефектов ИТТ, следует подчеркнуть, что фактически ни в одном случае разрыва матки с летальным



исходом родовой акт не сопровождался инфузионной терапией, отсутствовала настороженность персонала в отношении возможности кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, несмотря на то, что у большинства рожениц был отягощен акушерский и гинекологический анамнез, имелись отклонения от нормального течения родов. У части родильниц операции ручного отделения последа и обследования полости матки также выполнялись без контакта с веной.

Определенные дефекты допущены в отношении объема и объемной скорости ИТТ. Средняя учтенная кровопотеря у выживших женщин составила  $1523 \pm 111$  мл, а объем ИТТ в среднем достигал 3,5 л, т. е. превышал учтенную кровопотерю более чем в 2 раза. У погибших средняя учтенная кровопотеря составила  $1856 \pm 239$  мл, а объем ИТТ в среднем равнялся 2,5 л (табл. 30).

У 4 выживших женщин не производили гемотрансфузию, у 8 инфузии были ограничены только малыми количествами (до 200 мл) изотонического раствора хлорида натрия или 5 % глюкозы для проведения наркоза.

Приведенные данные свидетельствуют, что в целом объем ИТТ у выживших женщин был достаточным, а распределение инфузионных сред относительно правильным: отношение кровь — кровопотеря равнялось 1 : 1, отношение кровь — кровезаменители также 1 : 1 с чуть большим перевесом в сторону последних. В то же время анализ ИТТ в каждом отдельном случае показал, что у 33 из 72 женщин ИТТ была не совсем адекватной кровопотере: у 21 больной она выполнена в меньшем объеме, у 12 имел место перегруз кровью, растворами и объем ИТТ значительно превышал учтенную кровопотерю. Недостаточное замещение кровопотери нередко сочеталось с поздним началом ИТТ, с недостаточным устранением дефицита ОЦК на ранних этапах шока. В ряде случаев допускали неоправданно

Таблица 30

**Объем ИТТ у родильниц с разрывом матки**

Инфузионно-трансфузионные среды	Объем ИТТ, мл ( $M \pm m$ )	
	Выжившие	Погибшие
Консервированная кровь, эритроцитная масса*	$1580 \pm 148$	$1230 \pm 271$
Кровезаменители	$1681 \pm 176$	$1255 \pm 281$
Учтенная кровопотеря	$1523 \pm 111$	$1856 \pm 239$

\* В связи с отсутствием данных не произведен расчет отдельных количеств введенной крови и эритроцитной массы.

раннее прекращение ИТТ и быстрый перевод в палату на фоне недостаточной стабилизации гемодинамики.

Например:

1. Родильница З. Неполный разрыв матки во II периоде родов. Значительное кровотечение в раннем послеродовом периоде. Через 30 мин после родов операция ручного обследования полости матки и еще через 20 мин чревосечение — экстирпация матки с правыми придатками. Во время ручного обследования полости матки налажен контакт с всоной и начато капельное (!) введение реополиглюкина. К началу операции пунктирована вторая вена, вводятся кровезаменители, начата гемотранфузия. Общая кровопотеря около 2 л. Во время операции при наложении зажимов на а. uterina развилось терминальное состояние. К этому времени введено 800 мл реополиглюкина, 450 мл желатиноля и 350 мл крови. Операция приостановлена. Струйно введено 600 мл крови, после чего операция продолжена и завершена. Общая кровопотеря 2200 мл. Объем ИТТ: кровь 2350 мл, растворы 2300 мл (реополиглюкин, альбумин, желатиноль, протеин и др.).

2. Родильница Б. Насильственный разрыв матки во II периоде родов. Ручное отделение последа и обследование полости матки в связи с обильным кровотечением. Через 20 мин чревосечение — экстирпация матки с правыми придатками и левой трубой. По окончании операции ушивание разрыва влагалища. Общая кровопотеря оценена в 1500 мл. Введено 1050 мл крови и 1500 мл растворов. Перевод в палату. Нб 48 г/л, через 2 сут — 65 г/л.

3. Родильница Г. Операция экстирпации матки по поводу разрыва по рубцу после кесарева сечения. Общая кровопотеря расценена в 2300 мл. ИТТ: кровь — 500 мл, изотонический раствор хлорида натрия — 500 мл, желатиноль — 400 мл. Экстубация. Перевод в палату. Через 10 мин резкое ухудшение состояния. АД 60/0 мм рт. ст. (7,98/0 кПа). Пульс на периферических сосудах не определяется. Начато введение кровезаменителей (реополиглюкин, гемодез, аминокептид (!), всего 1000 мл, и крови (1000 мл). В послеоперационном периоде: Нб 77—60 г/л, эр. 2,5—2,2 · 10<sup>12</sup>/л.

У части больных наблюдалось избыточное введение крови и кровезаменителей.

Например:

1. Родильница А. Экстирпация матки с придатками по поводу неполного разрыва. Общая кровопотеря 3000 мл. Введено 1450 мл эритроцитной массы, или в пересчете на цельную кровь — около 3 л, и 1600 мл крови, т. е. общий объем трансфузии составил фактически 4,5 л. Инфузия кровезаменителей в объеме 1650 мл. Показатели периферической крови: первые сутки после операции — эр. 4,9 · 10<sup>12</sup>/л, Нб 117 г/л; 3-и и 4-е сутки — эр. 3,3 · 10<sup>12</sup>/л, Нб 100 г/л.

2. Родильница А. Неполный разрыв матки по рубцу после перфорации. Операция — ушивание разрыва, стерилизация. Общая кровопотеря 500 мл. Трансфузия 700 мл эритроцитной массы 10—11 сут хранения, т. е. в пересчете на цельную кровь 1400 мл. Инфузия кровезаменителей не производится. Показатели периферической крови: первые сутки после операции — эр. 3,7 · 10<sup>12</sup>/л; Нб 120 г/л; 3—4-е сутки — эр. 3,0 · 10<sup>12</sup>/л; Нб 108 г/л.

3. Родильница М. Надвлагалищная ампутация матки в связи с ее разрывом по рубцу. Общая кровопотеря 1300 мл. ИТТ: эритроцитная масса 1400 мл, половина которой 12—14 сут хранения. В пересчете на цельную кровь около 2800 мл (!). Кровезаменители в объеме 650 мл (желатиноль, гемодез). Показатели периферической крови в 1—4-е сутки после операции: эр. 3,2—3,5—3,1 · 10<sup>12</sup>/л; Нб 88—102—86 г/л.

4. Родильница С. Роды на фоне нефропатии, АД 170/110 мм рт. ст. (22,61/14,63 кПа). Во II периоде родов полный разрыв матки. Надвлагалищная ампутация матки с трубами. Общая кровопотеря 2000 мл. ИТТ: кровь 2550 мл, кровезаменители 6655 мл (!), в том числе изотонический раствор

хлорида натрия 1200 мл. Энергичное форсирование диуреза зуфиллином, лазиксом.

5. Родильница Л. Экстирпация матки по поводу ее полного насильственного разрыва. Общая кровопотеря 1500 мл. ИТТ: кровь 1500 мл, кровезамениителя 3600 мл. Затем форсирование диуреза лазиксом.

Как видно из представленных примеров, введение избыточных объемов крови не достигает цели в плане ликвидации анемии и не обеспечивает оптимального восстановления глобулярного объема: уже через сутки после трансфузии концентрация эритроцитов в периферической крови снижается почти на  $\frac{1}{3}$ , одновременно значительно падает содержание гемоглобина (наблюдение 1).

Плохое усвоение избыточных количеств эритроцитной массы и консервированной крови, очевидно, зависит от интенсивной секвестрации и лизиса донорских эритроцитов в микроциркуляции, что, несомненно, еще больше ухудшает функциональное состояние паренхиматозных органов в восстановительном периоде. Предотвращению выхода эритроцитов из активной циркуляции способствует адекватная инфузионная терапия, проводимая одновременно с гемотрансфузией. В приведенных наблюдениях этому вопросу не придавалось значения и инфузионная терапия либо выполнялась в крайне малом объеме, либо вообще отсутствовала (наблюдения 1—3). Избыточному распаду донорских эритроцитов также могло способствовать введение крови больших сроков хранения: у  $\frac{2}{3}$  больных основная масса перелитой крови была заготовлена за 10—19 сут до гемотрансфузии.

Анализ эффективности ИТТ в акушерской практике позволяет прийти к следующему выводу: при замещении патологических кровопотерь у родильниц можно добиться восстановления лишь среднего, а не максимального объема эритроцитов. Независимо от того, вводят ли избыточные по сравнению с кровопотерей объемы крови или ограничиваются введением средних объемов (0,8—1,0—1,3 по отношению к большой кровопотере), но сочетают их с адекватной инфузионной терапией, конечный эффект оказывается однозначным: достигается восстановление показателей красной крови только в пределах нижней границы нормы (эр.  $3,0-3,3 \cdot 10^{12}/л$ , Hb 95—105 г/л, Ht 32—34 %). Это обстоятельство заставляет склониться в пользу отказа от чрезмерных гемотрансфузий, опасных как в плане различных осложнений (см. ниже), так и в плане ограничения расхода дефицитной и дорогостоящей трансфузионной среды.

Подтверждением этому мнению является неосложненное течение послеоперационного периода у родильниц с разрывом матки, где кровопотеря колебалась в пределах 400—1500 мл и ее замещение обеспечивали одними инфузиями или инфузиями солевых и коллоидных растворов в сочетании с небольшими объемами крови.

Родильница П. Экстирпация матки по поводу ее полного разрыва. Общая кровопотеря 1500 мл, замещена 1150 мл свежесконсервированной донорской крови и 1000 мл кровезаменителей. Послеоперационный период без осложнений. Показатели периферической крови (1—4-е сутки после операции): эр.  $3,2-3,8 \cdot 10^{12}/л$ ; Hb 91—116 г/л.

Заключая обсуждение этого вопроса, следует еще раз подчеркнуть, что правильный выбор объема гемотрансфузии с разумным его ограничением невозможен без точного учета кровопотери. Недооценка патологической кровопотери у родильницы, занижение ее объема в сочетании с тенденцией к уменьшению объема гемотрансфузии могут оказаться фатальными для больной.

К недостаткам ИТТ также относится увлечение введением избыточных количеств кровезаменителей с одновременным форсированием диуреза в целях «профилактики острой почечной недостаточности».

Как справедливо указывают Ю. Г. Шапошников и соавт. (1980) В. Shin и соавт. (1979), лучшей профилактикой ОПН является своевременное (т. е. раннее) начало замещения кровопотери. В этом случае не требуется дополнительного назначения диуретических препаратов. В то же время резкая гиповолемия в сочетании с большим количеством диуретиков является дополнительной нагрузкой на организм, находящийся в состоянии декомпенсации.

Например:

Родильница Х. Экстирпация матки по поводу неполного разрыва. Общая кровопотеря 4800 мл. ИТТ: кровь и эритроцитная масса — 7450 мл, кровезаменители — 8000 мл. В целях форсирования диуреза — лазикс 200 мг (1), маннитол 60 г.

Еще большую опасность представляет форсирование диуреза при незамещенной кровопотере, когда олигоанурия связана с резким дефицитом объема плазмы и объема внеклеточной жидкости. Следует учитывать, что олигурия, наряду с жаждой и гипернатриемией, является главенствующим признаком дефицита воды в организме. Чем больше этот дефицит, тем тяжелее нарушения периферического кровообращения. Таким образом, почасовой диурез не только свидетельствует о функции почек, но и отражает состояние перфузии в организме в целом. Поэтому назначение диуретических препаратов на фоне резкой гиповолемии способствует не профилактике ОПН, а углублению расстройств периферического кровообращения, прогрессированию тяжести шока.

Ниже приводим несколько примеров такого форсирования диуреза:

1. Родильница К. Надвлагалищная ампутация матки по поводу ее полного разрыва. Кровопотеря 2000 мл. ИТТ: гемотрансфузия 1500 мл и желатиноль 400 мл. Моча бурого цвета. Вместо добавления кровезаменителей, способных обеспечить утилизацию крови и устранение гиповолемии (растворы декстрана, гемодез), назначено 40 мг лазикса.

2. Родильница Н. Экстирпация матки по поводу неполного разрыва. Общая кровопотеря 650 мл. ИТТ: гемотрансфузия 750 мл, 5 % раствор глюкозы для проведения наркоза. Олигурия, в связи с чем назначен лазикс, 20 мг. На 2-е сутки вместо кровезаменителей вводят сухую плазму.

3. Родильница К. Надвлагалищная ампутация матки по поводу ее полного разрыва. Кровопотеря расценена в 600 мл. ИТТ: гемотрансфузия 500 мл, 5 % раствор глюкозы — 500 мл и желатиноль — 400 мл. «Учитывая недостаточный диурез», — лазикс 20 мг.

Перечень этих примеров мог быть продолжен, хотя уже очевидно, что необоснованная стимуляция диуреза, как правило, сочетается с неумелой, неполноценной инфузионной терапией или с полным отсутствием таковой.

Существенным вопросом ИТТ является *качество вводимых сред*. В первую очередь заслуживает внимания обсуждение такой необходимой трансфузионной среды при шоке, какой является кровь.

«Консервированная цитратная кровь донора — традиционное лечебное средство при кровопотере. Ее бесспорное достоинство — близость по составу и свойствам к крови реципиента, что означает совместимость, способность долго оставаться в сосудистом русле, транспортировать кислород» [Вагнер Е. А., Тавровский В. М., 1977]. При замещении дефицита ОЦК кровью происходит быстрая ликвидация гипотензии, надежнее защита больного во время операции и лучше течение послеоперационного периода [Wilson V., Kenneth O., 1960].

Свежеконсервированная и теплая донорская кровь является ценной биологической средой, которая надежно компенсирует кровопотерю, устраняет тканевую и гемическую гипоксию, способствует гемостазу [Гроздов Д. М., 1969, и др.], обладает дезинтоксикационными свойствами, фиксируя токсины на поверхности эритроцитов [Шалимов А. А. и др., 1970], стимулирует кроветворение и иммунитет [Гуляев Г. В., 1982].

Вместе с тем «достоинства консервированной крови часто преувеличиваются, фетишизируются, а недостатки далеко не всегда принимаются в расчет. Множеством исследователей накоплен большой материал, свидетельствующий о разнообразных и очень серьезных опасностях, связанных с гемотрансфузией. Созданы кровезамещающие препараты, лишенные недостатков крови, доказана их высокая эффективность. Однако в практике по-прежнему гемотрансфузия считается методом выбора там, где сегодня для этого уже нет научных обоснований» [Вагнер Е. А., Тавровский В. М., 1977].

Наиболее частой причиной посттрансфузионных осложнений является иммунологическая несовместимость крови донора и реципиента [Скачилова Н. Н. и др., 1971, и др.], которая наблюдается в 0,53 % всех гемотрансфузий [Baker R., Nyhus L., 1970]. Наличие в эритроцитах около 10 групповых систем, существование тромбоцитарных и лейкоцитарных антигенов способствуют практической неповторимости крови любого индиви-

дуума. Поэтому даже при условии совместимости крови по системам АВО и Rh—Hr в кровотоке реципиента неизбежно присутствие эритроцитов, отличающихся по групповым факторам [Умнова М. А. и др., 1969], и трансфузия крови от большого числа доноров реципиенту со значительным дефицитом ОЦК приведет к иммунологической несовместимости с развитием синдрома гомологичной крови [Гусейнов Ч. С., 1969, и др.]. Определенная роль в развитии синдрома гомологичной крови принадлежит также несовместимости по плазменным белкам, лейкоцитарным и тромбоцитарным факторам [Федоров Н. А. и др., 1981].

Синдром гомологичной крови характеризуется выходом перелитых эритроцитов из активной циркуляции, их секвестрацией, лизисом с высвобождением кровяного тромбопластина, формированием микросвертков и сгустков. Депонирование донорской крови больше всего выражено в сосудах печени, почек, легких, в портальной системе. При гистологическом исследовании отмечаются застойное полнокровие в печени, легких (нередко в сочетании с обширным ателектазом), мелкоочаговые кровоизлияния и микроинфаркты в миокарде, почках, мозге. Н. Н. Скачилова и соавт. (1971) показали, что после массивных обменных трансфузий в печени образуются очаги некробиоза и кровоизлияний, имеет место расширение капилляров со скоплением в них гемолизированных эритроцитов и сегментоядерных лейкоцитов. Выраженные расстройства крово- и лимфообращения наблюдаются также в почках. По данным W. Crosby, M. Stefanini (1952), гистологическая картина посттрансфузионных изменений аналогична той, которая наблюдается при нарушении гемокоагуляции.

Морфологические изменения в органах, возникающие при синдроме гомологичной крови, способствуют нарушению их функционального состояния. Согласно Р. В. Недошивиной и Н. А. Чикиной (1981) массивная трансфузия гомологичной крови приводит к олигурии, снижению клубочковой фильтрации, скорости почечного кровотока. Эти изменения длятся 6—7 дней и сопровождаются стойким нарушением экскреторной, белковывделительной функции печени, снижением печеночного кровотока, значительными сдвигами в ферментной системе, снижением фагоцитарной активности ретикулоэндотелиальной системы. Поражение печени тем больше, чем больше времени прошло от кровопотери до трансфузии.

З. М. Робакидзе (1981) обнаружил, что переливание массивных доз крови вызывает тахикардию, гипоксию и ишемию сердечной мышцы. При этом в миокарде развиваются очаги кровоизлияний, стазы, полнокровие, микротромбы, некробиоз отдельных мышечных волокон, происходит снижение концентрации гликогена, электролитов, развивается гиперферментемия длительностью 3—5 дней. Аналогичны данные М. Л. Гар-

функель и соавт. (1981), показавших, что переливание массивных доз гомологичной крови способствует падению артериального давления, функциональным изменениям миокарда с нарушением давления в полостях сердца, гипертензии малого круга кровообращения, значительному гемолизу. При гистологическом исследовании авторы обнаружили резкое нарушение крови и лимфообращения с полнокровием, отеком, кровоизлияниями во внутренние органы, очагами некробиоза в печени, почках. Н. А. Федоров и соавт. (1981) показали, что введение больших количеств гомологичной крови сопровождается снижением объемной скорости кровотока, повышением общего периферического сопротивления сосудов и увеличением артериовенозной разницы по кислороду. Отмечаются гипореактивность периферических сосудов и ухудшение их перфузии, нарушается экскреторно-поглощительная функция печени, увеличивается активность трансаминаз. Кроме того, трансфузии цельной крови, как и плазмы, способствуют развитию анемии.

Отмечены также нарушение функции легких, увеличение частоты пневмоний в послеоперационном периоде, что получило название «посттрансфузионного легкого» [Петровский Б. В., 1970], или «послеоперационной дыхательной недостаточности в виде «шокового легкого»» [Miller D., 1973]. Автор указывает, что синдром дыхательной недостаточности после массивной трансфузии характеризуется гипервентиляцией, гипоксемией, формированием дисковидных ателектазов, развитием отека легких, который может возникнуть после введения 2—3 ампул крови, и считает это результатом сверхчувствительности реципиента к донорским лейкоцитам или эритроцитам, что подтверждается высоким титром лейкоагглютининов, эозинофилией, появлением уртикарной сыпи. Н. Г. Карташевский и соавт. (1972) полагают, что в нарушении легочного кровообращения значительная роль принадлежит микросгусткам, появляющимся уже в первые минуты после взятия крови и увеличивающимся при хранении. По данным А. П. Зильбер (1982), в 1 мл свежезаготовленной крови содержится около 500 микросгустков, в 1 л — около полумиллиона. При хранении крови в течение 2 нед число микросгустков в 1 мл достигает 10 тыс. Фильтры задерживают лишь часть сгустков. Величина микросгустков (15—200 мкм) обеспечивает их свободное прохождение через иглу с последующим оседанием в легочных капиллярах, диаметр которых значительно меньше (6—8 мкм).

Переливание массивных доз консервированной крови способствует возникновению кровотечения, появлению кровоточивости, усилению имевшегося ранее кровотечения [Witzke G., Abdulla W., 1979, и др.]. Согласно Н. А. Горбуновой и Т. А. Балакиной (1981), повышение кровоточивости при синдроме массивных трансфузий связано с нарушением микроциркуляции и развитием острой формы синдрома диссеминированного внутри-

сосудистого свертывания в ближайшие часы посттрансфузионного периода и с нарушением функциональной активности тромбоцитов в более поздние сроки. G. Witzke, W. Abdulla (1979) считают, что трансфузия крови со сроком хранения 3—5 дней, превышающая 50 % ОЦК, способствует коагулопатии потребления и фибринолизу. Согласно Б. В. Петровскому, Ч. С. Гусейнову (1971), синдром массивных трансфузий представляет собой комплекс ранних и поздних осложнений со стороны реципиента: нарушение гемостаза и свертывания крови, иммунологические нарушения, нарушения функции паренхиматозных органов.

К массивным трансфузиям относят введение в течение короткого времени (24 ч) объема крови, превышающего ОЦК на 40—50 % [Петровский Б. В., 1970], или объема, равного 150 % от учтенной кровопотери [Недошвина Р. В., Чикина Н. А., 1981] или составляющего 40 мл/кг массы [Робакидзе З. М., 1981]. Согласно В. Ф. Пожарискому (1972) отличительной особенностью массивных трансфузий является высокая объемная скорость переливания. Летальность 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 составляет 16 %, при введении 7105—9500 мл — 25 %, при введении более 9500 мл — 53 %.

При оценке эффективности гемотрансфузий с точки зрения их непосредственного влияния на организм, находящийся в состоянии шока, установлено, что они не только не нормализуют периферическое кровообращение, а, напротив, повышая вязкость крови, ухудшают капиллярный кровоток [Абесадзе А. И. и др., 1971, и др.], увеличивают объемы медленно циркулирующих и нециркулирующих эритроцитов и их агрегацию [Baker R. et al., 1964]. Этот эффект особенно отчетлив при комбинации трансфузий крови и плазмы [Федоров Н. А. и др., 1981, и др.]. Секвестрируются и агрегируют в большей степени старые эритроциты [Bergentz S., 1967].

Ухудшение выживаемости эритроцитов с удлинением сроков хранения крови отмечено P. Mollison, J. Young (1940), G. Gibson и соавт. (1947) и др. Приживаемость эритроцитов в организме реципиента зависит как от сроков хранения крови, так и от исходного состояния реципиента. Эритроциты 10—15 сут хранения, введенные в здоровый организм, оказываются достаточно способными выполнять свою функцию. При введении эритроцитов тех же сроков хранения после кровопускания они интенсивно разрушаются, причем интенсивность разрушения пропорциональна срокам хранения крови [Горбунова Н. А., 1970; Бородай Э. И. и др., 1973, и др.]. По мере хранения эритроциты теряют свои фосфоорганические соединения, что сопровождается повышением сродства гемоглобина к кислороду. Поэтому



первые 4 ч гемоглобин перелитых эритроцитов мало способен отдавать кислород [Вагнер Е. А., Тавровский В. М., 1977].

При хранении крови ухудшаются ее гемостатические свойства: происходит прогрессивное снижение концентрации фибриногена и других прокоагулянтов, повышается фибринолитическая активность плазмы [Гроздов Д. М., 1968; Рябый П. А., 1969; Кальченко И. И. и др., 1971, и др.]. G. Witzke, W. Abdulla (1979) отметили прогрессивное снижение концентрации и активности факторов II, V, VII, VIII, IX и X при увеличении сроков хранения крови. Так, активность проконвертина (фактора VII) на 2—3-й дни хранения уменьшалась до 65—12 %, активность антигемофильного глобулина (фактора VIII) становилась меньше на 50 %.

К концу первых суток хранения крови происходит интенсивное разрушение тромбоцитов, теряется фагоцитарная активность лейкоцитов, теряется биологическая активность крови за счет быстрого разрушения витаминов и гормонов.

С увеличением сроков хранения в плазме увеличивается концентрация аммиака, калия, нарушается электролитный баланс, нарастает ацидоз [Жлоба А. Ф., 1969; Österud A., 1969, и др.].

Неблагоприятное влияние на организм и особенно на миокард оказывает низкая температура консервированной крови [Baker R., Nyhus L., 1970].

Е. А. Вагнер, В. М. Тавровский (1977) указывают, что на согревание 500 мл консервированной крови требуется 10 % суточного основного обмена организма, что весьма ощутимо для больного на фоне кровопотери и травмы. Авторы приводят данные об изменениях в консервированной крови (табл. 31).

Установлено также токсическое действие на организм цитрата натрия, которое выражается в спазме сосудов, сердечных аритмиях, капиллярных геморрагиях и особенно часто проявляется у больных с патологией почек и печени [Соловьев Г. М. и др., 1968; Шалимов А. А. и др., 1970, и др.]. Согласно Д. М. Гроздову (1968), накопление цитрата натрия до опасного

Таблица 31

Показатели консервированной крови  
[Вагнер Е. А., Тавровский В. М., 1977.]

Показатель	Циркулирующая кровь	Консервированная кровь после 2 нед хранения
pH	7,40	6,0—6,9
P <sub>CO<sub>2</sub></sub> , мм рт. ст.	40	150—210
Дефицит оснований, ммоль/л	0	9—15
Активность факторов V и VIII, %	100	20—50
Содержание калия, ммоль/л	4,0	18—26
Температура, °С	37	4—6

уровня зависит от объема и темпа трансфузии и от компенсаторных механизмов. Шок снижает интенсивность окислительных процессов, в том числе окисление цитрата натрия.

