

И.С. СИДОРОВА  
И.О. МАКАРОВ

# **КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ**



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

И. С. Сидорова, И. О. Макаров

# КРОВОТЕЧЕНИЯ во время беременности и в родах

*Учебное пособие*

*Рекомендовано*

*Учебно-методическим объединением по медицинскому  
и фармацевтическому образованию вузов России  
в качестве учебного пособия для системы послевузовского  
профессионального образования врачей*



Медицинское информационное агентство  
Москва  
2006

# СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	5
<b>Глава 1. Предлежание плаценты .....</b>	<b>8</b>
1.1. Этиология .....	9
1.2. Клинические особенности течения беременности .....	10
1.3. Диагностика .....	13
1.4. Ведение беременных и особенности родоразрешения .....	15
1.5. Профилактика .....	24
<b>Глава 2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты .....</b>	<b>25</b>
2.1. Этиология и патогенез .....	25
2.2. Клиническое течение .....	30
2.3. Диагностика .....	32
2.4. Ведение беременных и рожениц. Особенности родоразрешения .....	35
2.5. Профилактика .....	39
<b>Глава 3. Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах .....</b>	<b>41</b>
3.1. Этиология и патогенез .....	42
3.2. Патоморфологические изменения в матке при гипотоническом кровотечении .....	48
3.3. Кровотечения в послеродовом периоде .....	50
3.3.1. Кровотечение вследствие патологического прикрепления плаценты .....	51
3.3.2. Ведение послеродового периода при кровотечении .....	54
3.4. Кровотечения в раннем послеродовом периоде .....	55
3.4.1. Кровотечение из-за задержки частей последа в полости матки .....	56
3.4.2. Гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде .....	56

3.4.3. Лечение гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде .....	59
3.5. Профилактика послеродовых кровотечений .....	65
<b>Глава 4. ДВС-синдром</b> .....	69
4.1. Общее представление .....	69
4.2. Характеристика системы гемостаза и патогенетические основы ее нарушения .....	69
4.3. Основные акушерские причины и механизмы развития ДВС-синдрома .....	76
4.4. Стадии развития ДВС-синдрома .....	79
4.5. Формы проявления ДВС-синдрома .....	81
4.6. Диагностика ДВС-синдрома .....	85
4.7. Лечение ДВС-синдрома .....	87
<b>Глава 5. Патфизиологические аспекты кровопотери и принципы ее восполнения при акушерских кровотечениях</b> .....	91
5.1. Компенсированная кровопотеря .....	91
5.2. Централизация кровообращения .....	93
5.3. Децентрализация кровообращения .....	95
5.4. Геморрагический шок .....	96
5.5. Общие принципы инфузионно-трансфузионной терапии ....	98
<b>Глава 6. Течение восстановительного постгеморрагического периода и реабилитация родильниц после кровотечений</b> .....	101
Вопросы для контроля .....	109
Литература .....	122

## ВВЕДЕНИЕ

Кровотечения во время беременности и в родах до настоящего времени продолжают оставаться одной из наиболее актуальных проблем акушерской практики.

В структуре причин акушерских кровотечений ведущие позиции все чаще занимает преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП). В этом случае кровопотеря, в сравнении с другими причинами, характеризуется более значительным объемом, худшим прогнозом и требует более интенсивной помощи.

Вследствие более широкого применения современных методов подготовки организма к родам, регуляции родовой деятельности, адекватного обезболивания и применения эффективных утеротонических средств наметилась тенденция к уменьшению числа кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Тем не менее гипотония матки пока еще остается среди ведущих причин акушерских кровотечений, что в первую очередь связано со структурными изменениями в миометрии на фоне хронического воспаления.

Успех борьбы с акушерскими кровотечениями во многом зависит от знания и понимания особенностей гемодинамики и изменений в системе гемостаза у беременных рожениц и родильниц.

При беременности сердечно-сосудистая система функционирует с повышенной нагрузкой, что в немалой степени обусловлено увеличением на 25–50 % объема циркулирующей крови (ОЦК), и в первую очередь — за счет нарастания объема плазмы.

За счет формирования маточно-плацентарного круга кровообращения, уменьшения резистентности сосудистого рус-

ла под воздействием эстрогенов и прогестерона, на 5–15 мм рт. ст. снижается артериальное давление. Отмечается также и увеличение сердечного выброса, что обусловлено нарастанием ударного объема сердца и повышением частоты сердечных сокращений.

Во время родов происходит наибольшее увеличение ОЦК вследствие ускорения кровотока, выброса депонированной крови из печени и селезенки. В послеродовом периоде ОЦК снижается.

Происходящие изменения во время беременности касаются и реологических свойств крови, и системы гемостаза. За счет преобладания объема плазмы во время беременности над объемом эритроцитов до 30 % снижается гематокрит и уровень гемоглобина (до 110–120 г/л), что обуславливает снижение вязкости крови. В процессе развития беременности нарастает количество фибриногена, повышается активность прокоагулянтов и тромбоцитов, снижается антикоагулянтная активность крови, что в целом свидетельствует о нарастании активности свертывающей системы крови. Во время родов эти явления приобретают наиболее выраженный характер.

Изменения гемодинамики и в системе гемостаза, варьируя в физиологических пределах, имеют адаптационную направленность, обеспечивая оптимальные условия для нормального течения беременности и родов.

Кровопотеря при неосложненных родах составляет не более чем 0,5 % от массы тела (250–400 мл) и не требует инфузионно-трансфузионной терапии.

Срыв адаптационно-компенсаторных реакций может происходить при различных экстрагенитальных заболеваниях, гестозе, анемии, аномальном течении родов. В этих случаях исходно отмечается гиповолемия, снижение ОЦК, нарушения гемостаза, тканевая гипоксия, нарушения кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса. На этом фоне акушерские кровотечения отличаются внезапностью и массивностью. Для кровотечений во время беременности и в родах характерным является дефицит ОЦК и его несоответствие емкости сосудистого русла. Возникающей гипоксии сопутствуют нарушения окисли-

тельно-восстановительных процессов. При этом усугубляются обменные нарушения, нарушения водно-электролитного баланса, КОС, преимущественно поражается центральная нервная система, почки, печень.

Частой предпосылкой акушерских кровотечений являются исходные нарушения системы гемостаза. В этом случае на фоне относительно небольшой кровопотери фаза гиперкоагуляции быстро сменяется фазой гипокоагуляции, что приводит к генерализованным кровотечениям с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Успех лечения при акушерских кровотечениях во многом зависит от точности оценки кровопотери и адекватности ее восполнения по времени, темпу и объему при рациональном соотношении вводимых растворов и компонентов крови.

### ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

При физиологическом течении беременности плацента располагается в области дна или тела матки, по задней стенке, с переходом на боковые стенки, то есть в тех областях, где лучше васкуляризация миометрия. На передней стенке плацента располагается несколько реже, так как передняя стенка матки подвергается значительно большим изменениям, чем задняя. Кроме того, расположение плаценты по задней стенке предохраняет ее от случайных травм.

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) — патология, при которой плацента располагается в области нижнего сегмента матки, частично или полностью перекрывая область внутреннего зева. Встречается с частотой от 0,1 до 1 % от общего числа родов.

Соответственно, различают полное и неполное предлежание плаценты.

Если плацента полностью перекрывает область внутреннего зева, то это квалифицируется как полное предлежание плаценты (*placenta praevia totalis*). Такой вариант встречается с частотой от 20 до 30 % от общего числа предлежаний.

Если плацента только частично перекрывает область внутреннего зева — то это неполное предлежание (*placenta praevia partialis*), которое отмечается с частотой от 35 до 55 %.

Различают также и низкое расположение плаценты, когда ее нижний край находится ниже 5 см (в III триместре) от внутреннего зева.

При предлежании плаценты отмечается высокая перинатальная смертность, достигающая 7–25 %. Это обусловлено более высокой частотой преждевременных родов (недоношенность новорожденных, развитие синдрома дыхательных расстройств), фетоплацентарной недостаточности, непра-



вильным положением и предлежанием плода. Материнская смертность от кровотечения и геморрагического шока достигает 3 %.

## 1.1. Этиология

Причины возникновения аномального расположения плаценты условно можно разделить на две группы:

### 1. *Факторы, зависящие от состояния организма женщины*

Наиболее частыми причинами являются патологические изменения эндометрия, нарушающие нормальную децидуальную реакцию вследствие воспаления, оперативных вмешательств (выскабливания, кесарево сечение, консервативная миомэктомия, перфорация матки и др.), многократных осложненных родов. К этиологическим факторам относят также миому матки, эндометриоз, аномалии или недоразвитие матки, патологию шейки матки, истмикоцервикальную недостаточность, эндоцервицит, многоплодную беременность. Предлежание плаценты более характерно для повторнородящих женщин (75 %), чем для первородящих.

### 2. *Факторы, связанные с особенностями плодного яйца*

Вследствие нарушения процесса nidации и запоздалого проявления ферментативных процессов в трофобласте плодное яйцо не может своевременно имплантироваться в верхних отделах матки. Этот процесс осуществляется только тогда, когда плодное яйцо уже опустилось в нижние отделы матки.

Следовательно, в группу риска по формированию предлежания плаценты следует относить беременных с:

- отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (многочисленные аборты, диагностические выскабливания, осложненные роды);
- перенесенными ранее оперативными вмешательствами на матке;
- нарушениями нейроэндокринной регуляции менструального цикла;
- гипоплазией гениталий;
- воспалительными заболеваниями органов репродуктивной системы;

- миомой матки;
- эндометриозом;
- патологией шейки матки.

## 1.2. Клинические особенности течения беременности

Ведущим клиническим симптомом при предлежании плаценты является повторяющееся кровотечение из половых путей. Кровотечения могут возникать в различные сроки беременности (начиная с I триместра и до срока родов). Однако чаще всего они наблюдаются во второй половине беременности вследствие формирования нижнего сегмента матки. У  $\frac{1}{3}$  женщин — до 30 недель, у  $\frac{1}{3}$  — от 32 до 35 недель, у оставшейся трети — после 35 недель, а также при появлении родовой деятельности. В последние недели беременности, когда сокращения матки становятся более интенсивными, кровотечения могут усиливаться. Кровотечение во время беременности при предлежании плаценты встречается в 34 % случаев, во время родов — в 66 %.

Причина кровотечений заключается в повторяющейся отслойке плаценты, которая не способна растягиваться вслед за растяжением стенки матки при прогрессировании беременности или начале родовой деятельности. При этом плацента частично отслаивается со вскрытием межворсинчатого пространства, и кровотечение происходит из сосудов матки. Плод не теряет кровь. Однако ему угрожает гипоксия, так как отслоившаяся часть плаценты не участвует в газообмене.

Провоцирующими факторами возникновения кровотечения при беременности могут быть: физическая нагрузка, резкое кашлевое движение, влагалищное исследование, половой акт, дефекация, тепловые процедуры (горячая ванна, сауна).

Выделяют некоторые особенности характера кровотечения в зависимости от вида предлежания плаценты.

При полном предлежании плаценты кровотечение часто появляется внезапно, без болевых ощущений, может быть обильным. Кровотечение может прекратиться, но спустя некоторое время возникнуть вновь, а может продолжаться в

виде скудных выделений. В последние недели беременности кровотечение возобновляется и/или усиливается.

При неполном предлежании плаценты кровотечение может начаться в самом конце беременности, чаще в начале периода раскрытия или даже позже, когда произошло сглаживание и раскрытие зева на 4–5 см. Сила кровотечения зависит от величины предлежащего участка плаценты. Чем больше предлежит плацентарной ткани, тем раньше и сильнее начинается кровотечение.

Иногда интенсивность кровотечения не соответствует степени предлежания плаценты: при полном предлежании плаценты может быть небольшое кровотечение, а неполное предлежание может сопровождаться очень обильным кровотечением, если отслойка произошла в области краевого венозного синуса плаценты.

В целом кровотечение при предлежании плаценты характеризуется, как правило, следующими особенностями:

- всегда наружное;
- внезапное;
- алой кровью;
- без видимой внешней причины;
- не сопровождается какими-либо болевыми ощущениями;
- часто начинается в покое, ночью (беременная просыпается «в луже крови»);
- внезапно может прекратиться;
- обязательно повторяется.

Характер повторного кровотечения никогда нельзя предсказать. Учетная наружная кровопотеря не соответствует истинной, степень анемии всегда более высокая. Повторяющиеся кровотечения при беременности, осложненной предлежанием плаценты, в подавляющем числе наблюдений способствуют развитию железодефицитной анемии. Происходит отставание прироста ОЦК, в первую очередь — за счет снижения количества форменных элементов крови (эритроцитов), что обуславливает высокий риск развития ДВС-синдрома и гиповолемического шока даже при очень небольшой кровопотере из-за снижения ресурсов ОЦК для централизации и компенсации.

Беременность при предлежании плаценты нередко осложняется угрозой прерывания, что, вероятно, обусловлено теми же причинами, что и возникновение аномального расположения плаценты. Преждевременные роды чаще всего имеют место у пациенток с полным предлежанием плаценты.

Для беременных с предлежанием плаценты характерно наличие артериальной гипотензии, которая встречается в 25–34 % наблюдений.

Гестоз также не является исключением для беременных с предлежанием плаценты. Известно, что при гестозе имеет место недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта, что негативно влияет на характер плацентации. Кроме того, гестоз, протекающий на фоне полиорганной недостаточности, а также и с явлениями нарушений реологических и коагуляционных свойств крови, в значительной степени усугубляет характер повторяющихся кровотечений.

Предлежание плаценты часто сопровождается фетоплацентарной недостаточностью, гипоксией плода и задержкой его развития. Отслоившаяся часть плаценты выключается из общей системы маточно-плацентарного кровообращения и не участвует в газообмене. Поэтому степень гипоксии зависит от площади отслойки плаценты.

При предлежании плаценты нередко формируется неправильное положение плода (косое, поперечное) или тазовое предлежание, которые, в свою очередь, сопровождаются определенными осложнениями.

Частота предлежания плаценты во II триместре беременности в 8–10 раз выше, чем к началу родов, что обусловлено ее «миграцией» во II и III триместрах в сторону верхних отделов матки. Термин «миграция плаценты» на самом деле не отражает реальной сущности происходящего, однако он широко укоренился в акушерской практике. Изменение локализации плаценты осуществляется за счет изменения архитектоники нижнего сегмента матки в процессе беременности и направленности роста плаценты в сторону лучше васкуляризованных участков миометрия, по сравнению с нижним сегментом матки. Более благоприятный прогноз, с точки зрения миграции плаценты, отмечается при ее расположении на передней стенке матки. Обычно процесс «ми-

грации» плаценты протекает в течение 6–10 недель и завершается к середине III триместра беременности.

### 1.3. Диагностика

Диагностика предлежания плаценты не представляет особых сложностей. При диагностике предлежания плаценты принимают во внимание следующие обстоятельства:

- Жалобы пациентки (появление наружного маточного кровотечения, особенно повторного, с учетом его особенностей). Повторяющиеся кровотечения во второй половине беременности, как правило, связаны с полным предлежанием плаценты. Кровотечение в конце беременности или в начале первого периода родов чаще связано с неполным предлежанием плаценты.

- Данные анамнеза (наличие факторов риска).

- Результаты наружного акушерского исследования (высота стояния дна матки всегда больше, чем должна быть в данный срок беременности из-за высокого расположения предлежащей части плода). Обнаружение косо- или поперечного положения плода.

- Выявление при аускультации шума сосудов плаценты в нижнем сегменте матки (место прикрепления плаценты).

- Следует осмотреть стенки влагалища и шейки матки при помощи зеркал для исключения травмы, патологии шейки матки (полип, опухоль шейки матки и др.).

- Данные влагалищного исследования. При полном предлежании плаценты и закрытом наружном зеве через своды предлежащая часть не определяется. Пальпируется мягкое массивное образование через все своды влагалища при полном предлежании плаценты, а при неполном предлежании — в переднем или одном из боковых сводов.

В том случае, если канал шейки матки проходим, то при полном предлежании плаценты весь просвет внутреннего зева занят плацентарной тканью, а пальпация усиливает кровотечение. Если в пределах маточного зева обнаруживают плацентарную ткань и плодные оболочки, то это свидетельствует о частичном (неполном) предлежании плаценты. При низком расположении плаценты обращает на себя

внимание шероховатость плодных оболочек. Следует всегда принимать во внимание опасность развития обильного кровотечения при влагалищном исследовании в случаях предлежания плаценты. В этой связи при подозрении на предлежание плаценты влагалищное исследование допустимо только в условиях развернутой операционной. Выполняют его максимально бережно, с соблюдением асептики и антисептики, не форсируя, при полной готовности к инфузионно-трансфузионной терапии и к операции (катетер в вене).

В настоящее время наиболее объективным и безопасным методом диагностики предлежания плаценты является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет установить сам факт предлежания плаценты и вариант предлежания (полное, неполное), определить размеры, структуру и площадь плаценты, оценить степень отслойки, а также получить точное представление о «миграции» плаценты.

Если при УЗИ выявлено полное предлежание плаценты, то влагалищное исследование проводить вообще не следует. Если по данным УЗИ определяется неполное предлежание плаценты, то целесообразно выполнить влагалищное исследование.

При низком расположении плаценты в III триместре беременности ее край определяется на расстоянии 5 см и менее от области внутреннего зева.

О предлежании плаценты свидетельствует обнаружение плацентарной ткани в области внутреннего зева. О характере локализации плаценты во II и III триместрах беременности судят по соотношению расстояния от края плаценты до области внутреннего зева с величиной бипариетального размера головы плода.

При выявлении аномалий расположения плаценты следует проводить динамическое исследование для контроля за ее «миграцией». Для этих целей целесообразно выполнение трехкратного эхографического контроля на протяжении беременности в 16, 24–26 и в 34–36 недель.

УЗИ следует проводить при умеренном наполнении мочевого пузыря. При исследовании в основном используют стандартное продольное сканирование, но в ряде случаев для более четкой картины требуется получение изображения в косых сечениях.

С помощью УЗИ возможно также и определение наличия ретроплацентарной гематомы при отслойке плаценты (в том случае, если не произошло излитие крови из полости матки). Эхографическая картина гематомы зависит от давности ее существования. В течение 1–2 суток гематома обычно представляет собой гипоэхогенное образование различных размеров с мелкодисперсной взвесью, которое располагается между стенкой матки и плацентой. Со 2–3-х суток гематома становится более эхогенной за счет повышения плотности кровяных сгустков. При этом границы гематомы становятся менее четкими. К 10–15-м суткам наряду с участками высокой эхоплотности в структуре гематомы появляются анэхогенные зоны, одновременно уменьшаются и размеры гематомы.

Определенного внимания заслуживает и оценка площади гематомы. Если участок отслойки занимает не более  $\frac{1}{4}$  площади плаценты, то прогноз для плода является относительно благоприятным. В том случае, если гематома занимает более  $\frac{1}{2}$  площади плаценты, то чаще всего это приводит к гибели плода.

#### **1.4. Ведение беременных и особенности родоразрешения**

Характер ведения и лечения беременных с предлежанием плаценты зависит от выраженности кровотечения и величины кровопотери.

В первой половине беременности, если кровяные выделения отсутствуют, то беременная может находиться дома под амбулаторным контролем с соблюдением режима, исключающего действие провоцирующих факторов, способных вызвать кровотечение (ограничение физической нагрузки, половой жизни, стрессовых ситуаций и т.п.).

Наблюдение и лечение при сроке беременности свыше 24 недель осуществляется только в акушерском стационаре.

Консервативное лечение, направленное на пролонгирование беременности до 37–38 недель, возможно, если кровотечение необильное, а общее состояние беременной и плода удовлетворительное. Даже несмотря на прекращение

кровянистых выделений, беременные с предлежанием плаценты ни при каких условиях не подлежат выписке до родов.

Ведение беременных в акушерском стационаре предусматривает:

- соблюдение строгого постельного режима;
- применение препаратов спазмолитического и токолитического действия, обеспечивающих координированный характер сократительной деятельности матки и способствующих более плавному и постепенному растяжению нижнего сегмента матки;
- лечение анемии;
- лечение фетоплацентарной недостаточности.

*В рамках лечения при предлежании плаценты* назначают указанные ниже препараты.

Для устранения явлений угрозы прерывания беременности применяют следующие препараты.

Раствор магния сульфата 20–25 % внутримышечно 10 мл; Магне В<sub>6</sub> по 0,5–1 г внутрь 2 раза в день; но-шпа по 2,0 внутримышечно или в таблетках по 0,04 г 3 раза в сутки. При отсутствии выраженного кровотечения целесообразно назначение препаратов токолитического действия ( $\beta$ -миметики).

Партусистен в дозе 0,5 мг разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы. В 1 мл (20 каплях) этого раствора содержится 2 мкг препарата. Препарат вводят внутривенно капельно со скоростью 20–30 кап/мин в течение 3–4 ч. За 15–20 мин до окончания внутривенного введения партусистен дают внутрь в дозе 5 мг 4 раза в сутки. Далее курс терапии можно продолжить путем назначения препарата внутрь с индивидуальным подбором наиболее эффективной дозы.

Гинипрал также вводят внутривенно капельно в дозе 0,025 мг (5 мл) в 400 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Внутрь препарат назначают по 0,5 мг.

В качестве побочного действия при использовании  $\beta$ -миметиков могут наблюдаться тахикардия, артериальная гипотензия, головная боль, повышенная возбудимость, тремор, потливость, озноб, тошнота, рвота. При назначении препаратов требуется тщательный врачебный контроль за беременными. При использовании препаратов рекомендуется



одновременно применять изоптин или финоптин, что значительно смягчает или исключает побочные явления.

Для лечения анемии применяют препараты железа: сорбифер дурулес по 1 драже 2 раза в день до приема пищи; таиферон по 1 драже 2 раза в день за 1 ч до еды; актиферрин по 1–2 капсуле в день; ферро-градумент по 1 таблетке натошак за 1 ч до еды.

Для лечения фетоплацентарной недостаточности, улучшения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока и обменных процессов назначают следующие препараты.

Трентал — внутривенно капельно 0,1 г 2 % раствора (5 мл) в 400 мл инфузионной среды (изотонический раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы) 2–3 раза в неделю (4–6 вливаний). Внутривенное введение трентала сочетают с приемом внутрь по 100 мг 3 раза или по 200 мг 2 раза в день после еды.

Курантил внутрь в дозе 25 мг за 1 ч до еды 2–3 раза в день.

Витамин Е (токоферол) внутрь 1 раз в день по 200 мг в течение 10–14 дней.

Аскорбиновая кислота (витамин С) внутрь по 0,1–0,3 г 3 раза в день или внутривенно с глюкозой по 5 мл в течение 10–14 дней.

Эссенциале (5 мл) вводят с 5 % раствором глюкозы (200 мл) внутривенно капельно. Эссенциале форте назначают внутрь по 2 капсулы 3 раза в день во время еды в течение 4 недель.

Кокарбоксилаза — внутривенно в количестве 0,1 г в сочетании с раствором глюкозы.

Фолиевую кислоту назначают внутрь по 400 мкг в день в течение 3–4 недель.

Актовегин в драже (200 мг по 1–2 драже в сутки) или внутривенно капельно (по 160–200 мг) с 5 % раствором глюкозы или физиологическим раствором.

Глюкозу вводят внутривенно в виде 5–10 % раствора в количестве 200–250 мл вместе с инсулином (из расчета 1 ЕД на 4 г сухого вещества), кокарбоксилазой, аскорбиновой кислотой, витамином В<sub>6</sub> в течение 10 дней в условиях стационара.

При угрозе преждевременных родов для профилактики синдрома дыхательных расстройств у новорожденного не-

обходимо назначить глюкокортикоиды. Следует подчеркнуть, что такая профилактика имеет смысл в сроки беременности 28–34 недели и может дать определенный эффект, если она продолжается не менее 2–3 дней.

