

УДК 618.3:618.14-005.1

## КОАГУЛОПАТИЧНІ МАТКОВІ КРОВОТЕЧІ

**Голота В.Я., Ганич М.М., Гайструк А.Н., Дубосарська З.М., Тімошенко Л.В.***Київський медичний університет ім. О.Богомольця; Київська медична Академія післядипломної освіти, м. Київ; Ужгородський державний університет, м. Ужгород; Вінницький медичний інститут, м. Вінниця*

Вступ. Все, що пов'язано з коагулопатичними кровотечами, є на сьогодні надзвичайно актуальним, оскільки впливає на показник материнської смертності. За нашими даними показник материнської смертності залишається досить високим і складає: у 1990 році – 32, у 1994 – 31,2, у 1997 – 30 на 100000 дітей, що народились живими. Треба сказати, що серед причин материнської смертності кровотечі посідають до теперішнього часу перше місце (20,5%). Гнійно-септичні ускладнення посідають друге місце (18%), тромбози і тромбоемболії – третє місце (16,5%). Наступні місця посідають гестози вагітних і їх ускладнення, екстрагенітальна патологія, ускладнення при кримінальному аборті, емболія навколоплідними водами, ускладнення анестезії і реанімації а також позаматкова вагітність, і рідко, - розриви матки. Неважно помітити, що всі ці ускладнення перебігають з порушенням гемостазу у вигляді дисимінованого внутрішньосудинного згортання крові того чи іншого ступеню враженості. Ось чому ДВЗ синдром відіграє провідну роль у етіопатогенезі цих патологій [2].

Результати власних досліджень та обговорення. Наведемо дані аналізу частоти геморагічного ускладнення, що пов'язане з гіпо- і атонічним станом матки в родах. У післяпологовий період - 42%. На другому місці серед причин

кровотечі були неправильні розміщення, прикріплення і відділення плаценти (37,5%). Далі - коагулопатичні кровотечі, якими ускладнюються: гестози вагітних – 27%, емболія навколоплідними водами 30,3%, передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти – 71%. Треба відзначити, що пізній гестоз виявився не тільки головною причиною передчасного відшарування нормально розташованої плаценти, але і гіпотонії матки в ранньому післяпологовому періоді, що, вірогідно, пов'язано з порушеннями кровотоку і кровообігу у мікроциркуляторному руслі, набряком і дистрофічними змінами міометрію як наслідок ДВЗ синдрому. Синдром ДВЗ проявляється комплексом динамічних біологічних реакцій, що починаються з моменту проникнення коагулянтних активаторів і генералізації кровотоку. У подальшому вплив реалізується розвитком гіперактивності системи і гемостазу з масивним внутрішньосудинним кровотворенням. Летальне завершення від ДВЗ синдрому може відбутися на будь-якому етапі тромбозу або масивної геморагії. Синдром ДВЗ патогенетично тісно пов'язаний з геморагічним шоком. З одного боку гострий ДВЗ синдром є ускладненням тяжкого геморагічного шоку, з іншого – хронічна та підгостра форма ДВЗ синдрому, що зустрічається при деяких формах акушерської патології, складає передумову до швидкого, а іноді

і до миттєвого розвитку шоку. Синдром ДВЗ, як безпосередня причина шоку, пов'язаний з масивним надходженням кровотоку тромбогенних субстанцій і тромбопластину. У клінічній практиці він постійно супроводжує емболію навколоплідними водами, відшарування плаценти з утворенням ретроплацентарної гематоми. Вузловим моментом виникнення ДВЗ синдрому при цих станах є розвиток шоків стану під час або безпосередньо після пологів, а також масивна коагулопатична кровотеча.

Поліетиологічність, поліпатогенетичність коагулопатичних кровотеч сьогодні не викликають сумнівів. Стан здоров'я вагітної на передодні пологів, що визначається відсутністю соматичної та акушерської патології, є запорукою благоприємного завершення пологів. Кількість анемії, гестозів, патологій плаценти, гіперсенсibiлізації на сьогодні зростає.

