

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии

ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ
НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ
В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Учебно-методическое пособие



Санкт-Петербург
РИЦ ПСПбГМУ
2018

УДК 618.2 : 614.88 (075.5)
ББК 57.16 + 51.1 (2)2я7
П77

Авторы:

к.м.н. **И.А. Добровольская**, д.м.н. **Э.В. Комличенко**, к.м.н. **И.М. Нестеров**,
к.м.н. **А.Г. Ткачук**

Под редакцией зав. кафедрами акушерства, гинекологии и репродуктологии и акушерства, гинекологии и неонатологии д.м.н., профессора **В.Ф. Беженаря**

Рецензент:

д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Педиатрическая государственная медицинская академия» Минздрава РФ **С.Н. Гайдуков**

*Пособие утверждено на заседании ЦМК хирургических дисциплин.
Протокол №1 от 14.02.2017 года*

Принципы оказания неотложной помощи в акушерской практике : учебно-методическое пособие / И.А. Добровольская, Э.В. Комличенко, И.М. Нестеров, А.Г. Ткачук ; под ред. В.Ф. Беженаря. – СПб.: РИЦ ПСПбГМУ, 2018. – 184 с.
ISBN 978-5-88999-500-5

Цель пособия – совершенствование методического обеспечения учебного процесса преподавания дисциплины «акушерство и гинекология» и самостоятельной работы специалиста по программам вузовской и послевузовской подготовки в соответствии с рабочей учебной Программой изучения дисциплины, утвержденной приказом Минобрнауки России от 09.02.2016 № 95.

Пособие предназначено для помощи студентам IV-VI курсов лечебного факультета при подготовке к практическим занятиям по акушерству, а также клиническим ординаторам, врачам акушерам-гинекологам, врачам общей практики. Содержание пособия соответствует последним клиническим рекомендациям (протоколы лечения), принятых в РФ за период 2014-2017 годов и рекомендованных Минздравом РФ для использования в учебном процессе. В пособие включены тестовые задания для самоконтроля приобретенных знаний.

ISBN 978-5-88999-500-5

© РИЦ ПСПбГМУ, 2018

Содержание

Список сокращений	4
ПРЕЭКЛАМПСИЯ	6
Отеки, ассоциированные с беременностью	12
Преэклампсия умеренная	13
Преэклампсия тяжелая	19
Эклампсия	23
HELLP-синдром	26
Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы	30
Рекомендуемая литература	37
АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ	38
Предлежание плаценты	40
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	45
Последовые кровотечения	50
Послеродовые кровотечения	52
Массивная кровопотеря и геморрагический шок в акушерской практике	62
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (синдром ДВС крови)	75
Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы	82
Рекомендуемая литература	96
СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА. СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ	97
Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы	118
Рекомендуемая литература	123
ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	125
Ведение беременности и родоразрешение при тромбозе глубоких вен и ТЭЛА	144
Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы	156
Рекомендуемая литература	161
ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ	163
Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы	178
Рекомендуемая литература	181
Эталоны ответов на тестовые задания	183

Список сокращений

АГ	– артериальная гипертензия
АД	– артериальное давление
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АПФ	– ангиотензин-превращающий фермент
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время
АФС	– антифосфолипидный синдром
ВДП	– верхние дыхательные пути
ВЗРП	– внутриутробная задержка роста плода
ВОЗ	– Всемирная Организация Здравоохранения
ВПр	– врожденный порок развития
ВРТ	– вспомогательные репродуктивные технологии
ГШ	– геморрагический шок
ГЭК	– гидроксипропилированный крахмал
ДАД	– диастолическое артериальное давление
ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖК	– женская консультация
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИМТ	– индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$) (индекс G. Brey, 1978 г.)
КАК	– клинический анализ крови
КОС	– кислотно-основное состояние
КТ	– компьютерная томография
КТГ	– кардиотокограмма
КФО почек	– комплексное функциональное обследование почек
ЛДГ	– лактатдегидрогеназа
МКБ X	– Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МНО	– международное нормализованное отношение
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НМГ	– низкомолекулярный гепарин
НФГ	– нефракционированный гепарин
ОАМ	– общий анализ мочи
ОПН	– острая почечная недостаточность
ОРИТ	– отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	– объем циркулирующей крови

ПДФ	– продукты деградации фибрина
ПИОВ	– преждевременное излитие околоплодных вод
ПИТ	– палата интенсивной терапии
ПОНРП	– преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПТИ	– протромбиновый индекс
РДС	– респираторный дистресс синдром
РФ	– Российская Федерация
РФМК	– растворимые фибрин-мономерные комплексы
САД	– систолическое артериальное давление
СДМ	– сократительная деятельность матки
СЗП	– свежезамороженная плазма
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
ССВО	– синдром системного воспалительного ответа
СШ	– септический шок
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочных артерий
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФПК	– фето-плацентарный комплекс
ХБП	– хроническая болезнь почек
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦДК	– цветное доплеровское картирование
ЦНС	– центральная нервная система
ЧД	– частота дыхания
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ШИ	– шоковый индекс (Альговера–Брубера)
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭОВ	– эмболия околоплодными водами
ЭХО-КГ	– эхокардиография
Нб	– гемоглобин
Нt	– гематокрит
Rh	– резус-фактор

Думайте, думайте: если не привыкните
и не сделаете живой организм и весь ход жизни
предметом настойчивого и страстного думанья,
от всей вашей дальнейшей деятельности
останется только ремесло и оно вас разочарует
и приведет к отчаянью.

Академик И.П. Павлов, 1936

ПРЕЭКЛАМПСИЯ

(код МКБ X: O14)

Эпидемиология

Преэклампсия осложняет течение беременности после 20-й недели и характеризуется прогрессированием полиорганной недостаточности. В основе синдрома лежит невозможность адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода, что реализуется через развитие перфузионно-диффузионной недостаточности плаценты. Преэклампсия встречается у 6-8% беременных в развитых странах мира и более 20% – в развивающихся. В настоящее время в РФ (Минздрав РФ, 2016) частота гипертензивных состояний в сочетании с отеками и протеинурией у беременных составляет около 7% от общего числа родов, частота преэклампсии – 2,1-3%, а частота эклампсии – 0,18-0,3% соответственно. Преэклампсия и эклампсия остаются одними из самых тяжелых осложнений беременности, занимая третье-четвертое место в структуре материнской смертности в нашей стране (около 16%). Преждевременные роды при преэклампсии встречаются в 20-30% случаев, а перинатальная смертность в 3-4 раза превышает популяционную, достигая 12%.

Этиология

Преэклампсия – мультифакторное осложнение течения второй половины беременности, в развитии которого пусковым механизмом является эндотелиальная дисфункция, причины последней до сих пор не ясны. Существуют около 40 теорий этиологии и патогенеза данного осложнения беременности и родов. Серьезным препятствием для экспериментальных исследований является тот факт, что модели преэклампсии у животных создать пока не удалось, ни у одного вида, кроме человека, во время беременности преэклампсия не развивается, а значит, несомненной является связь этой патологии с высшей нервной деятельностью.

Беременность представляет собой физиологический процесс, заканчивающийся родами. В организме женщины происходят изменения, направленные на сохранение беременности, развитие плода, подготовку к родам и вскармливанию новорожденного: изменяется интенсивность секреции гормонов, иммунологическая реактивность, механизмы регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной систем, функции почек, печени и др. Здоровый организм компенсирует эти изменения. Однако срыв компенсаторных возможностей приводит к развитию преэклампсии, поэтому пусковым моментом считают нарушение адаптационных механизмов организма беременной под влиянием внешних и внутренних факторов. Факторы, предрасполагающие к развитию преэклампсии, представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Факторы риска развития преэклампсии
(Клинические рекомендации МЗ РФ, 2016)**

Факторы риска развития преэклампсии	
Не связанные с беременностью	Связанные с беременностью
<ul style="list-style-type: none"> • Экстрагенитальная патология: ГБ, хронические заболевания почек, СД 1 или 2 типа, наследственная тромбофилия, СКВ, АФС. • Возраст старше 40 лет. • Ожирение или недостаточное питание. • Семейная предрасположенность (мать/сестра). • Низкий социально-экономический статус. • Этническая принадлежность (скандинавский, африканский, южноазиатский или тихоокеанский регионы). 	<ul style="list-style-type: none"> • Преэклампсия в анамнезе. • Многократные беременности. • Беременность в результате методов ВРТ. • Первородящие женщины. • Интервал между беременностями более 10 лет. • Инфекции при беременности. • Патологическая прибавка веса при беременности.

Патогенез

Преэклампсия характеризуется прогрессирующим течением с расстройством функций жизненно важных органов и систем. Течение преэклампсии сопровождается различными симптомами, имеющими тенденцию

к прогрессированию. Классической триадой симптомов (триада Цангемейстера (W. Zangemeister, 1913) является: гипертензия, протеинурия, отеки (чрезмерная прибавка в весе). Основу патогенеза преэклампсии составляют: генерализованный спазм и нарушение проницаемости капилляров, выход жидкости и белков в межклеточное пространство, снижение объема циркулирующей плазмы и онкотического давления, повышение гемокоагуляционного потенциала в капиллярах. Генерализованный сосудистый спазм приводит к повышению АД; снижение онкотического давления способствует появлению интерстициальных отеков; увеличение коагуляционного потенциала крови, развитие микротромбозов в органах и тканях вызывают нарушение кровообращения в жизненно важных органах. Нарушение почечного кровотока ведет к поражению клубочков: снижается фильтрация, увеличивается порозность капилляров, происходит задержка натрия и воды, а увеличение их проницаемости для альбуминов приводит к потере белка с мочой. Нарушение печеночного кровотока вызывает нарушения всех ее функций: дезинтоксикационной, белковообразовательной, гормон-продуцирующей и других, запуская «порочный круг» с усугублением метаболических нарушений, снижения выработки факторов свертывания крови (гипокоагуляционный синдром). Нарушение периферического кровообращения при преэклампсии ведет к развитию недостаточности функции ФПК: нарушается гормональная функция плаценты, возникают множественные инфаркты в децидуальной ткани и нарушается кровообращение плода, а в тяжелых случаях развивается преждевременная отслойка плаценты. Нарушение микроциркуляции в головном мозге проявляется микротромбозами, либо мелкоочаговыми кровоизлияниями с поражением нервных клеток. При тяжелой преэклампсии развивается отек головного мозга, нарастает внутричерепное давление, что в конечном итоге может завершиться развитием эклампсии.

Классификация

Предложено несколько классификаций преэклампсии (табл. 2).

В соответствии с приказом Минздрава РФ №170 от 27.05.1997 г. (с изменениями от 12.01.1998 г.) «О переходе органов и учреждений здравоохранения РФ на МКБ X пересмотра» в настоящее время для постановки диагноза и оценки тяжести заболевания в большинстве акушерских стационаров РФ принята клиническая классификация преэклампсии, соответствующая МКБ X. Соответствие этих классификаций представлено в таблице 3.

**Соответствие МКБ X и классификации гестоза
Российской ассоциации акушеров-гинекологов (2005)**

МКБ X Класс XV: O10–O16 ОТЕКИ, ПРОТЕИНУРИЯ И ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ	Российская ассоциация акушеров-гинекологов (2005)
O10 Хроническая АГ (гипертоническая болезнь)	Сочетанный гестоз
O11 Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	
O12 Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии O12.0 Вызванные беременностью отеки O12.1 Вызванная беременностью протеинурия O12.2 Вызванные беременностью отеки с протеинурией	Отеки Протеинурия беременных Гестоз
O13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	Гестоз легкой степени
O14 Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией	Гестоз
O14.0 Преэклампсия [нефропатия] средней тяжести	Гестоз средней степени тяжести
O14.1 Тяжелая преэклампсия	Гестоз тяжелой степени
O14.9 Преэклампсия [нефропатия] неуточненная	Преэклампсия
O15. Эклампсия O15.0 Эклампсия во время беременности O15.1 Эклампсия в родах O15.2 Эклампсия в послеродовом периоде O15.9 Эклампсия неуточненная по срокам	Эклампсия
O16 АГ (артериальная гипертензия) у матери неуточненная	АГ у матери неуточненная
O16.1 Преходящая АГ во время беременности	Преходящая АГ во время беременности

**Соответствие статистической классификации (МКБ X)
и клинической классификации преэклампсии**

МКБ X Класс XV: O10–O16 ОТЕКИ, ПРОТЕИНУРИЯ И ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ	Российская клиническая классификация
O10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	Хроническая АГ
O10.0 Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	Хроническая АГ (гипертоническая болезнь)
O10.4 Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	Хроническая АГ (вторичная АГ)
O11 Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	Преэклампсия на фоне хронической АГ
O12 Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии O12.0 Вызванные беременностью отеки O12.1 Вызванная беременностью протеинурия O12.2 Вызванные беременностью отеки с протеинурией	Отёки, ассоциированные с беременностью
O13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	Гестационная АГ без значительной протеинурии
O14 Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией	Преэклампсия
O14.0 Преэклампсия [нефропатия] средней тяжести	Преэклампсия умеренная
O14.1 Тяжелая преэклампсия	Преэклампсия тяжелая
O14.9 Преэклампсия [нефропатия] неуточненная	Преэклампсия неуточненная
O15 Эклампсия O15.0 Эклампсия во время беременности O15.1 Эклампсия в родах O15.2 Эклампсия в послеродовом периоде O15.9 Эклампсия неуточненная по срокам	Эклампсия
O16 АГ у матери неуточнённая	АГ у матери неуточнённая
O16.1 Преходящая АГ во время беременности	Преходящая АГ во время беременности

Клиническая классификация *гипертензивных расстройств во время беременности* учитывает степень тяжести течения заболевания:

1. Преэклампсия (умеренная, тяжелая) и эклампсия.
2. Преэклампсия (умеренная, тяжелая) и эклампсия на фоне хронической АГ.
3. Гестационная (индуцированная беременностью) АГ.
4. Хроническая АГ (существовавшая до беременности): гипертоническая болезнь; вторичная (симптоматическая) АГ.

Хроническую АГ диагностируют до наступления беременности или до 20-й недели беременности.

Гестационная (индуцированная беременностью) АГ – повышение АД, впервые зафиксированное после 20-й недели беременности и не сопровождающееся протеинурией.

