

Мітюров Д.С.^{1,2}, Кошова І.М.¹, Лоскутов О.А.²

¹ Комунальний заклад Львівської обласної ради «Львівський обласний перинатальний центр», м. Львів, Україна

² Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Проведення кесаревого розтину у пацієнтки з патологією системи згортання крові

Резюме. Стаття присвячена розробці тактики інтенсивної терапії породілей із масивною акушерською кровотечею. На прикладі власного досвіду проведення кесаревого розтину у пацієнтки з патологією системи згортання крові (із початково зниженим рівнем тромбоцитів до $34 \times 10^9/\text{л}$) автори розглядають різні підходи до ведення такого контингенту хворих, аналізують сучасні підходи до лікування масивних акушерських кровотеч і пропонують протоколи інтенсивної терапії подібних ускладнень.

Ключові слова: анемія; кесарів розтин; акушерська кровотеча; інтенсивна терапія кровотеч

Вступ

У більшості лікувальних протоколів масивна акушерська кровотеча (МАК) визначається як втрата крові у породіллі в кількості більше 1500 мл, або зниження гемоглобіну після гострої крововтрати більше ніж на 40 г/л, або в разі розвитку кровотечі, при якій виникла необхідність переливання чотирьох або більше одиниць крові [1].

Наявні дані свідчать про те, що тяжкі акушерські кровотечі є найбільш частою причиною материнської смертності в усьому світі. За даними Т. Vos і співавт., у 2015 році було зареєстровано 8,7 мільйона випадків МАК, з яких 83 000 були пов'язані зі смертельними наслідками [2].

У звітах про материнську смертність, проведених у 181 країні світу, МАК були однією з основних причин материнської летальності і, за даними авторів, визначають близько 50 % материнської смертності в усьому світі [3]. Згідно з дослідженнями М. Knight і співавт., у Великобританії МАК пов'язані приблизно з 10 % усіх летальних випадків [4]. Як вказується

в дослідженні R. Collis і співавт., у даний час МАК є третьою за значимістю безпосередньою причиною материнської смертності [5].

Кількість післяпологових кровотеч (ПК) збільшилася останніми роками в багатьох розвинених країнах, в тому числі у Великобританії, Канаді, Австралії та США. Ця тенденція спостерігається і в Південній Африці [3, 6].

Подібні результати часто пояснюються відстроченням інтенсивного лікування, відсутністю препаратів крові, неточною оцінкою крововтрати, відсутністю протоколів лікування, поганим зв'язком між лікувальними командами і неадекватною організаційною підтримкою [7].

До того ж фізіологічні зміни, пов'язані з вагітністю, маскують клінічну картину гіповолемії, яка призводить до затримки в розпізнаванні крововтрати і початку інтенсивного лікування. На додаток до цього факту слід відзначити, що візуальна оцінка крововтрати часто помилкова і остання недооцінюється через забруднення крововтрати амніотич-

ною рідиною, внутрішню кровотечу або недостатню оцінку ступеня просочування кров'ю хірургічних тампонів і операційної білизни [7].

Однак, як відзначається в багатьох клінічних дослідженнях, основною проблемою, пов'язаною з адекватністю терапії МАК, є раннє виявлення причин і факторів ризику, що можуть призвести до масивних втрат крові [2, 7–9].

Метою даної роботи було надання клінічного випадку проведення кесаревого розтину у пацієнтки з порушенням коагуляційного гомеостазу і небезпечною масивною акушерською кровотечею.

Клінічний випадок

Вагітна жінка, 29 років, вагітність I (34–35 тиж.), пологи I, госпіталізована у комунальний заклад Львівської обласної ради «Львівський обласний перинатальний центр» (м. Львів, Україна) для проведення планового кесарського розтину.

Супутній діагноз: постнатальна облітерація/тромбоз портальної вени. Портальна гіпертензія III ст. Спленомегалія. Варикозне розширення вен стравоходу I–II ст. (вени лігвані у 2018 р.). Ектазія селезінкових артерій. Тромбоцитопенія за рахунок гіперспленізму. Маловоддя.

У минулому перенесений остеомиєліт правого кульшового суглоба (1991 р.) та вкорочення нижньої кінцівки.