Наведемо клінічну класифікацію ДВЗ синдрому в акушерській практиці. Латентна форма ДВЗ синдрому зустрічається навіть при нормальному перебігу вагітності і відображає адаптаційні зміни гемодинаміки і гемостазу. Гостра форма ДВЗ синдрому зустрічається при емболії навколоплідними водами, при відшаруванні нормально розташованої плаценти з утворенням ретроплацентарної гематоми. Слід пам'ятати про септичний шок, анафілактичний шок, а також про кримінальні аборти. Найбільш часто в акушерській практиці спостерігається хронічна форма ДВЗ-синдрому, яка супроводжує гестози вагітних, АВО ізосенсibiлізацію, анемію вагітних, поєднання вагітності з захворюваннями серцево-судинної системи, гіпертонічною хворобою, захворюваннями печінки, нирок, первинним АФА; період після операції кесарського розтину, післяпологовий ендометрит, мастит.

Підгостра форма спостерігається при прееклампсії середнього та важкого ступеню, еклампсії вагітних, декомпенсованих вадах серця, важких формах ураження печінки, нирок, при предлежанні плаценти з хронічним компенсованим геморагічним синдромом; при патологічних пологах, коли показанням до операції є акушерська та соматична патологія з ознаками порушення гемодинаміки гемостазу, післяопераційний період, ускладнений локалізованим гнійно-септичним процесом, тривала затримка мертвого плоду у матці.

Останнім часом спостерігається чітка тенденція до зниження частоти кровотеч у послідовому та післяпологовому періодах, що є результатом програмового ведення родів, своєчасного правильного вибору методу родорозрішення. В той же час збільшується питома вага кровотеч, які пов'язані з передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти. При цій патології частота виникнення коагулопатичних кровотеч висока.

Враховуючи той факт, що акушерські кровотечі залишаються однією із провідних причин

материнської смертності, бажано звернути увагу на те, що одним із основних факторів ризику підвищення частоти акушерських кровотеч на сучасному етапі є підвищення питомої ваги абдомінального родорозрішення, зі збільшенням кількості перших кесарських розтинів з 2 до 20% зростає і частота повторних абдомінальних родорозрішень від 50 до 68%, а в деяких випадках до 90% (від загальної кількості кесарського розтину). Не дивлячись на можливу технічну простоту абдомінального родорозрішення, на наш погляд, цю операцію слід віднести до числа складних і підступних.

Рубець на матці після попереднього абдомінального родорозрішення визначає особливості умов та перебігу повторної операції. Ускладнення, які виникають при цьому, залежать насамперед від преморбідного фону жінки, а також від кваліфікації хірурга, анестезіолога і інших причин. Встановлено, що повторні кесарські розтини (КР) призводять до збільшення ризику розвитку атонічних кровотеч під час операції.

На наш погляд, операцію кесарського розтину слід віднести до групи найбільш вірогідних факторів ризику кровотечі, так як частота цього ускладнення під час абдомінального родорозрішення в 3-5 разів вища, ніж після самовільних пологів, і в середньому складає біля 3,8%.

При кровотечі під час і після КР в 60% виникає необхідність застосування хірургічного гемостазу, в т. ч. при допомозі гістеректомії. Біля 2,7% всіх операцій КР закінчуються видаленням органу. Основними показниками при цьому є кровотеча внаслідок гіпо- і атонії матки, а в деяких випадках -матки Кувелера.

ДВЗ-синдром, як преморбідний стан є, на наш погляд, фактором ризику номер один розвитку як тромботичних, так і геморагічних ускладнень. Наявність латентної або хронічної форми ДВЗ-синдрому може стати причиною того, що при порівняно невеликій крововтраті (15-20% від ОЦК), що відповідає об'єму крововтрати 700-1000 мл, може розвинути швидка декомпенсація резервних можливостей з розвитком картини гострої коагулопатичної кровотечі. Відомо, що такий об'єм крововтрати спостерігається при кожній операції кесарського розтину. Під час операції має місце попадання у кровоносне русло навколоплідних вод і тканинних факторів згортання, які призводять до поглиблення порушень; небезпека розвитку розгорнутої картини ДВЗ-синдрому і масивної кровотечі достатньо висока, про що слід завжди пам'ятати.

