Литература

Алиев М. А., Храпов А. В., Кургузкин А. В., Верболович В. П. Адекватность общей анестезии. Алма-Ата, 1992. 168 с.

Белоярцев Ф. Ф. Компоненты общей анестезии. М., 1977. 189 с.

Дюгеева А. Н., Василенко И. А., Фокин М. Д., Киселева Е. Н. Новый подход к изучению состояния тромбоцитарного звена системы гемостаза при физиологической беременности и гестозе // Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики гестоза. М., 1998. С. 35.

Ефимов В. С. Механизмы воздействия на тромбоциты основных индукторов агрегации, применяемых в диагностике различных осложнений беременности // Вест. Росс. ассоц. акуш.-гинеколов. 1996. № 1. С. 16–19.

Куликов А. В., Егоров В. М., Казаков Д. П. и др. Практическое руководство по анестезии и интенсивной терапии при критических состояниях в акушерстве. Екатеринбург, 1997. 123 с.

Самаль А. Б., Черенкович С. Н., Хмара Н. Ф. Агрегация тромбоцитов: методы изучения и механизмы. Минск, 1991. 248 с.

А. В. Куликов, В. М. Егоров, А. В. Назаров, Т. А. Обоскалова, О. В. Бутунов

Уральская государственная медицинская академия,
городская клиническая больница № 40 (Екатеринбург)

ПРЕЭКЛАМПСИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ HELLP-СИНДРОМОМ: ТАКТИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Одним из редких и крайне тяжелых осложнений позднего гестоза является описанный в 1982 г. L. Weinschein у 29 беременных с преэклампсией HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets)-синдром, критериями диагностики которого служат артериальная гипертензия, тромбоцитопения, массивный внутрисосудистый гемолиз, повышение уровня трансаминаз, гипербилирубинемия (Зильбер и др., 1993, 1997; D'Anna, 1996; Heller et al., 1997; Jaleel et al., 1997; Nagayama et al., 1997; Rojas-Zurita, 1996). Материнская смертность при HELLP-синдроме достигает 1–4%, а перинатальная — 5–40% (Dotsh et al., 1997; Magann et al., 1994; Malone et al., 1998). В основе патогенеза HELLP-синдрома лежит прогрессирование синдрома ДВС крови с развитием максимально выраженной микроангиопатической гемолитической анемии, поражение печени на фоне выраженной артериальной гипертензии (Зильбер и др., 1993, 1997; D'Anna, 1996; Rojas-Zurita, 1996), что определяет сложности при проведении интенсивной терапии. Нами проанализированы три случая успешной интенсивной терапии HELLP-синдрома у беременных с клиникой преэклампсии в РАО ГКБ № 40. Возраст женщин — 23–30 лет, две — повторнородящие, одна — первородящая, в двух случаях — преждевременные роды в сроке 34–36 недель, в одном — в сроке 38 недель. Все женщины родоразрешены путем операции кесарева сечения, в двух случаях — в условиях ане-

стезии калипсолом (1,5–2 мг/кг) и в одном — бристалом (3 мг/кг). Все новорожденные живы. Женщины поступили в стационар с клиникой преэклампсии: головная боль, артериальная гипертензия до 180/120 мм рт.ст., отеки, протеинурия 0,99–2,0 г/л, количество тромбоцитов накануне декомпенсации было не менее 160×10^9 . В одном случае внутрисосудистый гемолиз выявлен до родоразрешения. В остальных случаях диагноз HELLP-синдрома установлен непосредственно после операции кесарева сечения и исключения гемотрансфузионного конфликта. Развитие внутрисосудистого гемолиза во всех трех случаях сопровождалось изменением цвета мочи (темно-бурый), повышением содержания билирубина до 60,0 мкмоль/л, активности АСТ до 3,5 у. е., АЛТ — до 5,6 у. е., тромбоцитопенией — до $40–110 \times 10^9$, резко положительным этаноловым тестом и увеличением ортофепонтролинового теста до 20 г/л, гипокоагуляцией с развитием коагулопатического кровотечения, потребовавшегося в одном случае проведения экстирпации матки с общей кровопотерей до 3 л. В двух случаях немедленно после выявления HELLP-синдрома была начата интенсивная терапия внутрисосудистого гемолиза, включающая введение бикарбоната натрия 4% — 600 мл, инфузионная терапия кристаллоидами до 5–6 л/сут при поддержании темпа диуреза лазиксом 200–250 мг/ч, вводились преднизолон 200–250 мг/сут, эуфиллин, атропин, ингибиторы протеаз — гордокс до 1 000 000 ЕД/сут,

