

ДВУХЭТАПНАЯ КОРРЕКЦИЯ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ

С. М. Архангельский

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. М. И. Анисимова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. У женщин с тяжелой формой позднего токсикоза беременных установлено снижение объема циркулирующей крови, плазматического, глобулярного объемов, общих циркулирующих белков и общего циркулирующего гемоглобина. Интенсивная терапия, включающая седативные, гипотензивные, ощелачивающие средства, замещающие растворы (реополиглюкин, гемодез, белковые заменители), оказывала благоприятное воздействие на объемные параметры крови, что приводило к выравниванию основных волевических показателей и уменьшению патологической гемоконцентрации.

Ключевые слова: поздний токсикоз беременных, интенсивная терапия, объем циркулирующей крови.

Библиография: 7 названий.

Среди многообразных изменений гомеостаза при позднем токсикозе беременных на определенном этапе заболевания ведущей становится гиповолемия, которая, вызывая увеличение периферического сопротивления и нарастание гидростатического давления крови, приводит к ухудшению микроциркуляции в маточно-плацентарном комплексе [4, 6]. Эти нарушения требуют патогенетически обоснованной терапии.

Арсенал лекарственных препаратов, используемых в борьбе с поздними токсикозами беременных, значительно расширился, и в настоящее время предпочтение отдано комплексной интенсивной терапии [2—4]. Однако вопросы этапности назначения лекарственных средств в зависимости от тяжести клинических проявлений позднего токсикоза и эффективности корригирующих мероприятий изучены недостаточно.

Целью нашей работы являлось определение волевических нарушений в зависимости от тяжести нефропатии, выработка поэтапной корригирующей терапии заболевания и оценка эффективности влияния лечебных мероприятий на объемные параметры крови.

Исследования проводили до начала интенсивной терапии, во время ее проведения и по окончании. Группу больных составили 15 женщин с нефропатией II и III степени тяжести в третьем триместре беременности. Степень тяжести их состояния мы устанавливали по схеме, предложенной Н. С. Бакшеевым (1968).

У каждой больной определяли объем циркулирующей крови (ОЦК) колориметрическим методом с использованием красителя Эванс-синий Т-1824, плазматический и глобулярный объем (ПО и ГО), объем циркулирующих белков (ОЦБ) и объем циркулирующего гемоглобина (ОЦГ); производили пересчет перечисленных параметров, кроме ОЦБ и ОЦГ, на один килограмм массы тела с вычетом массы плодного яйца. Кроме того, у каждой беременной определяли средние должные величины объемных параметров крови с учетом массы тела. Для этого средние показатели, вычисленные для здоровых беременных данного срока беременности в пересчете на 1 кг массы тела, умножали на массу тела беременной с вычетом массы плодного яйца. В дальнейшем дефицит ОЦБ и его компонентов определяли по истинным и должным величинам.

Оказалось, что у всех беременных при нефропатии II и III степени были значительно снижены ОЦК и его компоненты. Если при нормально протекающей беременности средний объем циркулирующей крови составил $80,3 \pm 2,3$ мл/кг, ПО — $51,1 \pm 1,4$ мл/кг, ГО — $29,7 \pm 1,0$ мл/кг, ОЦБ — $223,7$ мл, ОЦГ — $566,4 \pm 27,5$ г, то при нефропатии они были равны соответственно $66,0 \pm 3,88$ мл/кг; $43,0 \pm 4,3$ мл/кг; $23,0 \pm 3,47$ мл/кг; $189,1 \pm 6,91$ мл; $512,6 \pm 25,1$ г ($P < 0,001$).

Комплексную интенсивную терапию проводили в два этапа. Все лечебные мероприятия назначали с учетом тяжести состояния больной, выявленных дефицитов объемных параметров крови и индивидуальной реакции на вводимые препараты.

Первый этап лечения имел целью снятие спазма сосудов периферического кровообращения, снижение гипертензивного синдрома, что способствовало подготовке сосудистого бассейна к предстоящей инфузионной терапии. При поступлении в стационар больных помещали в специализированную палату патологии беременных.

