

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-20221042-166-171

УДК 611.673.1(001.1)

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА БРАЙУОТЕРСА В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Ф. Д. Каримова, Н. Б. Жураев, Ш. Э. Атаханов

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: синдром Брайуотерса, синдром Краш, ишемия миометрия, осложненные роды, синдром сдавления матки, травматическое поражение матки.

Tayanch so'zlar: Brayuoter sindromi, Crash sindromi, miyometriyal ishemiya, asoratlangan tug'ish, bachadon siqilish sindromi, bachadonning travmatik shikastlanishi.

Key words: Briwater's syndrome, Crush syndrome, myometrial ischemia, complicated delivery, uterine compression syndrome, traumatic uterine injury.

Снижение частоты разрывов матки в силу механических причин (неправильное положение плода, клинически узкий таз и т.п.), а также насильственных разрывов вследствие грубых и неосторожных акушерских вмешательств уступило приоритет гистопатическим разрывам, в которых этиологические причины в последние годы только нарастают.

TUG'RUQDAN KEYINGI ERTA DAVRDA BRAUOTER SINDROMINI RIVOJLANISHI

F. J. Karimova, N. B. Juraev, Sh. E. Ataxanov

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, Toshkent, O'zbekiston

Mexanik sabablarga ko'ra bachadon yorilishi chastotasini kamaytirish (noto'g'ri homila holati, klinik jihatdan tor tos suyagi va boshqalar), shuningdek, zo'ravonlikdagi yorilishlar qo'pol va ehtiyotsiz akusherlik aralashuvi tufayli o'z o'rnini gistopatik bo'shliqlarga berdi, bunda oxirgi etiologik sabablar oxirgi yillarda kopayishi kuzatilmoqda.

A CASE OF THE DEVELOPMENT OF BRIWATER'S SYNDROME IN THE EARLY POSTPARTUM PERIOD

F. J. Karimova, N. B. Juraev, Sh. E. Ataxanov

Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Reducing the incidence of uterine rupture due to mechanical causes (incorrect fetal position, clinically narrow pelvis, etc.), as well as violent ruptures due to gross and careless obstetric interventions, gave way to histopathic gaps, in which etiological causes in the last the years just keep growing.

Травма матки или нарушение ее целостности во время родов, является тяжелейшим проявлением акушерского травматизма. Несмотря на большую давность этой проблемы, ее нельзя считать решенной. С течением времени, хотя частота разрывов матки и снизилась с 0,13 до 0,16, эта акушерская патология продолжает оставаться серьезной проблемой [1,3,5,]. Снижение частоты разрывов матки в силу механических причин (неправильное положение плода, клинически узкий таз и т.п.), а также насильственных разрывов вследствие грубых и неосторожных акушерских вмешательств уступило приоритет гистопатическим разрывам, в которых этиологические причины в последние годы только нарастают. Из этиологических причин, в последнее время на первый план выходят, прежде всего, миомэктомии, особенно с коагуляционным гемостазом. Однако в имеющейся литературе отсутствуют какие либо данные по травматизации матки во время родов проявляющиеся в последствии синдромом сдавливания, краш синдромом. Тогда как, осложнения в раннем послеродовом периоде имеют определенное сходство с СДС, описанного в литературе медицины катастроф. Появляются не существовавшие ранее виды гистопатий, связанные с перенесенными инфекциями, в частности covid-19. Как правило имеющаяся инфекция поражает основные функциональные, клетки вызывая нигетическую несостоятельность утеромиоцитов, что в свою очередь обуславливает неудовлетворительную сократительную деятельность матки. Затяжные роды, аномалии родовой деятельности - это не только причины неудовлетворительных перинатальных исходов, это тяжелые, а порой

необратимые осложнения, имеющие высокий риск инвалидизации самой роженицы.

Патогенез разрыва матки при затяжных родах связан с нарастающей ишемией миометрия, накоплением недоокисленных продуктов обмена, которые повреждают клетки миометрия, способствуя их разрыхлению и потере эластичности. Выдающийся акушер Н.С. Бакшеев, учитель, научный руководитель проф. В.Е. Радзинского, описывал этот процесс как «перетирание». Затяжные роды часто сопровождаются нарастающей восходящей инфекцией, что еще более усугубляет состояние пациентки при совершившемся разрыве матки, и повышает риск материнской летальности. Оперативные пособия в родах, такие как вакуум-экстракция, акушерские щипцы или давление на дно матки прочно ассоциируются в акушерском, да и в бытовом сообществе с высокой частотой материнских и детских осложнений.

