

ОНМедУ, кафедра акушерства та гінекології. Лекція №5. Акушерські кровотечі під час другої половини вагітності, у пологах та післяпологовому періоді. Алгоритм надання невідкладної допомоги при акушерських кровотечах

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет медичний

Кафедра акушерства та гінекології

 **ЗАТВЕРДЖУЮ**
Проректор з науково-педагогічної роботи
Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ
«29» серпня 2024 року

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО ЛЕКЦІЇ

Курс V. Факультет медичний

Навчальна дисципліна: Акушерство та гінекологія

Лекція №5. Тема: «Акушерські кровотечі під час другої половини вагітності, у пологах та післяпологовому періоді. Алгоритм надання невідкладної допомоги при акушерських кровотечах»

Методичні рекомендації до лекцій. ОПП «Медицина», 5 курс, медичний факультет.
Дисципліна «Акушерство та гінекологія».

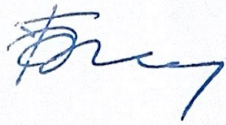
ОНМедУ, кафедра акушерства та гінекології. Лекція №5. Акушерські кровотечі під час другої половини вагітності, у пологах та післяпологовому періоді. Алгоритм надання невідкладної допомоги при акушерських кровотечах

Затверджено:

Засіданням кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету

Протокол №1 від «29» серпня 2024 року

Завідувач кафедри



д.мед.н., професор Ігор ГЛАДЧУК

Розробник:

д.мед.н., доцент кафедри акушерства та гінекології



Зінаїда ЧУМАК

Методичні рекомендації до лекцій. ОПП «Медицина», 5 курс, медичний факультет.
Дисципліна «Акушерство та гінекологія».

Лекція №5

Тема: «Акушерські кровотечі під час другої половини вагітності, у пологах та післяпологовому періоді. Алгоритм надання невідкладної допомоги при акушерських кровотечах»

Мета: Ознайомити здобувачів вищої освіти з сучасними уявленнями про етіологію і патогенез, клініку, діагностику методах лікування і профілактики таких грізних ускладнень як кровотечі в пологах, послідовому і ранньому післяопераційному періодах, шок і термінальні стани, а також питаннями коагулопатії і трансфузіології.

Основні поняття: Акушерські кровотечі. Передлежання плаценти: етіологія, патогенез, класифікація, клініка, діагностика, особливості перебігу, ведення вагітності та пологів. Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти: етіологія, клініка, діагностика, особливості ведення вагітності і пологів. Матка Кювелера. Порушення процесів відшарування плаценти. Маткова кровотеча в послідовому і ранньому післяпологовому періоді. Гіпотонічна кровотеча. Коагулопатична кровотеча (емболія навколоплідними водами та інші причини). Алгоритм надання невідкладної допомоги при акушерських кровотечах

План і організаційна структура лекції:

- причини кровотеч в I, II, III періодах пологів, ранньому і пізньому післяродовому періодах.
- клініка кровотеч в I, II, III періодах пологів, ранньому і пізньому післяродовому періодах.
- принципи ведення хворих з кровотечами в I, II, III періодах пологів, ранньому і пізньому післяродовому періодах.
- методи зупинки кровотеч;
- алгоритм дій при кровотечах в I, II, III періодах пологів, ранньому і пізньому післяродовому періодах.
- чинники ризику по виникненню акушерських кровотеч;

Заключний етап:

Резюме лекції, загальні висновки. Відповіді на питання.

Завдання для самопідготовки здобувачів вищої освіти.

Загальне матеріальне та навально-методичне забезпечення лекції:

Професійні алгоритми, структурно-логічні схеми, таблиці, муляжі, відеоматеріали, результати лабораторних та інструментальних досліджень, ситуаційні задачі, пацієнти, історії хвороби.

Зміст лекції.

Кровотечі під час вагітності і в пологах переважно бувають обумовлені передлежанням плаценти та передчасним відшаруванням нормально розміщеної плаценти. Значно рідше можуть бути обумовлені розривами варикозно розширених вен піхви, патологічними процесами в ділянці шийки матки, травмою пологових шляхів.

Передлежання плаценти

Під передлежанням плаценти (placenta praevia) розуміють аномалію, при якій плацента розташована в ділянці нижнього сегменту нижче передлеглої частини і частково або повністю перекриває внутрішнє вічко шийки матки. При фізіологічному розташуванні нижній край плаценти знаходиться вище 7 см від внутрішнього вічка.

Передлежання плаценти зустрічається у 0,2-0,8 % від загальної кількості пологів.

Класифікація аномального розташування плаценти:

1. Повне передлежання (placenta praevia totalis) – плацента, що розташована в нижньому сегменті і повністю перекриває внутрішнє вічко шийки матки.

2. Неповне передлежання плаценти (placenta praevia partialis) – плацента, що розташована в нижньому сегменті і частково перекриває внутрішнє вічко шийки матки.

2.1.бокове передлежання плаценти (placenta praevia lateralis) – плацента займає 2/3 частину вічка шийки матки;

2.2.крайове передлежання (placenta praevia marginalis) – плацентарна тканина підходить до краю внутрішнього вічка шийки матки.

3. Низьке прикріплення плаценти – розташування плаценти у нижньому сегменті матки нижче 7 см від внутрішнього вічка.

У зв'язку з міграцією плаценти або її розростанням вид передлежання може змінюватися із збільшенням терміну вагітності.

Фактори, що сприяють розвитку передлежання плаценти:

А. Незрілість елементів трофобласту бластоцисти.

В. Запально-дегенеративні зміни ендометрію та нервово-м'язового апарату матки внаслідок:

- хронічних ендометритів з наступними рубцевими дистрофічними змінами ендометрію;
- абортів, ускладнених запальними процесами;
- генітального інфантилізму, ендокринопатій;
- доброякісних пухлин матки, зокрема субмукозних міоматозних вузлів, рубців на матці;
- дії на ендометрій хімічних препаратів.

Клінічна картина передлежання плаценти

Ведучим клінічним симптомом є раптові без больових відчуттів кров'яністі виділення, які можуть періодично повторюватись упродовж терміну вагітності з 12 до 40 тижнів, виникають спонтанно або після

фізичного навантаження. Кров'янисті виділення набувають загрозливого характеру з початком скорочень матки у будь-якому терміні.

В механізмі кровотечі при передлежанні плаценти основну роль відіграють скорочення м'язів матки та розтягнення нижнього сегменту в процесі вагітності та під час пологів з порушенням цілісності міжворсинкового простору. Ворсинки плаценти, в зв'язку з їх нездатністю до розтягнення, втрачають зв'язок зі стінками матки.

Термін появи кровотечі та її сила залежать від величини передлеглої ділянки плаценти та типу передлежання. Так, при центральному (повному) передлежанні кровотеча нерідко починається рано – в II триместрі вагітності; при боковому та краєвому передлежанні (неповному) – в III триместрі або під час пологів.

Важкість стану жінки визначається об'ємом і темпом крововтрати. Сила кровотечі при повному передлежанні звичайно більш значна, ніж при неповному. Перша кровотеча зазвичай починається спонтанно. Іноді вона може бути настільки інтенсивною, що супроводжується смертельними наслідками, а неодноразові повторні кровотечі, хоча і є досить небезпечними (хронічна анемізація хворих), однак за наслідками можуть бути більш сприятливими.

У разі, коли кров'янисті виділення спостерігаються у вагітних ще в I триместрі, їх слід розцінювати як тривожний сигнал, що може свідчити не тільки про загрозу переривання вагітності, але й про глибоке занурення ворсин хоріона в підлеглі тканини з порушенням судин. Така ознака має місце не тільки при передлежанні плаценти, а й при більш небезпечній патології – шийковій та перешийково-шийковій вагітності.

Діагностика

Для встановлення діагнозу необхідно:

Зібрати анамнез: детальне опитування вагітної з метою виявлення факторів ризику, що могли б призвести до аномалії розташування плаценти.

1. Оцінити клінічні прояви – поява кровотечі, що повторюється, не супроводжується болем та підвищеним тонусом матки.

2. Провести акушерське обстеження:

А. Обережне зовнішнє акушерське обстеження:

- високе розташування передлеглої частини;
- тонус матки не підвищений;
- аускультативно в ділянці нижнього сегменту може визначатися шум плаценти;
- може виявлятися неправильне положення плода, або тазове передлежання.

Б. Огляд шийки матки і піхви в дзеркалах виключно в умовах розгорнутої операційної:

- дозволяє виключити інші джерела кровотечі (розрив варикозних вузлів піхви, псевдоерозію і рак шийки матки).

В. Піхвове дослідження виключно в умовах розгорнутої операційної:

а. при закритій шийці матки:

-
- через склепіння пальпується тістуватість, пастозність тканин, пульсація судин; високе стояння передлеглої частини і неможливість її пальпувати;
 - б. при відкритті шийки матки не менше ніж на 4-6 см виявляють:
 - плацентарну тканину – повне передлежання (placenta praevia totalis);
 - плідні оболонки і тканину плаценти – бокове передлежання (placenta praevia lateralis);
 - плідні оболонки і край плаценти – крайове передлежання (placenta praevia marginalis);
 - шороховатість плідних оболонок – низьке прикріплення плаценти.

У разі значної кровотечі уточнення характеру передлежання не має сенсу, оскільки акушерська тактика визначається об'ємом крововтрати та станом вагітної.

3. Ультразвукове дослідження має високу інформативну цінність у визначенні локалізації плаценти та виду передлежання.

Диференційна діагностика проводиться із захворюваннями, які супроводжуються кровотечами:

- передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти;
- розривом матки;
- розривом варикозних вузлів в ділянці вульви і піхви;
- раком та ерозією шийки матки.

Лікування та акушерська тактика при передлежанні плаценти

Кровотеча в II половині вагітності є терміновим показанням для госпіталізації. Лікування та обстеження вагітних з кровотечею у II половині вагітності повинно проводитися тільки в стаціонарі. Тактика лікаря залежить від:

1. об'єму крововтрати та інтенсивності кровотечі;
2. стану жінки та плода;
3. виду передлежання плаценти;
4. терміну вагітності;
5. ступеня зрілості легенів плода.

Акушерська тактика при недоношеній вагітності

При появі кров'янистих виділень в другій половині вагітності, в першу чергу, слід запідозрити передлежання плаценти і терміново госпіталізувати вагітну.

1. У разі невеликої крововтрати (до 250 мл), відсутності симптомів геморагічного шоку, дистресу плода, відсутності пологової діяльності, незрілості легенів плода при вагітності до 37 тижнів – вичікувальна тактика. Метою такої тактики є пролонгація вагітності для дозрівання легенів плода. Проводиться:

- госпіталізація;
 - токолітична терапія за показаннями;
 - прискорення дозрівання легень плода до 34 тижнів вагітності (дексаметазон 6 мг через 12 годин протягом 2 діб);
-

-
- моніторне спостереження за станом вагітної та плода.
2. У разі прогресування кровотечі (більше 250 мл), появи симптомів геморагічного шоку, дистресу плода, незалежно від стану плоду та терміну вагітності – термінове розродження шляхом кесаревого розтину.

