

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Н. Л. Капелюшник, Т. П. Зефирова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Н. Л. Капелюшник)
Казанского института усовершенствования врачей

Кровотечения в акушерской практике встречаются в 5—15% случаев. Они наблюдаются во время беременности, в родах и в послеродовом периоде, составляя 20—25% среди причин материнской смертности.

Наиболее типичные причины акушерских кровотечений следующие: во время беременности и в родах (прерывание маточной или внематочной беременности, шеечная беременность, пузырный занос, хорионэпителиома, предлежание плаценты, частичная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки), в послеродовом и раннем послеродовом периодах (гипотония и атония матки, травмы мягких тканей родовых путей, частичное приращение плаценты, задержка частей последа в матке, острый выворот матки).

Реакция пациентки на кровопотерю зависит прежде всего от объема последней. При кровопотере от 0,5 до 0,7% от массы тела, то есть до 350—650 мл, собственных резервов организма, как правило, достаточно для компенсации состояния. Уменьшение объема циркуляции крови (ОЦК) и снижение давления в сосудах синокаротидной зоны приводят к включению

ряда компенсаторных реакций (см. схему).

При кровопотере более 0,5—0,7% от массы тела может развиваться геморрагический (гиповолемический) шок, сопровождаемый болью, травматическим повреждением тканей и кровотечением.

Различают 4 стадии шока.

I стадия — период относительной компенсации гемодинамики, который наблюдается при дефиците ОЦК до 15%. Максимальное АД при этом снижается на 2—7 кПа, а минимальное — остается на прежнем уровне или возрастает. Падает минутный объем кровообращения. Отмечаются возбуждение, бледность и цианоз кожных покровов. Частота пульса — 100—110 уд. в 1 мин.

II стадия — это декомпенсированный обратимый геморрагический шок. Он возникает при дефиците ОЦК в 20—30% как в результате кровотечения, так и тяжелого нарушения микроциркуляции. Спазм периферических сосудов сменяется прогрессирующим парезом. АД снижается до 10,7—12,0 кПа, частота пульса — 110—140 уд. в 1 мин. Из-за порозности сосудистой стенки альбуминовая фракция белка из крови выходит в межсо-



Механизм компенсаторных реакций

судистое пространство; жидкость начинает покидать сосудистое русло; растут вязкость крови и стаз эритроцитов в капиллярах. Развивается метаболический ацидоз. У больной возникают гиповолемия, гипотония, ацидоз, гипокалиемия.

III стадия является необратимой и развивается при дефиците ОЦК на 40–60%. При этом АД равно 9,3 кПа и ниже, дыхание поверхностное, до 40 в 1 мин. Состояние больной резко ухудшается: падение центрального венозного давления, заторможенность, холодный пот, мраморная кожа, анурия. Имеют место парез периферических сосудов, переполненность капилляров кровью, прогрессирование сладжа форменных элементов крови. Острая кислородная недостаточность ведет к «шоковой» почке, «шоковой» печени, «шоковой» матке (нарушается ее сократительная способность, возможно развитие трансмуральной тромбгеморрагии — «матки Кувелера»), «шоковому» легкому (острая дыхательная недостаточность). Из-за нарушения микроциркуляции, сгущения крови, увеличения агрегационной способности эритроцитов в мелких сосудах свертывание крови повышается, образуются микротромбы. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) с последующим кровотечением несвертываемой кровью.

IV стадия — предагония — наблюдается при декомпенсированной кровопотере. Это уже терминальное состояние: сознание затемнено, кожные покровы бледной или сероватой окраски с резко выраженным цианозом. Пульс и АД на периферических сосудах не определяются или АД не превышает 5,3–8,0 кПа. Центральное венозное давление — на нулевой отметке. При дальнейшем ухудшении состояния больной наступает агония. Нарастает кислородное голодание тканей. Жизнедеятельность организма становится хаотичной. Агония — это последний этап борьбы организма за жизнь: дыхание в виде глубоких отдельных вдохов, регуляция сердечной деятельности за счет собственной автоматии сердца (атриовентрикулярный ритм). Пульс едва определяется только в области сонных артерий, отсутствуют глазничные рефлексы. Далее наступает клиническая смерть. На

очень низком уровне сохраняются биотоки сердечной мышцы. Оживление организма возможно в пределах 5–7 минут.

Важно помнить, что понятия объема кровопотери и степени ее компенсации различны, то есть связь между количеством потерянной крови и стадией шока весьма условна. В частности, декомпенсированной может быть сравнительно небольшая кровопотеря, а компенсированной — даже субмассивная, что зависит от адаптационных возможностей организма, определяющих индивидуальную реакцию на кровопотерю (к факторам, влияющим на это, относят анемию, гестоз, гиповолемию, хроническую гипоксию).