Нерідко коагулопатичній кровотечі передують лабораторно діагностовано короточасна гіперкоагуляція. Вона обумовлена не тільки надходженням тромбогенних субстанцій із оперованої матки, але перш за все гіперфібрinогенемією, збільшенням вмісту і активності факторів згортання напередодні пологів

і, що найбільш суттєвим, виснаженням антитромбінового резерву-антитромбіну III протеїну С, внаслідок їх споживання при попередньому хронічному ДВЗ-синдромі. В такій ситуації гіперкоагуляція супроводжується генералізованим внутрішньосудинним згортанням, утворенням мікротромбів у мікроциркуляторному руслі, споживанням факторів згортання, компенсаторною активацією, подальшим виснаженням антитромбінового резерву. Тромби у мікроциркуляторному руслі порушують нормальну перфузію тканин. Виникає тотальна криза мікроциркуляції з розвитком гіпоксії тканин і поліорганної недостатності. Кровотеча при цьому обумовлена коагулопатією споживання, коли дефіцит факторів згортання не компенсується внаслідок виснаження внутрішніх резервів організму.

Таким чином, резервами зниження показників материнської захворюваності і смертності від кровотеч є обґрунтування показників до абдомінального розродження, до- та інтраопераційне кваліфіковане медичне забезпечення, вдосконалення ранніх методів діагностики гемостатичних порушень і своєчасна їх корекція.

Не дивлячись на широкий вибір клініко-лабораторної діагностики ДВЗ-синдрому, часто оминають стадію адекватної оцінки, в першу чергу внаслідок латентності перебігу або незначної виразності клінічних проявів, що ускладнює визначення правильної тактики ведення таких хворих. Діагностика ДВЗ-синдрому ґрунтується на клінічній картині, але головним чином — на адекватній оцінці правильної інтерпретації даних гемостазіологічних тестів. При цьому мають бути уніфіковані методи дослідження та методологія формування гемостазіологічного діагнозу: а також принципи терапевтичної тактики корекції порушень.

До клінічних симптомів гострого та підгострого ДВЗ-синдрому відносять порушення функції внутрішніх органів: нирок (олігурія, обумовлена тубулярним некрозом кортикальної речовини нирок, підвищення азотистих шлаків у крові), печінки (вогнищеві некрози, які можуть супроводжуватися облітерацією печінкової вени, підвищенням в крові концентрації білірубину), порушення легеневого та тканинного дихання (задишка, акроціаноз), кишківника (органічні виразки, некрози з клінікою псевдомембранозного виразкового коліту), ЦНС (ейфорія, судоми, запаморочення, парези, які переходять в параліч, кому), гіпофіза (гіпопітуїтаризм синдром Шихана), наднирників.

Найбільш вираженим клінічним пороявом коагулопатії споживання при гострому ДВЗ-синдромі є безпосередньо тромбо-геморагічний синдром, який супроводжується, поряд з порушенням функції внутрішніх органів, геморагічними (петехіальні крововиливи у шкіру,

плевру, перикард, склеру очей, слизова оболонка ШКТ, профузні кровотечі з матки, шлункового тракту, легень) і тромботичними (некроз шкіри у ділянці кінчика носу і мочки вуха, раптова ішемія кінцівок, інфаркт-пневмонія, тромбози магістральних судин) проявами.

При хронічній формі ДВЗ-синдрому, що триває на відміну від гострого, протягом тижнів та місяців, на перше місце виступає порушення функції окремих органів. Однак, клінічні прояви ДВЗ-синдрому найчастіше вкладаються в семіотику основного захворювання, але не можуть бути надійною основою його ранньої діагностики. Тому виключне значення набуває лабораторна діагностика ДВЗ-синдрому, що надає можливість задокументувати його динаміку, форму та стадію, а також ефективність лікування.

Лабораторними прикметами хронічної форми ДВЗ-синдрому є наявність реальної гіперактивності плазменного та тромбоцитарного ланцюгів системи гемостазу в умовах зниження фібрinolітичного та природного антикоагулянтного потенціалу крові. Кількість тромбоцитів при цьому нормальна або зменшена, вміст фібриногену нормальний або дещо збільшений, визначається зменшення хронометричних показників зсідання: тромбінового часу (ТЧ), активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ), протромбінового часу (ПЧ).

Особливого значення набувають показники маркерів ДВЗ-синдрому (розчинного фібрину-РФ та продуктів деградації фібрину-ПРФ).

Гостра форма ДВЗ-синдрому супроводжується потенційною гіперактивністю системи гемостазу (тромбінемією) з вираженою коагулопатією споживання та можливими геморагіями. Хронометричні показники зсідання (ТЧ, АЧТЧ, ПЧ) збільшуються, в динаміці визначаються зниження кількості тромбоцитів та вмісту фібриногену, підвищується концентрація маркерів ДВЗ.