Акушерська тактика при доношеній вагітності.

1. При крововтраті до 250 мл. За умови розгорнутої операційної уточнюється ступінь передлежання:

- у разі часткового передлежання плаценти, можливості досягнення амніотичних оболонок та головного передлежання плода, активних скороченнях матки, виконується амніотомія. При відновленні кровотечі - кесарів розтин. При припиненні кровотечі пологи ведуться через природні пологові шляхи. Після народження плода - в/м введення 10 ОД окситоцину, ретельне спостереження за скороченням матки та характером виділень із піхви.

- при повному або неповному передлежанні плаценти, неправильному положенні плода (косе або поперечне) чи тазовому передлежанні виконується кесарів розтин;

- при неповному передлежанні плаценти, мертвому плоді можлива амніотомія, при припиненні кровотечі - розродження через природні пологові шляхи.

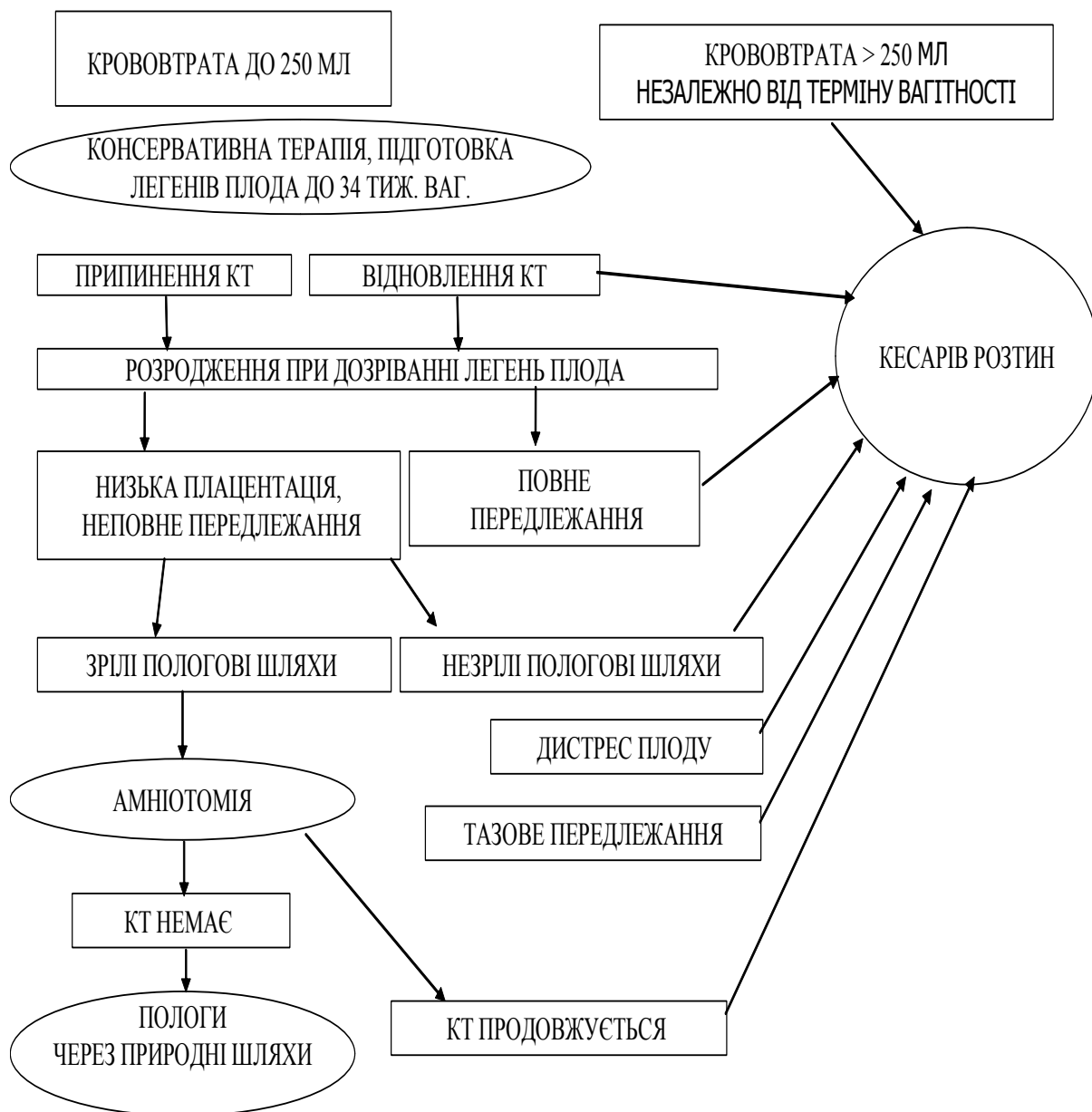
2. При крововтраті більше 250мл - незалежно від ступеню передлежання - терміновий кесарів розтин.

3. При повному передлежанні, діагностованому за допомогою УЗД, без кровотечі - госпіталізація до строку розродження, кесарів розтин у терміні 37-38 тижнів.

У ранньому післяпологовому періоді, - ретельне спостереження за станом породіллі. При відновленні кровотечі після операції кесаревого розтину та досягненні загальної крововтрати більше 1% від маси тіла - термінова релапаротомія, екстирпація матки без додатків, за необхідності - перев'язка внутрішніх клубових артерій спеціалістом, який володіє цією операцією.

Відновлення величини крововтрати, лікування геморагічного шоку і ДВЗ-синдрому проводиться за показаннями.

АЛГОРИТМ ДІЙ ЛІКАРЯ ПРИ ПЕРЕДЛЕЖАННІ ПЛАЦЕНТИ



Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти

У нормі плацента відшаровується від стінок матки після народження плода. Якщо її відділення відбувається раніше (під час вагітності або у I та II періодах пологів), така патологія називається передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти (ПВНРП)

Частота ПВНРП коливається від 0,05 до 0,5 %. Ця патологія відноситься до тяжких форм ускладнень вагітності та пологів, супроводжується високою материнською та перинатальною смертністю.

Класифікація ПВНРП

1. Повне відшарування (усієї плаценти);
2. Часткове відшарування:
 - крайове
 - центральне.

Причини ПВНРП

А. Під час вагітності:

1. Мембранна патологія та патологічні процеси в спіральних артеріях, які викликають втрату їх еластичності (пreekламсія, гломерулонефрит, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, інфузійно-алергічний васкуліт)
2. Механічні фактори (травма живота).
3. Імунно-конфліктна вагітність.
4. Дистрофічні зміни ендометрію
5. Аномалії розвитку та пухлини матки.

В. Під час пологів:

1. Запізнілий розрив плодових оболонок.
2. Коротка пуповина.
3. Швидке спорожнення матки (багатоводдя, багатопліддя).
4. Патологія скоротливої діяльності матки
5. Фізична або психічна травма.

Патогенез ПВНРП

Механізм відшарування полягає в утворенні базальних гематом в результаті патологічних змін судин децидуальної оболонки. Відмежовані гематоми, досягаючи великих розмірів, порушують базальну пластинку і прориваються в міжворсинкове кров'яне русло. Виникає відшарування плаценти і здавлювання плацентарної тканини утвореною гематомою. Макроскопічно при частковому відшаруванні на материнській поверхні плаценти відмічаються фасетки («старе» відшарування) або згортки крові («гостре» відшарування).

Велика матково-плацентарна гематома, не знайшовши виходу в піхву, розтягує плацентарну площадку, і виникає матково-плацентарна апоплексія, описана А. Кувелером.

Клінічна картина

Ведучими клінічними симптомами при ПВНРП є:

1. Больовий синдром: гострий біль в проекції локалізації плаценти, що потім поширюється на всю матку, поперек, спину і стає дифузним. Біль найбільш виражений при центральному відшаруванні і може бути не вираженим при крайовому відшаруванні. При відшаруванні плаценти, що розташована на задній стінці, біль може імітувати ниркову коліку.
 2. Гіпертонус матки аж до тетанії, який не знімається спазмолітиками та токолітиками.
 3. Дистрес плода та його загибель.
-

4. Кровотеча з піхви може варіювати залежно від характеру відшарування (крайове або центральне) від незначної до масивної. Вона може бути в декількох варіантах: внутрішня, зовнішня, комбінована.

Якщо формується ретроплацентарна гематома, зовнішня кровотеча може бути відсутня. Загальний стан погіршується, прискорюється пульс, дихання, зменшується АТ, бліді шкірні покриви, може виникнути непритомність.

Якщо відшарування відбувається по периферії, кров навіть при незначній гематомі може швидко відшарувати плодові оболонки, і кровотеча виявляється зовнішньою. Колір крові, що витікає через піхву, при гострому відшаруванні є яскраво-червоним, при відшаруванні значної давнини – коричневий, серозно-кров'янистий, з темними згортками. Стан хворої при цьому, як правило, відповідає видимій крововтраті.

Діагностика

1. Анамнез (загальний, акушерсько-гінекологічний, наявність екстрагенітальної патології).

2. Оцінка стану вагітної, що залежить від величини відшарування, об'єму крововтрати, появи симптомів геморагічного шоку або ДВЗ-синдрому.

3. Зовнішнє акушерське дослідження:

- гіпертонус матки;
- матка збільшена в розмірах, може бути деформована, з локальним випинюванням;
- болючість при пальпації;
- ускладнення або неможливість пальпації та аускультації серцебиття плода;
- дистрес плода або його загибель.

4. Внутрішнє акушерське дослідження:

- напруженість плідного міхура;
- забарвлення навколоплідних вод кров'ю;
- кровотеча різної інтенсивності з матки.

5. УЗ – діагностика з вимірюванням площі відшарування.

6. Діагностика стану плода (аускультация, УЗДГ, ФКГ).

7. Лабораторні дослідження (еритроцити, тромбоцити, Нб, Нт, коагулограма, час згортання за Лі-Уайтом).

У разі відсутності зовнішньої кровотечі діагноз ПВНРП базується на підвищеному тонусі матки, локальній болючості, погіршенні стану плода.

Акушерська тактика при ПВНРП під час вагітності та на початку I періоду пологів

1. У разі прогресуючого передчасного відшарування плаценти під час вагітності, або у першому періоді пологів, при появі симптомів геморагічного шоку, ДВЗ-синдрому, ознак дистресу плода, незалежно від терміну вагітності - термінове розродження шляхом кесаревого розтину. При наявності ознак матки Кувелера - екстирпація матки без придатків. Необґрунтовано запізніле розродження призводить до загибелі плода,

розвитку матки Кувелера, масивної крововтрати, геморагічного шоку та ДВЗ-синдрому, втрати репродуктивної функції жінки.