Существенную роль играет и скорость потери крови. Кровотечение, с самого начала обильное, быстро приводит к выраженной гиповолемии, геморрагическому шоку и синдрому ДВС. 20–40 минут бывает достаточно для падения АД до критического уровня.

Если кровь теряется повторно небольшими порциями, то происходит временная адаптация организма. В таких случаях начальный период шока часто просматривается, но на определенном этапе происходит резкий перелом в состоянии больной.

Лечение акушерских кровотечений должно быть ранним и комплексным. Оно ведется в двух основных параллельных направлениях — остановка кровотечения и нормализация гемодинамики. Первое осуществляется консервативными (ручное и инструментальное обследование полости матки, введение утеротонических средств, наружный массаж матки, введение тампона с эфиром в задний свод влагалища, электростимуляция матки, вакуум-метрогемостат) и оперативными (кесарево сечение, ампутация и экстирпация матки, перевязка сосудов) методами, второе — путем восстановления ОЦК, макро- и микроциркуляции, поддержания функции жизненно важных органов и нормализации трофики и метаболизма.

Лечение начинают чаще всего консервативными методами. Не следует прибегать к целому арсеналу способов остановки кровотечения, используя их один за другим. Если консервативные методы эффективны, то это проявляется сразу, если нет, то мно-

гочисленные манипуляции ведут лишь к потере времени.

При кровопотере, превышающей границу допустимой, следует сразу же решать вопрос о ручном обследовании полости матки. Оно необходимо, если не отделен или не выделен послед, а также если имеются сомнения в его целостности либо в целостности матки. Ручное обследование позволяет бережно опорожнить полость матки и проверить состояние ее стенок и является отличным рефлекторным средством (вместе с наружным массажем), стимулирующим сокращение миометрия. Допускается использование тупой кюретки. Во всех случаях следует помнить следующее:

- 1) ручное (или инструментальное) обследование полости матки осуществляется только один раз;
- 2) оно проводится под качественным обезболиванием, чтобы не добавлять болевой компонент и не усугублять шок;
- 3) эффективность этой манипуляции тем выше, чем раньше она осуществлена; кровопотеря около 800 мл и больше, гипотония длительностью 30 минут и более резко снижает ее результативность и эффективность;
- 4) отсутствие эффекта от ручного обследования чаще всего свидетельствует о сомнительном прогнозе в плане консервативных методов. От ручного обследования полости матки можно воздержаться, если имеется уверенность в целостности последа и стенок матки. В этом случае следует начинать с введения утеротонических средств, затем при отсутствии незамедлительного достаточного эффекта приступить к данному обследованию. Применение утеротонических средств при кровотечениях обязательно. Оно может опережать ручное обследование матки, идти параллельно или дополнять последнее. Рекомендуется введение окситоцина внутривенно струйно или капельно (5—10 ед. в 200—400 мл несущего раствора; 20—40 капель в 1 мин) либо простагландинов также внутривенно капельно. При этом необходимо учитывать, что простенон обладает свойством сокращать миометрий и таким образом избирательно расширять артериолы и улучшать кровоснабжение матки, а у энзапроста такого действия нет. Это дополняется внутримышечным или трансабдоминальным внутриматочным

введением утеротоников (метил-эргометрина — 0,2—0,4 мг, простагландина — 2 мг), а при хорошем эффекте повторением той же дозы через 20 минут.

Частой ошибкой является многократное повторное введение утеротонических средств. Если нет эффекта от первого же средства (или эффект очень слаб и кратковременен), то увеличивать дозу или вводить повторно другие препараты не следует, так как поврежденный нервно-мышечный аппарат матки все равно не отреагирует.

Вслед за ручным обследованием полости матки необходимы тщательная ревизия половых путей и ушивание имеющихся разрывов. Считается, что это не только останавливает кровотечение, но и рефлекторно способствует сокращению матки, ведет к остановке кровотечения. Допустимы использование электростимуляции матки, наложение вакуум-метрогемостата, прижатие аорты к позвоночному столбу. Следует помнить, что для остановки кровотечения следует использовать 3—5 надежных методов, никогда их не повторяя.