применялась гипотензивная и противосудорожная терапия магния сульфатом, промедолом, диазепамом. При отсутствии маточного кровотечения применялся гепарин в дозе 250 ЕД/кг/сут и фраксипарин — 15 000 ЕД/сут подкожно, трентал — 300 мг/сут. Подобная тактика позволяла ликвидировать внутрисосудистый гемолиз в течение 6–16 ч и профилактировать развитие ОПН без применения хирургических методов детоксикации. Водная нагрузка на фоне тяжелой формы гестоза — преэклампсии в одном случае привела в течение первых суток к развитию судорожного приступа, что потребовало перевода на ИВЛ и проведения интенсивной терапии эклампсии. Однако к этому моменту внутрисосудистый гемолиз благодаря активной тактике был уже ликвидирован и функция почек сохранена. В другом случае водная нагрузка проводилась в условиях продленной ИВЛ и судорожный синдром не развивался. ИВЛ в обоих случаях осуществлялась аппаратом «Пуритан — Беннет 7200» от 5 до 15 сут без трахеостомии. Антибактериальная терапия включала цефалоспорины III поколения (роцефин), тинем — 1,5 г/сут, метронидазол.

В одном случае при развитии массивного внутрисосудистого гемолиза на фоне преэклампсии активная тактика не проводилась в течение 8 ч, что привело к развитию ренальной формы острой почечной недостаточности (ОПН), стойкому артериолоспазму, отеку головного мозга и развитию судорожного приступа, к декомпенсированному синдрому ДВС крови с кровотечением из мест вколов, желудочно-кишечному, маточному кровотечению, РДСВ 2–3-й степени, сердечно-сосудистой недостаточности с развитием шока. Подобная картина полиорганной недостаточности, как минимум, шести систем потребовала проведения 5 сеансов гемодиализа, массивной заместительной терапии плазмой, альбумином, эритроцитарной массой, применения вазоактивной терапии допаминном (5–10 мкг/кг/мин), постоянной стимуляции диуреза лазиксом до 500 мг/сут, нутритивной поддержки (изокал), массивной противоязвенной, антибактериальной терапии (меропем, кейтеп), продленной ИВЛ в течение 30 сут, трахеостомии, ежедневной фибробронхоскопии. По данным магнитно-ядерно-резонансного исследования регистрировался отек головного мозга. После ликвидации критического состояния больной потребовалась длительная реабилитация в неврологическом отделении в связи с тяжелой энцефалопатией. Таким образом, массивный внут-

рисосудистый гемолиз при преэклампсии (HELLP-синдром) сопровождается развитием синдрома ДВС крови с коагулопатическим кровотечением и геморрагическим шоком, ренальной формой ОПН, РДСВ, нарушением функции печени (Зильбер и др., 1993, 1997; D'Anna, 1996; Heller et al., 1997; Rojas-Zurita, 1996) и требует предоперационной подготовки в виде ощелачивания крови и мочи бикарбонатом натрия 4% — 400 мл, стимуляции диуреза лазиксом, применения эуфиллина, атропина, преднизолона, антигистаминных препаратов, проведения гипотензивной терапии магния сульфатом и гидралазином внутривенно. Этим женщинам абсолютно показано оперативное родоразрешение в условиях ИВЛ и внутривенного наркоза барбитуратами (тиопентал натрия, бриетал) с включением в премедикацию фентанила или промедола. Во время операции продолжается интенсивная терапия гемолиза. Поскольку в послеоперационном периоде требуется проведение массивной инфузионной терапии, что провоцирует нарастание отека головного мозга и развитие эклампсии, то целесообразно на период ликвидации гемолиза и нормализации водно-электролитного баланса оставлять женщин на продленной ИВЛ в режиме СМV или, при сохраненном спонтанном дыхании, — в режиме SIMV. При сохраненном диурезе это не должно занимать более суток. При развитии ренальной формы ОПН в течение первых же часов показано проведение ультрафильтрации или гемодиализа. Как свидетельствует наш опыт, усиление отека головного мозга с развитием эклампсии на фоне массивной инфузионной терапии гораздо менее опасно, чем формирование ОПН с полиорганной недостаточностью по трем и более системам с развитием все того же судорожного синдрома, и несопоставимо в отношении экономических затрат на лечение.

ВЫВОДЫ

1. Развитие массивного внутрисосудистого гемолиза у женщины с преэклампсией является осложнением, прямо угрожающим жизни матери, плода и новорожденного.

2. При постановке диагноза «HELLP-синдром» с первых же минут требуется активная тактика, включающая при сохраненном диурезе проведение массивной инфузионной терапии и стимуляции диуреза, несмотря на ухудшение течения преэклампсии.