2. Відновлення величини крововтрати, лікування геморагічного шоку та ДВЗ-синдрому.

3. У разі непрогресуючого відшарування плаценти можливе динамічне спостереження при недоношеній вагітності до 34 тижнів (проведення терапії для дозрівання легенів плода), у закладах, де є цілодобове чергування кваліфікованих лікарів акушер-гінекологів, анестезіологів, неонатологів. Проводиться моніторне спостереження за станом вагітної та плода, КТГ, УЗД в динаміці.

Особливості кесаревого розтину:

- операції передуює амніотомія (якщо є умови);
- обов'язкова ревізія стінок матки (особливо зовнішньої поверхні) з метою виключення матково-плацентарної апоплексії;
- у разі діагностування матки Кувелера - екстирпація матки без придатків; при необхідності – перев'язка клубових артерій;
- при невеликій площі апоплексії (2-3 вогнища малого діаметру 1-2см, або одне - до 3 см) та здатності матки до скорочення, відсутності кровотечі та ознак ДВЗ-синдрому, при необхідності зберегти дітородну функцію (перші пологи, мертвий плід), консиліумом вирішується питання про збереження матки. Хірурги спостерігають деякий час (10-20 хв.) при відкритій черевній порожнині за станом матки та при відсутності кровотечі дренують черевну порожнину для контролю гемостазу. Така тактика, у виняткових випадках, допускається лише у закладах, в яких наявне цілодобове чергування лікарів акушер-гінеколога, анестезіолога.
- у ранньому післяопераційному періоді - ретельне спостереження за станом породіллі.

Тактика при відшаруванні плаценти при повному відкритті шийки матки

- негайна амніотомія, якщо навколоплідний міхур цілий;
- при головному передлежанні плода - накладання акушерських щипців;
- при тазовому передлежанні - екстракція плода за тазовий кінець;
- при поперечному положенні другого з двійні плода та за наявності умов виконується акушерський поворот з екстракцією плода за ніжку. У деяких випадках більш надійним буде кесарів розтин;
- ручне відділення плаценти та видалення посліду;
- скорочуючі засоби - в/в 10 ОД окситоцину, при відсутності ефекту 800 мкг мізопростолу (ректально);
- ретельне динамічне спостереження у післяпологовому періоді;
- відновлення величини крововтрати, лікування геморагічного шоку та ДВЗ-синдрому.

**КРОВОТЕЧІ В ПОСЛІДОВОМУ ПЕРІОДІ
ТА ПІСЛЯ ПОЛОГОВІ**

Патологічною кровотечею може вважатися втрата крові більше 0,5 % від маси тіла чи більше 500 мл. Обсяг кровотечі оцінюється не тільки на основі кількості втраченої крові, але й з урахуванням індивідуальних фізіологічних реакцій жінки (неадекватне збільшення об'єму крові при прееклампсії, важкість компенсації крововтрати при тяжкій анемії тощо).

Фактори ризику виникнення післяпологових кровотеч:

- обтяжений акушерський анамнез (кровотечі при попередніх пологах, аборти, самовільні викидні);
- гіпертензивні розлади та прееклампсія;
- великий плід;
- багатоводдя;
- багатоплідна вагітність;
- лейоміома матки;
- рубець на матці;
- хронічний ДВЗ-синдром;
- тромбоцитопатії;
- антенатальна загибель плода.

КРОВОТЕЧІ У ПОСЛІДОВОМУ ПЕРІОДІ ПОЛОГІВ.

Класифікація причин кровотеч у III періоді пологів:

- патологія прикріплення плаценти;
- затримка частин плаценти або оболонок;
- защемлення плаценти.

Слід відмітити, що частою причиною кровотечі в послідовому періоді є затримка в матці плаценти, її частини, додаткової частки, 2/3 оболонок. В свою чергу причиною затримки в матці посліду та його частини можуть бути фактори, що знижують тонус матки та її скоротливу здатність.

Патологія прикріплення плаценти

Розрізняють дві *форми патологічного прикріплення* плаценти:

- щільне прикріплення (*placenta adhaerens*) - виникає внаслідок атрофії губчатого шару децидуальної оболонки, і зустрічається в середньому в 0,9% випадків.
- прирощення плаценти (*placenta accrete*) - таке прикріплення, при якому між м'язовим шаром та ворсинками хоріона відсутній губчатий шар децидуальної оболонки, і ворсини хоріону досягають м'язового шару і навіть проникають у нього; зустрічається вкрай рідко (1 випадок на 24000 пологів) і майже виключно у повторнороділь.

Деякі акушери виділяють ще 2 варіанти прирощення плаценти:

- – *placenta increta* – ворсини вростають у м'язовий шар матки;
- – *placenta percreta* – ворсини проростають і м'язовий, і серозний шари матки.

Щільне прикріплення або прирощення плаценти може бути

- повним - якщо плацента на всій поверхні прикріплена до свого ложа;
 - частковим – якщо плацента тільки на деяких ділянках має тісний зв'язок з плацентарною площадкою.
-

Причини патології прикріплення плаценти обумовлені факторами, які можна розділити на наступні групи:

- 1) структурно-морфологічні зміни в ендометрії і міометрії після операцій чи запальних процесів;
- 2) пов'язані з порушенням ферментативної рівноваги в системі гіалуронова кислота - гіалуронідаза між ворсинками хоріона та децидуальною оболонкою;
- 3) обумовлені патологією розміщення плаценти.

Клінічні прояви

Патологія прикріплення плаценти проявляється або кровотечею в послідовому періоді (часткове щільне прикріплення або прирощення плаценти), або відсутністю ознак самостійного відділення плаценти при наявності перейм (повне щільне прикріплення або прирощення плаценти).

Кровотечі в III періоді пологів, пов'язані з аномалією прикріплення плаценти, слід диференціювати від кровотеч, обумовлених затримкою частин плаценти або защемленням плаценти, що відділилася.

Затримка в матці частин плаценти та оболонок

Причиною затримки в матці частин плаценти та оболонок є недостатня скоротлива активність матки і м'язів черевної стінки. Цьому сприяє переповнення сечового міхура, перерозтягнення матки в разі багатоводдя чи багатоплідної вагітності, передчасні або запізнілі пологи, первинна або вторинна слабкість пологової діяльності, стомлення жінки.

Клінічні ознаки затримки в матці частин плаценти та оболонок

У разі затримки частин плаценти та оболонок в порожнині матки, кровотеча розпочинається відразу після народження посліду. При огляді посліду на материнській її стороні можуть виявлятися дефекти плацентарної тканини. Якщо мала місце додаткова частка плаценти, то на плодовій поверхні можна помітити «розірвані судини».

Защемлення плаценти, що відділилася

Причини защемлення плаценти

Защемлення плаценти, що відділилася, може відбуватися за рахунок спазму ділянки трубного кута або вічка шийки матки. Причиною такого стану є нерівномірне скорочення матки внаслідок її грубого масажу, намагання вижимання посліду. Це призводить до судомного скорочення окремих м'язів, нерівномірного відділення плаценти, кровотечі.

Клінічна картина защемлення плаценти.

Про защемлення плаценти в шийці матки слід думати у разі, коли кровотеча розпочинається після народження дитини при позитивних ознаках відокремлення плаценти, але без її виділення. При огляді живота в разі защемлення плаценти в трубному куті, визначається вип'ячування, відділене перетяжкою від іншої частини тіла матки. В разі защемлення плаценти, в результаті спазму циркуляторної мускулатури внутрішнього вічка, матка набуває форми пісочного годинника. Якщо відбулося відділення плаценти і її

затримка в порожнині матки без защемлення, то матка має усі ознаки відділення плаценти.

Акушерська тактика при патології прикріплення, відокремлення або виділення плаценти.

1. Катетеризація периферичної або центральної вени роділлі для інфузії залежно від величини крововтрати та стану жінки.
2. Випорожнення сечового міхура.
3. Перевірка ознак відділення плаценти та виділення посліду ручними прийомами.
4. У разі защемлення посліду зовнішній масаж матки, зовнішні прийоми видалення посліду.
5. У разі затримки частин плаценти або оболонок - ручне обстеження порожнини матки під внутрішньовенним наркозом.
6. У разі порушення механізму відокремлення плаценти та відсутності кровотечі - очікування протягом 30 хв., (у вагітних із групи ризику - 15 хв.) з подальшим ручним відокремлення плаценти та виділенням посліду.
7. При появі кровотечі - термінове ручне відокремлення плаценти та виділення посліду під в/в наркозом.
8. Введення утеротонічних засобів - 10 -20 ОД окситоцину в/в на 400мл фізіологічного розчину в/в крапельно.
9. За умови істинного прирощення або пророщення плаценти - лапаротомія, екстирпація матки без придатків.
10. Оцінка величини крововтрати та відновлення величини ОЦК (див. лікування геморагічного шоку).

КРОВОТЕЧІ В ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ПЕРІОДІ

За класичним визначенням ранньою (первинною) післяпологовою кровотечею є крововтрата в перші 24 год. після пологів. Кровотеча, що виникає після 24 год. та до 6 тижнів є пізньою (вторинною). Пізня післяпологова кровотеча найчастіше виникає на 7-12 дні після пологів.

РАННІ ПІСЛЯПОЛОГОВІ КРОВОТЕЧІ

Класифікація ранніх післяпологових кровотеч:

- гіпотонія та атонія (у 90% випадків) матки;
- затримка частин плаценти або оболонок;
- травми пологових шляхів (див. материнський травматизм);
- коагулопатична кровотеча (див. ДВЗ-синдром);
- розриви матки;
- емболія навколоплідними водами.

Гіпотонічні та атонічні кровотечі

Маткові кровотечі в перші години післяпологового періоду (ранні післяпологові кровотечі) найбільш часто пов'язані з порушенням скоротливої діяльності матки (гіпо- і атонічний стан). Частота гіпотонічних кровотеч становить 3-4% від загальної кількості пологів, а в структурі усіх кровотеч в післяпологовому періоді – 90%.

Терміном «атонія» визначають стан матки, при якому міометрій повністю втрачає властивість скорочуватися. Гіпотонія матки характеризується зниженням тонусу і недостатньою здатністю матки до скорочення.

Причини гіпотонії і атонії матки

- анатомічна та функціональна недостатність міометрію (пізній гестоз, ендокринопатії, соматичні захворювання, вади розвитку, пухлини матки, рубець на матці, крупний плід, багатоводдя, багатопліддя);
- перезбудження з наступним виснаженням функції міометрію (тривалі зтяжні пологи, оперативне закінчення пологів, застосування ліків, що знижують тонус міометрію (спазмолітики, токолітики), гіпоксія під час пологів тощо);
- порушення скоротливої функції міометрію внаслідок порушення біохімічних процесів, кореляції нейрогуморальних факторів (естрогени, ацетилхолін, окситоцин, холінестераза, прогестерон, простагландини);
- порушення процесу прикріплення, відділення та виділення плаценти і посліду;
- ідіопатичні (не встановлені), ятрогенні.