Для проведения курса профилактической терапии применяют дексаметазон (по 4 мг 2 раза в сутки в/м 2–3 дня или в таблетках — по 3 мг 4 раза в сутки в 1-й день, 2 мг 3 раза в сутки на 2-й день, 2 мг 2 раза в сутки на 3-й день), или дексасазон (4 мг в/м 2 раза в сутки в течение 2 дней), или преднизолон (60 мг в сутки в течение 2 дней).

Показаниями к кесареву сечению в экстренном порядке независимо от срока беременности являются:

- повторяющиеся кровопотери, объем которых превышает 200 мл;
- сочетание небольших кровопотерь с анемией и гипотонией;
- одномоментная кровопотеря (250 мл и более);
- полное предлежание плаценты и начавшееся кровотечение.

Операция выполняется по жизненным показаниям со стороны матери независимо от срока беременности и состояния плода.

В том случае, если беременность удалось пролонгировать до 37–38 недель и сохраняется предлежание плаценты, следует выбрать адекватный способ родоразрешения. Абсолютным показанием к кесареву сечению является полное предлежание плаценты. Перекрывающая внутренний зев плацента не позволяет предлежащей части вставиться во вход в малый таз, а тем более нет возможности вскрыть плодный пузырь, чтобы уменьшить напряжение матки и прекратить дальнейшую отслойку. В процессе прогрессирования сократительной деятельности матки, когда происходит раскрытие маточного зева, плацента все более отслаивается и кровотечение значительно усиливается.

При неполном предлежании плаценты и при наличии сопутствующих осложнений (тазовое предлежание, неправильное положение плода, рубец на матке, многоплодная беременность, выраженное многоводие, узкий таз, возраст первородящей старше 30 лет, отягощенный акушерско-ги-

некологический анамнез) следует выполнить кесарево сечение.

Если вышеуказанные сопутствующие осложнения отсутствуют и нет кровяных выделений, то можно дожидаться момента начала спонтанной родовой деятельности с последующей ранней амниотомией. Перед выполнением амниотомии внутривенно вводят 40 мл 40 % раствора глюкозы, 4 мл 2 % раствора но-шпы, кокарбоксилазу 50 мг.

В том случае, если после амниотомии началось кровотечение, необходимо решить вопрос о выполнении кесарева сечения.

Если при неполном предлежании плаценты кровотечение возникает до начала родовой деятельности, то вскрывают плодный пузырь. Влагалищное исследование необходимо провести в условиях развернутой операционной для уточнения варианта предлежания плаценты, оценки предлежания плода, определения расположения головки плода, оценки степени зрелости шейки матки и выполнения амниотомии.

Необходимость и целесообразность амниотомии обусловлена тем, что при вскрытии плодных оболочек головка плода вставляется во вход в таз и прижимает отслоившуюся часть плаценты к стенке матки и таза, что способствует прекращению дальнейшей отслойки плаценты и остановке кровотечения. Продолжение кровотечения после амниотомии может быть обусловлено слабой сократительной активностью матки или малыми размерами головки плода (недоношенность, ЗВУР плода).

Если кровотечение после амниотомии продолжается и/или шейка матки незрелая, то производят кесарево сечение.

В случае остановки кровотечения возможно ведение родов через естественные родовые пути (при благоприятной акушерской ситуации).

Кровотечение может начаться и на ранних этапах развития родовой деятельности с момента первых схваток. В этом случае также показано раннее вскрытие плодного пузыря.

Таким образом, ведение родов при неполном предлежании плаценты через естественные родовые пути возможно, если:

– кровотечение остановилось после вскрытия плодного пузыря;

- зрелая шейка матки;
- хорошая родовая деятельность;
- головное предлежание плода.

При отсутствии вышеуказанных условий следует выполнить кесарево сечение с адекватным восполнением кровопотери. Кесарево сечение является одним из наиболее часто избираемых акушерами методов родоразрешения при неполном предлежании плаценты и выполняется при данной патологии с частотой 70–80 %.

Если плацента большей своей частью располагается на передней стенке матки, более целесообразно произвести корпоральный разрез. В противном случае, при предлежании плаценты в рану (*placenta praevia cesariae*), приходится рассекать плаценту для извлечения плода, что влечет за собой обильное кровотечение, которое усугубляется тем, что в области нижнего сегмента матки имеется обширная сеть кровеносных сосудов, питающих плаценту. При этом от кровопотери страдают и мать, и плод. Кроме того, могут возникнуть дополнительные затруднения при извлечении плода, что может привести к травме плода и ранению сосудистого пучка на матке.

Поперечный разрез на матке возможен в том случае, если плацента большей своей частью располагается по задней стенке и ее ткань не попадает в линию разреза.

Другая опасность во время операции таится в возможности развития гипотонического кровотечения из-за слабой сократительной активности нижнего сегмента матки. При отсутствии эффекта от остановки кровотечения консервативными методами (массаж матки, применение утеротонических препаратов), следует расширить объем операции до экстирпации матки, и в ряде случаев с перевязкой подвздошных артерий.

Инфузионно-трансфузионную терапию необходимо начинать до начала кесарева сечения и проводить в зависимости от состояния женщины и адекватно количеству потерянной крови.

В случае экстренной операции наиболее рациональным методом обезболивания является эндотрахеальный наркоз, позволяющий достигнуть достаточной мышечной релакса-

ции и контролировать дыхание пациентки. При плановой операции предпочтение отдают эпидуральной анестезии.

В процессе любого метода родоразрешения роженица требует особого внимания. Одновременно с остановкой кровотечения проводят мероприятия по борьбе с острой анемией, инфузионно-трансфузионную терапию, коррекцию слабости родовой деятельности, осуществляют лечение гипоксии плода.

Помимо кровотечений, другими типичными осложнениями в родах при неполном предлежании плаценты являются слабость родовой деятельности и гипоксия плода.

Обязательным условием ведения родов через естественные родовые пути является постоянный мониторинг контроль за состоянием плода и сократительной деятельностью матки. При лечении слабости родовой деятельности следует учитывать фазу родов.

Внутривенное введение простагландина  $E_2$  применяют в основном в латентную фазу родов при недостаточной «зрелости» шейки матки и первичной слабости родových сил. Методика введения простагландина  $E_2$ : 1 мл 0,1 % или 0,5 % раствора препарата разводят в 500 или 1000 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % раствора натрия хлорида (в 1 мл раствора содержится 1 мкг активного вещества) и вводят внутривенно со скоростью 10 кап/мин, увеличивая дозу в зависимости от ответа на препарат каждые 15 мин на 8 капель. Максимальная доза составляет 40 кап/мин. Противопоказаниями для использования простагландина  $E_2$  являются: бронхиальная астма, заболевания крови, индивидуальная непереносимость препарата.

Значительный эффект при лечении слабости родových сил в активную фазу родов может быть получен при сочетании простагландина  $F_{2\alpha}$  с окситоцином. При комбинированном внутривенном введении оба препарата в половинной дозировке (по 2,5 мг и 2,5 ЕД) разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 8 кап/мин, прибавляя каждые 15 мин по 8 капель, доводя до 40 кап/мин (максимальная дозировка). Если при введении простагландина, окситоцина или при их комбинированном использовании в течение 2 ч не наблюдается динамики раскрытия

шейки матки или состояние плода ухудшается, то дальнейшее введение препаратов нецелесообразно. В этой ситуации следует решать вопрос в пользу абдоминального родоразрешения.

Во время родов необходима пункция вены (целесообразна катетеризация) для инфузионной корригирующей терапии, направленной на поддержание не только адекватного уровня маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока, но и метаболических процессов в фетоплацентарном комплексе, а также на предотвращение аномалий сократительной деятельности матки. С этой целью в активную фазу родов (период раскрытия маточного зева от 4 до 8–9 см) рекомендуется внутривенное введение спазмолитических препаратов, которые способствуют более эффективному раскрытию шейки матки в координации с продвижением головки плода, а также улучшают процессы микроциркуляции в миометрии и фетоплацентарном комплексе.

Для поддержания адекватного маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока и оптимизации микроциркуляции в тканях целесообразно внутривенное введение 5,0 мл трентала с глюкозо-новокаиновой смесью или с физиологическим раствором, а также 5,0 мл 5 % аскорбиновой кислоты, кокарбоксылазы 150–200 мг, 3,0 мл 1 % витамина В<sub>6</sub>.

В III периоде родов кровотечение может возобновиться из-за нарушения процесса отделения плаценты, так как плацентарная площадка располагается в нижнем сегменте матки, а его сократительная способность снижена.

С профилактической целью в момент прорезывания головки плода следует внутривенно ввести метилэргометрин (1 мл 0,02 % раствора).

При возникновении каких-либо затруднений, возникающих при отделении предлежащей плаценты, следует также принимать во внимание, что при предлежании плаценты в 5–6 раз чаще развивается ее приращение (*placenta accreta*) или плотное прикрепление плаценты (*placenta adhaerens*), так как ворсины хориона внедряются в децидуальную оболочку и миометрий в нижнем сегменте матки.

После рождения последа во всех случаях осматривают шейку матки с помощью зеркал, так как возможен ее разрыв и травма сосудов, которые необходимо устранить.

Послеродовый период может осложниться атоническим кровотечением, эмболией околоплодными водами и тромбозом эмболией, восходящей инфекцией. Обильные кровотечения нередко возникают в раннем послеродовом периоде, что обусловлено атонией нижнего сегмента матки. Послеродовое кровотечение возникает в связи с атонией нижнего сегмента матки и повреждением обширной сосудистой сети шейки матки. Следует также учитывать, что обильные послеродовые кровотечения при предлежании плаценты, как правило, возникают на фоне предшествовавших ранее кровопотерь. В результате повторяющихся кровотечений развивается тромбоцитопения, снижающая свертывающий потенциал крови.

Недооценка факторов, снижающих компенсаторные ресурсы организма пациентки с предлежанием плаценты (повторяющиеся кровотечения, анемия, недостаточный прирост ОЦК), является одной из основных причин неблагоприятных исходов родов при данной патологии. Результаты анализа материнской смертности при предлежании плаценты свидетельствуют о том, что имеет место недостаточный учет кровопотери в сочетании с недооценкой гиповолемии, имеющейся у беременной и роженицы с предлежанием плаценты, что, в свою очередь, обуславливает неадекватное возмещение кровопотери во время кесарева сечения и в послеоперационном периоде. В результате этого развивается шок разной степени тяжести, который также неадекватно оценивается медицинским персоналом. Геморрагический шок, обусловленный кровотечением, при предлежании плаценты развивается у 20–30 % пациенток и обнаруживается более чем у  $1/2$  умерших от этой патологии. Критический порог учтенной наружной кровопотери у родильниц с предлежанием плаценты на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии в среднем соответствует 3,5 % от массы тела или 60 % ОЦК.

Кровотечение может быть остановлено консервативными методами (ручное обследование матки, применение утеротонических средств) с одновременным восполнением кровопотери коллоидными и кристаллоидными растворами, а при необходимости — и компонентами крови (в зависи-

мости от объема кровопотери и реакции организма на кровотечение). В первые 12 часов необходимо восполнить 70 % потерянной крови, восполнение до 100 % — в течение 2 суток. При массивных кровотечениях их остановка возможна с помощью хирургических методов (экстирпация матки, перевязка подвздошных сосудов).

В связи с формированием «шоковых» органов проводят ИВЛ, коррекцию осмотического состояния и нарушений микроциркуляции.

### **1.5. Профилактика**

Профилактика предлежания плаценты заключается в проведении санитарно-просветительной работы относительно вреда абортов, раннем выявлении и лечении различных воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы, гормональных нарушений.

Профилактика осложнений для матери и плода при предлежании плаценты основана на своевременной достоверной и эффективной диагностике и оказании рациональной квалифицированной помощи. Важно также учитывать реакцию организма на кровопотерю, состояние сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения.



# ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) — это несвоевременное отделение плаценты, происходящее во время беременности или в первом и втором периодах родов. Данное осложнение встречается в 0,5–1,5 % наблюдений. В  $\frac{1}{3}$  случаев ПОНРП является причиной массивного кровотечения, геморрагического шока и ДВС-синдрома. Материнская смертность составляет от 1,6 до 15,6 %, что обусловлено кровотечением и геморрагическим шоком.

ПОНРП может быть частичной (которая, в свою очередь, квалифицируется как прогрессирующая и непрогрессирующая) и полной.

### 2.1. Этиология и патогенез

Факторы, приводящие к ПОНРП, условно можно разделить на две группы.

*1. Факторы, непосредственно способствующие развитию данного осложнения*

- Гестоз (чаще длительно текущий, нелеченный или недостаточно леченный).
- Экстрагенитальные заболевания (артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, пороки сердца, заболевания почек, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, заболевания коры надпочечников, туберкулез, сифилис и др.).
- Изосерологическая несовместимость крови матери и плода по системе АВ0 и резус-фактору.
- Аутоиммунные состояния (антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка).

- Заболевания крови (врожденные и приобретенные коагулопатии).
- Дегенеративно-дистрофические изменения в матке вследствие воспаления, оперативных вмешательств, многократных осложненных родов.
- Пороки развития матки.
- Расположение плаценты в проекции миоматозного узла (межмышечный узел с центропитальным ростом, субмукозный узел).
- Переносная беременность.

*2. Факторы, провоцирующие ПОНРП на фоне уже существующих патоморфологических нарушений*

- Перерастяжение стенок матки вследствие многоводия, многоплодной беременности, наличия крупного плода.
- Внезапное, быстрое и обильное излитие околоплодных вод при многоводии.
- Травма (падение, удар в живот).
- Наружный поворот плода.
- Грубое акушерское исследование.
- Короткая пуповина.
- Дискоординация сократительной деятельности матки.
- Нерациональное применение утеротонических средств в родах.

- Рождение первого плода при монохориальной двойне.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты чаще развивается у первородящих женщин. При преждевременных родах отслойка плаценты наблюдается в 3 раза чаще, чем при своевременных.

ПОНРП, прежде всего, следует рассматривать с точки зрения перехода хронической фетоплацентарной недостаточности (ФПН) в ее острую форму. Развитие ПОНРП обусловлено рядом взаимосвязанных патогенетических механизмов. Недостаточность инвазии цитотрофобласта приводит к формированию узкого просвета спиральных артерий, их повышенной резистентности и чувствительности к действию вазопрессорных факторов. Создавшиеся условия препятствуют развитию нормального маточно-плацентарного кровообращения (МПК), что приводит к уменьшению кровоснабжения плаценты и ишемии ворсин. Существенную роль

в уменьшении интенсивности кровотока в маточно-плацентарных сосудах играют гиповолемия (при гестозе), артериальная гипотензия, пороки сердца.

Нарушение оттока крови из межворсинчатого пространства при сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях, при гипертонусе матки также негативно влияет на характер МПК. Во время сокращений матки значительно увеличивается давление в миометрии, амниотической полости и в межворсинчатом пространстве. При этом в маточно-плацентарных артериях давление крови существенно не изменяется, а венозный отток практически прекращается. На этом фоне происходит значительное замедление циркуляции крови в межворсинчатом пространстве. Нарушается также равновесие между интраамниальным, миометральным давлением и давлением в межворсинчатом пространстве. Прогрессирующее возрастание давления в последнем до уровня, превышающего системное артериальное давление, служит препятствием для поступления крови по спиральным артериям.

Существенное влияние на создание условий для ПОНРП оказывает и незрелость ворсинчатого дерева, при которой, прежде всего, нарушается процесс формирования терминальных ворсин и их васкуляризация.

Снижение скорости кровотока в межворсинчатом пространстве, особенно в сочетании с нарушением синтеза и баланса простаноидов (простагландины  $E_2$  и  $F_{2\alpha}$ , простациклин  $J_2$  и тромбоксан  $A_2$ ), приводит к тромбообразованию, гиперкоагуляции, повышению вязкости крови, отложению фибрина, снижению микроциркуляции и развитию ишемии плаценты, повышенной проницаемости сосудов.

Таким образом, *взаимосвязанными патогенетическими предпосылками ПОНРП являются:*

- структурные нарушения в стенках сосудов субплацентарной зоны;
- полная или частичная обтурация спиральных артерий из-за атеросклеротических изменений;
- снижение эластичности сосудистой стенки и повышение ее проницаемости;
- патологическая незрелость ворсинчатого дерева;

- нарушение венозного оттока крови из межворсинчатого пространства;
- повышение давления в межворсинчатом пространстве;
- расстройства сосудисто-тромбоцитарного звена, тромбоз или микроэмболии.

Перечисленные факторы приводят к нарушению связей между плацентой и стенкой матки, разрыву сосудов с формированием гематом, которые постепенно сливаются между собой, разрушая децидуальную оболочку, и образуют в месте отслойки плаценты увеличивающуюся ретроплацентарную гематому.

При отслойке плаценты ближе к ее центральной части образующаяся ретроплацентарная гематома, увеличиваясь, выбухает вместе с плацентой в сторону амниотической полости и, при целом плодном пузыре, способствует повышению внутриматочного давления. Наружное кровотечение отсутствует, а массивность внутреннего кровотечения зависит от площади отслойки, скорости истечения крови, исходного состояния системы гемостаза, сократительной деятельности матки.

Если участок отслойки плаценты небольшой, то после образования ретроплацентарной гематомы возможно тромбирование маточных сосудов на фоне сдавливания ворсин. Дальнейшая отслойка плаценты прекращается. На месте отслойки образуются инфаркты и отложения солей, которые распознают при осмотре плаценты после родов.

При значительной отслойке плаценты, массивном кровотечении и обширной ретроплацентарной гематоме изливающаяся кровь диффузно пропитывает миометрий вплоть до висцеральной брюшины. Множественные кровоизлияния в толще миометрия приводят к поражению нервно-мышечного аппарата матки и нарушению ее сократительной способности. Такое состояние, представляющее собой маточно-плацентарную апоплексию, получило название «матка Кувелера» (по имени А. Couvelaire, впервые описавшего подобную картину).

Если отслойка плаценты формируется ближе к ее краю, то кровь, проникая между плодными оболочками и стенкой матки, изливается во влагалище, что проявляется наружным

кровотечением. При появлении кровотечения в ближайшее время после отслойки плаценты кровь, истекающая из влагалища, обычно алого цвета. Темная кровь со сгустками отмечается в том случае, если от момента отслойки до появления кровотечения прошло некоторое время.

Важным патогенетическим аспектом в развитии ПОНРП являются особенности предшествующих нарушений системы гемостаза. Известно, что хронический ДВС-синдром, имеющий место при гестозе (при котором, в свою очередь, наиболее часто отмечается ПОНРП), ведет к длительному потреблению факторов свертывания (фибриноген, другие прокоагулянты, тромбоциты) и истощению системы фибринолиза. Чем длительнее и тяжелее течение гестоза, тем более выражены эти нарушения. ДВС-синдром при гестозе не развивается на фоне отслойки плаценты, а переходит из хронической формы в острую. При этом истощенная система фибринолиза не может обеспечить растворение огромного количества циркулирующих микросвертков, что приводит к тяжелому поражению микроциркуляции. Клинически, на фоне кровотечения, это выражается в развитии нарушения мозгового кровообращения, коматозного состояния, острой почечно-печеночной и легочной недостаточности. Следует подчеркнуть, что ПОНРП следует рассматривать как крайне неблагоприятный исход гестоза.

На фоне других осложнений, при значительной активации фибринолиза, способствующей усилению кровотечения, прогноз ПОНРП также весьма неблагоприятный. При этом значительно усугубляются нарушения микроциркуляции и, как следствие, развиваются необратимые изменения в жизненно важных органах. В случаях кровотечений при ПОНРП у пациенток без гестоза ДВС-синдром развивается вторично, как результат последовательных изменений микроциркуляции в связи с геморрагическим шоком. При образовавшейся в процессе отслойки ретроплацентарной гематоме в материнский кровоток попадает огромное количество активных тромбопластинов, что вызывает ДВС-синдром с потреблением факторов свертывания.

При одинаковом объеме учтенной кровопотери у выживших и умерших женщин в результате ПОНРП в последнем

случае отмечена более выраженная коагулопатия потребления при незначительной активации фибринолиза.

## 2.2. Клиническое течение

Клиническое течение ПОНРП зависит от:

- степени отслойки;
- тяжести сопутствующей патологии;
- состояния системы гемостаза.

ПОНРП может протекать в легкой форме. При этом клинические симптомы будут скудными. Состояние пациентки удовлетворительное (объем гематомы 50–100 мл на гемодинамике не отражается). Матка в обычном тоне или несколько напряжена. Сердцебиение плода не страдает. Наблюдаются кровянистые выделения в небольшом количестве из половых путей.

При тяжелом течении отслойка, как правило, возникает остро и характеризуется выраженным клиническим проявлением геморрагического и болевого шока.

ПОНРП может сопровождаться наружным кровотечением из влагалища или иметь скрытый характер (кровь скапливается между плацентой и стенкой матки с образованием ретроплацентарной гематомы). Околоплодные воды нередко окрашиваются кровью. В той области матки, где расположена плацента (при локализации плаценты на передней или боковых стенках матки), в связи с образованием ретроплацентарной гематомы образуется локальная припухлость и возникают боли, которые быстро усиливаются и постепенно распространяются на остальные отделы матки. При расположении плаценты на задней стенке боли носят разлитой и неясный характер. Болезненность может быть слабо выражена или не выражена вообще при истечении крови наружу.

Развивается гипертонус матки: она становится напряженной, болезненной при пальпации, не расслабляется, приобретает асимметричную форму. Мелкие части плода не определяются. Наличие гипертонуса матки свидетельствует о том, что величина ретроплацентарной гематомы достигает 150 мл и более. Живот вздут.

Боли в животе и гипертонус матки обусловлены ее растяжением, пропитыванием миометрия кровью, раздражением брюшины. У пациентки наблюдается слабость, головокружение, рвота. Кожные покровы и видимые слизистые резко бледны. Кожа холодная и влажная. Отмечается цианоз губ. Дыхание учащено. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление снижено. Гемодинамические нарушения развиваются при объеме ретроплацентарной гематомы в 300 мл.

Одновременно появляются признаки нарастающей гипоксии и асфиксии плода. Страдание плода и его гибель обусловлены выраженной редуцией газообмена за счет уменьшения активной площади плаценты при ее отслойке и снижения маточно-плацентарного кровотока. При величине ретроплацентарной гематомы 500 мл и более и/или площади отслойки более  $\frac{1}{3}$  от площади плаценты, как правило, во всех наблюдениях плод погибает.

При увеличении интервала времени от момента отслойки плаценты до родоразрешения появляются клинические симптомы нарастающей коагулопатии потребления с тромбоцитопенией, что проявляется петехиальной сыпью на коже лица и верхних конечностей, образованием гематом, длительным кровотечением из мест инъекций и др. При ретроплацентарной гематоме объемом 1000 мл и более обязательно выявляются клинические признаки коагулопатии. При развитии ДВС-синдрома кровь, вытекающая из половых путей, образует рыхлые сгустки или не свертывается. Отмечается гематурия.

Клиническим симптомам ПОНРП могут сопутствовать признаки недостаточности жизненно важных органов, обусловленной гестозом: олигоанурия, нарушения мозгового кровообращения и др. Выраженность этих признаков при гестозе в ряде случаев может маскировать истинную картину ПОНРП, особенно при отсутствии наружного кровотечения.