Таким образом, трансфузии консервированной гомологичной крови могут способствовать серьезным осложнениям 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 соматической патологии, длительности периода гиповолемии и ее степени, сроков начала замещения кровопотери.

Для снижения вероятности и тяжести посттрансфузионных осложнений имеется несколько путей: сочетание гемотрансфузий с инфузиями кровезаменителей, использование свежесконсервированной и теплой донорской крови, использование эритроцитарной массы, а не цельной крови.

Эритроцитарная масса содержит в единице объема в 2 раза больше эритроцитов, чем консервированная кровь. Кроме того, в 100 мл эритроцитарной массы находится 26—28 г гемоглобина и 2—3 г других белков, что вчетверо превышает концентрацию белков в плазме и в 1,5 раза — в цельной крови [Вагнер Е. А., Тавровский В. М., 1977]. Эритроцитарная масса отличается высокой вязкостью и отсутствием плазменных факторов свертывания.

Другой препарат крови — эритроцитарная взвесь — отличается еще более высокой концентрацией эритроцитов в очень малом объеме плазмы.

М. Brutsch и соавт. (1978) считают, что появление препаратов консервированных эритроцитов было связано с необходимостью найти им применение в связи с потреблением больших количеств крови для производства плазмы. В результате появились 3 препарата: свежая кровь, содержащая тромбоциты и факторы свертывания (Ht=40 %), консервированные эритроциты (Ht=50 %) и эритроцитарный концентрат (Ht=70 %). По данным указанных авторов, потребление эритроцитарных концентратов при хирургических вмешательствах возросло в Швейцарии за последние 5 лет с 5 до 80 %.

Согласно данным отечественных авторов, введение эритроцитарной массы и эритроцитарной взвеси более эффективно, чем введение цельной крови, и лучше переносится больными, так как не вызывает сдвигов в кровообращении и дыхании [Федоров Н. А., и др., 1981; Гарфункель М. Л. и др., 1981, и др.].

Риск трансфузионной терапии уменьшается, а эффективность повышается при одновременном введении кровезаменителей, которые позволяют значительно ускорить замещение кровопотери, улучшают реологические свойства крови, положительно влияют на обменные процессы, способствуют восстановлению водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, ограничивают иммунологические нарушения, связан-

ные с гемотрансфузией, и проявления синдрома гомологичной крови, а потому столь же незаменимы при шоке, как и кровь [Чаплыгина З. А., Михайлова Л. Г., 1968; Беркутов А. Н. и др., 1969; Буянов В. М., 1978; Demling R. et al., 1980, и др.].

Кровезаменители позволяют быстро корригировать дефицит ОЦК, что является первоочередной задачей при геморрагическом шоке, так как предупреждает необратимые изменения микроциркуляции в связи с гиповолемией.

Обладая сродством к клеточным мембранам, многие кровезаменители уменьшают агрегацию эритроцитов и способствуют редепонированию крови, тем самым стабилизируя ОЦК [Бураковский В. И. и др., 1969; Litwin M., 1965, и др.]. Эффект редепонирования выше при своевременном начале инфузионной терапии, а по мере прогрессирования шока в кровоток вымываются неполноценные эритроциты, гибель которых неизбежна [Горбунова Н. А., 1965].

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

Восстановление электролитного баланса, объема внеклеточной жидкости и капиллярной перфузии обеспечивают изотонические растворы кристаллоидов [Шалимов А. А. и др., 1970; Шутеу Ю. и др.; 1981, и др.].

Отношение к солевым кристаллоидам претерпело известную эволюцию — от широкого использования их до почти полного отказа от этих препаратов, от отказа до возврата к ним в последние годы.

Отказ от препаратов был связан с непродолжительным их гемодинамическим эффектом, быстрым выведением из кровотока, способностью усиливать ацидоз, извращать показатели кислородной емкости крови, что, в частности, свойственно изотоническому раствору [Соловьев Г. М. и др., 1968].

Основанием для возврата к солевым кристаллоидам явилась их способность удовлетворять потребности организма в электролитах и восстанавливать объем внесосудистой внеклеточной жидкости, резко сниженный за счет процессов аутогемодилюции при шоке. З. П. Федоровой (1966) было показано, что при острой кровопотере объем внеклеточной жидкости снижается со

160—180 до 85—128 мл/кг массы. Солевые кристаллоиды, вводимые в объемах, в 2—4 раза превышающих кровопотерю, восстанавливают объем внеклеточной жидкости, дают временный удовлетворительный гемодинамический эффект. R. Demling и соавт. (1980) не нашли существенной разницы в состоянии микроциркуляции в легких после перенесенного геморрагического шока, при котором замещение кровопотери проводилось солевыми кристаллоидами или кровью: через 24 ч проницаемость капилляров менялась незначительно, но при замещении кровопотери солевыми кристаллоидами легкие становились более чувствительными к перегрузке.

В последние годы широко применяют сбалансированные буферные растворы, близкие по электролитному составу к внеклеточной жидкости [Уилкинсон А. У., 1974; Слепых А. С. и др., 1979; Seifart W., 1971, и др.]. Примерами таких растворов являются жидкость Дарроу, рингер-лактат или раствор Гартмана, Лактасол и др. Эффективность солевых кристаллоидов, их самостоятельное терапевтическое значение при геморрагическом шоке подтверждены в сообщениях В. Л. Ваневского и соавт. (1972) и др.

Рингер-лактат, или раствор Гартмана, содержит физиологические концентрации основных электролитов плазмы и лактата натрия.

Лактасол по своему составу близок к рингер-лактату натрия. Среди растворов кристаллоидов ему принадлежит особое место, как препарату, обеспечивающему кратковременный плазмозамещающий эффект, корригирующему метаболический ацидоз. Лактасол является энергетическим субстратом дыхательного цикла Кребса, способствует снижению периферической сосудистой резистентности, нормализует тканевую перфузию и оказывает дезагрегирующее влияние на форменные элементы крови. Доза препарата в зависимости от тяжести состояния колеблется от 400 до 4000 мл. При тяжелом шоке доза не менее 1—2 л, препарат сочетают с другими кровезаменителями и препаратами крови [Шерман Д. М. и др., 1980, и др.].

Большую группу кровезаменителей составляют растворы углеводов и спиртов. Ведущее место в ней занимают растворы декстрана. Два препарата декстрана — полиглюкин (молекулярная масса 55—60 тыс) и реополиглюкин (молекулярная масса 35 тыс.) — производятся в Советском Союзе. Препараты декстрана снижают вязкость крови, ликвидируют стаз и агрегацию эритроцитов, улучшая тем самым периферическое кровообращение [Larcan A., Mallet G., 1968, и др.] и возвращая форменные элементы в циркуляцию [Suzuki F. et al., 1964]. Реологический эффект больше выражен у препаратов с низкой молекулярной массой [Powley P., 1963, и др.]. Дезагрегирующий эффект декстрана объясняется увеличением электроотрицательного заряда эритроцитов и интимы сосудов. Препарат повышает

коллоидно-осмотическое давление, что приводит к притоку внеклеточной жидкости в сосуды. По данным F. Anfeld и соавт. (1965), замещение кровопотери препаратами декстрана увеличивает ОЦК на 112—133 % по отношению к исходному объему, в то время как замещение кровью и плазмой — лишь на 84—91 %, препаратами желатина — на 57 %, изотоническим раствором — на 12 %. Согласно J. Kilian и соавт. (1970), для подъема артериального давления у животных в состоянии геморрагического шока требуется 121 % желатиноля, 76 % цельной крови и лишь 63 % низкомолекулярного декстрана. О высоком гемодинамическом эффекте препаратов декстрана при шоке сообщают R. Klose и соавт. (1979) и др. Основная часть препаратов декстрана выводится почками. Скорость выведения обратно пропорциональна молекулярной массе. Меньшая часть выделяется через кишечник и поглощается клетками ретикулоэндоцитозной системы.

Отрицательным свойством препаратов декстрана является их способность уменьшать напряжение кислорода в тканях, что проявляется около 7 сут после введения растворов. Препараты также снижают артериовенозную разницу по кислороду, вызывают сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза [Карташева А. М., 1980]. Описаны развитие почечного блока при быстром выведении препарата через почки [Bergentz S. et al., 1965], развитие аллергических реакций [Розенберг Г. Я., 1970]. Менее токсичны и быстрее удаляются из организма препараты декстрана с более низкой молекулярной массой. Препараты декстрана ухудшают свертывающие свойства крови, уменьшают прочность кровяного сгустка. Эта их особенность может иметь отрицательный эффект, а может быть использована с лечебной целью.

Учитывая большой спектр побочных действий препаратов декстрана, в настоящее время имеются рекомендации ограничивать объем их введения для лечения кровопотери [Карташева А. М., 1980]. Вместе с тем следует учитывать, что они обладают наиболее выраженным противошоковым действием и быстрее стабилизируют гемодинамику при шоке, чем все другие кровезаменители. Побочные свойства препаратов не проявляются или мало проявляются, а лечебный эффект достаточно высок при введении средних доз — 20 мл/кг массы тела.

Группа углеводов и спиртов включает в себя препараты шестиатомных сахаров в спиртовой форме — маннитол и сорбитол. Оба препарата являются эффективными осмодиуретиками, способствуют усилению общего и почечного кровотока, снижают реабсорбцию воды в почечных канальцах.

Диуретический эффект маннитола выражен сильнее. Его максимум приходится на 2—3-й час после введения препарата. Полностью маннитол выводится в течение суток [Bonsom R. et al., 1970]. Препарат в концентрации 10—20 % вводят в изото-

ническом растворе или в растворе 5 % глюкозы. Разовая доза 0,5—1,0—1,5 г/кг массы. Повторное введение возможно через 8—12 ч. Препарат эффективен при посттрансфузионных осложнениях, при острой почечной недостаточности с сохранением ее фильтрационной функции, для профилактики почечной недостаточности в восстановительном периоде и при других состояниях, требующих увеличения диуреза. Противопоказаниями для назначения маннитола являются артериальная гипертензия — артериальное давление выше 150 мм рт. ст. (19,95 кПа) — и нарушение фильтрационной функции почек (олигоанурия).

Диуретический эффект сорбитола значительно слабее. Препарат может быть использован при геморрагическом шоке. В этих случаях, подобно маннитолу, он стабилизирует гемодинамику, устраняет гемолиз, обеспечивает профилактику ОПН, благоприятно влияет на тканевый метаболизм. Показан также для профилактики пареза кишечника в восстановительном периоде: раннее применение препарата в виде гипертонических (10—20 %) растворов оказывает сильное влияние на перистальтику. Обладает тропизмом к печени и оказывает выраженное желчегонное действие. Разовая доза сорбитола 0,5—2 г/кг массы. Применяется в виде гипертонических растворов по 150—300 мл до 2—4 раз в сутки.

Третью группу кровезаменителей представляют синтетические химические коллоидные вещества — производные поливинилпирролидона и поливинилалкоголя.

Производное поливинилпирролидона — гемодез, препарат с низкой (10—15 тыс.) молекулярной массой, в виде 6 % раствора в сочетании с основными электролитами обладает выраженным дезинтоксикационным действием и дезагрегирующим эффектом. Ему в полной мере присуща способность разрешать стаз эритроцитов, восстанавливать их линейную скорость и тем самым улучшать реологию крови [Киселев А. Е. и др., 1969]. Препарат быстро выводится из организма — основная часть через 4—8 ч, преимущественно через почки. Однако некоторые его количества могут поглощаться тканями внутренних органов [Kojima J., 1965], блокировать ретикулоэндотелиальную систему [Honda K. et al., 1966]. Авторы обнаружили отложения поливинилпирролидона в клетках ретикулоэндотелиальной системы, в легких, печени, почках, кишечнике. При введении больших доз препарата (69—140 г сухого вещества) со стороны указанных органов у больных отмечались осложнения в послеоперационном периоде. Во избежание побочных действий разовая доза препарата не должна превышать 400—600 мл.

Первые препараты поливинилалкоголя — среднемолекулярный и низкомолекулярный поливинол — получены в Ленинградском НИИ гематологии и переливания крови в 1957 г. Совершенствование технологии процесса привело к созданию низкомолекулярного поливинилового спирта — полидеза [Чаплы-

Показатели коагулограмм у рожениц и родильниц до и после применения полидеза ( $M \pm m$ )

Показатели коагулограммы	До введения	После введения	Достоверность различий $p$
Тромботест, степень	IV—V	III—IV	—
Толерантность плазмы к гепарину, мин	$5,1 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,2$	$< 0,2$
Протромбиновая активность, %	$103,0 \pm 2,6$	$92,9 \pm 3,3$	$< 0,02$
Концентрация фибриногена, г/л	$4,11 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,1$	$< 0,001$
Фибринолитическая активность, %	$13,2 \pm 1,7$	$37,1 \pm 4,1$	$< 0,5$

гина З. А. и др., 1967]. Механизм действия полидеза аналогичен таковому гемодеза, но его гемодинамический и дезинтоксикационный эффекты выражены больше. Эффективен при геморрагическом шоке, сепсисе, интоксикациях [Богомолова Л. Г., Чаплыгина З. А., 1960; Овчарова Э. С., 1972, и др.].

Препарат обладает выраженным диуретическим действием. Улучшает морфологический состав крови, нормализует обменные процессы, дезагрегирует, ретеноирует эритроциты. При больших кровопотерях устраняет метаболический ацидоз [Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В., 1971].

Нами изучено влияние препарата на коагуляционные свойства крови при патологической кровопотере в родах и позднем токсикозе беременных. Препарат применен у 40 рожениц и родильниц в дозе 500 мл 6 % раствора. До и после введения препарата производили биохимическую коагулограмму и аутокоагулограмму.

Введение препарата вызывало отчетливое снижение фибриногена ( $p < 0,001$ ) и протромбиновой активности ( $p < 0,02$ ). Отмечалась тенденция к снижению степени тромботеста, повышению толерантности плазмы к гепарину (табл. 32).

Гипокоагуляцию в ответ на введение полидеза отчетливо демонстрировали аутокоагулограммы (АКГ). Сущность метода АКГ заключается в оценке активности плазменных факторов, способствующих образованию тромбопластина и тромбина [Berkarda V. et al., 1965]. Принцип метода заключается в проводимой с интервалами  $\sqrt{2, 4, 6, 8, 10, 20, 30, 40, 50}$  и 60 мин) регистрации времени рекальцификации плазмы с гемолизатом эритроцитов. По данным регистрации составляют кривую, восходящая ветвь которой отражает активацию свертывания (тромбопластинообразование), нисходящая — инактивацию процесса коагуляции (рис. 10).

Для оценки коагуляционных свойств крови учитывают ряд параметров: параметр А — активность свертывания крови на 2-й минуте инкубации гемолизата, %; МА — максимальная ам-

плитуда или максимальная активность свертывания в течение всего часа инкубации гемолизата, %;  $T_1$  — время, в течение которого активность свертывания достигнет половины МА, мин;  $\Phi$  — время, необходимое для снижения МА в 2 раза — позволяет судить о фибринолизе, мин;  $T_2$  — время в течение которого достигается максимальная амплитуда, мин, показатель предложен В. И. Шевченко и соавт. (1969). Пределы нормальных колебаний АКГ у здоровых женщин, рожениц с физиологической и патологической кровопотерей представлены в табл. 33.

Введение полидеза способствовало некоторому уменьшению активности факторов, участвующих в образовании тромбопластина и тромбина, о чем свидетельствовало снижение МА. Одновременно наблюдалась тенденция к активации фибринолиза:  $\Phi = 29,6 \pm 1,8$  мин по сравнению с исходными  $32,4 \pm 1,6$  мин (табл. 34, рис. 11).

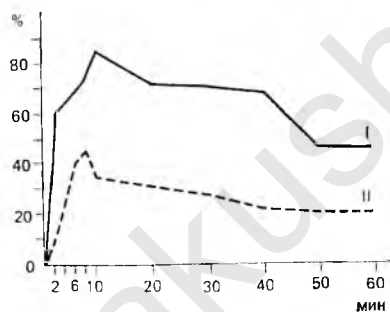


Рис. 11. Ауто-коагулограмма роженицы. К.

Инфузия 500 мл полидеза. До введения препарата:  $A=58,9\%$ ,  $Ma=84,0\%$ ,  $T_1=1\frac{1}{2}$  мин,  $T_2=10$  мин;  $\Phi=40$  мин (сплошная кривая).

После введения препарата:  $A=11,1\%$ ,  $Ma=45,5\%$ ,  $T_1=4\frac{1}{2}$  мин,  $T_2=8$  мин,  $\Phi=38$  мин.

введения с гепарином. Преимущества данной методики заключаются в следующем: введение гепарина усиливает агрегацию эритроцитов, что, вероятно, зависит от его способности повышать вязкость крови. Поэтому сочетание гепарина с препара-

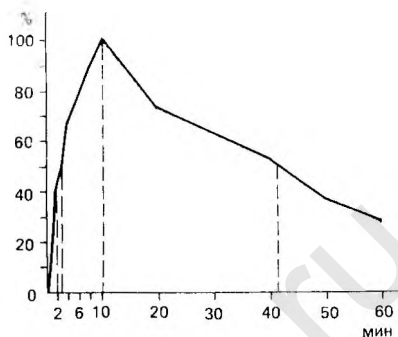


Рис. 10. Параметры ауто-коагулограммы:

$A=41,6\%$ ,  $MA=100\%$ ,  $T_1=3$  мин,  $\Phi=31\frac{1}{2}$  мин.

к активации фибринолиза: эффект полидеза. Очевидная причина этому — изменение условий микрокровотока с улучшением кровообращения в матке.

Заслуживает также внимания факт повышения толерантности плазмы к гепарину после введения полидеза (соответственно  $5,1 \pm 0,1$  и  $1,5 \pm 0,2$  мин до и после введения препарата). Этот факт представляет интерес в связи с проблемой применения гепарина при синдроме ДВС в акушерской практике. Известно, что действие гепарина потенцируют препараты декстрана [Ostrolander G., 1966].

Отсутствие потенцирующего эффекта у полидеза открывает возможности его сочетанного



Таблица 33

Показатели АКГ у родильниц  
с физиологической и патологической  
кровопотерей ( $M \pm m$ )

Параметры АКГ	Здоровые женщины	Родильницы с физиологической кровопотерей	Родильницы с патологической кровопотерей
А, %	28,3±4,7	34,4±3,1	39,9±3,9
МА, %	80,1±1,9	86,1±3,6	96,3±4,4
T <sub>1</sub> , мин	3,4±0,5	2,7±0,2	3,6±0,5
T <sub>2</sub> , мин	10,9±0,1	9,8±1,6	11,2±1,6
Ф, мин	40,5±4,1	33,6±2,8	32,8±2,7

Таблица 34

Показатели АКГ у рожениц  
и родильниц до и после  
введения полидеза ( $M \pm m$ )

Параметры АКГ	До введения	После введения
А, %	31,6±2,4	31,9±2,6
МА, %	79,9±3,7	71,3±3,5
T <sub>1</sub> , мин	2,9±0,2	2,7±0,2
T <sub>2</sub> , мин	9,2±0,5	8,8±0,6
Ф, мин	32,4±1,6	29,6±1,8

тами, разрешающими капилляростаз, к которым относится и полидез, очевидно, предпочтительнее, чем сочетание его с плазмой или кровью, т. е. теми средами, которые сами по себе усиливают агрегацию эритроцитов и вязкость крови.

К отдельной группе биополимеров относятся препараты желатина. Отечественный препарат желатиноль (молекулярная масса 20 тыс), созданный в Ленинградском НИИ гематологии и переливания крови [Богомолова Л. Г., Знаменская Т. В., 1961], дает положительный гемодинамический эффект при геморрагическом шоке [Знаменская Т. В., 1963, 1968, и др.]. Препарат быстро выводится из сосудистого русла: через 2 ч в кровотоке сохраняется только половина введенного объема. Отсутствие побочных действий в виде влияния на гемокоагуляцию, отложения в органах и тканях позволяет применять препарат повторно и в целом вводить его большие объемы (до 2 л и более). П. Лундсгард-Хансен (1969) допускает его введение в объеме, равном объему крови. Желатиноль обладает отчетливым деагрегирующим эффектом [Contreras A., Jimenez S., 1969].

В настоящее время в нашей стране и за рубежом уделяется внимание созданию комплексных полифункциональных кровезаменителей, которые могли бы воздействовать на различные механизмы патогенеза шока. В состав таких полифункциональных кровезаменителей должны входить искусственные переносчики кислорода, гемодинамические растворы — полиглюкин, реополиглюкин, дезинтоксикационные растворы, обеспечивающие выведение продуктов обмена, препараты, ускоряющие метаболический ацидоз, биологически активные соединения — регуляторы обмена и др. Г. С. Левин (1980) считает необходимым включение в полифункциональные кровезаменители веществ, способных восстановить транспорт электронов по дыхательной цепи в метаболическую и необратимую фазы шока.

Г. Я. Розенберг и соавт. (1979) именуют кровезаменители с подобными функциями «искусственной кровью».

В Московском и Ленинградском НИИ гематологии и переливания крови созданы опытные образцы полифункциональных кровезаменителей: З. П. Федорова и соавт. (1981) получили комплексные инфузионные растворы более широкого спектра действия, созданные на основе полиглюкина, желатиноля, путем добавления к ним электролитов и микроэлементов, лактата и сукцината натрия. Экспериментальные исследования подтвердили эффективность растворов: замещение ими кровопотери, равной 55—60 % ОЦК, повышает артериальное давление, восстанавливает ОЦК и объем внеклеточной жидкости, восстанавливает обмен жидкостей в водных секторах организма, повышает способность к регенерации периферической крови. Ю. М. Штыхно и соавт. (1981) создали инфузионные растворы комплексного действия, эффективные при травматическом шоке. В составе растворов представлены полиглюкин, реополиглюкин, поливинилпирролидон и лактасол в различных соотношениях. Некоторые из растворов обеспечивали значительное улучшение периферического кровообращения, увеличивали продолжительность жизни животных. Так, продолжительность жизни экспериментальных животных после замещения кровопотери опытным раствором, реополиглюкином, полиглюкином, гемодезом и лактасолом, по данным авторов, соответственно составила  $260 \pm 11$  мин;  $140 \pm 13$  мин;  $120 \pm 8$  мин;  $106 \pm 11$  мин и  $71 \pm 2$  мин. К. А. Гербут и соавт. (1981) разработали несколько вариантов полифункционального кровезаменителя на основе поливинилового спирта с добавлением глюкозы, констрикала, глутаминовой кислоты. Растворы обеспечивают восстановление кровообращения, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния и энергетического обмена.

В целях создания кровезаменителей-переносчиков кислорода (КЗПК) используются вещества, способные обратимо связывать кислород: низкомолекулярные соединения, хелатные комплексы, металлы — железо, кобальт, полимерные модификации гемоглобина, свободные от белков и прокоагулянтов, эмульсии фторорганических соединений. Наибольшее внимание уделяется созданию эмульсий фторированных органических соединений (ФТОС) и модифицированному гемоглобину как наиболее перспективным кровезаменителям.

Создание эмульсий ФТОС (эмульсия перфтортрибутиламина или ПФТБА) осуществлено в Ленинградском и Московском НИИ гематологии и переливания крови [Чаплыгина З. А. и др., 1979; Иванова Н. Л. и др., 1979; Кольцова Г. Н. и др., 1979]. Эмульсии обладают высокой способностью обратимо связывать кислород, низкой вязкостью и малым поверхностным натяжением. Способны поддерживать жизнедеятельность организма при замене значительной части крови в условиях повышенного

содержания кислорода [Иванова Н. Л. и др., 1979]. Так как они не обладают высоким коллоидно-осмотическим давлением, в их состав вводится плазмозамещающий раствор гемодинамического действия [Афонин Н. И. и др., 1979, и др.].

Существенным недостатком эмульсий ФТОС, ограничивающим перспективы применения, является их кумуляция в организме: имеет место частичный захват эмульсии клетками ретикулоэндотелиальной системы и стойкое (возможно, на протяжении всей жизни) системное поражение ретикулогистиоцитарного аппарата [Седова Л. А. и др., 1979].

Искусственные переносчики кислорода на основе модификации гемоглобина также получены в НИИ гематологии и переливания крови Москвы и Ленинграда. Модификация гемоглобина, получаемого при лизисе эритроцитов, достигается путем полимеризации и ковалентной связи его с биополимерами: декстраном, альбумином, гемоглобином.

В Ленинградском НИИ получен высокомолекулярный модифицированный гемоглобин (ВМГ), обладающий газотранспортной функцией. Введение этого кровезаменителя сохраняет жизнь животным при снижении гематокрита до 6—8 %. Препарат не нарушает микроциркуляцию в органах [Богомолова Л. Г. и др., 1979].

Центральным НИИ гематологии и переливания крови созданы препараты гемоглобина путем его полимеризации по белковой части водорастворимыми производными декстрана и производными фикола [Розенберг Г. Я. и др., 1979; Крылова Н. К. и др., 1981, и др.]. Соединения сохраняют спектральный характер обычного гемоглобина, обладают обратимой оксигенацией *in vitro*, их кислородная емкость близка к емкости гемоглобина (80—90 %), т. е. соединения обладают теми же газотранспортными свойствами, что и нативный гемоглобин, но в отличие от последнего не выводятся из организма с мочой и более длительно циркулируют в кровяном русле.