Підгостра форма одночасно має ознаки реальної гіперактивності плазмового або тромбоцитарного ланцюга системи гемостазу, лабораторні прояви коагулопатії споживання та високий ризик геморагії.

Що стосується лікування акушерських кровотеч на сучасному рівні, треба відмітити, що це не просто набір лікувальних дій, але і відпрацьована організація правильної лікувальної тактики, яка спрямована на профілактику масивних кровотеч та материнської смертності від геморагічного шоку. Аналіз причин масивних кровотеч вказує на стереотипні дефекти в питаннях організації лікування — на недостатню оцінку крововтрати на ранніх етапах ускладнень, переоцінку захисних можливостей організму породіллі, несвоєчасне виконання заходів, спрямованих на забезпечення місцевого гомеостазу, пізне та неадекватне за об'ємом та розчинами заміщення крововтрати.

Лікування акушерських не коагулопатичних кровотеч повинне бути раннім та комплексним.

Воно проводиться в трьох напрямках:

I. зупинка кровотечі,

II. ліквідація гіповолемії, як основного фактору розвитку тяжких порушень,

III. лікування ДВЗ-синдрому.

Перше здійснюється за допомогою консервативних (ручне обстеження стінок матки, введення утеротонічних речовин, зовнішній масаж матки, введення тампону з ефіром в задне склепіння піхви, електростимуляція матки, вакуум-метрогемостат) та оперативних (кесарський розтин, ампутація та екстирпація матки, перев'язка судин) методів. Нормалізація гемодинаміки починається з інфузійно-трансфузійної терапії, яка здійснюється за наступними правилами:

1. Успіх замісної терапії при акушерських кровотечах в основному визначається її своєчасним розпочинанням, коли параметри гемодинаміки не досягли критичного рівня і стан є зворотнім. Тому початок інфузійно-трансфузійної терапії співпадає за часом із заходами зупинки кровотечі. Часто помилкою стає пізній початок терапії.

2. Об'ємна швидкість замісної терапії повинна забезпечити швидко ліквідацію загального дефіциту ОЦК. Необхідна катетеризація 3-4 вен. Чим нижче цифра АТ, тим вища швидкість інфузії. В деяких випадках необхідне артеріальне нагнітання крові під тиском до стабілізації АТ на субнормальному рівні.

3. В умовах кровотечі, яка триває, коли судинний периферійний спазм має адаптаційний характер, на етапах підготовки до гемотрансфузії належить використовувати природні колоїди (свіжезаморожена плазма, альбумін, протеїн), які підтримують ОЦК, а також кристалоїди та синтетичні колоїди. Корекція реологічних властивостей крові має сенс при повністю зупиненій кровотечі. При відновленні ОЦК перевагу треба надати препаратам нового покоління — гідроксиетилен крохмаль (рефортан, поліксидін, стабізол, HAES-Steril та інш.).

4. Роль гемотрансфузії в лікуванні акушерських кровотеч дуже велика. Гемотрансфузії показані при крововтраті вище, ніж 80г/л, гематокриту - менш, ніж 25%.

5. Для нормалізації функції міокарду, АТ, активації фагоцитозу, зниженні імунної відповіді показані кортикостероїди, преднізолон.

6. Діурез слід підтримувати на рівні не менш, ніж 25 мл/г при інфузії в межах 40-60 мл/г. Після кожного літру рідини вводити 10-20 мг лазіксу.

До загальних принципів лікування ДВЗ-синдрому належить віднести усунення причини, що викликала активацію внутрішньосудинного зсідання крові, корекцію дефіциту коагуляційних компонентів та їх інгібіторів, усунення тромбемії та агрегації тромбоцитів за допомогою протитромботичних препаратів.

Усунення причини, що викликала розвиток підгострої та гострої форми ДВЗ-синдрому, можливе та необхідне при екстремому родорозрішенні та перериванні вагітності, видаленні плідного яйця або ембріону при вагітності, що не розвивається.