Причем в общественном сознании превалирует стойкая доминанта, что эти осложнения вызваны самой процедурой. Это мнение поколебать достаточно сложно, тем более что оно подкрепляется статистикой — частота материнской, перинатальной заболеваемости и смертности выше при оперативных родах. При формировании такого мнения упускается очень важный момент — к оперативным пособиям прибегают при возникновении осложнений родов или выраженном страдании плода, и поэтому сложно доказательно определить, что первично — перинатальные осложнения, связанные с причиной, вынудившей оказывать оперативное пособие, или само же оказание пособия [2].

Самое загадочное и вызывающее наибольшее количество споров акушерское пособие, в обиходе именуемое «Кристаллер», прочно увязано с риском разрыва матки. Идея процедуры заключалась в усилении сокращений матки во время родов путем ее массирования и повторных кратковременных нажатий в направлении продольной оси родового канала [5], при развитии ослабления родовых болей в потужном периоде, или слабости передней брюшной стенки. Постепенно от точных выполнений методик, описанных С. Кристаллером и Я.Ф. Вербовым, стали отходить, и использовать модификации, как например, описанная И.Ф. Жорданием методика наложения «бинта Вербова» при помощи медицинских простыней. Также перестали соблюдаться условия оказания пособий. В результате пособие при потугах стали оказывать в каждом учреждении по своему, в зависимости от фантазии и физической подготовки врача, чаще всего это были разновидности гибрида пособия Кристаллера и бинта Вербова, но почему-то упорно именуемым термином — «кристаллер» (поскольку он к С. Кристаллеру имеет весьма отдаленное отношение и скорее приобрел нарицательное значение, мы пишем название с маленькой буквы). Погрешности при оказании пособия и неисполнение обязательных условий приводило к росту акушерского травматизма и постепенно сложилось мнение, что именуемый «кристаллером» прием — плохой. В литературе обсуждение этого пособия свелось к минимуму, да и вообще приобрело какое-то нецензурное значение. Массово применяющееся пособие стало главной тайной акушеров. Соответственно исчезло упоминание пособия в историях родов, и отсутствуют исследования о последствиях его использования. При неадекватном применении методики нажатия на матку при выполнении так называемого метода кристаллера происходит ряд сложных, необратимых патологических процессов, далеко не так явных, как разрыв матки. Если произошло раздавливание стенки матки без выхода разрыва в брюшную полость, то диагноз при ручном обследовании поставить практически невозможно, и единственными симптомами будет боль, анурия, признаки печеночно-клеточной недостаточности. Кровотечение и картина шока может развиваться и отсрочено, через несколько часов после родов.

В редких случаях при синдроме сдавления матки наружного кровотечения может не быть вовсе, патология матки остается нераспознанной, затем начинается клиника миоренального синдрома. Попытка использования дополнительных методов исследования, которым приписывается высокая диагностическая ценность, таким как КТ или МРТ, в этой ситуации всегда упирается в главную проблему: дефицит времени, так как через короткий промежуток времени после начинаются выраженные нарушения состояния мате-

ри.

При сдавлении матки во время родов, происходит классический синдром гипоксически-ишемического поражения мышечной ткани матки с выбросом и истощением факторов свертывания крови, неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента, ведущая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла.

Помимо ишемических, геморрагических повреждений мышцы матки, в дальнейшем развивается комплекс специфических патологических расстройств (компармент-синдром). Отличительной особенностью данного синдрома является его проявление сразу же после ликвидации воздействия механического фактора.