Определенное место в лечении геморрагического шока занимают препараты крови. Один из них — эригем, представляющий собой препарат высушенного гемоглобина, полученного из гемолизированных эритроцитов и способного осуществлять транспорт кислорода. Используется в качестве противошокового раствора с хорошим гемодинамическим эффектом, причем пазовая доза может составлять 700—1100 мл [Колесников И. С. и др., 1972] — 3500 мл [Хромов В. Я. и др., 1972]. Возможно его введение без учета групповой принадлежности, но с определением резус-фактора. В связи с переходом в препарат факторов свертывания из эритроцитов эригем усиливает коагуляционные свойства крови [Мартыросов К. С., Лещев Л. С., 1971; Филатов А. Н., 1975].

Другими производными крови являются препараты плазмы — нативной, концентрата нативной плазмы, замороженной

плазмы и сухой плазмы. Препараты плазмы богаты белками, в том числе прокоагулянтами. Показания к их назначению — геморрагический шок, синдром ДВС, диспротеинемия.

Препаратом, близким к нативной плазме, является протеин, представляющий собой 4,3—4,8 % раствор пастеризованных белков плазмы человека. Содержит до 75—80 % альбумина и 20—25 %  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов. Введение протеина в дозе 250—500 мл способствует увеличению ОЦК [Герасимова Л. И., 1973].

При фракционировании плазмы получается еще один препарат — донорский альбумин в виде 5—10—20—25 % растворов по 10—500 мл. Другой препарат — плацентарный альбумин в 5—10—20 % растворах по 400—500 мл. Показаниями к назначению альбумина являются гиповолемия и диспротеинемия. Препарат быстро повышает коллоидно-осмотическое давление крови и увеличивает ОЦК на величины, превышающие объем введенного раствора. Такой эффект зависит от поступления интерстициальной жидкости в сосудистое русло за счет повышения коллоидно-осмотического давления плазмы. Альбумин связывает жидкости организма, задерживает их выведение так же, как и выведение натрия. Поэтому увеличивающийся в ответ на введение препарата объем жидкостей организма может способствовать развитию дыхательной и почечной недостаточности. Учитывая это свойство альбумина, Ch. Lucas и соавт. (1979) рекомендуют с осторожностью подходить к лечению альбумином геморрагического шока.

Широта спектра действия кровезаменителей и побочные свойства затрудняют их выбор при геморрагическом шоке в акушерской практике. Кровезаменители, используемые для этих целей, должны: 1) обеспечивать улучшение реологических свойств крови, дезагрегацию эритроцитов и их возвращение в активную циркуляцию; 2) повышать коллоидно-осмотическое давление плазмы, удерживаясь в сосудистом русле на протяжении нескольких часов; 3) обеспечивать быстрое восстановление и стабилизацию центральной гемодинамики; 4) восстанавливать объем внеклеточной жидкости; 5) способствовать улучшению тканевой перфузии и тем самым улучшать функциональное состояние печени, почек, легких, миокарда; 6) не оказывать резкого влияния на гемокоагуляционные свойства крови; 7) способствовать восстановлению кислотно-основного состояния крови и электролитного баланса; 8) обеспечивать профилактику посттрансфузионных осложнений и лучшую утилизацию донорской крови.

Совершенно очевидно, что всеми указанными свойствами не обладает ни один из существующих кровезаменителей, даже с учетом препаратов полифункционального действия. Поэтому наиболее целесообразной представляется такая инфузионная тактика, при которой сочетается введение нескольких кровезаменителей: солевых кристаллоидов, восстанавливающих вне-

клеточный объем и концентрацию электролитов, коллоидных растворов, улучшающих периферическое кровообращение, тканевую перфузию, стабилизирующих гемодинамику и др. Как указано выше, объем вводимых растворов при тяжелом шоке должен в 2 раза и более превышать учтенную кровопотерю (гиперволемическая гемодилюция).

Ф. Ф. Белоярцев (1982) считает, что гиперволемическая гемодилюция должна осуществляться инфузией равных количеств кристаллоидных растворов (5 % глюкоза, лактасол) и плазмозаменителей (полиглюкин). J. Dillon и соавт. (1966) оптимальным считают отношение кристаллоиды/коллоидные растворы 2:1 и 3:1, применяя большие количества рингер-лактата, изотонического раствора. При этом авторы не боятся введения избыточных количеств натрия, считая, что его задержка начинается только спустя 150 мин от момента развития шока.

При проведении гиперволемической гемодилюции следует учитывать, что введение в организм более 20 мл/кг растворов приводит к нарушению агглютинационных свойств эритроцитов. Это может способствовать неверному определению группы крови как O(1) вместо имеющейся у больной A, B или AB.

Возвращаясь к анализу качества ИТТ у больных с разрывом матки, следует отметить ограниченность выбора инфузионных сред: недостаточное использование растворов декстрана, гемодеза, полидеза, лактасола и других кристаллоидов. У части больных единственной инфузионной средой был изотонический раствор или изотонический раствор в сочетании с сухой плазмой, желатинолем и даже аминокептидом, препаратом, предназначенным для парентерального питания и не показанным при шоке.

Большие количества изотонического раствора использовали для лечения терминального состояния, при лечении разрыва матки у больных с тяжелыми формами позднего токсикоза. Этим же и другим больным не вводили или вводили в недостаточном количестве растворы глюкозы — необходимого энергетического продукта при шоке и кровопотере, препарата, эффективного для лечения гиперкалиемии при массивной трансфузии [Miller R., 1973] и уменьшающего распад белков при шоке [Woolfson A. et al., 1979]. Попутно следует подчеркнуть, что указанные авторы особо выделяют значение введения глюкозы с инсулином, повышающим эффективность глюкозы в плане предотвращения разрушения белков. Это необходимо, так как секреция инсулина при шоке резко снижается [Woolfson A. et al., 1979].

Остаются сложными и спорными вопросы коррекции метаболического ацидоза бикарбонатом натрия или трисамином (ТНАМ). Бикарбонат натрия в виде 4—5 % раствора в дозе 200—700 мл был применен для этих целей почти  $\frac{1}{3}$  больных с разрывом матки.

В. М. Буянов (1978) считает целесообразным применение ощелачивающих растворов при метаболическом ацидозе и предлагает следующую схему расчета потребностей в специальных препаратах: количество (мл) 0,3 М (т. е. 3,66 %) раствора ТНАМ равно количеству ммоль/л оснований (ВЕ), умноженному на массу больного (кг). Однако максимальный объем препарата не должен превышать 1,5 г/кг в сутки. Аналогичный расчет может быть сделан для бикарбоната натрия. С другой стороны, J. Gandy и соавт. (1979) в экспериментальном исследовании показали, что коррекция кислотно-основного состояния происходит спонтанно при проведении ИВЛ и, следовательно, нет необходимости в бесконтрольном ощелачивании организма.

Наши данные свидетельствуют о том, что при патологической кровопотере и геморрагическом шоке у родильниц развивается метаболический ацидоз:  $BE = -6,5 \pm 1,1$  ммоль/л;  $SB = 18,9 \pm 0,8$  ммоль/л;  $BB = 40,6 \pm 2,0$  ммоль/л. В тех случаях, где кровопотеря не превышает 25—30 % ОЦК, ацидоз, как правило, компенсирован:  $pH = 7,38$ ;  $P_{CO_2} = 33,2$  мм рт. ст. (4,42 кПа). При кровопотере более 30 % ОЦК развивается декомпенсированный метаболический ацидоз:  $pH = 7,26 - 7,28$ ,  $BE = (-8,5) - (-16,5)$  ммоль/л;  $SB = 10,8 - 17,0$  ммоль/л;  $BB = 25,0 - 34,5$  ммоль/л. В то же время уже в раннем восстановительном периоде происходит быстрая спонтанная коррекция ацидоза и нередко развивается метаболический алкалоз:  $pH = 7,5$ ;  $BE = +5,1 \pm 2,1$  ммоль/л;  $BB = 52,4 \pm 1,6$  ммоль/л;  $SB = 27,6 \pm 1,8$  ммоль/л.

Приведенные данные, с нашей точки зрения, свидетельствуют о необходимости осторожного подхода к ощелачиванию организма при патологических кровопотерях. Эта мера представляется абсолютно нецелесообразной и опасной при кровопотерях в пределах 2000 мл и нетяжелых стадиях шока. При массивных кровопотерях и тяжелом геморрагическом шоке могут быть применены бикарбонат натрия, трисамин, но только под контролем показателей КОС и после расчета требуемых доз. В восстановительном периоде введение ощелачивающих растворов также допустимо только при соответствующих показателях номограммы. Коррекция «вслепую» опасна из-за быстрого спонтанного устранения ацидоза и развития в ряде случаев метаболического алкалоза.

В заключение раздела ИТТ представляется целесообразным обсудить лечение геморрагического шока глюкокортикоидами. Хорошо известен факт благоприятного влияния гидрокортизона, преднизолона на гемодинамику и общее состояние больных при геморрагическом шоке. Глюкокортикоиды снижают общее периферическое сосудистое сопротивление, препятствуют спазму периферических сосудов в ответ на действие катехоламинов и ангиотензина. За счет улучшения перфузии тканей они

уменьшают концентрацию лактата в крови, ослабляют выделение токсических агентов, в частности таких, как миокардиальный депрессивный фактор [Machiedo G., Rush B., 1979, и др.]. Т. Vargish и соавт. (1979) в экспериментальном исследовании показали, что кортикостероиды — дексаметазон и метилпреднизолон — в высокой дозе обеспечивают хорошую защиту организма при геморрагическом шоке. Некоторые авторы [Hargaway C. et al., 1967, и др.] не считают применение кортикостероидов при шоке обязательным и достаточно эффективным. Имеющиеся разногласия, очевидно, во многом объясняются временем введения и дозами препаратов.

М. Singh и соавт. (1979) J. Smith и соавт. (1979) отмечают эффективность кортикостероидов при немедленном введении после кровопускания (кровопотери), так как их действие на периферические сосуды, блокада миокардиального депрессивного фактора и др. отчетливее выражены в раннюю фазу шока. Имеют значение и дозы препаратов. Т. Vargish и соавт. (1979) считают оптимальной дозой для дексаметазона 15 мг/кг в сутки, для метилпреднизолона 15 и 30 мг/кг, однако последний препарат менее эффективен. Аналогично мнению J. Smith и соавт. (1979). Большие дозы оказывают токсическое действие на организм, находящийся в условиях стресса, вызывают сердечные аритмии.

Регуляция тонуса сосудов при геморрагическом шоке достигается применением и других препаратов, устраняющих тяжелую вазоконстрикцию. К числу таких препаратов относятся ганглиоблокаторы, высокоэффективные в условиях геморрагического шока [Брюсов П. Г., 1972; Слепых А. С. и др., 1979, и др.],  $\alpha$ -блокаторы и  $\beta$ -стимуляторы [Шустер Х. П. и др., 1981].

В целом же следует признать, что лечение глюкокортикоидами, вазоактивными и другими препаратами геморрагического шока имеет лишь вспомогательное значение. Главными моментами в ИТТ остаются правильный учет кровопотери, во многом определяющий объем замещения, быстрое начало замещения кровопотери с достаточной объемной скоростью введения, чтобы ликвидировать основной дефицит жидкостей организма, а также правильный выбор трансфузионно-инфузионных сред, сочетание трансфузий крови с кровезамещающими растворами, различными по своему функциональному действию.

#### **ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДВС ПРИ РАЗРЫВЕ МАТКИ**

Лечение синдрома ДВС представляет трудную задачу в связи с многообразием его патофизиологических и клинических проявлений. Синдром может протекать в разных клинических формах. С. Raby (1973) выделяет острую, подострую и хроническую формы, L. Palos, G. Sas (1975) — гиперкоагуляци-

онную, фибринолитическую и смешанную формы, а З. Д. Федорова и соавт. (1975, 1979) различают фазы синдрома — гиперкоагуляционную, гипокоагуляционную без повышения фибринолиза, гипокоагуляционную с генерализованным повышением фибринолиза и фазу полного несвертывания крови.

У беременных, рожениц и родильниц наблюдаются все указанные формы и фазы синдрома, что зависит от характера акушерской патологии, вызвавшей его развитие. При позднем токсикозе беременных он протекает в хронической, субклинической форме с симптомами недостаточности отдельных органов и систем: печень, почки, легкие, ЦНС, система маточно-плацентарного кровообращения. При геморрагическом шоке — остро, в виде глубокого нарушения гемокоагуляции. При разрыве матки синдром ДВС также имеет определенные патофизиологические и клинические особенности, что подтверждается лабораторными данными (гл. 5).

Поэтому лечение синдрома ДВС требует сугубо индивидуального подхода и может варьировать по объему от минимального до интенсивного. В целом оно направлено на: 1) устранение основной причины синдрома; 2) нормализацию центральной и периферической гемодинамики; 3) прекращение внутрисосудистого свертывания крови, восстановление ее коагуляционных свойств, нормализацию фибринолитической активности, т. е. специфическую терапию синдрома.

Поэтому своевременное оперативное вмешательство при разрыве матки, восстановление внутрисосудистых и внесосудистых объемов жидкостей организма являются факторами лечения и профилактики синдрома ДВС при акушерских кровотечениях.

Специфическая терапия синдрома включает препараты направленного действия. Для торможения внутрисосудистого свертывания крови используется гепарин, целесообразность применения которого при синдроме ДВС наиболее широко и горячо дискутируется.

Первые сообщения о применении гепарина при коагулопатии сделаны J. Little (1959), P. Pfau и соавт. (1960). Гепарин обладает широким спектром действия. Он уменьшает адгезивность тромбоцитов, оказывает противовоспалительное действие, улучшает окислительно-восстановительные процессы в тканях, но, главное, является антикоагулянтом прямого действия с выраженной антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью. Он усиливает действие антитромбина III — вещества белковой природы, представляющего собой плазменный антикоагулянт. При введении гепарина образуется комплекс гепарин — антитромбин III, который влияет на скорость процесса свертывания крови и на структуру свертка, делающегося более рыхлым, легко растворимым [Seegers W., 1968; Vin E. et al., 1971, и др.].



Эти свойства гепарина особенно важны при состояниях, сопровождающихся пролонгированным отложением фибрина — при поражении органов ретикулогистиоцитарной системы (печень, селезенка), угнетении фибринолиза ферментами микроорганизмов, при хроническом нарушении периферического кровотока (поздний токсикоз беременных, сепсис и др.).

Так, у беременных с поздним токсикозом в целях нормализации кровообращения в паренхиматозных органах J. Veacham и соавт. (1974) вводят 5—10 тыс. ЕД гепарина каждые 12 ч вплоть до восстановления нормального числа тромбоцитов и концентрации фибриногена. Согласно J. Voppar и соавт. (1971), E. Gitsch и соавт. (1973), лечение гепарином эффективно в случаях позднего токсикоза, сопровождающихся недостаточностью функции плаценты и задержкой развития внутриутробного плода. По мнению J. Nilsson и соавт. (1975), гепарин предотвращает нарушения функции плаценты при угрозе невынашивания беременности.

Рекомендуется введение гепарина в восстановительном периоде после перенесенного геморрагического, бактериально-токсического шока и других тяжелых состояний с целью профилактики необратимых изменений паренхиматозных органов, развивающихся вследствие облитерации микросвертками мелких сосудов.

Е. С. Золотокрылина (1971), Н. Burchardi (1973) используют гепарин для профилактики шокового легкого, сочетая его с препаратами, улучшающими реологические свойства крови, с веществами — антиагрегантами тромбоцитов: аспирином, курантилом [Raby С., 1973, и др.].

Наконец, показанием к использованию гепарина являются острые формы ДВС, при которых в кровотоке присутствуют большие количества тромбина, требующего нейтрализации. Так как эти формы синдрома обычно сопровождаются массивным кровотечением, применение гепарина в таких ситуациях вызывает наибольшие разногласия.

Учитывая необходимость нейтрализации тромбина, С. Bouvier, S. Ritchard (1968), W. Frommeyer (1974) и другие авторы считают, что терапию синдрома ДВС следует начинать с гепарина, который эффективен при раннем применении [Selye H. et al., 1965]. Трансфузии крови и ее компонентов до нейтрализации тромбина гепарином опасны из-за возможности усиления внутрисосудистых отложений фибрина в связи с потреблением вводимых прокоагулянтов. Поэтому гепарин может быть применен как терапевтический тест на синдром ДВС [Bick R. et al., 1975], A. Larcan и соавт. (1976) используют гепарин в дозе 1—3 мг/кг в течение 24 ч при кровотечениях, связанных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, гипотонией матки, травмой мягких тканей родовых путей. По данным P. Delavest (1973), уже через 30 мин после введения

гепарина в дозе 25 мг<sup>1</sup> в изотоническом растворе глюкозы кровотечение уменьшается. В дальнейшем автор применяет еще 125 мг препарата в течение 12 ч — до подъема фибриногена до 2 г/л и тромбоцитов — до 150 000 и более. Согласно W. Frommeуer (1974), начальная доза гепарина для лечения синдрома ДВС должна составлять 50—100 ЕД/кг массы. Введение препарата повторяют каждые 4 ч до прекращения кровотечения. Большие дозы препарата (10—15—30 тыс. ЕД и более) предлагают использовать J. Minna и соавт. (1974).

В последние годы растет число работ, в которых высказывается критическое отношение к лечению гепарином острых форм синдрома ДВС, особенно в случаях, где имеется разгерметизация сосудистой системы (обширная раневая поверхность, плацентарная площадка), и введение антикоагулянта может усилить кровотечение [Hardaway С., Beaumont W., 1974; Bell W., 1977; Wolff G., 1980, и др.]. В экспериментальных исследованиях было показано, что гепарин, введенный после тромбопластина, не предотвращает тромбоцитопению, гипофибриногемию, снижение других прокоагулянтов, не устраняет тяжелых нарушений периферического кровообращения [Vinazer H., 1968; Miller R., 1973; Owen С., Bowie E., 1975, и др.]. С. Hardaway и соавт. (1976) пришли к выводу о неэффективности гепарина при синдроме ДВС в связи с его инактивацией в условиях ацидоза, сопровождающего шок. Авторы поэтому считают, что гепарин лишь дополнительно осложняет дефект коагуляции, что делает его опасным при геморрагическом шоке. P. Straub (1975) полагает, что даже при установленном диагнозе синдрома ДВС решение ввести такое потенциально опасное лекарство, каким является гепарин, должно основываться не на теоретических рассуждениях, неточных лабораторных тестах или огромных количествах сообщений, а на клинике заболевания и высоком проценте летальности от кровотечений. Аналогична позиция A. Killam и соавт. (1975), J. Pitts и соавт. (1977), T. Voigt и соавт. (1980), вынесших отрицательное мнение о лечении гепарином и рекомендующих либо резко ограничить, либо прекратить его использование в акушерской практике. H. Nehue и соавт. (1976) справедливо указывают, что нарушения свертывания крови при шоке — это не только результат ДВС, но и следствие гемодилюции, частичной потери прокоагулянтов в связи с кровотечением, нарушения их синтеза. Поэтому больным с массивной кровопотерей гепарин противопоказан, так как не нормализует дефекта коагуляции, не способствует устранению шока. Согласно С. Петрову, Е. Накову (1975), применение гепарина при синдроме ДВС не снижает смертность. Авторы советуют особенно осторожно использовать гепарин в случаях, где: 1) потребление факторов свертывания

<sup>1</sup> 1 мг соответствует 100 ЕД гепарина.

не очень значительно, а кровотечение продолжается; 2) при резкой и некорригированной гипофибриногемии (концентрация фибриногена менее 500 мг/л); 3) при сопутствующем васкулите или локальном дефиците сосудистой системы.

Используя гепарин, следует учитывать реакцию организма на препарат. Е. А. Хрущева, М. И. Титова (1974) различают 4 типа реакции на введение гепарина: гипореакция, нормальная реакция, гиперреакция, гепариноустойчивость или отсутствие реакции. Можно полагать, что на характер реакции определенное влияние оказывают форма синдрома ДВС, состояние гемокоагуляции, функциональное состояние паренхиматозных органов, в частности печени как органа РЭС, и другие моменты. Поэтому представляет заслуживающим внимания мнение не об отказе от использования гепарина при синдроме ДВС, а об его применении с учетом фазы синдрома, под строгим контролем некоторых тестов коагулограммы, с учетом клиники и причины, вызвавшей развитие синдрома, после устранения основного дефекта в сосудистой системе (ампутация или экстирпация матки) [Репина М. А. и др., 1970; Федорова З. Д. и др., 1979; de Takats G., 1980, и др.].

Лечение гепарином — это прототип антикоагулянтной терапии с большим риском кровотечения. Поэтому дозы должны быть минимальны и тщательно подобраны в зависимости от концентрации циркулирующего в крови тромбина, фибриногена и тромбоцитов, что требует частого контроля за состоянием системы гемокоагуляции [Raby C., Raby F., 1976].

Было показано, что эффект гепарина проявляется при использовании небольших доз (мини-дозы), которые усиливают антикоагулянтное действие антиромбина III [Seegers W., 1968; Wessler S., 1974, и др.]. Согласно G. Sas, D. Pepper (1976), это 1 ЕД гепарина в 1 мл плазмы.

Большой вклад в разработку лечения и профилактики синдрома ДВС в акушерской практике мини-дозами гепарина внесен ленинградскими авторами [Федорова З. Д. и др., 1979, 1980; Суслопаров Л. А., 1979; Барышев Б. А., 1981, и др.].

Л. А. Суслопаров (1979) предложил профилактический метод применения гепарина, который заключается в одномоментном внутривенном введении мини-дозы (10 ЕД/кг массы), определении после этого чувствительности к гепарину и последующем введении оставшейся дозы, но не более 1000—1500 ЕД внутривенно капельно или одномоментно. Автор считает, что после введения всей профилактической дозы у роженицы, родильницы должна сохраняться физиологическая гиперкоагуляция. По данным Л. А. Суслопарова, подобный метод применения гепарина эффективен при наличии субклинических признаков синдрома ДВС и позволяет избежать опасностей, связанных с введением препарата без учета к нему индивидуальной чувствительности.

Схема лечения синдрома ДВС по Б. А. Барышеву (1981)

Гемостатические препараты	Фазы ДВС			
	Гиперкоагуляция	Гипокоагуляция		Полное несвертывание крови
		без активации фибринолиза	с активацией фибринолиза	
Гепарин, ед/кг массы тела	70	30—50	30—50	—
Трасилол, ед или	—	—	50000—100000	100000—300000
Контрикал, ед	—	—	20000—60000	60000—120000
Фибриноген, г	—	—	2—4	2—4
Концентрированная антигемофильная плазма, мл	—	125—250	125—250	250
Концентрированная сухая плазма, мл	—	125—250	125—250	—
Теплая кровь, мл	—	—	500—1000	1000
Кровь до 5 дней консервации, мл	—	250—500	500—1000	—
Криопреципитат, ЕД	—	—	300	600
Альбумин 5 %, мл	—	200—400	200—400	200—400

З. Д. Федорова и соавт. (1977, 1979), Б. А. Барышев (1981) рекомендуют применять гепарин при кровотечении, связанном с синдромом ДВС, внутривенно капельно в 100—150 мл изотонического раствора или 5 % раствора глюкозы со скоростью 30—50 капель в минуту при обязательном клиническом и лабораторном (биохимические коагулограммы) учете фазы синдрома. При этом максимальная доза препарата составляет не более 70 ЕД/кг массы тела в фазу гиперкоагуляции и 50—30 ЕД/кг в фазы гипокоагуляции без активации и с активацией фибринолиза (табл. 35). В фазу полного несвертывания крови гепарин противопоказан.

А. Д. Макацария (1981) также рекомендует контролировать гепаринотерапию тестами биохимических коагулограмм. Автор считает адекватной дозу гепарина, если через 30 мин после введения препарата происходит 1,5—2,5-кратное увеличение активированного частичного тромбопластинового времени (до 60—100 с), удлинении активированного времени свертывания до 120—150 с, удлинении показателя К тромбозаграммы до 36—65 мм и др. Тщательный контроль за лечением гепарином осуществляют G. Battocchio и соавт. (1979) F. Bianco и соавт. (1979) и др.

Резюмируя данные литературы о лечении синдрома ДВС гепарином, следует отметить, что из всех случаев геморрагического шока в акушерской практике больные с разрывом

матки составляют наименее подходящую группу для применения этого препарата: кровотечение при разрыве матки в значительной степени связано с большим дефектом в сосудистой системе (травма органа с повреждением больших сосудов в сочетании с разгерметизацией их в области плацентарной площадки и нередко сопутствующей разрыву гипо- или атонией матки). Кроме того, имеет место быстрая потеря прокоагулянтов за счет кровотечения, часто массивного, а синдром ДВС протекает с минимальным потреблением прокоагулянтов и с резкой активацией фибринолиза (гл. 5).

Учитывая эти особенности коагулопатии при разрыве матки, полагаем нецелесообразным и опасным использование гепарина на ранних стадиях шока при этой патологии. Как исключение препарат может быть введен в позднюю фазу шока при пролонгированном синдроме ДВС как следствии тяжелых нарушений периферического кровообращения. Однако в этих случаях введение гепарина допустимо только после оперативного лечения разрыва матки при условии удаления органа, а не ушивания разрыва и в дозах, не превышающих 20—30 ЕД/кг внутривенно капельно.