Клінічна картина гіпотонічних та атонічних кровотеч

Може спостерігатися 2 клінічні варіанти кровотеч.

Перший варіант: відразу після народження посліду матка втрачає здатність скорочуватися; вона атонічна, не реагує на механічні, температурні і медикаментозні подразники, кровотеча з перших хвилин носить характер профузного, швидко приводить породіллю у шоківий стан.

Другий варіант: матка періодично розслабляється; під дією засобів, що стимулюють мускулатуру, тонус і скорочувальна здатність її тимчасово відновлюються; потім матка знову стає дряблою; кровотеча хвилеподібна; періоди підсилення чергують з майже повною зупинкою; кров втрачається порціями по 100-200 мл. Організм породіллі компенсує таку крововтрату, якщо акушерська допомога надається вчасно і в достатньому обсязі. Якщо акушерська допомога запізнюється або проводиться безсистемно, відбувається виснаження компенсаторних можливостей організму. Матка перестає реагувати на збудники, приєднуються порушення гемостазу, кровотеча стає масивною, розвивається геморагічний шок. Другий варіант гіпотонічної кровотечі зустрічається значно частіше.

Лікування

Надання допомоги при гіпотонічних кровотечах полягає в комплексі заходів, які проводять швидко, чітко, не витрачаючи часу на повторне застосування неефективних засобів та маніпуляцій.

Методи визначення величини крововтрати

1. Метод Лібова

Об'єм крововтрати визначається після зважування серветок, які просочені кров'ю

Об'єм крововтрати = $B/2 \times 15\%$ (при крововтраті менше 1000 мл)

або

Об'єм крововтрати = $B/2 \times 30\%$ (при крововтраті більше 1000 мл),

де B - вага серветок, 15% і 30% - величина помилки на навколоплідні води, дезрозчини.

2. Формула Нельсона

Процентне співвідношення загального об'єму крововтрати розраховується наступним чином:

$$\frac{0,036 \times \text{вихідний об'єм крові}}{\text{гематокрит}} \times 100$$

$$\text{Вихідний об'єм крові (мл/кг)} = \frac{24}{0,86 \times \text{вихідний гематокрит}} \times 100$$

3. Визначення крововтрати за щільністю крові і гематокриту

Щільність крові, кг/мл	Гематокрит	Об'єм крововтрати, мл
1057- 1054	44-40	До 500
1053- 1050	38-32	1000
1049- 1044	30-22	1500
Менше 1044	Менше 22	Більше 1500

4. Шоковий індекс Альговера

$$\text{Шоковий індекс} = \text{ЧСС} / \text{АТс}$$

де ЧСС- частота серцевих скорочень; АТс - систолічний артеріальний тиск

У нормі індекс Альговера =1.

За значеннями індексу можна зробити висновки про величину крововтрати (табл. 5.2)

Таблиця 5.2.

Індекс Альговера	Об'єм крововтрати (у % від ОЦК)
0,8 та менше	10%
0,9-1,2	20%
1,3-1,4	30%
1,5 та більше	40%

Примітка: індекс Альговера не інформативний у хворих з гіпертонічною хворобою.

5. Гематокритний метод Мооге

$$KB = \text{ОЦК} (n) \times (\text{ГТ} (n) - \text{ГТ} (\phi)) / \text{ГТ} (n)$$

де КВ- крововтрата; ОЦК (н) - нормальний ОЦК; ГТ (н) - гематокрит у нормі (у жінок -42); ГТ (ϕ) - гематокрит фактичний, визначений після зупинки кровотечі та стабілізації гемодинаміки.

6. Для орієнтовного визначення об'єму крововтрати у вагітних можливе використання модифікованої формули Мооге:

$$KB = (0,42 - GT(\phi)) / M \times 75 \times 0,42$$

де: КВ - крововтрата (мл); М - маса тіла вагітної (кг); ГТ (ϕ) - фактичний гематокрит хворої (л/л).

Доцільно проводити надання допомоги за наступною схемою:

1. Оцінка загального стану породіллі та величини крововтрати (див. нижче).
2. Термінове обстеження (рівень гемоглобіну, гематокрит, коагулограма, група та резус фактор, біохімічний аналіз крові).
3. Катетеризація периферичних (або і центральних) вен в залежності від стану жінки.
4. Випорожнення сечового міхура.
5. Введення утеротонічних засобів: в/в крапельно *окситоцин* 10-20 ОД на 400 мл фізіологічного розчину,
6. Ручне обстеження матки під внутрішньовенним наркозом (оцінка цілісності матки, особливо лівої стінки, видалення згортків крові, залишків плаценти та оболонок).
7. Огляд пологових шляхів та зашивання розривів.
8. З метою зменшення крововтрати рекомендована тимчасова бімануальна зовнішня або внутрішня компресія матки.
9. Зовнішній масаж матки (20-30 с через 1 хв.).
10. У разі продовження кровотечі – *мізопростол* 800 мкг ректально.
11. Відновлення ОЦК та крововтрати (див. розділ "Геморагічний шок").
12. При крововтраті 1,5% від маси тіла і тривалій кровотечі слід застосувати хірургічне втручання в обсязі екстирпації матки без додатків, а при необхідності - перев'язування внутрішніх клубових артерій.
13. При продовженні кровотечі після екстирпації матки – туга тампонада черевної порожнини та піхви (до зупинки кровотечі черевну порожнину не зашивати).

Кроковий підхід до лікування післяпологових кровотеч (схема 5.1.)

Схема 5.1.

Крок 1

Первинна оцінка та терапія

Реанімація	Оцінка причини	Лабораторні тести
- катетеризація вени - киснева маска - моніторинг АТ, Рs, ЧД, діурезу - сечовий катетер - насичення крові киснем	- обстеження матки (тонус) - обстеження пологових шляхів (травма) - перегляд анамнезу (тромбін) - обстеження кров'яних згустків	- група крові та резус фактор - коагулограма - загальний аналіз крові

Крок 2

Цілеспрямована терапія

"Тонус"	"Тканина"	"Травма"	"Тромбін"
- зовнішній масаж - скорочуючі препарати	- ручне обстеження порожнини матки - кюретаж	діагностика травматичних пошкоджень та їх відновлення	- відновлення ОЦК - антикоагуляція - відновлення факторів згортання крові

Крок 3

Масивна післяпологова кровотеча або некерована

Надання допомоги: відділення інтенсивної терапії та реанімації	Місцеві заходи: - ручна компресія - підготовка до оперативного лікування	- АТ та згортання крові - відновлення ОЦК
--	---	--

Крок 4

Хірургічне лікування

Екстирпація матки

Крок 5

Кровотеча після екстирпації матки

Відновлення травматичних пошкоджень	Тампонада черевної порожнини	Перев'язка внутрішніх клубових артерій
---	---------------------------------	---

ПІЗНЯ ПІСЛЯПОЛОГОВА КРОВОТЕЧА

Пізньою (вторинною) післяпологовою кровотечею називається кровотеча, що виникає після 24 год. та до 6 тижнів після пологів .

Основні причини пізньої післяпологової кровотечі:

- затримка частин посліду в матці;
- відходження некротизованих тканин після пологів;
- розходження швів на матці після кесаревого розтину.

В перші дні і навіть тижні після пологів кровотечі можуть бути обумовлені затримкою частин плаценти або оболонок в матці, яка не була вчасно діагностована. Часточки посліду, що затрималися в матці, перешкоджають нормальній інволюції матки, сприяють розвитку метроендометриту і інших форм післяпологової інфекційної патології.

Діагностика

При кровотечі, що розпочалася діагноз ставлять на основі даних, отриманих при піхвовому дослідженні. Визначають прохідний для 1-2 пальців цервікальний канал, велику м'яку матку, розміри якої не відповідають дню післяпологового періоду. Іноді за внутрішнім вічком пальпується щільна бугриста тканина.

Акушерська тактика при пізніх післяпологових кровотечах

- а) оцінка величини крововтрати та загального стану породіллі;
- б) катетеризація периферичних (або і центральних) вен;
- в) інструментальна ревізія порожнини матки під в/в наркозом (тканину, яку вилучають в обов'язковому порядку направляють на гістологічне дослідження);
- г) введення утеротонічних засобів – в/в крапельно *окситоцин* 10-20 ОД на 400 мл фізіологічного розчину;
- д) у разі продовження кровотечі – *мізопростол* 800 мкг ректально;
- е) інфузійна та антибактеріальна терапія.
- ж) при крововтраті вище 1,5% від маси тіла – лапаротомія і екстирпація матки, а при необхідності - перев'язування внутрішніх клубових артерій.

ПРОФІЛАКТИКА ПІСЛЯПОЛОГОВИХ КРОВОТЕЧ

а) під час вагітності:

- оцінка факторів ризику виникнення кровотечі;
- діагностика та лікування анемії;
- госпіталізація у пологовий будинок з готовністю надання допомоги вагітним з груп ризику по виникненню кровотечі, які мали: дородову кровотечу, кровотечі при попередніх пологах, мають багатоводдя, багатоплідну вагітність та крупний плід;

б) під час пологів:

- знеболення пологів;
- уникнення тривалих пологів;
- активне ведення III періоду пологів;
- використання утеротоніків у III періоді пологів;
- рутинний огляд та оцінка цілісності плаценти та оболонок;
- профілактика травматизму під час пологів;

У таблиці 5.3. наведені фактори, які сприяють виникненню кровотеч у післяпологовому періоді.

Таблиця 5.3.

Фактори, які сприяють виникненню кровотеч у післяпологовому періоді.

Попередні вагітності	Фактори, що виникають під час вагітності	Фактори, що з'являються під час пологів
Першороділлі	Повне передлежання плаценти	Родозбудження
Більше 5 пологів в анамнезі	Відшарування плаценти	Тривалі або утруднені пологи
Патологія відокремлення або виділення плаценти	Багатоводдя	Стрімкі пологи
Операції на матці в анамнезі, включаючи кесарів розтин	Багатоплідна вагітність	Ургентний кесарів розтин
Тривалі або утруднені пологи в анамнезі	Внутрішньоутроб на загибель плода	Розродження за допомогою акушерських щипців
Фонові захворювання - серцево-судинні, цукровий діабет, порушення згортання крові	Важка прееклампсія, еклампсія	Хоріонаміоніт
Анемія	Гепатит	ДВЗ-синдром
Міома матки	Стани, що пов'язані з анемією	Загальна або епідуральна анестезія

в) після пологів:

- обстеження та огляд пологових шляхів;
- уважний нагляд протягом 2 год. після пологів;
- у вагітних груп ризику в/в крапельне введення 20 ОД окситоцину протягом 2 год. після пологів.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК І ДВЗ-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВІ. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ АКУШЕРСЬКИХ КРОВОТЕЧ. ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК.