Обильное кровотечение может возникнуть после рождения плода, что обусловлено атонией матки в сочетании с острой коагулопатией. Матка, пропитанная кровью, утрачивает способность сокращаться. Зияющие сосуды субпла-

центарной зоны становятся постоянным источником кровотечения. Изливающаяся кровь не способна свертываться. Она содержит лишь незначительное количество прокоагулянтов вследствие их длительного предшествующего внутрисосудистого потребления. Повышается фибринолитическая активность, и ДВС-синдром быстро прогрессирует. Кровотечение становится очень интенсивным, принимает генерализованный и неукротимый характер. Отмечается профузное кровотечение из матки, из ран мягких тканей, операционной раны, мест инъекций. Распространенные гематомы и мелкие кровоизлияния возникают в параметральной клетчатке, маточных трубах, связочном аппарате матки, на коже шеи, туловища, конечностей. Продолжительность клинических проявлений коагулопатии на фоне лечения достигает 3–6 ч. Быстро прогрессирует шок, тяжесть которого усугубляется вследствие развития гиповолемии, нарушения периферического кровообращения и поражения жизненно важных органов.

Возможен и другой вариант клинического течения ПОНРП на фоне истощения системы фибринолиза (чаще всего при гестозе). При этом маточное кровотечение незначительное. Генерализации кровотечения может не быть. Иногда отмечаются петехиальная сыпь на лице, шее, груди (признаки тромбоцитопении), «мраморность» кожных покровов. При этом отмечается олигурия или анурия, нарушение функции внешнего дыхания.

Возможно развитие комы. Результаты лабораторных исследований подтверждают потребление факторов свертывания крови и истощение фибринолиза. Таких пациенток спасти бывает очень трудно. Причиной их гибели являются обширные необратимые изменения в жизненно важных органах вследствие предшествующих нарушений, которые усугубляются кровотечением.

### **2.3. Диагностика**

При постановке диагноза наиболее важным является правильная оценка общего состояния пациентки и величины кровопотери. Следует принимать во внимание жалобы



пациентки, данные анамнеза, клинического течения осложнения, а также результаты объективного, инструментального и лабораторного исследования. Особого внимания заслуживают беременные с гестозом.

Диагностика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, в первую очередь, основана на выявлении кровяных выделений из половых путей во время беременности или в родах на фоне гипертонуса и асимметрии матки, болей в животе, в сочетании с признаками нарастающей гипоксии и асфиксии плода. О признаках внутреннего кровотечения будет свидетельствовать частый, мягкий, легко сжимаемый пульс, артериальная гипотония.

В случае возникновения ПОНРП в родах схватки ослабевают, становятся нерегулярными, матка между схватками не расслабляется.

Нарастающая гипоксия и асфиксия плода при аускультации характеризуется тахикардией, сменяющейся брадикардией, нарушением сердечного ритма. По данным кардиоотографии (КТГ) отмечается снижение variability базального ритма, появление глубоких и длительных поздних децелераций, неполное восстановление сердечного ритма после окончания децелерации, появление синусоидального ритма.

Диагностика может несколько осложниться в тех случаях, когда наружное кровотечение отсутствует, а состояние пациентки обусловлено не только произошедшей отслойкой плаценты, но и другими отягощающими обстоятельствами с поражением жизненно важных органов и систем, что проявляется преэклампсией и/или эклампсией, анурией, нарушением функции внешнего дыхания. При этом клиническая картина перечисленных состояний может доминировать над явлениями отслойки плаценты.

Существенную помощь в диагностике ПОНРП оказывает ультразвуковое исследование, которое позволяет определить локализацию и объем ретроплацентарной гематомы. При отсутствии наружного кровотечения ретроплацентарная гематома визуализируется как гипоэхогенное образование различных размеров, располагающееся между стенкой матки и плацентой. Наиболее четко подобная картина про-

является при расположении плаценты на передней или боковых стенках матки.

По данным лабораторных исследований системы гемостаза у пациенток с тяжелой формой отслойки плаценты отмечаются явления гипокоагуляции в связи с потреблением факторов свертывания крови. Выявляется снижение числа тромбоцитов, концентрации фибриногена и уровня ангиотромбина III.

При патоморфологической диагностике о ПОНРП судят по макроскопическому виду материнской части плаценты: наличие фасеток и вдавлений. По данным микроскопического исследования выявляются обширные микроинфаркты плаценты, фибриновые тромбы, склероз ворсин, истончение или отсутствие децидуальной ткани.

При наличии матки Кувелера миометрий имбибирован кровью вплоть до серозной оболочки. Микроскопическими признаками маточно-плацентарной апоплексии являются: отечное набухание мышечных волокон, дистрофические и некротические изменения миометрия, множественные, иногда сливные кровоизлияния в толщу миометрия.

У погибших женщин обнаруживают распространенные кровоизлияния в перикарде, под эндокардом, в плевре, слизистой оболочке желудка, пищевода, рта. Выявляется острое малокровие, отек легких, ателектаз, тяжелые дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах.

Дифференциальную диагностику ПОНРП следует проводить с угрожающим и/или произошедшим разрывом матки или рудиментарного рога матки.

У пациенток с разрывом матки отмечают определенные особенности акушерско-гинекологического анамнеза, указывающие на возможность дегенеративных изменений миометрия (рубец на матке, выскабливания матки, воспалительные заболевания органов репродуктивной системы, осложненные предыдущие роды и т. д.). Настоящая беременность осложняется явлениями перерастяжения матки (многоводие, многоплодие, крупный плод), тазовым предлежанием плода. Во время настоящей беременности отмечались постоянные или длительные нерегулярные боли внизу живота, в пояснице, в области рубца на матке или без четкой

локализации. Роды осложнялись патологическим прелиминарным периодом, несвоевременным излитием околоплодных вод, дискоординацией родовой деятельности, признаками несоответствия размеров предлежащей части плода и таза матери.

Появление наружного кровотечения во время беременности и в начале родов может быть связано и с не выявленным ранее предлежанием плаценты. Однако в этих случаях, как правило, отсутствуют напряжение и локальная болезненность матки. Имеются также определенные различия в анамнезе. Так, ПОНРП чаще развивается у молодых первобеременных (первородящих) женщин с гестозом, у которых имеются различные предрасполагающие экстрагенитальные заболевания (сердечно-сосудистая патология, заболевания почек, сахарный диабет и др.). Предлежание плаценты в большей степени характерно для повторнородящих женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом.

## **2.4. Ведение беременных и рожениц. Особенности родоразрешения**

Последовательность действий при возникновении ПОНРП:

- проанализировать жалобы пациентки;
- оценить ее общее состояние и степень тяжести осложнения;
- определить показатели гемодинамики и степень тяжести гемодинамических нарушений;
- выполнить наружное акушерское исследование (состояние матки, ее тонус, наличие схваток, локальное выбухание, болезненность);
- установить состояние плода, жив он или нет;
- произвести влагалищное исследование для уточнения акушерской ситуации, наличия родовой деятельности, решения вопроса об амниотомии;
- наметить дальнейшую тактику ведения.

При прогрессирующей ПОНРП, ее тяжелом течении и отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути (во время беременности, независимо от срока, или во время родов) показано только срочное

кесарево сечение, обеспечивающее немедленное родоразрешение. При отсутствии родовой деятельности раннюю амниотомию производить не следует, так как снижение внутриматочного давления может усугубить начавшуюся ПОНРП.

***В сложившейся ситуации необходимо быстрое опорожнение матки***, так как с течением времени от момента отслойки плаценты до родоразрешения:

- прогрессирует кровотечение;
- увеличивается ретроплацентарная гематома;
- тромбопластические субстанции попадают в зияющие маточные сосуды;
- усугубляются нарушения в системе гемостаза с развитием ДВС-синдрома;
- нарастает гипоксия плода (опасность гибели плода);
- происходит имбибиция миометрия кровью с повреждением нервно-мышечного аппарата матки, что в дальнейшем приводит к развитию атонического кровотечения;
- создаются условия для быстрого развития шока.

В связи с этим кесарево сечение выполняют по жизненным показаниям как со стороны матери, так и со стороны плода. Абдоминальное родоразрешение позволяет не только устранить возникшее осложнение, но и обеспечить быстрый и надежный гемостаз.

***Последовательность действий, предшествующих операции:***

- Перевести беременную в операционную и поставить постоянный катетер с определением почасового диуреза.
- Определить состояние свертывающей системы крови.
- Начать введение свежзамороженной плазмы и кровезаменителей.
- Приступить к кесареву сечению.

***Особенности кесарева сечения при ПОНРП заключаются в следующем:***

- Целесообразно выполнение нижнесрединной лапаротомии (возможность ревизии органов брюшной полости и широкого осмотра матки) под эндотрахеальным наркозом.
- После извлечения плода и последа необходимо вывести матку в рану и тщательно осмотреть ее стенки (в частности, ее заднюю поверхность).

- При выявлении петехиальных высыпаний на серозном покрове матки, начинающейся гипокоагуляции (рыхлые сгустки крови, повышенная кровоточивость тканей), геморрагическом пропитывании стенок матки (матка Кувелера), свидетельствующих о наличии ДВС-синдрома, следует произвести экстирпацию матки (в случае необходимости — с перевязкой подвздошных артерий). Выполнение надвлагалишной ампутации матки нельзя считать оправданным в этой ситуации, так как весьма велика вероятность возобновления кровотечения из культи шейки матки, что потребует релапаротомии.

После операции родильница должна находиться в операционной до стабилизации гемодинамических и коагуляционных показателей. Для предотвращения возможного кровотечения в послеоперационном периоде внутривенно вводят утеротонические средства. Осуществляют контроль за показателями системы гемостаза.

При незначительной непрогрессирующей отслойке плаценты во время беременности, удовлетворительном состоянии пациентки, отсутствии анемии и признаков гипоксии плода возможно применение выжидательной тактики ведения с пролонгированием беременности в условиях стационара. При этом необходим тщательный контроль за состоянием фетоплацентарной системы (УЗИ, доплерометрия, эхографическая функциональная оценка состояния плода, КТГ), оценка системы гемостаза, лечение фоновых заболеваний и осложнений беременности, лечение фетоплацентарной недостаточности, коррекция системы гемостаза. Однако следует помнить, что ПОНРП может начать быстро прогрессировать в любой момент, и, кроме того, она обычно происходит на фоне гестоза, ФПН и других акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний, ухудшающих прогноз исхода беременности и родов. Если появляются повторные, даже незначительные кровяные выделения, свидетельствующие о прогрессировании отслойки плаценты, даже при удовлетворительном состоянии беременной следует отказаться от выжидательной тактики и решать вопрос в пользу экстренного кесарева сечения по жизненным показаниям.

**При легкой форме ПОНРП возможно ведение родов через естественные родовые пути только при благоприятной акушерской ситуации:**

- головном предлежании плода;
- наличии зрелой шейки матки;
- полной соразмерности головки плода и таза матери;
- нормальном биомеханизме родов;
- координированной сократительной деятельности матки.

**В процессе ведения родов через естественные родовые пути необходимо:**

- проводить постоянный мониторинг за состоянием плода и сократительной активностью матки;
- организовать врачебное наблюдение;
- осуществлять инфузионную терапию.

Если развилась регулярная родовая деятельность, то выполняют раннюю амниотомию. При этом уменьшение объема матки после излития околоплодных вод снижает тонус миометрия, способствует уменьшению кровотечения и поступления тромбопластических субстанций в материнский кровоток.

Родовозбуждение и родостимуляция с помощью утеротонических препаратов при ПОНРП противопоказаны.

Для сохранения координированного характера сократительной деятельности матки в первом периоде родов применяют внутривенное капельное введение спазмолитиков (но-шпа).

При усугублении отслойки во время родов, повышении интенсивности кровотечения, развитии гипертонуса матки и ухудшении состояния плода показано кесарево сечение.

**Сразу после извлечения плода, в случае ведения родов через естественные родовые пути, следует выполнить ручное отделение плаценты и выделение последа с одновременной ревизией стенок полости матки для:**

- удаления пристеночных сгустков крови;
- исключения разрыва матки;
- предотвращения гипотонического кровотечения и гипокоагуляции.

Необходимо также осмотреть с помощью зеркал шейку матки и стенки влагалища для исключения возможных по-

вреждений и их устранения в случае обнаружения. Одновременно назначают утеротонические препараты для предотвращения кровотечения в послеродовом периоде.

Если отслойка плаценты произошла во втором периоде родов и имеются условия для немедленного их завершения (полное открытие шейки матки, головка плода в полости таза), то при живом плоде следует наложить акушерские щипцы, а при мертвом плоде — выполнить плодоразрушающую операцию.

В случае атонии матки или развитии коагулопатического кровотечения, последовавших за ПОНРП после родов через естественные родовые пути или после кесарева сечения, не следует чрезмерно затягивать время в попытке остановить кровотечение с помощью консервативных мероприятий. При отсутствии от них эффекта необходимо своевременно приступить к экстирпации матки (в ряде случаев с перевязкой подвздошных артерий) с одновременным восполнением кровопотери.

Важными компонентами лечения при ПОНРП являются адекватное восполнение кровопотери и борьба с нарушениями в системе гемостаза. В этой связи необходима пункция магистральной вены и выполнение трансфузионно-инфузионной терапии (введение средств, способствующих восстановлению периферической гемодинамики, восполнение ОЦК), лечение функциональной недостаточности жизненно важных органов и систем организма.

## 2.5. Профилактика

Профилактические мероприятия, направленные на предотвращение ПОНРП, заключаются в следующем:

- С ранних сроков беременности в женской консультации осуществляют тщательный отбор и наблюдение за беременными группы высокого риска по возникновению акушерских кровотечений.

- У этого контингента беременных проводят тщательное (неформальное) обследование и лечение сопутствующих заболеваний и осложнений, с контролем за эффективностью проводимой терапии.

- Особое внимание следует уделить беременным с гестозом.
- Своевременная госпитализация в стационар при отсутствии эффекта от проводимого лечения в амбулаторных условиях, а также обязательная дородовая госпитализация на 38-й неделе беременности.
- Соблюдение принципа преемственности между тактикой ведения беременных в женской консультации и в стационаре.
- Выбор оптимального способа родоразрешения и рациональное ведение родов.

akusher-lib.ru



### **КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ**

Кровотечения в послеродовом (в III периоде родов) и в раннем послеродовом периодах могут возникать в результате нарушения процессов отделения плаценты и выделения последа, снижения сократительной активности миометрия (гипо- и атония матки), травматических повреждений родовых путей, нарушений в системе гемокоагуляции.

Кровопотеря до 0,5 % от массы тела считается физиологически допустимой в родах. Объем кровопотери более этого показателя следует считать патологическим, а кровопотеря от 1 % и более квалифицируется как массивная.

*Гипотоническое кровотечение* обусловлено таким состоянием матки, при котором отмечается существенное снижение ее тонуса и значительное уменьшение сократительной способности и возбудимости. При гипотонии матки миометрий реагирует неадекватно силе раздражителя на механические, физические и медикаментозные воздействия. При этом могут отмечаться периоды чередующегося снижения и восстановления тонуса матки.

*Атоническое кровотечение* является результатом полной потери тонуса, сократительной функции и возбудимости нервно-мышечных структур миометрия, которые находятся в состоянии паралича. При этом миометрий не способен обеспечить достаточный послеродовый гемостаз.

Однако с клинической точки зрения деление послеродовых кровотечений на гипотонические и атонические следует считать условным, так как врачебная тактика, в первую очередь, зависит не от того, какое это кровотечение, а от массивности кровопотери, темпа кровотечения, эффективности консервативного лечения, развития ДВС-синдрома.

### 3.1. Этиология и патогенез

Хотя гипотоническое кровотечение всегда развивается внезапно, его нельзя считать непредвиденным, так как в каждом конкретном клиническом наблюдении выявляются определенные факторы риска развития этого осложнения.

#### *Физиология послеродового гемостаза*

Гемохориальный тип плацентации предопределяет физиологический объем кровопотери после отделения плаценты в III периоде родов. Этот объем крови соответствует объему межворсинчатого пространства, составляет около 0,5 % массы тела женщины (300–400 мл крови) и не отражается негативно на состоянии родильницы.

После отделения плаценты открывается обширная, обильно васкуляризованная (150–200 спиральных артерий) субплацентарная площадка, что создает реальный риск быстрой потери большого объема крови. Послеродовой гемостаз в матке обеспечивается как за счет сокращения гладкомышечных элементов миометрия, так и тромбообразования в сосудах плацентарной площадки.

Интенсивная ретракция мышечных волокон матки после отделения плаценты в послеродовом периоде способствует сжатию, скручиванию и втягиванию в толщу мышцы спиральных артерий. Одновременно начинается процесс тромбообразования, развитию которого способствует активация тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания крови и влияние элементов плодного яйца на процесс гемокоагуляции.

В начале тромбообразования рыхлые сгустки непрочно связаны с сосудом. Они легко отрываются и вымываются током крови при развитии гипотонии матки. Надежный гемостаз достигается спустя 2–3 ч после того, как сформируются плотные, эластичные фибриновые тромбы, прочно связанные со стенкой сосудов и закрывающие их дефекты, что значительно уменьшает опасность кровотечения в случае снижения тонуса матки. После образования таких тромбов уменьшается опасность кровотечения при снижении тонуса миометрия.

Следовательно, изолированное или сочетанное нарушение представленных компонентов гемостаза может привес-

ти к развитию кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

**Нарушения в системе гемостаза могут быть обусловлены:**

- имевшимися до беременности изменениями гемостаза;
- нарушениями гемостаза в связи с осложнениями беременности и родов (антенатальная смерть плода и его длительная задержка в матке, гестоз, преждевременная отслойка плаценты).

**Нарушения сократительной способности миометрия**, приводящие к гипо- и атоническим кровотечениям, связаны с различными причинами и могут иметь место как до начала родов, так и возникнуть в процессе родов.

Кроме того, все факторы риска развития гипотонии матки условно можно разделить на четыре группы:

1. Факторы, обусловленные особенностями социально-биологического статуса пациентки (возраст, социально-экономическое положение, профессия, вредные пристрастия и привычки).

2. Факторы, обусловленные преморбидным фоном беременной.

3. Факторы, обусловленные особенностями течения и осложнениями данной беременности.

4. Факторы, связанные с особенностями течения и с осложнениями данных родов.

Следовательно, предпосылками к снижению тонуса матки можно считать следующие:

- Возраст 30 лет и старше является наиболее угрожаемым по гипотонии матки, особенно для первородящих женщин.

- Развитию послеродовых кровотечений у студенток способствуют большие психические нагрузки, эмоциональные стрессы и перенапряжения.

- На частоту гипотонического кровотечения паритет родов не оказывает решающего влияния, так как патологическая кровопотеря у первобеременных первородящих женщин отмечается так же часто, как у повторнородящих.

- Нарушение функции нервной системы, сосудистого тонуса, эндокринного баланса, водно-солевого гомеостаза

(отек миометрия) в связи с различными экстрагенитальными заболеваниями (наличие или обострение воспалительных заболеваний, патология сердечно-сосудистой системы, бронхолегочной системы, заболевания почек, печени, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет), гинекологическими заболеваниями, эндокринопатиями, нарушением жирового обмена и др.

- Дистрофические, рубцовые, воспалительные изменениями миометрия, вызвавшие замену значительной части мышечной ткани матки соединительной тканью в связи с осложнениями после предыдущих родов и аборт, операциями на матке (наличие рубца на матке), хроническим и острым воспалительным процессом, опухолями матки (миома матки).

- Недостаточность нервно-мышечного аппарата матки на фоне инфантилизма, аномалий развития матки, гипофункции яичников.

- Осложнения настоящей беременности: тазовое предлежание плода, фетоплацентарная недостаточность, угроза прерывания беременности, предлежание или низкое расположение плаценты. Тяжелые формы позднего гестоза всегда сопровождаются гипопротемией, увеличением проницаемости сосудистой стенки, обширными геморрагиями в ткани и внутренние органы. Так, тяжелые гипотонические кровотечения в сочетании с гестозом являются причиной смерти у 36 % рожениц.

- Перерастяжение матки из-за крупного плода, многоплодной беременности, многоводия.

Наиболее частыми причинами нарушения функциональной способности миометрия, возникающими или усугубляющимися в процессе родов, являются следующие:

- Истощение нервно-мышечного аппарата миометрия:
  - в связи с чрезмерно интенсивной родовой деятельностью (быстрые и стремительные роды);
  - дискоординацией родовой деятельности;
  - затяжным течением родов (слабость родовой деятельности);
  - нерациональным введением утеротонических препаратов (окситоцина).

Известно, что в терапевтических дозах окситоцин вызывает кратковременные, ритмичные сокращения тела и дна матки, не оказывает существенного влияния на тонус нижнего сегмента матки и быстро разрушается окситоциназой. В этой связи для поддержания контрактильной активности матки требуется его длительное внутривенное капельное введение для родовозбуждения и родостимуляции. Однако это может приводить к блокаде нервно-мышечного аппарата матки, в результате чего развивается ее атония и в дальнейшем — невосприимчивость к средствам, стимулирующим сокращения миометрия. Повышается опасность эмболии околоплодными водами. Стимулирующий эффект окситоцина менее выражен у многорожавших женщин и рожениц старше 30 лет. В то же время отмечена сверхчувствительность к окситоцину у больных диабетом и с патологией диэнцефальной области.

- **Оперативное родоразрешение.** Частота гипотонических кровотечений после оперативного родоразрешения в 3–5 раз выше, чем после родов через естественные родовые пути. При этом гипотонические кровотечения после оперативного родоразрешения могут быть обусловлены различными причинами:

- осложнения и заболевания, послужившие причиной оперативного родоразрешения (слабость родовой деятельности, предлежание плаценты, гестоз, соматические заболевания, клинически узкий таз, аномалии родовой деятельности);

- стрессовые факторы в связи с операцией;
- влияние обезболивающих средств, снижающих тонус миометрия.

Следует обратить внимание на то, что при оперативном родоразрешении не только повышается риск развития гипотонического кровотечения, но и создаются предпосылки для возникновения геморрагического шока.

- **Поражение нервно-мышечного аппарата миометрия** вследствие поступления в сосудистую систему матки тромбoplastических субстанций с элементами плодного яйца (плаценты, оболочек, околоплодных вод) или продуктов инфекционного процесса (хориоамнионит). В ряде случаев

клиническая картина, обусловленная эмболией околоплодными водами, хориоамнионитом, гипоксией и другой патологией, может иметь стертый, абортивный характер и проявляется, в первую очередь, гипотоническим кровотечением.

- Применение в процессе родов лекарственных препаратов, снижающих тонус миометрия (обезболивающих средств, седативных и гипотензивных препаратов, токолитиков, транквилизаторов). Следует отметить, что при назначении этих и других лекарственных препаратов во время родов, как правило, не всегда учитывают их расслабляющее действие на тонус миометрия.

В последовом и раннем послеродовом периоде снижение функции миометрия при прочих вышеперечисленных обстоятельствах может быть вызвано:

- грубым, форсированным ведением последового и раннего послеродового периода;
- плотным прикреплением плаценты или приращением плаценты;
- задержкой в полости матки частей последа.

Гипотонические и атонические кровотечения могут быть вызваны сочетанием нескольких перечисленных причин. Тогда кровотечение принимает наиболее грозный характер. Кроме перечисленных факторов риска развития гипотонических кровотечений, их возникновению предшествует также и ряд недостатков в ведении беременных группы риска как в женской консультации, так и в родильном доме.

*В женской консультации:*

- Поздняя постановка на учет по беременности. Нередко у этих женщин отмечается тяжелая экстрагенитальная патология, при которой пролонгирование беременности противопоказано (сочетанный ревматический порок сердца с частыми ревматическими атаками и выраженной недостаточностью кровообращения).

- Стереотипное наблюдение за беременными группы риска.

- Недооценка отягощенного соматического и акушерско-гинекологического анамнеза.

- Запоздалая диагностика и нерациональная терапия возникающих осложнений.

- Поздняя госпитализация и, следовательно, родоразрешение.

- Попытка лечения гестоза и фетоплацентарной недостаточности в амбулаторных условиях, что приводит к недооценке степени их тяжести.

- Отсутствие преемственности в работе между женской консультацией и стационаром. Беременная нередко выпадает из поля зрения участкового врача.