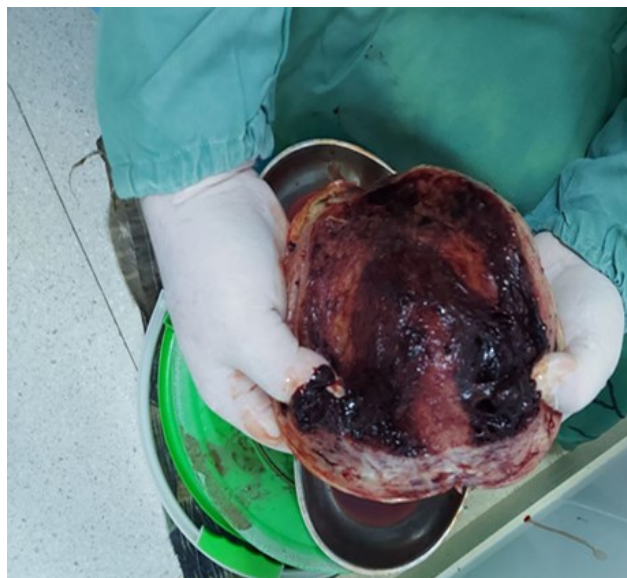
Также для синдрома сдавления матки характерны особенности почечной патологии: олигурия (продукция мочи менее 400 мл/24 ч), повышение уровня мочевины крови, креатинина сыворотки, мочевой кислоты, калия. Маркёры интоксикации и прогноза: креатинфосфокиназа, аланиновая и аспарагиновая трансаминаза, миоглобин в крови и моче.

Патогенез связан с массивным поступлением в кровоток из мест сдавления и/или раздавливания тканей миоглобина, гистамина, серотонина, олиго- и полипептидов, калия, что обуславливает развитие полиорганной недостаточности. В следствии механического повреждения, происходит гибель мышечных волокон. Нарушение функционирования мембраны миоцитов вызывает перемещение натрия во внутриклеточное пространство, за натрием перемещается жидкость и развивается массивный отёк мышечной ткани. Перемещение жидкости считают определяющим звеном в развитии гиповолемии и гемоконцентрации. Гиперконцентрация миоглобина в почечных канальцах в условиях кислой среды приводит к формированию нерастворимых глобул, вызывающих внутриканальцевую обструкцию, отток фильтрата в интерстиций и острый канальцевый некроз. В акушерской практике имеются случаи внезапно развившейся острой печеночно-почечной недостаточности в раннем послеродовом периоде, однако клиницисты далеко не всегда склонны расценивать ситуацию адекватно, идя на поводу общепринятых понятий причин развившейся патологии, что приводит к ошибочной диагностике и как правило запоздалым мерам и методам лечения.

Учитывая высокую научно-практическую значимость и малую освещённость синдрома сдавления матки в родах, ниже представлен клинический случаи данной патологии: Беременная Ш. 1990г.р. В приемный покой родильного стационара третьего уровня поступила в 17 часов 40 минут пациентка С., 27 лет. Рост 1.62 см, вес 79 кг. В анамнезе: замужем, не работает. Менархе в 12 лет. Данная беременность первая, встала на учет в женскую консультацию в 8 недель. Регулярно посещала врача женской консультации. Первый триместр осложнился рвотой беременных, в сроке 12 нед получала стац лечение от covid-19. второй триместр - анемией легкой степени тяжести, по поводу чего получала препараты железа. Получала стационарное лечение по поводу холецистита, холестаза. При поступлении выставлен диагноз: беременность-1, 38 недель, роды-1, первый период родов. Открытие маточного зева 6 см, воды излились во время осмотра. Сердцебиение плода ритмичное, до 140 в минуту, выделения светлые. Учитывая ситуацию роды решено вести роды консервативно. Сопутствующее заболевание – Хронический холецистит, анемия I степени (Hb 93 г/л).