Геморагічний шок – це гостра серцево-судинна недостатність, обумовлена невідповідністю об'єму циркулюючої крові ємкості судинного русла, яка виникає внаслідок крововтрати та характеризується дисбалансом між потребою тканин у кисні та швидкістю його реальної доставки.

Небезпека розвитку геморагічного шоку виникає при крововтраті 15-20% ОЦК (0,8 - 1,2% від маси тіла) або 750 - 1000 мл. Крововтрата, яка перевищує 1,5% від маси тіла або 25-30% від ОЦК (близько 1500 мл), вважається масивною.

Фактори ризику виникнення геморагічного шоку в акушерстві:

1. Патологічний преморбідний фон:

- гіповолемія вагітних;
- уроджені вади гемостазу;
- набуті порушення гемостазу.

2. Кровотечі в ранні терміни вагітності:

- аборт;
- позаматкова вагітність;
- міхуровий занесок.

3. Кровотечі в пізні терміни вагітності або в пологах:

- передчасне відшарування плаценти;
- передлежання плаценти;
- розриви матки;
- емболія навколоплідними водами.

4. Кровотечі після пологів:

- гіпо- або атонія матки;
- затримка плаценти або її фрагментів;
- розриви тканин пологових шляхів.

Патогенез

Яка б з причин не привела до масивної крововтрати, в патогенезі геморагічного шоку ведучим фактором є невідповідність (диспропорція) об'єму крові, що циркулює, та ємкості судинного русла. Спочатку це проявляється порушенням макроциркуляції, тобто системного кровообігу, а потім і розладами мікроциркуляції, і, як їх наслідок, розвиваються прогресуюча дезорганізація метаболізму, ферментативні зрушення, протеоліз.

Систему макроциркуляції утворюють артерії, вени, серце. До системи мікроциркуляції відносяться артеріоли, венули, капіляри і артеріовенозні анастомози. Як відомо, близько 70% усього ОЦК знаходиться у венах, 15% - в артеріолах, 12% - в капілярах, 3% - в камерах серця.

Гострий дефіцит об'єму циркулюючої крові, що виникає при крововтраті, призводить до зменшення венозного повернення до серця, зменшуючи тим самим об'єм та наповнення правого шлуночка. В результаті цього

зменшується ударний об'єм серця, знижується артеріальний тиск, а в подальшому формується синдром малого викиду і гіперперфузії.

Гіповоле́мія, як основний фактор в патогенезі ГШ, запускає ряд різноманітних механізмів компенсації, що супроводжується активацією симпатичної нервової системи і масивним викидом ендогенних катехоламінів. Завдяки цьому зростає частота серцевих скорочень, загальний периферичний опір судин та ударний об'єм.

При цьому вазоконстрикція охоплює не все периферичне русло рівномірно. В основному вона проявляється у внутрішніх органах, іннервація яких здійснюється черевними нервами (печінка, кишківник, підшлункова залоза), а також в нирках, шкірі та м'язах. При цьому об'єм крові, що притікає до головного мозку і міокарду, стає навіть більшим, ніж в звичайних умовах (централізація кровообігу).

Саме таким чином, не дивлячись на дефіцит ОЦК і обмеження венозного повернення крові до серця, у фазі компенсації ГШ артеріальний тиск та серцевий викид досить тривалий час можуть підтримуватися на сталому рівні.

Якщо швидкої нормалізації ОЦК не відбувається, то на перший план починають виступати негативні властивості вазоконстрикції, що проявляються насамперед порушенням капілярного кровотоку. Внаслідок порушення мікроциркуляції доставка кисню та енергетичних субстратів, а також виведення кінцевих продуктів обміну стають недостатніми. Розвивається порушення локального обміну речовин в тканинах, ознакою якого є метаболічний ацидоз. Прогресуюче накопичення кислих продуктів призводить в подальшому до розширення прекапілярів, в той час, коли посткапіляри залишаються звуженими. Це сприяє уповільненню кровотоку, підвищенню в'язкості крові, агрегації формених елементів. Спочатку відбувається агрегація тромбоцитів (білий феномен sludg), а потім і еритроцитів (червоний феномен sludg). В таких умовах капілярний кровоток змінюється настільки, що починається утворення мікротромбів або, іншими словами, криза мікроциркуляції призводить до розвитку ДВЗ-синдрому. Коагулопатія та ГШ взаємно посилюють одне одного.

Перехід життєдіяльності клітин на умови анаеробного типу метаболізму з накопиченням великої кількості недоокислених продуктів обміну і розвитком лактатацидозу призводить до порушення функцій багатьох органів, в тому числі і серця, сприяючи виникненню різноманітних аритмій, аж до зупинки кровообігу. Це пояснюється тим, що в умовах анаеробного метаболізму зазвичай розвивається патологічна тріада: дефіцит АТФ – порушення синтезу білка – порушення калій-натрієвого насоса. Це визначає необоротність шоку, так як в результаті виходу калію з клітини і послідувочої клітинної гіпернатріємії настає набряк клітини і порушується проникність лізосомальної мембрани. Лізосомальні ферменти з активними лізуючими властивостями вивільняються у великій кількості, поступають у кровоток і викликають ушкодження практично усіх органів, в тому числі і серця.

Наростаюча киснева недостатність, неекономний режим функціонування серцево-судинної системи в поєднанні з токсичною дією лізосомальних і протеолітичних ферментів, ейкозаноїдів підривають механізми компенсації і визначають несприятливі для організму наслідки ГШ.

Класифікація геморагічного шоку.

За класифікацією Чепкого Л.П. розрізняють 4 ступеня тяжкості ГШ (табл. 6.1).

Класифікація геморагічного шоку за ступенем тяжкості (Чепкий Л.П. та співавтор. 2003)

Ступінь тяжкості шоку	Стадія шоку	Об'єм крововтрати	
		% ОЦК	% маси тіла
1	Компенсований	15-20	0,8-1,2
2	Субкомпенсований	21-30	1,3-1,8
3	Декомпенсований	31-40	1,9-2,4
4	Необоротний	>40	>2,4

Клінічна картина

Клінічна картина ГШ в акушерській практиці окрім загальних закономірностей, притаманних даному виду шоку, має свої особливості, обумовлені патологією, яка викликала кровотечу.

ГШ при передлежанні плаценти характеризується різкою гіповолемією, пов'язаною з фоном, на якому вона розвивається: артеріальною гіпотензією, гіпохромною анемією, зниженням фізіологічного приросту ОЦК наприкінці вагітності. У 25% жінок формується ДВЗ-синдром з нерізкою тромбоцитопенією, гіпофібриногенемією, підвищенням фібринолітичної активності.

При ГШ, що розвинувся внаслідок гіпотонічної кровотечі в ранньому післяпологовому періоді, після короткочасного періоду нестійкої компенсації швидко настає незворотній стан, що характеризується стійким порушенням гемодинаміки, дихальною недостатністю, ДВЗ-синдромом з профузною кровотечею, яка обумовлена виснаженням факторів згортання крові і різкою активацією фібринолізу.

Передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти, як правило, розвивається на фоні тривалого перебігу преєклампсії, для якої характерні хронічний ДВЗ-синдром, гіповолемія, хронічний судинний спазм. ГШ при такій патології часто супроводжується анурією, набряком мозку, порушенням дихання, перебігає на фоні зниження фібринолізу.

При розриві матки для клінічної картини шоку характерні симптоми гіповолемії та недостатності зовнішнього дихання. ДВЗ-синдром розвивається нечасто.

Діагностика

ГШ зазвичай діагностується без значних зусиль, особливо при наявності значної кровотечі. Однак рання діагностика компенсованого шоку, при якій забезпечений успіх лікування, іноді має труднощі через недооцінку симптомів. Неможна оцінювати тяжкість шоку, базуючись лише на цифрах АТ або на кількості крововтрати.

Артеріальна гіпотензія вважається пізнім та ненадійним клінічним симптомом акушерського геморагічного шоку. Завдяки фізіологічній гіперволемічній аутогемодилуції АТ у вагітних може залишатися незмінним до тих пір, доки об'єм крововтрати не досягне 30%. Компенсація гіповолемії у вагітних проходить, насамперед, за рахунок активації симпато-адреналової системи, що проявляється вазоспазмом та тахікардією. Рано приєднується олігоурія.

Про адекватність гемодинаміки слід робити висновки на основі аналізу комплексу досить простих симптомів і показників (табл. 6.2):

- характеристика кольору та температури шкірних покривів;
- оцінка пульсу;
- визначення АТ;
- визначення «шокового індексу Алговера»;
- погодинний діурез;
- визначення ЦВТ;
- показники гематокриту;
- характеристика КЛС.

Таблиця 6.2.

Критерії тяжкості геморагічного шоку

Показник		Ступінь шоку				
		0	1	2	3	4
Об'єм крововтрати	мл	<750	750-1000	1000-1500	1500-2500	>2500
	% маси тіла	<0,8	0,8-1,2	1,3-1,8	1,9-2,4	>2,4
	% ОЦК	<15	15-20	21-30	31-40	>40
Пульс, уд/хв		<100	100-110	110-120	120-140	>140 або <40*
Сис. АТ, мм.рт.ст.		N	90-100	70-90	50-70	<50**
Шоковий індекс		0,54-0,8	0,8-1	1-1,5	1,5-2	>2
ЦВТ, мм.вод.ст		60-80	40-60	30-40	0-30	<0

Тест «білої плями»	N (2с)	2-3 с	>3 с		
Гематокрит, л/л	0,38-0,42	0,3-0,38	0,25-0,3	0,2-0,25	<0,2
Ч а с т о т а дихання	14-20	20-25	25-30	30-40	>40
Швидкість діурезу (мл/год)	50	30-50	25-30	5-15	0-5
Психічний статус	Спокій	Незначне занепокоєння	Тривога, помітне занепокоєння	Занепокоєння, страх або сплутаність свідомості	Сплутаність свідомості або кома

Примітка * - на магістральних артеріях; ** - за методом Короткова може не визначатися

Труднощі визначення об'єму крововтрати в акушерстві обумовлені значним розведенням крові, що витікає амніотичною рідиною, а також приховуванням великої кількості крові у піхві або порожнині матки.