Дані об'єктивного обстеження. Частота серцевих скорочень — 76 уд/хв, артеріальний тиск — 130/90 мм рт.ст., частота дихання — 16/хв. Загальний стан середньої тяжкості. Печінка пальпується на 2 см з-під краю реберної дуги. Ознак порушень з боку інших систем органів не визначається.

Ступінь операційно-наркозного ризику за ASA — IV.

Дані електрокардіографії від 13.02.2019. Ритм синусовий, електрична вісь серця зміщена вліво.

Ехокардіографія від 18.01.2019. Дилатація камер серця. Гіпертрофія стінки лівого шлуночка. Недостатність тристулкового клапана. Легенева гіпертензія I ст. Фракція викиду 50 %.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини і портальної системи. Права доля печінки — 157 мм, ліва доля — 90 мм. Структура дрібнозерниста, змішаної ехогенності. Загальна звукопровідність паренхіми знижена. Головна портальна вена в типовому місці не візуалізується. Права і ліва портальні вени чітко не візуалізуються, в їх проекції відмічаються фіброзні тяжі з множинними венозними колатераліями. Печінкові вени не розширені, кровотік у печінкових венах за типом «печінкового танго». V. cavainferior розширена, максимально до 33 мм.

Селезінка значно збільшена в розмірах — 205 × 68 × 145 мм, нижній полюс знаходиться на 2–3 см вище від передньої верхньої ості клубової кістки. У проекції селезінкової вени і воріт селезінки візуалізуються численні варикозні розширення вен, що утворюють у воротах селезінки кістозне

утворення розмірами 56 × 43 × 54 мм із венозним типом кровотоку, поруч з ним дещо вище — кістозне утворення розмірами 22 × 18 × 20 мм. Селезінкова вена — діаметр 10,5 мм, кровотік гепатофунгальний.

Дані акушерського огляду і УЗД. Висота дна матки — 28 см, окружність живота — 95 см, положення плода поздовжнє, головне, потиличне; I позиція, задній вид. Частота серцевих скорочень плода — 140 уд/хв.

Була призначена профілактика респіраторного дистрес-синдрому плода (дексаметазон за схемою, сумарно — 24 мг), флебодія (діосмін) по 600 мг 1 р/добу.

Вихідний аналіз крові та показники системи згортання: лейкоцити — 8×10^9 /л; еритроцити — $3,8 \times 10^{12}$ /л; тромбоцити — 34×10^9 /л; гемоглобін — 123 г/л; гематокрит — 33,5 %; протромбіновий час — 19 с; протромбіновий індекс — 78 %; час рекальфікації — 4 хв; загальний фібриноген — 2,2 г/л.

Після отримання результатів загального аналізу крові було прийнято рішення провести переливання тромбоцитарної маси перед плановим кесарським розтином. Було проведено два переливання по 150 мл тромбоцитарної маси. Попередньо проведено біологічну пробу. Ускладнень під час трансфузії не було.

Дані з карти пологів. Були проведені передчасні пологи шляхом кесарського розтину у терміні 35 тиж. Навколоплідні води чисті. Дитина вилучена за голівку, жива, первинна реанімація не проводилася.

Загальна крововтрата становила 650 мл. Мати переведена у відділення інтенсивної терапії.

Інформація про новонародженого. Стать чоловіча, оцінка за шкалою Апгар на 1-й хв — 8 б., на 5-й хв — 8 б., маса — 2500 г, зріст — 48 см.

З протоколу загального знеболювання. 1. Премедикація — атропіну сульфат 0,1% — 0,5 мл.

2. Індукція: пропофол 1% — 20 мл, фентаніл 0,005% — 4 мл, дитилін 2% — 10 мл.

3. Міорелаксація: атракуріум 25 мг.

4. Після народження дитини пацієнтці було введено 6 мл 0,005% фентанілу, 2 мл сібазону 0,5%, 1 мл пабалу, 2 дози концентрату протромбінового комплексу.

5. Загалом під час операції була проведена інфузія р-ну Рінгера 400 мл, стерофундину 500 мл, 0,9% р-ну NaCl 400 мл та нативної плазми 6 мл/кг.

Перебіг анестезії — без ускладнень, гемодинаміка стабільна, пульс ритмічний. Вихід з наркозу та екстубація — без особливостей.