Во втором периоде родов отмечено ослабление сократительной деятельности матки, установлен диагноз слабость потуг, начато в/в введение окситоцина, применен метод Кристеллера - надавливание на дно матки во время потуг. В результате родился живой доношенный новорожденный мужского пола весом 3,300-52 см. Оценен по Апгар на 6-7 баллов. Послед отделился и выделился через 10 минут. Общая продолжительность первого периода родов 8 часов, периода изгнания 2ч10 мин, последового периода 10 мин. При осмотре родовых путей обнаружено нарушение целостности шейки матки на 2 часах в виде разможжения, степень разрыва оценена как 2 степени, наложены швы. Общая кровопотеря в родах составила 300 мл. Через 5 часов после родов у пациентки появились жалобы на головокружение, слабость, резкую болезненность внизу живота, головную боль, тошноту, резко снизилось количество мочи. Лабораторно выявлено значительное превышение уровней лактат-

дегидрогеназы (ЛДГ) и щелочной фосфатазы. Повышение уровня креатинина в 1,5 раза. Диурез составил в среднем 30 мл/час, что соответствует 0,5 мл/кг/час. Отмечено изменение цвета мочи. В анализах отмечено Калий 5,7 ммоль/л, натрий-133,3 ммоль/л, снижение общего белка крови 53,5г/л АЛТ 116,8 МЕ\л; АСТ 110,2 МЕ\л. Показатели тимоловой пробы 6,2; креатинин 0,7 ммоль/л; мочевины 21 ммоль/л. Родильница находилась в отделении реанимации, проводимая терапия включала коррекцию гемостаза, вазопрессорную поддержку, стимуляцию диуреза, оксигенацию. Динамический контроль показал снижение сатурации до 80%, нарастание признаков энцефалопатии. Учитывая нарастающую одышку, признаки ОПН-анурия и неврологическую декомпенсацию решено перевести больную на управляемую вентиляцию легких. Клинически токсемия сопровождалась признаками снижения гематокрита до 29%, гиперкоагуляцией. Учитывая отсутствие кровопотери, такое снижение ОЦК, по-видимому, было связано с потерей плазменного компонента, что сопровождалось гемоконцентрацией. Нарастание клинических симптомов соответствовало лабораторным признакам рабдомиолиза: уровень миоглобина 2066 нг/мл, КФК 2820 МЕ\л. Подсчет уровня эндогенной интоксикации проводился по формуле ЛИИ-8,6у.е., по соотношению СОЭ и лейкоцитоза-14,7; D-димер 1506 нг/мл. При осмотре вагинально-на 2 сутки послеродового периода влагалище рожавшей женщины, шейка матки отечная, свободно пропускает 2 п/п, на 2 часах пальпируется шов длиной до 1,5 см. своды уплощены, тело матки увеличено, имеет неправильную форму по передней стенке с переходом вправо пальпируется плотное отечное образование. Выделения из половых путей кровянистые, в умеренном количестве. Предположительно установлен диагноз - разрыв матки, полиорганная недостаточность. В экстренном порядке решено произвести хирургическое вмешательство. Доступ срединно-лапаротомный. По вскрытию брюшной полости обнаружено незначительное количество серозной жидкости, ревизия органов малого таза: матка размером до 18-19 недель, серозная оболочка пропитана кровью, отмечаются багрово-синюшные пропитывания по всей поверхности матки с переходом на область яичников, собственную связку. Нарушения целостности серозного слоя не выявлено. Учитывая ситуацию, произведена экстирпация матки. Для определения причины данного осложнения макропрепарат передан на гистологическую экспертизу. Гистологически выявлено: в мышцах отмечались выра-



женные некротические изменения, кровоизлияния, умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация, в сосудах лейкостазы. Также отмечались лейкодиapedез, геморрагическое пропитывание. Спазм и вакуольная дистрофия, разволокнение и очаговая дистрофия миоцитов, выраженный межпочечный отек. Целостность матки подтверждена морфогистологическими методами, однако описание повреждений мышечного слоя всей поверхности матки с преобладанием кровоизлияний миометрия в области дна и тела матки дают основания предположить, что в данном случае имело место патологическое проявление синдрома сдавливания, краш синдрома, а развившаяся клиника острого повреждения почек, быстро нарастающей интоксикации подтверждают развитие миоренального синдрома.

Принятая классификация травматического повреждения матки в родах как правило предусматривает терминологию разрыва, однако следует рассматривать травму матки также с позиции ишемического повреждения вследствие механического сдавливания. Поскольку именно механическое сдавливание с последующим синдромом освобождения являются причиной острого миоренального синдрома.

Учитывая развившуюся клинику ОПН-синдрома комплекс лечения включал гемодиализ, на фоне регулярного гемодиализа установлено значительное снижение показателей миоглобина и снижение уровня индексов интоксикации.