К оперативным методам остановки кровотечения прибегают в следующих случаях: при разрыве матки, предлежании плаценты, частичной отслойке нормально или низко расположенной плаценты, неэффективности консервативных методов. При разрыве матки недопустимы попытки закончить роды консервативно, необходимо сразу произвести лапаротомию, извлечь плод, ушить разрыв, если возможно, или же удалить матку. В случае частичной отслойки плаценты и невозможности быстро закончить роды через естественные пути показано кесарево сечение (после предварительной амниотомии). Если обнаружена тяжелая маточно-плацентарная апоплексия (матка Кувеллера), необходима ампутация матки без предварительного удаления плаценты. При кровотечении в последовом или послеродовом периодах и неэффективности консервативного лечения крайне важно выбрать нужный момент для радикального вмешательства. Наиболее частая ошибка — это запаздывание с операцией (худшие условия для ее выполнения). Вопрос о ней следует поставить, если кровотечение не останавли-

бается и кровопотеря составляет около 30% ОЦК. Показано удаление матки — ампутация или экстирпация.

За рубежом как первый этап оперативного лечения используется перевязка или эмболизация маточных сосудов или внутренних подвздошных артерий. Если кровотечение продолжается, то необходимо удалить орган. Отечественные авторы отдают предпочтение сразу более радикальному вмешательству, так как удаление матки — это ликвидация источника кровотечения и тромбопластических субстанций, а также обрыв цепочки ДВС. Перевязывать перед удалением матки внутреннюю подвздошную артерию целесообразно только в случае безупречного владения техникой этой операции. Лучше сначала удалить орган, а затем в более спокойной обстановке для окончательной остановки кровотечения перевязать сосуды. Важно правильно выбрать объем операции. Ампутация матки показана лишь тогда, когда основную роль играет гипотонический компонент. В остальных случаях, особенно при первично имеющейся коагулопатии (гестоз), нужна экстирпация матки.

Если при массивной кровопотере, несмотря на проводимую терапию, имеется падение АД ниже критического уровня (8 кПа) и даже наступило терминальное состояние, то это не является противопоказанием к оперативному вмешательству с целью остановки кровотечения. В таких случаях операцию проводят в 3 этапа: на 1-м — выполняют срочное чревосечение на фоне трансфузионной терапии, временный гемостаз (наложение зажимов на магистральные сосуды матки); на 2-м — прекращают хирургические манипуляции до повышения АД, уменьшения гиповолемии, улучшения свертывания крови за счет проведения инфузионно-трансфузионной операции; на 3-м, завершающем этапе операции, удаляют матку (простая экстирпация или надвлагалищная ампутация).

Нормализация гемодинамики начинается с инфузионно-трансфузионной терапии, которая осуществляется в соответствии с рядом правил.

1. Успех заместительной терапии при акушерских кровотечениях во многом определяется ее ранним началом, когда падение циркуляции не достигло критических величин и состояние обратимо. Поэтому начало инфу-

зионно-трансфузионной терапии совпадает по времени с мероприятиями по остановке кровотечения. Частая ошибка — позднее начало терапии.

2. Объемная скорость заместительной терапии должна обеспечить быстрое устранение основного дефицита ОЦК, не допустить длительной гиповолемии с низкими цифрами АД. Сколько крови теряется в единицу времени, столько и вводится. Необходима пункция или катетеризация 3—4 вен. Чем ниже цифра АД, тем выше скорость инфузии (при АД в пределах 5,3—7 кПа скорость введения — 300 мл/мин.). В ряде случаев необходимо артериальное нагнетание крови под давлением до стабилизации АД на субнормальном уровне (150—250 мм рт.ст.).

3. Выбор препарата, с которого начинают заместительную терапию, и последовательность зависят от ситуации. В условиях продолжающегося кровотечения, когда сосудистый периферический спазм носит адаптационный характер, на этапах подготовки к гемотрансфузии следует использовать естественные коллоиды (плазма, альбумин, протеин), которые поддерживают ОЦК, не улучшая периферической циркуляции и не способствуя усилению кровотечения, а также кристаллоиды и синтетические коллоиды. Коррекция микроциркуляции и реологических свойств крови целесообразна только при полностью остановленном кровотечении. При остановке кровотечения показаны синтетические коллоиды (декстраны), кристаллоиды, естественные коллоиды, а также гемотрансфузии.

4. Роль гемотрансфузии в лечении акушерских кровотечений очень велика. Функция переноса кислорода и выведения углекислоты присуща только эритроциту. Поэтому, несмотря на ряд серьезных проблем, связанных с переливанием крови, необходимость этой процедуры в акушерстве не вызывает каких-либо сомнений.

Применение крови показано при кровопотере свыше 0,8% от массы тела. Если имели место патология беременности или экстрагенитальная патология, сопровождающаяся недостаточным приростом ОЦК к родам, то кровь используется при восполнении патологической кровопотери любого объема (см. табл.).