У післяопераційному періоді загальний стан відповідав тяжкості перенесеного оперативного втручання та супутньої патології. Гемодинамічно стабільна. Крововтрата за 5 годин після оперативного втручання — 110 мл. Загальна крововтрата за весь час становила 760 мл.

Післяопераційний аналіз крові: лейкоцити — $7,1 \times 10^9$ /л, еритроцити — $3,27 \times 10^{12}$ /л, тромбоци-

ти — 82×10^9 /л, гемоглобін — 105 г/л, гематокрит — 28,3 %.

Для стимуляції еритропоезу у післяопераційному періоді пацієнтці були призначені препарати трьохвалентного заліза.

Обговорення

Як зазначалося вище, найкраще лікування МАК — це рання стратифікація чинників ризику, профілактика і планове міждисциплінарне ведення породілей із ПК.

І хоча багато жінок, у яких розвивається МАК, на перший погляд, не мають ідентифікованих факторів ризику, їх адекватна стратифікація дозволяє проводити цільову профілактичну стратегію й адекватну терапію.

Передбачається, що при лікуванні масивних кровотеч основними терапевтичними цілями є: підтримка гемоглобіну на рівні вище від 80 г/л, кількості тромбоцитів — понад 75×10^9 /л і рівня фібриногену — вище від 1,5–2,0 г/л [10].

Як вказує А. Trikha і співавт., безпосередній план з управління МАК повинен включати в себе [7]:

1. Розпізнавання чинників ризику і раннє попередження МАК з проведенням базового неінвазивного моніторингу.

2. Адекватну оксигенотерапію.

3. Міждисциплінарний підхід у профілактиці та терапії МАК.

5. Наявність принаймні двох периферичних ліній для інфузії і/або центральної венозної лінії з достатнім внутрішнім діаметром.

6. Наявність 4–6 одиниць крові і 4–6 одиниць свіжозамороженої плазми.

7. Швидке внутрішньовенне поповнення кровотрати теплим фізіологічним розчином з наступною інфузією еритроцитів.

8. Швидке внутрішньовенне поповнення кровотрати теплим розчином колоїдів (1,5–2,0 л) із наступною інфузією еритроцитів.

9. Аналіз крові пацієнтки на базові параметри коагуляції.

10. Підтримка нормотермії пацієнтки.

11. Основна мета інфузійної терапії МАК повинна полягати в підтримці нормоволемії, контролі гематокриту, гемодинаміки і діурезу.

13. За наявності коагулопатії має бути негайно розпочато її лікування.

Найчастіше у породілей з МАК спостерігаються ознаки геморагічного шоку з розвитком коагулопатії. Це викликано споживанням факторів згортання крові і гемодилуції через переливання великих обсягів кристалічних і колоїдів. Тому, окрім контролю гемодинамічних параметрів і діурезу, повинні неодноразово вимірюватися і контролюватися такі показники, як рівень гемоглобіну і гематокриту, профіль коагуляції (кількість тромбоцитів, протромбіновий час, активований частковий тромбoplastиновий час, рівень фібриногену в плазмі) [8].

Як зазначають у своїй роботі S.A. Kozek-Langenecker і співавт., на даний час існує достатньо доказів, щоб рекомендувати використання в подібних випадках тромбоеластографії і ротаційної тромбоеластометрії для ефективної і швидкої корекції коагулопатії, тому що цілеспрямована терапія з використанням специфічних факторів згортання крові, заснована на таких в'язкопружних методах, пов'язана з меншою частотою аlogenних переливань препаратів крові і розвитком тромбоемболічних ускладнень [8].

Слід особливо відзначити, що інфузія великого обсягу кристалічних і колоїдів може викликати не тільки дилуційну коагулопатію, але й метаболічний ацидоз, набряк і гіпоксію тканин [8].

Для породілей з МАК рекомендується використовувати еритроцитарну масу і свіжозаморожену плазму у співвідношенні 1 : 1 в поєднанні з інфузією тромбоцитів [11]. Ці препарати крові часто випускаються банками крові і носять назву «шокові пакети». Рациональність їх використання визначається раннім і швидким поповненням факторів коагуляції [7].

У сучасних протоколах рекомендується переливання препаратів крові до досягнення концентрації гемоглобіну 70–80 г/л. Однак, оскільки у породілей із ПК часто визначається значна гемоконцентрація, British Committee for Standards in Haematology рекомендує проводити тестування гемоглобіну і гематокриту в динаміці і використовувати on-line реєстрацію даних показників для проведення адекватної та якісної інфузійної терапії [8, 10].