Для орієнтовного визначення об'єму крововтрати у вагітних можливе використання модифікованої формули Мооге:

$$KB = M \cdot 75 \cdot GT(вих) - GT(ф) / GT(вих)$$

де: KB - крововтрата (мл); М - маса тіла вагітної (кг); GT (ф) - фактичний гематокрит хворої (л/л), GT (вих) – вихідний гематокрит хворої (л/л),

Інтенсивна терапія геморагічного шоку

Загальні принципи лікування гострої крововтрати:

1. Зупинка кровотечі консервативними або хірургічними методами в залежності від причини розвитку кровотечі (див. відповідні методичні розробки).
2. Відновлення ОЦК.
3. Забезпечення адекватного газообміну.
4. Лікування органної дисфункції та профілактика поліорганної недостатності.
5. Корекція метаболічних порушень.

Першочергові дії при виникненні геморагічного шоку:

1. Оцінюють життєво важливі функції (пульс, артеріальний тиск, частоту та характер дихання, психічний статус, діурез).
2. Повідомляють відповідального чергового лікаря акушера-гінеколога або заступника головного лікаря з лікувальної роботи про виникнення кровотечі та розвиток геморагічного шоку, мобілізують персонал.
3. Піднімають ноги або ножний кінець ліжка (положення Тренделенбурга) для підвищення венозного оберту до серця.

4. Повертають вагітну на лівий бік для запобігання розвитку аортокавального синдрому, зменшення ризику аспірації при блюванні та забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів.

5. Катетеризують одну-дві периферичні вени катетерами великого діаметра (№№ 14-16). За умови можливості доступу до кількох периферичних вен не слід поспішати з катетеризацією центральних вен, оскільки існує велика вірогідність виникнення ускладнень. За умови розвитку шоку 3-4 ступеню необхідна катетеризація трьох вен, при цьому одна з них повинна бути центральною. Перевагу при катетеризації вени слід надавати венесекції v. Brachialis або пункції та катетеризації за Сельдингером v. Jugularis interna.

6. Набирають 10 мл крові для визначення групової та резус належності, перехресної сумісності, вмісту гемоглобіну та гематокриту, і виконують тест Лі-Уайта до початку інфузії розчинів.

7. Інгаляція 100% кисню зі швидкістю 6-8 л/хв. через носо-лицеву маску або носову канюлю.

Подальші дії для ліквідації геморагічного шоку

1. Розпочинають струминну внутрішньовенну інфузію кристалоїдів (0,9% розчин хлориду натрію, розчин Рингера, інші) та колоїдів (гелофузин, рефортан, гідроксиетильовані крохмалі). **Темп, об'єм та компоненти інфузійної терапії визначається ступенем шоку та величиною крововтрати** (див. таблицю 6.3).

За умови розвитку шоку 2-3 ступеню, темп інфузії повинен дорівнювати 200 - 300 мл/хв.

Лікування геморагічного шоку є більш ефективним за умови, якщо інфузійна терапія розпочата якомога раніше, не пізніше 30 хв. від розвитку перших проявів шоку (А)

При крововтраті більше 2 - 2,5% від маси тіла до терапії бажано підключити штучний переносник кисню - перфторан у дозі 1,5-5 мл/кг.

Протипоказано застосовування у програмі інфузійно-трансфузійної терапії розчинів глюкози. Не рекомендується застосування декстрану (реополіглюкіну), 5% розчину альбуміну.

За умови крововтрати не більше 20% ОЦК, можливе введення одних кристалоїдів (0,9% розчин хлориду натрію, розчин Рингера) в обсязі у 2 - 3 рази більше, ніж об'єм крововтрати.

Показання до гемотрасфузії визначають індивідуально у кожному окремому випадку, але слід орієнтуватися на показники вмісту гемоглобіну та гематокриту ($Hb < 70$ г/л; $Ht < 0,25$ л/л).

Переносниками кисню є еритроцити, тому краще переливати відмиті еритроцити або еритроцитарну масу.

Показання до переливання еритроцитарної маси.

- тільки при клінічних ознаках гіпоксії (зниження здатності крові переносити кисень);
 - трансфузійний поріг повинен визначатися індивідуально для кожної пацієнтки;
-

- концентрація гемоглобіну <70г/л при тривалій крововтраті;
- при більш високих цифрах гемоглобіну, якщо має місце тахікардія, задишка, зниження кисневої насиченості крові;
- якщо крововтрата становить 1000 мл і продовжується, то еритроцитарна маса повинна бути легко доступною;
- переливання слід призначати лише в тих випадках, коли перевага для жінки більша за можливий ризик.

У шоківому стані жінці не дають рідину перорально.

Таблиця 6.3.

Інфузійно-трансфузійна терапія при акушерських кровотечах

Об'єм крововтрати			Загальний об'єм інфузії (у % до деф. ОЦК)	Інфузійно-трансфузійні засоби					
Деф. ОЦК у %	% маси тіла	Крововтрата в мл		Кристаліди (фіз. Розчин, роз. Рінгера, інші	Колоїди			Еритроцитарна маса	Тромбоконцентрат**
					синтетичні	натуральні			
						Рефортан,гелофузин*, та ін.	Свіжозаморожена плазма		
10-20	1-1,5	500-1000	200-300 (до 2,5л)	10-15 мл/кг					
20-30	1,5-2	1000-1500	200 (до 3 л)	10 мл/кг	10 мл/кг	5-10 мл/кг		5мл/кг	
30-40	2-2,5	1500-2000	180 (до 4л)	7мл/кг	7мл/кг	10-15 мл/кг	200 мл	10-20 мл/кг	
40-70	2,5-3,6	2500-3000	170 (до 5л)	7мл/кг	10-15 мл/кг	15-20 мл/кг	200 мл	30 мл/кг	
понад 70	понад 3,6	понад 3000	150 (понад 6л)	до 10мл/кг	до 20 мл/кг	понад 20 мл/кг	понад 200 мл	понад 30 мл/кг	4-10 од

Примітки: * - модифікований рідкий желатин (гілофузин); не рекомендується використовувати у вагітних з прееклампсією, у цих випадках перевагу надають похідним гідроксиетилкрохмалю (рефортан, стабізол).

** - І одиниця тромбоконтрату містить не менше $0,5 \times 10^{11}$ тромбоцитів. Одна терапевтична доза містить від 4 до 10 одиниць

2. Зупиняють кровотечу консервативними або хірургічними методами, в залежності від причини виникнення кровотечі (див. відповідні методичні рекомендації).

3. Зігрівають жінку, але не перегрівають її, оскільки при цьому поліпшується периферична мікроциркуляція, а це може спричинити зменшення кровопостачання у життєво важливих органах. Враховуючи великий обсяг розчинів, які вводяться, їх також підігрівають до 36°C .

4. Катетеризують сечовий міхур.

5. Продовжують інгаляцію 100% кисню зі швидкістю 6-8 л/хв, за необхідності - ШВЛ.

Показання до ШВЛ:

- гіпоксемія ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст. при $\text{FiO}_2 > 0,5$);
- частота дихання більше 40 за хвилину;
- низьке інспіраторне зусилля (пацієнтка не здатна створити від'ємний тиск у дихальних шляхах більше 15 см вод. ст. при максимальному зусиллі);
- крововтрата 3% від маси тіла або більше 35 мл/кг.

Використовують ендотрахеальні трубки з манжетами великого об'єму та низького тиску.

ШВЛ за умови декомпенсованого шоку проводять під контролем газового складу крові.

Якщо податливість легень збережена - підвищують позитивний тиск у кінці видиху (ПТКВ).

Оцінюють адекватність серцевого викиду і рівень гемоглобіну. За необхідності коригують алкалоз та гіпофосфатемію, що усуває зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну.

Критерії припинення ШВЛ:

- стабілізація клінічного стану хворої;
- частота дихання менше 30 за хвилину;
- інспіраторне зусилля менше - 15 см вод.ст.;
- $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 > 80$ мм рт.ст./0,4 при ПТКВ 7 см водн.ст.;
- можливість пацієнтки самостійно подвоїти об'єм повітря, що видихається протягом хвилини.

6. Лабораторне спостереження: загальний аналіз крові, підрахунок кількості тромбоцитів, час згортання крові, коагулограма, електролітний склад крові. За наявності - КОС та газів крові.

7. Моніторне спостереження: неінвазивне визначення АТ (за умови розвитку шоку 4 ст. та за наявності апаратури - інвазивне визначення АТ), ЧСС, пульсоксиметрія, ЕКГ, термометрія, контроль погодинного діурезу. За

умови розвитку шоку 3 - 4 ст. на тлі проведення інфузійно-трансфузійної терапії - контроль ЦВТ кожні 30 - 45 хвилин.

8. У разі відсутності ознак зменшення серцево-судинної недостатності (збільшення АТ, зменшення тахікардії) проводять інотропну підтримку міокарду за допомогою вазопресорів (дофамін 5-20 мкг/кг/хв., добутамін 5-20 мкг/кг/хв).

9. При появі ознак коагулопатії проводять терапію ДВЗ-синдрому у залежності від стадії.

10. Корекція ацидозу гідрокарбонатом натрію за умови, що рН крові < 7,1.

Після виведення хворої з шокового стану продовжують лікування у відділенні інтенсивної терапії.

СИНДРОМ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗГОРТАННЯ

Дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ) крові - патологічний синдром, в основі якого лежить активація судинно-тромбоцитарного або коагуляційного гемостазу (зовнішнього або внутрішнього), внаслідок чого кров спочатку згортається у мікроциркуляторному руслі, блокує його фібрином та клітинними агрегатами, а при виснаженні потенціалу згортаючої і протизгортаючої систем, втрачає здатність до згортання, що проявляється профузною кровотечею та розвитком синдрому поліорганної недостатності.

Чинники ризику виникнення ДВЗ-синдрому в акушерстві:

- емболія навколоплідними водами;
- шок (геморагічний, анафілактичний, септичний);
- відшарування плаценти;
- преєклампсія тяжкого ступеня;
- еклампсія;
- сепсис;
- септичний аборт;
- синдром масивної гемотрасфузії;
- трансфузія несумісної крові;
- внутрішньоутробна смерть плода;
- позаматкова вагітність;
- кесарів розтин;
- екстрагенітальні захворювання вагітної (вади серця, злоякісні новоутворення, цукровий діабет, тяжкі захворювання нирок та печінки).

Класифікація синдрому ДВЗ:

I. За клінічним перебігом:

- • гострий;
- • підгострий;
- • хронічний.

II. За стадіями перебігу:

- • I стадія – гіперкоагуляція;
-

-
- • II стадія – гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу (коагулопатія споживання);
 - • III стадія – гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу;
 - • IV стадія – повне незгортання крові.

Патогенез синдрому ДВЗ

З патогенетичної точки зору ДВЗ-синдром – це складний неспецифічний патологічний процес, обумовлений надходженням в кровоток активаторів згортання крові і агрегації тромбоцитів, збільшенням тромбіну, активацією та послідовним виснаженням плазменних ферментативних систем (згортальної, калікреїн-кінінової, фібринолітичної та ін.), утворенням в крові численних мікротромбів та агрегатів клітин, які блокують мікроциркуляцію, призводять до гіпоксії, ацидозу, тромбогеморагії, дистрофії та глибокої дисфункції органів, розвитку вторинних кровотеч.