Преэклампсию/эклампсию на фоне хронической АГ диагностируют: при появлении у беременных после 20 недель протеинурии (0,3 г белка и более в суточной моче) или увеличении уже имевшейся протеинурии; прогрессировании АГ; развитии полиорганной недостаточности после 20 недель беременности.

Отеки умеренные наблюдают у 50-80% беременных с физиологически протекающей беременностью. Отмечено, что преэклампсия, протекающая без отеков, в большей мере представляет опасность для матери и плода, чем преэклампсия с отеками. Быстро нарастающие генерализованные отеки, особенно в области поясницы – плохой прогностический признак.

Преэклампсия – специфичный синдром осложненной беременности, развивается после 20-й недели, определяется по наличию АГ и протеинурии.

По степени тяжести различают:

- преэклампсию умеренную;
- преэклампсию тяжелую.

Выделяют следующие общие критерии диагностики преэклампсии:

- срок беременности более 20 недель;
- артериальная гипертензия (АГ);
- протеинурия (более 0,3 г/л в суточной порции мочи, либо в 2-х пробах, взятых с интервалом в 6 часов, или значение более «1+» по тест-полоске при исключении инфекционных процессов в мочевыделительной системе).

Эклампсия характеризуется развитием судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины на фоне преэкламп-

сии при отсутствии других причин (инсульт, опухоль, эпилепсия и др.). Достаточно редко встречается бессудорожная эклампсия – тяжелая форма, проявляющаяся быстрым наступлением комы при высоких цифрах АД. Необходимо отметить, что эклампсия может развиваться на фоне преэклампсии любой степени тяжести. В 30% случаев ее развитию не предшествует наличие преэклампсии.

Отеки, ассоциированные с беременностью (код МКБ X: O12)

Начало преэклампсии обычно характеризуется отеками – накоплением жидкости в тканях после 12-часового отдыха и снижением диуреза менее 1000-900 мл/сут при потребляемой жидкости не более 1400-1500 мл. Скрытые отеки диагностируют на основании неравномерной и патологической прибавки массы тела – более 500 граммов в неделю; положительного «симптома кольца». Явные отеки проявляются в зависимости от степени: 1 – отеки нижних конечностей; 2 – нижних конечностей и передней брюшной стенки; 3 – нижних конечностей, передней брюшной стенки и лица; 4 – анасарка.

Ведение беременных с отеками

При отеках 1-2 степени ведение соответствует порядку «Ведение беременности при физиологическом течении»: нормосолевая диета и потребление жидкости до 1500 мл в сутки; контроль баланса выпитой и выделенной жидкости; дозированный постельный режим «Bed rest» – на левом боку с 10 до 13 часов и с 14 до 17 часов; контроль прибавки массы тела, диуреза, АД, общий анализ мочи 1 раз в неделю; растительные диуретики: *отвары листьев толокнянки и брусники, почечный чай; канефрон®*; госпитализация с началом родовой деятельности.

При отеках 3-4 степени и быстро нарастающих отеках показана госпитализация в отделение патологии беременности.

Акушерская тактика соответствует порядку оказания медицинской помощи: «Ведение беременности при физиологическом течении», «Базовый спектр обследования беременных женщин» (в стационарных условиях). Также необходимо определение суточной протеинурии. *Родоразрешение* – в срок, через естественные родовые пути. При нарастании тяжести течения – см. ниже.

Преэклампсия умеренная (код МКБ X: O14.0)

Диагностические критерии умеренной преэклампсии:

– АД выше или равно 140/90 мм рт.ст, но менее 160/110 мм рт.ст, или повышение САД более чем на 30 мм рт.ст., а ДАД более чем на 15 мм рт.ст. от исходного у женщин с исходной нормотонией до 20-й недели беременности;

- протеинурия более 0,3 г, но менее 5 г в сутки;
- отеки лица или рук/нижних конечностей.

Протеинурия – начальный признак полиорганной недостаточности. Отеки не рассматривают как диагностический критерий преэклампсии. Однако нарастающие генерализованные или внезапно появившиеся отеки рассматриваются как проявление преэклампсии.

При преэклампсии исключительно важна оценка степени тяжести АГ, которая проводится на основании среднего значения, по крайней мере, 2-кратного измерения АД на одной руке с интервалом 15 мин. При измерении ДАД ≥ 110 мм рт. ст. – достаточно однократного измерения. Следует учитывать, что при САД ≥ 160 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст. особенно высок риск развития инсульта. Критерии АГ представлены в таблице 4.

Таблица 4

Степень тяжести АГ при беременности (Российское медицинское общество по АГ и Всероссийское научное общество кардиологов, 2008)

Категории АД	Систолическое АД (САД), мм рт. ст.		Диастолическое АД (ДАД), мм рт. ст.
Нормальное АД	< 140	и	< 90
Умеренная АГ	140-159	и/или	90-109
Тяжелая АГ	>160	и/или	>110

Суммирование клинико-лабораторных показателей позволяет оценить степень тяжести преэклампсии (табл. 5), при этом тяжелую преэклампсию диагностируют при наличии двух основных критериев – АГ и протеинурии тяжелой степени или одного основного критерия любой степени тяжести в сочетании с дополнительным.

Таблица 5

**Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой преэклампсии
(Клинические рекомендации МЗ РФ, 2016)**

Показатель	Умеренная преэклампсия	Тяжелая преэклампсия
Артериальная гипертензия (при 2-кратном измерении с перерывом 4-6 часов)	САД $\geq 140/90$ мм рт. ст. до $\leq 160/110$ мм рт. ст.	САД ≥ 160 мм рт. ст. или ДАД ≥ 110 мм рт. ст. резистентность к про- водимой терапии
Протеинурия	$\geq 0,3$ но < 5 г/л (24 часа) или $\geq 0,03$ г/л (но < 3 г/л) в любой порции мочи или 1-2+ по тест-полоске	≥ 5 г/л (24 часа) или ≥ 3 г/л в 2-х порциях мочи, взятых с интервалом 6 часов или 3+ по тест-полоске
Неврологические (церебральные) симптомы: головные боли, нарушения зрения (фотопсия) и др.	отсутствуют	+/-
Диспепсические расстройства: тошнота, рвота	отсутствуют	+/-
Боли в эпигастрии или правом верхнем квадранте живота	отсутствуют	+/-
Олигоурия	отсутствует	< 500 мл/сут (менее 30 мл/ч)
Нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока	1 степени	2, 3 степеней
Синдром задержки роста плода	-/+	+/-
Аntenатальная гибель плода	-	+/-
Отек легких/ цианоз	-	+/-
Генерализованные отеки (особенно внезапно появившиеся)	-	+/-

Показатель	Умеренная преэклампсия	Тяжелая преэклампсия
Нарушение функции печени	отсутствует	повышение уровней АЛТ, АСТ, билирубина, ЛДГ
Тромбоциты	норма	$< 100 \times 10^9 / \text{л}$
Гемолиз	отсутствует	+/-
Креатинин	норма	$> 90 \text{ мкмоль/л}$

Обследование пациенток включает следующий **базовый спектр** обследования беременных женщин в стационарных условиях:

1. Мониторирование АД, пульса, диуреза.
2. ОАМ и анализ мочи на белок (дважды с интервалом в 6 ч).
3. Биохимический анализ крови (общий белок, мочеви́на, глюкоза, АСТ, АЛТ, ЛДГ, креатинин).
4. Клинический анализ крови (КАК).
5. Коагулограмма (АЧТВ, фибриноген, ПТИ, МНО, антитромбин III).
6. УЗИ (органы брюшной полости матери; фетометрия, плацентометрия, околоплодные воды; доплерометрия гемодинамики ФПК), КТГ.
7. ЭКГ; консультация терапевта.
8. Консультация невролога.
9. Консультация офтальмолога с исследованием глазного дна.
10. Проба Реберга с определением суточной протеинурии (КФО почек).

Дополнительные инструментально-лабораторные методы (по показаниям): суточное мониторирование АД; анализ мочи по Нечипоренко; бактериологическое исследование мочи; определение маркеров АФС (волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипинам и т.д.); консультации специалистами по профилю экстрагенитальной патологии.

Преэклампсия – показание для госпитализации.

Маршрутизация беременных основана на следующих принципах:

1. Преэклампсия умеренная предусматривает госпитализацию в отделение патологии беременности акушерского стационара *II уровня* при сроках беременности 37 недель и более; при беременности менее 37 недель – в стационар *III уровня* (по возможности).
2. Преэклампсия тяжелая является показанием для госпитализации в ОРИТ акушерского стационара *III уровня* (по возможности).

3. Вопрос о допустимости транспортировки решается индивидуально. Абсолютное противопоказание к транспортировке – кровотечение любой интенсивности.

Общая тактика ведения беременных с преэклампсией

Преэклампсия умеренная предполагает: лечение, оценку эффективности лечения, решение вопроса о возможности пролонгирования беременности. В сроках беременности до 34 недель проводят профилактику РДС новорожденного в течение 24 часов, причем отсутствие последней не является определяющим при наличии экстренных показаний для родоразрешения.

Преэклампсия тяжелая, преэклампсия неуточненная требуют: подготовки к срочному (экстренному) родоразрешению в течение 2-6-24 часов на основе базовой терапии преэклампсии.

Перевод беременной на более высокий, предпочтительно *III уровень*, производят только реанимационной бригадой.

Эклампсия является показанием для экстренного родоразрешения после стабилизации состояния беременной.

В стационаре помощь оказывают:

врачи: акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, терапевт, неонатолог; *акушер; медсестра-анестезист.*

Базовая терапия преэклампсии включает:

1. Планирование родоразрешения.
2. Противосудорожная терапия сульфатом магния.
3. Антигипертензивная терапия.

При беременности менее 37 недель, эффективности консервативной терапии и при стабильном состоянии матери и плода (отсутствие нарастающей гипертензии и протеинурии, головной боли, нарушений зрения, болей в эпигастральной области; при продолжении роста плода, адекватном объеме амниотических вод, адекватной двигательной активности плода) – ***возможно консервативное ведение с надлежащим мониторингом до доношенного срока (37 недель).***

Консервативная тактика, объем медикаментозной терапии

1. Нормосолевая и нормоводная диета.
2. Лечебно-охранительный режим.
3. Седативные препараты.
4. Противосудорожная терапия: препарат первой линии 25% раствор магния сульфата: начальная доза 4 г (16 мл 25% раствора) в/в болюсно в течение 10-15 мин, затем – 1 г/ч (перфузомат) в течение 24 часов (до стабилизации состояния беременной).

5. Антигипертензивная терапия, критериями начала которой являются: АД \geq 140/90 мм рт. ст. Целевыми, безопасными для матери и плода уровнями АД являются: САД 130-150 мм рт. ст., ДАД 80-95 мм рт.ст.

- а) Препараты центрального действия: α 2-адреномиметики (препараты первой линии) – *Метилдопа* (допегит®) – 250 мг/таб.; 500 мг – 2000 мг в сутки, в 2-3 приема (средняя суточная доза 1000 мг).
- б) Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда: *Нифедипин* длительного действия (препараты первой/второй линии) – 20 мг/таб., с модифицированным высвобождением 30/40/60 мг/таб. – до 120 мг/сут, в 1-2 приема (средняя суточная доза 40-90 мг). Для плановой терапии короткодействующие формы не применяются.
- в) Кардиоселективные β -адреноблокаторы: *Метопролол* (препараты второй линии) – таб. 25/50/100/200 мг; 25-100 мг – до 200 мг/сут, в 1-2 приема (средняя суточная доза 100 мг).

При беременности *противопоказаны*: ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, антагонисты кальция дилтиазем и фелодипин. При беременности *не рекомендованы*: атенолол, празозин.

6. Профилактика РДС новорожденного до 34 недель: дексаметазон 24 г/курс: 8 мг 3 раза в день в/м.

7. Дезагреганты (*ацетилсалициловая кислота* (тромбоасс®, кардиомагнил®) 75-162 мг/сут), антикоагулянты (контроль гемостазиограммы).

8. Гепатопротекторы – *артишок полевой* (хофитол®) 200 мг/таб. по 2 таб. 3 раза в день до еды; *эссенциале® форте Н* по 2 капс. 3 раза в день во время еды; *урсодезоксихолевая кислота* (урсофальк®) 250 мг/капс. по 1-2 капс. 3 раза в день.

9. Инфузионная терапия (вводят только сбалансированные полиэлектrolитные кристаллоиды):

а) изотонические солевые растворы (*Стерофундин®*, *Рингера®* и др.) – со скоростью не более 80 мл/час с учетом принятой внутрь жидкости при сохраненном диурезе (не <50 мл/час);

б) применение синтетических (ГЭК, желатин) и природных (альбумин) коллоидов не имеет преимуществ перед кристаллоидами в отношении материнских и перинатальных исходов и предусматривает только абсолютные показания (гиповолемия, шок).

Акушерская тактика

1. При сроке гестации 37 недель, адекватном и стабильном состоянии беременной и плода – родоразрешение в стационаре *II уровня*.
2. При прогрессировании симптомов преэклампсии и нестабильном состоянии плода в сроках беременности менее 37 нед. целесообразен перевод в стационар *III уровня*.
3. При родоразрешении беременной со сроком 32 нед. и менее – предпочтительнее выполнение операции кесарево сечение.
4. При компенсированном состоянии матери и плода и доношенной беременности (37 и более недель) в случае недостаточной готовности родовых путей – преиндукция родов *мифепристоном* (200 мг/таб. №2 с интервалом в 24 часа) или интрацервикально/вагинально *простагландинами Е1 (препидил-гель®)*. Индукция родов – родовозбуждение с амниотомией. При отсутствии эффекта от преиндукции и индукции родов показано родоразрешение путем операции кесарево сечение.
5. При компенсированном состоянии матери и плода и доношенной беременности (37 и более недель) *возможно родоразрешение через естественные родовые пути* при соблюдении условий:
 - а) непрерывный мониторинг состояния роженицы и плода;
 - б) ранняя амниотомия;
 - в) адекватная антигипертензивная терапия (сульфат магния, АД менее 140/90 мм рт. ст.);
 - г) эпидуральная анестезия и ее продолжение во II периоде родов;
 - д) профилактика кровотечения (*окситоцин 10 ЕД в/м или 5 ЕД в/в; карбетоцин 100 мкг (1,0 мл) в/в*);
 - е) профилактика тромбоэмболических осложнений (*НМГ*) в послеродовом периоде.
6. Показания к экстренному родоразрешению:
 - ПОНРП;
 - острая гипоксия плода.
7. Показания к срочному родоразрешению:
 - ухудшение состояния беременной и/или плода;
 - прогрессирующее ухудшение функции почек и/или печени;
 - АГ, неподдающаяся медикаментозной коррекции;
 - прогрессивное нарастание тромбоцитопении.