Побочное действие гепарина (усиление кровотечения) может быть устранено протамина сульфатом, создающим в комплексе с гепарином нерастворимую соль. Отрицательным свойством протамина сульфата является его антикоагулянтный эффект, который проявляется при введении больших доз препарата. Поэтому нейтрализацию гепарина осуществляют при точном расчете доз: для инактивации 100 ЕД гепарина необходимо ввести 0,1 мл 1 % раствора протамина сульфата.

Заместительное лечение при синдроме ДВС начали применять раньше других методов. D. Jackson и соавт. (1955), J. Lagkin и соавт. (1956) и другие в случаях гипофибриногемических кровотечений вводили до 15 г фибриногена. Тогда же было отмечено, что большие дозы препарата приводят к быстрой смерти в результате «фибринэмболии» периферических сосудов в жизненно важных органах [Weischer N., 1959, и др.].

Лечение синдрома ДВС препаратами заместительного действия представляется патогенетически обоснованным. В качестве препаратов-прокоагулянтов используют теплую донорскую кровь, свежеконсервированную кровь (до 3—5 сут хранения), препараты плазмы: сухую, антигемофильную, нативную, криопреципитат и фибриноген. Хорошим источником прокоагулянтов является донорская кровь до 1 сут хранения. С ее помощью одновременно устраняется дефицит плазменных белков-прокоагулянтов, тромбоцитов и эритроцитов.

При нарушении гемокоагуляции В. Н. Шамова, А. Н. Филатова еще в 1940 г. использовали плазму. Препараты плазмы в течение 2 ч после введения обеспечивают восстановление концентрации фибриногена, способствуют повышению concentra-

ции факторов V и VII, способствуют прекращению кровотечения [Wolff G., 1980].

Отечественные препараты плазмы — сухая, антигемофильная — обладают умеренным гемостатическим действием, восстанавливают уровень фибриногена, антигемофилического глобулина, факторов протромбинового комплекса. Побочный эффект плазмы — ухудшение периферического кровообращения при быстром введении больших доз, изосерологические нарушения, гиперволемиа, возможность заражения гепатитом [Wolff G., 1980, и др.] — ограничивает ее применение, а также делает необходимым ее сочетание с кровезаменителями, обладающими реологическим и слабым диуретическим действием (гемодез, реополиглюкин).

Высокие концентрации прокоагулянтов содержатся в препаратах «криопреципитат» (флаконы по 15,0, содержащие до 200 ЕД фактора VIII) и «фибриноген» (в одной дозе не менее 1—2 г белка, способного к коагуляции). Введение криопреципитата целесообразно при синдроме ДВС, протекающем с резким снижением антигемофилического глобулина, при гипофибриногенемии, так как препарат содержит фибриноген (до 21 г/л).

Препарат фибриноген целесообразен при резких степенях гипофибриногенемии (0,75 г/л и менее). Однако следует учитывать, что в случаях синдрома ДВС, протекающего с выраженными признаками коагулопатии потребления (резкая тромбоцитопения, тяжелая гипофибриногенемия, резкое снижение активности фактора VIII, увеличение тромбинового времени более чем до 100 с и др.) и с невысокой активностью фибринолиза доза фибриногена не должна превышать 2 г. При нерезких признаках коагулопатии потребления и снижении концентрации фибриногена в основном за счет массивной кровопотери в сочетании с высокой фибринолитической активностью доза препарата может быть увеличена до 4 г. Подобная ситуация весьма вероятна при синдроме ДВС, развившемся в результате разрыва матки. При применении препарата следует учитывать суммарное содержание фибриногена во всех введенных средах. Согласно В. Рудовски и соавт. (1974), его концентрация составляет 2 г/л в тепловой донорской крови, 4 г/л — в антигемофильной плазме. По данным Б. А. Барышева (1981), повышение концентрации фибриногена у больных в случаях введения фибриногенсодержащих препаратов составляет 0,25 г/л на каждый грамм введенного фибриногена.

Третью группу препаратов направленного действия составляют естественные ингибиторы протеаз: контрикал (инипрол, ингибитор Kunitz-Northrop'a) и трасилол (зимофрен, апротинин). Эти препараты обладают антифибринолитическим действием, тормозят как первичный, так и вторичный фибринолиз [Bourdais A. et al., 1979; Trentz O., 1980], что обеспечивает

повышение коагуляционных свойств крови и остановку кровотечения. Помимо антифибринолитического эффекта естественные ингибиторы протеаз способствуют коррекции нарушений метаболизма, инактивируют калликреин, трипсин, хемотрипсин, способствуют уменьшению концентрации в крови миокардиального депрессивного фактора. Н. Agaki, A. Lefeg (1979) в экспериментальном исследовании показали, что ингибиторы протеаз, в частности апротини, удлиняют время жизни животных в состоянии травматического шока, причем продолжительность жизни увеличивается с увеличением дозы препарата.

На первых этапах лечения патологического фибринолиза широко использовали его синтетические ингибиторы — производные аминовых и капроновых кислот — ЕАКК (эпсикапрон, амикар и др.), ПАМБА (амбен). Опыт лечения синдрома ДВС указанными препаратами показал, что наступающее при их введении резкое подавление эндогенного фибринолиза усиливает внутрисосудистые отложения фибрина. Препараты снижают потребление тканями кислорода, вызывают необратимые повреждения паренхиматозных органов, способствуют развитию распространенных тромбозов с нарушением мозгового кровообращения, нарушением функции печени и почек [Markwardt F. et al., 1976; Lees N., 1976, и др.]. По данным F. Nour-Eldin, T. Draisey (1963), с началом применения ингибиторов фибринолиза у рожениц и родильниц увеличилась частота синдрома Шихана, некрозов печени, повреждений миокарда. J. Emeis, J. Lindeman (1976) показали, что после введения тромбина экспериментальным животным фибриновые свертки в сосудах обнаруживаются при микроскопии органов в течение первых 10—30 мин, а после введения ЕАКК, трасилола — в течение 60 мин.

Учитывая высокий риск необратимых изменений органов, J. Minna и соавт. (1974), С. Петров, Е. Наков (1975) считают антифибринолитические препараты непоказанными в акушерской практике, а З. Д. Федорова и соавт. (1979), Б. А. Барышев (1981), L. Palos, G. Sas (1975), R. Lerner (1976) допускают их введение только в комбинации с гепарином. При назначении антифибринолитических препаратов у беременных следует учитывать их склонность к внутрисосудистому тромбообразованию за счет физиологической гиперкоагуляции, повышения вязкости крови, угнетения эндогенного фибринолиза, что особенно характерно для позднего токсикоза. Поэтому абсолютно недопустимо и неоправданно введение антифибринолитических препаратов у беременных и рожениц с «профилактической целью», а также их применения при подострых и хронических формах синдрома ДВС. Лечение антифибринолитическими препаратами должно проводиться только с учетом характера акушерской патологии, вызвавшей развитие синдрома, его фазы и клиники, данных коагулограммы, сопутствующей

шего осложнения поздним токсикозом, когда применение антифибринолитических препаратов крайне нежелательно, и др.

Применение антифибринолитических препаратов должно предварять заместительную терапию, желательно, проводиться под защитой гепарина — с индивидуальным подбором доз последнего. Для профилактики внутрисосудистых отложений микросвертков инактивацию эндогенного фибринолиза целесообразно осуществлять постепенно, используя небольшие начальные дозы препаратов: 25000 ЕД трасилола или 20000 ЕД контрикала. Повторные введения препаратов допустимы при условии динамического контроля за фибринолитической активностью крови.

Так как синдром ДВС при разрыве матки обычно сопровождается значительной активизацией фибринолиза, то лечение средними дозами естественных ингибиторов протеаз (40000—60000 ЕД контрикала или 50000—75000 ЕД трасилола) обычно хорошо переносится больными, способствует восстановлению гемостаза, не сопровождается клиническими проявлениями побочного действия препаратов. Это мнение подтверждает анализ лечения синдрома ДВС в представленной группе: у 13 из 72 выживших женщин разрыв матки сопровождался коагулопатией. Для лечения коагулопатии использовали препараты плазмы, альбумин, теплую и свежесконсервированную донорскую кровь, антифибринолитические средства (14 больным была введена ЕАКК в дозе 6—12 г). Ни в одном случае не был применен гепарин. Несмотря на относительно широкое и не всегда показанное применение ЕАКК, препарата с резким антифибринолитическим эффектом, побочные действия и осложнения не отмечены ни в одном случае.

Таким образом, особенности синдрома ДВС при разрыве матки: высокая фибринолитическая активность в сочетании с нерезкой коагулопатией потребления, но потерей прокоагулянтов в связи с массивным кровотечением — делают препаратами выбора для лечения синдрома ингибиторы животного происхождения и средства заместительного действия. Вместе с тем в каждом отдельном случае необходим индивидуальный подход к лечению синдрома — с учетом его клиники, лабораторных данных, сопутствующих осложнений и других особенностей, имеющих у больной.

## Глава 7.

### **ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА ПРИ РАЗРЫВЕ МАТКИ**

Геморрагический шок и сопровождающая его интенсивная терапия в виде операционной травмы, коррекции ОЦК и ОВЖ трансфузионно-инфузионными средами, применение большого



числа лекарственных препаратов с различным механизмом действия и различной степенью влияния на организм приводят к сложным нарушениям циркуляторного гомеостаза в восстановительном периоде.

Эти нарушения в первую очередь проявляются стойкой гиповолемией и прогрессирующей анемией в первые дни восстановительного периода и зависят от многих причин. Среди них — секвестрация и лизис эритроцитов, в основном донорских, продолжающиеся потери крови в связи с формированием внутрисосудистых тромбов и пролонгированным паренхиматозным кровотечением за счет неадекватного коагуляционного гомеостаза, изменения коллоидно-осмотического давления плазмы, потери электролитов и др.

Все это ведет к значительному дефициту ОЦК в восстановительном периоде. Степень дефицита ОЦК, тяжесть послеоперационной анемии зависят от массивности кровопотери и глубины шока.

Это положение хорошо иллюстрирует анализ динамики эритроцитов и гемоглобина в периферической крови у рожениц, перенесших разрыв матки: наибольшая потеря эритроцитов в связи с их разрушением происходит на 3—9-е сутки восстановительного периода. В эти дни их число в периферической крови самое низкое —  $3,1-3,2 \cdot 10^{12}/л$ . Одновременно происходит увеличение числа дегенеративных и незрелых форм эритроцитов — имеют место анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия, полихроматофилия. Так, в 1-е—2-е сутки восстановительного периода эти признаки отмечены у  $1/4$  всех больных, а к 6—9-м суткам — почти у  $1/3$  больных. В более поздние сроки число аномальных форм эритроцитов уменьшается и указанные признаки наблюдаются только у части рожениц.

Таблица 36

Содержание гемоглобина и эритроцитов ( $M \pm m$ ) у рожениц в восстановительном периоде после разрыва матки

Время исследования	Все случаи		Случаи, сопровождавшиеся кровопотерей 2 000 мл и более	
	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л
До родов	$3,4 \pm 1,0$	$107,6 \pm 2,5$	$3,4 \pm 1,0$	$107,6 \pm 2,5$
1—2-е сутки после операции	$3,3 \pm 0,1$	$97,7 \pm 2,1$	$3,1 \pm 0,1$	$86,3 \pm 3,1$
3—5-е сутки после операции	$3,1 \pm 0,9$	$94,5 \pm 2,2$	$2,96 \pm 0,1$	$86,3 \pm 4,1$
6—9-е сутки после операции	$3,2 \pm 1,0$	$100,1 \pm 2,1$	$2,96 \pm 0,2$	$84,6 \pm 3,7$
10 сут и более после операции	$3,4 \pm 0,8$	$106,3 \pm 1,8$	$3,38 \pm 0,2$	$101,3 \pm 4,6$

Наиболее низкая концентрация гемоглобина отмечается с 1-х по 5-е сутки восстановительного периода, что подтверждается табл. 36.

Показатель гематокрита в это время равен —  $25,41 \pm 0,7$  %. Соответственно низкий цветовой показатель —  $0,86 \pm 0,01$ .

В случаях массивной кровопотери — 2000 мл и более — изменения в периферической крови выражены резко, но в целом имеют такой же характер: наиболее значительное снижение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина происходит в 1—9-е сутки восстановительного периода (см. табл. 36). Дегенеративные и незрелые формы эритроцитов после массивной кровопотери, естественно, встречаются чаще: в 1—2-е сутки — у  $1/3$  больных, на 3—5-е сутки — у  $1/2$ , на 6—9-е сутки и в более поздние сроки — у  $1/3$  больных.

Анализ материала убедительно показывает, что дефицит эритроцитов в восстановительном периоде неизбежен даже при условии перевосполнения объема кровопотери в 1,5—1,7—2 раза. В этом случае число эритроцитов периферической крови в 1—2-е сутки составляет  $3,4 \pm 0,17 \cdot 10^{12}/л$ , но отмечается сниженная концентрация гемоглобина ( $96,6 \pm 6,9$  г/л) и низкий цветовой показатель ( $0,81 \pm 0,02$ ). На 3—5-е и 6—9-е сутки происходит снижение числа эритроцитов, очевидно, за счет их усиленного лизиса. Повышение числа эритроцитов до исходного уровня в сочетании с небольшим повышением гемоглобина наблюдается лишь к 10-му и более поздним дням восстановительного периода. Аномальные формы с признаками анизоцитоза, пойкилоцитоза, полихроматофилии после массивной трансфузионной терапии наблюдаются более чем у  $1/3$  родильниц в 1—2-е сутки, у  $1/2$  — на 3—5-е сутки, у  $2/3$  — на 6—9-е сутки и у  $1/2$  — на 10-е и более поздние сутки.

В случаях гемотрансфузий в меньших, чем кровопотеря, объемах (1 : 0,8 и 1 : 0,5), но в сочетании с инфузиями кровезаменителей динамика числа эритроцитов и концентрации гемоглобина в периферической крови оказывается иной: низкое содержание эритроцитов имеет место лишь в 1—2-е сутки, а в дальнейшем их число превышает таковое у родильниц, получивших трансфузию крови в большем, чем кровопотеря, объеме. Аналогична динамика гемоглобина (табл. 37).

К 10-м суткам послеродового периода в этой группе содержание эритроцитов и концентрация гемоглобина оказываются выше, чем у родильниц с избыточным замещением кровопотери: соответственно  $3,5 \pm 0,1 \cdot 10^{12}/л$  и  $3,4 \pm 0,2 \cdot 10^{12}/л$ ;  $108,0 \pm 4,2$  г/л и  $101,1 \pm 4,8$  г/л. Соответственно выше и цветовой показатель. Число аномальных и незрелых форм эритроцитов в группе родильниц с неполным замещением кровопотери кровью также встречается несколько реже: у 45 % на 3—5-е сутки, у 20 % — на 6—9-е сутки и у 14 % на 10-е и более поздние сутки восстановительного периода.

Показатели периферической крови ( $M \pm m$ ) у родильниц с учетом объема гемотрансфузий

Время исследования после операции	Гемотрансфузии в меньшем, чем кровопотеря, объеме		
	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Цветовой показатель
1—2-е сутки	$3,0 \pm 0,2$	$91,8 \pm 7,5$	$0,84 \pm 0,03$
3—5-е сутки	$3,5 \pm 0,3$	$100,8 \pm 5,3$	$0,83 \pm 0,03$
6—9-е сутки	$3,6 \pm 0,2$	$107,6 \pm 3,1$	$0,86 \pm 0,04$
10 сут и более	$3,5 \pm 0,1$	$108,0 \pm 4,2$	$0,88 \pm 0,03$

Продолжение

Время исследования после операции	Гемотрансфузии в большем, чем кровопотеря, объеме		
	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Цветовой показатель
1—2-е сутки	$3,4 \pm 0,21$	$96,6 \pm 6,9$	$0,81 \pm 0,02$
3—5-е сутки	$3,1 \pm 0,2$	$103,4 \pm 4,6$	$0,86 \pm 0,01$
6—9-е сутки	$3,0 \pm 0,3$	$98,1 \pm 4,3$	$0,82 \pm 0,03$
10 сут и более	$3,4 \pm 0,2$	$101,1 \pm 4,8$	$0,84 \pm 0,02$

Таким образом, создается четкое впечатление, что избыточные по объему гемотрансфузии не обеспечивают профилактики постгеморрагической анемии у родильниц с патологической кровопотерей в родах: изменения в периферической крови, свидетельствующие об анемии, у них глубже и длительнее, чем у родильниц, перенесших гемотрансфузию в меньшем, чем кровопотеря, объеме, но сочетанную с введением кровезаменителей.

Интенсивное разрушение донорских эритроцитов ухудшает условия периферического кровообращения, способствует нарушению функции паренхиматозных органов, и особенно печени, почек. Следует отметить, что анатомическая и функциональная сохранность этих органов всегда сомнительна при тяжелом шоке, сопровождающемся длительной гиповолемией.

Известно, что нарушения периферического кровообращения при шоке значительно и раньше всего проявляются в почках: происходит снижение клубочковой фильтрации, почечного кровотока, особенно в кортикальной зоне. Спазм сосудов со снижением в них кровотока приводит последовательно к развитию почечной ишемии, почечной гипоксии, внутрисосудистому отложению фибрина, острому некрозу канальцев и другим поражениям, характерным для острой почечной недостаточности.

Эти изменения в известной степени обратимы и определяются как «шоковая почка» или «почка при шоке».

Следует отметить, что ни в одном случае разрыва матки, сопровождающегося тяжелым геморрагическим шоком, не наблюдалось выраженной почечной недостаточности в восстановительном периоде, и такие показатели, которые отражают экскреторную, азотовыделительную функции почек, были в пределах нормальных значений. Так, остаточный азот плазмы в 1—2-е сутки после перенесенного разрыва матки составлял  $21,7 \pm 1,1$  ммоль/л по сравнению с  $22,3 \pm 3,2$  ммоль/л до родов, несколько повышался к 4—6-м суткам ( $26,7 \pm 3,7$  ммоль/л), а в последующие дни вновь снижался. В пределах нормальных значений были показатели мочевины ( $6,7 \pm 0,7$  ммоль/л к 4—6-м суткам восстановительного периода), концентрация К плазмы, которая в 1-е—3-и и 4—6-е сутки соответственно составляла  $3,8 \pm 0,1$  и  $4,0 \pm 0,2$  ммоль/л.

Вместе с тем имелись признаки нерезкой недостаточности функции почек. При поражении почек раньше всего нарушается их концентрационная функция. Поэтому одним из наиболее ранних показателей нарушенной функции почек является снижение относительной плотности мочи.

У больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу разрыва матки, динамика относительной плотности мочи представляется необычной: в 1—2-е сутки восстановительного периода относительная плотность мочи оказалась равной  $1024 \pm 2$  по сравнению с  $1018 \pm 1$  до родов и у  $\frac{1}{3}$  больных колебалась в пределах 1030—1060, несмотря на проводимую в эти дни инфузионную терапию. В дальнейшем она снижалась до  $1022 \pm 1$  на 3—5-е сутки и  $1016 \pm 1$  на 6—9-е сутки. Относительная плотность мочи более 1030 на 3—5-е сутки отмечена у 15 % больных, на 6—9-е сутки — у 8 %. На 10-е и более поздние сутки восстановительного периода фактически у всех больных развивалась гипонизостенурия ( $1012 \pm 1$ ).

Высокая относительная плотность мочи в раннем восстановительном периоде, очевидно, связана с интенсивным выведением через почки крупномолекулярных коллоидных частиц, фрагментов гемоглобина, лизированных эритроцитов и др. У  $\frac{1}{4}$  всех больных в 1—5-е сутки после операции отмечено наличие солей в моче — уратов, оксалатов, фосфатов. С 6-х суток соли в моче отмечены у 21 % больных, с 10-х суток — лишь у 10 %. Таким образом, постепенное очищение мочи от «примесей» выявляет недостаточность концентрационной функции почек после перенесенного разрыва матки. Ответ почек на травматический, операционный, гиповолемический стресс и гемотрансфузию демонстрируют большие количества плоского эпителия и эпителия мочевых канальцев в мочевом осадке, протеинурия и эритроцитурия. Эпителий — плоский и мочевых канальцев — в значительных количествах определялся у 24 %

родильниц в 1—5-е сутки после операции, у 28 % — на 6—9-е и в более поздние дни.

В 1—2-е сутки восстановительного периода протеинурия имела место фактически у всех больных и сохранялась до 10-х суток. Наиболее выраженная степень протеинурии наблюдалась с 1-х по 5-е сутки, когда суточная потеря белка в отдельных случаях достигала 9,9—23,1 г. После 10-х суток невысокая степень протеинурии сохранялась лишь у половины больных.

Эритроцитурия также преобладала в ранние дни восстановительного периода. Она отмечена у 51 % больных в 1—2-е сутки и 37 % — на 3—5-е сутки. О нарушенной функции почек свидетельствовало появление в моче выщелоченных эритроцитов.

Как известно, протеинурия всегда сопровождается появлением гиалиновых цилиндров, представляющих собой свертки белка в почечных канальцах. До родов гиалиновые цилиндры имелись у 21 % женщин, в 1—2-е сутки восстановительного периода — у 34 %, на 3—5-е и 6—9-е — соответственно у 30 и 28 %, после 10-х суток — у 10 % больных.

При дистрофических процессах в почках появляются зернистые цилиндры, состоящие из свернувшегося белка и клеточного детрита. Этот вид цилиндров отсутствовал в анализах мочи до родов и наблюдался в 13 % случаев в 1—5-е сутки восстановительного периода.

Следует еще раз подчеркнуть, что протеинурия, эритроцитурия, появление гиалиновых цилиндров в моче — очень характерные признаки посттрансфузионной иммунологической несовместимости, всегда неизбежной при введении гомологичной крови.

Ни у одной больной не отмечено клинических признаков недостаточности функции печени. Следует отметить, что большие критические резервы этого органа затрудняют выявление резких степеней печеночной недостаточности. Оценка биохимических данных в этих случаях также малоинформативна, поскольку на состояние белкового, липидного обмена, ферментный спектр и др. в этих случаях оказывают влияние не только функциональное состояние печени, но и изменения гомеостаза в связи с кровопотерей, шоком и интенсивным лечением.

У больных, перенесших разрыв матки, отмечены гипо- и диспротеинемия (табл. 38), умеренная гипербилирубинемия (общий билирубин  $14,9 \pm 1,2$  и  $13,2 \pm 2,2$  ммоль/л соответственно в 1-е — 3-и и 4—5-е сутки восстановительного периода) с нормальным содержанием непрямого билирубина ( $3,0 \pm 1,3$  ммоль/л) и нормальным содержанием глюкозы крови ( $5,17 \pm 0,36$  и  $4,74 \pm 0,71$  ммоль/л с 1-го по 6-й дни).

Показатели коагулограммы также находились в пределах нормальных значений. Имело место лишь незначительное угнетение фибринолитической активности крови ( $8,27 \pm 1,22$  % на

Протеинограмма у родильниц с разрывом матки в родах

Время исследования	Содержание белка и белковых фракций в сыворотке крови ( $M \pm m$ )					
	Общий белок, г/л	Альбумины, %	$\alpha_1$ -глобулины, %	$\alpha_2$ -глобулины, %	$\beta$ -глобулины, %	$\gamma$ -глобулины, %
До родов	63,2 $\pm$ 6,1	47,9 $\pm$ 2,9	—	—	—	—
1—3-е сутки после операции	57,7 $\pm$ 1,8	45,5 $\pm$ 2,4	10,0 $\pm$ 0,9	11,4 $\pm$ 1,7	16,7 $\pm$ 2,2	19,1 $\pm$ 0,8
6 сут и более после операции	66,2 $\pm$ 4,2	52,2 $\pm$ 1,3	11,5 $\pm$ 0,2	12,8 $\pm$ 1,7	13,2 $\pm$ 1,6	16,5 $\pm$ 1,4

1-е — 3-и сутки), что не зависело от функционального состояния печени.

У родильниц, перенесших разрыв матки, оказалась высокой частота инфекционных осложнений — воспалительных процессов мочевого пузыря, почек, послеоперационной раны и др.

Лейкоцитурия с числом лейкоцитов от 10—30—100 до покрывающих все поле зрения имела место у 35 % родильниц в 1—2-е сутки после операции, у 55 % — на 3—5-е сутки, у 53 % — на 6—9-е сутки, у 31 % — на 10-е и более поздние сутки.

Бактериурия до родов отмечена у 11 % женщин, а после операции — у 15 % в 1—2-е сутки, у 17 % — на 3—5-е сутки, у 24 % — на 6—9-е сутки и 10 % на 10-е и более поздние сутки. Можно полагать, что одной из причин высокой частоты инфицирования мочевыделительной системы у этой группы больных была постоянная катетеризация мочевого пузыря в периоде интенсивного лечения и в раннем восстановительном периоде.

У 10 родильниц из 72 (14 %) послеоперационный период осложнился расхождением швов послеоперационной раны или раны промежности, метроэндометритом, сепсисом (в одном случае), перитонитом (в одном случае), нагноением гематомы параметрия (в одном случае), пузырно-влагалищным свищом (в одном случае).