Існує 2 варіанти активації згортувальних властивостей крові: зовнішній та внутрішній.

В акушерстві ДВЗ-синдром розвивається переважно за зовнішнім механізмом. При зовнішньому варіанті механізму згортання крові стимулюється надходження в кров активних тромбопластинів (тканинних тромбопластинів) з акушерськими тканинами (навколоплідні води, децидуальна оболонка),.

При потраплянні у кровоток жінки активні тромбопластини взаємодіють з протромбіном, перетворюючи його в тромбін. Тромбін є основним фактором згортання крові, який сприяє перетворенню фібриногена у фібрин. Фібринові емболи осідають на стінках судин мікроциркуляторного русла.

При внутрішньому варіанті механізм активації згортання крові реалізується без участі тканинних тромбопластинів. Основна роль у внутрішньому механізмі активації згортання крові належить XII фактору (контактний фактор). Він є активатором усіх плазменних систем згортання: згортувальної, калікреїн-кінінової, фібринолітичної, системи комплемента. Пусковим моментом при цьому механізмі відіграє пошкодження ендотелію судин, внаслідок чого тромбоцити вступають в контакт з субендотелієм, відбувається адгезії тромбоцитів - «прилипання» їх до стінки судин. Плазменними кофакторами адгезії є іони Са (IV фактор) і фактор Віллібранта (VIII). Паралельно з адгезією протікає агрегація тромбоцитів під впливом АДФ, катехоламінів, серотоніну, що виділяються з судинної стінки і адгезованих тромбоцитів. Внаслідок агрегації тромбоцитів утворюється велика кількість тромбоцитарних емболів, агрегатів клітин, які осідають на стінках судин, порушуючи мікроциркуляцію.

При обох варіантах створюється висока тромбінемія, активується згортання крові, накопичуються продукти її активації. На нейтралізацію продуктів активації згортання крові витрачається основний антикоагулянт – антитромбін III і протеїн C; їм належить основна роль у підтриманні рідкого стану крові. При тривалому надходженні в кровоток тромбопластину відбувається виснаження протизгортувальної системи, розвивається дефіцит

антитромбіну III і настає масивне використання факторів згортання – фібриногену.

Виснаженням антитромбіну III закінчується фаза гіперкоагуляції та настає фаза коагулопатії споживання. Утворюється велика кількість мікротромбів, агрегатів клітин, розвивається сладж-синдром, порушується транскapілярний обмін, настає гіпоксія у життєво важливих органах.

В результаті масивного споживання факторів згортання в умовах дефіциту антитромбіну III в процес включається фібринолітична система, розвивається гіпокоагуляція. Основним активатором фібринолітичної системи є плазміноген. При зовнішньому варіанті механізму згортання активація плазміногену здійснюється тканинним ендотеліальним плазміногеновим активатором (ТЕПА), при внутрішньому – комплексом XII фактора і частково протеїном С. В регуляції фібринолітичної активності приймає участь антиплазмін.

На початку фібриноліз носить захисний характер, сприяє лізису мікротромбів фібрину і відновлює прохідність судинного русла. Однак при тривалій дії активуючих гемостаз факторів фібриноліз набуває генералізованого характеру.

Активний антиплазмін викликає розщеплення фібриногену на дрібні фрагменти, в крові накопичується велика кількість токсичних продуктів деградації фібрину та фібриногену (ПДФФ). Частково вони інактивуються системою мононуклеарних фагоцитів, але при прогресуючому фібринолізі настає блокада останніх. Інша частина ПДФФ поєднується з молекулами фібрин-мономерів, утворюючи розчинний комплекс, який має антитромбінову дію. Внаслідок цього порушується послідовність полімеризації кров'яного згортка і кров втрачає здатність згортатися. Розвивається генералізована кровоточивість.

В результаті вищезазначених порушень в кінцевій фазі процесу може розвинути тяжкий геморагічний синдром, який найчастіше має характер "нестримної" кровоточивості.

Клініка

Клінічні прояви гострого ДВЗ-синдрому пов'язані з ішемічними та геморагічними ураженнями органів і тканин, що маніфестують:

- 1) крововиливами в шкіру, в слизові оболонки;
- 2) кровотечами з місць ін'єкцій, операційних ран, матки та ін.;
- 3) некрозами деяких ділянок шкіри та слизових оболонок;
- 4) проявами з боку ЦНС у вигляді ейфорії, дезорієнтації та порушення свідомості;
- 5) гострою нирковою, печінковою, легеневою, наднирниковою недостатністю.

ДВЗ-синдром перебігає у вигляді послідовних стадій, які змінюють одна одну.

I стадія — гіперкоагуляції. У залежності від клініки та тяжкості перебігу основного захворювання у цій стадії ДВЗ-синдрому можуть спостерігатися клінічні ознаки гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС),

починаючи від легких стадій і закінчуючи найтяжчими, при яких навіть застосуванням сучасних методів респіраторної підтримки не вдається забезпечити адекватний газообмін у легенях.

Наслідками гіперкоагуляції можуть бути:

- поява або прогресування фето-плацентарної недостатності;
- поглиблення тяжкості прееклампсії;
- зниження матково-плацентарного кровотоку, формування у плаценті зон інфаркту та підвищення вірогідності її відшарування;
- посилення анемії;
- розвиток дихальної недостатності за рахунок прогресування ГРДС;
- порушення гемодинаміки із розвитком симптомів централізації кровообігу;
- розвиток енцефалопатії.

Поява у крові активованих факторів тромбіну призводить до скорочення часу згортання (проба Лі-Уайта, визначення активованого часу згортання крові (АЧЗК), активованого часткового тромбінового часу (АЧТЧ), тромбінового часу (ТЧ), активованого часу рекальцифікації (АЧР)). Виникнення кровотечі у цій стадії не пов'язане з порушеннями згортання крові.

II стадія - гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу. У залежності від основної нозологічної форми захворювання клінічна картина, яка характерна для цієї стадії, може бути достатньо різноманітною.

Характерно: петехіальний тип кровоточивості, відстрочена за часом кровоточивість з місць ін'єкцій, післяопераційної рани та матки. Це обумовлено початковими розладами у системі гемокоагуляції.

У цій стадії кров згортається швидко, але згусток дуже крихкий за рахунок великої кількості у ньому продуктів деградації фібрину (ПДФ), які мають антикоагулянтні властивості.

III стадія - гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу. У всіх хворих має місце петехіально-плямистий тип кровоточивості: екхімози, петехії на шкірі та слизових оболонках, кровотеча із місць ін'єкцій та утворення на їх місці гематом, тривала кровотеча із матки, післяопераційної рани, кровотеча в черевну порожнину та заочеревинний простір, що обумовлено порушеннями гемостазу. У результаті ішемії та порушення проникності капілярів стінок кишечника та шлунка розвивається шлунково-кишкова кровотеча. Кров, яка витікає, ще може утворювати згустки, але вони швидко лізуються. З'являються ознаки синдрому поліорганної недостатності. Розвивається тромбоцитопенія з тромбоцитопатією. Гіпокоагуляція виникає внаслідок блокування переходу фібриногену у фібрин великою кількістю продуктів деградації фібрину. Анемія пов'язана із внутрішньосудинним гемолізом.

IV стадія - повне незгортання крові. Стан хворих вкрай тяжкий або термінальний за рахунок синдрому поліорганної недостатності: артеріальна гіпотензія, яка погано піддається корекції, критичні розлади дихання та

газообміну, порушення свідомості до коматозного стану, оліго- або анурія на фоні масивної кровотечі. Кровоточивість змішаного типу: профузна кровотеча із тканин, шлунково-кишкового тракту, трахеобронхіального дерева, макрогематурія.

Таблиця.

Основні клініко-лабораторні ознаки ДВЗ -синдрому

Стадії ДВЗ	Клінічні прояви	Характеристика змін коагуляційних властивостей крові
I – гіперкоагуляція	Гіперемія шкірних покривів із ціанозом, мармуровість малюнку, озноб, занепокоєння хворої	Активізація калекриїнкінінової системи, гіперкоагуляція, внутрішньосудинна агрегація клітин крові
II – гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу	Посилення кровотечі із статевих шляхів, з уражених поверхонь, петехіальні висипи на шкірі, носові кровотечі. Кров, що витікає, містить пухкі згортки, що швидко лізуються	Виснаження гемостатичного потенціалу, споживання VIII, V, XIII факторів, фібриногену, тромбоцитів, активація локального фібринолізу
III – гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу	Виділення рідкої крові, що не згортається. Генералізована кровоточивість з місць ін'єкцій, операційного поля, гематурія, геморагічні випоти у серозних порожнинах	Різде виснаження факторів згортання в результаті утворення великої кількості тромбіну. Надходження в кровоток активаторів плазміногену
IV – повне незгортання крові	Виділення рідкої крові, що не згортається. Генералізована кровоточивість з місць ін'єкцій, операційного поля, гематурія, геморагічні випоти у серозних порожнинах	Гіпокоагуляція крайнього ступеня. Висока фібринолітична та антикоагуляційна активність

Діагностика ДВЗ-синдрому

На перший план в діагностиці гострого синдрому ДВЗ крові виступають результати лабораторних досліджень системи гемостазу.

Час згортання крові за Лі-Уайтом. У конічну суху пробірку набирають 1 мл крові (краще, щоб вона витікала із голки самостійно) і визначають час згортання при температурі 37°C.

Активованій час згортання крові, (АЧЗК). У пробірку з 12-16 мг коаліну вносять 2 мл крові. Тест свідчить про гіпер- або гіпокоагуляційні зрушення (в нормі - 2-2,5 хв.) і застосовується для контролю проведення гепаринотерапії.

Активованій частковий тромбіновий час (АЧТЧ) – визначає дефіцит факторів внутрішнього механізму згортання, таких як XII, XI, IX, VIII, а також наявність у крові їх інгібітору (гепарину). У цих випадках спостерігається збільшення АЧТЧ. Скорочення АЧТЧ вказує на гіперкоагуляцію.

Тромбіновий час (ТЧ) – характеризує швидкість переходу фібриногену у фібрин. Збільшення може бути обумовлене гіпо- та дисфібриногенемією, підвищеним вмістом у крові ПДФ або присутністю прямих антикоагулянтів.

Протромбіновий час (ПТЧ) визначає активність або дефіцит факторів протромбінового комплексу (V, VII, X, II) зовнішнього механізму коагуляції. Подовження протромбінового часу при нормальному ТЧ вказує на пригнічення зовнішнього механізму згортання крові, тобто дефіцит V та II факторів.