Следует использовать кровь малых сроков

Заместительная терапия при акушерских кровотечениях

Объем кровопотери к массе тела, %	Объем и характер заместительной терапии
0,5—0,8	кровозаменители — 80—100% возмещается на 130—150%, гемотрансфузия — 50—60% от кровопотери
0,8—1	возмещается на 150—180%, гемотрансфузия — 70—80% от кровопотери
1—1,5	возмещается на 180—200%, гемотрансфузия — 90—100% от кровопотери
1,5—2	возмещается на 220—250%, гемотрансфузия — 110—120% (из них 70% в первые 12 ч, остальное в течение 2 сут)
свыше 2	

хранения. Предпочтительнее эритромаassa, один ее объем равен 1,2—1,3 объема крови.

5. В состав заместительной терапии включают коллоиды (они быстро увеличивают ОЦК за счет тканевой жидкости, улучшают реологию и микроциркуляцию) и кристаллоиды (являются источником необходимых ионов, увеличивают объем внеклеточной жидкости). При объеме кровопотери от 0,8 до 1% от массы тела необходимо соотношение коллоидов к кристаллоидам как 1:1, больше 1% от массы тела — как 2:1.

6. При невосполненной ОЦК и гипотонии недопустима вазопрессорная терапия. При компенсированном ОЦК и гипотонии можно применять доламин и его аналоги в дозе от 1 до 5 мг/мл, для снятия периферического спазма — малые дозы пентамина (25—50 мг), обзидан, эуфиллин (только при восполненной кровопотере).

7. Кортикостероиды участвуют в нормализации функции миокарда, активизации фагоцитоза, снижении иммунного ответа. Преднизолон показан в дозе 5 мг/кг в сутки.

8. Диурез поддерживается на уровне не менее чем 25 мл/ч при инфузии в пределах 40—60 мл/ч. После каждого литра жидкости вводят 10—20 мг лазикса.

9. Лечение синдрома ДВС проводят под контролем коагулограммы по следующим основным правилам: гепарин — при продолжающемся кровотечении не применять, при остановившемся — 10000 внутривенно, капельно, теплая донорская кровь, свежемороженая плазма, криопреципитат, антигемофильная плазма — по 150—200 мл, фибриноген — не более 2,0, контрикал — по 20—40 тыс. ЕД, трасилол — по 25—50 тыс. ЕД, гордокс —

по 500 тыс. ЕД, ϵ -аминокапроновая кислота — по 10—15 г.

Основные ошибки, допускаемые врачами при устранении акушерских кровотечений: 1) потеря времени на неэффективные методы остановки кровотечения (при снижении АД до 9 кПа в случае исходного нормального давления достаточно 20—40 минут, чтобы развились тяжелые гемодинамические нарушения); 2) неправильный учет кровопотери; 3) недостаточное возмещение дефицита ОЦК; 4) медленный темп инфузионно-трансфузионной терапии (скорость вливания — 100—200 мл/м); 5) неправильное соотношение между объемами крови и кровезаменителей, коллоидными и кристаллоидными растворами; 6) применение крови длительных сроков хранения; 7) раннее прекращение инфузионно-трансфузионной терапии и ИВЛ (если она проводилась); 8) запаздывание с удалением основного источника кровотечения — матки; 9) неправильный выбор объема операции (надвлагалищная ампутация матки при коагулопатическом кровотечении вместо простой экстирпации матки).

Поступила 20.12.94.

УДК 616.391—053.2

РАХИТ У ДЕТЕЙ

С. В. Мальцев, Э. М. Шакирова

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — член-корр. АНТ, проф. С. В. Мальцев)
Казанского института усовершенствования врачей

Рахит у детей относится к распространенным заболеваниям. В течение последних десятилетий получены принципиально новые данные об обмене и функциях витамина D, что значительно изменило взгляды на этиологию, патогенез рахита, а также на методы его профилактики и лечения. Следует иметь в виду, что речь идет не только о недостаточном поступлении витамина D в организм ребенка. Большую роль играют внутренние механизмы, предрасполагающие к развитию эндогенного дефицита витамина D и рахитического процесса. В силу быстрого роста и активных процессов перестройки костной ткани детей первых лет жизни и, особенно, недоношенных, возникает высокая потребность в витамине D и фосфорно-кальциевых солях при относительной

незрелости механизмов, осуществляющих доставку этих минералов в кость и их усвоение. Именно с ускоренным ростом в весеннем периоде года, по нашим данным, связаны обострения рахита у детей.

В организм ребенка витамин D поступает в виде двух соединений: эргокальциферола (витамина D₂ — из пищи) и холекальциферола (витамина D₃, образующегося в коже под влиянием солнечных лучей). Общеизвестно, что дети, редко бывающие на воздухе, недостаточно обеспечены витамином D, однако дефицит витамина D₃ у смуглых детей — факт мало известный.

Основной формой витамина D, циркулирующей в крови, является промежуточный продукт обмена — 25-оксихолекальциферол (25-ОНД), кото-