Фібриноген є важливим компонентом коагуляційного гемостазу. Його рівень дуже швидко знижується під час кровотеч, і у породілей з МАК метою інфузійної терапії має бути збереження рівня фібриногену вище від 1,5–2 г/л. Фібриноген присутній в свіжозамороженій плазмі, кріопреципітаті і концентраті протромбінового комплексу [8].

Кріопреципітат — це продукт концентрованої плазми, що рекомендується для корекції гіпофібриногенемії і підтримки рівня фібриногену вище від 1–1,5 г/л [8]. Він також містить високу концентрацію VIII фактора, фактора Віллебранда і XIII фактора, які вичерпуються при ПК. Кріопреципітат має концентрацію фібриногену приблизно 15 г/л. При його використанні у породілей з МАК одиниця кріопреципітату підвищує рівень фібриногену приблизно на 0,5 г/л (хоча ступінь збільшення рівня фібриногену значною мірою залежить від швидкості кровотечі і ступеня споживання) [8].

Загальноприйняті протоколи рекомендують підтримувати кількість тромбоцитів на рівні вище від 50×10^9 /л під час триваючої ПК. Щоб підтримувати ці рівні під час активної кровотечі, рівень тромбоцитів потрібно моніторувати постійно і починати заміщення у випадках, коли кількість тромбоцитів менше за 75×10^9 /л [8].

За даними R. Collis і співавт., факторами ризику для необхідності переливання тромбоцитів були ПК, що перевищують за обсягом 4500 мл, відшарування плаценти, тромбоцитопенія перед пологами, прееклампсія або гестаційна тромбоцитопенія [5]. Протоколи, в яких рекомендується використання співвідношення еритроцити/плазма/тромбоцити = 1 : 1 : 1, на думку I. Saule і співавт., можуть призвести до надмірного переливання тромбоцитів і значно перевищити рекомендовані для них рівні. Виходячи з цього, автори даної роботи не виправдовують емпіричну інфузію тромбоцитів [12].

Недавній огляд, що аналізує використання сел-сейверів в акушерстві, показав, що цей метод має «прийнятний профіль безпеки і повинен враховуватися при лікуванні пацієток із високим ризиком акушерських кровотеч» [13]. Американський коледж акушерів і гінекологів рекомендує використання сел-сейверів у породілей із ПК [14]. Американське суспільство анестезіологів так само схвалює використання даної методики при МАК, коли відсутня можливість гемотрансфузії, або у випадках, коли пацієнтка відмовляється від переливання препаратів крові [7].

Всесвітня організація охорони здоров'я рекомендує раннє внутрішньовенне застосування транексамової кислоти при МАК незалежно від причини, що викликала кровотечу [8, 9]. Транексамову кислоту слід вводити протягом 3 годин після пологів або кесаревого розтину, що супроводжуються ПК. Відстрочене використання транексамової кислоти знижує її терапевтичний ефект, і через 3 години ефективність від введення даного препарату практично не спостерігається [9].

Ускладнення, пов'язані з масивним переливанням препаратів крові, включають цитратну токсичність, гіперкаліємію, гіпотермію, гіпомагніємію, ацидоз та ін. [8]. У цих випадках введення 10% хлориду кальцію після кожних чотирьох одиниць еритроцитарної маси є ефективною профілактикою цитратної коагулопатії [8].

Є численні повідомлення щодо успішного ведення породілей із МАК з використанням рекомбінантного активованого VII фактора згортання (rFVIIa). Однак, як зазначають A. Trikha і співавт., використання даного препарату економічно дороге і до того ж може викликати дисеміноване внутрішньосудинне згортання у новонародженого [7]. Тому в останніх посібниках не рекомендується рутинне використання rFVIIa при лікуванні випадків ПК [7].

Висновки

1. Масивні акушерські кровотечі нині визначають близько 50 % материнської смертності в усьому світі та є не вирішеною проблемою в акушерстві й інтенсивній терапії.