Преэклампсия тяжелая (код МКБ X: O14.1)

Тяжелая преэклампсия, как правило, представляет собой, длительно текущее, с первоначально стертым клиническим течением осложнение течения второй половины беременности. До 20-22-х недель беременности ведущие симптомы представлены признаками фонового заболевания (ГБ, хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, СД, системные коллагенозы и др.). Во второй половине беременности быстро развиваются многочисленные глубокие микроциркуляторные и метаболические нарушения, микроангиопатии, микротромбообразование; системный острый эндотелиоз (системный воспалительный ответ на агрессивное воздействие циркулирующих иммунных комплексов); нарушения в системе гемостаза; полиорганная недостаточность; тяжелый эндотоксикоз.

Критерии диагностики тяжелой преэклампсии включают симптомы умеренной преэклампсии и один или более из следующих симптомов:

- АД выше или равно 160/110 мм рт. ст. при 2-кратном измерении через 6 час в состоянии покоя;
- суточная протеинурия более 5 г/сут (или более 3 г/л в 2-х порциях мочи с интервалом 6 час, или значение «3+» по тест-полоске при исключении инфекционных процессов в мочевыделительной системе);
- олигоурия – меньше 500 мл мочи в сутки;
- гипертензивная энцефалопатия (цефалгия и фотопсия);
- отек легких или цианоз;
- боли в эпигастральной области и/или правом верхнем квадранте живота;
- нарушение функции печени (гипербилирубинемия, гиперферментемия и др.);
- тромбоцитопения;
- синдром ВЗРП.

Добавочные критерии (атипичная форма): критерии **HELLP-синдрома** – боли в подложечной области/области печени/опоясывающие; желтуха; тошнота; рвота; внутрисосудистый гемолиз; тромбоцитопения; повышенный уровень ферментов печени (АСТ, АЛТ, ЛДГ); асцит; плевральный выпот.

Тактика ведения тяжелой преэклампсии зависит от срока беременности и предполагает:

в 22-24 нед → прерывание беременности;

в 25-34 нед → профилактика РДС плода (при отсутствии неконтролируемой АГ, прогрессирования полиорганной дисфункции у матери, дистресса плода) → подготовка к срочному родоразрешению;

в сроке ≥ 34 нед → терапия; подготовка к срочному родоразрешению.

Главным этиопатогенетическим **методом лечения тяжелой преэклампсии** является своевременное родоразрешение, которое проводят в стационаре III уровня (по возможности).

В стационаре помощь оказывают:

врачи: акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, неонатолог, терапевт; *акушер; медсестра-анестезист.*

Интенсивная терапия тяжелой преэклампсии преследует цель: предотвращение судорог (прогрессирование преэклампсии до эклампсии) под постоянным контролем АД, при стабилизации АД: САД 130-140 мм рт.ст. и ДАД 80-90 мм рт.ст. Тщательный мониторинг состояния беременной, плода для своевременной профилактики осложнений.

Тактика ведения предполагает:

1. Согласованные действия акушера и анестезиолога-реаниматолога.
2. Четкая последовательность лечебных мероприятий.
3. Катетеризация периферической вены (в/в катетер диаметром не менее 18G); катетеризация подключичной вены без абсолютных показаний (шок, гиповолемия) **не** рекомендована.
4. Катетеризация мочевого пузыря.
5. Мониторирование диуреза с параметрами не менее 30 мл/час. Диуретики и допамин для коррекции олигоурии **не** используют.
6. Мониторирование АД, пульса, ЧД.
7. Клинико-лабораторное обследование.
8. Дифференцированный подход к проведению инфузионной терапии, показано введение сбалансированных электролитных кристаллоидов (40-45 мл/ч, максимально – до 80 мл/ч).
9. Родоразрешение операцией кесарево сечение после предоперационной подготовки и стабилизации состояния женщины в течение 2-6-24 часов.
10. До 34 недель беременности – профилактика РДС новорожденного (24 часа). В экстренной ситуации факт отсутствия профилактики РДС не является определяющим противопоказанием для родоразрешения.
11. Единственный метод эффективного лечения тяжелой преэклампсии – родоразрешение.
12. Клинико-лабораторные исследования выполняют не реже, чем каждые 6-12 часов в объеме:

- КАК;
- биохимический анализ крови (общий белок, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, глюкоза, электролиты);
- ОАМ, протеинурия;
- коагулограмма (фибриноген, ПДФ, антитромбин III, АЧТВ, МНО);
- определение группы крови и Rh-фактора;
- ЭКГ;
- консультация терапевта, невролога, офтальмолога (глазное дно);
- УЗИ (органы брюшной полости матери; фетометрия, плацентометрия, околоплодные воды; доплерометрия гемодинамики ФПК), КТГ.

Интенсивная терапия тяжелой преэклампсии

1. Противосудорожная терапия

Магния сульфат – препарат выбора для профилактики судорог. *Бензодиазепины* и *фентонил* не используют для профилактики судорог, кроме случаев неэффективности магния сульфата. *Магнезиальную терапию* начинают с момента госпитализации в режиме непрерывной внутривенной инфузии почасовой дозы сульфата магния с целью поддержания нужного уровня ионов магния в крови беременной. Вводят магния сульфат только внутривенно.

Первоначальная доза: 4,0 г сухого вещества (16 мл 25% раствора) болюсно в/в в течение 10-15 минут; возможно введение через инфузомат со скоростью 1-1,5 мл/мин.

Поддерживающая доза – 1 г сухого вещества в час через инфузомат (средняя скорость 4-5 мл/час).

Суточная доза – 24 г сухого вещества под контролем гемодинамики, диуреза и активности коленных рефлексов и определения магния в сыворотке крови (не более 4 мкмоль/л).

Введение сернокислой магнезии при тяжелой преэклампсии/эклампсии *продолжают во время родоразрешения (операции) и в послеоперационном периоде не менее 24 часов.*

Мониторинг эффективности терапии стартовой дозой сульфата магния:

а) АД, пульс, ЧД (не менее 12 в минуту), ЧСС, коленные рефлексы – в течение первых 15 минут. Фетальный мониторинг плода во время стартовой дозы (в течение первых 15 мин).

б) Контроль АД на левой руке на уровне сердца. Снижение АД не должно превышать на 30 мм рт. ст. от исходного (на момент начала магнетиальной терапии).

в) Магния сульфат не является собственно гипотензивным препаратом, но при тяжелой преэклампсии его введение служит цели профилактики судорог.

2. Антигипертензивная терапия

Для быстрого снижения АД при тяжелой АГ используют:

Нифедипин 10 мг в табл. внутрь (*не рекомендовано сублингвальное применение*);

Клонидин 0,075-0,15 мг внутрь, в/в (*клофелин*®).

Чрезмерное и быстрое снижение уровня АД способно вызвать нарушение перфузии головного мозга матери и плаценты и привести к ухудшению состояния плода.

3. Инфузионная терапия (вводят только сбалансированные кристаллоиды):

а) Изотонические солевые растворы (*Стерофундин*®, *Рингера*® и др.) – со скоростью не более 80 мл/ч с учетом принятой внутрь жидкости при сохраненном диурезе (не <50 мл/ч).

б) Применение синтетических (ГЭК, желатин) и природных (альбумин) коллоидов не имеет преимуществ перед кристаллоидами в отношении материнских и перинатальных исходов и предусматривает только абсолютные показания (гиповолемия, шок).

в) СЗП применяют только при коагулопатическом кровотечении.

4. До 34 недель **проводят профилактику РДС новорожденного:**

- *Дексаметазон* 8 мг через 8 часов № 3 в/м.
- *Бетаметазон* 12 мг через 24 часа № 2 в/м.

При наличии экстренных показаний для родоразрешения факт отсутствия профилактики РДС новорожденного не является определяющим противопоказанием.

Акушерская тактика

Показания к экстремному родоразрешению (минуты): кровотечение из родовых путей (ПОНРП), острая гипоксия плода.

Показания к срочному родоразрешению (часы): постоянная головная боль (гипертензивная цефалгия); изменения зрения (фотопсия); прогрессирующее ухудшение функции печени/почек, боль в эпигастрии, тошнота, рвота; эклампсия; АГ, не поддающаяся медикаментозной коррекции; тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$ и ее динамическая прогрессия; нарушения состояния плода по данным КТГ, УЗИ, доплерометрии.

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при отсутствии экстренных показаний, «зрелой» шейке матки, компенсированном состоянии плода, возможности полноценного наблюдения и адекватного анестезиологического пособия, при компенсированном состоянии матери и доношенном сроке беременности. Во всех случаях проводят предродовую/предоперационную подготовку 2-6-24 часов на основе базовой терапии преэклампсии.

В родах проводят: раннюю амниотомию; адекватную антигипертензивную терапию (АД не более 140/90 мм рт. ст.); непрерывный мониторинг состояния роженицы и плода; эпидуральную анестезию с продолжением во II периоде родов; при ухудшении состояния роженицы и/или плода роды заканчивают оперативным путем в зависимости от акушерской ситуации.

Анестезиологическое пособие при родоразрешении: при отсутствии коагулопатии и уровне тромбоцитов более $100 \times 10^9/\text{л}$ – спинномозговая анестезия (при операции кесарево сечение), при вагинальных родах – эпидуральная анестезия.

Профилактику кровотечения при тяжелой преэклампсии проводят окситоцином 5-10 ЕД в/в; возможно превентивное применение препаратов *транексамовой кислоты* (транексам®) при риске развития коагулопатии (рутинно перед оперативным родоразрешением от 500 до 1000 мг); возможно применение профилактической управляемой внутриматочной баллонной тампонады. Кроме этого, необходимо обеспечить готовность к оказанию неотложных мероприятий и интенсивной терапии массивной кровопотери (хирургический, местный, консервативный гемостаз; возможность аппаратной реинфузии крови; наличие компонентов донорской крови и факторов свертывания (протромбиновый комплекс, фактор VII активированный, концентрат антитромбина III)).

Эклампсия (код МКБ X: O15)

Критерии диагностики: возникновение судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины с клиникой преэклампсии, которые не могут быть объяснены другими причинами (эпилепсия, инсульт, опухоль головного мозга и др.). Встречается бессудорожная эклампсия – редкая и чрезвычайно тяжелая форма, проявляющаяся быстрым наступлением коматозного состояния при высокой степени АГ, что может быть связано с кровоизлиянием в мозг.

Эклампсия более чем в половине всех случаев встречается во время беременности (после 32 нед.), а при доношенной беременности – в 75% случаев в родах или в течение 6 часов после них. Частота ее встречаемости в позднем послеродовом периоде составляет около 16%.

Лечение приступа начинают на месте. В дальнейшем развертывают ПИТ в родильном отделении, либо пациентку доставляют в ОРИТ.

Экстренные мероприятия проводят: *врачи:* акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, неонатолог; *акушер; медсестра-анестезист.*

Симптомы и симптомокомплексы, указывающие на развитие критической ситуации:

1. Боль в груди.
2. Одышка.
3. Отек легких.
4. Тромбоцитопения.
5. Повышение уровня АЛТ, АСТ, ЛДГ.
6. HELLP-синдром.
7. Уровень креатинина более 90 мкмоль/л.
8. ДАД более 110 мм рт.ст.
9. Кровотечение из половых путей в любом объеме.

Угроза развития эклампсии у беременной (роженицы, родильницы) с преэклампсией высока при появлении неврологической симптоматики, нарастании головной боли, нарушении зрения, появлении боли в эпигастрии и в правом подреберье, периодическом появлении цианоза лица; парестезиях нижних конечностей, болях в животе и нижних конечностях без четкой локализации; появлении небольших подергиваний лицевой мускулатуры; одышке; возбуждении или заторможенности; затрудненном носовом дыхании, появлении покашливания, сухого кашля, слюнотечения, загрудинных болей.

Алгоритм оказания медицинской помощи при развитии эклампсии предполагает определенную последовательность действий:

1. Не оставлять пациентку одну.
2. Уложить на ровную поверхность в положении на левом боку для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови.
3. Защитить пациентку от повреждений, не удерживая ее активно.
4. Освободить ВДП, открывая рот и выдвигая вперед нижнюю челюсть.
5. Подготовить оборудование (воздуховоды, отсос, маска и мешок, кислород), дать кислород 4-6 л/мин.

6. После судорог при необходимости очистить отсосом ВДП (ротовую полость и гортань).
7. Мероприятия по возобновлению адекватного газообмена: при сохраненном спонтанном дыхании – подача увлажненной кислородной смеси (носо-лицевая маска); при развитии дыхательного апноэ – принудительная вентиляция маской с подачей 100% кислорода, затем ИВЛ.
8. Параллельно катетеризация периферической вены и немедленное начало магниевой терапии: начальная доза – 4-6 г сухого вещества (16-20 мл 25% раствора) в/в в течение 5-10 мин; если судороги повторились – 2 г (8 мл 25% раствора) в/в в течение 5 мин. Поддерживающая доза сульфата магния 1-2 г/час в/в через инфузомат.
9. Дальнейшая маршрутизация по протоколу для подготовки к срочному родоразрешению.

Акушерская тактика: эклампсия – абсолютное показание к родоразрешению операцией кесарево сечение с ИВЛ после стабилизации состояния пациентки (кратковременной предоперационной подготовки). Если причина судорог не определена, пациентку ведут как при эклампсии на фоне диагностики истинной причины судорог.

При развитии эклампсии во II периоде родов – акушерские щипцы, экстракция плода за тазовый конец.

Ведение послеродового периода

1. Интенсивное наблюдение в ПИТ или ОРИТ в течение 24-48 часов после родов на фоне послеродовой магниевой терапии или до стабилизации состояния в связи с высоким риском эклампсических судорог после родов.

2. Мониторинг витальных показателей, неврологический дефицит (статус), АД (< 140/90 мм рт. ст.), сатурация ($\text{SaO}_2 > 95\%$), почасовой диурез.

3. Контроль клинико-лабораторных показателей 24-48 часов: анализ крови (тромбоциты, креатинин сыворотки крови, АЛТ и АСТ) и мочи (протеинурия).

4. Адекватное обезболивание.

5. Утеротоники (*окситоцин*) – по показаниям.

6. Антибиотикопрофилактика гнойно-септических послеродовых заболеваний или антибактериальная терапия – по показаниям.

7. *Магния сульфат* 1-2 г/час в/в в течение не менее 24-48 часов.

8. Антигипертензивная терапия (до снижения АД < 140/90 мм рт. ст.): прием антигипертензивных препаратов (*метилдопа*; *нифедипин*; *метопролол*; *урапидил*).

9. Инфузионная терапия: до 20-25 мл/кг (до 1500 мл), кристаллоиды (Рингер®), Стерофундин®), ГЭК – по строгим показаниям (шок, гиповолемия).

10. Профилактика тромбоэмболических осложнений (фармакологическая и механическая): введение НМГ через 6 час после вагинальных родов и через 12 ч после операции кесарево сечение (не менее 7 дней); эластическая компрессия нижних конечностей.

Рекомендации по выписке из родильного дома

При неполной стабилизации состояния пациентки показан перевод в терапевтическое отделение или в дневной стационар с целью дополнительного обследования и лечения. Дальнейшая реабилитация проводится в ЖК, на терапевтическом участке. Женщинам, не нуждающимся в лечении гипотензивными препаратами, после выписки оказывают стандартную постнатальную помощь, оценка их состояния производится во время обычного обследования через 6 недель после родов.

Женщины, нуждающиеся в лечении гипотензивными препаратами, после выписки из родильного дома проходят осмотр каждую неделю с обязательным лабораторным контролем уровня протеинурии и креатинина. При сохраняющейся гипертензии в течение 6 недель после родов – госпитализация в терапевтический стационар.

Наблюдение проводят: врач акушер-гинеколог ЖК, терапевт ЖК, участковый терапевт, профильные специалисты.

HELLP-синдром

(код МКБ X: М 31.1 (тромботическая микроангиопатия))

Определение. Потенциально смертельное осложнение (тяжелая коагулопатия, некроз и разрыв печени, кровоизлияния в головной мозг). Возникает у 4-12% женщин с тяжелой преэклампсией и рассматривается как атипичный вариант ее течения.

Диагноз устанавливают на основании следующих признаков:

- А) **Hemolysis** – наличие свободного гемоглобина в сыворотке крови и моче;
- Б) **Elevated Livenenzimes** – наличие повышения уровней АСТ, АЛТ;
- В) **Low Platelets** – наличие тромбоцитопении.

Для диагностики гемолиза помимо визуальной картины в сыворотке крови и по характерному бурому цвету мочи, определяемым только у 10% пациенток, необходимо обнаружение обломков эритроцитов (шизоцитов) в мазке крови, а также ряд дополнительных критериев внутрисосудистого гемолиза (уровень ЛДГ > 600 МЕ/л, уровень непрямого билирубина > 12 г/л и др.).

Принципиально, оценка тяжести HELLP-синдрома не имеет практического значения – как только на фоне преэклампсии выявлены минимальные признаки HELLP-синдрома, необходима активная тактика – родоразрешение и проведение интенсивной терапии. Только своевременное родоразрешение может предотвратить прогрессирование HELLP-синдрома, но его развитие возможно и в ближайшем послеродовом периоде.

Как правило, манифестация клинической картины (гемолиз, печеночная недостаточность, тромбоцитопения) происходит уже в первые часы после родоразрешения и необходима готовность к резкому ухудшению состояния пациенток непосредственно после родоразрешения. Клиническая картина HELLP-синдрома может разворачиваться стремительно и необходимо быть готовым к самым различным вариантам течения – от массивного кровотечения, внутримозгового, внутripеченочного кровоизлияния до разрыва капсулы печени.

Клиническая картина HELLP-синдрома достаточно вариабельна и может включать:

- боли в эпигастральной области и/или в правом подреберье;
- тошноту и/или рвоту;
- цефалгию;
- чувствительность при пальпации в правом верхнем квадранте живота;
- классическую триаду Цангемейстера (АГ, протеинурия, отеки).

Дифференциальный диагноз HELLP-синдрома:

- острая жировая дистрофия печени;
- инфекционно-воспалительные заболевания гепато-билиарной системы (вирусный гепатит, холангит, холецистит);
- заболевания ЖКТ (гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки);
- острый панкреатит;
- синдром Бадда–Киари;
- иммунные варианты и транзиторная гестационная тромбоцитопения;

- АФС и наследственные дефекты гемостаза (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура и др.);
- системные коллагенозы (СКВ и др.);
- гемолитико-уремический синдром (ГУС) при ХБП.

Осложнения HELLP-синдрома:

- эклампсия;
- ПОНРП;
- острый синдром ДВС крови;
- ОПН;
- массивный асцит;
- отек головного мозга;
- отек легких;
- подкапсульная гематома печени или разрыв печени;
- геморрагический или ишемический инсульт.

Принципы интенсивной терапии HELLP-синдрома

1. Маршрутизация в стационар III уровня (по возможности).
2. Консультация хирурга для исключения острой хирургической патологии.
3. Проведение (продолжение) базовой терапии преэклампсии.
4. Подготовка к срочному родоразрешению, определяемому акушерской ситуацией (как правило, операция кесарево сечение при беременности).
5. Консультация нефролога для решения вопроса о необходимости проведения гемофильтрации/гемодиализа (в послеродовом периоде) при наличии олиго-анурии и развитии ОПН.
6. Коррекция коагулопатии: коррекция тромбоцитопении и нарушений продукции плазменных факторов свертывания в печени.

Принципы и методы медикаментозной терапии

1. *Магнезиальная терапия* – в дозе 2 г/ч в/в и *гипотензивная терапия* – при АД выше 140/90 мм рт.ст. – по протоколу терапии тяжелой преэклампсии.
2. Коррекция коагулопатии (тромбоцитопения (менее $100 \times 10^9/\text{л}$), дефицит плазменных факторов свертывания (МНО более 1,5, фибриноген менее 1,0 г/л, АПТВ более 1,5 от нормы)): заместительная терапия компонентами крови (*СЗП, криопреципитат, тромбомасса, рекомбинантный VII фактор, концентрат протромбинового комплекса*).
3. При развитии коагулопатического кровотечения показана терапия *антифибринолитиками (транексамовая кислота 15 мг/кг веса)*.

4. Трансфузия *тромбоцитарной массы* показана при количестве тромбоцитов менее $20 \times 10^9/\text{л}$ и предстоящем родоразрешении. Для восстановления факторов протромбинового комплекса используется *витамин К (викасол®)* 2-4 мл.

5. *Инфузионная терапия*: полиэлектролитными сбалансированными кристаллоидными растворами (Рингер®, Стерофундин® и др.), при развитии гипогликемии – инфузия растворов глюкозы, при гипоальбуминемии менее 20 г/л – инфузия альбумина 10%-400 мл, 20%-200 мл.

6. Контроль за темпом диуреза, оценка тяжести печеночной энцефалопатии для профилактики отека головного мозга и отека легких.

7. Лечение массивного внутрисосудистого гемолиза (свободный гемоглобин в сыворотке крови и моче). При отсутствии возможности немедленного проведения гемодиализа консервативная тактика может обеспечить сохранение функции почек:

- при сохраненном диурезе (более 0,5 мл/кг/ч) немедленно ввести 4% *раствор гидрокарбоната натрия* – 200 мл для купирования метаболического ацидоза и предотвращения образования солянокислого гематина в просвете канальцев почек;
- далее начинают внутривенное введение сбалансированных кристаллоидов (*натрия хлорид 0,9%, Рингера®, Стерофундин®*) из расчета 60-80 мл/кг массы тела со скоростью введения до 1000 мл/ч;
- параллельно проводится стимуляция диуреза салуретиками – *фуросемид* 20-40 мг дробно внутривенно для поддержания темпа диуреза до 150-200 мл/ч.

Индикатор эффективности терапии: снижение уровня свободного гемоглобина в крови и моче.

8. При развитии артериальной гипотонии – внутривенная инфузия синтетических коллоидов (ГЭК или модифицированный желатин) – 500-1000 мл, а далее инфузия *дофамина* 5-15 мкг/кг/ч для поддержания САД более 90 мм рт. ст.

9. При развитии ОПН: темп диуреза менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 часов после начала инфузионной терапии, стабилизации АД и стимуляции диуреза; нарастание уровня креатинина в 1,5 раза; снижение клубочковой фильтрации > 25% – ограничить объем вводимой жидкости до 600 мл/сут. и начать проведение почечной заместительной терапии (гемофильтрация, гемодиализ).

10. *Метод анестезии при родоразрешении* – общая анестезия с ИВЛ, поскольку при таком состоянии системы гемостаза и нарушении функции печени регионарная анестезия абсолютно противопоказана.

Профилактика осложнений в послеродовом периоде

1. Наблюдение в условиях ПИТ или ОРИТ не менее 24 часов.
2. Ранняя нутритивная поддержка.
3. Продолжение магниальной терапии не менее 24 часов.
4. Тромбопрофилактика – механическая (эластическая компрессия нижних конечностей) и медикаментозная (НМГ через 4-6 часов после вагинальных родов и через 8-12 часов после операции кесарево сечение в течение 7 дней – 6 недель).
5. Антигипертензивная терапия в течение минимум 7 дней (препараты выбора в зависимости от клинической ситуации и решении вопроса о возможности грудного вскармливания).

Профилактика преэклампсии

Учитывают факторы риска по развитию преэклампсии:

- экстрагенитальная патология (АФС, ГБ, болезни почек, коллагенозы, заболевания сосудов, СД, ИМТ ≥ 35);
- преэклампсия и эклампсия в анамнезе;
- перерыв после последних родов более 10 лет;
- многоплодная беременность;
- первая беременность;
- возраст беременной старше 40 лет и др.

Профилактика преэклампсии у беременных высокого риска ее развития в соответствии с принципами доказательной медицины включает: применение *ацетилсалициловой кислоты* (аспирин®) в низких дозах 75-162 мг/сутки) с 12 недель гестации до родов, а также препаратов кальция (в дозе не менее 1 г/сут) в течение всей беременности.

Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы

01. Факторами, предрасполагающими к развитию преэклампсии, могут быть:
 - а) заболевания почек;
 - б) многоплодная беременность;
 - в) сахарный диабет;
 - г) гипертоническая болезнь;
 - д) инфекционные факторы невынашивания беременности.

02. Самой частой причиной материнской смертности при эклампсии является:
- а) полиорганная недостаточность;
 - б) кровоизлияние в головной мозг;
 - в) анафилактический шок;
 - г) отек легких;
 - д) ССВО.
03. Патогномоничными признаками эклампсии не являются:
- а) спутанность сознания;
 - б) протеинурия и отеки;
 - в) диарея;
 - г) судороги и кома;
 - д) абдоминальные боли.
04. Тяжелая преэклампсия:
- а) может осложняться ПОНРП;
 - б) обычно не отражается на состоянии плода;
 - в) требует срочного родоразрешения после соответствующей подготовки в ближайшие 4-6-24 часа;
 - г) при неэффективности проводимой терапии требует родоразрешения в ближайшие 3-7 дней;
 - д) всегда является абсолютным показанием к родоразрешению путем операции кесарево сечение.
05. Припадок эклампсии:
- а) может осложняться кровоизлиянием в головной мозг;
 - б) обычно длится около 10-15 минут;
 - в) начинается с клонических судорог;
 - г) обычно не сопровождается нарушением дыхания;
 - д) характеризуется кратковременной утратой сознания и полным его восстановлением сразу по окончании приступа судорог.
06. Дифференциальный диагноз эклампсии, прежде всего, следует проводить с:
- а) эпилепсией;
 - б) гипертоническим кризом;
 - в) менингоэнцефалитом;
 - г) опухолью головного мозга;
 - д) истерией.

07. Стойкие очаговые неврологические симптомы после прекращения эclamпсического припадка, сопровождающиеся длительным нарушением сознания, в первую очередь заставляют заподозрить:
- а) менингоэнцефалит;
 - б) развитие геморрагического инсульта;
 - в) наличие опухоли головного мозга;
 - г) синдром Киари–Фроммеля.
08. При наличии классической триады Цангемейстера диагноз тяжелой преэclamпсии может быть поставлен при выявлении:
- а) неравномерности калибра сосудов сетчатки глаза;
 - б) АД, превышающего 160/110 мм рт.ст.;
 - в) жалоб на боли в эпигастральной области;
 - г) полиурии;
 - д) ПОНРП.
09. Показанием к срочному родоразрешению при преэclamпсии является:
- а) длительное течение и неэффективность терапии;
 - б) декомпенсация плацентарной недостаточности;
 - в) полиурия;
 - г) появление признаков гипертензивной энцефалопатии;
 - д) снижение АД.
10. Применение сульфата магния в составе комплексной терапии преэclamпсии обусловлено присущим ему:
- а) гипотензивным и спазмолитическим действием;
 - б) противосудорожным действием;
 - в) седативным и слабо наркотическим эффектами;
 - г) гипертензивным действием;
 - д) антидиуретическим действием.
11. Гипотензивная терапия при преэclamпсии проводится с использованием:
- а) кардиоселективных β -адреноблокаторов – *атенолол*, *метопролол*, *небиволол*;
 - б) α 2-адреномиметиков – *метилдопа* (допегит®), *клонидин* (клофелин®);
 - в) блокаторов медленных кальциевых каналов – *нифедипин*, включая препараты пролонгированного действия;

- г) ингибиторов АПФ – *эналаприл*;
 - д) периферических вазодилататоров – *эуфиллин, дротаверин*.
12. Ведущие принципы досрочного родоразрешения при умеренной преэклампсии определяются:
- а) сроком беременности;
 - б) возрастом беременной;
 - в) наличием экстрагенитальной патологии;
 - г) длительностью течения, эффектом от проводимой терапии;
 - д) состоянием плода.
13. Основные осложнения при развитии эклампсии для матери:
- а) развитие анафилактического шока;
 - б) неврологические осложнения, включая отек и кровоизлияния в головной мозг, кому;
 - в) развитие полиорганной недостаточности;
 - г) развитие синдрома ДВС и коагулопатическое кровотечение;
 - д) развитие острой сердечной недостаточности, сопровождающейся отеком легких.
14. Основные осложнения при развитии эклампсии для плода:
- а) гибель плода;
 - б) развитие острой и тяжелой гипоксии вследствие ПОНРП;
 - в) декомпенсация хронической плацентарной недостаточности;
 - г) недоношенность вследствие преждевременных родов;
 - д) развитие синдрома Беллентайна-Рунге.
15. Внутривенное введение сульфата магния при терапии преэклампсии:
- а) применяется в качестве основного «золотого» патогенетически обоснованного стандарта;
 - б) применяется в дозе 24 мл 25% раствора, в/в струйно однократно;
 - в) применяется внутривенно с использованием инфузомата (дозированный режим);
 - г) любой степени проводится в одинаковой дозе без учета массы тела беременной;
 - д) любой степени проводится в дозе, не зависящей от величины АД.

16. Объем инфузионной терапии у беременных с преэклампсией при достаточном диурезе не должен превышать:
- а) 2000 мл в сутки;
 - б) 3000 мл в сутки;
 - в) 500 мл в сутки;
 - г) 800-1000 мл в сутки;
 - д) 2500 мл в сутки.
17. Оптимальным вариантом родоразрешения при умеренной преэклампсии, развившейся в конце беременности, при стабильном состоянии беременной и удовлетворительном состоянии плода является:
- а) вагинальное родоразрешение с операцией наложения акушерских щипцов;
 - б) вагинальное родоразрешение с операцией вакуум экстракции плода;
 - в) родоразрешение путем операции кесарева сечения в срочном порядке;
 - г) вагинальное родоразрешение с индукцией родов (амниотомия) при «зрелой» шейке матки;
 - д) вагинальное родоразрешение с рутинным укорочением II периода родов перинеотомией.
18. Общая суточная доза сухого вещества магния сульфата, вводимая внутривенно с использованием инфузомата в течение одного курса магниальной терапии при преэклампсии, составляет:
- а) 6 г/сут;
 - б) 10 г/сут;
 - в) 18 г/сут;
 - г) 24 г/сут;
 - д) 48 г/сут.
19. Инфузионная онкоосмотерапия при преэклампсии предполагает:
- а) уменьшение гиповолемии;
 - б) улучшение реологических свойств крови;
 - в) нормализацию микроциркуляции;
 - г) лечение гипоксии плода;
 - д) гипотензивный эффект.

20. Задачей персонала приемного отделения родильного дома при госпитализации беременной с преэклампсией является:
- а) экстренный вызов анестезиолога-реаниматолога;
 - б) проведение санитарной обработки (душ, очистительная клизма);
 - в) транспортировка беременной на каталке в ПИТ (операционную) в сопровождении реанимационной службы;
 - г) предупреждение судорожного припадка;
 - д) проведение специального осмотра беременной, включая влагалищное исследование.
21. Первородящая 24-х лет с беременностью доношенного срока поступила в стационар с жалобами: на головную боль, неясное зрение, плохую ориентацию в пространстве. Шевеления плода ощущает. При поступлении: АД – 180/100 мм рт.ст., генерализованные отеки. Родовой деятельности нет. При попытке произведения влагалищного исследования начались судороги, сопровождающиеся потерей сознания. Судороги продолжались около 3 минут.
- Укажите диагноз и правильную акушерскую тактику.*
- а) Эпилепсия. Ждать окончания приступа. Родоразрешение в плановом порядке.
 - б) Эклампсия. Ждать окончания приступа. Начать инфузионную терапию, одномоментно внутривенно ввести 5 г. сухого вещества раствора магния сульфата. Применить масочную ингаляцию кислорода с закисью азота или фторотаном. Перевод в ПИТ, динамическое наблюдение.
 - в) Тяжелая преэклампсия. Перевод в отделение патологии беременности. Динамическое наблюдение.
 - г) Эклампсия. Неотложная помощь при приступе. Одномоментное внутривенное введение 4-6 г. сухого вещества раствора сульфата магния (25% раствор-15-20 мл). Масочная оксигенотерапия с последующим переходом (после окончания судорожного припадка) на ИВЛ. Перевод в операционный блок, подготовка к экстренному родоразрешению путем операции кесарево сечение.

22. Первородящая 29 лет, со сроком гестации 36 недель поступила в родильный дом с жалобами: на головную боль, мелькание «мушек» перед глазами, боли в эпигастральной области, умеренные отеки нижних конечностей и кистей рук.
Укажите диагноз и правильную тактику ведения беременной.
- а) Тяжелая преэклампсия. Показано экстренное родоразрешение путем операции кесарево сечение.
 - б) Эклампсия. Показан кислородно-фторотановый наркоз и интенсивная терапия, экстренное родоразрешение путем операции кесарево сечение.
 - в) Умеренная преэклампсия. Начать магнезиальную и инфузионную терапию. Проводить комплексную терапию до доношенного срока беременности под контролем состояния плода.
 - г) Тяжелая преэклампсия. Начать интенсивную терапию, в первую очередь – магнезиальную. В течение 2-4 часов после стабилизации состояния беременной – родоразрешение путем операции кесарево сечение в срочном порядке.
23. Первобеременная 19 лет доставлена в приемное отделение родильного дома с жалобами на тошноту, рвоту, головную боль, боли в эпигастральной области. Заболевание связывает с нарушением диеты. Срок беременности – 36 недель.
Объективно: АД – 160/100 мм рт.ст., отеки лица, нижних конечностей. В момент осмотра у беременной развился приступ судорог с потерей сознания: появились фибриллярные сокращения мышц лица, затем тонические судороги скелетной мускулатуры, которые через 20-25 секунд стали клоническими.
Какие неотложные мероприятия должен выполнить врач во время приступа?
- а) провести наружный массаж сердца;
 - б) произвести венопункцию и начать введение противосудорожных препаратов;
 - в) применить роторасширитель для профилактики западения и прикуса языка;
 - г) произвести венопункцию и начать применение сульфата магния и других гипотензивных средств;
 - д) произвести интубацию трахеи и начать ИВЛ;
 - е) уберечь беременную от падения и возможных при этом травм (ровная поверхность и поворот головы на бок).

Рекомендуемая литература

1. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1088 с. – (Серия «Национальные руководства»).
2. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии : клинические рекомендации (протоколы лечения) / под ред. А.В. Куликова, Е.М. Шифмана. – М.: Медицина, 2017. – 688 с.
3. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия: клинические рекомендации (протокол лечения). – Письмо Минздрава РФ № 15-4/10/2-3483 от 06.06.2016 г.
4. Кесарево сечение. Показания, методы обезболивания, хирургическая техника, антибиотикопрофилактика, ведение послеоперационного периода: клинические рекомендации (протокол лечения). – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-3190 от 06.05.2014 г.
5. Оказание медицинской помощи при одноплодных родах в затылочном предлежании (без осложнений) и в послеродовом периоде: клинические рекомендации (протокол лечения). – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-3185 от 06.05.2014 г.
6. Организация медицинской эвакуации беременных, рожениц и родильниц при неотложных состояниях: клинические рекомендации (протокол лечения). – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-5802 от 02.10.2015 г.
7. Приказ Минздрава РФ от 01.11.2012 N 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».
8. Приказ Минздрава РФ от 15.11.2012 N 919н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология"».
9. Репина М.А. Эклампсия. Ошибки акушерской тактики / М.А. Репина. – М.: СИМК, 2014. – 248 с.

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Массивная акушерская кровопотеря и геморрагический шок (ГШ) являются одной из основных причин материнской смертности и составляют в РФ (Минздрав РФ, 2016) 16% (второе-третье место), причем большинство случаев считают предотвратимыми (до 70%). Послеродовые гипотонические кровотечения составляют около 70% всех акушерских кровотечений; ПОНРП, разрывы матки и травмы родовых путей – около 20%; предлежание, вращение плаценты и нарушения механизмов её отделения – 8,5%; коагулопатические кровотечения – около 1,5%. Наиболее значимыми в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности являются: ПОНРП, предлежание плаценты и нарушения в системе гемостаза.

Четкая организация оказания неотложной помощи при массивных акушерских кровотечениях является одной из первоочередных задач по снижению материнской смертности. Для обеспечения консервативного и хирургического гемостаза, адекватной коррекции гиповолемии и кислородо-транспортной функции необходимо соблюдать не только перечень лечебных мероприятий, но и темп оказания неотложной и скорой помощи.

В современных условиях развивается тенденция органосохраняющих методик при оказании неотложной помощи при акушерских кровотечениях, что требует специальной подготовки акушеров-гинекологов и участия сосудистых хирургов. Интенсивная терапия массивной кровопотери предусматривает использование современных препаратов для инфузионной терапии, четкого определения показаний для использования компонентов крови и изолированных факторов свертывания, применения эффективных гемостатических препаратов. Своевременная остановка кровотечения и адекватная интенсивная терапия позволяют реализовать органосохраняющую тактику и предотвратить развитие критических состояний. В связи с этим возрастает необходимость соблюдения протокола оказания неотложной помощи данной категории пациенток, тем более что время для проведения всех диагностических и лечебных мероприятий крайне ограничено.

Статистическая и клиническая классификации акушерских кровотечений представлены в табл. 6 и 7.

Статистическая классификация акушерских кровотечений по МКБ X

МКБ X
Класс XV: O00-O99 Беременность, роды и послеродовый период
O44 Предлежание плаценты
O44.0 Предлежание плаценты, уточненное как без кровотечения. Низкое при- крепление плаценты, уточнённое как без кровотечения
O44.1 Предлежание плаценты с кровотечением. Низкое прикрепление плаценты без дополнительных указаний или с кровотечением. Предлежание плаценты (краевое, частичное, полное) без дополнительных указаний или с кровотечением
O45 Преждевременная отслойка плаценты
O45.0 Преждевременная отслойка плаценты с нарушением свёртываемости крови
O45.8 Другая преждевременная отслойка плаценты
O45.9 Преждевременная отслойка плаценты неуточнённая
O46 Дородовое кровотечение, не классификационное в других рубриках
O46.0 Дородовое кровотечение с нарушением свертываемости крови
O46.8 Другое дородовое кровотечение
O46.9 Дородовое кровотечение неуточненное
O67 Роды и родоразрешение, осложнившиеся кровотечением во время родов, не классифицированное в других рубриках:
O67.0 Кровотечение во время родов с нарушением свертываемости крови
O67.8 Другие кровотечения во время родов
O67.9 Кровотечение во время родов неуточненное
O72 Послеродовое кровотечение
O72.0 Кровотечение в третьем периоде родов. Кровотечение, связанное с за- держкой, приращением или ущемлением плаценты
O72.1 Другие кровотечения в раннем послеродовом периоде. Кровотечение после рождения плаценты. Послеродовое кровотечение (атоническое)
O72.2 Позднее или вторичное послеродовое кровотечение. Кровотечение, свя- занное с задержкой частей плаценты или плодных оболочек. Задержка частей плодного яйца после родоразрешения
O72.3 Послеродовая(ой): афибриногенемия, фибринолизис
O73.0 Задержка плаценты без кровотечения (приращение плаценты без крово- течения)
O99.1 Другие болезни крови и кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма, осложняющие беременность, деторожде- ние и послеродовой период

Клиническая классификация акушерских кровотечений

Кровотечения	
во время беременности и в родах	в послеродовом периоде
Предлежание плаценты	Гипотония и атония матки
Преждевременная отслойка плаценты	Задержка в полости матки части последа
Последовое кровотечение	Разрывы мягких тканей родовых путей
Разрыв матки	Врожденные и приобретенные нарушения системы гемостаза

Предлежание плаценты

(код МКБ X: O44)

Определение

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) – расположение плаценты в нижнем сегменте матки в области внутреннего зева (по данным УЗИ при доношенной беременности ниже уровня 3 см от внутреннего зева), т.е. плацента находится на пути рождающегося плода (латинское «*prae*» – «перед, на», «*via*» – «дорога, путь»). Различают полное (центральное) и неполное (краевое, боковое) предлежание плаценты, а также низкое расположение плаценты – уровень менее 7 см от внутреннего зева при доношенной беременности (по данным УЗИ) (рис. 1).

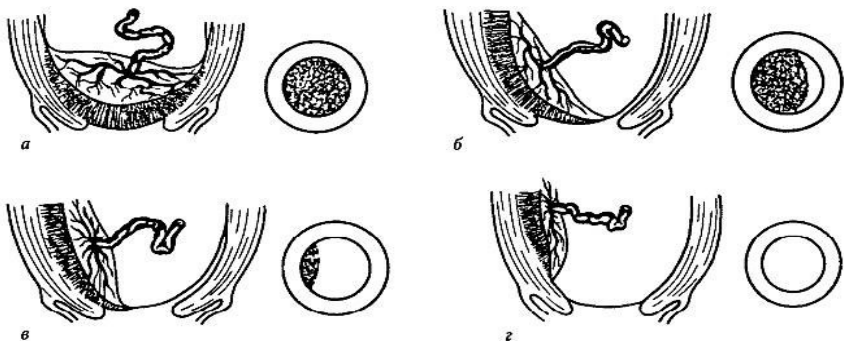


Рис. 1. Виды предлежания плаценты: а – центральное; б – боковое; в – краевое; г – низкое расположение плаценты (Айламазян Э.К. и др., 2014)

Этиология и патогенез

Частота встречаемости ~ 0,5% от общего числа родов. Среди причин предлежания плаценты выделяют два фактора: **маточный и плодовый**.

Маточный фактор связан с дистрофическими изменениями слизистой оболочки матки, ведущими к нарушению условий плацентации. Дистрофические изменения слизистой оболочки матки вызывают:

- воспалительные заболевания: хронический эндометрит;
- рубцово-дистрофические изменения миометрия: развитие после родовых /послеоперационных метрэндометритов; рубец на матке после операции кесарево сечение, миомэктомии, при перфорации матки и др.;
- аномалии развития матки;
- миома матки и аденомиоз;
- септические осложнения в послеродовом периоде;
- экстрагенитальные заболевания, вызывающие ангиопатию (заболевания сердца и сосудов, СД, почек и печени и др.).

К **плодовым факторам**, способствующим предлежанию плаценты, относят:

- снижение протеолитических свойств плодного яйца, затрудняющих nidацию в верхних отделах матки;
- неблагоприятные условия nidации плодного яйца вызывают отклонения в развитии хориона – атрофия ворсин в области *decidua capsularis*, где формируется ветвистый хорион. В силу недостаточного развития слизистой оболочки матки в нижнем сегменте повышается вероятность плотного прикрепления или истинного приращения плаценты.

Факторы риска формирования предлежания плаценты:

- плацента *praevia* в анамнезе;
- предыдущее родоразрешение путем операции кесарево сечение;
- мультипаритет;
- многоплодная беременность;
- экстрагенитальная патология (заболевания ССС, печени, почек, СД и др.);
- повреждение эндометрия: рубец на матке, ручное отделение плаценты, кюретаж полости матки, субмукозная миома матки;
- применение методов ВРТ.

Клиника, диагностика

Главный симптом предлежания плаценты – кровотечение из половых путей, возникающее внезапно среди полного здоровья, чаще в конце

II-III триместра или с появлением первых схваток. Вытекающая из половых путей кровь ярко-алого цвета. Кровотечение не сопровождается болевыми ощущениями; нередко рецидивирует, приводя к анемизации беременных. На фоне анемии даже небольшая кровопотеря может способствовать развитию ГШ.

В период формирования нижнего сегмента происходит сокращение мышечных волокон в нижних отделах матки. Поскольку плацента не обладает способностью к сокращению, в результате смещения относительно друг друга двух поверхностей – участка нижнего сегмента и участка плаценты – часть последней отслаивается от стенок матки, обнажая сосуды плацентарной площадки; вытекающая при этом кровь – материнская. Кровотечение может остановиться лишь по окончании сокращения миометрия, тромбоза сосудов и прекращения отслойки плаценты. Если сокращения матки возобновляются, кровотечение возникает снова, причем его интенсивность варьирует от массивного до незначительного – в зависимости от количества и диаметра повреждённых сосудов матки. Кровь из сосудов плацентарной площадки вытекает через половые пути, не образуя гематом, поэтому матка безболезненна во всех отделах и не меняет тонуса.

В родах один из факторов появления кровотечения при предлежании плаценты – натяжение оболочек в нижнем полюсе плодного яйца, удерживающих край плаценты, не следующей за сокращением нижнего сегмента матки. Разрыв плодных оболочек прекращает натяжение, плацента перемещается вместе с нижним сегментом, кровотечение может остановиться. Дополнительным фактором остановки кровотечения при неполном предлежании может стать прижатие плаценты предлежащей головкой плода. При полном предлежании плаценты самопроизвольная остановка кровотечения невозможна, поскольку плацента в родах по мере сглаживания шейки продолжает отслаиваться от стенки матки.

Состояние беременной при предлежании плаценты зависит от объема кровопотери. При этом необходимо учитывать кровь, скапливающуюся во влагалище (до 500 мл). Состояние плода зависит от тяжести хронической анемии и плацентарной недостаточности или ГШ в случае развития кровотечения.

Клинические признаки предлежания плаценты: кровянистые выделения из половых путей яркого цвета при безболезненной матке; высокое стояние предлежащей части плода; неправильные положения или тазовое предлежание плода.

При предлежании плаценты проведение влагалищного исследования нежелательно, т.к. может произойти отслойка плаценты, усиливающая

кровотечение. При отсутствии возможности выполнения УЗИ влагалищное исследование проводят осторожно в условиях развёрнутой операционной, позволяющей экстренно произвести кесарево сечение в случае появления обильного кровотечения. Пальпируют губчатую ткань между подлежащей частью плода и пальцами акушера.

Инструментальные исследования. Наиболее точный метод – трансвагинальное УЗИ с доплерометрией. Важно установить наличие или отсутствие глубокого внедрения ворсин хориона в эндометрий (*placenta adhaerens, placenta accreta*), что часто сочетается с предлежанием плаценты – МРТ, доплерометрия.

В стационаре помощь оказывают:

врачи: акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, гематолог, сосудистый хирург, неонатолог; *акушер; медсестра-анестезист.*

Тактика при предлежании плаценты

1. Общие мероприятия:

- Измерить АД и ЧСС. Критерии артериальной гипотонии – САД менее 90 мм рт.ст. или на 40 мм рт.ст. ниже рабочего у пациенток с гипотонией. Критическая гипотония – САД менее 70 мм рт.ст. (нарушается кровообращение во всех органах)
- Обеспечить венозный доступ (периферическая и/или центральная вена); взять пробы крови для лабораторных исследований.
- Установить ингаляцию увлажненного кислорода.
- Объем лабораторных исследований: КАК, коагулограмма (фибриноген, АЧТВ, МНО, ПДФ), уровень лактата, биохимический анализ крови (глюкоза, АСТ, АЛТ, креатинин), определить (подтвердить) группу крови и Rh-фактор, ОАМ.

2. Акушерские мероприятия:

- наружное акушерское исследование;
- осмотр наружных половых органов и осмотр «в зеркалах», при крайней необходимости (родовая деятельность) – вагинальное исследование в условиях развернутой операционной;
- УЗИ (фетометрия, плацентометрия, околоплодные воды) и доплерометрия;
- КТГ мониторинг.

3. Оценка степени кровопотери.

4. Акушерская тактика при недоношенной беременности:

- а)* При отсутствии обильного кровотечения и удовлетворительном состоянии беременной и плода: постельный режим, спаз-

молитическая, гемостатическая терапия, коррекция гемостаза, антианемическая терапия, улучшение маточно-плацентарного кровотока, с 24 до 34 нед. – профилактика РДС плода, терапия акушерских осложнений и коррекция терапии экстрагенитальных заболеваний.

б) При прогрессирующем кровотечении – кесарево сечение в экстренном порядке.

5. Акушерская тактика при доношенной беременности

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при:

- наличии условий для родоразрешения через естественные родовые пути;
- наличии неполного предлежания или низкого расположения плаценты (7 см и менее от области внутреннего зева) без кровотечения;
- наличии не прогрессирующей кровопотери объемом менее 250 мл;
- отсутствии признаков нарушения функционального состояния плода;
- отсутствии отягощающих факторов акушерско-гинекологического анамнеза;
- выполнении ранней амниотомии;
- антенатальной гибели плода при объективной оценке стабильного состояния пациентки, отсутствии ГШ.

Родоразрешение путем операции кесарево сечение целесообразно при:

- полном предлежании плаценты;
- прогрессирующем кровотечении.

Особенности выполнения операции кесарево сечение:

- родоразрешение в стационаре III уровня (по возможности);
- опытная врачебная бригада;
- допускается возможность корпорального разреза на матке;
- во время операции – визуальная оценка матки, оценка её сократительной способности, диагностика аномалий прикрепления плаценты. При наличии гипотонии матки – индивидуально решается вопрос о наложении различных вариантов компрессионных швов, перевязке маточных артерий, баллонной тампонаде и сохранении матки;

- наличие в акушерском стационаре кровосберегающих технологий и готовность к радикальному хирургическому гемостазу (гистерэктомия);
- наличие всех лекарственных средств для терапии массивной кровопотери и ГШ.

Профилактика кровотечения: предпочтительно карбетоцин (пабал®) 100 мкг в/в после пересечения пуповины.

В послеоперационном периоде – антибиотикотерапия.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (код МКБ X: O45)

Определение

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) – отслойка плаценты (*abruption placentae*) до рождения плода (во время беременности, в I или во II периодах родов). В зависимости от площади выделяют частичную и полную отслойку. Частичная ПОНРП может быть краевой или центральной, прогрессирующей или не прогрессирующей.

Этиология, патогенез

Частота встречаемости составляет около 0,9% от общего числа родов. Ведущая причина – преэклампсия, особенно на фоне экстрагенитальных заболеваний. Преэклампсия обычно сопровождается полиорганной, в т.ч. и плацентарной недостаточностью, а ПОНРП – это переход хронической формы плацентарной недостаточности в острую.

В развитии ПОНРП *при беременности* признают роль сосудистого (преэклампсия, хроническая АГ, гломерулонефрит, СД, хронические аутоиммунные заболевания (СКВ, ревматизм и др.)), гемостатического (тромбофилия, АФС и др.) и механического (травма живота) факторов. *Во время родов* – короткая пуповина, запоздалое излитие околоплодных вод (II период родов), чрезмерно выраженная родовая деятельность, быстрое опорожнение перерастянутой матки в случае излития околоплодных вод при многоводии, рождение I плода при монохориальной двойне, гиперстимуляция.

Патогенез ПОНРП связан с разрывом сосудов в *decidua basalis*, приводящим к нарушению кровообращения в межворсинчатом пространстве и нарушению целостности всех слоев децидуальной оболочки, а также отслаиванию участка плаценты, прилежающему к данному участку миометрия, в конечном итоге – к наружному (при краевом варианте) или

внутреннему (центральный вариант с образованием ретроплацентарной гематомы) кровотечению.

Под воздействием факторов, освобождающихся из травмированных тканей *decidua* и ворсин, кровь свертывается. В случае непрогрессирующей отслойки плаценты, если ее участок небольшой, после образования ретроплацентарной гематомы маточные сосуды тромбируются, сдавливаются ворсины, дальнейшая отслойка прекращается, а на ее месте образуются инфаркты и кальцификаты, распознающиеся при осмотре плаценты после родов.

Прогрессирующая ПОНРП сопровождается сильным кровотечением и выраженными нарушениями гемодинамики. Если края плаценты связаны с маткой, то формируется ретроплацентарная гематома, смещающаяся вместе с плацентой в сторону амниотической полости, и при целом плодном пузыре способствующая повышению внутриматочного давления. Слои миометрия пропитываются кровью до серозной оболочки, и стенка матки выступает в виде эластической выпуклости. Наружное кровотечение отсутствует, а внутреннее будет значительным. Такое состояние называется маточно-плацентарной апоплексией (т.н. матка Кувелера – A.C. Couvelaire, 1912) и встречается с частотой 0,5-1,5% от общего числа родов.

Факторы риска отслойки плаценты:

- преэклампсия;
- хроническая АГ;
- отслойка плаценты в предыдущих родах;
- наследственная тромбофилия (Лейденовская мутация, дефицит протеина С/протеина S, дефицит антитромбина III, мутации гена протромбина);
- транзиторная/приобретенная гипо- и дисфибриногенемия, АФС; гипергомоцистеинемия;
- диабетическая ангиопатия;
- фиброзные опухоли;
- возраст беременной старше 35 лет;
- хорионамнионит, длительный безводный период (более 24 ч);
- низкий социально-экономический статус;
- нарко- и табакозависимость;
- травма;
- мужской пол плода;
- внезапная декомпрессия (амниоцентез, быстрое опорожнение матки после излития (или амниотомии) околоплодных вод).

Клиника при отслойке более 50% плаценты сопровождается острым нарушением гемодинамики, возникает обильное кровотечение. Вторым по частоте симптомом – боли в животе и гипертонус матки, а третий – дистресс плода. Особого внимания требует ситуация, когда отсутствует наружное кровотечение, но формируется ретроплацентарная гематома (в 20%). **Отрицательные данные в ходе выполнения УЗИ не исключают наличие ПОНРП.** До 70% случаев антенатальной гибели плода связано с задержкой родоразрешения более чем на 2 часа. При формировании больших ретроплацентарных гематом более чем в 50% возрастает риск антенатальной гибели плода. Отсутствие наружного кровотечения и формирование ретроплацентарной гематомы сопровождается имбибицией кровью стенки матки и нарушением сократительной способности миометрия, что ранее являлось показанием для гистерэктомии. На современном этапе с целью реализации органосохраняющей тактики предусмотрено использование компрессионных швов на матку и ряда других консервативных технологий, но этот вопрос решается строго индивидуально.

Диагностика ПОНРП основана *прежде всего* на клинической картине, а также УЗИ. Дифференциальный диагноз при беременности следует проводить с аномалиями расположения плаценты (предлежание) и гистопатическим разрывом матки, а в родах – еще с разрывом сосудов пуповины.

В стационаре помощь оказывают:

врачи: акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, гематолог, сосудистый хирург, неонатолог; *акушер; медсестра-анестезист.*

Тактика при ПОНРП

1. Общие мероприятия:

- Измерить АД и ЧСС. Критерии артериальной гипотонии – САД менее 90 мм рт.ст. или на 40 мм рт.ст. ниже рабочего у пациенток с гипотонией. Критическая гипотония – САД менее 70 мм рт.ст. (нарушается кровообращение во всех органах).
- Обеспечить венозный доступ (периферическая и/или центральная вена); взять пробы крови для лабораторных исследований.
- Катетеризация мочевого пузыря, почасовая оценка темпа диуреза.
- Согреть пациентку.
- Установить ингаляцию увлажненного кислорода.
- Объем лабораторных исследований: КАК, коагулограмма (фибриноген, АЧТВ, МНО, ПДФ), уровень лактата, биохими-

ческий анализ крови (глюкоза, АСТ, АЛТ, креатинин), определить (подтвердить) группу крови и Rh-фактор, ОАМ.

2. Акушерские мероприятия:

- Наружное акушерское исследование.
- Осмотр наружных половых органов и осмотр «в зеркалах», при необходимости (родовая деятельность) – вагинальное исследование.
- УЗИ (фетометрия, плацентометрия, околоплодные воды) и доплерометрия.
- КТГ мониторинг.

3. Оценка степени кровопотери

4. Акушерская тактика

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно

при:

- кровопотере менее 250 мл.
- не прогрессирующей ретроплацентарной гематоме;
- отсутствии признаков нарушения функционального состояния плода;
- антенатальной гибели плода при объективной оценке стабильного состояния пациентки, отсутствии ГШ и при тщательном УЗИ контроле состояния матки и плаценты;
- отсутствии артериальной гипотонии;
- уровне гемоглобина более 70 г/л;
- отсутствии клинико-лабораторных признаков коагулопатии (число тромбоцитов более 50×10^9 /л, концентрация фибриногена более 1,0 г/л, МНО и АЧТВ менее чем 1,5 раза выше нормы);
- наличии условий для родоразрешения через естественные родовые пути.

Профилактика кровотечения: предпочтительно карбетоцин (пабал®) 100 мкг (1,0 мл) в/в после рождения плода.

В прочих случаях показана экстренная операция кесарево сечение.