3. При развитии массивного внутрисосудистого гемолиза показано оперативное родоразрешение в условиях глубокого наркоза и проведение продленной ИВЛ в послеоперационном периоде до ликвидации гемолиза и стабилизации водно-электролитного баланса и неврологического статуса.

4. Развитие ренальной формы ОПН требует проведения ультрафильтрации или гемодиализа в первые часы развития гемолиза.

Литература

Зильбер А. П., Шифман Е. М., Вартапов В. Я. HELLP-синдром при тяжелой форме гестоза // Вестн. интенс. тер. 1993. № 2–3. С. 8–12.

Зильбер А. П., Шифман Е. М. Акушерство глазами анестезиолога: «Этюды критической медицины». Петрозаводск, 1997. Т. 3. 397 с.

D'Anna R. The HELLP-syndrom: Notes on its pathogenesis and treatment // Minerva Ginecol. 1996. Vol. 48, № 4. P. 147–154.

Dotsch I., Hohmann M., Kuhl P. G. Neonatal morbidity and mortality associated with maternal haemolysis elevated liver enzymes and low platelets

syndrome // Eur. J. Pediatr. 1997. Vol. 156, № 5. P. 389–391.

Heller C. S., Elliott J. P. High-order multiple pregnancies complicated by HELLP-syndrome: A report of four cases with corticosteroid therapy to prolong gestation // Reprod. Med. 1997. Vol. 42, № 11. P. 743–746.

Jaleel A., Baseer A. Thrombocytopenia in preeclampsia: an earlier detector of HELLP-syndrome // J. Pak. Med. Assoc. 1997. Vol. 47, № 9. P. 230–232.

Magann E. F., Perry K. G., Chauhan S. P. et al. Neonatal salvage by week's gestation in pregnancies complicated by HELLP-syndrome // J. Sue Gynecol. Investig. 1994. Vol. 1, № 3. P. 206–209.

Malone F. D., Kaufman G. E., Chelmsow D. Maternal morbidity associated with triplet pregnancy // Am. J. Perinatol. 1998. Vol. 15, № 1. P. 73–77.

Nagayama K., Izumi N., Miyasaka V., Saito K. Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome associated with primary anti-phospholipid antibody syndrome // Intern. Med. 1997. Vol. 36, № 9. P. 661–666.

Rojas-Zurita R., Viveros-Renteria E., Fernandez-Castro E. et al. HELLP-syndrome: Severe consequence of hypertensive disease induced by pregnancy // Ginecol. Obstet. Med. 1996. Vol. 64, № 12. P. 523–527.

И. Д. Медвинский, А. А. Матковский, Л. Н. Юрченко

Уральский НИИ охраны материнства и младенчества (Екатеринбург)

ГЕЛОФУЗИН В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГЕСТОЗОВ

В настоящее время существуют разнообразные подходы к проведению инфузионной терапии гестоза. Превалирует мнение о том, что в программу инфузионной терапии должны входить коллоиды и кристаллоиды в соотношении 1:1–3:1. Наибольшей популярностью среди клиницистов пользуются естественные коллоиды (свежемороженая плазма и альбумины) (Дюгеев и др., 1999; Репина, 1986; Mathru et al., 1980). В то же время эти препараты обладают общезвестными негативными эффектами, на которых в настоящей статье мы останавливаться не будем (Дюгеев и др., 1999; Серов и др., 1999). Гелофузин, который относится к синтетическим коллоидам, не нашел широкого применения в акушерской практике, за исключением использования его для коррекции геморрагических осложнений и в качестве волемической предиагружки при проводниковых анестезиях (Anis et al., 1994; Mathru et al., 1980). Однако анализ литературы и собствен-

ный клинический опыт позволяют утверждать, что данный препарат должен вызвать определенный интерес у клиницистов, проводящих интенсивную терапию гестоза. Это обусловлено особенностью молекулярного строения препарата. Его молекула отличается от многих других синтетических и естественных коллоидов тем, что благодаря своей структуре она не проникает в интрастициальное пространство, и таким образом, инфузия гелофузина не усиливает отечный синдром, характерный для гестоза. В то же время благодаря волемическому коэффициенту гелофузин выполняет функцию экспандера, повышает и стабилизирует ОЦК (Матвиенко и др., 1983; Репина, 1986). Гелофузин является изотоническим и изотоническим плазмозаменителем, содержащим 4% модифицированный жидкий желатин.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕЛОФУЗИНА:

– в целях компенсации операционных потерь крови;