Рост условно-патогенных штаммов микроорганизмов имелся в большинстве посевов мочи, лохий, из брюшной полости, в единичных посевах крови, из зева. Высевали штаммы золотистого стафилококка (из крови, мочи, цервикального канала, из зева), штаммы кишечной палочки (из лохий, мочи), штаммы зеленого стрептококка (из брюшной полости, цервикального канала) и другие микроорганизмы — непатогенный стафилококк, другие кокки, кандиды и проч.

Высокая инфицированность больных в восстановительном периоде сопровождалась непродолжительным лейкоцитозом — до  $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$  в 1—2-е сутки восстановительного периода и снижением числа лейкоцитов до  $8,5—7,0 \cdot 10^9/\text{л}$  в последующие дни. Одновременно отмечены рост палочкоядерных нейтрофилов

в периферической крови (13 и 8 % соответственно на 1-е — 3-и и 4—5-е сутки), появление юных форм, промиелоцитов и миелоцитов в отдельных случаях, появление нормобластов, плазматических клеток, токсической зернистости нейтрофилов у 3—5 % больных вплоть до 10-го и более поздних дней восстановительного периода.

Высокая частота гнойно-септических осложнений после перенесенного разрыва матки, наряду с высокой частотой высеваания у больных условно-патогенных штаммов микроорганизмов, свидетельствует о возможности заражения их при выполнении ряда манипуляций и вмешательств в процессе интенсивного лечения. Это соображение, в частности, подтверждается преимущественным высевом флоры из мочи и половых путей. Для активации условно-патогенной флоры и развития инфекционного процесса в восстановительном периоде безусловное значение имеет снижение защиты организма после перенесенной кровопотери, травмы, на фоне постгеморрагической анемии и других моментов. Косвенным подтверждением этому является лимфопения, особенно характерная для 1—2-х и 3—5-х суток восстановительного периода (соответственно 11 и 15 % по сравнению с 19 % до родов и 23 % к 10-му и более поздним дням).

Таким образом, анализ течения восстановительного периода у родильниц после разрыва матки свидетельствует о напряжении и нарушении функции различных органов и систем в ответ на стресс и интенсивное лечение, о высокой вероятности развития у них гнойно-септических осложнений. Все это требует тщательного внимания к ведению больных данной группы в восстановительном периоде. Наряду с постоянным клинико-лабораторным контролем, включающим повторные бактериологические посевы, динамическую оценку биохимических показателей гомеостаза и функций жизненно важных органов, обязательно выполнение лечебного комплекса, направленного на своевременную коррекцию гиповолемии, устранение метаболических нарушений и стимуляцию метаболических процессов, профилактику, своевременное выявление и лечение гнойно-септических осложнений.

К известному положению, что коррекция гиповолемии в первые дни восстановительного периода обеспечивает нормализацию центральной и периферической гемодинамики, улучшает функциональное состояние тканей, следует добавить о необходимости категорического отказа от ощелачивающих растворов, если нет контроля за кислотно-основным состоянием. Несмотря на выраженный метаболический ацидоз у больных, находящихся в состоянии геморрагического шока, уже в раннем восстановительном периоде происходит его спонтанная коррекция, и в дальнейшем развивается метаболический алкалоз. Введение ощелачивающих растворов в этих условиях может способствовать тяжелым нарушениям кислотно-основного состояния, кор-

рекция которого часто сложна и неэффективна. Так, у родильниц, перенесших разрыв матки, метаболический алкалоз наблюдается уже в 1-е сутки восстановительного периода ( $pH=7,45\pm 0,02$ ;  $SB=26,54\pm 0,62$  ммоль/л;  $BE=+1,92\pm 0,34$  ммоль/л,  $BB=50,26\pm 1,22$  ммоль/л) и удерживается до 3-х суток.

У большинства больных, перенесших разрыв матки, в восстановительном периоде удерживается гипернатриемия, особенно выраженная в 1-е—3-и сутки ( $Na$  плазмы  $147,6\pm 2,6$  ммоль/л) и пролонгированная до 6—8-х суток ( $Na$  плазмы  $146,7\pm 1,9$  ммоль/л). Гипернатриемия заслуживает внимания как показатель дефицита воды в организме. Согласно Г. А. Рябову (1982), каждые 3 ммоль/л  $Na$  плазмы свыше 145 ммоль/л свидетельствуют о дефиците 1 л внеклеточной воды. Поэтому показатель может быть использован для определения объемов, необходимых в целях коррекции гиповолемии.

Устранение гиповолемии растворами декстрана, поливинилалкоголя, поливинилпирролидона, глюкозы, соевым и кристаллоидными растворами одновременно обеспечивает дезинтоксикацию организма, восстановление энергетического потенциала и реологических свойств крови.

Объем инфузионной терапии в восстановительном периоде не должен превышать 2—3 л в сутки. В противном случае неизбежны сложные нарушения водно-электролитного баланса, которые еще усугубляются в связи с необходимостью использовать при массивных инфузиях диуретические препараты для удаления введенных избыточных объемов. Массивные инфузии увеличивают нагрузку на миокард, приводят к неоправданно большой гемодилюции.

Коррекция обменных процессов достигается введением витаминов, ферментов-ингибиторов протеаз, анаболитов, препаратов железа и др.

Более чем у  $1/3$  больных, перенесших массивную кровопотерю в родах, развиваются диффузные изменения миокарда, в ряде случаев с поражением проводящей системы сердца. Поэтому целесообразно назначение сердечных гликозидов и других препаратов, оказывающих положительное инотропное влияние на сердечную мышцу.

Для лечения инфекционных осложнений в послеоперационном периоде показано назначение антибактериальных химиопрепаратов: антибиотиков, производных налидиксовой кислоты и 8-оксихинолина, сульфаниламидов с пролонгированным действием, метронидазола. При назначении указанных препаратов следует придерживаться обязательных правил: производить посеы для идентификации возбудителя и получения антибиотикограммы, учитывать характер токсического действия препаратов, особенно их токсичность в отношении печени, почек, тяжело повреждаемых при шоке, учитывать механизм действия препа-



ратов на микробную клетку в случае применения комбинаций антибактериальных средств.

Необходимым компонентом антибактериальной терапии является применение иммунопрепаратов. Для целей массивной заместительной терапии используют противостафилококковую плазму — по 200 мл курсами ежедневно в течение 7—10 дней, противостафилококковый глобулин ежедневно по 2 дозы курсами по 3—4 дня.

Неспецифическая стимуляция иммунитета достигается витаминами группы В, продигиозаном, лизоцимом, иммуноглобулинами направленного действия, декарисом, тималином.

Малоизученным вопросом остается реабилитация больных, перенесших разрыв матки. Собственные наблюдения за больными, перенесшими геморрагический шок во время беременности и родов, свидетельствуют об их нередкой инвалидизации, которая проявляется в виде астеновегетативного синдрома, миокардитического кардиосклероза, эндокринопатий. Поэтому больные подлежат диспансерному наблюдению в условиях женской консультации и (или) поликлиники.

## **Глава 8. ПРОФИЛАКТИКА РАЗРЫВА МАТКИ**

Можно ли избежать тяжелого родового травматизма на современном уровне развития медицины и оказания акушерской помощи? Анализ случаев разрыва матки свидетельствует, что правильная оценка совокупности анамнестических данных и конкретной акушерской ситуации могла бы предотвратить значительную часть из них.

Снижение частоты тяжелого родового травматизма — постоянная забота отечественных врачей-акушеров. Еще в 1950 г. И. Ф. Жордания считал, что беременные и роженицы, которым грозит разрыв матки, подлежат особому наблюдению, и наиболее надежным методом избежать этого осложнения является своевременная операция кесарева сечения, показания в которой в таких случаях должны быть расширены. Он указывал 5 основных причин, ведущих к тяжелому травматизму в родах: 1) дефекты организационного порядка; 2) неверная оценка или недооценка анамнестических данных; 3) неумение оценить функционально узкий таз; 4) ведение родов без влагалищного исследования или его некачественное выполнение, неумение оценить полученные данные; 5) дефекты в деле обучения кадров. Очевидно, что большая часть причин разрыва матки в 40—50-е годы остается и в наше время.

W. Keifer (1964) считает, что основными причинами разрыва матки являются широкое применение операции кесарева сечения, широкое применение внутривенного введения окситоцина,

увеличение числа осложненных родов, отсутствие профессионального наблюдения в родах. R. Ferguson, D. Reid (1958) полагают, что важным фактором в профилактике разрыва матки является определение правильных показаний к операции при первом кесаревом сечении. Согласно L. Spaulding, D. Gallup (1979), в целях профилактики разрыва матки роженицы с рубцом на матке нуждаются в постоянном мониторинговом наблюдении и внимании персонала. Женщинам с рубцом на матке необходимо иметь при себе описание прошлой операции кесарева сечения или информацию о величине дефекта в случае имевшего место разрыва матки в прошлом. По мнению авторов, всех больных со швами на матке после ее разрыва следует разрешать операцией кесарева сечения, причем время операции должно быть сдвинуто в сторону недоношенной беременности.

Об активной профилактике разрыва матки пишут Н. Beller, (1977), J. Pritchard, P. MacDonald (1980) и др.

Профилактика разрыва матки должна начинаться в женской консультации — с момента взятия женщины на учет по беременности и продолжаться вплоть до окончания родов, т. е. должна быть многоэтапной и преемственной.

Первый, догоспитальный, этап включает в себя объективную и полную оценку всей патологии, имеющейся у беременной женщины, четкое представление о ней в динамике наблюдения. Особое значение на этом этапе приобретают подробное знакомство с акушерским и гинекологическим анамнезом, правильное представление о сопутствующей соматической патологии, умение обобщить полученные данные, поставить развернутый диагноз и составить план ведения женщины во время беременности. В плане должны найти отражение сроки предполагаемой госпитализации с учетом особенностей акушерского и гинекологического анамнеза, имеющейся соматической патологии, намечен стационар, в который целесообразно направить беременную для родоразрешения. В процессе динамического наблюдения за беременной в план могут быть внесены коррективы, касающиеся сроков госпитализации, объема обследования и др.

Важным моментом комплексной оценки состояния беременной женщины при взятии ее на учет является решение вопроса о целесообразности сохранения беременности, о степени риска беременности для жизни и здоровья пациентки. Так, по совокупностиотягощенного акушерского, гинекологического анамнеза и соматической патологии по крайней мере 5 женщинам из 74, обратившихся в женскую консультацию, следовало рекомендовать прерывание беременности.

Профилактика родового травматизма и других осложнений беременности и родов невозможна без полного контакта между врачом и пациенткой, без доверия к врачу и дисциплинированности беременной женщины. Отсутствие понимания общих задач у врача и беременной женщины, как правило, резко

снижает эффективность догоспитального этапа профилактики родового травматизма, так как приводит к нарушению режима, отказу от госпитализации со стороны больной и т. д.

Нарушение психологического контакта между врачом и пациенткой может зависеть от недочетов организационного, лечебного характера, иногда — от личностных особенностей врача и беременной женщины. В части случаев это непонимание женщиной значения регулярного наблюдения, адекватного обследования и при необходимости — лечения для исхода беременности и родов, нежелание выполнять предписания врача. Удельный вес таких женщин в группе имевших разрыв матки достаточно высок: 15 из 82 можно отнести к социально неблагополучным — находившимся вне брака, не заинтересованным в беременности, не желающим заниматься контрацепцией, имевшим венерические и психические заболевания, вредные привычки. Каждая 10-я женщина не работала. В то же время известно, что обращаемость по беременности в женскую консультацию у неработающих женщин хуже, часто происходит в поздние сроки, носит менее регулярный характер.

Указанные обстоятельства отразились и на сроках взятия на учет по беременности: до 12 нед встали на учет только 25 женщин, от 13 до 20 нед еще 25 женщин, в 21—28 нед — 18, в 29—31 нед — 6. Восемь женщин, в том числе одна погибшая от разрыва матки, ни разу не посетили женскую консультацию во время беременности.

Например:

Роженица **З.**, 28 лет. Страдает варикозной болезнью, псориазом, гипертонической болезнью 1 ст., хроническим пиелонефритом, хроническим аднекситом. В анамнезе четверо родов и один искусственный аборт. Последние роды в марте 1980 г. закончились операцией кесарева сечения в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Последняя менструация в июне 1980 г. Во время беременности в женскую консультацию не обращалась. Поступила в родильный дом 15.03.81 г. в конце периода раскрытия. Учитывая свежий рубец на матке, решено роды закончить операцией кесарева сечения. Однако роды быстро завершились спонтанно. Родилась девочка массой 2650 г, длиной 50 см, с оценкой по Аpgar 7—8 баллов. Состояние родильницы сразу резко ухудшилось. Поставлен диагноз свершившегося разрыва матки и предпринято срочное оперативное лечение — надвлагалищная ампутация матки с трубами. Кровопотеря более 3 л. Проведено интенсивное лечение. Выздоровление.

У некоторых женщин причиной поздней обращаемости в женскую консультацию была боязнь получить предложение прервать беременность в связи с тяжелой соматической патологией. Ранее было указано на высокую отягощенность соматической патологией в этой группе. Те или иные экстрагенитальные заболевания были у 55 из 82 женщин: ожирение (у каждой четвертой женщины), патология сердца, ревматизм, заболевания почек, варикозная болезнь, гипертоническая болезнь, эндокринопатии и проч., или около двух заболеваний на каждую из 55 женщин.

Соматические заболевания, отягощенный акушерский анамнез, осложнения беременности поздним токсикозом, угрозой невынашивания, неправильным положением и предлежанием плода и др. требовали госпитализации большинства женщин в отделения патологии беременности. Однако их дородовая госпитализация оказалась недостаточной как в численном отношении, так и по времени пребывания в стационаре. Не были госпитализированы в отделения патологии беременности 55 из 74 состоявших на учете в консультации женщин, в том числе — 6 погибших. Находились в отделениях дородовой патологии от нескольких часов до 1—2 сут 8 женщин, в том числе 3 умершие. Таким образом, фактически не получили стационарного лечения и наблюдения непосредственно перед родами 63 женщины (77%), в том числе 9 погибших.

Остальные сроки пребывания в отделении патологии беременности были: от 3 до 7 дней — у 6 женщин, от 15 до 21 дня и от 22 до 28 дней — соответственно у 2 женщин, от 29 до 37 дней — у 4. Средний койко-день составил  $11,4 \pm 1,9$  сут, что, безусловно, недостаточно, если учесть большой процент в этой группе беременных с рубцом на матке и другой патологией. Причинами недостаточной госпитализации были: 1) недооценка анамнеза и имеющейся патологии у беременных врачами женских консультаций; 2) отказы беременных женщин от стационарного наблюдения и лечения; 3) отказы врачей стационаров в приеме беременных.

На последней причине следует остановиться подробнее. В стационарном лечении было оказано 2 женщинам в связи с «отсутствием показаний к госпитализации» и обращением «не по профилю работы стационара». Обе эти причины подлежат критике. Очевидно, что в вопросе показаний к госпитализации большего доверия заслуживает мнение врача женской консультации, наблюдающего женщину длительное время и хорошо осведомленного об особенностях течения беременности у нее, чем заключение дежурного доктора после однократного беглого осмотра больной в приемном отделении. Кроме того, отказ в приеме «из-за отсутствия показаний» может полностью разрушить длительную работу амбулаторного врача, убедившего, наконец, беременную в целесообразности стационарного лечения. Как правило, повторные предложения беременной стационарного лечения после имевшего место отказа в приеме малоуспешны.

Точно так же недопустимы в ряде случаев отказы беременным женщинам в приеме из-за несоответствия имеющейся у них патологии профилю работы родильного дома. Специализация родильных домов позволила обеспечить высококвалифицированную медицинскую помощь при различных соматических заболеваниях и осложнениях беременности. Однако стремление поместить беременную в специализированный стационар ни

в коем случае не распространяется на случаи, требующие оказания экстренной медицинской помощи. Совершенно очевидно, что такая помощь должна оказываться в том стационаре, куда обратилась или доставлена беременная женщина. Ниже приводим наблюдение, когда неверная оценка дежурным врачом одного специализированного стационара состояния беременной привела к ее перетранспортировке на фоне клиники угрожающего или свершившегося разрыва матки в другой, специализированный для преждевременных родов, стационар.

Беременная А., 30 лет. Состоит на учете у врача-ревматолога по поводу ревматизма, неактивной фазы. Страдает ожирением II степени. В анамнезе одни срочные роды и два искусственных аборта, операция по поводу внематочной беременности в апреле 1980 г. На учете в женской консультации с 26—27 нед беременности. Беспокоили головные боли, слабость, с 30 нед — отеки. Терапевтом женской консультации поставлен диагноз митрального стеноза. Неоднократно предлагалась госпитализация, от которой беременная женщина категорически отказывалась. 26.02.81 г. в 19.00 при сроке беременности 30—31 нед появились боли в животе, которые вначале посили схваткообразный, а затем приняли постоянный характер. Была однократная рвота. Вызван сантранспорт, которым женщина доставлена в 00 ч 27.02.81 г. в родильный дом. После осмотра беременной дежурным врачом ей в приеме отказано в связи с «нигим профилем работы стационара». Рекомендовано госпитализировать в родильный дом для преждевременных родов. 27.02.81 г. в 1.30 тем же санитарным транспортом женщина доставлена в родильный дом для преждевременных родов. При поступлении состояние средней тяжести. Пульс 100 уд/мин, удовлетворительных качеств. АД 100/60 мм рт. ст. (13,33/7,98 кПа). Живот вздут, резко болезнен при пальпации во всех отделах. Пальпация матки по левому краю также резко болезненна. Сердцебиение плода 154 уд/мин, глухое. Над входом в таз — ягодицы плода. Выделений из половых путей нет. Диагноз: роды вторые, преждевременные, на 30—31-й неделе. Тазовое предлежание плода. Отягощенный акушерский анамнез. Разрыв матки. Отеки беременной. Ревматизм, неактивная фаза. Ожирение II степени.

Срочная лапаротомия: кесарево сечение в нижнем сегменте, ушивание разрыва матки. В брюшной полости 600 мл крови. Имеется полный разрыв матки в области левого трубного угла длиной 4 см. Разрезом в нижнем отделе матки извлечен живой мальчик массой 1700 г, длиной 38 см, с оценкой по Apgar 3—4 балла. Ушивание разреза и разрыва. Стерилизация не произведена в связи с отказом больной перед началом операции. Инфузионно-трансфузионная терапия в объеме 2500 мл. Послеоперационный период осложнился постгеморрагической анемией. Выписана на 15-е сутки.

Заслуживает внимания вопрос об оптимальных сроках госпитализации женщин с рубцом на матке. E. Ritchie (1971) считает, что крайним сроком для повторного оперативного родоразрешения должны быть 38 нед беременности при рубце в нижнем сегменте матки и 36 нед при рубце в области ее верхнего сегмента. По мнению S. Sheth (1968), при наличии рубца в области верхнего сегмента целесообразна госпитализация после 28 нед беременности, при рубце в нижнем сегменте — после 36 нед.

Согласно нашим данным, большая часть разрывов матки по рубцу в области тела и дна произошла при сроках 31—35 нед беременности. Поэтому рекомендации госпитализировать таких

женщин за 2—3 нед до родов не обеспечивают профилактики разрыва матки. Представляется, что определение сроков госпитализации беременных с рубцом на матке должно быть дифференцированным: при рубцах в области тела, дна матки, трубных углов необходимо более длительное стационарное наблюдение и госпитализация должна осуществляться в 28—30 нед; при рубцах в области нижнего отдела матки после неосложненной операции кесарева сечения женщины подлежат госпитализации при сроках 35—36 нед беременности.

Исход стационарного наблюдения определяет не только его длительность, но и качество курации беременной женщины с комплексной динамической оценкой ее состояния, сопутствующих осложнений и соматической патологии, адекватным лечением в случаях решения пролонгировать беременность, правильным выбором метода родоразрешения и определением оптимального срока окончания беременности.

Клиническая практика показывает, что вопрос выбора метода и срока окончания беременности с максимальным шансом на благополучный исход для матери и плода не может быть правильно решен без четкого представления о характере всей сопутствующей патологии, без учета всех «незначительных» деталей случая. «Потеря» таких диагнозов, как отягощенный акушерский и гинекологический анамнез, крупный плод, недооценка таза, возраста беременной женщины, недиагностированная фибромиома матки, недостаточное внимание к болевому синдрому при наличии рубца на матке, приводят к неправильной акушерской тактике, неправильному выбору метода родоразрешения, к необоснованной выписке из стационаров незадолго до родов.

Например:

Роженица К., 43 л. В анамнезе 1 искусственный аборт, осложнившийся воспалением придатков матки, 2 самопроизвольных аборта, вторичное бесплодие в течение 12 лет, фибромиома матки. На учете по беременности с 10—11 нед. В 26—27 нед получила стационарное лечение в связи с угрозой прерывания беременности. В 32—33 нед вновь стационарное лечение в связи с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, ожирением II степени, нефропатией I степени. Выписана в 36—37 нед под наблюдение женской консультации. Третья госпитализация осуществлена за 4 дня до родов по поводу той же патологии и прогрессирующего позднего токсикоза. Родовой акт осложнился преждевременным излитием вод, упорной слабостью родовых сил. Проведена родостимулирующая терапия, в том числе внутривенным введением окситоцина в течение 3 ч. В связи с отсутствием эффекта от родостимуляции и развившейся внутривутробной гипоксией плода роды закончены операцией кесарева сечения, при которой обнаружен полный разрыв матки по задней стенке нижнего сегмента длиной 3 см. Ребенок массой 3200 г, длиной 49 см извлечен в состоянии тяжелой асфиксии, с оценкой по Apgar I—2 балла (умер на 2-е сутки). Рана матки ушита. Послеоперационный период без особенностей. Выписана.

Как следует из приведенного наблюдения, недооценка акушерской ситуации допущена дважды — при втором пребывании беременной женщины в стационаре, когда осуществлена ее

выписка вместо дальнейшего наблюдения и последующего родоразрешения операцией кесарева сечения в плановом порядке, и при третьей госпитализации: не учтена вся патология — отягощенный акушерский и гинекологический анамнез, длительное бесплодие и наличие фибромиомы матки, пожилой возраст первородящей женщины, присоединение позднего токсикоза с длительным течением — и выбран неверный метод родоразрешения — через естественные родовые пути. Неверная оценка акушерской ситуации допущена и в процессе ведения родов: учитывая дополнительное наложение таких осложнений, как преждевременное излитие околоплодных вод и упорная слабость родовых сил, следовало закончить роды операцией кесарева сечения без проведения родостимулирующей терапии и тем более — внутривенного введения окситоцина, которое, очевидно, способствовало гистопатическому разрыву матки и тяжелой гипоксии плода.

Беременная М., 32 лет. Страдает сахарным диабетом и варикозной болезнью. В анамнезе одни роды ребенком с массой 4300 г, длиной 55 см, закончились операцией кесарева сечения в связи с клинически узким тазом. В послеоперационном периоде длительно высоко лихорадила. В дальнейшем 5 искусственных аборт. Во время настоящей беременности получила стационарное лечение по поводу угрожающего невынашивания при сроке 12—13 нед беременности. Повторная госпитализация в 38—39 нед в связи с сахарным диабетом и отягощенным акушерским анамнезом. В отделении патологии беременности находится 25 дней. На 26-е сутки появились схватки и кровянистые выделения. Роды предоставлены естественному течению. При полном раскрытии маточного зева выявлено клиническое несоответствие в связи с заднетеменным вставлением головки плода, и через 1 ч 25 мин предпринята операция кесарева сечения. Обнаружен резко истонченный нижний сегмент. Под висцеральной брюшиной матки в области рубца после первой операции кесарева сечения — разрыв длиной 2 см, из которого выделяется темная кровь. Края раны расширены — извлечена живая девочка массой 3700 г, длиной 52 см, с оценкой по Аргар 7—8 баллов. Из матки выделено 300 мл крови. Ушивание раны. Стерилизация по Кипарскому. Выздоровление.

В данном случае, как и в предыдущем, не учтены особенности акушерского анамнеза — осложненное течение операции кесарева сечения — и не выполнено повторное оперативное родоразрешение в плановом порядке несмотря на длительное (25 дней) пребывание женщины в отделении патологии беременных. Недооценка анамнеза и клиники (кровянистые выделения) в начале и в процессе I периода родов также способствовала запоздалой операции кесарева сечения на фоне функционально узкого таза и свершившегося разрыва матки.

Правильная оценка анамнестических и акушерских данных особое значение приобретает при ведении родов. План родов должен отразить всю совокупность патологии, имеющейся у роженицы, и предусмотреть риск развития тяжелого родового травматизма. Не случайно в настоящее время появилось представление о профилактическом кесаревом сечении. Ретроспективно можно сказать, что профилактическое кесарево сечение,

т. е. операция, выполненная в плановом порядке в конце беременности, что лучше, или экстренно хотя бы в начале родового акта была показана 7 из 10 погибших от разрыва матки и 29 из 72 выживших, или 39 из 82 женщин. Своевременное выполнение этой операции позволило бы избежать тяжелого родового травматизма и резко снизить перинатальную смертность в данной группе женщин. В каждом из 39 случаев имелась совокупность нескольких показаний к операции кесарева сечения: отягощенный акушерский и отягощенный гинекологический анамнез, гинекологическая патология, крупный и гигантский плод, тазовое предлежание, слабость родовых сил, в том числе упорная, пожилой возраст первородящих, нарастание безводного промежутка, клинически узкий таз и др.