Во время операции – визуальная оценка матки, оценка её сократимости. При наличии матки *Кувелера* (имбибиция матки, отсутствие сократительной способности) показана тотальная гистерэктомия; в отдельных случаях, строго индивидуально решается вопрос о наложении различных вариантов компрессионных швов, перевязке маточных артерий, баллонной тампонаде и сохранении матки. В послеоперационном периоде – антибиотикотерапия.

5. Интенсивная терапия при ПОНРП легкой или умеренной степени тяжести

Критерии диагностики:

- кровопотеря не более 1500 мл;
- отсутствие клинической картины ГШ;
- объем оперативного вмешательства не расширен до гистерэктомии.

Рекомендуемая тактика:

1. *Транексамовая кислота* 10-15 мг/кг и дальнейшая инфузия 1-5 мг/кг в час до остановки кровотечения. Антифибринолитики применяют, как только выставлен диагноз отслойки плаценты еще до родоразрешения.

2. При кровопотере до 1500 мл и отсутствии лабораторно верифицированной гипокоагуляции (фибриноген более 1,0 г/л, тромбоциты более 50×10^9 /л, МНО более 1,5) *СЗП не применяется*.

3. Основу инфузионной терапии составляют растворы ГЭК или модифицированного желатина и кристаллоиды в соотношении 1:2.

6. Интенсивная терапия при ПОНРП тяжелой степени

Критерии диагностики:

- кровопотеря превышает 1500 мл;
- клиническая картина ГШ;
- объем оперативного вмешательства расширен до гистерэктомии.

Рекомендуемая тактика:

1. При снижении САД менее 70 мм рт.ст. – инфузия *норадреналина* 20 мкг/кг мин для поддержания САД не более 80-90 мм рт.ст.

2. Гемотрансфузия (*эритроцитарная масса/взвесь* до 3-х суток хранения) – при кровопотере более 1200 мл, клинике ГШ, а также при снижении уровня гемоглобина менее 70 г/л.

3. Компоненты крови: инфузия СЗП не менее 3-4 доз (1000 мл) и гемотрансфузия не менее 1000 мл. Возможно использование *криопреципитата, тромбоцитарной массы* и факторов (концентратов) свертывания крови.

4. Восполнение ОЦК проводится растворами ГЭК или модифицированного желатина и кристаллоидами в соотношении 1:2.

5. *Транексамовая кислота* 10-15 мг/кг и дальнейшая инфузия 1-5 мг/кг в час до остановки кровотечения.

Последовые кровотечения (код МКБ X: O72)

Определение

Последовые кровотечения развиваются после рождения плода в III периоде родов.

1. Кровотечения, связанные с нарушением механизма отделения плаценты и последа

Частота встречаемости ~1% от общего числа родов. Клинические варианты аномалий прикрепления плаценты представлены на рис. 2.

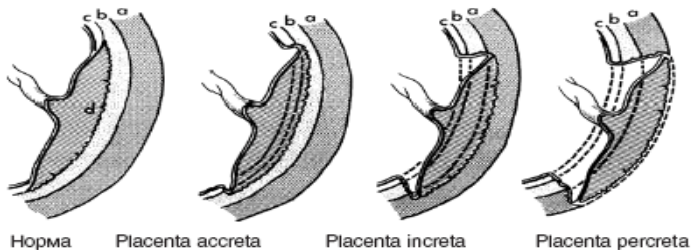


Рис. 2. Клинические варианты аномальных прикреплений плаценты: а – миометрий; b – базальный слой децидуальной оболочки; с – спонгиозный слой децидуальной оболочки; d – плацента.

Этиология, патогенез, диагноз

1. **Плотное прикрепление плаценты (*placenta adherens*)** вследствие атрофии губчатого слоя *decidua* (~1% от всего числа родов). Чаще – частичное плотное прикрепление плаценты, реже – полное.

2. **Приращение плаценты** в результате частичного или полного отсутствия губчатого слоя децидуальной оболочки, когда ворсины хориона проникают в миометрий за базальный слой эндометрия (зона Нитабух – зона эмбриональной дегенерации) вплоть до висцеральной брюшины. Различают: ***placenta accreta*** (губчатый слой атрофируется, ворсины контактируют с миометрием); ***placenta increta*** – ворсины проникают в миометрий; ***placenta percreta*** – ворсины прорастают в миометрий на всю глубину, вплоть до брюшины. Чаще встречается частичное приращение плаценты.

Основные причины аномалий прикрепления плаценты связаны либо с дистрофическими изменениями эндомиетрия, способствующими нарушению механизмов формирования и прикрепления трофобласта, либо с повышением протеолитической активности ворсин хориона.

К первой группе факторов относятся:

- неспецифические и специфические воспалительные поражения эндометрия (ИППП, генитальный туберкулез, хронический эндометрит и др.);
- механическое повреждение эндометрия (кюретаж полости матки);
- послеоперационные рубцово-дистрофические изменения (кесарево сечение, миомэктомия и др.).

Кроме того, причинами нарушения механизма отделения плаценты могут быть:

- гипотония матки;
- аномалии или особенности строения плаценты – *placenta membranacea*, дольчатое строение плаценты;
- место прикрепления плаценты – нижний маточный сегмент, трубные маточные углы и дно матки, миоматозный узел, внутриматочная перегородка.

При частичном плотном прикреплении или приращении плаценты в III периоде родов нет признаков её отделения при наличии кровотечения, т.к. остаются открытыми межворсинчатые пространства на участках отслойки плаценты; при полном плотном прикреплении плаценты кровотечения, как правило, не бывает вовсе.

Акушерская тактика

При отсутствии признаков отделения плаценты в течение 30 мин (при наличии кровотечения – незамедлительно) показана операция ручного вхождения в полость матки и последующее отделение плаценты, выделение последа или его частей. Анестезиологическое обеспечение: общее обезболивание (в/в наркоз), либо продолжающаяся регионарная анестезия. Антибиотикопрофилактика.

При плотном прикреплении плацента отслаивается от стенки матки с трудом. В случае приращения отделить плаценту не удаётся, при попытке отделения ее от стенки матки может возникнуть угрожающее жизни кровотечение. При приращении плаценты, в зависимости от клинической ситуации и технических возможностей, производят: *лапаротомию с последующей эмболизацией маточных артерий; перевязкой внутренних подвздошных артерий; гистерэктомией либо резекцией участка тела матки с приросшей долькой плаценты и метропластикой.*

II. Кровотечения, связанные с нарушением механизма рождения последа

Этиология, патогенез, диагноз

Задержка рождения отделившейся плаценты *может быть обусловлена:*

- снижением сократительной способности матки (гипотония) и мышц брюшного пресса, чему иногда способствует переполненный мочевой пузырь (обязательное его опорожнение после рождения плода (!));
- спазмом миометрия в области тубного угла или внутреннего маточного зева вследствие неравномерного сокращения матки из-за грубого массажа, попытки преждевременного выжимания последа, его вытягивания за пуповину (ятрогенные причины).

При этом нарушаются физиологический ритм и сила распространения последовых сокращений миометрия, приводящие к неравномерному сокращению отдельных пластов мышц, неравномерному отделению частей плаценты и в итоге может развиваться кровотечение. Наряду с этим отмечаются положительные признаки отделения плаценты. Задержка отделения или рождения плодных оболочек, как правило, обусловлена их внутриутробным инфицированием.

Акушерская тактика

Вводят в/в спазмолитики (*дротаверин* (но-шпа®) 40-80 мг, *папаверина гидрохлорид* (20-40 мг); затем применяют наружные приемы выделения последа – Абуладзе, Креде-Лазаревича, Роговина, Брандт-Эндрю; при безуспешности проводимых мероприятий – в/в наркоз, ручное выделение задержавшегося последа с последующим обследованием полости матки. Антибиотикопрофилактика.

Послеродовые кровотечения

(код МКБ X: O72)

В послеродовом периоде **по времени возникновения** принято выделять следующие виды кровотечения:

- раннее, возникшее в течение 2-х часов после родов;
- позднее, возникшее позже 2-х часов после родов.

Факторы риска послеродового кровотечения (RCOG, 2009):

• **высокий риск:** отслойка плаценты, предлежание плаценты, многоплодная беременность, преэклампсия/АГ во время беременности;

• **умеренный риск:** послеродовое кровотечение в анамнезе, принадлежность к азиатской расе, ожирение (ИМТ более 35), анемия (гемоглобин менее 90 г/л).

Факторы риска, возникающие во время родоразрешения: экстренная/плановая операция кесарева сечения; индуцированные роды; оставшиеся части последа; длительные роды более 12 ч; оперативное влагалищное родоразрешение; крупный плод; гипертермия в родах; возраст матери старше 40 лет.

Этиология раннего послеродового кровотечения (SOGC, 2000), основанная на мнемоническом «принципе четырех Т», представлена в таблице 8.

Этиология позднего послеродового кровотечения: остатки плацентарной ткани, субинволюция матки, послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания, наследственные дефекты гемостаза.

Таблица 8

Факторы риска послеродового кровотечения (SOGC, 2000)

Основные причины	Этиологический фактор	Клинические проявления
I. Тонус (<i>tone</i>) – нарушение сократительной способности матки	Перерастяжение матки	Многоводие Многоплодие Крупный плод
	Истощение миометрия	Быстрые роды Длительные роды Мультипаритет
	Функциональная или анатомическая деформация матки	Миома матки Предлежание плаценты Аномалии матки
II. Ткань (<i>tissue</i>) – сохранение продуктов плацентации в матке (задержка частей последа в полости матки)	Сохранение частей плаценты/последа в полости матки Аномалии плаценты	Нарушение целостности плаценты после родов Последствия операций на матке Мультипаритет Аномалии плаценты по данным УЗИ
	Оставшийся сгусток крови	Гипотония/атония матки

Основные причины	Этиологический фактор	Клинические проявления
III. Травма (<i>trauma</i>) – травма родовых путей, разрыв матки	Разрывы шейки матки, влагалища и промежности	Стремительные роды Оперативные роды
	Растяжение, разможнение при кесаревом сечении	Неправильное положение Глубокое вставление
	Разрыв матки	Предыдущие операции на матке
	Выворот матки	Мультипаритет
IV. Тромбин (<i>trombin</i>) – нарушения свертывающей системы крови	Существовавшие ранее заболевания: гемофилия А/болезнь Виллебранда	Врожденные коагулопатии Патология печени
	Приобретенные коагулопатии: – идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура; – гестационная тромбоцитопения; – тромбоцитопения при преэклампсии; – ДВС-синдром: преэклампсия, мертвый плод, тяжелые инфекции, отслойка плаценты, эмболия амниотической жидкостью, HELLP-синдром	Подкожные гематомы Подъем АД СЗРП Лихорадка, лейкоцитоз Дородовое кровотечение Геморрагический шок
	Применение антикоагулянтов	Отсутствие образования сгустка

I. «Т – тонус»: гипо- и атонические кровотечения

Гипотонические кровотечения встречаются в ~3% от общего числа родов и являются наиболее частой причиной патологической и массивной кровопотери в раннем послеродовом периоде.

Гипотония матки – состояние, при котором резко снижены тонус и сократительная способность матки на фоне сохранённого рефлекторного ответа в результате как патологических изменений миометрия, так и отражения общего синдрома полиорганной недостаточности.

Атония матки – состояние, при котором снижены тонус и сократительная способность матки на фоне паралича нервно-мышечного аппарата матки, отсутствует ответ на любые раздражители. Наблюдается при: разрыве матки, вращении плаценты, маточно-плацентарной апоплексии (матка Кувелера), ЭОВ, как вторичное состояние в результате прогрессирования гипотонии, развития шока любой этиологии (т.н. «шоковая матка»).

Этиология, патогенез

При физиологическом течении послеродового периода возникновению кровотечения из сосудов плацентарной площадки, в зону которой открывается около 150-200 спиральных артерий, концевые отделы которых лишены мышечной оболочки, препятствуют два основных механизма послеродового маточного гемостаза:

- «миотампонада» – обусловлена сокращением, скручиванием и стягиванием в миометрий спиралевидных сосудов за счет контракции и ретракции миометрия;

- «тромботампонада» – обусловлена резкой активацией интенсивности (в 10-12 раз) местных процессов тромбообразования вслед за выбросом тромбопластинов с раневой поверхности плацентарной площадки.

Для окончательного образования плотных, фибриновых сосудистых тромбов, прочно связанных со стенкой сосуда и закрывающих их просвет требуется около 2-х часов, что и определяет длительность раннего послеродового периода, в течение которого существует максимальная опасность возникновения маточного кровотечения.

Таким образом, основными причинами развития кровотечений в послеродовом периоде являются нарушения процессов ретракции миометрия (сократительной деятельности матки) и тромбообразования в сосудах плацентарной площадки.

Основные группы причин нарушений сократительной деятельности матки (СДМ) в послеродовом периоде представлены в таблице 9.

Основные группы причин нарушений СДМ в послеродовом периоде

Нарушения функциональной способности миометрия к началу родов	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение функции нервной системы, сосудистого тонуса, водно-электролитного и эндокринного гомеостаза (преэклампсия, длительная угроза прерывания, плацентарная недостаточность, ПОНРП, экстрагенитальная патология и осложнения беременности, связанные с нарушением гомеостаза (сердечно-сосудистые заболевания, эндокринопатии, хроническая венозная недостаточность, массивная кровопотеря и т.д.); • дистрофические, рубцовые, воспалительные изменения миометрия в связи с опухолями репродуктивной системы, предшествующими родами и абортми, воспалительными процессами, операциями на матке; • перерастяжение миометрия (крупный плод, многоводие, многоплодие); • недостаточность нервно-мышечного аппарата матки, обусловленная генитальным инфантилизмом, гипофункцией яичников; • юные первородящие (возраст 18 лет и менее); • патология матки: ВПР.
Нарушения функциональной способности миометрия в процессе родового акта	<ul style="list-style-type: none"> • Истощение нервно-мышечного аппарата миометрия в связи с быстрым или замедленным темпом родов, применением утеротонических препаратов («биохимическая травма» миометрия), форсированным ведением послеродового периода; • оперативное родоразрешение, травматизация и болевые воздействия; • ДВС-синдром на фоне шока любого генеза (анафилактический, синдром Мендельсона, ЭОВ).
Нарушения сократительной функции миометрия в связи с нарушением процессов отделения плаценты, задержкой в матке последа и его частей	<ul style="list-style-type: none"> • Предлежание или низкое расположение плаценты; • ПОНРП; • плотное прикрепление и приращение плаценты; • задержка в полости матки последа и его частей.