- Несвоевременная госпитализация беременных повышенного риска для осуществления подготовки к родам.

*В стационаре:*

- Недооценка тяжести гестоза, в результате чего затягивается его консервативное лечение и своевременное родоразрешение.

- Необоснованная выписка беременных с доношенной беременностью и гестозом.

- Отсутствие или неадекватная подготовка организма к родам.

- Попытка родовозбуждения при отсутствии достаточной готовности организма к родам.

- Нерациональное ведение родов. Существенное влияние на возможность развития гипотонического кровотечения оказывают предшествующие осложнения в родах, которые часто бывают обусловлены:

- травматичным ведением родов;

- неадекватным обезболиванием;

- запоздалой амниотомией при наличии плоского плодного пузыря или при явлениях гестоза в родах;

- нерациональным введением утеротонических препаратов;

- запоздалым пересмотром тактики ведения родов в пользу кесарева сечения после длительной и безуспешной консервативной терапии осложнений.

Осложняющимися предпосылками в родах к развитию гипотонических кровотечений следует считать:

- дискоординацию родовой деятельности (более  $\frac{1}{4}$  наблюдений);

- слабость родовой деятельности (до  $\frac{1}{5}$  наблюдений);
- факторы, приводящие к перерастяжению матки: крупный плод, многоводие, многоплодие (до  $\frac{1}{3}$  наблюдений);
- высокий травматизм родовых путей (до 90 % наблюдений).

Мнение о непредотвратимости летального исхода при акушерском кровотечении является глубоко ошибочным. В каждом конкретном случае отмечается ряд предотвратимых тактических ошибок, связанных с недостаточным наблюдением и несвоевременной и неадекватной терапией. Основными погрешностями, приводящими к гибели пациенток от гипотонического кровотечения, являются:

- неполное обследование;
- недооценка состояния пациентки;
- неполноценная интенсивная терапия;
- запоздалое и неадекватное восполнение кровопотери;
- потери времени при использовании малоэффективных консервативных способов остановки кровотечений (часто повторно) и, как следствие, запоздалая операция удаления матки;
- нарушение техники операции (длительная операция, ранение соседних органов).

### **3.2. Патоморфологические изменения в матке при гипотоническом кровотечении**

Гипотоническое (или атоническое) кровотечение, как правило, развивается при наличии определенных, предшествующих данному осложнению морфологических изменений в матке.

При гистологическом исследовании препаратов маток, удаленных в связи с гипотоническим кровотечением, практически во всех наблюдениях отмечаются проявления острого малокровия после массивной кровопотери, которые характеризуются бледностью и тусклостью миометрия, наличием резко расширенных зияющих кровеносных сосудов, отсутствием в них форменных элементов крови или наличием лейкоцитарных скоплений вследствие перераспреде-



ния крови. В значительном количестве препаратов выявлено патологическое врастание ворсин хориона. При этом среди мышечных волокон обнаруживались ворсины хориона, покрытые синцитиальным эпителием, и единичные клетки хориального эпителия. В ответ на внедрение элементов хориона, чужеродных для мышечной ткани, в соединительнотканной прослойке возникает лимфоцитарная инфильтрация.

Результаты морфологических исследований свидетельствуют о том, что в большом числе случаев гипотония матки носит функциональный характер и кровотечение было предотвратимо. Однако в результате травматичного ведения родов, длительной родостимуляции, повторных ручных вхождений в послеродовую матку, интенсивного массажа «матки на кулаке» среди мышечных волокон наблюдается большое количество эритроцитов с элементами геморрагического пропитывания, множественные микронадрывы стенки матки, что снижает сократительную способность миометрия.

Крайне неблагоприятно влияют на сократительную способность матки явления хориоамнионита или эндомиометрита в родах, обнаруживаемые в  $\frac{1}{3}$  наблюдений. Среди неправильно расположенных пластов мышечных волокон в отечной соединительной ткани отмечается обильная лимфолейкоцитарная инфильтрация.

Характерным изменением является также отечное набухание мышечных волокон. Постоянство этих изменений свидетельствует об их роли в ухудшении сократительной способности матки. Эти изменения чаще всего являются следствием акушерских и гинекологических заболеваний в анамнезе, соматических заболеваний, гестоза, приводящих к развитию гипотонических кровотечений.

Следовательно, нередко неполноценная сократительная функция матки обусловлена морфологическими нарушениями миометрия, которые возникли вследствие перенесенных воспалительных процессов и патологического течения настоящей беременности. И только в единичных наблюдениях гипотоническое кровотечение развивается вследствие органических заболеваний матки — множественной миомы, обширного эндометриоза.

### 3.3. Кровотечения в последовом периоде

Гипотония матки нередко начинается уже в последовом периоде, который при этом имеет более продолжительное течение. Чаще всего в первые 10–15 мин после рождения плода не отмечается интенсивных сокращений матки. При наружном исследовании матка дряблая. Ее верхняя граница находится на уровне пупка или значительно выше. Следует подчеркнуть, что вялые и слабые сокращения матки при ее гипотонии не создают должных условий для ретракции мышечных волокон и быстрого отделения плаценты.

Кровотечение в этот период возникает в том случае, если произошло частичное или полное отделение плаценты. Однако обычно оно не носит постоянного характера. Кровь выделяется небольшими порциями, чаще со сгустками. При отделении плаценты первые порции крови скапливаются в полости матки и во влагалище, образуя сгустки, которые не выделяются из-за слабой сократительной активности матки.

Подобное скопление крови в матке и во влагалище нередко может создавать ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего соответствующие лечебные мероприятия могут быть начаты с опозданием.

В некоторых случаях кровотечение в последовом периоде может быть обусловлено задержкой отделившейся плаценты из-за ущемления ее части в роге матки или спазмом шейки. Спазм шейки матки возникает вследствие патологической реакции симпатического отдела тазового нервного сплетения в ответ на травму родовых путей. Наличие плаценты в полости матки при нормальной возбудимости ее нервно-мышечного аппарата приводит к усилению сокращений, и если существует препятствие для выделения последа из-за спазма шейки матки, то возникает кровотечение.

Снятие спазма шейки матки возможно путем применения спазмолитических препаратов с последующим выделением последа. В противном случае следует под наркозом выполнить ручное выделение последа с ревизией послеродовой матки.

Нарушения выделения последа чаще всего бывают обусловлены необоснованными и грубыми манипуляциями с маткой при преждевременной попытке выделения последа или после введения больших доз утеротонических препаратов.

### **3.3.1. Кровотечение вследствие патологического прикрепления плаценты**

Децидуальная оболочка представляет собой измененный во время беременности функциональный слой эндометрия и, в свою очередь, состоит из базального (расположен под имплантированным плодным яйцом), капсулярного (покрывает плодное яйцо) и париетального (остальная часть децидуальной оболочки, выстилающая полость матки) отделов.

В базальной децидуальной оболочке различают компактный и губчатый слой. Из компактного слоя, расположенного ближе к хориону, и цитотрофобласта ворсин формируется базальная пластина плаценты. Отдельные ворсины хориона (якорные ворсины) проникают в губчатый слой, где и закрепляются. При физиологическом отделении плаценты происходит ее отрыв от стенки матки на уровне губчатого слоя.

Нарушение отделения плаценты чаще всего обусловлено ее плотным прикреплением или приращением, а в более редких случаях — вращением и прорастанием ворсин хориона. В основе этих патологических состояний лежит выраженное изменение структуры губчатого слоя базальной децидуальной оболочки либо частичное или полное его отсутствие.

Патологические изменения губчатого слоя могут быть обусловлены:

– перенесенными ранее воспалительными процессами в матке после родов и аборт, специфическими поражениями эндометрия (туберкулез, гонорея и др.);

– гипотрофией или атрофией эндометрия после оперативных вмешательств (кесарево сечение, консервативная миомэктомия, выскабливание матки, ручное отделение плаценты в предыдущих родах).

Возможна также имплантация плодного яйца на участках с физиологической гипотрофией эндометрия (в области перешейка и шейки матки). Вероятность патологического прикрепления плаценты повышается при пороках развития матки (перегородка в матке), а также при наличии подслизистых миоматозных узлов.

Чаще всего имеет место **плотное прикрепление плаценты** (*placenta adhaerens*), когда ворсины хориона прочно срастаются с патологически измененным недоразвитым губчатым слоем базальной децидуальной оболочки, что и влечет за собой нарушение отделения плаценты.

Различают частичное и полное плотное прикрепление плаценты. Частичное плотное прикрепление плаценты (*placenta adhaerens partialis*) — когда только отдельные доли имеют патологический характер прикрепления. Реже встречается полное плотное прикрепление плаценты (*placenta adhaerens totalis*) — по всей площади плацентарной площадки.

**Приращение плаценты** (*placenta accreta*) обусловлено частичным или полным отсутствием губчатого слоя децидуальной оболочки вследствие атрофических процессов в эндометрии. При этом ворсины хориона прилежат непосредственно к мышечному слою или иногда проникают в его толщу. Различают частичное приращение плаценты (*placenta accreta partialis*) и полное приращение (*placenta accreta totalis*).

Значительно реже встречаются такие грозные осложнения, как **врастание ворсин** (*placenta increta*), когда ворсины хориона проникают в миометрий и нарушают его структуру, и **прорастание ворсин** (*placenta percreta*) в миометрий на значительную глубину, вплоть до висцеральной брюшины. При этих осложнениях клиническая картина процесса отделения плаценты в III периоде родов зависит от степени и характера (полное или частичное) нарушения прикрепления плаценты.

*При частичном плотном прикреплении плаценты и при частичном приращении плаценты* вследствие ее фрагментарного и неравномерного отделения всегда имеет место кровотечение, которое начинается с момента отделения нормально прикрепленных участков плаценты.

Степень кровотечения зависит от нарушения сократительной функции матки в месте прикрепления плаценты, так как часть миометрия в проекции неотделившихся частей плаценты и в близлежащих участках матки не сокращается в должной степени, как это требуется для остановки кровотечения. Степень ослабления сокращения варьирует в широких пределах, что и определяет клинику кровотечения.

Сократительная активность матки вне места прикрепления плаценты обычно сохраняется на достаточном уровне, вследствие чего кровотечение относительно длительное время может быть незначительным.

У некоторых рожениц нарушение сокращения миометрия может распространяться на всю матку, вызывая ее гипотонию или атонию.

*При полном плотном прикреплении плаценты и полном приращении плаценты*, а также при отсутствии насильственного ее отделения от стенки матки кровотечение отсутствует, так как не нарушена целостность межворсинчатого пространства.

Дифференциальная диагностика различных патологических форм прикрепления плаценты возможна только во время операции ее ручного отделения. Кроме того, данные патологические состояния следует дифференцировать от нормального прикрепления плаценты в трубном углу двууголой и удвоенной матки.

*При плотном прикреплении плаценты*, как правило, всегда удастся рукой полностью отделить и удалить все доли плаценты и остановить кровотечение.

*В случае приращения плаценты* при попытке произвести ее ручное отделение возникает обильное кровотечение, плацента отрывается кусками, полностью от стенки матки не отделяется, часть долей плаценты остается на стенке матки, быстро развивается атоническое кровотечение, геморрагический шок, ДВС-синдром. В этом случае для остановки кровотечения возможно только удаление матки. Аналогичный выход из создавшейся ситуации возможен также при врастании и прорастании ворсин в толщу миометрия.

### **3.3.2. Ведение последового периода при кровотечении**

- Следует придерживаться выжидательно-активной тактики ведения последового периода.

- Физиологическая продолжительность последового периода не должна превышать 20–30 мин. По истечении этого времени вероятность самостоятельного отделения плаценты уменьшается до 2–3 %, а возможность развития кровотечения резко увеличивается.

- В момент прорезывания головки роженице внутривенно вводят 1 мл метилэргометрина в 20 мл 40 % раствора глюкозы.

Внутривенное введение метилэргометрина вызывает длительное (в течение 2–3 ч) нормотоническое сокращение матки. В современном акушерстве метилэргометрин является препаратом выбора для проведения медикаментозной профилактики в родах. Время его введения должно совпасть с моментом опорожнения матки. Внутримышечно вводить метилэргометрин для профилактики и остановки кровотечений не имеет смысла из-за потери фактора времени, так как препарат начинает всасываться только через 10–20 мин.

- Выполняют катетеризацию мочевого пузыря. При этом нередко происходит усиление сокращения матки, сопровождающееся отделением плаценты и выделением последа.

- Пункция или катетеризация локтевой вены при отсутствии признаков отделения плаценты через 15–20 мин после изгнания плода, при отсутствии или при наличии кровотечения.

- Внутривенно капельно начинают вводить 0,5 мл метилэргометрина вместе с 2,5 ЕД окситоцина в 400 мл 5 % раствора глюкозы.

- Одновременно начинают инфузионную терапию для адекватного восполнения патологической кровопотери.

- Определяют признаки отделения плаценты.

- При появлении признаков отделения плаценты послед выделяют с помощью одного из известных способов (Абуладзе, Креде—Лазаревича). Недопустимо повторное и многократное применение наружных приемов выделения последа, так как это приводит к выраженному нарушению сократительной функции матки и развитию гипотонического кро-

вотечения в раннем послеродовом периоде. Кроме того, при слабости связочного аппарата матки и других ее анатомических изменениях грубое использование подобных приемов может привести к вывороту матки, сопровождающемуся тяжелым шоком.

- В случае отсутствия признаков отделения плаценты через 15–20 мин при введении утеротонических препаратов или при отсутствии эффекта от применения наружных методов выделения последа необходимо произвести ручное отделение плаценты и выделение последа. Появление кровотечения при отсутствии признаков отделения плаценты служит показанием к данной процедуре независимо от времени, прошедшего после рождения плода.

- После отделения плаценты и удаления последа обследуют внутренние стенки матки для исключения добавочных долек, остатков плацентарной ткани и оболочек. Одновременно удаляют пристеночные сгустки крови. Операция ручного отделения плаценты и выделения последа, даже не сопровождающаяся большой кровопотерей (средняя кровопотеря 400–500 мл), приводит к уменьшению ОЦК в среднем на 15–20 %.

- При выявлении признаков приращения плаценты попытки ее ручного отделения должны быть немедленно прекращены. Единственным методом лечения этой патологии является экстирпация матки.

- Если тонус матки после проведенной манипуляции не восстанавливается, дополнительно вводят утеротонические средства. После того как матка сократится, руку выводят из матки.

- В послеоперационном периоде проводят контроль за состоянием тонуса матки и продолжают введение утеротонических препаратов.

### **3.4. Кровотечения в раннем послеродовом периоде**

Кровотечения в раннем послеродовом периоде, то есть происходящие в ближайшие 2 ч после родов, встречаются с частотой 2–2,5 % от общего их числа.

### **3.4.1. Кровотечение из-за задержки частей последа в полости матки**

В одном из вариантов послеродовое кровотечение, которое начинается, как правило, сразу после выделения последа, может быть обусловлено задержкой его частей в полости матки. Это могут быть дольки плаценты, части оболочки, которые препятствуют нормальному сокращению матки. Причиной задержки частей последа чаще всего является частичное приращение плаценты, а также неправильное ведение III периода родов.

При тщательном осмотре последа после рождения чаще всего без особых затруднений выявляется дефект тканей плаценты, оболочек, наличие разорванных сосудов, расположенных по краю плаценты. Выявление подобных дефектов или даже сомнение в целостности последа является показанием к срочному ручному обследованию послеродовой матки с удалением ее содержимого. Эта операция выполняется даже в том случае, если при обнаруженном дефекте последа кровотечение отсутствует, так как оно обязательно проявится позднее.

Недопустимо производить выскабливание матки: эта операция очень травматична и нарушает процессы тромбообразования в сосудах плацентарной площадки.

### **3.4.2. Гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде**

В большинстве наблюдений в раннем послеродовом периоде кровотечение начинается как гипотоническое, и только в последующем развивается атония матки.

Одним из клинических критериев отличия атонического кровотечения от гипотонического является эффективность мероприятий, направленных на усиление сократительной активности миометрия, или отсутствие эффекта от их применения. Однако подобный критерий не всегда позволяет уточнить степень нарушения сократительной активности матки, так как неэффективность консервативного лечения может быть обусловлена тяжелым нарушением гемокоагуляции, которое становится ведущим фактором в целом ряде случаев.



Гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде часто является следствием продолжающейся маточной гипотонии, наблюдавшейся в III периоде родов.

Возможно выделение двух клинических вариантов гипотонии матки в раннем послеродовом периоде.

*Вариант 1:*

- кровотечение с самого начала обильное, сопровождающееся массивной кровопотерей;
- матка дряблая, вяло реагирует на введение утеротонических средств и манипуляции, направленные на повышение сократительной способности матки;
- быстро прогрессирует гиповолемия;
- развивается геморрагический шок и ДВС-синдром;
- изменения в жизненно важных органах родильницы становятся необратимыми.

*Вариант 2:*

- первоначальная кровопотеря небольшая;
- имеют место повторяющиеся кровотечения (кровь выделяется порциями по 150–250 мл), которые чередуются с эпизодами временного восстановления тонуса матки с прекращением или ослаблением кровотечения в ответ на консервативное лечение;
- происходит временная адаптация родильницы к развивающейся гиповолемии: артериальное давление остается в пределах нормальных значений, имеет место некоторая бледность кожных покровов и незначительная тахикардия. Так, при большой кровопотере (1000 мл и более) в течение длительного срока симптомы острого малокровия менее выражены, организм справляется с подобным состоянием лучше, чем при быстрой кровопотере в том же или даже меньшем количестве, когда быстрее может развиваться коллапс и наступить смерть.

Следует подчеркнуть, что состояние пациентки зависит не только от интенсивности и длительности кровотечения, но и от общего исходного состояния. Если силы организма родильницы истощены, а реактивность организма снижена, то даже незначительное превышение физиологической нормы кровопотери может вызвать тяжелую клиническую картину в том случае, если уже исходно имело место сниже-

ние ОЦК (анемии, гестоз, заболевания сердечно-сосудистой системы, нарушение жирового обмена).

При недостаточном лечении в начальном периоде гипотонии матки нарушения ее сократительной активности прогрессируют, а реакция на лечебные мероприятия ослабевает. Одновременно возрастает объем и интенсивность кровопотери. На определенном этапе кровотечение значительно усиливается, состояние роженицы ухудшается, быстро нарастают симптомы геморрагического шока, присоединяется ДВС-синдром, быстро достигая фазы гипокоагуляции.

Соответствующим образом изменяются показатели системы гемокоагуляции, свидетельствующие о выраженном потреблении факторов свертывания:

- уменьшается число тромбоцитов, концентрация фибриногена, активность фактора VIII;
- увеличивается потребление протромбина и тромбиновое время;
- повышается фибринолитическая активность;
- появляются продукты деградации фибрина и фибриногена.

При незначительной начальной гипотонии и рациональном лечении гипотоническое кровотечение может быть остановлено в течение 20–30 мин.

При тяжелой гипотонии матки и первично возникших нарушениях в системе гемокоагуляции в сочетании с ДВС-синдромом, соответственно, увеличивается продолжительность кровотечения и ухудшается прогноз в связи со значительной сложностью лечения.

При атонии матка мягкая, дряблая, с плохо определяющимися контурами. Дно матки доходит до мечевидного отростка. Основным клиническим проявлением является непрерывное и обильное кровотечение. Чем больше площадь плацентарной площадки, тем обильнее кровопотеря при атонии. Очень быстро развивается картина геморрагического шока, осложнения которого (полиорганная недостаточность) и являются причиной летального исхода.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживают острое малокровие, кровоизлияния под эндокард, иног-

да значительные кровоизлияния в области малого таза, отек, полнокровие и ателектаз легких, дистрофические и некробиотические изменения в печени и почках.

Дифференциальную диагностику кровотечений при гипотонии матки следует проводить с травматическими повреждениями тканей родового канала. В последнем случае кровотечение (различной интенсивности) будет наблюдаться при плотной, хорошо сократившейся матке. Имеющиеся повреждения тканей родового канала выявляются при осмотре с помощью зеркал и устраняются соответствующим образом с адекватным обезболиванием.

### **3.4.3. Лечение гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде**

Основным признаком, определяющим исход родов при послеродовом гипотоническом кровотечении, является объем потерянной крови. Среди всех пациенток с гипотоническим кровотечением объем кровопотери в основном распределяется следующим образом. Чаще всего он составляет от 400 до 600 мл (до 50 % наблюдений), реже (до  $\frac{1}{3}$  наблюдений) кровопотеря составляет от 600 до 1500 мл, в 16–17 % кровопотеря бывает от 1500 мл до 5000 мл и более.

Лечение гипотонических кровотечений, прежде всего, направлено на восстановление достаточной сократительной активности миометрия на фоне адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. Если это возможно, то следует установить причину гипотонического кровотечения.

*Основными задачами в борьбе с гипотоническим кровотечением являются:*

- максимально быстрая остановка кровотечения;
- предупреждение развития массивной кровопотери;
- восстановление дефицита ОЦК;
- недопущение снижения артериального давления ниже критического уровня.

При возникновении гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде необходимо придерживаться строгой последовательности и этапности проводимых мероприятий по остановке кровотечения. Схема борьбы с гипотонией матки состоит из трех этапов. Она рассчитана

на продолжающееся кровотечение, и если кровотечение удалось остановить на определенном этапе, то и действие схемы ограничивается данным этапом.

**Если кровопотеря превысила 0,5 % массы тела (в среднем 400–600 мл), то приступают к первому этапу борьбы с кровотечением.**

*Основные задачи первого этапа:*

- остановить кровотечение, не допуская большей кровопотери;
- обеспечить адекватную по времени и объему инфузионную терапию;
- проводить точный учет кровопотери;
- не допускать дефицита возмещения кровопотери более чем 500 мл.

*Мероприятия первого этапа борьбы с гипотоническим кровотечением:*

- Опорожнение мочевого пузыря катетером.
- Дозированный бережный наружный массаж матки по 20–30 с через 1 мин (при массаже следует избегать грубых манипуляций, ведущих к массивному поступлению тромбопластических субстанций в кровоток матери). Наружный массаж матки осуществляют следующим образом: через переднюю брюшную стенку дно матки охватывают ладонью правой руки и производят круговые массирующие движения без применения силы. Матка становится плотной, сгустки крови, скопившиеся в матке и препятствующие ее сокращению, удаляют осторожным надавливанием на дно матки и продолжают массаж до тех пор, пока матка полностью не сократится и не прекратится кровотечение. Если после проведенного массажа матка не сокращается или сокращается, а затем вновь расслабляется, то переходят к дальнейшим мероприятиям.

- Местная гипотермия (прикладывание пузыря со льдом на 30–40 мин с интервалом 20 мин).

- Пункция/катетеризация магистральных сосудов для проведения инфузионно-трансфузионной терапии.

- Внутривенное капельное введение 0,5 мл метилэргометрина с 2,5 ЕД окситоцина в 400 мл 5–10 % раствора глюкозы со скоростью 35–40 кап/мин.

- Восполнение кровопотери в соответствии с ее объемом и реакцией организма. Одновременно выполняют ручное обследование послеродовой матки. После обработки наружных половых органов родильницы и рук хирурга, под общим обезболиванием, рукой, введенной в полость матки, исследуют ее стенки для исключения травмы и задержавшихся остатков плаценты: удаляют сгустки крови, особенно пристеночные, препятствующие сокращению матки; проводят ревизию целостности стенок матки; следует исключить порок развития матки или опухоли матки (миоматозный узел часто является причиной кровотечения).

Все манипуляции на матке необходимо проводить бережно. Грубые вмешательства на матке («массаж на кулаке») существенно нарушают ее сократительную функцию, приводят к появлению обширных кровоизлияний в толщу миометрия и способствуют попаданию в кровоток тромбoplastических субстанций, что негативно влияет на систему гемостаза. Важно оценить сократительный потенциал матки.

При операции ручного обследования выполняется биологическая проба на сократимость, при которой внутривенно вводится 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина. При наличии эффективного сокращения, которое врач ощущает рукой, результат лечения считается положительным.

Эффективность ручного обследования послеродовой матки существенно снижается в зависимости от увеличения продолжительности периода гипотонии матки и объема кровопотери. Следовательно, эту операцию целесообразно выполнять на раннем этапе гипотонического кровотечения, сразу после того, как установлено отсутствие эффекта от применения утеротонических средств.

Ручное обследование послеродовой матки обладает еще одним важным преимуществом, так как позволяет своевременно выявить разрыв матки, который в ряде случаев может быть скрыт картиной гипотонического кровотечения.

- Осмотр родовых путей и зашивание всех разрывов шейки матки, стенок влагалища и промежности, если таковые имеются. Накладывают кетгутовый поперечный шов на заднюю стенку шейки матки близко к внутреннему зеву.

• Внутривенное введение витаминно-энергетического комплекса для повышения сократительной активности матки: 100–150 мл 10 % раствора глюкозы, 15,0 мл 5 % аскорбиновой кислоты, 10,0 мл 10 % глюконата кальция, 2,0 мл 1 % АТФ, 200 мг кокарбоксилазы.

***Не следует рассчитывать на эффективность повторного ручного обследования и массажа матки, если при первом их применении не было достигнуто должного эффекта.***

Для борьбы с гипотоническим кровотечением непригодны и недостаточно обоснованы такие методы лечения, как наложение зажимов на параметрии с целью сдавления маточных сосудов, клеммирование боковых отделов матки, тампонада матки и др. Кроме того, что они не относятся к патогенетически обоснованным методам лечения и не обеспечивают надежного гемостаза, их применение приводит к потере времени и запоздалому применению действительно необходимых методов остановки кровотечения, что способствует увеличению кровопотери и тяжести геморрагического шока.

***Если кровотечение не остановилось или возобновилось вновь и составляет 1–1,8 % массы тела (600–1000 мл), то следует перейти ко второму этапу борьбы с гипотоническим кровотечением.***

*Основные задачи второго этапа:*

- остановить кровотечение;
- не допустить большей потери крови;
- избежать дефицита возмещения кровопотери;
- сохранить объемное соотношение вводимой крови и кровезаменителей 1:1;
- предотвратить переход компенсированной кровопотери в декомпенсированную;
- нормализовать реологические свойства крови.

*Мероприятия второго этапа борьбы с гипотоническим кровотечением:*

• В толщу матки через переднюю брюшную стенку на 5–6 см выше маточного зева вводят 5 мг простагландина E<sub>2</sub>, способствующего длительному и эффективному сокращению матки.

• Внутривенно капельно вводят 5 мг простагландина F<sub>2α</sub>, разведенного в 400 мл кристаллоидного раствора. Следует

помнить, что длительное и массивное применение утеротонических средств может оказаться малоэффективным при продолжающемся массивном кровотечении, так как гипоксическая матка («шоковая матка») не реагирует на вводимые утеротонические вещества в связи с истощением ее рецепторов. Поэтому первостепенными мерами при массивных кровотечениях являются: восполнение кровопотери, устранение гиповолемии и коррекция гемостаза.

- Инфузионно-трансфузионную терапию проводят в темпе кровотечения и в соответствии с состоянием компенсаторных реакций. Вводят компоненты крови, плазмозамещающие онкотически активные препараты (плазма, альбумин, протеин), коллоидные и кристаллоидные растворы, изотоничные плазме крови.

- На данном этапе борьбы с кровотечением, при кровопотере, приближающейся к 1000 мл, следует развернуть операционную, подготовить доноров и быть готовым к экстренному чревосечению. Все манипуляции проводятся под адекватным обезболиванием.

При восстановленном ОЦК показано внутривенное введение 40 % раствора глюкозы, коргликона, панангина, витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, кокарбоксилазы гидрохлорида, АТФ, а также антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин).

*Если кровотечение не остановилось, кровопотеря достигла 1000–1500 мл и продолжается, общее состояние роженицы ухудшилось, что проявляется в виде стойкой тахикардии, артериальной гипотонии, то необходимо приступить к третьему этапу остановки послеродового гипотонического кровотечения.*

Особенностью данного этапа является оперативное вмешательство с целью остановки гипотонического кровотечения.

*Основные задачи третьего этапа:*

- остановка кровотечения путем удаления матки до момента развития гипокоагуляции;

- предупреждение дефицита возмещения кровопотери более чем 500 мл с сохранением объемного соотношения вводимой крови и кровезаменителей;

- своевременная компенсация функции дыхания (ИВЛ) и почек, что позволяет стабилизировать гемодинамику.

*Мероприятия третьего этапа борьбы с гипотоническим кровотечением:*

- При неостановленном кровотечении интубируют трахею, начинают искусственную вентилиацию легких и приступают к чревосечению под эндотрахеальным наркозом.

Удаление матки (экстирпацию матки с маточными трубами) выполняют на фоне интенсивного комплексного лечения с применением адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. Такой объем операции обусловлен тем, что раневая поверхность шейки матки может оказаться источником внутрибрюшного кровотечения.

- С целью обеспечения хирургического гемостаза в зоне оперативного вмешательства, особенно на фоне картины ДВС-синдрома, выполняют перевязку внутренних подвздошных артерий. Тогда пульсовое давление в сосудах малого таза падает на 70 %, что способствует резкому снижению кровотока, уменьшает кровотечение из поврежденных сосудов и создает условия для закрепления тромбов. В этих условиях экстирпация матки выполняется в «сухих» условиях, что снижает общую величину кровопотери и уменьшает попадание тромбопластиновых субстанций в системный кровоток.

- Во время операции следует дренировать брюшную полость.

У обескровленных больных с декомпенсированной кровопотерей операцию проводят в три этапа.

**Этап 1.** Лапаротомия с временным гемостазом путем наложения клемм на магистральные маточные сосуды (восходящая ветвь маточной артерии, собственная связка яичника, артерия круглой связки).

**Этап 2.** Операционная пауза, когда все манипуляции в брюшной полости прекращаются на 10–15 минут для восстановления гемодинамических показателей (повышение артериального давления до безопасного уровня).

**Этап 3.** Радикальная остановка кровотечения — экстирпация матки с маточными трубами.

На этом этапе борьбы с кровопотерей необходима активная многокомпонентная инфузионно-трансфузионная терапия.



Таким образом, основными принципами борьбы с гипотоническим кровотечением в раннем послеродовом периоде являются следующие:

- Все мероприятия следует начинать как можно раньше.
- Учитывать исходное состояние здоровья пациентки.
- Строго соблюдать последовательность мероприятий по остановке кровотечения.
- Все проводимые лечебные мероприятия должны носить комплексный характер.
- Исключить повторное использование одних и тех же методов борьбы с кровотечением (повторные ручные вхождения в матку, перекалывание зажимов и т. д.).
- Применять современную адекватную инфузионно-трансфузионную терапию.
- Использовать только внутривенный способ введения лекарственных препаратов, так как в сложившихся обстоятельствах всасываемость в организме резко снижена.
- Своевременно решать вопрос об оперативном вмешательстве: операция должна проводиться до развития тромбогеморрагического синдрома, в противном случае она часто уже не спасает роженицу от смертельного исхода.
- Не допускать снижения артериального давления ниже критического уровня на продолжительное время, что может привести к необратимым изменениям в жизненно важных органах (коре головного мозга, почках, печени, сердечной мышце).

### **3.5. Профилактика послеродовых кровотечений**

Профилактика послеродовых кровотечений заключается в следующем:

- Своевременное и адекватное лечение воспалительных заболеваний и осложнений после оперативных вмешательств.
- Рациональное ведение беременности, профилактика и лечение возникших осложнений. При постановке беременной на учет в женской консультации необходимо выделить группу высокого риска по возможности развития кровоте-

чений. Следует провести полноценное обследование с использованием современных инструментальных (УЗИ, доплерометрия, эхографическая функциональная оценка состояния фетоплацентарной системы, КТГ) и лабораторных методов исследования, а также консультации смежных специалистов.

У женщин группы риска по развитию кровотечения профилактические мероприятия в амбулаторных условиях заключаются в организации рационального режима отдыха и питания, проведении оздоровительных процедур, направленных на повышение нервно-психической и физической устойчивости организма. Все это способствует благоприятному течению беременности, родов и послеродового периода. Не следует пренебрегать методом физиопсихопрофилактической подготовки женщины к родам.

Во время беременности необходимо стремиться к сохранению физиологического ее течения. На протяжении всей беременности проводят тщательное наблюдение за характером ее течения, своевременно выявляют и устраняют возможные нарушения.

- Все беременные группы риска по развитию послеродовых кровотечений для осуществления завершающего этапа комплексной дородовой подготовки за 2–3 недели до родов должны быть госпитализированы в стационар, где вырабатывается четкий план ведения родов и проводится соответствующее дообследование беременной.

- В процессе обследования оценивают состояние фетоплацентарного комплекса. С помощью УЗИ изучают функциональное состояние плода, определяют место расположения плаценты, ее структуру и размеры. Серьезного внимания накануне родоразрешения заслуживает оценка состояния системы гемостаза пациентки. Заблаговременно следует также заготовить компоненты крови для возможной трансфузии, используя при этом методы аутодонорства. В стационаре следует выделить группу беременных для выполнения кесарева сечения в плановом порядке.

Для подготовки организма к родам, профилактики аномалий родовой деятельности и предотвращения повышенной кровопотери ближе к предполагаемому сроку родов не-

обходимо провести подготовку организма к родам, в том числе и с помощью простагландина E<sub>2</sub>

- Квалифицированное ведение родов с достоверной оценкой акушерской ситуации, оптимальной регуляцией родовой деятельности, адекватным обезболиванием (длительная боль истощает резервные силы организма и нарушает сократительную функцию матки).

Все роды следует вести под кардиомониторным контролем.

В процессе ведения родов через естественные родовые пути необходимо следить:

- за характером сократительной деятельности матки;
- соответствием размеров предлежащей части плода и таза матери;
- продвижением предлежащей части плода в соответствии с плоскостями таза в различные фазы родов;
- состоянием плода.

При возникновении аномалий родовой деятельности необходимо своевременно провести их коррекцию, а при отсутствии эффекта решить вопрос в пользу оперативного родоразрешения по соответствующим показаниям в экстренном порядке.

Все утеротонические препараты необходимо назначать строго дифференцированно и по показаниям. При этом пациентка должна находиться под строгим контролем врачей и медицинского персонала.

- Правильное ведение последового и послеродового периода, со своевременным применением утеротонических препаратов, включая метилэргометрин и окситоцин. В конце второго периода родов внутривенно вводят 1,0 мл метилэргометрина. После рождения ребенка опорожняют катетером мочевого пузыря.

- Тщательное наблюдение за пациенткой в раннем послеродовом периоде.

- При появлении первых признаков кровотечения необходимо строго придерживаться этапности проведения мероприятий по борьбе с кровотечением. Важным фактором в оказании эффективной помощи при массивных кровотечениях является четкое и конкретное распределение функ-

циональных обязанностей среди всего медицинского персонала акушерского отделения. Все родовспомогательные учреждения должны иметь достаточные запасы компонентов крови и кровезаменителей для адекватной инфузионно-трансфузионной терапии.

Соблюдение перечисленных выше рекомендаций служит тем резервом, за счет которого можно значительно снизить частоту одного из самых грозных осложнений — гипотонического кровотечения — и уменьшить риск материнской смертности.

akusher-lib.ru

# ДВС-СИНДРОМ

### 4.1. Общее представление

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) является отражением неспецифической реакции системы гемостаза и чаще всего в акушерской практике развивается при тяжелой кровопотере, геморрагическом шоке, преждевременной отслойке плаценты, гестозе, резус-конфликте, сепсисе и других осложнениях беременности.

Факторами, запускающими ДВС-синдром, могут быть: тканевый тромбопластин, бактериальные эндотоксины, гемолизированные эритроциты, протеолитические ферменты, иммунные комплексы «антиген-антитело» и активированная система комплемента, тяжелая гипоксия, длительно текущая фетоплацентарная недостаточность и т.д.

ДВС-синдром — нечто большее, чем только внутрисосудистое свертывание крови. Это:

- блокада микроциркуляции рыхлыми массами фибрина и агрегантами клеток крови в почках, печени, легких, надпочечниках;
- активация фибринолиза и накопление в крови токсичных продуктов протеолиза (распад белков), что оказывает токсическое действие на систему капилляров;
- эндотоксикоз;
- развитие полиорганной недостаточности.

ДВС-синдром отражает крайнюю степень развившейся патологии.

### 4.2. Характеристика системы гемостаза и патогенетические основы ее нарушения

Система гемостаза относится к одной из важнейших защитных систем организма, обеспечивающих:

- сохранение жидкого состояния крови в системе циркуляции;
- регуляцию ее агрегантного состояния (текучести, реологических свойств);
- остановку возникшего кровотечения при повреждении стенки сосуда;
- ликвидацию (растворение) образовавшегося тромба и восстановление проходимости сосуда;
- поддержание гомеостаза (постоянство внутренней среды) в самом широком смысле этого слова.

И наконец, система гемостаза играет важную роль в иммунологических, воспалительных реакциях, функциональном состоянии микроциркуляции, а также осуществляет ключевую роль в механизмах развития шока, тромбоза, тромбоемболии, метастазирования при злокачественных опухолях и т.д.

Условно различают четыре звена в системе гемостаза:

- сосудисто-тромбоцитарное;
- коагуляционное (прокоагуляционное) — факторы свертывания, содержащиеся в плазме крови;
- фибринолитическое (растворение образовавшихся тромбов);
- антикоагулянтное звено (подавление свертывания и фибринолиза).

Коротко остановимся на сущности и значении этих звеньев.

#### **Сосудисто-тромбоцитарное звено**

Сосудисто-тромбоцитарное звено представлено сосудами, пронизывающими все органы и ткани, и форменными элементами крови (тромбоцитами), которые находятся в тесном функциональном взаимодействии друг с другом.

Это звено осуществляет первичную остановку кровотечения и регуляцию кровотока с помощью синтеза и сохранения баланса простагландинов. Эндотелий сосудов выделяет простациклин  $J_2$  и простагландин  $E_2$ , обладающие антиагрегантными, антитромбогенными и сосудорасширяющими свойствами.

Тромбоксан и простагландин  $F_{2\alpha}$  выбрасываются возбужденными тромбоцитами при повреждении (иммунологиче-

ском) сосудистой стенки. Они обладают сильным адгезивным, агрегационным и вазоконстрикторным действием.

В покое тромбоциты питают своей цитоплазмой эндотелиальные клетки сосудов, выделяют так называемый фактор роста, который способствует пролиферации фибробластов, макрофагов и их миграции к поврежденному участку в сосудистой стенке, чтобы образовать «заплатку».

При патологии тромбоциты способны изменить свой отрицательный отталкивающий заряд на противоположный, что может привести к прилипанию (адгезия) или склеиванию друг с другом (агрегация) тромбоцитов. Агрегация может быть обратимой (тромбоциты соединяются между собой выростами — «псевдоподиями») и необратимой, далеко зашедшей, когда мембрана между тромбоцитами растворяется и они сливаются в единый конгломерат.

### **Коагуляционное звено**

Коагуляционное звено содержит пятнадцать факторов белковой природы. Тринадцать из них обозначены римскими цифрами в порядке времени их открытия. В последние годы выявлены еще два фактора (Флетчера и Фитцджеральда), но им не даны цифровые обозначения. Каждый из этих прокоагулянтных факторов выполняет свою функцию. Активируются они последовательно. При этом продукт предыдущей реакции является катализатором для последующей.

Главными этапами плазменного гемостаза являются:

- активация XII фактора и образование протромбиназы;
- переход протромбина в тромбин, возможен в присутствии протромбиназы;
- под влиянием тромбина происходит превращение фибриногена в фибрин.

Коагуляционное звено системы гемостаза обеспечивает образование тромба внутри сосуда. Образуются множественные тромбы, что нарушает микроциркуляцию и тканевую перфузию.

Разграничение внутреннего и внешнего механизмов образования протромбиназы и тромбина является условным, так как оба механизма тесно взаимосвязаны. Главным этапом плазменного гемостаза является образование фибрина

из фибриногена. Этот процесс также происходит в несколько стадий. От молекулы фибриногена отрываются молекулы фибринопептида, разрушаясь, фибриноген образует молекулы — продукты деградации фибриногена (ПДФ). Фибриноген с оборванными цепями своей молекулы преобразуется в фибрин-мономеры. Последние соединяются между собой, формируя растворимый фибрин-полимер и нерастворимый фибрин-мономер. Поврежденные молекулы могут склеиваться между собой в линейную последовательность, образуя растворимые комплексы фибрин-мономеров (РКФМ).

Нерастворимые фибрин-мономеры вовлекают в свою структуру (сеть) форменные элементы крови, оболочки, о которые рвутся выпавшие нити фибрина.

На основании лабораторного выявления в крови фибрина-мономера, РКФМ, ПДФ и других продуктов судят о глубиной нарушении системы гемостаза и наличии синдрома ДВС.

- Реакции в системе гемостаза могут носить стремительный каталитический характер.
- Из локального процесса гиперкоагуляции может стать генерализованным.
- Молекулы активированных факторов стремительно активизируют следующие факторы свертывания крови. Чаще всего локальный процесс внутрисосудистого тромбообразования не генерализуется, так как в сосудистое русло поступают антикоагулянты, которые препятствуют распространению процесса.

Ускорение свертывания крови сопровождается одновременным повышением ее фибринолитической активности.

#### **Фибринолитическое звено**

Фибринолитическое звено направлено на растворение фибрина (ферментативное расщепление нитей фибрина).

*Ключевой реакцией этого звена является превращение плазминогена в плазмин.* Плазмин разрушает фибрин, растворяет тромбы, восстанавливает проходимость сосудов. Фибринолитическая система участвует в репарации тканей, овуляции, имплантации эмбриона, ликвидации ДВС-синдрома. Плазминоген синтезируется в печени, костном мозге, почках,



матке. При тяжелом гестозе концентрация плазминогена снижена.

### **Антикоагулянтное звено**

Антикоагулянтное звено (подавление свертывания крови и фибринолиз) обусловлено действием антикоагулянтов эндогенного происхождения. Наиболее мощным из них является антитромбин III (АТ III).

Антитромбин III, прежде всего, блокирует тромбин и далее — все другие активированные факторы свертывания крови, контролирует, чтобы в циркулирующей крови были нейтрализованы все активированные прокоагулянтные плазменные факторы, угрожающие образованием тромбов. Он также останавливает начавшуюся цепную реакцию коагуляции.

На долю АТ III приходится около 90 % всей антикоагулянтной активности. Кроме АТ III ингибиторами коагуляционного звена являются  $\alpha_2$ -макроглобулин,  $\alpha_1$ -антитрипсин, протеины С и S. Однако они оказывают влияние не на все активированные прокоагулянтные факторы.

*Антитромбин III обладает свойством накапливаться в стенках сосудов, соединяться с простагландином и гепарином, активизировать местный и общий фибринолиз.*

Особенно активным является комплекс соединения АТ III с гепарином, который относится к очень быстрым антикоагулянтам. Именно этот комплекс способен прекратить генерализацию процесса внутрисосудистого свертывания крови. Однако в этих случаях АТ III расходуется быстро, и это звено системы гемостаза может без поддержки (введение свежемороженой плазмы) истощиться.

Система гемостаза тесно связана с иммунной системой. Доказано, что в лейкоцитах, моноцитах, макрофагах синтезируются многие факторы свертывания крови. Многие иммунокомпетентные клетки способны переключать иммунный ответ на активацию свертывания крови, чтобы локализовать внутрисосудистое формирование тромбов и ограничить распространение иммунокомплексной патологии.

При активации иммунного ответа образуются клеточные медиаторы — цитокины. Один из них — интерлейкин-1 — резко снижает антитромбогенные свойства эндотелия сосудов.

Морфология клеток при этом может не меняться, а функциональное повреждение и высвобождение ингибиторов фибринолиза является одним из звеньев, запускающих процесс диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Несомненно, что особенности нарушения взаимодействия основных факторов системы гемостаза во время беременности зависят от исходного функционального состояния эндотелия, тромбоцитов, эритроцитов и других клеток крови.

Все звенья системы гемостаза находятся в тесном взаимодействии и динамическом равновесии друг с другом. Система гемостаза у здоровых людей хорошо сбалансирована, прочная, устойчивая, и поэтому локальный процесс тромбообразования или кровоизлияния не переходит в генерализованный. При врожденных дефектах этой системы, соматических, нейроэндокринных заболеваниях, тяжелой акушерской патологии, операционной агрессии равновесие может нарушаться и возникает рассогласованность взаимодействия основных звеньев гемостаза, которая приводит к развитию ДВС-синдрома.

*Таким образом, патогенетические основы нарушений системы гемостаза при гестозе заключаются в генерализации процесса внутрисосудистого тромбообразования с последующим истощением противосвертывающих факторов и развитием тяжелых коагулопатических расстройств.*

На определенном этапе развития этого синдрома процессы тромбоза сосуществуют одновременно с кровоизлияниями, что позволило некоторым авторам именовать этот синдром тромбогеморрагическим.

ДВС-синдром относится к крайней, очень тяжелой, сложной патологии, граничащей со смертью. Всегда свидетельствует об исключительной тяжести патологии гемостаза и иммунитета. ДВС-синдром характеризуется стадийностью развития нарушений регуляции агрегантного состояния крови — от массивной гиперкоагуляции до потери большинства прокоагулянтов плазменного звена, что приводит к гипокоагуляции — полной несвертываемости крови.

Циркулирующая кровь первоначально повсеместно свертывается. Капилляры, венулы, артериолы блокируют-

ся рыхлыми тромбами. Нарушается кровоток в системе микроциркуляции, в первую очередь — в тех органах, которые наиболее зависимы от артериального притока крови, нуждаются в необходимой кислородной насыщенности и должном обеспечении энергетическими ресурсами (почки, печень, легкие, плацента, головной мозг).

ДВС-синдром проявляется полиорганной недостаточностью, которая может складываться в весьма разнообразную мозаичную клиническую картину: от плацентарной до острой почечной недостаточности (олигурия и рефрактерность к диуретикам), от нарушения белковосинтезирующей функции печени до легочного дистресс-синдрома. Более устойчив к нарушению микроциркуляции головной мозг, но и здесь глубокие расстройства могут привести к коме с развитием судорожного синдрома (эклампсия).

В системе микроциркуляции (капилляры, вены, артериолы) выпадают нити фибрина. Форменные элементы крови (эритроциты, тромбоциты) разрушаются в суженных просветах сосудов, их оболочки разрезаются нитями фибрина, гемоглобин свободно выходит в плазму. Происходит повсеместная агрегация и адгезия тромбоцитов, кровь расслаивается на компоненты. Сходные изменения происходят в лимфе, межтканевой жидкости. В системе гемостаза лавинообразно рушатся все связи, регулирующие агрегантное состояние крови.

На процессы массивного тромбообразования расходуются (потребляются) прокоагулянтные белки плазмы (в первую очередь фибриноген) и тромбоциты. Некоторое время напряжение фибринолитического и антикоагулянтного звена (антитромбина III) поддерживает неустойчивое равновесие основных звеньев системы гемостаза. Затем наступает гипокоагуляция (гипо- или афибриногемические кровотечения).

Одни факторы (тромбопластин) вызывают острое диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, другие (циркулирующие иммунные комплексы) — хроническое его течение. Дополнительная агрессия (родоразрешение, боль, стресс) может быстро перевести хроническое течение ДВС-синдрома в подострую и острую стадию развития.

Именно тогда возникают клинические проявления преэклампсии, эклампсии, преждевременной отслойки плаценты, коагулопатическое кровотечение.

Деление на стадии ДВС-синдрома носит условный характер, но помогает клиницисту усвоить принципы развития этой патологии, обосновать лечение и профилактику.

ДВС-синдром — неспецифическая биологическая реакция на стресс и нарушение гомеостаза. Встречается чаще, чем диагностируется. Организм обычно сам справляется с нарушением системы регуляции агрегантного состояния крови.

### **4.3. Основные акушерские причины и механизмы развития ДВС-синдрома**

ДВС-синдром развивается при следующей акушерско-гинекологической патологии:

- массивной кровопотере;
- преждевременной отслойке плаценты;
- шоке любого происхождения (травматический, геморрагический, инфекционно-токсический и т.д.);
- длительно текущем, тяжелом гестозе;
- иммуноконфликтной беременности (изосенсибилизация по резус-фактору);
- длительном нахождении мертвого плода в матке;
- обширных травмах родовых путей, размождении шейки матки (ущемление ее между головкой плода и стенками таза);
- разрывах матки;
- тяжелой дискоординации родовой деятельности (неадекватная длительная родостимуляция);
- эмболии околоплодными водами;
- сепсисе;
- переливании несовместимых эритроцитов;
- длительных многочисленных травматичных операциях;
- злокачественных опухолях органов репродуктивной системы.

ДВС-синдром очень редко развивается у здоровых женщин. Он всегда вторичен и не может явиться первичным

самостоятельным заболеванием. От выраженности, длительности и тяжести фонового заболевания и особенностей акушерско-гинекологической патологии зависит его клиническое течение.

Механизмы развития ДВС-синдрома могут быть различными. Наиболее типичны следующие варианты:

1. В кровоток попадает тканевый тромбопластин или другие тромбопластические субстанции (при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, грубом массаже матки «на кулаке», разрывах родовых путей или матки, переливании несовместимой крови, травматичных операциях и др.).

2. На эндотелий сосудистой стенки и тромбоциты воздействуют активированные иммунные комплексы, бактериальные токсины.

3. Имеет место патология, сопровождающаяся массивной длительной активацией свертывания крови (тяжелая гипертония, сердечно-сосудистая недостаточность, длительные роды).

4. При массивной кровопотере (более 1 л крови) и происходит одномоментная потеря значительного количества прокоагулянтов.

5. Возникает кризис микроциркуляции, при котором открылись артериовенозные шунты, повысилась проницаемость сосудистой стенки, что сопровождается патологическим депонированием крови и тяжелой тканевой гипоксией (шок).

***Независимо от перечисленных вариантов, далее происходит каскад активаций и проявление активированной протромбиназы. В присутствии протромбиназы протромбин переходит в тромбин, который, в свою очередь, переводит фибриноген в фибрин.***

Сосуды заполняются рыхлыми тромбами, одновременно возникает спазм, сужение их просвета. Происходит нарушение (блокада) микроциркуляции, снижение и даже прекращение перфузии в отдельных областях органов и тканей.

Активация внутрисосудистого свертывания крови сопровождается высвобождением биологически активных суб-

станций (кининов, тромбоксана, серотонина, гистамина, аденилнуклеотидов). Все это усугубляет спазм прекапилляров, артериол, артерий и способствует повышению проницаемости сосудистой стенки. Возрастает гипоксическое повреждение тканей, растет кислородный дефицит. В плазме увеличивается активность протеаз, выделившихся из разрушенных клеток. Процесс внутрисосудистого тромбообразования прогрессирует.

Однако одновременно включаются механизмы защиты:

1. Усиливается фибринолитическая активность крови. Плазминоген переходит в плазмин, разрушающий нити фибрина, лизирующий тромбы с образованием в крови продуктов расщепления (ПДФ, РКФМ, фибрин-полимеры, нерастворимый фибрин-мономер).

Необходимо подчеркнуть, что продукты расщепления фибриногена могут блокировать сократительные белки миометрия, что может привести к гипотонии и атонии матки. Сочетание коагулопатических и гипотонических причин кровотечения приводит к массивной кровопотере.

2. Нарастает активность антикоагуляционного звена. Необходимо принимать во внимание, что одновременно с фибринолизом происходит процесс протеолиза (разрушение клеток и расщепление белков). И если повышение фибринолитической и антикоагуляционной активности крови при гиперкоагуляции является защитной реакцией, то протеолиз необходимо подавлять, так как он поддерживает нарушение всех звеньев гемостаза.

В процессе длительного сохранения равновесия между резко активизированными факторами сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев с одной стороны и усилением фибринолиза — с другой возникает истощение плазминогена и антитромбина III, что реализуется в следующие исходы:

- кровотечение, возникающее чаще при родоразрешении;
- тромботические осложнения, вплоть до тромбоэмболии легочной артерии;
- органную недостаточность вследствие шоковых изменений, шоковые почки, шоковую печень, шоковые легкие.

Но чаще всего при адекватном лечении и быстром родоразрешении имеет место постепенное восстановление функции жизненно важных органов и выздоровление.

#### 4.4. Стадии развития ДВС-синдрома

Развитие ДВС-синдрома претерпевает три стадии:

I — гиперкоагуляция;

II — коагулопатия потребления;

III — гипокоагуляция.

Стадии могут протекать в различных временных соотношениях. I и II стадии — длительно, в течение дней, недель. Или, напротив, очень быстро (минуты); III стадия, как правило, развивается внезапно, скачкообразно и довольно быстро.

**I стадия (гиперкоагуляция)** характеризуется:

- возрастанием и активизацией сосудисто-тромбоцитарного звена;
- усилением коагуляционного потенциала крови;
- гиперагрегацией тромбоцитов.

В крови повышается концентрация тромбина, фибриногена, увеличивается вязкость крови, повышается гематокритное число. Капилляры, венулы, артериолы заполняются фибриновыми сгустками. Имеет место гиперстимуляция симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы: персистирующий выброс катехоламинов; нарушение синтеза и баланса простагландинов, обладающих антиагрегантным, сосудорасширяющим и агрегантным, вазоконстрикторным действием в пользу последних.

Клиническая картина ДВС-синдрома характеризуется ухудшением самочувствия и состояния. Жалобы и симптомы, как правило, носят неспецифический характер: повышенная утомляемость, тревожное настроение, снижение диуреза, неустойчивое артериальное давление (нормальное, сниженное, повышенное), лабильный пульс (тахикардия, брадикардия).

Если имеет место массивное поступление в кровь тромбопластических субстанций, например околоплодных вод, стадия гиперкоагуляции протекает очень быстро. При эмболии околоплодными водами характерны клинические проявления: беспокойное поведение, озноб, страх смерти,

кратковременная гипертермия и гипертензия, тахикардия, олигурия. Нередко возникают боли в области грудины, акроцианоз, кашель, тахипноэ.

**II стадия (коагулопатия потребления)** характеризуется как «немая» и коварная. Состояние пациентки чаще оценивают как относительно удовлетворительное. Основные гемодинамические показатели (артериальное давление, пульс) сохраняют относительную стабильность. Однако внешнее благополучие не соответствует истинной тяжести развивающейся патологии со стороны иммунной системы и системы гемостаза. Состояние беременной постепенно или скачкообразно ухудшается. Прогрессирует фетоплацентарная недостаточность. Имеет место опережающее, преждевременное созревание плаценты. В плаценте появляются аутоантитела, она становится антигенно-активной. Появляются симптомы угрозы преждевременного прерывания беременности. Прогрессируют или появляются вновь отеки, белок в моче. Периодически на фоне нормального или даже несколько пониженного артериального давления возникает артериальная гипертензия, тахикардия или брадикардия.

В эту стадию идет потребление факторов свертывания крови (фибриноген, тромбин, факторы VII, V, IX, X, тромбоциты) на образование множества тромбов, которые лизируются благодаря интенсивной, напряженной продукции плазминогена и антитромбина III, усиливается ферментативный и неферментативный фибринолиз.

Одновременный распад и деградация многих белков (усиленный протеолиз) еще более ухудшают и расшатывают регулируемую систему агрегантного состояния крови. Истощается продукция антитромбина III и плазминогена, и наконец наступает стадия гипокоагуляции.

Активация фибринолитической системы происходит так же, как и системы свертывания крови: но внутреннему пути, когда из поврежденного эндотелия выбрасывается тканевый активатор (плазминоген), и по внешнему — активация XII фактора при контакте крови с чужеродной поверхностью (фосфолипидными матрицами поврежденных клеток).

**III стадия (гипокоагуляция)** характеризуется потерей одной из главных жизненных функций — способности крови



свертываться. В циркулирующей крови резко снижен, а порой отсутствует главный фактор коагуляционного звена — фибриноген. Нарушается равновесие между коагуляционным, фибринолитическим и антикоагулянтным звеньями гемостаза. Фибринолиз может достигать 100 %.

Клиника гипокоагуляции отличается массивными кровотечениями (маточное, почечное, кишечное). Если сгустки и образуются, они легко распадаются, растворяются. На коже образуются петехиальные высыпания и множественные кровоизлияния. Места инъекций, разрезов, разрывов кровоточат.

В отличие от гипотонического кровотечения, которое чаще всего имеет волнообразный характер, гипо- или афибриногемические кровотечения — непрерывные, массивные. Вытекающая из матки кровь не свертывается. Кровотечение продолжается даже из хорошо сократившейся матки.

Коагулопатические кровотечения чаще всего сочетаются с гипотоническими (так как продукты протеолиза подавляют активность сократительных белков матки). Быстро развивается тяжелое состояние не только из-за острой кровопотери, но и из-за токсического влияния продуктов протеолиза и фибринолиза. В паренхиматозных органах (печень, почки, поджелудочная железа) сосуществуют одновременно процессы тромбоза и кровоизлияния. Клиника характеризуется снижением артериального давления, тахикардией, развившейся почечно-печеночной, легочной недостаточностью, резко выраженной анемией.

Если эта стадия возникает во время оперативного вмешательства, начинается кровотечение из всей раневой поверхности, и попытка наложения лигатур на кровоточащие сосуды или их диатермокоагуляция не улучшают ситуацию. Иногда невозможно «уйти из живота» в течение нескольких часов даже после экстирпации матки и перевязки внутренних подвздошных артерий.

## **4.5. Формы проявления ДВС-синдрома**

Имеются временные различия в патогенезе развития ДВС-синдрома. Острота, а следовательно, и выраженность ДВС-

синдрома зависят от скорости поступления в кровь и количества активаторов гемостаза — тканевого тромбопластина и подобных ему субстанций. В связи с этим ДВС-синдром классифицируется не только по стадийности (фазности) развития, но и по форме клинического проявления:

- молниеносная;
- острая;
- подострая;
- хроническая.

В основе этой классификации лежит признак времени — скорость развития и характер клинических проявлений ДВС-синдрома.

**Молниеносная форма.** Чаще всего встречается при акушерской патологии. Проявляется в виде тромбоэмболии легочной артерии или септического шока, которые отличаются стремительно развившейся клинической картиной: падение артериального давления, исчезновение пульса, потеря сознания и чаще всего внезапная смерть. На вскрытии выявляется не только наличие тромба в нижней полой вене, но и картина диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в сочетании с разлитым геморрагическим диатезом и множеством кровоизлияний в жизненно важные органы. Эклампсия — классический пример острой или молниеносной формы ДВС-синдрома. Она всегда неожиданна и оправдывает свое название.

К более редким осложнениям относится тромбирование брыжеечной артерии с последующим некрозом петель кишечника (явления «острого живота»). Значительно чаще наблюдается тромбоз подключичной вены или тромбоз венозного катетера.

Обычные меры по остановке маточного кровотечения (введение сокращающих матку средств, комбинированный ручной массаж, наложение клемм на шейку матки и др.) не дают эффекта. Кровотечение продолжается.

Быстро развивается клиническая картина геморрагического шока. И только немедленная операция экстирпации матки, перевязка внутренних подвздошных артерий с одновременной инфузионно-трансфузионной терапией может спасти жизнь женщины.

**Острая форма.** Развивается при эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойке плаценты, разрыве матки, хориоамнионите в родах, шоке любого происхождения, массивной кровопотере, стремительных травматичных родах. Все стадии (гиперкоагуляция, коагулопатия потребления) укорочены до нескольких минут.

Классическим примером острой фазы ДВС-синдрома является частичная или тотальная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

**Подострая форма.** Возникает при тяжелом гестозе. Отличается одной особенностью: подострая форма *существует непродолжительно* (несколько часов или минут), после чего либо вновь переходит в хроническую, либо проявляется в острой форме.

Для нее характерна высокая гипертензия (критическая, с артериальным давлением 170/110 мм рт. ст. и выше), олигурия или анурия, начинающиеся геморрагии (петехиальные высыпания, рвота с примесью крови, изжога, чувство жжения по ходу пищевода). Нередко имеют место неврологические проявления: головная боль, нарушение зрения, боли в эпигастральной области, гиперрефлексия. ***Прежлам- псия и есть подострая форма ДВС-синдрома.***

**Хроническая форма** (длительно текущий гестоз, длительное нахождение мертвого плода в матке, иммуноконфликтная беременность, прогрессирующая фетоплацентарная недостаточность). Эта форма протекает длительно и представляет собой так называемое субклиническое течение ДВС-синдрома.

Клиническая диагностика этой формы не всегда возможна из-за стертой симптоматики, больших функциональных резервов молодого организма, огромных компенсаторно-приспособительных возможностей в репродуктивном возрасте.

Хронический ДВС-синдром может существовать недели и месяцы. Активизация тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного звеньев не переходит границы потребления. Факторы, которые расходуется на процессы внутрисосудистого тромбообразования, активно синтезируются печенью и восстанавливаются в плазме крови.

Если присоединяется провоцирующий фактор (роды, стресс, боль, острое заболевание, операция и т.д.), наступает декомпенсация и хронический ДВС-синдром переходит в подострую и далее в острую форму, реализуясь в один из своих типичных исходов (тромбоз, геморрагический синдром, органная недостаточность).

Таким образом, основными клиническими синдромами внутрисосудистого свертывания крови являются:

- тромботические осложнения;
- геморрагический синдром;
- микроциркуляторные нарушения;
- органная недостаточность;
- анемия;
- нарушение гемодинамики, чаще по гипокинетическому типу.

Микротромбообразование, развивающееся в короткие сроки, приводит к блокаде микроциркуляции (шок, растянутый во времени) и формированию так называемых шоковых органов.

Вязкая кровь, содержащая ПДФ, РКФМ, фибрин-мономеры, продукты протеолиза, в сочетании со сниженной способностью эритроцитов к деформабельности, расстройством микроциркуляции нарушают жизнедеятельность тканей и органов.

Микроциркуляторные нарушения, развивающиеся в стадии гиперкоагуляции, играют значительную роль в клинике хронически и остро протекающих форм ДВС-синдрома и их последствий. В дальнейшем они утяжеляют имеющиеся соматические или нейроэндокринные заболевания.

Для ДВС-синдрома характерны многочисленные микроциркуляторные расстройства: запустевание периферического кровотока, снижение оксигенации тканей, недостаточная перфузия органов и тканей. Наблюдается неуклонное возрастание периферического сосудистого сопротивления, а затем его резкое снижение за счет сброса крови по артерио-венозным шунтам (централизация кровотока).

Нарушение микроциркуляции с отложением микросгустков, появление множественных гематом, а также дисфункция кле-

точного и гуморального иммунитета создают предпосылки к развитию гнойно-воспалительных осложнений (перитонит, сепсис). Инфекция может принять персистирующий характер.

Даже если удастся справиться с ДВС-синдромом, в пост-реанимационном периоде нарушается репарация тканей. Как уже упоминалось, тромбоциты при активации выделяют тромбоксан, сужающий сосуды. Поэтому у больных, перенесших указанный синдром, наблюдается плохое заживление тканей, раневых поверхностей, нагноение ран.

Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов в сочетании с большой кровопотерей и токсическим повреждением костного мозга лежит в основе анемического синдрома.

#### 4.6. Диагностика ДВС-синдрома

Хотя диагностика ДВС-синдрома не представляет особых трудностей и четко документируется как клиническими, так и лабораторными признаками, его распознавание бывает запоздалым, чаще в фазе развития тяжелого кровотечения и несвертываемости крови. Необходимо четко осознавать ситуацию, когда с большой долей вероятности возможно развитие этого синдрома.

Для клинициста диагностика этого синдрома носит ситуационный характер, то есть базируется на знании патологических процессов, которые неизбежно приводят к развитию ДВС-синдрома. Комплекс доступных лабораторных тестов подтверждает установленный диагноз и позволяет уточнить тяжесть и фазу развития ДВС-синдрома, определить, какой из его вариантов имеет место.

Из этих показателей наиболее важными являются следующие:

- визуальное определение в плазме большой большого количества мелких сгустков и агрегантов клеток крови — характерный признак расслоения крови;
- тромбоцитопения потребления;
- наличие в крови поврежденных, «фрагментированных» эритроцитов, что выявляется при микроскопии мазков крови;

- изменение в гемостазиограмме *при гиперкоагуляции* — признаки укорочения времени свертывания крови (ВСК) и времени кровотечения (ВК) — менее 5 мин, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), повышение гематокритного числа (более 32 %), количества фибриногена (более 4 г/л), протромбинового индекса (более 100 %), времени рекальцификации плазмы (более 45 с), тромбинового времени (более 10 с), наличие ПДФ и РКФМ.

В период *коагулопатии потребления* имеет место разнонаправленность показаний тестов, одни из которых могут еще выявлять гиперкоагуляцию, другие указывают на гипокоагуляцию. Так, наблюдается снижение количества тромбоцитов, фибриногена, АТ III с одновременным повышением ПДФ. АЧТВ (более 65 с), времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени. Одновременно происходит снижение содержания белка в плазме крови (гипопротеинемия, гипоальбуминемия). Общекоагуляционные тесты (ВСК, ВК и гематокритное число) могут оставаться в пределах верхней или нижней границы нормы.

*В стадии гипокоагуляции* имеются четкие клинические проявления: вытекающая из матки кровь не свертывается или образуются рыхлые, легко распадающиеся сгустки, которые через 10–15 мин вообще превращаются в жидкую кровь. Все показатели указывают на гипокоагуляцию: удлинены ВСК и ВК (более 10–12 мин), увеличена фибринолитическая активность крови, снижены (менее 2 г/л) содержание фибриногена (гипо- или афибриногенемическое кровотечение), протромбиновый индекс, гемоглобин, гематокритное число, количество эритроцитов, плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII, антитромбин III, плазминоген.

Для лабораторной идентификации и оценки динамики ДВС-синдрома более важное значение имеет определение содержания в плазме крови маркеров внутрисосудистого свертывания крови: определение феномена паракоагуляции и уровня РКФМ в плазме, продуктов трансформации фибриногена в фибрин (этаноловый и протаминсульфатный тесты), количественное определение РКФМ с помощью фенантролинового теста и других методик,

определение содержания в плазме фибринопептида А и тромбин-антитромбинового комплекса, экспресс-оценка состояния фибринолитической системы по содержанию в плазме продуктов расщепления фибриногена — ферментов D и фибрина D-димера.

Важны, но более сложны методы определения содержания в плазме основных антикоагулянтов — протеина С, свободного протеина S и антитромбина III. Однако, поскольку их снижение характерно для большинства видов ДВС-синдрома, восполнение этих антикоагулянтов должно проводиться априорно во всех случаях ДВС-синдрома независимо от того, осуществлялось ли определение этих компонентов в плазме больного.

В связи с тем, что при ДВС-синдроме закономерно возникает мультиорганная недостаточность, важное значение при курации этих больных имеет динамическое исследование показателей гемодинамики, газообмена, КОС, уровня электролитов в крови, контроль за диурезом, определение содержания креатинина, мочевины, билирубина, свободного гемоглобина в сыворотке крови, то есть всех тех показателей, учет которых необходим при ведении в реанимационных отделениях «критических» больных.

## 4.7. Лечение ДВС-синдрома

Лечение ДВС-синдрома должно носить многокомпонентный характер в зависимости от:

- стадии (гипер-, гипокоагуляция);
- формы (молниеносная, острая, хроническая);
- характера сопутствующей патологии.

Чтобы остановить развитие и прогрессирование ДВС-синдрома, лечение должно быть направлено на:

- усиление антикоагулянтной активности крови (гепарин, АТ III, свежезамороженная плазма);
- улучшение антиагрегантной активности (антиагреганты, спазмолитики, антиоксиданты, витамины);
- подавление протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол);
- выведение токсинов из организма (дезинтоксикационные средства, плазмаферез).

Именно комплекс АТ III с гепарином способен оборвать развитие и прогрессирование внутрисосудистого свертывания крови. Однако при длительном течении ДВС-синдрома происходит истощение противосвертывающих механизмов, уменьшается и не восстанавливается содержание АТ III, протеина С. В этой связи в рамках лечения ДВС-синдрома нельзя вводить только один гепарин из-за феномена гепаринрезистентности и снижения АТ III. Одним из главных звеньев лечения является введение свежемороженой плазмы, в которой в сбалансированном количестве содержатся компоненты свертывающей и противосвертывающей системы, что способствует и восполнению АТ III. Принимая во внимание тот факт, что на всех этапах развития ДВС-синдрома имеет место перманентная активация тромбоцитарного звена и нарушение микроциркуляции, требуется введение антиагрегантов.

В процессе лечения ДВС-синдрома осуществляют строгий контроль следующих показателей:

- почасовой диурез;
- оксигенация артериальной крови;
- уровень белков, мочевины, креатинина;
- количество тромбоцитов, эритроцитов, гематокрит;
- величина АД и центрального венозного давления (ЦВД);
- частота пульса;
- коагулограмма.

В рамках лечения ДВС-синдрома, особенно на стадии гиперкоагуляции, вводят антиагреганты (трентал, агапурин, курантил), витамин В<sub>6</sub>, спазмолитики (но-шпа), реополиглюкин, гепарин, свежемороженную плазму (СЗП).

В стадии коагулопатии потребления наиболее важным компонентом лечения является восстановление системной гемодинамики. Для этого показано использование растворов гидроксиэтилированного крахмала (6 % и 10 %) 500–1000 мл, реополиглюкина, полиглюкина, альбумина 5 %, желатиноля.

Для восстановления соотношения жидкости в сосудистом русле и межклеточном пространстве необходимо вводить также и кристаллоидные растворы: 5–10 % глюкоза, физиологический раствор, раствор Рингера—Локка, лактасол.



Одним из основных компонентов инфузионно-трансфузионной терапии при лечении ДВС-синдрома является быстрое введение свежезамороженной плазмы (до 1,5–2 л). Целесообразность введения СЗП обусловлена тем, что она восстанавливает гемостатический потенциал, уравнивает звенья системы гемостаза. В ней содержится большинство компонентов плазменных ферментативных систем в сбалансированном состоянии.

Для восполнения кровопотери вводят эритроцитарную массу или взвесь отмытых эритроцитов из расчета: на 3 объема кровопотери — 1 объем эритроцитарной массы. Объем инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) должен превышать объем кровопотери в 1,5–2,5 раза, что обусловлено:

- патологическим депонированием крови при ДВС;
- исходным снижением ОЦК, объема циркулирующей плазмы (ОЦП);
- секвестрацией и разрушением эритроцитов.

Для стимуляции сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза вводят: дицинон, этамзилат, трансамчу.

При массивной кровопотере показано введение глюкокортикоидов: гидрокортизон 125–250 мг (10 мг/кг/ч); преднизолон 30–600 мг (10 мг/кг/ч).

При стабильном артериальном давлении вводят спазмолитики (эуфиллин 2,4 % — 5,0 мл каждые 3 ч).

В случае развития ДВС-синдрома на фоне гестоза, сопровождающегося гипопротеемией, ранней активацией протеолиза, необходимо введение ингибиторов протеолиза: гордокс 500 тыс. ЕД, контрикал, трасилол, апротинин.

При гипо-, афибриногенемии вместо фибриногена применяют криопреципитат (каждая доза содержит 300 мг фибриногена).

При глубокой тромбоцитопении — трансфузия концентрата тромбоцитов (6–8 доз).

В первые часы после достигнутого хирургического гемостаза целесообразно применение плазмафереза для удаления ПДФ и продуктов паракоагуляции. При этом удаляют не менее 70 % ОЦП с адекватным замещением СЗП.

В постренимационном периоде нередко развиваются различные осложнения. В случае развития гипогликемии

проводят инфузию растворов глюкозы. При нарушении функции печени назначают гепатопротекторы. Нарушение функции почек требует осторожной стимуляции. Антибактериальную и витаминотерапию следует назначать из-за снижения иммунитета. Если имеет место интоксикация эндотоксинами, проводят дезинтоксикационную терапию. Для предотвращения тромботических осложнений используют аспирин, гепарин, фрагмин.

akusher-lib.ru

# ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КРОВОПОТЕРИ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ ВОСПОЛНЕНИЯ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

В зависимости от объема кровопотери и состояния защитно-приспособительных возможностей организма выделяют следующие типы реакций организма:

- компенсированная реакция;
- централизация кровообращения;
- децентрализация кровообращения;
- геморрагический шок.

Восполнение кровопотери при акушерских кровотечениях осуществляется в зависимости от проявления этих типов реакций.

К общим принципам ИТТ при возмещении кровопотери относятся:

- восстановление эффективного объема циркулирующей крови (ОЦК) и микроциркуляции;
- поддержание адекватной оксигенации (вплоть до ИВЛ при развитии шока);
- своевременное применение стероидных гормонов (антистрессовая устойчивость), сердечно-сосудистых средств;
- коррекция нарушений:
  - коллоидно-осмотического давления;
  - кислотно-основного состояния;
  - гемокоагуляционных и реологических свойств крови;
  - водно-электролитного баланса;
  - метаболических расстройств.

### 5.1. Компенсированная кровопотеря

При кровопотере 500–700 мл включаются защитно-приспособительные механизмы, поддерживающие гемодинамику и гемостаз. Кровопотеря вызывает снижение ОЦК, что

угрожает несоответствием между общей массой крови и емкостью сосудистого русла.

Обязательному контролю подлежат такие общеклинические показатели, как артериальное давление, центральное венозное давление (ЦВД), пульс, окраска и температура кожных покровов, частота дыхания, почасовой диурез.

Кроме контроля общеклинических параметров обязательно проводят четкий учет кровопотери, оценивают уровень гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов и тромбоцитов, уровень белка в крови, фибриногена АТ III, определяют ВСК и показатели коагулограммы.

Основные задачи лечебных мероприятий на данном этапе:

- остановить кровотечение;
- обеспечить адекватную по времени и объему инфузионно-трансфузионную терапию;
- стабилизировать гемодинамику;
- контролировать почасовой диурез;
- предупредить развитие гиповолемии;
- обеспечить сохранение сосудистого русла, содействовать гемодилюции (снижение вязкости крови, улучшение кровотока и микроциркуляции).

Если на этапе компенсированной кровопотери кровотечение остановлено, то кровопотерю возмещают коллоидными растворами (гидроксиэтилированный крахмал 6 % 400,0–500,0 мл, полиглюкин 400,0–500,0 мл или реополиглюкин 400,0–500,0 мл; желатин — 500,0 мл) и кристаллоидными растворами (изотонический раствор хлорида натрия, 5–10 % раствор глюкозы, лактасол, раствор Рингера–Локка — 500,0 мл в соотношении 1 : 1).

Проводят внутривенное капельное (60 капель в 1 мин) введение витаминно-энергетического комплекса: раствора глюкозы 10 % — 150 мл (подкожно — инсулин 3 ЕД), аскорбиновой кислоты 5 % — 15,0 мл, глюконата кальция 10 % — 10,0 мл, АТФ 1 % — 2,0 мл, кокарбоксылазы 100–150 мг.

Если кровотечение не остановлено, то наряду с введением кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1 : 2 кровопотерю возмещают свежемороженой плазмой (250,0–300,0 мл).

Не следует допускать дефицита возмещения кровопотери более чем 500 мл.

## 5.2. Централизация кровообращения

Кровопотеря, превышающая 10–15 % ОЦК (1000–1500 мл), а при наличии гестоза, исходной соматической, эндокринной патологии, хронической анемии, гипотонии (гиповолемия, гипопротенемия, ДВС и др.) — 800 мл, включает компенсаторную дистресс-реакцию централизации кровообращения (ЦК).

Централизация кровообращения обусловлена стимуляцией и гиперстимуляцией функции коры надпочечников, симпатoadреналовой, гипоталамо-гипофизарной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В крови повышается содержание катехоламинов, адреналина и норадреналина, что приводит к генерализованному сосудистому спазму и к уменьшению емкости сосудистого русла в соответствии со снижением ОЦК.

За счет выброса крови из естественных депо в сосудистое русло происходит перераспределение кровотока. Лимфотток осуществляется в венозное русло, что вызывает приток белков в кровь и способствует повышению коллоидно-осмотического давления.

*Положительными сторонами* централизации кровообращения являются:

- сохранение кровотока в жизненно важных органах (мозг, сердце, печень);
- стимуляция кровообращения и функций сердца, печени, почек, иммунитета;
- сохранение уровня среднего артериального давления (САД), увеличение вентиляции легких;
- снижение вязкости крови, вымывание из депо застойных эритроцитов;
- компенсация центральной и периферической гемодинамики;
- усиление окислительно-восстановительных процессов;
- восстановление равновесия между емкостью сосудистого русла и сниженным ОЦК.

Централизация кровообращения приводит и к целому ряду *негативных сдвигов*:

- ограничению кровотока в почках, мозговом слое коры надпочечников, мышцах, кишечнике, желудке, мезентериальных сосудах, поджелудочной железе;
- снижению капиллярного кровотока;
- уменьшению венозного возврата к сердцу, снижению сердечного выброса;
- постепенному нарастанию гипоксии тканей и накоплению молочной кислоты (ацидоз);
- переходу на неэкономичный анаэробный гликолиз, что сопряжено с потерей гликогена и большим расходом глюкозы;
- нарушению сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза;
- повышению проницаемости сосудистой стенки;
- снижению онкотического давления крови.

В процессе возмещения кровопотери контролируют общеклинические и лабораторные показатели; дополнительно определяют также электролиты ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ), мочевины, креатинин, глюкозу, билирубин, ферменты. Осуществляют четкий учет кровопотери и соответствие объема инфузионно-трансфузионной терапии количеству потерянной крови.

Основными задачами лечебных мероприятий при централизации кровообращения являются:

- остановка кровотечения;
- обеспечение адекватной инфузионно-трансфузионной терапии;
- стабилизация гемодинамики;
- нормализация гемостаза;
- устранение гиповолемии;
- устранение централизации кровообращения;
- улучшение микроциркуляции;
- предупреждение развития гипокоагуляции.

При централизации кровообращения (кровопотеря 1–1,5 л) кровопотерю возмещают кристаллоидными и коллоидными растворами в соотношении 2:1. При этом используют: свежемороженную плазму — 1250 мл, альбумин — 250–500 мл, гидроксипропилированный крахмал 6% — 500 мл, реопо-

лиглюкин — 1000 мл, желатин — 500–1000 мл, эритроцитарную массу — 250 мл, концентрат тромбоцитов — 5–6 доз, физиологический раствор или лактасол, раствор глюкозы 5–10% — 500–1000 мл, антиагреганты (трентал, агапурин и др.), витаминно-энергетический комплекс. Объем возмещения должен составлять 1,5–2 объема потерянной крови. Нельзя допускать дефицита возмещения кровопотери!

### 5.3. Децентрализация кровообращения

При децентрализации кровообращения нарастает несоответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Происходит угнетение функции коры надпочечников. Возникает шунтирование кровотока и формирование шоковых органов (печень, почки и др.). Вследствие паралича капилляров вазоконстрикция сменяется вазодилатацией, что приводит к патологическому депонированию в системе емкостных сосудов (вены, капилляры). Одновременно теряются плазменные факторы свертывания крови (фибриногена, эритроцитов, тромбоцитов, белков) и развивается ДВС-синдром. При этом имеет место гиперагрегация эритроцитов и тромбоцитов, катаболизм белков, липопротеидов, полисахаридов.

Нарушается ауторегуляция жизненно важных органов и систем. Ухудшается кровоснабжение в печени. Снижается ее белковосинтезирующая и дезинтоксикационная функция. Резко уменьшается кровоток в почках.

Негативными проявлениями децентрализации кровообращения являются: снижение ОЦК, ОЦП, ОЦЭ, АД (гипотония); гипопроотеинемия; снижение кислородной емкости крови; нарастание анемической гипоксии; замедление микрокровоотока; гипоксия; ацидоз; дефицит глюкозы; коагулопатия потребления; глубокая гипокоагуляция; резкое повышение проницаемости сосудистой стенки; гипервентиляция; респираторный алкалоз; тромбоцитопения и тромбоцитопатия; потеря фибриногена, АТ III, плазменных факторов свертывания крови; децентрализация кровообращения. Эти изменения носят обратимый характер при оказании адекватной по времени и объему помощи.

Основными задачами лечебных мероприятий при децентрализации кровообращения являются:

- окончательная и немедленная остановка кровотечения;
- коррекция острых циркуляторных нарушений (повышение АД);
- прекращение децентрализации кровообращения;
- восстановление гемодинамики и микроциркуляции;
- немедленное возмещение гиповолемии, гипопротеемии, потери эритроцитов, тромбоцитов;
- восполнение дефицита АТ III;
- предупреждение глубокой гипокоагуляции;
- улучшение транспорта кислорода.

В рамках восполнения кровопотери при децентрализации кровообращения используют: полиглокин, или гидроксиэтилированный крахмал 6 %, или реополиглокин — по 400,0 мл, свежезамороженную плазму — до 1500 мл в сутки, альбумин 10 % — 500,0–800,0 мл, эритроцитарную массу — по 250 мл на каждые 3 % сниженного менее 32 гематокрита, концентрат тромбоцитов — 5–6 доз, физиологический раствор или лактасол, раствор глюкозы 5–10 % — 500–1000 мл, антиагреганты (трентал, агапурин и др.), витаминно-энергетический комплекс. Для подавления протеолиза используют контрикал, трасилол, гордокс. В целях стимуляции сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза вводят дипинон, этамзилат, трансамчу.

В процессе проведения инфузионно-трансфузионной терапии следует соблюдать следующие соотношения объемов вводимых жидкостей:

- коллоидов — 1,5;
- кристаллоидов — 0,5;
- эритроцитарной массы — 1,0.

Объем возмещения должен составлять 2–2,5 объема потерянной крови.

#### 5.4. Геморрагический шок

При геморрагическом шоке в результате катастрофической кровопотери возникает кризис микроциркуляции и гемоди-



намники. Имеет место глубокое расстройство гемостаза, что выражается в виде 100 % фибринолиза, протеолиза, дефибринации крови. Вследствие паралича капилляров происходит патологическое депонирование крови. Отмечается дефицит эритроцитов, тромбоцитов, фибриногена, АТ III. Возникает несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла. Наряду с крайней степенью тканевой гипоксии и ацидоза формируется полиорганная недостаточность (острая дыхательная недостаточность, острая почечная и печеночная недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность и т.п.). Формируются деструктивные необратимые процессы на клеточном уровне, что проявляется в виде острых язв и фокальных некрозов в желудке, кишечнике, печени, почках, поджелудочной железе. Имеет место срыв защитно-приспособительных механизмов.

Происходящие нарушения клинически проявляются снижением АД, уменьшением центрального венозного давления менее 6 мм вод. ст., нитевидным пульсом, тахипноэ, анурией, цианозом, спутанным сознанием.

Основными задачами лечебных мероприятий при геморрагическом шоке являются:

- скорейшая стабилизация гемодинамики и восстановление микроциркуляции;
- устранение гиповолемии;
- увеличение минутного объема сердца;
- ликвидация ДВС;
- восстановление ОЦК, ОЦП, ОЦЭ и электролитного баланса;
- обеспечение адекватного диуреза.

Для восполнения кровопотери при геморрагическом шоке объем инфузионно-трансфузионной терапии должен составлять 200–300 % от потерянного объема. Используют полиглюкин или гидроксипропилированный крахмал — 400–800 мл, свежзамороженную плазму — 1000–1500 мл, эритроцитарную массу — 800–2000 мл, тромбоцитарную массу — 10 доз, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, КК — 100 мг, кристаллоиды — до 2 л. При этом 10–20 % глюкозу (500 мл) целесообразно вводить в сочетании с 5 % аскорбиновой кислотой (15 мл).

Коллоидные и кристаллоидные растворы рекомендуется вводить в соотношении 3:1, а кровь и плазмозаменители — 2:1.

## 5.5. Общие принципы инфузионно-трансфузионной терапии

В процессе проведения инфузионно-трансфузионной терапии следует руководствоваться следующими правилами:

1. При восполнении ОЦК и ликвидации гиповолемии необходимо учитывать количественное соотношение вливаемых сред, объемную скорость и длительность переливания. Для успешного проведения инфузионно-трансфузионной терапии она должна быть адекватной по скорости проведения, объему и качеству используемых сред.

2. Препаратами первоочередного применения при акушерских кровотечениях являются растворы гидроксиэтилированного крахмала 6–10 %, которые обладают следующими свойствами:

- имеют оптимальное молекулярно-массовое распределение;
- молекулы препарата закрывают поры капилляров;
- восстанавливают основные показатели макро- и микроциркуляции;
- улучшают реологические свойства крови;
- восстанавливают барьерную функцию стенок сосудов;
- прекращают потери альбумина;
- предупреждают и корригируют ДВС-синдром.

3. Применение альбумина показано при гипопропротеинемии (снижение общего белка ниже 50 г/л), но не для стабилизации гемодинамики. При повышенной проницаемости капилляров он «уходит» из циркулирующего русла и возникает опасность развития ряда осложнений:

- отека легких;
- ухудшения состояния миокарда;
- развития тканевых отеков.

4. Свежезамороженную плазму вводят только для восполнения факторов свертывания крови при кровотечении, так

как она стабилизирует гемостаз, но не показатели гемодинамики, в связи с тем что волевическое действие плазмы весьма незначительно и непродолжительно.

5. Показаний для переливания цельной консервированной донорской крови нет, за исключением случаев острых массивных кровопотерь, когда отсутствуют кровезаменители.

Аллогенная донорская кровь является трансплантатом. Совместимость определяется без учета гистосовместимости, что вызывает трансфузионные осложнения.

Другой стороной проблемы является высокий риск инфицирования при трансфузии (вирусные гепатиты, СПИД). Кроме того, функциональные свойства консервированной крови невелики. В течение первых двух суток хранения в ней погибают лейкоциты и тромбоциты. На 3–4-й день резко снижается газотранспортная функция и почти наполовину в эритроцитах снижается сродство к кислороду. При хранении в консервированной крови накапливаются продукты метаболизма эритроцитов, происходит частичный гемолиз.

В этой связи наиболее целесообразно использование компонентов крови.

Введение эритроцитарной массы (со сроком хранения не более трех суток) показано при кровопотере 25–30 % ОЦК (1500 мл и более), снижении уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л, а гематокритного числа ниже 25 %.

Количество вводимой эритроцитарной массы возрастает пропорционально объему кровопотери:

- 2000 мл — 750 мл;
- 2500 мл — 1250 мл;
- 3000 мл и более — 1500 мл.

6. Предельно допустимые дозы препаратов на основе декстрана составляют 800,0–1000,0 мл. Большими дозами не удастся добиться нормализации микроциркуляции и оксигенации.

7. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов при кровопотере 800–1000 мл должно быть 1:1, а при кровопотере 1,5–2 л — 2:1. Чем больше кровопотеря, тем меньше вводится кристаллоидов.

8. Если в течение первых 1–2 ч восполняется 70 % потерянного объема крови, то следует надеяться на благоприятный исход. В процессе терапии критериями эффекта лечения являются: окраска кожных покровов и их температура, пульс, артериальное давление, центральное венозное давление (ЦВД), почасовой диурез, показатели гематокрита, КОС крови.

akusher-lib.ru

### **ТЕЧЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОГО ПЕРИОДА И РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ ПОСЛЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ**

Перенесенное кровотечение наряду с интенсивной инфузионно-трансфузионной терапией, как правило, приводит к значительным нарушениям в организме роженицы, требующим серьезной коррекции в восстановительном периоде. Эти нарушения обусловлены не только патологической кровопотерей, но и введением значительного количества компонентов донорской крови и кровезаменителей, в целом ряде случаев — операционной травмой, воздействием наркотических и других нейротропных препаратов и других медикаментов. У этих пациенток отмечаются признаки недостаточности гемодинамики, нарушены функции центральной нервной системы, печени, почек, легких, что затрудняет и замедляет инактивацию и элиминацию лекарственных препаратов.

В первые несколько суток состояние рожениц, перенесших массивную кровопотерю, остается тяжелым. О недостаточности гемодинамики свидетельствует нестабильное артериальное давление со склонностью к гипотонии. Имеет место тахикардия. Тоны сердца могут быть или ослаблены из-за недостаточности миокарда, или звучными вследствие анемии и выраженной гемодилюции. В ряде случаев над верхушкой сердца выслушивается систолический шум. Центральное венозное давление (ЦВД) при выраженной гиповолемии снижается, а при недостаточности миокарда, наоборот, повышается.

Вследствие явлений ателектаза и отека легких, а в ряде случаев и пневмонии, возникают признаки недостаточности функции внешнего дыхания, которые проявляются в виде цианоза, тахипноэ и углубления дыхания. При выслушивании отмечается ослабленное везикулярное дыхание, влажные хрипы.

Выраженность нарушений функции почек, выявляемых у большинства родильниц в восстановительном периоде после перенесенной кровопотери, находится в прямой зависимости от ее массивности и объема инфузионно-трансфузионной терапии. У пациенток после вливания больших (1 л и более) объемов компонентов крови в течение 7–10 суток в моче выявляется протеинурия, гематурия, цилиндры, что является следствием негативных посттрансфузионных иммунологических реакций. После обильной кровопотери нарушается и азотовыделительная функция почек, что влечет за собой длительную (до 7 суток) азотемию. Наиболее выраженные нарушения почек отмечаются у родильниц после кровотечения на фоне гестоза, которое осложнилось ДВС-синдромом. Явления почечной недостаточности сопровождаются олигоанурией.

Несмотря на адекватную инфузионно-трансфузионную терапию при массивной кровопотере, особенно свыше 30 % ОЦК, в восстановительном периоде относительно длительное время сохраняется железодефицитная гипохромная анемия с морфологическими изменениями форменных элементов крови. На протяжении 5–7 дней восстановительного постгеморрагического периода нарушения микроциркуляции затрудняют коррекцию анемии из-за быстрого лизиса донорских эритроцитов. Одновременно имеет место недостаточность ОЦК, достигающая 10–15 %. До 25–28 % остается сниженным гематокрит. Имеет место гипопроteinемия, составляя 50–55 г/л.

Несмотря на массивное введение компонентов крови, кровезаменителей и других растворов, при значительной кровопотере (более 25% ОЦК) происходит существенное снижение уровня натрия и калия, как в эритроцитах так и в плазме крови. При ненарушенной функции почек гипокалиемия и гипонатриемия сохраняется в течение 3–5 суток восстановительного периода. Снижение уровня натрия в плазме крови является следствием дефицита воды в организме. Гипокалиемия способствует адинамии, нарушению сердечной деятельности, развитию пареза кишечника. Изменение соотношения концентрации в эритроцитах калия и натрия в сторону последнего способствует поддержанию

анемии из-за функциональной неполноценности клеток крови.

Нормализация соотношения калия и натрия в крови в восстановительном периоде зависит от различных причин. Так, нормализация уровня натрия зависит от устранения недостатка воды в организме. Почечная недостаточность, сопровождающаяся олигурией и метаболическим ацидозом, приводит к гиперкалиемии, а полиурия наряду с метаболическим алкалозом способствуют развитию гипокалиемии.

В результате метаболических нарушений после кровопотери в восстановительном периоде нередко возникают нарушения кислотно-основного состояния (КОС) в виде метаболического ацидоза или метаболического алкалоза, зависящие как от соотношения объема циркулирующей плазмы и объема эритроцитов, так и от величины кровопотери. Система «гемоглобин-оксигемоглобин», являясь одной из наиболее мощных буферных систем в организме, оказывает существенное влияние на КОС. Последнее объясняет развитие метаболического ацидоза при кровопотере в результате уменьшения буферной емкости крови на фоне гемодилюции и относительного снижения концентрации гемоглобина, особенно при имевшейся исходной анемии. При кровопотере до 25 % ОЦК, как правило, наблюдается компенсированный метаболический ацидоз, который становится некомпенсированным при кровопотере более 25 % ОЦК. Развитию метаболического ацидоза способствует также и тканевая гипоксия со сдвигом метаболизма в сторону анаэробных процессов с образованием органических кислот.

Развитию метаболического алкалоза в восстановительном периоде способствует ряд причин. Гиповолемия в восстановительном периоде способствует поддержанию аутогемодилюции и поступлению щелочи из интерстициальной жидкости в кровоток. Кроме того, возникающая после кровопотери гипокалиемия обуславливает поступление ионов водорода из плазмы во внутриклеточную жидкость.

Изменения системы гемостаза в восстановительном периоде могут проявляться разнонаправленно. Компенсаторная гиперкоагуляция может иметь место после гипотонического кровотечения или кровопотери вследствие предлежания

плаценты. Гипокоагуляция, которая чаще отмечается у пациенток после кровотечения на фоне гестоза, бывает обусловлена нарушением функции печени, что, в свою очередь, влечет за собой нарушение синтеза прокоагулянтов и недостаточную их активность, а также замедленное восстановление белков плазмы.

Ведение и реабилитация родильниц после перенесенной кровопотери представляет собой решение целого комплекса сложных задач. В организме пациентки должны пройти не только восстановительные процессы, но и физиологические изменения, характерные для послеродового периода и касающиеся эндокринной системы, молочных желез, матки.

Задачами лечения в этот период являются:

- скорейшее восполнение ОЦК и восстановление оптимального соотношения объемов плазменного и глобулярного компонентов;
- нормализация периферического кровообращения;
- оптимизация функции органов и систем;
- коррекция реологических и коагуляционных свойств крови;
- улучшение обменных процессов;
- восстановление водно-электролитного баланса;
- нормализация кислотно-основного состояния;
- дезинтоксикация;
- профилактика и лечение послеродовых воспалительных осложнений.

С этой целью внутривенно капельно вводят коллоидные (полиглокин, реополиглокин, желатин, гемодез) и кристаллоидные растворы (глюкозу, раствор Рингера—Локка, изотонический раствор хлорида натрия).

При сохраняющейся гипопротеинемии следует продолжить введение свежезамороженной плазмы (в расчете 10 мг/кг массы тела).

При выраженной анемии и снижении количества эритроцитов (гематокрит ниже 32%) показана трансфузия эритроцитарной массы (срок хранения не более 3 суток) с применением антилейкоцитарных фильтров для предотвращения негативных посттрансфузионных иммунологических реакций.



Объем инфузионно-трансфузионной терапии должен быть не более 2–2,5 л в сутки. Необходимо тщательно учитывать объем вводимой и выделяемой из организма жидкости.

Для нормализации микроциркуляции используют трентал, аспизол.

При отрицательном диурезе возможно дифференцированное и осторожное применение эуфиллина, усиливающего клубочковую фильтрацию, и лазикса, уменьшающего реабсорбцию натрия и хлора. Однако, принимая во внимание, что у значительного числа пациенток в восстановительном периоде недостаточный диурез обусловлен дефицитом объема плазмы и интерстициальной жидкости, сопровождающимся гиповолемией, следует воздерживаться от избыточного введения диуретиков и форсирования диуреза. Кроме того, назначение диуретических препаратов может способствовать усугублению нарушений периферической гемодинамики из-за прогрессирующего дефицита воды и нарастающей гиповолемии.

В основе коррекции метаболического ацидоза лежит нормализация микроциркуляции и устранение тканевой гипоксии путем восстановления ОЦК, достаточной сократительной функции миокарда и увеличения альвеолярной вентиляции. Роль инфузии ощелачивающих растворов в устранении ацидоза является второстепенной. Следует избегать быстрого и чрезмерного введения ощелачивающих растворов из-за опасности возникновения метаболического алкалоза. Их применяют при рН менее 7,3 и дефиците оснований менее 7,0.

Для устранения метаболического ацидоза вводят 5 % раствор бикарбоната натрия из расчета 1 ммоль/кг массы тела (1 мл раствора содержит 0,6 ммоль вещества). Последующее введение раствора должно быть основано на величине параметров КОС (рН, BE, PaCO<sub>2</sub>).

При метаболическом алкалозе назначают препараты, способствующие выведению натрия из организма (лазикс, верошпирон).

В восстановительном периоде у пациенток, перенесших массивную кровопотерю, могут отмечаться различные психические и неврологические нарушения в виде астеничес-

ких, адаптационных изменений, мозжечковых расстройств, очаговых поражений головного мозга вследствие их ишемии и т.п. В этой связи целесообразно назначение (по показаниям) седативных и обезболивающих средств (реланиум, феназепам, ксанекс, различные виды анальгетиков — промедол, анальгин). Наряду с этим используют препараты, стимулирующие и улучшающие обменные и трофические процессы в нервной системе (ноотропил — 20 % раствор 5–10 мл в сутки внутривенно или внутрь в капсулах по 0,4–0,8 г 2 раза в день; церебролизин — по 5–10 мл внутривенно 1 раз в сутки).

Для коррекции обменных процессов целесообразно использование комплекса витаминов, микроэлементов и препаратов, стимулирующих тканевой обмен. Витамин Е (токоферол) — природный антиоксидант, который тормозит процессы перекисного окисления липидов, принимает участие в синтезе белков, тканевом дыхании, способствует нормализации функции клеточных мембран. Препарат назначают внутрь 1 раз в день по 200 мг в течение 10–14 дней. Аскорбиновая кислота (витамин С), являясь важным компонентом антиоксидантной системы, участвует в регуляции окислительно-восстановительных реакций, углеводного обмена, способствует регенерации тканей, образованию стероидных гормонов, оказывает существенное влияние на нормализацию проницаемости сосудистой стенки, улучшает дыхательную и метаболическую функцию плаценты. Аскорбиновую кислоту назначают внутрь по 0,1–0,3 г 3 раза в день или внутривенно с глюкозой по 5 мл в течение 10–14 дней. Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксина гидрохлорид) активно участвует в синтезе и обмене аминокислот, в процессах жирового обмена, оказывает положительное влияние на функцию центральной и периферической нервной системы. Препарат вводят внутримышечно по 1–2 мл 5 % раствора через день в течение 10–12 дней.

Учитывая важнейшую дезинтоксикационную функцию печени, а также ее определяющую роль в продукции белков и прокоагулянтов, целесообразно использовать гепатопротекторы, среди которых следует выделить эссенциале. Препарат улучшает течение ферментативных реакций, функцию печени, микроциркуляцию. Под его влиянием нормализу-

ются процессы липидного обмена, биосинтеза циклических нуклеотидов, белков и других веществ. Препарат способствует стабилизации клеточных мембран, улучшает метаболизм и регенерацию гепатоцитов. Эссенциале (5 мл) вводят с 5 % раствором глюкозы (200 мл) внутривенно капельно. Эссенциале форте назначают внутрь по 2 капсулы 3 раза в день во время еды в течение 4 недель. Кокарбоксилаза улучшает регуляцию углеводного обмена, способствует сохранению гликогена в печени, активизирует аэробные процессы обмена. Кокарбоксилазу целесообразно вводить внутривенно в количестве 0,1 г в сочетании с раствором глюкозы в течение 2 недель. Для коррекции электролитных нарушений вводят солевые растворы. К-Мг аспарагинат.

В ряде случаев в восстановительном периоде у пациенток наблюдается сердечная недостаточность. Для ее лечения назначают сердечные гликозиды (дигоксин, изоланид) или препараты инотропного действия (изопроterenол), а также допамин.

В связи с массивной кровопотерей у ряда пациенток развиваются различные нейроэндокринные синдромы (Шихана, Иценко—Кушинга, гипоменструальный), которые требуют специального лечения. В более легких случаях, при отсутствии признаков выраженной анемии и полиорганной недостаточности, лактация начинается позже, обычно с задержкой на 5—7 дней. Вопрос о ее допустимости решается индивидуально при отсутствии тяжелых соматических заболеваний или гнойно-воспалительных осложнений. Лечение последних проводят согласно общепринятым правилам в зависимости от типа осложнения и характера выявленной микрофлоры, являющейся возбудителем заболевания.

Для оптимизации исхода восстановительного периода, профилактики или повышения эффективности терапии возникшей полиорганной недостаточности целесообразно использование современных методов детоксикации.

Для предотвращения полиорганной недостаточности следует использовать дискретный плазмаферез. При возникновении почечно-печеночной недостаточности используют комбинацию дискретного плазмафереза и гемофильтрации. При острой почечной недостаточности и гипокалиемии про-

водят гемодиализ. В случае формирования шокового легкого применяют спонтанную артериовенозную или принудительную вено-венозную гемофильтрацию.

Большое значение в успешности ведения пациенток в восстановительном периоде имеет правильный уход за больной: рациональное питание, гигиенические мероприятия, лечебная гимнастика, нормализация функции кишечника.

akusher-lib.ru

## ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ

1. Предлежание плаценты — это такая патология, при которой плацента располагается:
  - а) в теле матки;
  - б) нижнем сегменте матки;
  - в) нижнем сегменте матки, частично или полностью перекрывая внутренний зев;
  - г) по задней стенке матки;
  - д) в дне матки.
2. Кровотечение из половых путей при низком расположении плаценты обусловлено:
  - а) отслойкой плаценты;
  - б) склерозированием ворсин низко расположенной плаценты;
  - в) дистрофическими изменениями ворсин хориона;
  - г) повышенным отложением фибриноидного вещества на поверхности плаценты;
  - д) всем перечисленным.
3. Основным показателем коагулопатии потребления является:
  - а) снижение концентрации фибриногена;
  - б) снижение концентрации протромбина;
  - в) снижение количества тромбоцитов;
  - г) все перечисленное.
  - д) ничего из перечисленного.
4. Кровотечение при предлежании плаценты в первом периоде родов следует дифференцировать:
  - а) с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты;
  - б) разрывом матки;
  - в) разрывом варикозно расширенного узла влагалища;

- г) правильно а) и б);
  - д) со всем перечисленным.
5. Особенностью кровотечения при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты является:
- а) всегда только наружное;
  - б) в покое, чаще ночью;
  - в) всегда безболезненное;
  - г) все перечисленное;
  - д) ничего из перечисленного.
6. При наружном акушерском исследовании для предлежания плаценты наиболее характерно:
- а) высокое расположение предлежащей части плода;
  - б) поперечное и косое положение плода;
  - в) выслушивание плаценты над лоном;
  - г) все перечисленное;
  - д) ничего из перечисленного.
7. Особенностью кровотечения при предлежании плаценты является:
- а) болезненность матки при пальпации;
  - б) наружного кровотечения может и не быть;
  - в) имеются признаки внутрибрюшного кровотечения;
  - г) все перечисленное;
  - д) ничего из перечисленного.
8. Длительный гипертонус матки наиболее характерен:
- а) для предлежания плаценты;
  - б) для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты;
  - в) для шеечно-перешеечной беременности;
  - г) правильно а) и в);
  - д) для всего перечисленного.
9. При преждевременной отслойке плаценты, расположенной на передней стенке матки, характерно:
- а) локальная болезненность;
  - б) схваткообразные боли в крестце и пояснице;
  - в) отеки нижних конечностей;
  - г) отеки передней брюшной стенки;
  - д) ничего из перечисленного.
10. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты показано:

- а) родостимуляция окситоцином;
- б) родостимуляция простагландинами;
- в) введение метилэргометрина капельно внутривенно;
- г) введение метилэргометрина с окситоцином внутривенно;
- д) ничего из перечисленного.

11. Для выявления нарушений прокоагулянтного звена системы гемостаза следует определять:

- а) длительность кровотечения;
- б) ретракцию сгустка;
- в) число тромбоцитов;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

12. При неполном предлежании плаценты, значительном кровотечении из родовых путей и открытии маточного зева на 5–6 см родоразрешение показано:

- а) путем кесарева сечения;
- б) через естественные родовые пути с гемотрансфузией и родостимуляцией;
- в) через естественные родовые пути с ранней амниотомией и без родостимуляции;
- г) произвести поворот на ножку плода.

13. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты часто происходит:

- а) при дискоординации родовой деятельности;
- б) абсолютной и относительной короткости пуповины;
- в) нерациональной родостимуляции;
- г) гестозе;
- д) всем перечисленном.

14. У беременной с длительно текущим гестозом в сроке 32 недели беременности появились признаки прогрессирующей преждевременной отслойки плаценты. Пациентка срочно госпитализирована в стационар. Акушерская тактика:

- а) интенсивная терапия и сохранение беременности;
- б) родовозбуждение и родостимуляция;
- в) кесарево сечение;
- г) применение токолитиков;
- д) правильно а) и г).

15. У повторнобеременной первородящей с неполным предлежанием плаценты при открытии шейки матки на 4 см диагностировано тазовое предлежание плода. Предполагаемая масса плода — 3200 г. Тактика ведения:

- а) консервативное ведение родов и максимальное сохранение целостности плодного пузыря;
- б) ранняя амниотомия и внутривенное капельное введение спазмолитиков;
- в) кесарево сечение;
- г) применение токолитиков;
- д) экстракция плода за тазовый конец.

16. Во время кесарева сечения, выполняемого по поводу полного предлежания плаценты, возникло кровотечение. Следует заподозрить:

- а) истинное врастание ворсин хориона в миометрий;
- б) гипотонию матки;
- в) гипокоагуляцию;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

17. Для клинической симптоматики преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты характерно все перечисленное, кроме:

- а) болей в животе;
- б) анемии;
- в) асимметрии матки;
- г) гипоксии плода;
- д) полиурии.

18. Клиническая картина при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, как правило, обусловлена:

- а) размером отслоившейся поверхности плаценты;
- б) состоянием системы гемостаза;
- в) тяжестью фоновой патологии;
- г) всем перечисленным;
- д) ничем из перечисленного.

19. Предлежанию плаценты часто сопутствует:

- а) плотное прикрепление плаценты;
- б) истинное приращение плаценты;
- в) анемия;



- г) правильно а) и б);
- д) все перечисленное.

20. Характерной особенностью кровотечений при предлежании плаценты является:

- а) внезапность их появления;
- б) их повторяемость;
- в) анемия;
- г) правильно б) и в);
- д) все перечисленное.

21. Нарушение системы гемостаза чаще всего происходит:

- а) при тяжелом гестозе;
- б) преждевременной отслойке плаценты;
- в) большой кровопотере любого происхождения;
- г) шоке любого происхождения;
- д) всем перечисленным.

22. Основные принципы лечения при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты заключаются:

- а) в быстром родоразрешении;
- б) адекватном возмещении кровопотери;
- в) профилактике осложнений;
- г) всем перечисленным;
- д) ни в чем из перечисленного.

23. Если преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты произошла в первом периоде родов, следует:

- а) произвести кесарево сечение;
- б) продолжать вести роды консервативно;
- в) наложить акушерские шипцы;
- г) применить вакуум-экстракцию плода;
- д) верно все перечисленное.

24. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты контрольное ручное обследование послеродовой матки производить:

- а) обязательно;
- б) не обязательно;
- в) в зависимости от величины кровопотери;
- г) в зависимости от уровня артериального давления;
- д) все перечисленное верно.

25. При ведении беременной с полным предлежанием плаценты нельзя:

- а) назначать утеротонические препараты;
- б) производить влагалищное исследование вне операционной;
- в) назначать слабительные медикаментозные препараты;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

26. Массивное кровотечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, как правило, обусловлено нарушением:

- а) системы свертывания крови;
- б) сократительной способности матки;
- в) всего перечисленного;
- г) ничего из перечисленного.

27. Показанием к ручному отделению плаценты и выделению последа, как правило, является:

- а) умеренные кровянистые выделения из половых путей при отсутствии признаков отделения плаценты;
- б) обильные кровянистые выделения из половых путей при наличии признаков отделения плаценты;
- в) длительное (более 1 ч) течение последового периода при отсутствии кровянистых выделений из половых путей;
- г) правильно а) и в);
- д) все перечисленное.

28. Нарушение процесса отделения плаценты чаще всего обусловлено:

- а) патологическим (частичным плотным) прикреплением плаценты к стенке матки;
- б) гипотонией матки;
- в) форсированным отделением плаценты;
- г) всем перечисленным;
- д) ничем из перечисленного.

29. Задержка частей плаценты в матке обычно обусловлена:

- а) патологическим (плотным) прикреплением плаценты к стенке матки;

- б) нарушением сократительной способности матки;
- в) спазмом маточного зева;
- г) всем перечисленным;
- д) ничем из перечисленного.

30. Для полного истинного приращения плаценты характерно:

- а) отсутствие каких-либо кровянистых выделений из половых путей в послеродовом периоде;
- б) сильное кровотечение из половых путей через 5–10 мин после рождения плода;
- в) небольшие кровянистые выделения из половых путей сразу после рождения плода;
- г) отсутствие свертывания крови, вытекающей из половых путей;
- д) правильно б) и г).

31. При истинном приращении нормально расположенной плаценты показано:

- а) ручное отделение плаценты;
- б) выскабливание послеродовой матки;
- в) тампонада матки тампоном с фибриногеном;
- г) удаление матки;
- д) правильно б) и в).

32. К основным причинам патологии раннего послеродового периода относят:

- а) задержку в матке частей последа;
- б) гипотонию матки;
- в) кровотечение вследствие нарушения функции свертывающей системы крови;
- г) все перечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

33. Типичным вариантом гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде является:

- а) массивная одномоментная кровопотеря с нормальной свертываемостью крови;
- б) повторная кровопотеря, растянутая во времени, небольшими порциями;
- в) кровопотеря с первоначальным снижением коагуляционных свойств крови;
- г) правильно а) и б);

д) правильно б) и в).

34. Централизация кровообращения, являясь компенсаторной реакцией на кровопотерю в родах, вызывает в организме:

- а) перераспределение крови;
- б) сохранение кровоснабжения жизненно важных органов (мозг, сердце, легкие, печень, почки);
- в) поддерживает артериальное давление на уровне выше критического;
- г) правильно а) и б);
- д) верно все перечисленное.

35. Следующие виды акушерской патологии способствуют развитию ДВС-синдрома

- а) массивное гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде;
- б) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- в) эмболия околоплодными водами;
- г) правильно а) и в);
- д) верно все перечисленное.

36. Факторы риска развития ДВС-синдрома при кровотечении вследствие частичной отслойки предлежащей плаценты:

- а) анемия на фоне повторяющихся небольших кровянистых выделений из половых путей;
- б) отсутствие корригирующих лечебных мероприятий на фоне повторяющихся небольших кровянистых выделений из половых путей;
- в) запоздалое возмещение кровопотери (без учета кровопотери, бывшей ранее);
- г) правильно б) и в);
- д) все перечисленные факторы.

37. Для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты наиболее характерны следующие клинические признаки: 1) артериальная гипотония; 2) тахикардия; 3) гипертонус матки; 4) нарушение состояния плода.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;

- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

38. При наличии полного истинного приращения плаценты, как правило, имеет место: 1) отягощенный акушерско-гинекологический анамнез; 2) отсутствие признаков отделения плаценты; 3) отсутствие кровянистых выделений из половых путей; 4) массивное кровотечение при попытке ручного отделения плаценты.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

39. Диагностика гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде осуществляется на основании следующей клинической картины: 1) интенсивное кровотечение из половых путей при расслабленной матке; 2) незначительное кровотечение из половых путей через 10–15–30 мин после выделения последа, которое прекращается после наружного массажа матки и применения сокращающих матку средств, но после короткого промежутка времени вновь возобновляется; 3) кровотечение из половых путей несмотря на целостность родившегося последа; 4) кровотечение из половых путей при отсутствии травматического повреждения мягких тканей родового канала.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

40. Объем инфузионно-трансфузионной терапии, как правило, определяется: 1) уровнем артериального давления; 2) частотой пульса; 3) объемом кровопотери; 4) самочувствием и состоянием роженицы (родильницы).

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

41. Кровопотеря в раннем послеродовом периоде считается патологической, если:

- а) составила 0,5 % от массы тела роженицы;
- б) составила 0,3–0,5 % от массы тела роженицы;
- в) составила 0,4 % от массы тела роженицы при стабильной гемодинамике;
- г) составила более 0,5 % от массы тела роженицы при стабильной гемодинамике;
- д) все ответы неправильные.

42. При гепаринотерапии у родильницы с ДВС-синдромом необходимо назначение:

- а) инфузии свежзамороженной плазмы;
- б) аспирина по 0,5 мг 2–3 раза в день;
- в) аспирина по  $\frac{1}{4}$  таблетки 2–3 раза в день;
- г) правильные ответы а) и в);
- д) все ответы правильные.

43. Беременность 31–32 недели. Неполное предлежание плаценты. Жалоб на незначительные кровянистые выделения из половых путей и явления угрожающего прерывания беременности пациентка не предъявляет. Тактика врача женской консультации: 1) возможно проведение стационара на дому с соблюдением постельного режима, назначением спазмолитиков, токолитиков; 2) динамическое ультразвуковое наблюдение в амбулаторных условиях за процессом миграции плаценты; 3) тактика врача зависит от состояния внутриутробного плода и самочувствия беременной; 4) срочная госпитализация с назначением строго постельного режима, приема спазмолитических антиагрегантных препаратов в условиях стационара.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

44. Беременность 32–33 недели; в анамнезе 3 родов и 5 операций искусственного аборта. Эндомиометрит. Ночью появились кровянистые выделения из половых путей в объеме 150 мл, кровотечение продолжается. Жалоб на боли пациентка не предъявляет. При пальпации матка в нормаль-

ном тонусе. Назовите возможные причины кровотечения: 1) преждевременная отслойка низко расположенной плаценты; 2) карцинома шейки матки; 3) начавшиеся преждевременные роды; 4) предлежание плаценты.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

45. Беременность 36–37 недель. Конец I периода родов. Прогрессирующая отслойка плаценты. Интранатальная гибель плода. Геморрагический шок: артериальное давление 90/60 мм рт. ст., пульс 120 ударов в минуту. Наружного кровотечения нет. Степень давности отслойки плаценты 7 часов. Тактика врача: 1) роды продолжать вести через естественные родовые пути. При наличии условий наложить полостные акушерские шипцы с последующим ручным обследованием послеродовой матки; 2) плодоразрушающая операция, ручное отделение плаценты; 3) кесарево сечение с последующей надвлагалищной ампутацией матки; 4) кесарево сечение с последующей экстирпацией матки.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

46. При физиологическом течении беременности повышаются перечисленное ниже, кроме:

- а) количества фибриногена;
- б) активности прокоагулянтов;
- в) количества тромбоцитов;
- г) антикоагулянтной активности;
- д) объема циркулирующей крови.

47. С помощью синтеза и сохранения баланса простагландинов первичная остановка кровотечения осуществляется следующим из нижеперечисленных звеньев гемостаза:

- а) коагуляционное;
- б) сосудисто-тромбоцитарное;

- в) антикоагулянтное;
- г) фибринолитическое.

48. Для коагулопатии потребления характерно: 1) снижение уровня фибриногена; 2) снижения уровня антитромбина III; 3) повышение количества тромбоцитов; 4) укорочение времени рекальцификации плазмы.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

49. Лечение ДВС-синдрома должно быть направлено на: 1) усиление антикоагулянтной активности крови (гепарин, АТ III, свежесамороженная плазма); 2) улучшение антиагрегантной активности; 3) подавление протеолиза; 4) выведение токсинов из организма.

- а) правильно 1, 2, 3;
- б) правильно 1, 2;
- в) все ответы правильные;
- г) правильно только 4;
- д) все ответы неправильные.

50. К отрицательным сдвигам в организме при централизации кровообращения относят все перечисленное ниже, кроме:

- а) ограничения кровотока в почках, мозговом слое коры надпочечников, мышцах, кишечнике, желудке, мезентериальных сосудах, поджелудочной железе;
- б) усиления окислительно-восстановительных процессов;
- в) уменьшения венозного возврата к сердцу, снижения сердечного выброса;
- г) нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза;
- д) снижения онкотического давления крови.



**Правильные ответы**

1	в	11	д	21	д	31	г	41	г
2	а	12	а	22	г	32	г	42	а
3	г	13	д	23	а	33	г	43	г
4	д	14	в	24	а	34	д	44	г
5	д	15	в	25	г	35	д	45	г
6	г	16	г	26	в	36	д	46	г
7	д	17	д	27	д	37	в	47	б
8	б	18	г	28	г	38	в	48	б
9	а	19	д	29	г	39	в	49	в
10	д	20	д	30	а	40	в	50	б

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство : учебная литература для студентов медицинских вузов / Под. ред. Г. М. Савельевой. — М. : Медицина, 2000.

2. *Айламазян Э. К.* Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. — Н. Новгород : Изд-во НГМА, 1995.

3. *Зарубина Е. П., Гворонов П. А., Баринов В. Г.* Профилактика и лечение кровотечений в акушерском стационаре // Акушерство и гинекология. — 1995. — № 4. — С. 19–22.

4. *Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М.* [и др.]. Профилактика и лечение кровотечений в акушерстве и гинекологии // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1999. — № 1. — С. 112–119.

5. *Серов В. Н., Абубакирова А. М.* Акушерские кровотечения (профилактика и лечение) // Акушерство и гинекология. — 1997. — № 5. — С. 17–33.

6. *Серов В. Н., Арефьева И. С.* Резервы снижения материнской смертности от акушерских кровотечений // Акушерство и гинекология. — 1993. — № 4. — С. 15–17.

7. *Серов В. Н., Макацария А. Д.* Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. — М. : Медицина, 1987.

# МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

119048 Москва,  
М. Трубетская ул., д.8  
(ММА им. И.М.Сеченова),  
комп. 733  
Тел. факс 245-8620.  
Тел. 242-9110  
E-mail: miapubl@a.mail.ru  
http: www.medagency.ru



of. 733,  
(Moscow Medical Academy),  
M. Trubetskaya 8,  
Moscow, 119048  
Tel./fax 245-8620.  
Tel. 242-9110  
E-mail: miapubl@a/mail.ru  
http:// www.mcdagency.ru

## **MEDICAL INFORMATIONAL AGENCY**

### **Издательство**

**«Медицинское информационное агентство» — одно из ведущих российских медицинских издательств, обладающее большим опытом работы и популярностью на рынке медицинской литературы. За годы своего существования мы выпустили более трехсот медицинских книг: учебники и учебные пособия, руководства и справочники, атласы и словари, научные труды и монографии, а также другую медицинскую литературу ведущих отечественных ученых-медиков и врачей, обладающих большим практическим опытом.**

**Наше издательство приглашает к сотрудничеству авторов и авторские коллективы. Издательство поможет вам подготовить к изданию ваши труды (научное и литературное редактирование, технически грамотное и профессиональное художественное оформление, наглядное и корректное выполнение иллюстрационного материала и др.), а также разместить заказ в типографии и распространить тираж.**