Вміст фібриногену в плазмі знижується при прогресуванні ДВЗ-синдрому, лікуванні фібринолітичними препаратами, або вродженій гіпо- та дисфібриногенемії.

Продукти деградації фібрину (норма – 20 нг/л) зростають при прогресуванні внутрішньосудинного згортання і активації фібринолізу.

Кількість тромбоцитів зменшується при виснаженні тромбоцитарної ланки гемостазу і коагулопатії споживання.

Таблиця.

Лабораторна діагностика

Стадії ДВЗ	Основні лабораторні показники						
	Час згортання крові за Лі-Уайтом, хв.	Спонтанний лізис згустку	АЧ ТЧ, с	Число тромбодитів 10 ⁹ /л	Протромбінний час, с	Тромбінний час, с	Фібриноген, г/л
I	<5	Немає	<30	175-425	<10	<24	>5
II	5-12	Немає	<30	100-150	12-15	>60	1,5-3,0
III	>12	Швидкий	60-80	50-100	15-18	>100	0,5-1,5
IV	>60	Згусток не утворюється	>80	<50	>18	>180	Не визначається (сліди)
Норма	6-9	немає	30-40	150-300	11-12	16-20	2,0-4,5

Лікування ДВЗ-синдрому.

1. Лікування основного захворювання, яке спричинило розвиток ДВЗ-синдрому (хірургічне втручання, медикаментозна та інфузійна терапія).

2. Внутрішньовенне струминне введення 700 - 1000 мл підігрітої до 37° С свіжозамороженої плазми, яка містить антитромбін III. Якщо кровотеча не зупиняється — необхідно додаткове введення 1000 мл свіжозамороженої плазми. У наступну другу третю добу свіжозаморожену плазму використовують у дозі 400 - 600 мл/добу (С). За можливості - введення антитромбіну III у дозі 100 ОД/кг кожні 3 години (В).

3. Враховуючи швидкість переходу стадії гіперкоагуляції у стадію гіпокоагуляції, відсутність можливості (у більшості випадків по причинах ургентної ситуації) чіткої лабораторної діагностики стадії ДВЗ-синдрому від рутинного застосування гепарину слід відмовитися (С).

4. Починаючи з II стадії показане введення інгібіторів протеолізу.

Контрикал (або інші препарати у еквівалентних дозах) вводять у залежності від стадії ДВЗ-синдрому (див. табл. 6) шляхом краплинної внутрішньовенної інфузії за 1-2 години (С).

Таблиця 6.6.

Рекомендовані дози інгібіторів протеолізу в залежності від фази ДВЗ-синдрому.

Препарати	Фази ДВЗ			
	I	II	III	IV
Тразилол, ОД	-	50000 - 100000	100000 - 300000	300000 - 500000
Контрикал, ОД	-	20000-60000	60000 -100000	100000 - 300000
Гордокс, ОД	-	200000-6000 00	600000 - 1000000	1000000 - 4000000

5. Відновлення факторів згортання крові шляхом введення кріопреципітату плазми (200 Од - II стадія, 400 Од - III стадія, 600 Од - IV стадія). За можливості, рекомендовано внутрішньовенне введення чоловічого рекомбінантного VIIa фактора (новосевен) - 60 - 90мкг/кг (1 -2 дози).

6. Тромбоконцентрат використовують у разі зниження тромбоцитів менше $50 \cdot 10^9/\text{л}$. Дозу тромбоконцентрату обирають у залежності від клінічної ситуації.

7. Місцева зупинка кровотечі із ранової поверхні проводиться у всіх випадках. Досягається різними методами та способами: коагуляцією, перев'язкою судин, тампонадою рани, застосуванням місцевих гемостатичних засобів.

8. Лікування синдрому поліорганної недостатності.

9. У крайніх невідкладних випадках (подальше прогресування гіпокоагуляції, кровотечі ($\text{Hb} < 60 \text{ г/л}$; $\text{Ht} < 0,25 \text{ л/л}$), тільки за життєвих показань у відповідності до рішенням консилиуму, згоди хворої або її родичів (за наявності умови) та у разі відсутності препаратів чи компонентів крові у медичній установі і на станції (пункті) переливання крові, можливо введення теплої донорської крові у половинній дозі від обсягу крововтрати (С).

Профілактика геморагічного шоку і ДВЗ-синдрому

- Адекватне, своєчасне лікування та профілактика станів, які спричиняють розвиток геморагічного шоку і ДВЗ - синдрому.
- Своєчасна оцінка крововтрати, адекватне відновлення ОЦК кристалоїдними і колоїдними розчинами. З колоїдних розчинів перевагу віддають препаратам желатини, за їх відсутності — похідним гідроксиетилкрохмалю (С). Не застосовують реополіглоктин та 5% альбумін.
- Системно не використовують препарати, які підвищують коагуляційний потенціал крові (етамзилат, епсилон-амінокапронова кислота та ін.) (С).
- Без суворих показань не застосовують препарати, які викликають тромбоцитопенію або порушують функцію тромбоцитів (гепарин, реополіглоктин, липірідамол, напівсинтетичні пеніциліни) (С).
- За показаннями хірургічне втручання виконують своєчасно і у повному обсязі (екстирпація матки) та в максимально короткі строки. При продовженні кровотечі — перев'язка внутрішньої клубової артерії.

Питання для самоконтролю

1. Яке визначення поняття «передлежання плаценти»?
2. Яка класифікація передлежань плаценти?
3. Які фактори сприяють утворенню передлежання плаценти?
4. Яка клінічна картина спостерігається при передлежанні плаценти?
5. Які методи діагностики передлежання плаценти?
6. Яка акушерська тактика при передлежанні плаценти у разі недоношеної вагітності?
7. Яке визначення поняття ПВНРП?
8. Яка класифікація ПВНРП?
9. Які етіологія і патогенез ПВНРП?
10. Яка клініка ПВНРП?
11. Які методи діагностики ПВНРП?
12. Яка акушерська тактика при ПВНРП під час вагітності в I періоді пологів?
13. Яке визначення поняття патологічної кровотечі?
14. Які фактори ризику післяпологової кровотечі?
15. Які причини кровотеч в III періоді пологів?
16. Які лікувальні заходи щодо боротьби з кровотечею в III періоді пологів?
17. Яке визначення поняття "рання і пізня післяпологова кровотеча"?
18. Які причини і патогенез гіпотонічних маткових кровотеч?
19. Яка клініка гіпотонічних і атонічних маткових кровотеч?
20. Які методи визначення величини крововтрати?
21. Який обсяг та послідовність терапевтичних заходів при гіпотонічних маткових кровотечах?
22. В чому полягає кроковий підхід до зупинки гіпотонічної маткової кровотечі?
23. Які лікарські засоби застосовуються для зупинки маткових кровотеч в післяпологовому періоді?
24. Які показання до хірургічного лікування та обсяг оперативного втручання при гіпотонічній кровотечі в післяпологовому періоді?
25. Які причини, діагностика, лікування пізніх післяпологових кровотеч?
26. Які основні заходи профілактики виникнення післяпологових кровотеч?

1. Список літератури:

Основна:

1. Акушерство та гінекологія : нац. підручник для медичних ВНЗ IV рівнів акредитації у 4 т.// Нац. підручник у 4 томах / Запорожан В.М., Татарчук Т.Ф., Гладчук І.З., Подольский В.В., Рожковська Н.М., Марічереда В.Г., Волянська А.Г. -К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 696 с.
 2. Навчальний посібник з акушерства (за ред.. І.Б. Венцківської, В.П.
-

-
- Лакатоша, В.М. Куща). – К., 2018. – РА-ГАРМОНІЯ – 210 с.
3. Акушерство і гінекологія: у 2-х книгах.- Книга 1. Акушерство: Підручник для студ. мед. ЗВО. — 3-тє вид. Дopusчено МОЗ / За ред. В.І. Грищенко, М.О. Щербини та ін. - К.: Медицина, 2018.- 424 с.
 4. Клінічне акушерство та гінекологія: Навч. посіб.: пер. 4-го англ. вид. / Браян А. Магован, Філіп Оуен, Ендрю Томсон; наук ред. пер. Микола Щербина. — К., 2021. — X, 454 с., тв. пал., (ст. 4 пр.).

Додаткова:

1. Передчасні пологи: прогнозування, профілактика та шляхи покращення перинатальних наслідків: метод. Рекомендації / Ніточко К.О., Манасова Г.С., Шпак І.В., Железов Д.М.. - Одеса. – 2023. – 58 с.
 2. Передчасні пологи: навч. посібник / Г.С. Манасова, К.О. Ніточко, М.В. Шаповал. – Тернопіль: Крок, 2023. – 186 с.
 3. Запорожан В.М. Симуляційна медицина. Досвід. Здобуття. Перспективи: практ. порадник / В.М. Запорожан, О.О. Тарабрін. – Суми: Університет. Книга, 2018. – 240 с.
 4. Планування сім'ї. Навчально-методичний посібник / Н.Г. Гойда, О.В. Грищенко, В.П. Квашенко, О.В. Кравченко та ін. / Київ, 2016. – 444 с.
 5. Prevention of purulent-septic complications during laparoscopic surgeries on pelvic organs with the risk of vaginal microbiota contamination / Zaporozhan V.N., Gladchuk I.Z, Rozhkovska N.M., Volyanska A.G., Shevchenko O.I. // World of Medicine and Biology.-2020- №1(71). - P.49-53. (*Web of science*)
 6. Наказ МОЗ України від 09.08.2022 № 1437 "Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Нормальна вагітність»"
 7. Наказ МОЗ України від 26.01.2022 № 170 "Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фізіологічні пологи»"
 8. Наказ МОЗ України від 05.01.2022 № 8 "Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Кесарів розтин»"
 9. Наказ МОЗ України від 25.08.2023 № 1533 "Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Передчасний розрив плідних оболонок»"
 10. Наказ МОЗ України від 24.01.2022 № 151 "Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної
-

допомоги «Гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді»"

Електронні інформаційні ресурси

1. <https://www.cochrane.org/> - Cochrane / Кокрейнська бібліотека
 2. <https://www.acog.org/> - Американська Асоціація акушерів та гінекологів / The American College of Obstetricians and Gynecologists
 3. <https://www.uptodate.com> – UpToDate
 4. <https://online.lexi.com/> - Wulters Kluwer Health
 5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/> - Національний центр біотехнологічної інформації / National Center for Biotechnology Information
 6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/> - Міжнародна медична бібліотека / National Library of Medicine
 7. <https://www.thelancet.com/> - The Lancet
 8. <https://www.rcog.org.uk/> - Королівська Асоціація акушерів та гінекологів / Royal College of Obstetricians & Gynaecologists
 9. <https://www.npwh.org/> - Практикуючі медсестри з охорони здоров'я жінок / Nurse practitioners in womens health
 10. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
 11. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
 12. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
 13. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
 14. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
 15. www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
 16. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
-