

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Ким Ен Дин

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии

МЗ Республики Узбекистан

Адрес для переписки: Ким Ен Дин

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии

132а, ул. Мирзо Улугбека, Ташкент, Республика Узбекистан

E-mail: drkimendin@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Еще в 1997 г. по данным 1-го Всемирного конгресса по проблемам материнской смертности (Марокко) из 600 тыс. ежегодно погибающих женщин от акушерских кровотечений умирает 130 тыс. [7].

Трудности снижения уровня материнской смертности (МС) от кровотечений связаны в первую очередь с несвоевременностью оказания помощи, низкой оперативной активностью акушеров, ошибками при проведении анестезиологических и реанимационных мероприятий. Ключевым моментом остается объективное определение объема кровопотери и временной фактор возмещения потерянного объема циркулирующей крови (ОЦК).

Тяжесть острой и, как правило, массивной кровопотери зависит от многих факторов — длительности кровотечения, потерянного объема, продолжительности артериальной гипотонии, степени травматических повреждений ткани, а также исходного состояния показателей основных систем жизнеобеспечения пациентки и наличия акушерской и экстрагенитальной патологий [1, 2, 8, 9].

Следовательно, акушерские кровотечения, составляющие существенную долю среди причин МС, по-прежнему остаются важнейшей, трудноразрешимой проблемой современного акушерства.

Первоочередной задачей интенсивной терапии кровотечений, на наш взгляд, является раннее и своевременное устранение дефицита ОЦК. Это способствует стабилизации гемодинамического профиля, поскольку синдром малого сердечного выброса возникает в результате снижения притока крови к правому отделу сердца.

Среди инфузионных препаратов для восполнения острой кровопотери используются кристаллоиды, коллоиды (гидроксиэтилированный крахмал — ГЭК) и компоненты крови.

В тоже время уже давно обсуждается вопрос о целесообразности использования кристаллоидов у пациентов, находящихся в критическом состоянии при острой кровопотери как препаратов первой очереди [4, 10]. Это связано с тем, что натрий является основным компонентом кристаллоидных растворов и является основным электролитом, который находится в жидкости межклеточного пространства — около 80 % его располагается вне сосудистого пространства. Введенный внутривенно он быстро оказывается за пределами сосудистого русла (в течение 30 мин), в связи с чем во внутрисосудистом

пространстве останется не более 20 % от объема введенного раствора [10].

Другая группа препаратов, которая используется для инфузионной терапии пациентов с кровотечением — коллоиды на основе ГЭК. Основным их преимуществом является наличие большой молекулярной массы, что не позволяет им легко проходить через эндотелий, оставаясь при этом в сосудистом русле. ГЭК оказывают значительное влияние на коллоидно-осмотическое давление плазмы крови и сохраняют введенную жидкость в сосудистом русле.

Гидроксиэтилированные крахмалы в отличие от декстранов не антигенны, анафилактические и анафилактические реакции при их применении встречаются лишь в 0,085 % случаев, а тяжелые реакции несовместимости — в 0,006 % случаев [11]. Низкомолекулярные декстраны в последние годы в акушерской практике не используются [11].

В настоящее время рассматривается другой перспективный путь решения проблемы коррекции геморрагического шока — применение гипертонических растворов [4, 6, 10].

При общепринятой терапии больных с тяжелым кровотечением предусматривается введение достаточно большого количества коллоидных и кристаллоидных растворов. В то же время в условиях тяжелой эндотелиальной дисфункции, которая сопровождается многими акушерскими и экстрагенитальными заболеваниями, введение большого количества жидкости может привести к развитию отека головного мозга, слизистой оболочки кишечника, легких, клеточных структур и нарушению микроциркуляции. В связи с чем в последнее время все шире стала использоваться методика инфузии малых объемов гипертонических растворов [6, 10]. Однако применение гипертонических растворов натрия хлорида может привести к выраженным нарушениям основных систем жизнеобеспечения [4, 6, 10]. Таким образом, интенсивная терапия гиповолемических состояний с использованием гипертонических растворов требует дальнейшего изучения.

Решением данной проблемы в настоящее время является применение нового инфузионного раствора Реосорбилакта (Юрия-Фарм, Украина) [5]. Он содержит многоатомный спирт сорбитол и промежуточный продукт обмена глюкозы — лактат натрия. Его уникальность определяется содержанием как коллоидного, так и кристаллоидного

компонентов в составе. Коллоидной составляющей является раствор сорбитола, а кристаллоидная часть представлена набором анионов и катионов в изоосмотической концентрации и раствором лактата натрия.

Цель данной работы — изучить влияние инфузионных растворов Реосорбилакта и Гекодеза на основные системы жизнеобеспечения у пациенток с массивной кровопотерей в акушерстве.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включили 23 родильниц с массивной кровопотерей в объеме 1500–2000 мл (30–40 % от ОЦК) при акушерских операциях по поводу прогрессирующей отслойки нормально расположенной плаценты — у 12 (52,1 %) больных, центральным предлежанием — у 7 (30,4 %) больных и с частичным предлежанием плаценты — у 4 (17,3 %) больных в сроке гестации 37–38 нед. Кровопотеря расценивалась как массивная, потеря ОЦК происходила в течение 30 мин.

Оперативное вмешательство проводили под общей многокомпонентной анестезией с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). В качестве индукции в наркоз применяли кетамин (1,5 мг/кг), с целью нейровегетативной защиты — сибазон (0,07–0,08 мг/кг), интубацию трахеи проводили на фоне дитилина (1,5–2 мг/кг). ИВЛ проводили аппаратом «Fabius plus – Drager» (Германия) кислородно-воздушной смесью (1:1), для тотальной кураризации использовали ардуан в общепринятой дозировке после извлечения плода, анальгезия фентанилом (5 мкг/кг). После окончания операции пациентки находились на продленной ИВЛ до стабилизации основных систем жизнеобеспечения в течение 4–6 час.

С целью инфузионной терапии применяли Реосорбилакт (13–15 мл/кг), Гекодез (18–20 мл/кг), 0,9 % раствор натрия хлорида (8–10 мл/кг) и компоненты крови (эритроцитарная масса и свежезамороженная плазма).

Основные системы жизнеобеспечения оценивали по общепринятым клиническим признакам, СДД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ на мониторе «Argus» (Schiller, Швейцария).

Центральную гемодинамику оценивали методом эхокардиографии с помощью аппарата «SA-600» (Medison, Южная Корея). Оценивали ударный и сердечный индексы (УИ мл/м² и СИ л/мин.м²), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС дин.с.см⁻⁵), индекс напряжения (ИН усл. ед.) методом кардиоинтервалографии, объем внеклеточной жидкости ОВНЖ (л) методом интегральной реографии тела по М. И. Тищенко. Кислотно-щелочное состояние (КЩС) и газовый состав крови — газоанализатором «RapidlabTM-348» (Siemens, Италия), Ht% и диурез мл/кг/ч.

Исследование проводили на 7 этапах: I — исход на фоне кровотечения, II — через 30 мин после начала инфузии, III — через 30 мин после окончания инфузии, IV — 60 мин, V — 120 мин, VI — 180 мин и VII — 240 мин.

Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных кровопотеря составляла 30–40 % (1500–2000 мл) от ОЦК и развивалась в течение 30 мин с момента начала операции и расценивалась как массивная.

Исходное состояние гемодинамики у пациенток характеризовалось как гипертензивно-гиподинамическая диссоциация. В структуре гемодинамических нарушений отмечали низкие УИ и СИ ((24,5 ± 0,5) и (1,8 ± 0,07) мл/м²) с резким увеличением ОПСС до (2015,2 ± 41,3) дин.с.см⁻⁵, при этом ЧСС составляла (115,6 ± 2,36) в мин, СДД — (67,8 ± 1,9) мм. рт. ст., ИН — (596,4 ± 17,8) усл. ед. Значительное снижение ВЕ (до -6,3 ммоль/л) указывало на выраженный метаболический ацидоз, а резкое увеличение гематокрита (до (43,1 ± 0,45) %) и снижение диуреза (до (0,24 ± 0,0071) мл/кг/ч) свидетельствовало о тяжелом состоянии периферического кровотока.

Учитывая патогенез кровопотери и фармакологические свойства используемых препаратов, инфузионную терапию начинали со струйного внутривенного введения Реосорбилакта ((84,5 ± 2,4) мл/мин) с последующим введением Гекодеза ((92,3 ± 2,4) мл/мин) и 0,9 % натрия хлорида.

На этапе II (через 30 мин после начала инфузии) отмечали достоверное увеличение УИ, СИ и СДД соответственно на 12,2; 33,3 и 8,7 % относительно исхода. При этом ОПСС имело тенденцию к снижению на 2,7 %, достоверно (p < 0,05) снизились ОВНЖ — на 4,4 % и ИН — на 18,3 %. Со стороны кислотно-щелочного состояния крови также отмечали достоверное увеличение pH и pO₂ относительно исхода на 1,9 и 5 % и снижение pCO₂ и ВЕ на 7,6 и 8 %. Гематокрит был достоверно ниже исхода на 11,5 %, а диурез выше на 13,3 %.

На этапе III, через 30 минут после окончания инфузионно-трансфузионной терапии, отмечали стабильный гемодинамический профиль. При этом наблюдали достоверное увеличение УИ, СИ и СДД относительно исхода соответственно на 27,3; 55,5 и 10,9 %, а также достоверное снижение постнагрузки и ЧСС на 10,9 и 2,7 %. По отношению предыдущему этапу также отмечалась достоверное увеличение УИ и СИ соответственно на 15,1 и 22,2 %, а ОПСС и ЧСС снизились на 8,2 и 5,5 %. На фоне улучшения тканевой перфузии и восстановления кислородно-транспортной функции крови наблюдали увеличение pH и pO₂ соответственно на 2,4 и 7,1 % (p < 0,05) относительно исходных величин, снижение pCO₂ и ВЕ на 8,4 и 19,1 %. Ht и ИН уменьшились на 15,5 и 19,7 % (p < 0,05). В сравнении с предыдущим этапом ВЕ и Ht были достоверно ниже на 11,1 и 4 %. В сравнении с исходом диурез увеличивался на 191,6 % (p < 0,05), а в сравнении с предыдущим этапом — на 177,8 %.

Через 60 мин после окончания интенсивной инфузионной терапии (этап IV) по-прежнему наблюдали стабильный гемодинамический профиль,

достоверное увеличение УИ, СИ и СДД относительно исхода на 39,6; 72,2 и 14,3 %, при этом отмечали достоверное снижение ОПСС на 13,2 %. ОВНЖ увеличивался на 8,6 и 12,2 % ($p < 0,05$) относительно исхода и предыдущего этапа. Достоверно увеличивались рН и pO_2 соответственно на 2,9 и 12,2 % относительно исходных величин, pCO_2 и ВЕ снизились на 9,4 и 46,1 %. Нт и ИН уменьшились на 29,7 и 39,8 % ($p < 0,05$). Диурез достоверно увеличился в 5 раз.

На этапах V и VI практически сохранялась та же тенденция, что и на предыдущих.

На этапе VII, через 4 час после окончания интенсивной инфузионной терапии, отмечали увеличение сердечного выброса и СДД относительно исхода на 66,2 и 16,1 % ($p < 0,05$), снижение постнагрузки и ЧСС на 15,6 и 8,4 % ($p < 0,05$), увеличение ОВНЖ на 8,1 % ($p < 0,05$). Со стороны кислотно-основного состояния показатели приближались к физиологическим величинам, при этом рН и pO_2 соответственно на 2,8 и 15,7 % ($p < 0,05$) были выше относительно исхода, pCO_2 и ВЕ ниже на 8,6 и 67,3 % ($p < 0,05$). Нт и ИН снизились на 19,5 и 54,6 % ($p < 0,05$). Диурез достоверно увеличился на 750 % и составлял 1,75 мл/кг/ч.

Отличительной особенностью данного исследования явилась быстрота происходящих изменений основных систем жизнеобеспечения в связи с тем, что кровопотеря носила характер массивной.

Происходящие изменения основных систем жизнеобеспечения на этапе I исследования указывали на выраженную гиповолемию, которая проявлялась резким снижением венозного возврата на фоне выраженной централизации кровообращения, при этом центральное венозное давление (ЦВД) практически всегда равнялась нулевому ($0,24 \pm 0,029$ см. вод. ст.). Наблюдала выраженный метаболический ацидоз.

При кровопотере независимо от ее объема в первую очередь реагирует ЦНС и ВНС, деятельность которых направлена на поддержание стабильного гомеостаза. Со стороны ВНС на начальных этапах субкомпенсации наблюдали нарушение физиологического равновесия между ее симпатическим и парасимпатическими отделами в сторону активизации симпатической, при этом ИН равнялся ($596,4 \pm 17,8$) усл. ед.

Скорость инфузионной терапии составляла более 80 мл/мин [3]. Внутривенную инфузию осуществляли Реосорбилаком. Учитывая, что переход внеклеточной жидкости в сосудистое русло процесс достаточно медленный, переливание гиперосмолярного раствора с коллоидно-осмотическим давлением, превышающим давление плазмы, более оправданное, при этом увеличивается скорость перехода внеклеточной жидкости в сосудистое русло и, тем самым, создается стабильный гемодинамический профиль. Следующим этапом являлась внутривенная инфузия Гекодеза. Через 30 мин (этап II) с момента начала интенсивной инфузионной терапии отмечали стабилизацию гемодинамического профиля. Достоверное увеличился сердечный выброс и ЦВД более чем в 24,1 раза на фоне снижения постнагрузки, что указывает на коррекцию дисгидрии, являющейся следствием устранения дефицита ОЦК. При этом наблюдали значительное снижение гематокрита, что указывает на достаточную степень выраженности гемодилюции. Стабильные показатели центральной гемодинамики указывали на то, что, несмотря на достаточно высокий темп инфузии, у пациенток не наблюдали усугубления сердечной недостаточности. При этом отмечали незначительное улучшение в системе кислотно-основного состояния крови.

На остальных этапах исследования проводили коррекцию «кислородной емкости крови» и дефи-

Таблица — Динамика показателей основных систем жизнеобеспечения на фоне инфузионной терапии Реосорбилаком и Гекодезом при геморрагическом шоке в акушерстве

Показатель	Этап исследования						
	исход	II	III	IV	V	VI	VII
УИ, мл/м ²	24,5 ± 0,5	112,2 ± 1,2*	127,3 ± 1,3*#	139,6 ± 1,5*	136,2 ± 2*	137,8 ± 1,7*	142,1 ± 1,9*
СИ, л/мин.м ²	1,8 ± 0,07	133,3 ± 1,9*	155,5 ± 2,5*#	172,2 ± 2,6*#	169,4 ± 2,8*	165,8 ± 2,2*	166,2 ± 2,5*
ОПСС, дин.с.см ⁻⁵	2015,2 ± 41,3	97,3 ± 2,1	89,1 ± 1,5*#	86,8 ± 1,7*	81,1 ± 2*#	82,2 ± 1,8*	84,4 ± 1,7*
ОВНЖ, л	9,2 ± 0,25	95,6 ± 1,5*	96,4 ± 1,6	108,6 ± 0,9*#	107,3 ± 1*	110,3 ± 1,2*#	108,1 ± 1,3*
ЧСС/мин	115,6 ± 2,36	102,8 ± 1,3	97,3 ± 1,5*#	101,9 ± 1,4	97,6 ± 1,7	92,3 ± 1,5*#	91,6 ± 1,6*
СДД, мм. рт. ст.	67,8 ± 1,9	108,7 ± 1,4*	110,9 ± 1,3*	114,3 ± 1,6*	115,4 ± 1,2*	116,6 ± 1,5*	116,1 ± 1,8*
ИН, усл. ед.	596,4 ± 17,8	81,7 ± 1,9*	80,3 ± 2,2*	60,2 ± 1,8*#	52,3 ± 1,9*#	49,6 ± 1,5*	45,4 ± 2*
рН, мм. рт. ст.	7,29 ± 0,007	101,9 ± 0,25*	102,4 ± 0,3*	102,9 ± 0,24*	102,7 ± 0,32*	103 ± 0,25*	102,8 ± 0,34*
pO_2 , мм. рт. ст.	84,6 ± 1,77	105 ± 1,7*	107,1 ± 1,4*	112,2 ± 1,2*#	117,3 ± 1,3*	114,7 ± 1,2*	115,7 ± 1,5*
pCO_2 , мм. рт. ст.	38,2 ± 0,47	92,4 ± 1,3*	91,6 ± 0,9*	90,3 ± 1,2*	92,9 ± 1,2*	90,9 ± 1*	91,4 ± 1,1*
ВЕ, ммоль/л	-6,3 ± 0,1	92 ± 1,4*	80,9 ± 1,2*#	53,9 ± 1,6*#	44,4 ± 1,8*#	36,5 ± 1,1*#	33,3 ± 1,6*
Нт, %	43,1 ± 0,45	88,5 ± 1	84,5 ± 1,4*#	70,3 ± 1,2*#	78,9 ± 1,4*#	81,3 ± 1,1*	80,5 ± 1,3*
Диурез, мл/кг/ч	0,24 ± 0,0071	113,3 ± 2*	291,6 ± 2,6*#	500 ± 3,2*#	625 ± 3*#	666,6 ± 2,9*#	729 ± 3,3*#

Примечания: * — $p < 0,05$ в сравнении с исходными значениями, # — $p < 0,05$ в сравнении с значениями предыдущего этапа исследования.

цита объема внеклеточной жидкости переливанием эритроцитарной массы, СЗП и кристаллоидных растворов.

К окончанию исследования, через 4 час с момента проведения интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии (этап VII), гемодинамический профиль характеризовался как эукинетический режим кровообращения с полным восстановлением периферического кровообращения. ЦВД при этом было в пределах ($9,4 \pm 0,42$) см. вод. ст., Нт был достоверно ниже исходных величин и составлял при этом 34,8 %, диурез — 1,75 мл/кг/ч.

Коррекция метаболического ацидоза происходила за счет нахождения в составе Реосорбилакта носителей резервной щелочности крови (натрия лактата), которая определяла эффективную коррекцию метаболического ацидоза без выраженных колебаний, что в свою очередь обуславливает снижение метаболических затрат организма. К окончанию исследования, на VII этапе, ВЕ приблизился к физиологическим величинам и составлял ($2,21 \pm 0,11$) ммоль/л. Со стороны вегетативного статуса наступало физиологическое равновесие между симпатическим и парасимпатическими отделами, при этом ИН был достоверно ниже исхода на 54,6 %.

Изменения ОВНЖ на этапах восстановления указывает на хороший волевический эффект Реосорбилакта и Гекодеза. Через 30 мин после окончания инфузионно-трансфузионной терапии ОВНЖ имел тенденцию к снижению относительно исхода на 3,7 %. В течение последующих 60, 120, 180 и 240 мин он увеличивался всего на 8–10 % ($p < 0,05$) относительно исходных величин. Данные изменения указывают на то, что используемые инфузионные препараты обеспечивают более эффективное поддержание ОЦК с меньшим перераспределением внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство.

ВЫВОДЫ

1. При острой массивной кровопотере применение Реосорбилакта и Гекодеза позволяет быстро, эффективно и безопасно корректировать дефицит объема циркулирующей крови.
2. Первостепенная целенаправленная гемодинамическая поддержка с применением малообъемной гиперосмолярной инфузии Реосорбилакта

и Гекодеза позволяет достичь стабилизации гемодинамики меньшим объемом инфузии за счет интерстициального перераспределения жидкости в сосудистое русло. Реосорбилакт и Гекодез оказывают значительное влияние на коллоидно-осмотическое давление плазмы крови и сохраняют введенную жидкость в сосудистом русле.

3. Реосорбилакт позволяет без резких колебаний корректировать нарушения в системе кислотно-щелочного состояния крови, создает умеренную гемодилюцию, увеличивает центральное венозное давление и диурез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вартанов В. Я., Шифман Е. М., Линева О. И., Хуторская Н. Н. Интенсивная терапия при острой кровопотере в акушерской практике. — Тольятти. — 1997. — 44 с.
2. Герасимович Г. И. Колгушкина Т. Н., Можейко Л. Ф. Акушерские кровотечения. Экстренная помощь. — Мн.: Выш. шк. — 1997. — С. 30–31.
3. Городецкий В. М., Воробьев А. И. Острая кровопотеря и современная трансфузионная тактика. Протокол ведения больных с острой кровопотерей. Материалы конференции «Острая кровопотеря и современная трансфузионная тактика». Москва, Центральный Дом Ученых РАН, 25 мая 1999.
4. Интенсивная терапия // Под ред. проф. В. Д. Мальшева. — М.: Медицина, — 2002. — 584 с.
5. Кондрацкий Б. А., Новак В. Л. Опыт применения в клинической практике комплексного инфузионного препарата реосорбилакт // Мистецтво лікування. — №1. — (27). — 2006. — С. 34–36.
6. Краймейер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке: Пер. с нем. // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск: Тромсе, 1997. — С. 283–291.
7. Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М. и др. Клиническая трансфузиология в акушерстве, гинекологии и неонатологии. Москва, Изд-во «Триада-Х», — 2001. — 171. — 273 с.
8. Куликов А. И., Казаков Д. П., Егоров В. М., Кузнецов Н. Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. — М.: Медицинская книга. — Н. Новгород: Изд-во НГМА. — 2001.
9. Лысенков С. П., Мясникова В. В., Пономарев В. В. Неотложные состояния и анестезия в акушерстве. Клиническая патофизиология и фармакотерапия. 2-е изд. — СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПБ», — 2004.
10. Марино П. Интенсивная терапия: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР, — 1998. — 640 с.
11. Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д., Вартанов В. Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. — Петрозаводск: Издательство «Интел Тек». — 2001. — 304 с.