Слід враховувати, що до втрати плазми організм більш чутливий, ніж до втрати еритроцитів. Втрата 30% та більше плазми призводить до летальних наслідків, резерв еритроцитів та гемоглобіну по відношенню до втрати плазми в 3 рази більший. Тому раціональна інфузійно-трансфузійна терапія при таких кровотечах, як гіпотонія матки, відшарування нормально розташованої плаценти, які протікають з вираженими проявами коагулопатії споживання, повинна враховувати життєву необхідність замісної терапії дефіциту плазмених факторів зсідання в поєднанні з боротьбою з тромбемією для профілактики вторинної активації внутрішньосудинного згортання при інфузії субстратів згортання в умовах початкової тромбемії та реальної можливості розвитку іншого ускладнення у вигляді тромбоемболій. Слід пам'ятати, що при усіх формах ДВЗ-синдрому абсолютно протипоказане використання фібриногену та препаратів сухої плазми.

Таким чином, замісна терапія, що проводиться при гострих та підгострих формах ДВЗ-синдрому препаратами крові та свіжезамороженої плазми, переслідує мету купіювати коагулопатію споживання та створити умови для проведення протитромботичної терапії з метою попередження повторної активації процесів внутрішньосудинного зсідання крові та тромбоемболічних ускладнень [1].

Не дивлячись на достатньо широкі знання про патогенетичні механізми розвитку ДВЗ-синдрому та значний розвиток діагностичних та лікувальних методів, профілактика та купіювання ДВЗ-синдрому в акушерстві має значні труднощі [2, 4].

Суперечливими залишаються багато питань ведення хворих з ускладненнями, що розвинулись внаслідок прогресування внутрішньосудинного зсідання та коагулопатії споживання. Неоднозначне ставлення до прямих антикоагулянтів для купіювання патологічної тромбемії, необхідна категорична відмова від введення гепарину з метою переривання ланцюжка внутрішньосудинного згортання внаслідок відсутності чіткої діагностики I фази ДВЗ-синдрому та переходу її до II фази [3]. Ми вважаємо, що підходи до гепаринотерапії повинні бути переглянуті для різних форм ДВЗ-синдрому.

Внутрішньовенна гепаринотерапія рекомендована хворим, що мають гнійно-септичне ускладнення в післяпологовому періоді або після абдомінального родорозрішення, при умові належного хірургічного гемостазу, відсутності геморагії та лабораторних ознак коагулопатії споживання. Патогенетичним обґрунтуванням

використання антикоагулянтів при цьому є остаточною активацією системи гемостазу та ризик повторного прогресування ДВЗ-синдрому з розвитком мікро- та макротромбів.

Одним із альтернативних засобів запобігання прогресування внутрішньосудинного дисимінованого тромбіноутворення та споживання компонентів зсідання крові слід вважати застосування великих доз інгібіторів протеїназ (контрикал, гордокс та інш.) ще до початку замісної терапії. Вони пригнічують прогресування фібринолізу та запобігають прогресуванню внутрішньосудинного зсідання, здійснюють антиагрегатну дію, стабілізують лізосомальні мембрани та запобігають аутолізу клітин.

В постреанімаційному періоді належить використовувати плазмофоре́з, який забезпечує

елімінацію ендотоксинів та недоокислених продуктів обміну з кровоносного русла, що є суттєвим моментом для профілактики посилення поліорганных порушень.

Перспективним методом лікування акушерських кровотеч є використання аутогемодонорства.

**Висновок.** Таким чином, проблема коагулопатичних кровотеч залишається актуальною та невирішеною до теперішнього часу. Запорукою успіху профілактики та лікування цих ускладнень є своєчасне виявлення груп ризику розвитку геморагічних ускладнень, вдосконалення методів ранньої діагностики порушень в системі гемостазу та своєчасних ефективних методів їх корекції.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Артамонов В.С., Федун З.В., ДВС-синдром в акушерстве и гинекологии.-Киев: Здоровье.- 1993.-186с.
2. Бакшеев А.С. Маточные кровотечения в акушерстве.-Киев.-1975.-238с.
3. Серов В.Н., Абубакирова А.М. Акушерские кровотечения (профилактика и лечение)//Акушерство и гинекология.-1997, №5.С.28-32.
4. Степанковская Г.Л., Венцовский Б.М. неотложное акушерство. Киев. Здоровье.-1994.-282.

## SUMMARY

### КОАГУЛОПАТИК PARENT HEMORRHAGES

**V.Ya. Golota, M.M. Hanych, A.N. Hajstruk, Z.M. Dubosarska, L.V. Timoshenko, M.Sh. Gamisoniya**

The data on the causes of the uterus bleedings in obstetrics are presented. Scientific and practical experience of a diagnostics, treatment and prophylaxis are generalized.