В динамике по дням: показатель миоглобина в первые сутки после диализа составил 1255,3, на 3 сутки 636,4, к концу шестых суток 307,7 что свидетельствовало о регрессе патологических процессов, кроме того, подсчет уровня эндогенной интоксикации в соответствующие дни составил ЛИИ-4,9-2,4-1,23 уе.

Дата/показатель	1 сут.	3 сут.	5 сут.	7сут.	14 сут.	21 сут.	28 сут.	36 сут.
Na	135,0	136,0	137,7	137,4	137,7	140,6	138,8	146,8
K	5,61	5,96	5,08	4,86	4,31	6,32	4,62	3,33
Cl	91	90,3	97	97,1	97,5	95,6	103,4	108,2
Ca	0,8	1,8	1,8	2,1	1,7	2,1	2,8	2,4
Urea	8,9	24,4	27,8	25,8	22,1	27,3	19,3	9,0
Cre	144,8	453,2	536,6	494,3	475,8	788,9	589,4	198
CM	0,485	0,656	0,840	0,738	0,505	0,504	0,380	0,244
RBC	6,45	4,54	3,53	3,75	3,02	3,66	3,39	3,74
HCT	60,2	40,2	32,8	34,7	28,8	33,6	32,6	33,4
HGB	193	117	108	114	92	104	104	107
PLT	259	176	130	151	240	135	370	326
WBC	18,1	15,15	13,0	15,6	17,6	6,9	7,43	7,32

На фоне гемодиализа отмечена существенная нормализация диуреза.

Динамика восстановления выделительной функции почек.

Дата	1 сут.	3 сут.	5 сут.	7сут.	14 сут.	21 сут.	28 сут.	36 сут.
Диурез (мл)	500	200	100	100	200	1050	3750	2500

В целом в послеоперационном периоде стабилизировались показатели печеночных проб, больная была выписана и переведена на этап реабилитации. Таким образом, клинко-лабораторные данные подтверждают рабдомиолиз, острый ренальный синдром и наличие повреждений матки в результате травматического раздавливания тканей. Изучение данного случая также показало возможность травматизации матки при применении насильственных методов сдавливания неадекватными приемами. Механизмы происходящих нарушений в миометрии схожи с подобными при повреждении гладкой мускулатуры при синдроме Брай-уотерса описанными в клинике катастроф. По своему данная ситуация также должна рас-

смаивриваться как катастрофа, в связи с чем неукоснительным правилом ведения родов является категорический запрет применения методов насильственного давления на матку, применение метода Кристеллера. Развившееся осложнение следует расценивать как травматическое поражение матки –синдром сдавливания (Краш синдром). Описанный случай дал основание полагать, что при развитии внезапной ОПН в раннем послеродовом периоде, признаки интоксикации проявляющиеся энцефалопатией, острого повреждения печени следует рассматривать как признаки механического повреждения матки и неотложно проводить исследования для исключения синдрома сдавливания матки, причем стоит несколько пересмотреть отношение к объему лабораторного скрининга и во всех сомнительных случаях проводить диагностику определения уровня миоглобина и креатинкиназы, миоглобинурии для раннего выявления синдрома рабдомиолиза. При подтверждении диагноза необходимо ставить вопрос об удалении матки, коррекции гемостаза и раннем начале применения экстракорпоральных методов детоксикации.

Использованная литература:

1. Секамова, С.М. Морфология и патогенез СДР: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук /С.М. Секамова. – М., 1987. – 41 с.
2. Тимохов, В.С. Патогенетические принципы заместительной почечной терапии у больных реанимационного профиля /В.С. Тимохов, И.И. Яковлева //Анестезиология и реаниматология. – 2001. – № 6. – С. 73-76.
3. Rationale for the use of extracorporeal treatments for sepsis /С. Ronco, V. Dintini, R. Bellomo, Z. Ricci // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – № 2– С. 87-90.
4. Гранкин, В.И. Внепочечное очищение крови при СДС /В.И. Гранкин //Постоянная заместительная почечная терапия и антикоагуляция в лечении критических состояний: тезисы докладов VI Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов.