

Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде

**Чеченский государственный университет
Медицинский институт
Кафедра «Акушерство и гинекология»**

Причинами кровотечения в третьем периоде родов являются:

- 1) нарушение отделения и выделения последа из матки
- 2) травмы мягких тканей родовых путей
- 3) наследственные и приобретенные нарушения гемостаза

Задержка отделения плаценты

- плотное прикрепление
 - полное
 - частичное
- истинное приращение
 - полное
 - частичное

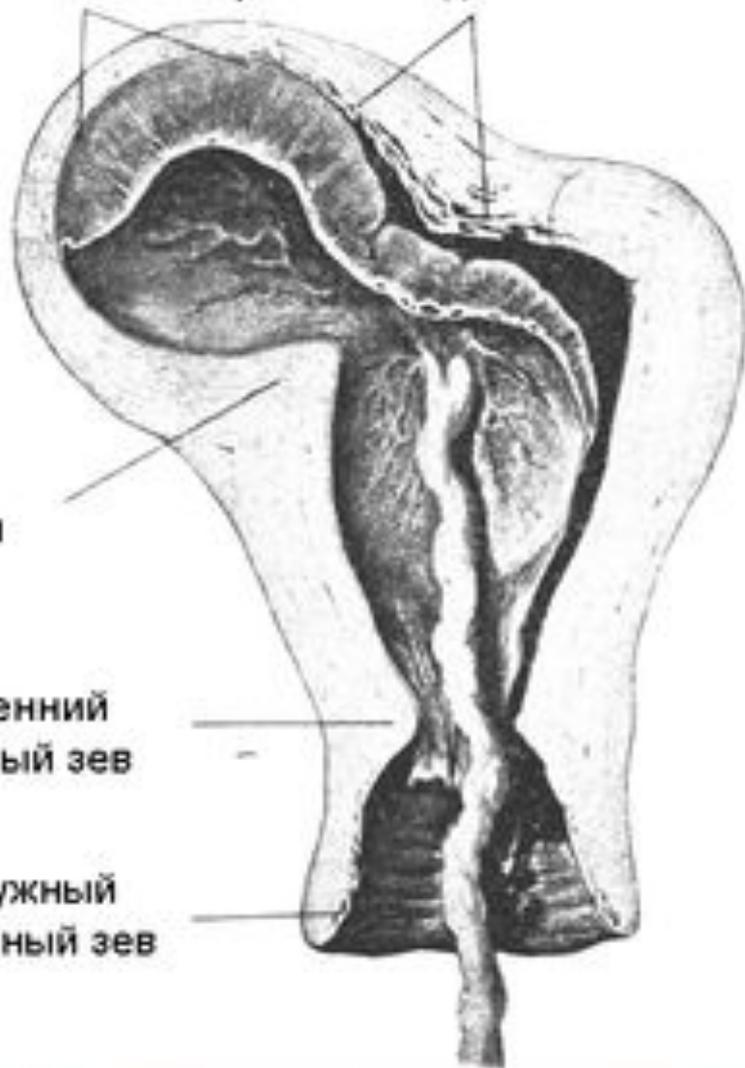
Частичное плотное прикрепление плаценты

Прикрепленная часть плаценты Отделившаяся часть плаценты

Кольцо
сокращения

Внутренний
маточный зев

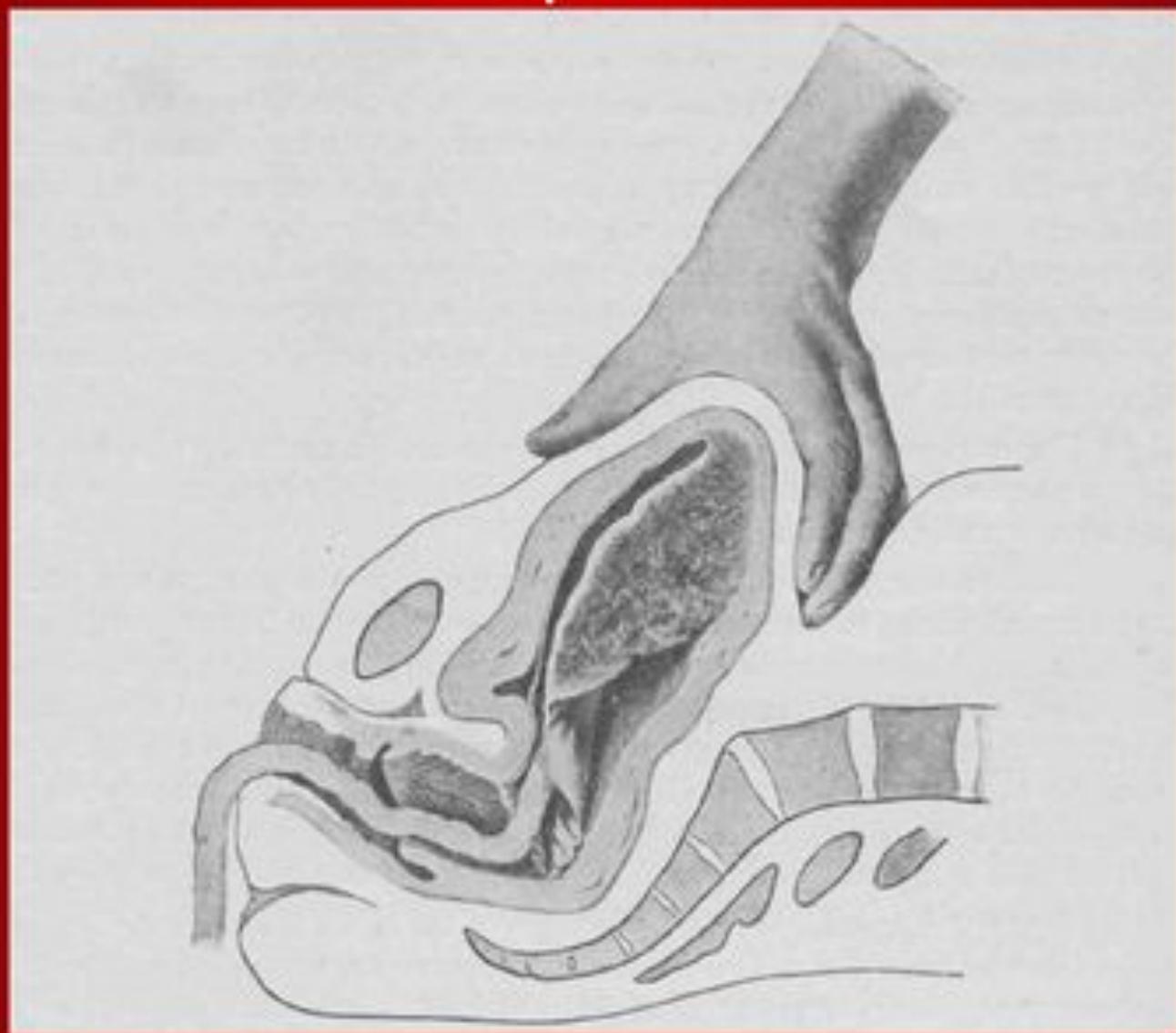
Наружный
маточный зев



Последовательность мероприятий при задержке отделения плаценты и отсутствии кровяных выделений из половых путей

1. Катетеризация мочевого пузыря.
2. Введение утеротонических препаратов.
3. Катетеризация локтевой вены и внутривенное введение кристаллоидов с целью осуществления адекватной коррекции возможной кровопотери.
4. При появлении признаков отделения плаценты выделения ее по одному из способов удаления отделившегося последа (Абуладзе, Гентеру, Креде-Лазаревичу).
5. В случае отсутствия признаков отделения плаценты в течение 30 мин на фоне введения сокращающих средств производятся ручное отделение плаценты и выделение последа под наркозом.
6. При подозрении на истинное приращение плаценты необходимо прекратить попытку отделения ее и произвести ампутацию, экстирпацию матки или резекция участка прорастания.

Выделение последа по методу Креде-Лазаревича



Ручное отделение плаценты и выделение последа



Последовательность мероприятий при кровотечении в третьем периоде родов

1. катетеризация мочевого пузыря
2. пункция или катетеризация локтевой вены
3. определение признаков отделения плаценты
 1. при положительных признаках выделяют послед по Креде-Лазаревичу
 2. при отсутствии эффекта от применения наружных методов выделения последа необходимо произвести ручное отделение плаценты и выделения последа
4. кровотечение из разрывов шейки матки, клитора, промежности и влагалища, останавливается путем восстановления целостности тканей

Причины кровотечения в раннем послеродовом периоде

1. задержка части последа в полости матки
2. гипотония или атония матки
3. наследственные или приобретенные дефекты гемостаза
4. разрыв матки
5. разрыв мягких тканей родовых путей

ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ МАТКИ

- Гипотония матки— состояние, при котором резко снижены тонус и сократительная способность матки на фоне сохранённого рефлекторного ответа.
- Атония матки— состояние, при котором резко снижены тонус и сократительная способность матки на фоне паралича
- нервно-мышечного аппарата матки.

ЭТИОЛОГИЯ

- В раннем послеродовом периоде массивное кровотечение обычно вызвано нарушением гемостаза, обусловленным врождённой или приобретённой патологией, протекающей по типу ДВС-синдрома. При развитии ДВС-синдрома продукты деградации фибрина и фибриногена блокируют рецепторы, ответственные за образование актомиозина, что вызывает массивное кровотечение (объёмная скорость кровотока в маточных артериях при доношенной беременности составляет 600–800 мл/мин).

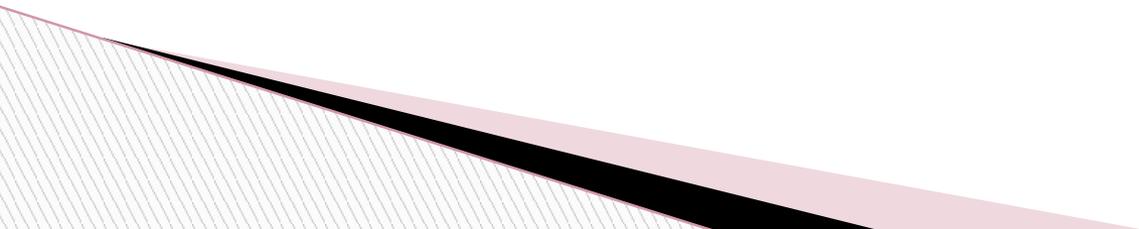
Факторы риска гипотонии матки следующие:

1. юные первородящие (возраст 18 лет и менее);
2. · патология матки:
3. пороки развития;
4. миома;
5. рубцы после оперативных вмешательств (миомэктомия, КС);

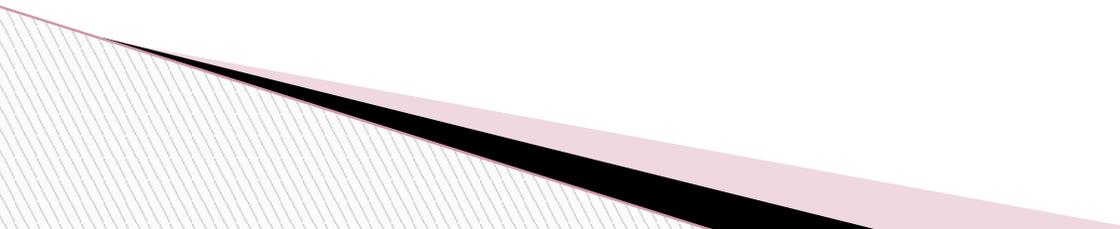
- дистрофические изменения мышц (многочисленные роды, эндометриты);
- перерастяжение тканей во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод);
- · осложнения беременности (длительная угроза прерывания);
- · нарушения родовой деятельности:
- слабость родовой деятельности с длительной активацией окситоцином;
- бурная родовая деятельность;

- предлежание или низкое расположение плаценты;
- · ДВС-синдром на фоне шока любого генеза (анафилактический, эмболия ОВ);
- · наличие экстрагенитальной патологии и осложнений беременности, связанных с нарушением гемостаза (сердечно-сосудистые заболевания, эндокринопатии, хроническая венозная недостаточность, гестозы и т.д.);

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- · кровотечение;
 - · снижение тонуса матки;
 - · клиническая картина геморрагического шока.
- 

- Кровь при гипотонии вначале выделяется со сгустками, как правило, после наружного массажа матки. Матка дряблая, верхняя граница может доходить до пупка и выше. Тонус может восстановиться после наружного массажа, затем вновь снизиться, кровотечение возобновляется. Кровь может вытекать струёй.

- При отсутствии своевременной помощи
 - кровь теряет способность к свёртыванию. В соответствии с величиной кровопотери возникают симптомы геморрагического шока (бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония).
- 

На начальных этапах кровотечения

- обязательна катетеризация вены и инфузионная терапия.
- В последующем катетер вводится либо в подключичную, либо в яремную вену.
- Мероприятия определяются величиной кровопотери. При кровопотере в пределах 300–400 мл производят наружный массаж матки. Одновременно вводят утероонические препараты (окситоцин, динопрост) (табл. 53-2). На низ живота кладут пузырь со льдом.

- При кровопотере в пределах 300–400 мл производят наружный
- массаж матки. Одновременно вводят утеротонические препараты (окситоцин, динопрост). На низ живота
- кладут пузырь со льдом.

- При кровопотере более 400 мл под наркозом производится ручное обследование матки.
- В процессе оказания помощи по остановке кровотечения можно прижать брюшную аорту к позвоночнику через
- переднюю брюшную стенку. При этом уменьшается приток крови к матке.

- В последующем проверяют тонус матки наружными методами и продолжают внутривенно вводить утеротоники.
- При продолжающемся кровотечении объёмом 1000 мл и более, выраженной реакции женщины на меньшую кровопотерю необходимо оперативное лечение. Нельзя рассчитывать на повторное введение окситоцина, ручное обследование и массаж матки, если данные мероприятия однократно не дали эффекта.

- Повторение этих методов
- приводит к увеличению кровопотери и ухудшению состояния родильницы: кровотечение приобретает характер
- массивного, происходит нарушение гемостаза, возникает геморрагический шок, прогноз для больной становится
- неблагоприятным.

На первом этапе

- При наличии возможности (наличие сосудистого хирурга) осуществляют перевязку внутренних подвздошных артерий. При продолжающемся кровотечении производят экстирпацию матки. Если есть возможность, вместо перевязки сосудов и удаления матки производят эмболизацию маточных артерий. Весьма целесообразно переливание собственной крови из брюшной полости с помощью аппаратов для реинфузии собственной крови

Мероприятия по остановке кровотечения при нарушении сократительной способности матки

1. инфузионно-трансфузионная терапия.
2. опорожнение мочевого пузыря
3. при кровопотере превышающей 350 мл - наружный массаж матки. Одновременно вводят утеротонические препараты. На нижнюю часть живота кладут пузырь со льдом.
4. При продолжающемся кровотечении и потере крови более 400мл необходимо под наркозом произвести ручное обследование матки, наружно-внутренний массаж матки на кулаке
5. При продолжающемся кровотечении, объем которого составил 1000-1200мл, следует решить вопрос об оперативном лечении и удалении матки

Протокол инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений

I степень <650 _{мл}	II степень <650-1000 _{мл}	III степень 1000-2000 _{мл}	III степень >2000 _{мл}
Инфукол 650 мл	Инфукол 650-1000 мл	Инфукол 1000-2000 мл	Инфукол >1500 мл
Кристаллоиды 500 мл	Кристаллоиды 1000 мл	Кристаллоиды 1000-1500 мл	Кристаллоиды 1000-1500 мл
<p>Трансфузия СЗП (свежезамороженной плазмы) может быть заменена введением плазматических факторов свертывания крови.</p> <p>Трансфузия эритроцитарной массы при снижении показателей гемоглобина <80г/л, гематокрита <25%.</p> <p>Показание для трансфузии тромбоцитарной массы - уменьшение количества тромбоцитов <70*10³/мл</p>		СЗП 250-500 мл	СЗП 500-1000 мл
		Эритромаасса 250-500 мл	Эритромаасса 500-1500 мл

ГШ

- В акушерстве термином «геморрагический шок» обозначают патологический процесс, связанный с острым массивным кровотечением во время беременности, родов и в послеродовой период, выражающийся в резком снижении ОЦК, сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов.

- Под термином «шок» понимают острое общее нарушение гемодинамики с недостаточностью кровообращения в различных областях сердечно-сосудистой системы, которое приводит к гипоксии клеток и вызывает вначале обратимые, а позднее необратимые повреждения органов.

-
- При шоке нарушается соотношение между объемом кровотока в единицу времени и потреблением энергии и кислорода (плюс выведение метаболитов).

- Особого внимания заслуживает обеспечение клеток кислородом и связанное с его недостатком нарушение обмена веществ, так как это в основном определяет тяжесть и течение шока.

Различают три комплекса причин шока:

- потеря объема (гиповолемический шок);
- вазодилатация (вазоплегический шок);
- снижение сократимости миокарда (кардиогенный шок)

Одним из видов гиповолемического шока

- является геморрагический шок (ГШ), главный этиологический фактор которого — острая массивная кровопотеря. Какой бы источник ни привел к кровопотере, ведущим звеном в патогенезе шока является несоответствие между ОЦК и емкостью сосудистого русла, что вызывает снижение венозного возврата к сердцу, падение сердечного выброса, гипоперфузию тканей и нарушения микроциркуляции.

- Как следствие, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма клеток, уклонение ферментов, в том числе протеаз, полиорганная и полисистемная недостаточность.
- Для сохранения перфузии жизненно важных органов (головной мозг, сердце, легкие) происходит редукция кровотока «периферии» (кожа, кишечник).

По объему кровопотерю следует

подразделять на:

- малую — 0,5—10% ОЦК (0,5 л),
- среднюю — свыше 10 до 20% ОЦК (0,5—1,0 л),
- большую — свыше 21 до 40% ОЦК (1,0—2,0 л),
- массивную — свыше 41 до 70% ОЦК (2,0—3,5 л)
- смертельную — свыше 70% ОЦК (более 3,5 л).

По скорости процесса

кровопотерю подразделяют на:

- острую (более 7% ОЦК за час),
- подострую (5—7% ОЦК за час)
- хроническую (менее 5% ОЦК за час).

депонируется в венах, 15 — в артериях, 12 — в капиллярах и 3% — в камерах

сердца.

- Продолжающаяся кровопотеря в пределах 20% ОЦК способствует перераспределению крови в сосудистом русле, вызывая учащение сердечных сокращений, задержку выделения жидкости, спазм периферических сосудов, раскрытие артериовенозных шунтов.

- Возникает перераспределение жидкостей тела с выходом интерстициальной жидкости в кровотоки. Этот процесс носит название аутогемодилюции, которая сразу после кровопотери происходит со скоростью 100 мл/ч, затем скорость поступления жидкости из интерстиция в сосудистое русло замедляется с восстановлением исходного ОЦК в течение 18—48 ч.
- Первоначально в кровь поступает безбелковая жидкость, которая достаточно быстро выводится почками. Через 24 ч объем плазмы восстанавливается межклеточной жидкостью, содержащей белок.

- Путем аутогемодилюции организм способен самостоятельно восполнить до 30% ОЦК, однако этот процесс незначим при восполнении острой массивной кровопотери.
- Остро возникший дефицит ОЦК более 20% ведет к уменьшению венозного возврата, вследствие чего снижаются сердечный выброс и артериальное давление.

- При кровопотере более 20% ОЦК возникает синдром ортостатической гипотонии, когда система кровообращения не может поддерживать нормальное АД при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Артериальная гипотензия приводит к стимуляции барорецепторов и активации симпатoadреналовой системы, при этом концентрация адреналина может увеличиваться в 2 раза, норадреналина — в 6 раз.

- Выброс катехоламинов при шоке способствует снижению емкости сосудистого русла, перераспределению внутрисосудистой жидкости из периферических сосудов в центральные, что направлено на поддержание АД. Одновременно активируется система гипофиз—гипоталамус—надпочечники, что проявляется массивным выбросом в кровь АКТГ, кортизола, альдостерона, антидиуретического гормона, следствием чего является увеличение осмотического давления плазмы крови, усиление реабсорбции натрия хлорида и воды, снижение диуреза

- Различные гуморальные факторы, такие как катехоламины, вазопрессин, ангиотензин II, приводят к централизации кровообращения. Централизация кровообращения является защитной реакцией, направленной на преимущественное поддержание кровотока в мозге, легких, печени и за счет сужения артериол и венул периферических тканей и на некоторое время увеличивает венозный возврат и стабилизирует системное артериальное давление. Вместе с тем длительный артериолоспазм приводит к выраженному нарушению микроциркуляции в различных органах.

- Наиболее характерными клиническими признаками централизации кровообращения являются снижение кровоснабжения кожи, ведущее к нарушению терморегуляции, а также резкое угнетение почечной фильтрации вплоть до анурии.
- Ишемия почек, продолжающаяся свыше 1,5 ч, как правило, приводит к некрозу эпителия почечных канальцев, лежащему в основе развития острой почечной недостаточности.

- Однако механизм централизации кровообращения не всегда может обеспечить адекватную перфузию жизненно важных органов, в том числе и головного мозга, что клинически проявляется изменением психики и уровня сознания больной. Продолжительная централизация кровообращения может вызвать необратимые повреждения органов и тканей.

- **Нарушения микроциркуляции в органах и тканях** всегда сопровождаются гипоксией различной выраженности, которая приводит к смене аэробного окисления глюкозы на анаэробное, следствием чего является накопление в тканях значительного количества лактата и других кислых продуктов обмена. В результате развившегося метаболического ацидоза повышается проницаемость капилляров, и значительная часть циркулирующей плазмы выходит за пределы сосудистого русла, способствуя уменьшению ОЦК и прогрессированию гиповолемии, что, в свою очередь, еще больше снижает венозный возврат.

- Гиповолемия вызывает снижение силы сокращения миокарда, падение сердечного выброса, формируя один из порочных кругов, когда гиповолемия и ишемия потенцируют друг друга.
- Замедление периферического кровотока и потеря жидкости вызывают повышение вязкости крови и агрегацию форменных элементов крови. Агрегаты тромбоцитов и эритроцитов блокируют капилляры, способствуя прогрессированию ишемии тканей.

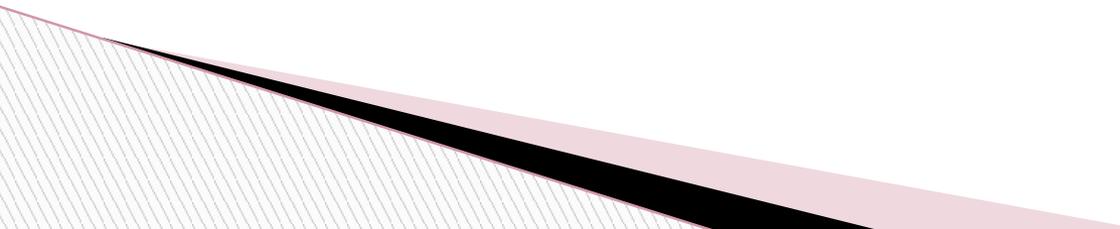
- Длительная ишемия способствует развитию феномена патологического депонирования («секвестрации»). Основу «секвестрированной» крови составляют агрегаты клеток, капли жира, активные полипептиды, кислые метаболиты и другие продукты клеточной деструкции. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

- Образующиеся в сосудах эндогенные микроэмболы, включающие тромбоциты, эритроциты и лейкоциты, а также микроэмболы, содержащиеся в препаратах крови, проходя малый круг кровообращения, вызывают эмболизацию спазмированных сосудов легких, усугубляют нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, что является предпосылкой к развитию респираторного дистресс-синдрома.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГШ

- характеризуется комплексом симптомов, свидетельствующих о нарушении функции сердечно-сосудистой, дыхательной систем, микроциркуляции в жизненно важных органах, оксигенации органов и тканей.

- *Нарушения гемодинамики* являются важнейшим диагностическим признаком геморрагического шока.
- Оценка системы кровообращения основана на характеристике цвета и температуры кожного покрова, особенно конечностей, оценке пульса, на измерении АД, подсчете шокового индекса, регистрации почасового диуреза и ЦВД, определении показателя гематокрита, исследовании КОС и газового состава крови.

- Почасовой диурез ниже 30 мл в час свидетельствует о недостаточности периферического кровообращения,
 - диурез менее 15 мл в час — о приближении необратимого шока.
- 

- В норме ЦВД составляет 50—120 мм вод. ст. При ЦВД ниже 50 мм вод. ст. говорят о выраженной гиповолемии, выше 140 мм вод. ст. — о декомпенсации сердечной деятельности.
- При исследовании КОС крови, как правило, выявляется декомпенсированный метаболический ацидоз.

- Считается, что признаки шока возникают лишь при внезапном уменьшении ОЦК более чем на 20%. Острая гиповолемиа вызывает симпатико-адренергическую реакцию. Существенное значение этой реакции имеет вазоконстрикция, обусловленная нейрогуморальными факторами. Ввиду неодинаковой симпатико-адренергической иннервации разных отделов сосудистого русла (особенно артериол) локальная реакция оказывается различной.

- В связи с этим происходит регионарное перераспределение крови. Кровообращение вначале нарушается в коже, органах брюшной полости, в почках, печени, но не в сердце и головном мозге. Депо крови (например, селезенка) опустошаются. Ударный объем сердца и ЧСС повышаются, вследствие чего происходит мобилизация крови из легких. Происходит веноконстрикция. Открываются артериовенозные шунты, например в брюшной полости и в легких. Благодаря этой селективной вазоконстрикции (централизация кровообращения) артериальное давление стабилизируется, что обеспечивает перфузию миокарда и головного мозга.

В акушерстве геморрагический шок имеет специфические особенности:

- с одной стороны, многие физиологические изменения в организме беременной в определенной степени способствуют компенсации острой кровопотери в родах. Один из механизмов компенсации — это возрастание к концу III триместра ОЦК в большей степени за счет объема циркулирующей плазмы и в меньшей — за счет объема циркулирующих эритроцитов. При этом развивается относительная гемодилюция.

- Другим механизмом компенсации является повышение сердечного выброса (в 1,5 раза к III триместру) за счет как увеличения ударного объема сердца, так и повышения ЧСС. В то же время многие заболевания и патологические состояния при беременности снижают компенсаторные возможности организма (гестоз, сахарный диабет и др.). Несомненно, матка и родовые пути представляют собой потенциальный источник тяжелой кровопотери, сравнимый с повреждением магистральных сосудов.

- Опасность развития геморрагического шока возникает при одномоментной кровопотере свыше 1500 мл или продолжающемся кровотечении более 150 мл/ч. Причины шокогенных кровотечений у беременных, рожениц и родильниц могут быть следующие:

ЭТИОЛОГИЯ

Причины шокогенных кровотечений у беременных, рожениц и родильниц могут быть следующие:

- преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шейная и перешеечно-шейная беременность, разрывы матки, нарушения отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотоническое и атоническое кровотечения в раннем послеродовом периоде.

ДИАГНОСТИКА ШОКА

- Диагноз геморрагического шока обычно не представляет большого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения. Однако ранняя диагностика компенсированного шока, при которой обеспечен успех лечения, иногда просматривается врачами из-за недооценки имеющихся симптомов. Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь на каком-нибудь одном признаке, например на цифрах АД или ЧСС. О состоянии гемодинамики необходимо судить на основании комплекса симптомов и показателей.

- По цвету и температуре кожного покрова можно судить о периферическом кровотоке. Теплая и розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа, даже при сниженном АД, свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке.
- Холодная бледная кожа при нормальном и даже несколько повышенном АД говорит о централизации кровообращения и нарушении периферического кровотока.
- «Мраморность» кожного покрова и акроцианоз указывают на глубокое нарушение периферического кровотока, парез сосудов, приближающуюся необратимость состояния.

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ШОКА

- М Allgower и С. Burry (1967), используя два функциональных показателя системы кровообращения (уровень АД и ЧСС), предложили шоковый индекс (известный еще в литературе как коэффициент Альговера) который представляет собой отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления.

- **шок 1-й степени — 0,8—1,0,**
- **шок 2-й степени — 1,1-1,5**
- **шок 3-й степени — 1,5 и выше.**

- Однако такие физиологические особенности в III триместре при беременности как тахикардия и развитие относительной артериальной гипотензии вследствие значительного расширения сосудистого русла приводят к тому, что общепринятые критерии тяжести геморрагического шока становятся малопригодными в акушерстве. Применение шокового индекса Альговера приводит к гипердиагностике тяжести шока, а при гипертензионных состояниях — к недооценке его тяжести.

- Ориентация на дефицит ОЦК в оценке тяжести ГШ имеет лишь теоретическое значение вследствие физиологической гиперволемии у беременных и отсутствия доступных в клинической практике методов для определения ОЦК.
- В клинической практике следует учитывать, что определение стадии геморрагического шока и его степени тяжести является условным, поскольку степень тяжести шока можно констатировать ретроспективно лишь при определившемся исходе шока, ориентируясь на наиболее тяжелые его проявления.

- Главным критерием тяжести шока целесообразно считать уровень перфузионного давления. Таким образом, при максимальном снижении
- среднего артериального давления (AD_{cp}) не ниже 70 мм рт. ст. рекомендуется диагностировать шок 1-й степени,
- при AD_{cp} от 50 до 70 мм рт. ст. – шок 2-й степени,
- при AD_{cp} менее 50 мм рт. ст. — шок 3-й степени.

- Тем не менее, одной из важнейших диагностических задач является **оценка величины кровопотери**. При оценке необходимо учитывать объем циркулирующей крови, который у пациенток нормостенической конституции ОЦК составляет 6,5% от массы тела, у женщин астенической конституции — 5,5% и 7% — у гиперстеников.

- В клинической практике чаще всего применяется визуальный метод определения кровопотери, однако даже у опытных специалистов ошибка составляет до 30%.
- Степень дефицита ОЦК отражает шоковый индекс Альговера (отношение частоты сердечных сокращений к величине систолического артериального давления).
- **В** норме шоковый индекс составляет 0,5—0,54

Оценка величины кровопотери по индексу Альговера

Индекс Альговера	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9-1,2	20
1,3-1,4	30
1,5 и более	40

- Также величину кровопотери можно определить по плотности крови и показателю гематокрита

Определение кровопотери по плотности крови и показателю гематокрита

Плотность крови, кг/мл Гематокрит, л/л Объем кровопотери, мл

1057-1054 0,44-0,40 До 500

1053-1050 0,38-0,32 1000

1049-1044 0,30-0,22 1500

Менее 1044 Менее 0,22 Более 1500

В развитии клинической картины геморрагического шока различают:

- ⊙ *компенсированный шок (синдром малого выброса),*
- ⊙ *декомпенсированный*
- ⊙ *необратимый шок.*

Классификация кровопотери

Показатель	Степени кровопотери			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Дефицит ОЦК, %	<15	15-30	30-40	>40
ЧСС, в минуту	<100	>100	>120	>140
АД, мм рт. ст.	Норма	Снижено	Снижено	Снижено
ЧД, в минуту	14-20	20-30	30-40	>35
Диурез, мл/ч	>30	20-30	5-15	0
Сознание	Норма	Возбуждение	Спутанное	Утрачено

При компенсированном геморрагическом шоке

- ◎ сознание сохранено, больная спокойна или несколько возбуждена, кожный покров бледный, холодный. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление чаще нормальное, ЦВД близко к нулю. Темп диуреза снижен.

Декомпенсированный геморрагический шок

- (потеря более 30% ОЦК) характеризуется теми же симптомами, что и компенсированный шок (бледность, тахикардия, олигурия) с присоединением артериальной гипотензии и профузного потоотделения. При осмотре выявляются акроцианоз, холодные конечности, усиливаются тахикардия и одышка, тоны сердца глухие. Иногда при глубоком вдохе сердечные тона исчезают. Острая массивная кровопотеря сопровождается триадой — низким артериальным давлением, частым нитевидным пульсом и холодной влажной кожей.

Необратимый шок

- клинически проявляется неэффективностью лечения, проводимого в полном объеме. Коррекция дефицита ОЦК, инфузионная терапия и инотропная поддержка не стабилизируют показатели гемодинамики и не увеличивают сердечный выброс; ИВЛ в оптимальном режиме не обеспечивает газообмен

ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА

- *Основная задача медикаментозной терапии ГШ—поддержание гемодинамики, обеспечивающей адекватную перфузию жизненно важных органов.*

- На начальном этапе терапии ГШ состав ИТТ не имеет принципиального значения. Более важно обеспечить высокий темп ИТ, тем более что для подготовки трансфузии необходимых препаратов крови требуется определенное время. И проводимая в достаточном объеме ИТ инфузионными средами (плазмозаменителями) позволяет выиграть время, обеспечивая поддержание венозного возврата к сердцу и перфузионного (не ниже 70 мм рт. ст.) АД путем управляемой гемодилюции. Положительными эффектами гемодилюции являются не только «заполнение» сосудистого русла и камер сердца, но и снижение вязкости крови, что способствует перфузии периферии.

Особенности инфузионно-трансфузионной терапии.

- При кровопотере до 20% ОЦК (до 1000 мл) объем переливаемой жидкости должен превышать кровопотерю в 1,5 раза и состоять из эритроцитарной массы (1 дозы), коллоиды и кристаллоиды вводятся в соотношении 1 : 1 (800 мл солевых растворов, 800 мл препаратов желатина или гидроксипропил крахмала).

- При кровопотере 20—40% ОЦК (1000—2000 мл) объем переливаемой жидкости должен превышать кровопотерю в 2 раза. Вводится эритроцитная масса в количестве 500—1000 мл, коллоиды и кристаллоиды в соотношении 2:1.
- При кровопотере свыше 2000 мл объем переливаемой жидкости должен превышать кровопотерю в 2,5 раза, причем 0,5—0,8 объема кровопотери должно быть замещено эритро массой.

- Объемная скорость введения должна составлять от 100—200 мл/мин при компенсированном геморрагическом шоке до 250—500 мл/мин при тяжелом геморрагическом шоке.
- Обычно эффект от лечения геморрагического шока более благоприятен, если в первые 1—2 ч восполняется 70% потерянного объема крови.

Принципы включения в состав ИТТ при геморрагическом шоке средств, направленных на восстановление коагулопатических расстройств:

- отказ от применения гепарина с целью предупреждения внутрисосудистого свертывания;
- использование ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс) для подавления избыточного фибринолиза;
- заместительная терапия путем введения свежезамороженной плазмы;
- стимуляция сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза (дицинон, этамзилат, АТФ);
- использование транексамовой кислоты (трансамга) в дозе 500— 750 мг на изотоническом растворе натрия хлорида, подавляющей активность плазмина, стабилизирующей коагуляционные факторы и фибрин. Препарат снижает проницаемость сосудов и вызывает выраженный гемостатический эффект, что предотвращает деградацию фибриногена.

- **Два основных фактора определяют неполное соответствие донорской крови собственной крови больного:**
- чужеродность ее белковой структуры неизбежно вызывает иммунологические реакции с многочисленными, большей частью скрытыми последствиями для организма реципиента;
- консервация цельной крови или эритроцитарной массы приводит к множественным изменениям их свойств негативного характера (эмболизация микросгустками, гиперкалиемия).

- при тяжелом декомпенсированном ГШ нередко требуется инотропная поддержка симпатомиметиками и заместительная терапия глюкокортикоидами. Последние оказывают многообразное благоприятное действие. Они повышают чувствительность катехоламиновых рецепторов к эндо и экзогенным катехоламинам, что проявляется в стабилизации гемодинамики. Рекомендуемые дозы глюкокортикоидов при шоке — 25-30 мг/кг. Расчетную дозу добавляют к любому инфузионному раствору.

- Решение о переливании препаратов крови должно быть принято своевременно, и их трансфузия должна назначаться в соответствии с действующим Приказом Минздрава РФ № 363 от 25.11.2002 г. «Об утверждении Инструкции по применению компонентов крови», согласно которому трансфузия эритроцитсодержащих препаратов крови показана при снижении гемоглобина ниже 80 г/л, что возникает при ГШ, как вследствие потери эритроцитов, так и в результате гемодиллюции в процессе терапии ГШ.

- При проведении ИТТ следует учитывать, что при шоке имеется транзиторная гиперкалиемия, обусловленная потерей клетками ионов K^+ вследствие дисфункции Na/K-насоса. Эритроцитсодержащие препараты крови также содержат избыток ионов K^+ . Подобная гиперкалиемия является одним из факторов кардиодепрессии при шоке. В дальнейшем по мере стабилизации гемодинамики и нормализации транспорта кислорода происходит развитие относительной гипокалиемии вследствие обратного «захвата» ионов K^+ клетками и его потери с мочой. По этой причине придерживаются правила: не проводить инфузии препаратами K до достижения темпа диуреза не менее 50 мл/ч. Коррекцию возможной гипокалиемии следует проводить с учетом лабораторных данных электролитного состава плазмы.

- При проведении ИТТ при ГШ следует помнить о высокой гидрофильности тканей у беременных и опасности интерстициального, а в дальнейшем и альвеолярного отека легких (контроль ЦВД).
Дополнительными факторами повреждения легких при ГШ являются: ишемия легочной ткани вследствие вазоконстрикции, микроэмболизации легочных капилляров при ДВС-синдроме и амниотической эмболии, а также эмболизация микросгустками препаратов донорской крови, проникновение молекул альбумина в легочный интерстиций. Все эти факторы могут приводить к развитию при ГШ синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) и ОРДСВ.

- Учитывая развивающееся при ГШ уклонение ферментов, в том числе протеаз, целесообразно назначение антиферментных препаратов (контрикал, гордокс, трасилол, транексам). Применение этих препаратов при ГШ является еще и мерой профилактики ДВС-синдрома.

- .

- Симпатомиметики вводят с помощью инфузомата при артериальной гипотензии, не устраняемой ИТТ. Рекомендуется вводить дофамин с начальной скоростью 5 мг/кг в минуту, которую корригируют в зависимости от уровня среднего артериального давления (не ниже 90мм.рт.ст.).

- При усугублении синусовой тахикардии целесообразно комбинировать дофамин с мезатоном либо переходить на инфузию норадреналина, который целесообразно применять, когда уже использованы «сосудистые» дозы дофамина (более 15 мг/кг в минуту).

- Учитывая естественную иммуносупрессию при беременности, которая усугубляется шоком, необходимо проводить антибиотикопрофилактику гнойно-септических осложнений препаратами широкого спектра

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

- При первых признаках геморрагического шока следует начинать ингаляцию увлажненного кислорода через носовые канюли или лицевую маску наркозно-дыхательного аппарата. При проведении общей анестезии при ГШ следует учитывать вероятное угнетение дыхательного центра активной фракцией любых средств для анестезии, что является поводом для перевода больной на управляемую вентиляцию легких. Последняя абсолютно необходима при тяжелом геморрагическом шоке, когда ИВЛ избавляет организм от энергозатрат на функцию внешнего дыхания и становится элементом реанимационных мероприятий терминального состояния.

В постреанимационном периоде при массивной кровопотере рекомендуется различать 4 стадии:

- **1 стадия** — период нестабильности функций, который длится 6—10 ч от момента кровотечения и начала терапии. Основными задачами в этот период являются: поддержание системной гемодинамики и адекватного газообмена, коррекция КОС и КОД, ликвидация гипогликемии, восстановление коагуляционного потенциала, глобулярного объема. Очень важным является обеспечение нутриционной поддержки путем раннего энтерального питания (по возможности), начиная с введения через рот/желудочный зонд мономерных смесей, а затем и высококалорийных питательных смесей. При невозможности энтерального питания применяют парентеральное.

- **2 стадия** — относительная стабилизация основных функций организма, которая наступает через 10—12 ч от начала лечения. Продолжается коррекция гипопроотеинемии, электролитных нарушений, глобулярного объема. Проводится нормализация микроциркуляции с использованием дезагрегантов (трентал). Осуществляется профилактика гнойно-септических осложнений антибиотиками широкого спектра действия. С целью профилактики синдрома полиорганной недостаточности привлекаются эфферентные методы терапии: плазмаферез, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови.

- **3 стадия** — ухудшение состояния больных к концу первых или началу вторых суток лечения наступает в случае неэффективности предыдущей терапии. Характерно развитие синдрома полиорганной недостаточности. Для выведения больной из этого тяжелейшего состояния применяют, главным образом, методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемофильтрация, гемодиализ). Детоксикация осуществляется на фоне применения гепатопротекторов, глюкокортикоидов, витаминов С и группы В, антибиотиков и иммуномодуляторов.

- **4 стадия** характеризуется либо улучшением состояния больной, и тогда при продолжающейся длительной ИТ наступает выздоровление, либо при прогрессировании синдрома полиорганной недостаточности наступает гибель больной. Летальность при синдроме полиорганной недостаточности достигает 80%.

Профилактика и терапия

- направлены на восстановление функции жизненно важных систем и включают применение препаратов, улучшающих сократительную активность миокарда, например неотона по 2—4 г 2 раза в день внутривенно капельно. Применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию и обменные процессы в головном мозге — кавинтон 20мг на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, актовегин внутривенно капельно по 4—5 мл на 400 мл 5% раствора глюкозы, ангиопротектор милдронат внутривенно капельно по 5 мл на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Показано применение средств, улучшающих почечный кровоток: трентал 2% по 5 мл внутривенно капельно, эуфиллин 2,4% раствор по 10 мл внутривенно медленно.

- Лечение анемии должно быть комплексным. Применяют железосодержащие препараты (феринжент) и препараты, стимулирующие синтез эритропоэтина, — эпокрин.
- В последующем пациентка, перенесшая геморрагический шок, должна находиться под диспансерным наблюдением терапевта, гинеколога и других специалистов по показаниям.

ПРОФИЛАКТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

- *Первый этап* профилактических мероприятий проводят врачи женских консультаций и родовых отделений стационаров. Среди беременных выделяют группу риска по возможным кровотечениям, в которую включают женщин со следующей патологией:

- гипоплазия, инфантилизм, пороки развития полового аппарата;
- воспалительные процессы половых органов;
- аборты и осложненное течение родов в прошлом;
- невынашивание и перенашивание беременности;
- многоводие, многоплодие, крупный плод;
- старший и юный возраст беременной;
- сопутствующие заболевания, особенно сердечно-сосудистой системы и печени;
- артериальная гипотензия;
- резус-отрицательная принадлежность крови;
- анемия беременных;

- множественная миома матки;
- гестоз;
- хронический ДВС-синдром;
- наследственные и врожденные дефекты системы гемостаза (тромбоцитопения, болезнь Виллебранда);
- беременные с антифосфолипидным синдромом, длительно получавшие антикоагулянтную и антиагрегантную терапию;
- антенатальная гибель плода.

- Все женщины этой группы, помимо целенаправленного лечения выявленной акушерской и соматической патологии, в конце беременности должны получать витамины группы В, С, Р, АТФ, кальция глюконат, кислородные коктейли или ингаляции кислорода, общее ультрафиолетовое облучение. Им необходимо проводить подготовку мягких родовых путей к родам. Физиопсихофилактическая подготовка к родам должна проводиться с особой тщательностью.

Второй этап

- Особое внимание необходимо обращать на коррекцию родовой деятельности при слабых, чрезвычайно сильных или дискоординированных схватках. Своевременно предоставлять отдых в родах, не забывать о необходимой терапии гестоза, проводить эффективное обезболивание родового акта, все оперативные вмешательства осуществлять при адекватном анестезиологическом пособии. Использовать методы профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

- Правильно оценивать кровопотерю, в том числе при кесаревом сечении, и своевременно восполнять ОЦК. В случаях, где необходимо, осуществлять коррекцию коагуляционных свойств крови, адекватно применять ингибиторы протеаз, свежзамороженную плазму, концентрат тромбоцитов. В последние годы с появлением новых технологий возникла возможность предупреждать массивные кровотечения, используя аутоплазмодонорство

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**