2. Даний клінічний випадок демонструє, що при правильній побудові тактики ведення породілей із загрозою масивної акушерської кровотечі можливе

проведення успішного оперативного втручання з помірною крововтратою у подібного контингенту пацієток.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Chavan R., Latoo M.Y. Recent advances in the management of major obstetric haemorrhage. *Br. J. Med. Pract.* 2013. Vol. 6, № 1. a604.
2. Vos T., Allen C., Arora M. [et al.] Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: A systematic analysis for the global burden of disease study 2015. *Lancet.* 2016. Vol. 388, № 10053. P. 1545–1602.
3. Hogan M.C., Foreman K.J., Naghavi M. [et al.] Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet.* 2010. Vol. 375, № 9726. P. 1609–1623.
4. Knight M., Kenyon S., Brocklehurst P. et al. Saving lives, improving mothers' care. Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–2012. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2014. <https://www.npeu.ox.ac.uk/mbrance-uk/reports> [accessed 8 January 2017].
5. Collis R., Guasch E. Managing major obstetric haemorrhage: Pharmacotherapy and transfusion. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2017. Vol. 31, № 1. P. 107–124.
6. Moodley J., Pattinson R.C., Fawcus S. [et al.] The Confidential Enquiry into Maternal Deaths in South Africa: a case study. *BJOG.* 2014. Vol. 121(Suppl. 4). P. 53–60.
7. Trikha A., Singh P.M. Management of major obstetric haemorrhage. *Indian J. Anaesth.* 2018. Vol. 62, № 9. P. 698–703.
8. Kozek-Langenecker S.A., Ahmed A.B., Afshari A. [et al.] Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2017. Vol. 34, № 6. P. 332–395.
9. Updated WHO Recommendation on Tranexamic Acid for the Treatment of Postpartum Haemorrhage. WHO Department of Reproductive Health and Research. [Last accessed on 2018 Jul 12]. Available from: <http://www.who.int/reproductivehealth>.
10. Stainsby D., MacLennan S., Thomas D. [et al.] Guidelines on the management of massive blood loss. *Br. J. Haematol.* 2006. Vol. 135, № 5. P. 634–641.
11. Levy D., Johnston I., Harrop-Griffiths W., Gemmell L. Obstetric haemorrhage. *AAGBI Core Topics in Anaesthesia.* Chichester: Wiley-Blackwell Ltd., 2012. P. 105–123.
12. Saule I., Hawkins N. Transfusion practice in major obstetric haemorrhage: lessons from trauma. *Int. J. Obstet. Anesth.* 2012. Vol. 21, № 1. P. 79–83.
13. Goucher H., Wong C.A., Patel S.K. [et al.] Cell salvage in obstetrics. *Anesth. Analg.* 2015. Vol. 121, № 2. P. 465–468.
14. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology/American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology.* 2016. Vol. 124, № 2. P. 270–300.

Отримано 20.03.2019 ■

Митюрєв Д.С.^{1,2}, Кошова І.М.¹, Лоскутов О.А.²

¹ Коммунальное учреждение Львовского областного совета «Львовский областной перинатальный центр», г. Львов, Украина

² Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Проведение кесарева сечения у пациентки с патологией свертывающей системы крови

Резюме. Статья посвящена разработке тактики интенсивной терапии у рожениц с массивным акушерским кровотечением. На примере собственного опыта проведения кесарева сечения у пациентки с патологией свертывающей системы крови (с исходно сниженным уровнем тромбоцитов до $34 \times 10^9/\text{л}$) авторы рассматривают различные

подходы к ведению такого контингента больных, анализируют современные подходы к лечению массивных акушерских кровотечений и предлагают протоколы интенсивной терапии подобных осложнений.

Ключевые слова: анемия; кесарево сечение; акушерское кровотечение; интенсивная терапия кровотечений

D.S. Mityuryev^{1,2}, I.M. Koshova¹, O.A. Loskutov²

¹Municipal Institution of Lviv Regional Council "Lviv Regional Perinatal Center", Lviv, Ukraine

²Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Caesarean section in a patient with coagulopathy

Abstract. The work deals with the study of intensive care of women in labor with massive obstetric hemorrhage. Using their own experience with caesarean section in a patient with a coagulopathy (platelet level initially reduced to $34 \times 10^9/\text{l}$), the authors consider various approaches to the management of these

patients, analyze current approaches to the treatment of massive obstetric hemorrhages, and provide protocols for intensive treatment of such complications.

Keywords: anemia; cesarean section; obstetric hemorrhage; intensive treatment of bleeding