Лечебные мероприятия начинали с внутримышечного введения 2 мл седуксена для создания эмоционального покоя. Через 30 мин после инъекции седуксена начинали магниезальную терапию по схеме Бровкина. Сульфат магния вводили через 4 или 6 ч в зависимости от тяжести состояния больной.

Больным с нефропатией III степени при ярко выраженном гипертензивном синдроме одновременно с инъекцией седуксена вводили 2 мл 2% раствора промедола. Как правило, снижение АД наблюдалось в первые 6—8 ч пребывания больной в стационаре.

Достигнутый в результате терапии по схеме Бровкина гипотензивный эффект в дальнейшем закрепляли введением 1—2 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно 2 раза в сутки — утром и вечером. При недостаточно стойком эффекте терапии по схеме Бровкина утром одну из инъекций аминазина производили в вену, но в половинной дозе (25 мг) в 20 мл 40% раствора глюкозы медленно, в положении больной лежа. На ночь же доза аминазина оставалась прежней (50 мг), препарат вводили в мышцу с 2 мл седуксена. Днем концентрацию гипотензивных средств поддерживали однократным или двукратным введением дибазола (2 мл 2% раствора) с изоверином (2 мл 2% раствора) внутримышечно. После окончания терапии по схеме Бровкина всем больным ежедневно вводили одномоментно в вену 40—60 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 7% раствора аскорбиновой кислоты, 50 мг кокарбоксилазы и назначали вдыхание увлажненного кислорода.

Учитывая скрытую анемию у всех больных, на первом этапе лечения, мы начинали комплекс антианемической терапии, включая в него витамин В₁₂, препараты железа и фолиевую кислоту.

На первом этапе лечебных мероприятий мы не применяли диуретических препаратов, так как они способствуют уменьшению и без того сниженного плазматического объема, усугубляют гиповолемию и гемоконцентрацию, повышают возможности тромбоэмболических осложнений [5, 7]. Продолжительность 1 этапа лечения — от 2 до 4 сут.

Задачей второго этапа лечения являлось усиление гипотензивного эффекта, улучшение реологических свойств крови, дезинтоксикация, нормализация микроциркуляции в жизненно важных органах, восстановление нарушенных объемов циркулирующей крови и улучшение функциональной способности почек.

В первые 2—3 сут второго этапа больным вводили 40% раствор глюкозы (100 мл) с инсулином, раствор новокаина и щелочи, кокарбоксилазу, раствор аскорбиновой кислоты, гемодез и в небольших дозах лазикс (40 мг внутривенно). Для поддержания гипотензивного эффекта перед трансфузией вводили в вену 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Объем вводимой жидкости в первые дни не превышал 400—500 мл. Если суточный диурез был недостаточным, общий объем жидкости оставляли прежним, но дозу лазикса увеличивали до 80 мг. Если больная реагировала на вводимый объем жидкости адекватным увеличением диуреза, терапию несколько изменяли: объем жидкости увеличивали до 800 мл за счет введения 400 мл реополиглюкина. В условиях подготовленного сосудистого русла и адекватного диуреза введение реополиглюкина обеспечивало увеличение жидкой части крови за счет притока жидкости из внесосудистого пространства, что в свою очередь способствовало снижению отеочного синдрома и увеличению объемных параметров крови, улучшению кровоснабжения жизненно важных органов путем улучшения микроциркуляции в них при уменьшенном общем периферическом сопротивлении.

Во время введения реополиглюкина гипотензивная терапия усиливалась внутривенным введением аминазина, седуксена и папаверина.

При достаточно выраженном благоприятном влиянии лечения на организм больной (снижение АД, отсутствие жалоб, хороший сон) на следующий день ограничивали терапию введением гипотензивных препаратов и 40 мг лазикса в мышцу.

После суточного перерыва приступали к повторному вливанию в вену жидкости, объем которой увеличивали до 1200 мл. Проводимую терапию сочетали с введением маннитола. Одновременно с этим в целях коррекции белкового и аминокислотного обмена назначали введение раствора гидролизата казеина, способствующего удержанию жидкой части крови в сосудистом русле. В дальнейшем этот белковый препарат заменяли на раствор альбумина. С началом коррекции белкового дисбаланса доза вводимой жидкости постепенно снижалась до 800—600—500 мл. Введение белковых препаратов сочетали с применением гипотензивных средств (эуфиллин, папаверин, седуксен внутривенно; дибазол, аминазин внутримышечно).