Неверный выбор метода родоразрешения, как правило, зависел от неверной оценки беременной, роженицы при поступлении, от стереотипного, поверхностного осмотра, в результате чего своевременно не диагностированы некоторые осложнения, от неумения сопоставить и объединить анамнестические данные с имеющимися клиническими признаками и неумения оценить всю ситуацию в целом.

Характерными дефектами при ведении родов, закончившихся разрывом матки, были: 1) недостаточное внимание постоянно рубца на матке; 2) увлечение родостимулирующими средствами, в частности внутривенным окситоцином; 3) недооценка таких симптомов угрожающего разрыва матки, как длительный прелиминарный период и слабость родовых сил; 4) недооценка функционально узкого таза; 5) назначение наркотических и обезболивающих средств при неясных болях в животе, в области матки, при отягощенном акушерском анамнезе; 6) форсированное влагалищное родоразрешение при отсутствии условий для родоразрешающих операций; 7) отсутствие профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, несмотря на ведение родов у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, выполнение влагалищных родоразрешающих операций.

В части диагностических ошибок прослеживается «психологический фактор» — стремление врача избежать встречи с грозным диагнозом «разрыв матки», расчет на более «легкий» диагноз слабости родовых сил, функционально узкого таза и др. В то же время разрыв матки — это та критическая акушерская ситуация, которую лучше лечить заранее, еще до ее развития, чем определить и лечить с опозданием.

Следует также подчеркнуть значение организации лечебной помощи роженице для профилактики разрыва матки и профилактики летальных исходов от этой патологии: своевременная постановка диагнозов «угрожающий» и «свершившийся» разрыв матки в ряде случаев сочеталась с недостатками организационного плана — выполнением лишних влагалищных иссле-



дований, ручных обследований полости матки, лишних перетранспортировок в родильный зал вместо срочного перевода в операционную, запоздалым началом трансфузионно-инфузионного лечения, запоздалым вызовом и ожиданием приезда консультантов, специализированных бригад — гематологической, реанимационной.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев разрыв матки — это осложнение, за которым стоит цепь диагностических, лечебных и организационных ошибок, неверная оценка случая и неверный выбор метода родоразрешения.

Диагноз угрожающего разрыва матки не всегда прост, но в ряде случаев операция кесарева сечения по совокупности патологии — это метод лечения угрожающего разрыва матки и метод профилактики свершившегося разрыва матки.

Можно полагать, что если к рубцу на матке, к тяжелым гистопатическим изменениям миометрия, о которых можно думать при отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе, присоединяется еще одно осложнение, особенно такое, как крупный плод, слабость родовых сил, аномалии предлежания и вставления головки плода, то следует повторить операцию кесарева сечения.

Успешная профилактика разрыва матки легко достижима при условии включения в постоянную работу врача двух элементов: 1) квалифицированного и внимательного ведения беременной и роженицы на всех этапах, 2) комплексной оценки акушерской ситуации в динамике наблюдения. Последняя включает:

— знание во всех деталях акушерского и гинекологического анамнеза женщины;

— четкое представление о размерах плода, его положении, предлежании;

— правильную оценку характера родовой деятельности с особым вниманием к слабости и дискоординированной родовой деятельности;

— постоянный контроль за состоянием внутриутробного плода;

— оценку в динамике состояния матки (рубца на матке), общего состояния беременной, роженицы, ее жалоб и поведения;

— правильный и развернутый диагноз на всех этапах наблюдения;

— правильные показания к назначению родостимулирующей терапии, и в частности внутривенного введения окситоцина, простагландинов, к назначению наркотических и анальгетических средств;

— бережное родоразрешение: при выполнении всех родоразрешающих операций, неукоснительное соблюдение показаний и условий операции, владение соответствующей оперативной техникой.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абесадзе А. И., Эзнаташвили Ш. В.* Экспериментальное изучение механизма действия переливания крови на функциональное состояние печени.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1971, № 10, с. 42—45.
- Азлецкий Б. В.* Клиническая картина разрыва матки в зависимости от этиологических факторов, пути предупреждения разрыва матки.— Акуш. и гин., 1939, № 12, с. 50—58.
- Аксельрод А. Ю.* Анестезия у больных в терминальных состояниях.— В кн.: Проблемы реаниматологии. М., 1969, с. 96—134.
- Алагова З. С., Тимофеев В. В., Цыбуляк Г. Н.* Объем циркулирующей крови и центральное венозное давление при травматическом шоке.— Вестн. хир., 1968, № 12, с. 25—29.
- Алагова З. С., Тимофеев В. В.* Трансфузионная терапия при тяжелых механических повреждениях.— Вестн. хир., 1970, № 6, с. 126—130.
- Ан кирская А. С., Емельянова А. И.* Антимикробная активность околоплодных вод.— Акуш. и гин., 1981, № 6, с. 24—28.
- Афонин Н. И., Розенберг Г. Я.* Фтороорганические соединения как кровезаменители — переносчики кислорода.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1979, № 8, с. 49—53.
- Бакишев Н. С., Лявинец А. С.* Вопросы реаниматологии в акушерстве.— Вопр. охр. мат. и дет., 1969, № 3, с. 54—60.
- Барышев Б. А.* Роль гемокоагуляционных нарушений в патогенезе геморрагий и раннего периода острой почечной недостаточности при гемолитических гемотрансфузионных осложнениях: Автореф. дис. канд.— Л., 1981.
- Белоярцев Ф. Ф.* Инфузионно-трансфузионная тактика.— В кн.: Справочник по анестезиологии и реаниматологии. М., 1982, с. 69—72.
- Беркутов А. Н., Егурнов Н. И., Цыбуляк Г. Н., Дьяченко П. К.* Критика некоторых взглядов на генез и терапию травматического шока.— Вестн. хир., 1969, № 3, с. 86—93.
- Богомолова Л. Г., Чаплыгина З. А.* Синтетический коллоидный плазмозамещающий раствор из поливинилалкоголя.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1960, № 5, с. 24—31.
- Богомолова Л. Г., Знаменская Т. В.* Получение новых плазмозамещающих растворов из желатины.— В кн.: Вопросы гематологии, консервирования крови и тканей. Труды ЛИПК, 1961, вып. 12, с. 411—414.
- Богомолова Л. Г., Самсонов Г. В., Щерба М. М.* и др. Растворы высокомолекулярного модифицированного гемоглобина, их физикохимическая характеристика и биологическая оценка.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1979, № 8, с. 10—14.
- Бодяжина В. И.* Разрыв матки.— Сов. мед., 1959, № 1, с. 42—50.
- Бокова Л. Б., Дидыч В. К.* Влияние питуитрина на сократительную деятельность матки, свертывающую и противосвертывающую системы крови рожениц и родильниц.— В кн.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, с. 105—110.
- Бородай Э. И., Сенюк Я. К., Авербух Ж. Д.* и др. Оценка жизнеспособности дважды отмытых эритроцитов, взвешенных в плазмозамещающем растворе с альбумином.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1973, № 8, с. 22—24.
- Брауде И. Л.* Лечение разрывов матки.— Акуш. и гин., 1940, № 11, с. 70—76.

- Бураковский В. И., Аграненко В. А., Рудаев Я. А.* и др. Реополиглокин в профилактике посттрансфузионных осложнений, связанных с применением массивных доз донорской крови во время операций на открытом сердце.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 8, с. 32—37.
- Буянов В. М.* Инфузионная терапия.— В кн.: БМЭ. М., 1978, т. 9, с. 1102—1108.
- Вагнер Е. А., Тавровский В. М.* Трансфузионная терапия при острой кровопотере.— М., 1977.
- Ваневский В. Л., Риммерман В. Е., Никонов Н. Н., Хомутова И. А.* Плазмозамещающий кристаллоидный рингер-лактат в хирургической практике.— Вестн. хир., 1972, № 5, с. 98—102.
- Вербов Я. Ф.* О самопроизвольном разрыве матки при затянувшихся родах и об отсутствии при этом сложной механики.— Журн. акуш. и жен. бол., 1911, т. 26, № 10, с. 1317—1332.
- Вербов Я. Ф.* О самопроизвольном разрыве матки при затянувшихся родах и об отсутствии при этом сложной механики.— Журн. акуш. и жен. бол., 1911, т. 26, № 11, с. 1451—1474.
- Вербов Я. Ф.* Матка женщины, ее нормальная работа и ее разрывы во время родов.— СПб., 1913.
- Виноградов В. В., Коломийцева С. П.* Операционная кровопотеря и переливание крови.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 8, с. 24—28.
- Вихляева Е. М.* Волемиические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция.— М., 1977.
- Вихляева Е. М., Ландеховский Ю. Д., Хопина А. А.* О толерантности и кровопотере при кесаревом сечении.— Акуш. и гин., 1971, № 2, с. 41—46.
- Гарфункель М. Л., Неменова Н. М., Власова А. Г.* Функционально-морфологические изменения при одномоментном и дробном переливании массивных доз гомологичной крови и ее компонентов.— В кн.: Тезисы докл. I Всесоюз. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 369.
- Герасимова Л. И.* Инфузионные растворы для парентерального питания.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1973, № 2, с. 46—54.
- Гербут К. А., Кочетыгов Н. И., Чаплыгина Э. А., Баскович Г. А.* Разработка и испытание в эксперименте при тяжелой кровопотере кровезамещающих растворов полифункционального действия.— В кн.: Тезисы докл. I Всесоюз. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 485—486.
- Гиллерсон А. Б.* Профилактическое направление в акушерстве и гинекологии.— Труды Омск. мед. ин-та, 1959, вып. 26, с. 11—23.
- Гиллерсон А. Б., Бакиева Р. Г.* Разрывы матки после операции кесарского сечения.— Акуш. и гин., 1957, № 2, с. 59—62.
- Горбунов В. И.* Прогнозирование риска в родах по данным антропометрии. Методические рекомендации МЗ РСФСР.— М., 1980.
- Горбунова Н. А.* Изменения объема циркулирующей крови у собак после плеторического переливания крови.— Пат. физиол. и экспер. тер., 1965, № 2, с. 68—70.
- Горбунова Н. А.* Выживаемость эритроцитов консервированной крови, перелитой при острой невозмещенной кровопотере.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1970, № 9, с. 49—51.
- Горбунова Н. А., Балакина Т. А.* Патогенез нарушений системы гемостаза при переливании массивных доз гомологичной крови.— В кн.: Тезисы докл. I Всесоюз. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 363.
- Гроздов Д. М.* Некоторые актуальные вопросы трансфузиологии.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, № 9, с. 3—7.
- Гроздов Д. М.* Особенности гемостатических мероприятий при кровотечениях различного происхождения.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 8, с. 13—18.
- Гуляев Г. В.* Гемотрансфузии.— В кн.: Справочник по анестезиологии и реаниматологии. М., 1982, с. 68—69.
- Гурович В. Б., Шварц А. М.* Продленная перидуральная анестезия у детей.— В кн.: Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии: Материалы V научн. конф. Л., 1979, с. 28—29.

- Дедкова Е. М., Лукомский Г. И. Профилактика послеоперационных тромбоэмболий. М., 1969.
- Демидов В. Н., Федор З. М. Скорость кровотока при физиологически протекающей беременности.— *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1973, № 8, с. 58—61.
- Дерябин И. И., Шанин Ю. Н., Рязжкин Г. А., Сазонов А. Б. Длительная перидуральная блокада при повреждениях живота.— *Воен.-мед. журн.*, 1980, № 8, с. 33—36.
- Дьяченко П. К. Хирургический шок.— Л., 1968.
- Ельцов-Стрелков В. И., Голдина А. Я. О шве на матке при кесаревом сечении.— *Акуш. и гин.*, 1974, № 5, с. 52—54.
- Емшанова А. Е. К вопросу о разрывах матки после кесарского сечения по поводу эклампсии.— *Акуш. и гин.*, 1939, № 12, с. 60—61.
- Жельмина Р. К. Особенности гемодинамики у родильниц в зависимости от кровопотери.— *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1973, № 8, с. 67—70.
- Жилис Б. Г., Стажадзе Л. Л., Богомолов В. В., Гончаров И. Б. Лечение пострадавших в состоянии травматического шока.— *Хирургия*, 1974, № 9, с. 49—54.
- Жлоба А. Ф. Содержание азота амниака в консервированной крови, эритроцитарной взвеси, нативной и сухой плазме.— *Пробл. гематол. и перелив. крови*, 1969, № 1, с. 48—50.
- Жмакин К. Н., Волков Я. Н., Репина М. М. Кесарево сечение в современном акушерстве.— *Акуш. и гин.*, 1952, № 3, с. 30—40.
- Жордана И. Ф. Травматизм женщины в родах и меры его предупреждения.— *Акуш. и гин.*, 1950, № 4, с. 3—11.
- Зильбер А. Б. Синдром «шоковое легкое».— В кн.: *Справочник по анестезиологии и реаниматологии*. М., 1982, с. 266—269.
- Знаменская Т. В. Изучение биологических и физико-химических свойств желатинового коллоидного раствора препарата «желатиноль».— В кн.: *Актуальные вопросы гематологии и переливания крови*. Труды Лен. НИИ гематол. и перелив. крови. вып. 14, 1963, с. 572—577.
- Знаменская Т. В. Современное состояние вопроса о плазмозаменителях из желатинны.— *Пробл. гематол. и перелив. крови*, 1968, № 6, с. 53—62.
- Золотокрылина Е. С. Лечение осложнений со стороны почек и легких у больных с тяжелой травмой.— *Пробл. гематол. и перелив. крови*, 1971, № 11, с. 34—37.
- Зубаиров Д. М. Современное состояние проблемы свертывания крови.— *Казанск. мед. журн.*, 1966, № 1, с. 66—70.
- Иванов Н. З. Об эластической ткани в матке во время беременности.— *Журн. акуш. и женск. бол.*, 1901, т. 15, № 10, с. 1367—1424.
- Иванов Н. З. К вопросу о разрывах матки с демонстрацией препаратов.— В кн.: *Труды I съезда российских акушеров и гинекологов*. СПб., 1904, с. 232—238.
- Иванова Н. Л. и др. Биологические свойства эмульсий некоторых фторорганических соединений как модели кровезаменителя — переносчика кислорода.— *Пробл. гематол. и перелив. крови*, 1979, № 8, с. 24—27.
- Калганова Р. И. Узкий таз в современном акушерстве.— М., 1965.
- Калганова Р. И. О ведении родов при клинически узком тазе.— *Акуш. и гин.*, 1978, № 7, с. 67—70.
- Калганова Р. И., Черепанов В. Н. К вопросу диагностики поперечно суженного таза.— *Акуш. и гин.*, 1978, № 4, с. 53—56.
- Кальченко И. И., Лыс П. В., Рябый П. А. Динамика активности некоторых факторов свертывания и фибринолиза консервированной крови в зависимости от сроков ее хранения.— *Вестн. хир.*, 1971, № 10, с. 122—125.
- Капустина З. А. Кесарево сечение.— *Акуш. и гин.*, 1957, № 3, с. 96—98.
- Карташева А. М. Некоторые показатели кислородного режима организма при возмещении 40 % кровопотери полиглюкином и реополиглюкином.— *Изв. АН Киргизск. ССР*, 1980, № 1, с. 51—58.
- Курташевский Н. Г., Румянцев В. В., Лененко В. Н., Винникова Л. М. Новая система для переливания стабилизированной крови и кровезаменителей.— *Вестн. хир.*, 1972, № 5, с. 102—104.

- Кассиль В. Л.* Автоматическая вентиляция легких и реаниматология.— В кн.: Проблемы реаниматологии. М., 1969, с. 64—95.
- Кирющенко А. П., Бокарев И. Н., Макацария А. Д.* Значение внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе некоторых осложнений беременности.— Акуш. и гин., 1977, № 3, с. 1—4.
- Киселев А. Е., Розенберг Г. Я., Васильев П. С.* и др. Справочник по кровезаменителям и препаратам крови.— М., 1969.
- Коган А. А.* Актуальные вопросы акушерства и гинекологии.— М., 1957.
- Колесников И. С., Шанин Ю. Н.* Некоторые вопросы организации и особенности работы реаниматологического отделения хирургической клиники.— Вестн. хир., 1970, № 1, с. 142—149.
- Колесников И. С., Баллюзек Ф. В., Шанин Ю. Н.* и др. Опыт применения гемоглобинсодержащего препарата эригем в качестве кровезаменителя.— Вестн. хир., 1972, № 5, с. 95—97.
- Кольцова Г. Н., Монакова Н. Н., Крылова Н. К.* и др. Фосфорорганические соединения в качестве регуляторов обратимой оксигенации гемоглобина.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1979, № 8, с. 14—17.
- Красик Я. Д.* Роль эритроцитов в процессе свертывания крови при постгеморрагической анемии.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, № 4, с. 21.
- Крылова Н. К., Лившиц А. Б., Монакова Н. Н. и др.* Физико-химические и функциональные характеристики гемоглобина, модифицированного различными производными декстрана.— В кн.: Тезисы докладов I Всесоюз. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 479.
- Кузник Б. И.* О роли форменных элементов крови и тканевых факторов сосудистой стенки в процессе гемостаза.— Чита, 1964.
- Кузник Б. И., Альфонсов В. В.* О роли тканевых факторов сосудистой стенки в процессе свертывания крови.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1964, № 8, с. 8—15.
- Кукель А. С., Полстяная А. В., Стражевская Л. Н., Хохлова Т. Б.* К вопросу о значении изменений свертывающей системы крови при травматическом шоке и острой кровопотере.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 8, с. 28—32.
- Кустов Н. А.* Дыхательная недостаточность при тяжелой травме и методы ее лечения.— В кн.: Вопросы клинической реанимации. Горький, 1965, с. 104—118.
- Кустов Н. А.* Характеристика дыхания при травматическом шоке.— В кн.: Травматический шок у человека: Материалы конф. Л., 1968, с. 82—84.
- Лаборит Х. [Laborit H.], Барон К., Вебер Б.* Лечение экспериментального «необратимого» геморрагического шока. Роль групп SH и восстановление интрагранулярных резервов катехоламинов. Общее представление о проблеме.— В кн.: Восстановительный период после оживления. М., 1970, с. 24—37.
- Ланцев Е. А.* Дифференцированное анестезиологическое пособие при абдоминальном родоразрешении.— Акуш. и гин., 1979, № 3, с. 53—55.
- Левин Г. С.* Принципы создания комплексных кровезаменителей для лечения терминальной фазы шока.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1980, № 1, с. 3—7.
- Ледомский В. И.* К вопросу о патологии и терапии разрывов матки.— Журн. акуш. и женск. бол., 1909, т. 23, № 1, с. 24—41; № 2, с. 151—175.
- Лисовецкий В. С.* К вопросу о патогенезе самопроизвольного разрыва матки во время беременности.— Акуш. и гин., 1950, № 4, с. 53—56.
- Лундсгард-Хансен П.* Заменители плазмы.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 9, с. 17—23.
- Макацария А. Д.* Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при основных формах акушерской патологии.— В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. М., 1981, с. 49—72.
- Малышева А. Ю.* Исследование нарушений в свертывающей системе крови при искусственном кровообращении с помощью меченого <sup>131</sup>I фибриногена.— В кн.: Труды III Всесоюз. конф. по коагулологии. Львов, 1969, с. 97—99.

- Маркосян А. А. Аспекты гемостаза и гемокоагуляции.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1972, № 4, с. 16—19.
- Мартыросов К. С., Лецев Л. С. О гемостатическом действии кровезамещающего раствора эригем при лечении геморрагических диатезов.— Вестн. хир., 1971, № 11, с. 108—109.
- Матвеева В. Ф., Исаева А. Д. Тромбоэмболические заболевания в акушерской практике.— Акуш. и гин., 1969, № 5, с. 19—23.
- Миронова С. Разрывы матки во время родов по материалу Родильного дома им. проф. Снегирева в Ленинграде за 25 лет (1898—1923 гг.).— Журн. акуш. и женск. бол., 1925, т. 36, № 1, с. 29—34.
- Наумов А. Д. Новые данные о роли интактных эритроцитов в процессе свертывания крови.— В кн.: Труды III Всесоюзн. конф. по коагулологии. Львов, 1969, с. 119—120.
- Недошивина Р. В., Чикина Н. А. Функциональное состояние почек и печени после переливания массивных доз гомологичной крови.— В кн.: Тезисы докладов I Всесоюзн. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 365.
- Новикова З. В. Узкий таз в современном акушерстве.— Акуш. и гин., 1979, № 6, с. 3—5.
- Овчарова Э. С. Лечение низкомолекулярными полимерами поздних токсикозов беременных.— Акуш. и гин., 1972, № 9, с. 64—65.
- Пасторова В. Е., Кудряшов Б. А. Динамика образования и нейтрализации тромбина в кровеносном русле после внутривенных инъекций тканевого тромбопластина.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, № 6, с. 16—21.
- Персианинов Л. С. О разрывах матки во время беременности и родов. Труды Казанск. ГИДУВ, 1935, т. IV, с. 89—93.
- Персианинов Л. С. О диагностике и терапии разрывов матки.— Акуш. и гин., 1947, № 4, с. 27—35.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки.— Минск, 1952.
- Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере.— Л., 1966.
- Петров С., Након Е. Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция.— София, 1975.
- Петров-Маслаков М. А., Репина М. А. Беременность и свертывающая система крови.— Л., 1968.
- Петровский Б. В. Успехи современной трансфузиологии в хирургии.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1970, № 2, с. 3—8.
- Петровский Б. В., Гусейнов Ч. С. Трансфузиционная терапия в хирургии.— М., 1971.
- Побединский Н. М., Чернуха Е. А., Новикова З. В. и др. Течение и исход родов при поперечносуженном тазе.— Акуш. и гин., 1981, № 5, с. 39—42.
- Пожарский В. Ф. Реанимация при тяжелых скелетных травмах.— М., 1972.
- Покровский А. А. Шоковое состояние в акушерстве и гинекологии.— Сов. мед., 1952, № 10, с. 14—17.
- Покровский В. А., Рабинович Я. С. Отдаленные результаты классического кесарева сечения.— Акуш. и гин., 1930, № 1, с. 25—42.
- Покровский В. А., Маркина В. П. Кесарево сечение в нижнем сегменте с надлобковым поперечным разрезом брюшной стенки.— Воронеж, 1968.
- Полонский Я. Н. Кесарское сечение и воспроизводительная функция.— Акуш. и гин., 1937, № 9—10, с. 123—126.
- Рембез И. Н. Разрывы матки.— Орджонкидзе, 1971.
- Репина М. А. Некоторые изменения в системе свертывания крови при позднем токсикозе беременных.— Акуш. и гин., 1966, № 3, с. 15—22.
- Репина М. А., Базанова Г. В., Боброва О. И. и др. Применение гепарина в случае афибриногенемического кровотечения у родильницы.— Вопр. охр. мат. и дет., 1970, № 2, с. 72—75.
- Репина М. А., Агафонов В. А., Иванова О. И. и др. Клиническое течение послеродового сепсиса на современном этапе.— Акуш. и гин., 1980, № 5, с. 51—54.
- Репина М. А., Хаджиева Э. Д. Послеродовой сепсис.— Л., 1981.

- Робакидзе З. М.* Патогенез изменений сердечно-сосудистой системы при массивной трансфузии.— В кн.: Тезисы докладов I Всесоюз. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 478—479.
- Розенберг Г. Я.* Перспективы и пути развития проблемы кровезаменителей.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1970, № 4, с. 12—20.
- Розенберг Г. Я., Хачатурьян А. А., Шлимак В. М.* Состояние и перспективы развития проблемы кровезаменителей — переносчиков кислорода.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1979, № 8, с. 3—10.
- Рудовский В., Повельски С. [Rudowski W., Powelski S.]* Клиническая трансфузиология.— Варшава, 1974.
- Рябый П. А.* К вопросу об изменении некоторых факторов свертывания в консервированной крови.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 3, с. 45—47.
- Сааков Б. А., Еремина С. А.* К дискуссии о патогенезе шока.— Вестн. хир., 1970, № 1, с. 112—116.
- Савельева Г. М., Серов В. Н., Кулаков В. И.* Кесарево сечение в снижении материнской и перинатальной смертности.— В кн.: Тезисы объедин. правлений Всесоюз. и Всеросс. научн. мед. об-в акушеров-гинекологов. Свердловск, 1979, с. 5—11.
- Садовый О. Т., Рассолько Г. Н.* Динамика объема циркулирующей крови у здоровых женщин в разные сроки беременности.— В кн.: Реанимация и хирургическое лечение в акушерстве и гинекологии: Сб. научн. работ.— Кишинев, 1981, с. 15—18.
- Седова Л. А., Теодорович В. П., Чаплыгина З. А.* Гистологические изменения в органах животных после введения эмульсий перфтортрибутиламина.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1979, № 8, с. 21—24.
- Серикова А. З.* Тромбоэластография при геморрагическом диатезе.— Лаб. дело, 1961, № 4, с. 8—10.
- Сидоров Н. Е.* К вопросу о лечении разрывов матки.— Акуш. и гин., 1953, № 2, с. 57—60.
- Сидоров Н. Е., Верховский А. Л.* Разрывы матки по рубцу после операции кесарева сечения.— Казань, 1974.
- Скачилова Н. Н., Виноградова И. Л., Ковешникова Б. Ф., Рожанович А. П.* Функциональные нарушения печени у больных с острой почечной недостаточностью, развившейся после переливания несовместимой крови.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1971, № 1, с. 11—16.
- Скипетров В. П.* Роль тканевых факторов в локальном гемостазе.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, № 6, с. 27—31.
- Слепых А. С.* Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве.— М., 1968.
- Слепых А. С., Репина М. А.* К вопросу о клинике и терапии разрывов матки.— Акуш. и гин., 1973, № 4, с. 41—45.
- Слепых А. С., Репина М. А., Гладун Е. В.* Геморрагический шок в акушерстве.— Кишинев, 1979.
- Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г., Пятницкая Г. Х.* Современные проблемы переливания крови при искусственном кровообращении в кардиохирургии.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, № 9, с. 7—11.
- Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г.* Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии.— М., 1973.
- Соловьева М. С.* Разрывы матки в родильных домах г. Горького за 5 лет (1951—1955).— Акуш. и гин., 1957, № 3, с. 94—96.
- Соловьева М. С.* К этиологии, клинике и терапии разрыва матки.— Сов. мед., 1963, № 2, с. 38—42.
- Соловьева М. С.* Некоторые вопросы профилактики, клиники и терапии разрыва матки после кесарева сечения.— Акуш. и гин., 1964, № 2, с. 27—31.
- Сперанская Н. А.* Шок и терминальные состояния при разрыве матки в родах.— Акуш. и гин., 1971, № 1, с. 48—52.
- Сподуденная С. Т.* Особенности трансфузионной терапии при реанимации акушерских больных с массивной кровопотерей на фоне нарушения гемокоагуляции.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1971, № 11, с. 42—45.

- Степаняц Р. И.* Клинические особенности течения беременности и родов у многорожавших женщин в возрасте 35 лет и старше.— Акуш. и гин., 1978, № 9, с. 61—63.
- Суслопаров Л. А.* Механизм гемостаза в матке в третьем периоде родов.— Акуш. и гин., 1979, № 3, с. 6—9.
- Терехова А. А.* Операция при разрыве матки в родах под местной анестезией по Вишневскому.— Акуш. и гин., 1949, № 1, с. 3—8.
- Теверовский М. И.* Еще к вопросу о разрывах матки во время родов.— Акуш. и гин., 1950, № 4, с. 51—53.
- Уилкинсон А. У.* [Wilkinson A. W.] Водно-электролитный обмен в хирургии.— М., 1974.
- Умнова М. А., Ичаловская Т. А., Пискунова Т. М., Бейлина В. Б.* «Кровяные химеры» и особенности серологической диагностики при массивных трансфузиях крови.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 6, с. 3—7.
- Федоров Н. А., Горбунова Н. А., Козинер В. Б. и др.* Патофизиология и патогенез массивной трансфузии крови и ее компонентов.— В кн.: Тезисы докладов I Всесоюзн. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 370—371.
- Федорова З. Д., Барышев Б. А., Ханин А. З. и др.* Кровоточивость как синдром несовместимой гемотрансфузии.— В кн.: Тезисы докладов XIV конгресса Междунар. об-ва переливания крови. Хельсинки, 1975, с. 30.
- Федорова З. Д., Барышев Б. А., Чуслов А. Г. и др.* Трансфузионная терапия кровотечений, вызванных нарушением свертывания крови.— В кн.: Кровезаменители и инфузионные среды в клинической практике. Л., 1977, с. 34—38.
- Федорова З. Д., Барышев Б. А., Ханин А. З., Чуслов А. Г.* Геморрагический синдром при переливании несовместимой крови.— Вестн. хир., 1979, № 11, с. 134—138.
- 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. П.* Влияние переливания крови и кровезаменителей на объем и движение внеклеточной жидкости.— В кн.: Гематология и перелив. крови. Киев, 1966, с. 90—95.
- Федорова З. П., Гигис Е. И., Федоров В. И. и др.* Эффективность применения и механизм действия комплексных плазмозамещающих растворов гемодинамического действия.— В кн.: Тезисы докладов I Всесоюзн. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 490.
- Филатов А. Н.* Кровезаменители.— Л., 1975.
- Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В.* Цели и задачи управляемой гемодилюции.— Вестн. хир., 1971, № 3, с. 106—113.
- Хромов В. Я., Новиков Э. М., Антонова Е. В. и др.* Использование эритроцитарного трансфузата для срочного возмещения массивной кровопотери.— В кн.: Научн. сессия ЛИПК, посвящ. клиническому применению кровезаменителей. Л., 1972, с. 4—5.
- Хрущева Е. А., Титова М. И.* Система гемостаза при хирургических заболеваниях сердца, сосудов и легких.— М., 1974.
- Чаплыгина З. А., Теодорович В. П., Михайлов В. И., Михайлова Л. Г.* О скорости выведения низкомолекулярного поливинилового спирта из организма: Сборник трудов ЛИПК.— Л., 1967, вып. 15, с. 67—72.
- Чаплыгина З. А., Михайлова Л. Г.* О лечебных свойствах низкомолекулярного поливинилового спирта при острой кровопотере.— Пат. физиол. и экспер. тер., 1968, № 1, с. 22—25.
- Чаплыгина З. А., Кузнецова И. Н., Гохман Н. Ш. и др.* Некоторые физико-химические и биологические свойства эмульсий перфтортрибутиламина.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1979, № 8, с. 18—21.
- Шалимов А. А., Брусницына М. П., Пекарский Д. Е., Голобородько Н. К.* Переливание крови при травматическом и ожоговом шоке.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1970, № 2, с. 9—14.
- Шамов В. Н., Филатов А. Н.* Руководство по переливанию крови.— Л., 1940.



- Шанин Ю. Н., Руденко М. И., Волков Ю. Н. и др. Нейролептанальгезия при операциях на органах груди.— Вестн. хир., 1969, № 9, с. 108—112.
- Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л., Плешаков В. Т. Послеоперационная интенсивная терапия.— Л., 1978.
- Шапошников Ю. Г., Лизанец М. Н., Николаев Н. М., Кулевич А. Ю. Терапия гиповолемии при тяжелых повреждениях и острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.— Воен.-мед. журн., 1980, № 2, с. 30—33.
- Шевченко В. И., Баркаган Л. З., Суховеева Е. Я. Аутокоагулограмма с эритроцитином и некоторые аспекты применения этого метода в клинике.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1969, № 3, с. 27—31.
- Шерман Д. М., Кочетов Г. П., Диденко В. И. Терапевтический эффект инфузий солевых растворов в позднем периоде травматического шока (экспериментальные исследования).— Воен.-мед. журн., 1980, № 6, с. 30—32.
- Шилко Н. А. По поводу статьи М. С. Мачабели «О лечении гиповолемическими кровотечениями у рожениц и родильниц».— Казанск. мед. журн., 1967, № 4, с. 83—88.
- Шрайбер М. Г. Общие принципы лечения шока и терминальных состояний.— В кн.: Реанимация при травматическом шоке и терминальных состояниях. Л., 1967, с. 37—61.
- Штырно Ю. М., Донских Е. А., Хусаева В. К. и др. Лечебная эффективность кровезаменителей комплексного действия при экспериментальном шоке и их влияние на микроциркуляцию.— В кн.: Тезисы докл. I Всесоюзн. съезда гематологов и трансфузиологов. М., 1981, с. 485.
- Шустер Х., Шенборн Х., Лауэр Х. [Schuster H. P., Schönborn H., Lauer H.]. Шок. Возникновение. Распознавание. Контроль. Лечение.— М., 1981.
- Шутев Ю., Бэндалэ Т., Кафрице А. и др. Шок. Терминология и классификация. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение.— Бухарест, 1981.
- Яковлев И. И. Самопроизвольный разрыв матки во время беременности и в родах.— Акуш. и гин., 1949, № 2, с. 11—14.
- Яковлев И. И. Неотложная помощь при акушерской патологии.— М., 1953.
- Adeleye J., Aimakhu V. Hysterectomy in pregnancy, labor and the puerperium.— Int. Surg., 1973, v. 58, N 6, p. 383—384.
- Aguero O., Kizer S. Obstetric prognosis of the repair of uterine rupture.— Surg., Gynec. Obstet., 1968, v. 127, N 3, p. 528—530.
- Akashen F. Rupture of the uterus. Analysis of 104 cases of rupture.— Am. J. Obstet. Gynec., 1968, v. 101, N 3, p. 406—408.
- Albert S. Blood volume.— Springfield, 1963.
- Allgöwer M., Burri C. Schockindex.— Dtsch. med. Wschr., 1967, Bd. 92, S. 1947—1950.
- Amon K. Die Häufigkeit der Uterusruptur an der Universitäts.— Frauenklinik Greißswald in der Zeit zwischen 1930 und 1966.— Zbl. Gynak., 1967, Bd. 89, H. 32, S. 1169—1177.
- Amstey M., Lewin E., Colaige J. Vaginal colonization with invasive Escherichia coli during pregnancy.— Am. J. Obstet. Gynec., 1980, v. 137, N 5, p. 534—535.
- Annefeld F., Halmagye M., Uberla K. Untersuchungen über die Volumenwirkung von Blut, Plasma und Kolloidalen Volumenersatz mitteln.— Verhandl. Dtsch. Gesellschaft Chir., 1965, Bd. 82, S. 24—38.
- Apostolakis A., Ascoxilakis E., Chrissicopoulos E. et al. Caso di rottura spontanea di varici uterine durante il parto, seguita da ematoma del legamento largo.— Minerva Ginec., 1976, v. 28, N 2, S. 142—144.
- Araki H., Lefer A. Protective Actions of Aprotinin in Acute Traumatic Shock.— Arch. int. Pharmacodyn., 1979, v. 241, N 2, p. 316—323.
- Artz C., Howard J., Sako J. et al. Clinical experience in the early management of the most severely injured battle casualties.— Ann. Surg., 1955, v. 141, N 3, p. 285—296.
- Atik M. Dextrans, their use in surgery and medicine.— Anesthesiology, 1966, v. 27, p. 425—438.
- Baker R., Shoemaker W., Suzuki F. et al. Low molecular weight dextran therapy in surgical shock.— Arch. Surg., 1964, v. 89, p. 373—389.

- Baker R., Nyhus L.* Diagnosis and treatment of immediate transfusion reaction.—Surg. Gynec. Obstet., 1970, v. 130, N 4, p. 665—672.
- Bandl L.* Über Ruptur der Gebärmutter und Mechanik nach Klinischen Beobachtungen.—Wien, 1875.
- Bastaie P., de la, Picard P.* Les bases du traitement hémorragique par les solutions électrolytiques.—Cah. Anesthesiology 1970, v. 18, p. 461—484.
- Battocchio G., Rosa G., Bernini A. et al.* Inquadramento dei disturbi emocoagulativi nello shock.—Minerva anesthesiol., 1979, v. 45, N 7—8, p. 588—593.
- Beacham J., Watson S., Clapp J. F.* Eclampsia, preeclampsia and disseminated intravascular coagulation.—Obstet. gynec., 1974, v. 43, N 4, p. 576—585.
- Beischer N.* Acquired hypofibrinogenaemia in pregnancy.—Med. J. Aust. Adv. 1959, v. 11, N 6, p. 180—183.
- Bell W.* Hematologic Abnormalities in Pregnancy.—Med. clin. N. Am., 1977, v. 61, N 1, p. 165—199.
- Beller H.* Die uterusruptur; Heutzutage vermeidbar?—Z. Arztl. Fortbild (Jena), 1977, Bd. 71, N 5, S. 218—221.
- Berg J.* Ein Beitrag zur Klinik und Therapie des Uterusruptur in Entwicklungsländern.—Zbl. Gynäk., 1971, Bd. 93, N 26, S. 877—889.
- Berg J., Wagner S.* Geburtshilfliche probleme in der universitäts Frauenklinik Oran (Algerien).—Zbl. Gynäk., 1977, Bd. 99, H 14, S. 884—890.
- Bergentz S.* Intestinale Faktoren im Schock. Koagulationsveränderungen.—Arch. clin. Chir., 1967, Bd. 319, p. 926—936.
- Bergentz S., Falkheden T., Olson S.* Diuresis and urinary viscosity in dehydrated patients: influence of dextran 40 000 with and without mannitol.—Ann. Surg., 1965, v. 161, N 4, p. 582—586.
- Bergentz S., Danon D.* Alterations in red blood cells of traumatized rabbits. II. Perferential sequestration of old cells.—Acta Chir. Scand., 1966, v. 132, p. 26—32.
- Bergmann H., Noack W.* Kombinierte Geburtseinleitung im kleinen Krankenhaus.—Zbl. Gynäk., 1975, Bd. 97, N 17, S. 1068—1075.
- Bergmann H.* Bluttransfusion und Schocktherapie.—Infus. Ther. u. klin. Ernähr., 1980, Bd. 7, N 4, S. 184—189.
- Berharda B., Akokan G., Derman U.* Self-Coagulogram.—Thromb. Diath. Haemorrh., 1965, v. 13, p. 297—303.
- Beyth Y.* Improved method for hystero-graphic evaluation of uterine scar.—Acta Obstet. Gynec. Scand., 1978, v. 57, N 2, p. 111—112.
- Bianco F., Mazzocchi F., Messori P. et al.* Problemi di diagnosi precoce negli stati trombofilici in rianimazione.—Minerva anesthesiol., 1979, v. 45, N 6, p. 461—466.
- Bick R., Schmalhorst W.* Blood component therapy in disseminated intravascular coagulation.—Clin. Res., 1975, v. 23, N 3, p. 269—274.
- Bilek W., Dorr P.* Water intoxication and grand mal seizure due to oxylocin.—Canad. Med. Ass. J., 1970, v. 103, p. 379—382.
- Bonnar J., McNichol G., Douglas A.* The blood coagulation and fibrinolytic systems in the newborn auf the mother of birth.—J. Obstet. Gynec. Brit. Commonwelth., 1971, v. 78, N 4, p. 355—360.
- Bonsom R., Bourdais A., Thire P.* Les dangers des perfusions iteratives de mannitol chez l'insuffisant renal.—Anesth. Analg. Reanim., 1970, v. 27, p. 843—854.
- Bourdais A., Lebris H., Wery M. et al.* L'état de choc su cours de l'hématome retro-placentaire.—Anesth. Analg. Reanim., 1979, v. 36, H 5—6, p. 207—214.
- Bowier C., Ritchard S.* Problemes de reanimation.—J. Reanim. medicochir. Nancy, 1968, p. 1144—1200.
- Brusch M., Frey-Wettstein M., Schwarz H.* Erythrozytenkonzentrat statt Vollblut: Wandlung der Transfusionspraxis an einem Regional-Spital.—Prakt. Anästh., 1978, Bd. 13, N 6, S. 528—534.
- Burchardi H.* Aspects cliniques du "poumon de choc".—Ann. Anesth. franc., 1973, v. 14, N 3, p. 177—182.

- Cahill J., Ionasset-Strieder D., Byrne J.* Lung function in shock.—*Am. J. Surg.*, 1965, v. 110, p. 324—329.
- Carey J., Woodward N., Mohr P. et al.* Circulatory response to low viscosity dextran in clinical shock.—*Surgery Gynecology Obstetrics*, 1965, v. 121, p. 563—570.
- Champault G.* Ruptures uterinas experience africaine de 64 cas.—*J. Gynec. Obstet. biol. reprod.*, 1978, v. 7, N 4, p. 855—860.
- Claiborne H., Schelin E.* Rupture of the gravid Uterus.—*Am. J. Obstet. Gynec.*, 1967, v. 99, N 7, p. 900—906.
- Clark W.* Intraperitoneal bleeding from an uterine fibroid with acute distention of the abdomen.—*Lancet*, 1970, v. 1, p. 8—9.
- Contreras A., Jimenez S.* Tratamiento de la fase inicial del shock hemorragico en gineco obstetricia con gelatina polimerizada.—*Rev. Colomb. Obstet. Gynec.*, 1969, v. 20, N 4, p. 267—272.
- Crosby W., Stefanini M.* Pathogenesis of plasma transfusion reaction with especial reference to the blood coagulation system.—*J. Lab. Clin. Med.*, 1952, v. 40, p. 374—380.
- Cupr Z., Uhlir M., Brichta J., Peresta K.* K otazce predcasneho odtoku plodove vody.—*Cs. Gynek.*, 1980, r. 45, N 8, l. 567—568.
- Daver J., Nicolas F., Colinot M. et al.* A propos d'une observation d'incoagulabilite sanguine au cours d'un liquide amniotique dans la circulation maternelle.—*Anesth. Analg. Reanim.*, 1968, v. 25, N 1, p. 93—111.
- Delavest P.* Heparinotherapie dans le Traitement des defibrinations aigues par coagulation Intravasculaire dissiminee d'Origine obstetricale.—*Paris*, 1973.
- Demling R., Manohar M., Will J.* Responce of the pulmonary microcirculation to fluid loading after hemorrhagic shock and resuscitation.—*Surgery*, 1980, v. 87, N 5, p. 552—559.
- Dillon J., Lynch J., Myers L. et al.* A bioassay of treatment of hemorrhagic shock.—*Arch. Surg.*, 1966, v. 93, p. 537—555.
- Doberneck R., Reiser M.* Acute renal failure after hemolytic transfusion reaction.—*Surg. Gynec. Obstet.*, 1964, v. 119, p. 1069—1073.
- Döring G., Hofffeld C.* Läßtsich eine Sektio-Frequenz von 10 % vertreten? Erfahrungen an 2000 Kaiserschnitten. *Fortschr. Med.*, 1979, Bd. 97, N 46, S. 2157—2161; N 47, S. 2187—2190.
- Eicher W.* Intraabdominelle Blutung bei akutem Abdomen bei Kuptur einer subserosen Myomvene.—*Münch. med. Wschr.*, 1968, Bd. 110, N 19, S. 1197—1199.
- Elman A., Metrot-Magny C., Courtois F. et al.* Etude clinique des transfusions massives (108 cas).—*Ann. Anesth franc.*, 1979, v. 20, N 8, p. 717—723.
- Emeis J., Lindeman J.* Rat liver macrophages will not phagocytose fibrin during disseminated intravascular coagulation.—*Haemostasis*, 1976, v. 5, N 4, p. 193—210.
- Endl J., Froehlich H., Baumgarten K.* Fallbericht spontane uterusruptur interpretation des kardiokotogramms.—*Z. Geburtsh. perinat.*, 1977, Bd. 181, N 3, S. 218—221.
- Fahmy K.* Uterine rupture and vacuum extraction.—*Int. J. Gynaec. Obstet.*, 1977, v. 14, N 6, p. 509—512.
- Farrell S., Andersen H., Work B.* Cesarean section; Indications and postoperative morbidity.—*Obstet. Gynec.*, 1980, v. 56, N 6, p. 696—700.
- Ferguson R., Reid D.* Rupture of the uterus: a twenty-year report from the Boston Lying-in Hospital.—*Am. J. Obstet. Gynec.*, 1958, v. 76, N 1, p. 172—180.
- Feszler G.* Veralvadasi zavarok jelentosege a sebeszi gyakorlatban.—*Magg. Sebesz.*, 1971, t. 24, N 1, p. 2—7.
- Fianu S.* Maternal mortality in Sweden.—*Acta Obstet. Gynec. Scand.*, 1978, v. 57, N 2, p. 129—131.
- Fine G.* Shock and electrolyte disturbances. Etiology and classification of shock.—*Am. J. Cardiol.*, 1963, v. 12, p. 587—588.

- Frommeyer W.* Disseminated intravascular coagulation: a review of its mechanism, recognition and treatment.—*Ala. J. Med. Sci.*, 1974, v. 11, N 4, p. 350—353.
- Gandy J., Ferracci F., Donsimoni R.* Perfusion rapide d'une quantite massive de citrate de sodium. Effects sur la ventilation et l'equilibre acido-basique du chien anesthesie.—*Anesth. Analg. Reanim.*, 1979, v. 36, N 7—8, p. 311—315.
- Gilstrap L., Cunningham F.* The Bacterial Pathogenesis of Infection Following Cesarean Section.—*Obstet. Gynec.*, 1979, v. 53, N 5, p. 545—549.
- Gitsch E., Janisch H., Spons J.* Die Bedeutung der hormonalen Ubervachung der Schwangerschaft mittels Plasentolaktogen.—*Wien. klin. Wschr.*, 1973, Bd. 85, H. 36, S. 585—588.
- Goldberg J.* "Rupture of the gravid uterus" Claiborne H. A., Schelin E. C.—*Am. J. Obstet. Gynec.*, 1967, v. 99, N 7, p. 900—906.
- Hardaway C., James C., Anderson C. et al.* Intensive study and Treatment of Shock in Man.—*JAMA*, 1967, v. 199, N 11, p. 115—126.
- Hardaway C., Beaumont W.* Disseminated intravascular Coagulation.—*JAMA*, 1974, v. 227, N 6, p. 657—657.
- Hardaway C., Dixon R., Foster E.* The effect of hemorrhagic shock on disseminated intravascular coagulation.—*Ann. Surg.*, 1976, v. 184, N 1, p. 43—45.
- Hassim A.* Rupture of a diverticulum of the uterus.—*Am. J. Obstet. Gynec.*, 1968, v. 101, N 6, p. 1132—1135.
- Hehue H., Nyman D., Burri H., Wolff G.* Frischgeborenen konserviertes plasma zur Behandlung der intravasalen gerinnung beim Polytraumatisierten.—*Schweiz. med. Wschr.*, 1976, Bd. 106, H. 20, S. 671—676.
- Heinrich H.* Practicum der Blutgerinnungsphysiologie mit klinischen und therapeutischen hinweisen.—Berlin, 1962.
- Henning R., Wiener F., Valdes S., Weil M.* Measurement of toe temperature for assessing the severity of acute circulatory failure.—*Dtsch. med. Wschr.*, 1980, v. 105, N 4, p. 107—107.
- Hester J.* Postpartum hemorrhage and reevaluation of uterine packing.—*Obstet. Gynec.*, 1975, v. 45, N 5, p. 501—504.
- Hifrich H., Siedentopf H.* Bericht über mütterliche Todesfälle.—*Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1967, N 3, S. 262—285.
- Hodgkinson C.* Hemorrhage from ruptured uteroovarian veins during pregnancy. Annual syndrome complicating pregnancy.—*JAMA*, 1952, v. 148, N 2, p. 277—283.
- Holberstadt T.* Koagulopathien in der Schwangerschaft.—*Prakt. Heilk.*, 1966, Bd. 15, S. 592—601.
- Honda K., Motoki R., Sakuma H., Watanabe M.* Complications following the use of a plasma Expander, especially Polyvinylpyrrolidone solution.—*Intern. Surg.*, 1966, v. 45, N 5, p. 539—547.
- Hopkins R., Sabga G., Penn J. et al.* Hemodynamic aspects of hemorrhagic and septic shock.—*JAMA*, 1965, v. 191, N 9, p. 731—735.
- Jackson D., Hartmann R., Busby T.* Fibrinogenopenia complicating pregnancy.—*Obstet. Gynec.*, 1955, v. 10, N 5, p. 223—247.
- Jobba Gy., Bajnoczky J., Foldes V.* Sudden maternal death from amnion fluid embolism.—*Igazsagugyi orv. sz.*, 1977, v. 17, N 3, p. 211—216.
- Kayembe K., Mbiye E.* Rupture de l'uterus gravide (28 cas).—*J. Gynec. Obstet. biol. reprod.*, 1975, v. 4, N 6, p. 845—855.
- Keifer W.* Rupture of the Uterus.—*Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 89, N 3, p. 335—348.
- Kilian J., Islam M. S., Yatter J. et al.* Kreislaufatmung und nierenfunktion im hämorrhagischen Schock und nich infusion verschieener lösungen.—*Anaesthesist*, 1970, Bd. 19, N 2, S. 280—289.
- Killam A., Dillard S., Patton R. et al.* Pregnancy-induced hypertension complicated by acute liver disease and disseminated intravascular coagulation.—*Am. J. Obstet. Gynec.*, 1975, v. 123, N 8, p. 823—828.
- Kirchhoff H.* Berdachtsmomente für das Vorliegen eines "Langen Beckens".—*Zbl. Gynäk.*, 1968, Bd. 90, H. 1, S. 1—9.

- Kirchhoff H.* Das "Enge Becken". Das Mißverhältnis als Ursache für Geburtsverlaufskomplikationen für Mutter und Kind.— Z. Geburt. Perinat., 1976, Bd. 180, N 2, S. 95—105.
- Kiss D., Gyorik J., Rajkovits K.* Histologische untersuchung der uteruswundheilung nach schnittenbindung.— Zbl. Gynäk., 1978, v. 100, N 5, p. 309—312.
- Klein F., O'Leary J.* Rupture of the gravid uterus.— J. Reprod. Med., 1971, v. 6, p. 218—222.
- Kleissl H., Becker H., Falkert H.* Bericht über 21 uterusrupturen und die bedeutung der einschichtigen nahttechnik für die rupturprophylaxe.— Geburtsh. Frauenheilk., 1975, v. 35, N 7, p. 533—538.
- Klose R., Hartung H., Ruffmann R. et al.* Wirksamkeit von Plasmaersatzmitteln auf der Basis von Dextran und Stärke mit unterschiedlichem Molekulargewicht beim akuten hämorrhagischen Schock des Hundes.— Prakt. Anästh., 1979, Bd. 14, H. 4, S. 337—344.
- Knisely M., Elliott T., Bloch E.* Sludged blood in traumatic shock.— Am. Med. Ass. Arch. Surg., 1945, v. 50, p. 220—230.
- Kovalčikova J.* Zmeny rozmerov kostenej panvy u aktivnych sportovkyn.— Čs. Gynec., 1979, r. 44, N 4, l. 249—252.
- Kojimo J.* Complications following the use of Polyvinylpyrrolidone.— Saishin Igaku, 1965, v. 20, N 2, p. 453—474.
- Krishna Menon M.* Rupture of the uterus. A review of 164 cascs.— J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1962, v. 69, N 1, p. 18—28.
- Lalos O., Lundstrom P., Probst F.* Spontaneous rupture of the uterus in the third trimester with a living fetus expelled into the abdominal cavity.— Acta Obstet. Gynec. Scand., 1977, v. 56, N 2, p. 153—156.
- Lang N.* Amnioninfektionssyndrom.— Gynäk. Prax., 1980, Bd. 4, H. 1, S. 37—46.
- Larcan A., Streiff F., Peters A. et al.* Action de L'heparine sur la viscosite sanguina.— Med. Pharm. exp., 1965, t. 13, p. 289—293.
- Larcan A., Mallet G.* Problemes de reanimation.— J. Reanim. Medicochir., Nansy, 1968, t. 24, p. 19—24.
- Larcan A., Lambert H., Laprevote H.* Coagulopathies de consommation et hemorrhagies graves du post partum.— J. Gynec. Obstet. Biol. Reprod., 1976, v. 5, N 4, p. 549—560.
- Larkin J., Philipp E.* Early operative interference in afibrinogenaemia of pregnancy.— J. Obstet. Gynec. Brit., Emp., 1956, v. 63, N 3, p. 422—429.
- Lawin P.* Praxis der Intensivbehandlung.— Stuttgart, 1971.
- Lazarus E.* Early rupture of the gravid uterus.— Am. J. Obstet. Gynec., 1978, v. 132, N 2, p. 124—124.
- Lees N.* The diagnosis and treatment of endotoxic shock.— Anaesthesia, 1976, v. 31, N 7, p. 897—909.
- Lerner R.* The defibrination syndrome.— Med. Clin. N. Am., 1976, v. 60, N 5, p. 871—880.
- Lerner R., Hargolin M., State W. et al.* Heparin in the treatment of hypofibrinogenemia complicating fetal death in utero.— Am. J. Obstet. Gynec., 1967, v. 97, p. 373—378.
- Levine E., Wells R.* The effects of Plasma Proteins upon the Rheology of Blood in the Microcirculation.— In: Proc. IV Int. Cong. Rheology. New York, 1965, p. 431—438.
- Little J.* Purpura fulminans treated succefully with anticoagulation.— JAMA, 1959, v. 169, p. 36—40.
- Litwin M.* Blood viscosity in shock.— Am. J. Surg., 1965, v. 110, p. 313—320.
- Lucas Ch., Ledgerwood A. M., Higgins R. F.* Impaired salt and water excretion after albumin resuscitation for hypovolemic shock.— Surgery, 1979, v. 86, N 4, p. 544—549.
- Lutz H.* Hämorrhagischer Schock.— Z. Prakt. Anästh. Wiederbel., 1969, Bd. 4, N 2, S. 57—65.
- Machiedo G., Rush B.* Comparison of corticosteroids and Prostaglandins in treatment of hemorrhagic Shock.— Ann. Surgery, 1979, v. 190, N 6, p. 735—739.

- Magnin P., Bremond A., Salomon B. et al.* Diagramme pour le pronostic des disproportions cephalo-pelviens Application a 300 observations de retrecissements pelviens.— *J. Gynec. Obstet. Biol. Reprod.*, 1975, t. 4, N 7, p. 975—987.
- Markwardt F., Nowak G., Meerbach W. et al.* The influence of drugs on disseminated intravascular coagulation.— *Thromb. Res.*, 1976, v. 9, N 2, p. 143—152.
- Mathieson D.* Blood transfusion; services and complications.— *Med. Clin. N. Am.*, 1962, v. 46, p. 917—928.
- McKay D.* Disseminated intravascular coagulation. An intermediary mechanism of disease.— N. Y., 1965.
- Merrill B., Gibbs C.* Planned vaginal delivery following cesarean section.— *Obstet. Gynec.*, 1978, v. 52, N 1, p. 50—52.
- Miller J., Brazy J., Gall S. et al.* Premature rupture of the membranes. Maternal and neonatal infections morbidity related to betamethasone and antibiotic therapy.— *J. reprod. Med.*, 1980, v. 25, N 4, p. 173—177.
- Miller R.* Complications of Massive Blood Transfusions.— *Anesthesiology*, 1973, v. 39, N 1, p. 82—91.
- Minkoff H., Schwarz R.* The rising cesarean section rate: Can it safely be reversed? — *Obstet. Gynec.*, 1980, v. 56, N 2, p. 135—143.
- Minna J., Robboy S., Colman R.* Disseminated intravascular coagulation in man.— Springfield, 1974.
- Mollison P., Young J.* Survival of the transfused erythrocytes of stored blood.— *Lancet*, 1940, v. 6110, p. 420—421.
- Mohgokong E., Marivate M.* Treatment of the ruptured uterus.— *S. Afr. Med. J.*, 1976, v. 50/41, p. 1621—1624.
- Mosavy S., Juzdani M., Saghafi M.* Unusual presentation of trophoblastic disease.— *J. Abdom. Surg.*, 1975, v. 17, N 4, p. 85—86.
- Muchlenstedt D., Hanker J.* Kasuistischer Beitrag zum Problem der spontanen Uterusruptur.— *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1978, Bd. 38, N 6, S. 478—480.
- Müller H.* Früherkennung der stillen uterusruptur nach vorausgegangenem kaiserschnitt.— *Zbl. Gynäk.*, 1976, Bd. 98, H. 8, S. 493—494.
- Munsick R., Gresham E.* Renal hemodynamic effects of oxytocin in antepartal and postpartal woman.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1970, v. 108, p. 729—739.
- Murphy H.* Uterine rupture without previous caesarean section.— Review of twelve cases.— *Irish Med. J.*, 1976, v. 69, N 20, p. 531—532.
- Musiatawicz B., Remona A.* Analiza zmian morfologicznych noc narzadow wewnetrznych kobiet zmarlych w okresie porodu i Pology w materiale sekcyjnym zakladu anatomii patologicznej AM w Bialymstoku w latach 1954—1974.— *Ginek. Pol.*, 1977, r. 48, N 3, p. 265—270.
- Nahmanovici C., Eymery J., Salvat J. et al.* Fallait il accepter la voie basse? A propos d'un cas de rupture uterine sur cicatrice de cesarienne controlee par hsg et accouchements anterieurs au cours d'une grossesse triple.— *Rev. franc. Gynec.*, 1977, t. 72, N 5, p. 391—395.
- Nezbeda J., Altmann P., Reinold E.* Section Caesarea Morbiditat von Mutter und Kind.— *Z. Geburtsh. Perinat.*, 1980, Bd. 184, H. 5, S. 371—377.
- Nasu K., Latour J., McKay D.* Modification of the generalized Shwartzman reaction by therapeutic agents.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1971, v. 109, p. 991—996.
- Nicherson M.* Drug therapy of shock.— In: *Ciba Found. Proc. Intern. Cooper Med. Chem. Res. Sympos. Stockholm*, 1961, p. 356—370.
- Nicola P., de.* Thrombelastography.— Pavia, 1957.
- Nilsson J., Hedner U., Astedt B.* Intravascular coagulation in pregnancy. Treatment with heparin.— *Acta Obstet. Gynec. Scand.*, 1975, v. 54, N 5, p. 491—496.
- Nour-Eldin F., Draisey T.* Hepatic and cardiac necrosis in a patient with prostatic carcinoma given E-aminocaproic acid.— *J. Clin. Path.*, 1963, v. 16, N 1, p. 61—64.
- Oppenheim W., Williamson D., Smith R.* Early biochemical changes and severity of Injury in Man.— *J. Trauma*, 1980, v. 20, N 2, p. 135—140.

- Osterud A.* Einige Gedanken über die Transfusion von grosseren Blutmengen.— *Anaesthesist*, 1969, Bd. 18, N 7, S. 208—210.
- Ottolander G.* Therapeutical possibilities in patients with incoagulability of the blood.— In: Proc. Ditzigt. Conference "Coagulation disorders in Obstetrics". Rotterdam, 1966, p. 79—81.
- Palos L., Sas G.* Diagnostische und therapeutische Probleme bei Disseminierter intravasculärer Gerinnung.— *Med. Welt*, 1975, Bd. 26, H. 38, S. 1744—1748.
- Pedowitz P., Perell A.* Rupture of the uterus.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1958, v. 76, N 1, p. 161—171.
- Pfau P., Lasch H., Günther O.* Shwartzman-Phänomen bei febrilen Fehlgeburten und Schweren Schock und Blutungszuständen in der Geburtshilfe.— *Gynaecologie*, 1960, Bd. 150, S. 17—30.
- Phillips O., Hulka J.* Obstetric mortality.— *Anesthesiology*, 1965, v. 26, N 4, p. 435—446.
- Piera S., Lucas J.* Cesarea: Indicaciones actuales Valoracion estadistica de las mismas.— *Rev. esp. Obstet. Gynec.*, 1977, v. 36, N 226, p. 155—167.
- Pietrzak K., Bak H., Krölewicz E. et al.* Przypadek samoistnego pęknięcia zylaka macicy na poczatku i okresu porodu.— *Ginek. Pol.*, 1978, r. 49, N 5, l. 417—418.
- Pitts J., Grosby W., Basta L.* Eisenmenger's syndrome in pregnancy. Does heparin prophylaxis improve the maternal mortality rate?— *Am. Heart J.*, 1977, v. 93, N 3, p. 321—326.
- Powley P.* Rheomacrodex in peripheral ischaemia.— *Lancet*, 1963, N 1, p. 1189—1200.
- Pritchard J., Baldwin R., Dickey J. et al.* Blood volume changes in pregnancy and the puerperium.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1271—1282.
- Pritchard J., MacDonald P.* Williams Obstetrics.— N. Y., 1980.
- Raby C.* Micro-obliterations vasculaires et etates de choc.— *Ann. Anesth. franc.*, 1973, v. 14, N 3, p. 33—40.
- Raby C., Raby F.* Aspect biologique des coagulations intravasculaires disseminees.— Paris, 1976.
- Raghavaiah N., Devi A.* Bladder injury associated with rupture of the uterus.— *Obstet. Gynec.*, 1975, v. 46, N 5, p. 573—576.
- Rendle-Short C.* Rupture of the gravid uterus in Uganda.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1960, v. 79, N 6, p. 1114—1120.
- Ritchie E.* Pregnancy after rupture of the pregnant uterus (A report o 36 pregnancies and a study of cases reported since 1932).— *J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth.*, 1971, v. 78, N 7, p. 642—648.
- Roberts R., Shirley M.* Reducing the Risk of Acid aspiration during Cesarean Section.— *Anesth. Analg.*, 1974, v. 53, N 6, p. 859—868.
- Rodriguez-Erdmann F.* Bleeding due to increased intravascular blood coagulation.— *New Engl. J. Med.*, 1965, v. 273, p. 1370—1378.
- Ross S.* Amniotic fluid infection syndrome.— *S. Afr. med. J.*, 1980, v. 58, N 9, p. 379—380.
- Salazar J., de.* Mortalidad materna en el hospital central luis razetti Barcelona edo Anzoategui.— *Rev. Obstet. Gynec. Venez.*, 1976, v. 36, N 1, p. 121—130.
- Samochowiec E., Rzempoluch J., Urbanska L. et al.* Dzialanie przeciwbakteryjne wod plodowych. I. Hamowanie wzrostu Esherichia coli in vitro.— *Gynec. Pol.*, 1979, r. 50, N 7, l. 585—588.
- Santoni G., Schubert L., Gibelli A.* Azione dell'ossitocina sul processo della coagulazione e della fibrinolisi.— *Minerva gynec.*, 1967, v. 19, p. 16—20.
- Santonja-Lucas J., Navarro Piera J., Blanes Espi A. et al.* El aumento en la frecuencia de las cesareas.— *Rev. esp. Obstet. Gynec.*, 1980, v. 39, N 255, p. 475—483.
- Saunders Ch.* Rupture of the gravid uterus.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1967, v. 99, N 7, p. 900—906.
- Schlensker K.* Ultraschallmessungen der Conjugata Vera Obstetrica.— *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1979, Bd. 39, N 4, S. 333—337.
- Schlensker K., Bolte A.* Die Uterusruptur; Analyse von 42 Fallen der Jahre 1955 bis 1974.— *Arch. Gynäk.*, 1977, Bd. 223, N 1, S. 55—74.

- Schneider C.* Fibrinembolism.— *Surg. Gynec. Obstet.*, 1951, v. 92, p. 27—34.
- Schorr M.* New trends in intraoperative blood replacement.— *Anasth., Analg. Curr. Res.*, 1970, v. 49, p. 646—651.
- Seegers W.* Antithrombin as proteinase inhibitor.— *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1968, v. 146, N 2, p. 593—600.
- Seifart W.* Kurzer Leitfaden der praktischen Infusionstherapie.— Berlin, 1971.
- Selye H., Tuchweber B., Gabbiani G.* Effect of heparin upon various forms of the thrombohemorrhagic phenomenon.— *Blood*, 1965, v. 26, p. 533—540.
- Semchyshyn S., Gerulath A., Strickler R.* Infant survival following uterine rupture and complete abruptio placentae.— *Can. Obstet. a. Gynec.*, 1977, v. 50, Suppl. 1, p. 74—77.
- Sevela M., Lindner E., Pohanka J.* Zkusenosti se 162 deloznimi rupturami v rozvojovych zemich.— *Cs. Gynec.*, 1974, r. 39, N 10, l. 731—732.
- Sherry S.* Fibrinolysis and afibrinogenemia.— *Anesthesiology*, 1966, v. 27, p. 465—474.
- Sheth S.* Results of treatment of rupture of the uterus by suturing.— *J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth.*, 1968, v. 75, N 1, p. 55—58.
- Shin B., Mackenzie C., McAslan T. et al.* Postoperative Renal Failure in Trauma Patients.— *Anesthesiology*, 1979, v. 51, N 3, p. 218—221.
- Shoemaker W.* Recent additions to the knowledge of the cause and management of shock.— *J. Clin. N Am.*, 1962, v. 42, p. 3—10.
- Simmons R., Collins J., Heisterkamp C. et al.* Coagulation disorders in combat casualties.— *Ann. Surg.*, 1969, v. 169, p. 455—482.
- Singh D.* Obstructed labour with rupture uterus and bladder (a case report).— *Med. J. Armed Forces. India*, 1976, v. 32, N 4, p. 637—641.
- Singh M., Sharma P.* Effect of glucocorticoids on cardiovascular Reactivity in Rats Subjected to haemorrhagic Shock.— *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1979, v. 240, N 2, p. 257—268.
- Smith J., Norman J.* Use of glucocorticoids in refractory Shock.— *Surg. Gynec. Obstet.*, 1979, v. 149, N 3, p. 369—373.
- Spaulding L., Gallup D.* Current concepts of Management of rupture of the Gravid Uterus.— *Obstet. Gynec.*, 1979, v. 54, N 4, p. 437—441.
- Straub P.* Heparin bei intravasaler Gerinnung.— *Schweiz. med. Wschr.*, 1975, Bd 105, N 45, S. 1510—1514.
- Suzuki F., Baker R., Shōmaker W.* Red cell and plasma volume alterations after hemorrhage and trauma.— *Ann. Surg.*, 1964, v. 160, p. 263—274.
- Suzuki F., Shōmaker W.* Effect of low viscosity dextran on red cell circulation in hemorrhagic shock.— *Surgery*, 1964, v. 55, p. 304—308.
- Szizjarto A.* Contributo clinico-statistico alla conoscenza della rottura d'utero in travaglio.— *Riv. Obstet. Ginec. prat.*, 1969, v. 51, N 6, p. 479—498.
- Taillanter L., De Vellartay A., Grall J. et al.* A propose de deux cas de rupture uterine precoce.— *Ouest. Med.*, 1976, v. 29/21, p. 1553—1556.
- Talebzadeh H.* Les ruptures uterines a l'hospital Shahpour de Tabriz.— *Gynec. Obstet.*, 1978, v. 73, N 11, p. 695—702.
- Takats G., de.* Simplified technology.— *Surgery*, 1980, v. 87, N 4, p. 473—474.
- Thadepalli H., Appleman M., Chan W. et al.* Amniotic fluid contamination during internal fetal monitoring.— *J. reprod. Med.*, 1978, v. 20, N 2, p. 93—96.
- Tompkins M.* Experience in a Maternal mortality. Study in Nova Scotia.— *Canad. Med. Ass. J.*, 1963, v. 88, p. 887—891.
- Townsend L.* Maternal Mortality in Australia 1964—72.— *Acta Obstet. Gynec. Scand.*, 1977, v. 56, N 4, p. 323—326.
- Trentz O.* Diagnostik und Soforttherapie beim traumatischen Schock.— *Lang. Arch. Chir.*, 1980, Bd. 352, N 97, S. 221—223.
- Trivedi R., Patel K., Swami N.* Rupture of the uterus. A clinical study of 181 cases.— *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth.*, 1968, v. 75, N 1, p. 51—54.
- Trudnowski R.* Hydration with Ringer's Lactate solution. Its effectiveness in maintaining stable circulation during and after surgery.— *JAMA*, 1966, v. 195, N 6, p. 545—548.
- Turunen A.* Über die Uterusrupturensituation in Finnland.— *Gynaecologia (Basel)*, 1959, Bd. 147, N 5/6, S. 506—512.



- Tyminski W., Czestochowska E., Lewinski A. et al.* Zespot defibrynacji zwiazany z zabiegiem operacy.— *Pol. tyg. lek.*, 1967, r. 21, l. 857—859.
- Vargish T., Turner Ch., Bond R. et al.* Dose-response relationships in steroid therapy for hemorrhagic shock.— *Am. Surg.*, 1979, v. 43, N 1, p. 30—39.
- Vernay A., Perez Vera F.* Reflexions a propos de 248 cas de ruptures uterines.— *Rev. Franc. Gynec.*, 1977, v. 72, N 3, p. 197—200.
- Vigorita V., Parmley T.* Intramembranous Localization of Bacteria in B-Hemolytic Group B Streptococcal Chorioamnionitis.— *Obstet. Gynec.*, 1979, v. 53, N 3, Suppl., p. 13—15.
- Vin E., Wessler S., Stoll P.* Identity of Plasma-activated factor X Inhibitor with Antithrombin III and Heparin Cofactor.— *J. Biol. Chem.*, 1971, v. 246, N 11, p. 3712—3719.
- Vinazzer H.* Der Einfluss von Heparin auf die akute Verbrauchskoagulopathie und die nachfolgende hyperkoagulämie.— *Thromb. Diath. Haemorrh.*, 1968, v. 19, p. 255—267.
- Vitse M., Boulanger J., Chaumont J., Margulis P.* Les ruptures uterines sur uterus antetrieveurement cesarises. A propos de II observations.— *Rev. Franc. Gynec.*, 1976, N 6, p. 379—384.
- Voigt T., Schlegel L., Voigt H.* Gerinnungsstörungen im geburtshilflichen Krankengut der Universitäts-Frauenklinik Leipzig von 1961 bis 1978.— *Zbl. Gynäk.*, 1980, Bd. 102, H. 10, S. 569—574.
- Wells R.* Rheology of Flow Stasis. Thrombosis and the Dextrans.— *Intern. Surg.*, 1966, v. 46, N 1, p. 81—87.
- Werner H., Lang N., Krasemann C.* Anaerobic flora with premature rupture of membranes.— *J. perinat. Med.*, 1981, v. 9, N 1, p. 44—46.
- Wessler S.* Small Doses of Heparin and New Concept of Hypercoagulability.— *Thromb. Diath. haemorrh.*, 1974, v. 33, N 1, p. 81—86.
- Wilcox C., Hunt A., Owen C.* The measurement of blood lost during cesarean section.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, v. 77, p. 772—779.
- Wilson B., Kenneth O.* A critical assessment of the use of blood transfusions during major gastric operations.— *Arch. Surg.*, 1960, v. 80, p. 760—767.
- Witzke G., Abdulla W.* Gerinnungsprobleme bei Massivtransfusionen.— *Anaesthesist*, 1979, Bd. 28, N 7, S. 322—327.
- Wolff G.* Fresh Frozen Plasma: Effects and Side Effects.— *Bibl. haematol.*, 1980, v. 46, p. 189—206.
- Woodfield D., Cole S., Cash J.* Impaired fibrinolytic response to exercise stress in normal pregnancy.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1968, v. 102, p. 440—446.
- Woolfson A., Heatley R., Allison S.* Insulin to inhibit protein catabolism after injury.— *New Engl. J. Med.*, 1979, v. 300, N 1, p. 14—17.
- Young M., Kolmen S.* Sustained lymphatic delivery of fibrinogen after induced afibrinogenemia.— *Thromb. Diath. haemorrh.*, 1968, v. 19, p. 198—204.
- Yuergens H., Zipprich K., Raeber G.* Uterusruptur und kindliche mortalität.— *Zbl. Gynäk.*, 1975, Bd. 97, H. 18, S. 1136—1141.
- Yussman M., Hynes D.* Rupture of the gravid uterus. A 12 year study.— *Obstet. Gynec.*, 1970, v. 36, p. 115—121.
- Zabransky F., Terras N.* Prispevek k deloznim rupturam v rozvojovych zemich.— *Cs. Ginek.*, 1980, r. 45, N 1, l. 32—33.
- Zöckler H.* Das Bluttransfusionswesen Heute.— *Z. prakt. Anästh.*, 1970, Bd. 5, S. 225—236.
- Zoltan J.* Atiopathologie und Formen geburtshilflicher Koagulopathien.— *Zbl. Gynäk.*, 1979, Bd. 101, H. 17, S. 1155—1161.

Repina M. A. Rupture of the uterus.—Leningrad: Medicine, 1984.—208 il.

The author—Head of Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Advanced Training for Doctors, Institute of Advanced Training for Doctors, Leningrad, Chief Obstetrician-gynecologist, Municipal Health Protection, Leningrad, M. D., Professor.

The data on etiology, pathogenesis and clinical signs of a threatening and occurred rupture of the uterus are presented in the book. Modern clinical peculiarities of the rupture of the uterus are discussed on the background of increasing cases of abdominal deliveries and surgical interventions to the uterus. A detailed consideration is given to management of pregnant women and women in childbirth forming the high risk group of rupture of the uterus. An intensive treatment of rupture of the uterus and connected with this phenomenon the state of hemorrhagic shock, surgical treatment, transfusive-infusive therapy, treatment of the disseminated intravascular syndrome (DIS) are dealt with. Problems of perinatal mortality and prophylaxis of rupture of the uterus during pregnancy and delivery are described.

The book is intended for obstetricians, gynecologists and anesthesiologists working in obstetric clinics.

There are 11 figures, 38 tables in the book. The bibliography includes 394 names.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение . . . . .	3
Глава 1. Этиология и патогенез разрыва матки . . . . .	6
Глава 2. Классификация разрывов матки . . . . .	29
Глава 3. Клиника и диагноз угрожающего разрыва матки . . . . .	40
Глава 4. Клиника и диагноз свершившегося разрыва матки . . . . .	73
Глава 5. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания при разрыве матки . . . . .	100
Глава 6. Лечение свершившегося разрыва матки . . . . .	115
Оперативное лечение разрыва матки . . . . .	115
Анестезиологическое пособие при разрыве матки . . . . .	124
Инфузионно-трансфузионная терапия . . . . .	130
Лечение синдрома ДВС при разрыве матки . . . . .	162
Глава 7. Течение и ведение восстановительного периода при разрыве матки . . . . .	171
Глава 8. Профилактика разрыва матки . . . . .	180
Список литературы . . . . .	189

МАРГАРИТА АЛЕКСАНДРОВНА РЕПИНА

**Разрыв матки**

Зав. редакцией *Р. С. Горяинова*  
Редактор *Г. М. Жаринов*  
Художественный редактор *Т. Г. Кашицкая*  
Переплет художника *В. Н. Нечаева*  
Технический редактор *Т. И. Бугрова*  
Корректор *Т. Н. Шлёнская*

**ИБ № 3615**

Сдано в набор 30.09.83. Подписано в печать 30.01.84. М-25726. Формат бумаги 60×90<sup>1/16</sup>. Бумага книжно-журнальная. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 13,0. Усл. кр.-отт. 13,0. Уч.-изд. л. 15,43. Тираж 15000 экз. Заказ № 1889. Цена 1 р. 30 к.

Ленинград ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение. 191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Ленинградская типография № 4 ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 191126, Ленинград, Социалистическая ул., 14.

**ВЫХОДИТ В СВЕТ**  
**В 1984 г.**

**Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н.**

Послеродовые инфекционные заболевания. — М.: Медицина, — 10 л., ил.

В книге представлены данные о течении послеродовых заболеваний в зависимости от наличия местного поражения или возникновения тяжелого общего инфекционного заболевания. Среди беременных, рожениц и родильниц выделены группы повышенного риска в отношении возникновения послеродовых осложнений. Даны рекомендации по лечению и реабилитации этих больных.

Для акушеров-гинекологов.