Во время введения жидкости в вену всем больным продолжали оксигенотерапию. Дозу лазикса на этом этапе лечения определяли индивидуально, в зависимости от

диуреза, гипертензивного синдрома и объемных параметров крови, однако она была не меньше 40 мг и не выше 120 мг.

В результате лечения выявилась положительная динамика в выравнивании волевических показателей: достоверное увеличение ОЦК до $74,0 \pm 2,6$ мл/кг, ПО до $46,2 \pm 2,35$ мл/кг, ГО до $27,8 \pm 0,53$ мл/кг, ОЦБ до $214,4 \pm 7,65$ мл и ОЦГ до $567,7 \pm 18,2$ г. У всех больных отмечалось улучшение общего состояния, снижение гипертензивного синдрома, уменьшение и исчезновение отеков. Длительность II этапа лечения составляла от 8 до 12 дней.

Таким образом, поэтапная интенсивная терапия улучшает состояние беременных, страдающих тяжелыми формами позднего токсикоза, приводит к выраженному снижению гипертензивного синдрома, уменьшению и исчезновению отеков; под ее влиянием происходят отчетливые сдвиги к выравниванию нарушенных волевических параметров, которые, однако, не достигают уровня, характерного для здоровых беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. Акуш. и гин., 1970, 7.— 2. Иванов И. П., Расстригин Н. Н., Бархатова Т. П., Суханова Л. П. Там же, 1977, 1.— 3. Ильин И. В., Расстригин Н. Н., Суханова Л. П. Там же, 1977, 6.— 4. Савельева Г. М., Малиновская С. Я., Торчинский Г. А. Там же, 1977, 6.— 5. Струков В. А., Полонская И. И., Садовый О. Т. Там же, 1973, 12.— 6. Gandjbakhch D., Loffredo V. Rev. franc. Gynec., 1977, 2, 105.— 7. Köster H. J., Schneider W. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 1153.

Поступила 19 июня 1979 г.

УДК 618.4—005.1:615.357

О ГОРМОНАЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

И. Б. Дыкман

*Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.— проф.
А. Ф. Добротина) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Резюме. Гемостаз комплексом стероидных гормонов при дисфункциональных маточных кровотечениях возможен в любой возрастной группе больных, так как блокада гонадотропной функции бывает кратковременной. Инфекундин вызывает более глубокую блокаду, ввиду чего нежелательно применять его для гемостаза при ювенильных кровотечениях. Кломид стимулирует продукцию ЛГ гипофизом, способен индуцировать овуляцию у части больных с дисфункциональными маточными кровотечениями.

Ключевые слова: дисфункциональные маточные кровотечения, экскреция прегнандиола и лютеинизирующего гормона, терапия стероидными гормонами, инфекундином, клоmidом.

Библиография: 1 название.

Лечение больных с дисфункциональными маточными кровотечениями (ДМК) остается одной из наиболее актуальных проблем в гинекологии. Применяемые для этого негормональные и гормональные средства нередко оказываются недостаточно эффективными.

Нами изучен характер изменений некоторых эндокринных показателей в процессе гормонального лечения у 68 больных с ДМК (возраст — от 19 до 50 лет. 31 — моложе 40 лет). У 30 из них (1-я группа) гемостаз был осуществлен комплексом стероидных гормонов, 24 женщины (2-я группа) получали инфекундин и 14 (3-я группа) — клоmid. У 52 пациенток произведено определение лютеинизирующего гормона (ЛГ) в моче до лечения, в процессе лечения и после лечения непрерывно через день, у 38 в те же сроки исследовали экскрецию прегнандиола с мочой и у 9 — экскрецию эстрогенов.

В применяемый комплекс стероидных гормонов входило 5—10 мг прогестерона, 20 мг синэстрола и 50 мг тестостерон-пропионата, вводимых в одном шприце с интервалом через 24 или 48 ч. Курс лечения включал 6—10 инъекций, в зависимости от степени анемизации больной: чем больше выражена анемия, тем длительнее курс.

Клинически у всех больных получен хороший гемостатический эффект, кровотечение прекращалось через 24—48 ч после начала терапии.