Клиника, диагностика

Основные симптомы гипотонии и атонии матки: снижение тонуса матки; кровотечение; клиническая картина ГШ.

Клиническая картина гипотонии матки – матка сразу после рождения последа или через определенный промежуток времени (как правило, в пределах 15-30 минут) становится дряблой, мягкой, с нечеткими контурами, тонус ее неустойчивый; дно матки поднимается выше пупка, а должно быть на два поперечных пальца (4 см) ниже. Наружное кровотечение различной интенсивности, вплоть до массивного (чаще – порциями по 50-200 мл). При наружном массаже матки и при введении утеротонических препаратов происходит ее временное сокращение, а затем матка вновь расслабляется и кровотечение возобновляется. Если акушерская помощь запаздывает или оказывается неадекватно, матка перестает реагировать на раздражители, углубляются нарушения гемостаза, кровотечение становится массивным, развиваются геморрагический шок и синдром ДВС.

При атонии – матка дряблая, мягкая, не реагирующая на раздражители, кровотечение профузное.

Диагностика гипотонического кровотечения не вызывает трудностей. Дифференциальный диагноз проводят с разрывом матки и травмами мягких родовых путей.

Основные методы профилактики акушерских кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах:

- рациональное ведение родов, профилактика аномалий родовой деятельности;
- в/в введение окситоцина 1,0 мл (5 ЕД) с последней потугой (при прорезывании головки плода);
- в/в или в/м однократное (!) введение карбетоцина 1,0 мл – 100 мкг (пабал®) сразу после рождения плода (в группе высокого риска развития кровотечения);
- рациональное ведение последового периода (активная тактика);
- своевременная диагностика и коррекция нарушений гемостаза;
- своевременное опорожнение мочевого пузыря.

Лечебная тактика при развитии гипо- и атонических маточных кровотечений в раннем послеродовом периоде должна включать комплекс последовательных гемостатических мероприятий, которые можно разделить на *медикаментозные, механические и хирургические*.

В стационаре помощь оказывают:

врачи: акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, гематолог, сосудистый хирург; *акушер; медсестра-анестезист.*

Поэтапная последовательность действий (алгоритм акушерских мероприятий) представлена в таблице 10.

Таблица 10

**Алгоритм акушерских мероприятий
при развитии послеродового кровотечения**

<p style="text-align: center;">I этап</p> <p><i>При начинающемся кровотечении, не превышающем объем 350-400 мл</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Опорожнение мочевого пузыря катетером.• Наружный массаж матки через переднюю брюшную стенку.• В/в и (или) в/м введение утеротонических средств – 1,0-2,0 мл окситоцина; 1,0 мл 0,02% метилэргометрина; 1,0 мл – 100 мкг карбетоцина (пабал®).• Начало инфузионной терапии – кристаллоидные растворы (Рингер-Локка®, хлосоль®, ацесоль® и др.) в объеме 500,0 мл.• Ректальное введение простагландина E1 (мизопростол®, миролют®) 600-800 мг однократно
<p style="text-align: center;">II этап</p> <p><i>При прогрессирующем кровотечении (кровопотеря > 350-400 мл, дефицит объема ОЦК до 15%)</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Однократное (!) ручное обследование полости матки и проведение бимануального наружно-внутреннего массажа матки.• Введение в шейку матки 1,0 мл (5 ЕД) р-ра окситоцина или 5 мг (1,0 мл) р-ра простагландина F2α (<i>динопростон</i> – энзапрост®).• Ревизия мягких тканей родовых путей, ректальное введение простагландинов E1 (мизопростол®, миролют®) 600-800 мг однократно – при отсутствии применения на I этапе мероприятий.• В/в однократное (!) <i>введение карбетоцина</i> 1,0 мл – 100 мкг (пабал®) – при отсутствии применения на I этапе мероприятий.• Контролируемая внутриматочная баллонная тампонада.• Продолжение инфузионной терапии: коллоидные (гелофузин® 500,0 мл) и кристаллоидные растворы (Рингер-Локка®, ацесоль® и др. в объеме 1000,0 мл) в соотношении 1:1.• Антифибринолитическая терапия – <i>транексамовая кислота</i> (транексам®) в/в 10-15 мг/кг• Компрессия аорты через переднюю брюшную стенку.

III этап При продолжающемся кровотечении (кровопотеря ≥ 1200-1500 мл, дефицит объема ОЦК ≥ 20%)
<ul style="list-style-type: none"> Лапаротомия на фоне адекватной инфузионно-трансфузионной терапии и реанимационных мероприятий (катетеризация магистральных сосудов, плазмотрансфузия, коллоидные и кристаллоидные растворы в соотношении 1:2, гемотрансфузия (по показаниям)).
<ul style="list-style-type: none"> Интраоперационная реинфузия аутокрови с помощью аппарата «Cell Saver».
<ul style="list-style-type: none"> Компрессионные гемостатические швы на матку по Линчу, Перейру и др. методикам.
<ul style="list-style-type: none"> Наложение лигатур на маточные и яичниковые сосуды (яичниковой, маточной и артерии круглой маточной связки) с обеих сторон.
<ul style="list-style-type: none"> Перевязка магистральных сосудов – подчревных артерий (<i>aa. hypogastrica interior – внутренних подвздошных артерий</i>) при наличии технических и организационных условий выполнения данной манипуляции.
<ul style="list-style-type: none"> Эмболизация маточных сосудов (при наличии технических и организационных условий выполнения данной манипуляции).
<ul style="list-style-type: none"> Тотальная гистерэктомия без придатков матки.

II. «Т – ткань»: задержка частей последа в полости матки

Причиной задержки частей плаценты в матке может стать частичное плотное прикрепление или приращение долек плаценты. Задержка отделения и рождения плодных оболочек чаще всего связана либо с неправильным ведением послеродового периода (чрезмерное форсирование рождения последа) или с их внутриутробным инфицированием, когда легко нарушить их целостность. Задержка частей последа в полости матки препятствует ее нормальному сокращению, что приводит к кровотечению как в раннем, так и в позднем послеродовом периодах. Длительное нахождение частей последа в матке может привести к инфицированию и возникновению послеродовых воспалительных заболеваний (эндомиометрит и др.).

Диагностика задержки частей последа в матке после его рождения не представляет значительных трудностей. При осмотре последа определяют дефект тканей плаценты, явный дефицит плодных оболочек.

Лечебная тактика

Выявление дефекта последа (плаценты и оболочек), даже при отсутствии кровотечения – показание к ручному обследованию и опорожнению

полости матки. Анестезиологическое обеспечение – в/в наркоз (или продолжающаяся регионарная анестезия). Антибиотикопрофилактика.

III. «Т-травма»: травма родовых путей

Этиология, патогенез

Во время родов может происходить травматизация мягких тканей родового канала: вульвы, влагалища, промежности, шейки и тела матки. Выраженное кровотечение возникает при повреждении:

- восходящих ветвей и/или общего ствола *a. uterinae* (разрывы матки в нижнем сегменте);
- нисходящих ветвей *a. uterinae* (боковые разрывы шейки матки);
- *a. vaginalis* и ее ветвей (глубокие разрывы боковых стенок влагалища);
- *a. pudenda* (разрывы промежности).

Предрасполагающие факторы акушерского травматизма нижнего отдела общей родовой трубки:

- нарушение микробиоценоза женских половых органов, вульвовагиниты;
- недостаточная эластичность мягких тканей родовых путей;
- неадекватное акушерское пособие по защите промежности; резывание головки плода при неблагоприятном вставлении;
- большая окружность головки (крупный плод), её повышенная плотность и низкая способность к изменению формы (переношенная беременность);
- некоторые анатомические особенности промежности и таза (высокая промежность, узкая лонная дуга, анатомические формы сужения таза);
- оперативные вмешательства в родах (акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, пособия при тазовом предлежании, кесарево сечение).

В патогенезе разрыва матки важное значение имеют сочетание гипотатического фактора с механическим. Патологические изменения мышцы матки являются предрасполагающим фактором, а механическое препятствие – разрешающим. От преобладания того или иного фактора зависят особенности патогенеза и клиническая картина разрыва.

Диагностика основана на визуальном осмотре мягких родовых путей после родов, анализе течения родового акта, анамнестических данных (наличие операций на органах репродуктивной сферы), объеме и степени кровопотери. Кровотечение, как правило, возникает сразу после рождения

плода, в виде жидкой струи яркого цвета; матка плотная, ее сократительная способность не снижена (если нет ее повреждения).

Лечебная тактика

Хирургический гемостаз (ушивание, коагуляция, перевязка и т.д.) выявленных травм мягких родовых путей в ранний послеродовый период. Антибиотикотерапия.

При диагностике совершившегося разрыва матки немедленно производится лапаротомия на фоне лечения разворачивания клиники ГШ. Производится ревизия органов малого таза. Объем операции (ушивание разрыва, субтотальная или тотальная гистерэктомия) зависит от времени с момента разрыва матки, характера изменений стенки матки, возраста роженицы, наличия признаков инфекции и др. Антибиотикотерапия.

IV. «Т – тромбин»: коагулопатические кровотечения

Этиология

Возможными причинами коагулопатических кровотечений являются:

1. Наследственные геморрагические диатезы (~1% в популяции, РФ):

- болезнь фон Виллебранда;
- наследственные тромбоцитопатии и тромбоцитопении;
- гемофилии А (дефицит VIII фактора), В (болезнь Кристмаса) (дефицит IX фактора), С (синдром Розенталя) (дефицит XI фактора) и парагемофилия (дефицит V фактора);
- синдром Стюарта-Прауэра (дефицит X фактора);
- болезнь Александера (дефицит VII фактора);
- болезнь Лаки-Лорана (дефицит XIII фактора);
- дисфибриногенемия и ряд других.

2. Приобретенные коагулопатии:

- идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа);
- гестационная тромбоцитопения;
- тромбоцитопения при преэклампсии;
- ДВС-синдром: преэклампсия, мертвый плод, тяжелые инфекции, отслойка плаценты, ЭОВ, HELLP-синдром.

3. Длительное применение при беременности антикоагулянтов (врожденная/приобретенная тромбофилия и др.).

Диагностика основана на анализе данных анамнеза, обследования системы гемостаза.

Родоразрешение в случае диагностированного заболевания проводится в условиях специализированного учреждения, акушерский стационар III уровня (по возможности).

Лечебная тактика согласовывается с гематологом.

Антифибринолитики:

- *транексамовая кислота* 10-15 мг/кг болюсно и в/в инфузия со скоростью 1-5 мг/кг/ч до остановки кровотечения или повторяется с интервалом 8 ч.

Стимуляция сосудисто-тромбоцитарных компонентов гемостаза:

- *этамзилат натрия* (дицинон®) 12,5%-2-4 мл в/в-

Кортикостероиды:

- *дексаметазон* (преднизолон®) 60-90 мг в/в.

СЗП, Криопреципитат, Протромплекс 600®, Фейба®, НовоСэвен®, Фактор VIII – по показаниям (см. ниже).

Массивная кровопотеря и геморрагический шок в акушерской практике (код МКБ X: O75.1)

Физиологическая (допустимая) кровопотеря составляет до 10% ОЦК (не более 0,5% массы тела) или до 500 мл во время родов через естественные родовые пути и до 1000 мл во время операции кесарево сечение.

Патологическая кровопотеря – от 10 до 30% ОЦК или более 500 мл для естественных родов и более 1000 мл при операции кесарево сечение.

Массивной (критической) считают кровопотерю более 30% ОЦК (более 1500 мл).

Этиология

Основные причины массивной акушерской кровопотери и геморрагического шока в акушерстве – **кровотечения вследствие:** предлежания плаценты, ПОНРП, разрывов матки при беременности и в родах, аномалий прикрепления плаценты, гипотонии и атонии матки в раннем послеродовом периоде, ЭОВ, ДВС-синдром.

Методы определения величины кровопотери. Существуют прямые и непрямые методы оценки величины кровопотери. Ни один из них не лишен той или иной степени ошибочного представления, т.к. между объемом кровопотери и степенью снижения ОЦК (в среднем объем ОЦК у женщины составляет ~ 6,5% массы тела) нет прочной связи вследствие того, что из циркуляции выходит не только кровь сосудистого русла, но и

депонированная кровь. К наиболее часто используемым в современной практике *прямым методам определения величины кровопотери* относятся:

1. **Гравиметрический** – взвешивание операционного белья/материала (салфетки и т.д.), пропитанного кровью:

- Формула М.А. Либова (1960):

$$\text{Объем кровопотери} = (\text{вес белья}) / 2 \times K (\text{уточняющий коэффициент}),$$

где $K=15\%$ при кровопотере до 1000 мл, $K=30\%$ при кровопотере более 1000 мл.

2. **Гравитационный** – вычисление объема кровопотери по гематокриту (Ht) и гемоглобину:

- Формула Нельсона (1964):

$$\text{Исходный объем крови} = [24 / (0,86 \text{ исходный Ht})] \times 100;$$

$$\text{Объем кровопотери} = [(0,036 \times \text{исходный объем крови}) / \text{масса тела пациентки}] \times \text{установленный Ht}$$

Оценка кровопотери по уровню гематокрита и гемоглобина:

Гематокрит, г/л	Гемоглобин, г/л	Объем кровопотери, мл
0,44-0,40	120-100	до 500 мл
0,38-0,32	99-85	до 1000 мл
0,30-0,22	84-70	1500 мл
< 0,22	< 70	> 1500 мл

К непрямым методам относятся оценка клинических признаков степени кровопотери и объективных данных (окраска кожи и слизистых оболочек, частота пульса и дыхания, величина артериального и центрального венозного давления, показатель почасового диуреза) (табл. 11), а также *величина визуально определенной кровопотери +30%*.

Широкое практическое применение нашел способ оценки величины кровопотери по шоковому индексу (ШИ), который в норме не превышает 0,5 и не информативен при АГ (табл. 12):

$$\text{ШИ Альговера–Брубера} = \text{ЧСС/САД.}$$

**Оценка степени тяжести острой массивной кровопотери
(по Воробьеву А. И. с соавт., 2002)**

Показатель	Степень кровопотери			
	I компенсированная	II легкая	III умеренная	IV тяжелая
Кровопотеря, мл	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Дефицит ОЦК,%	10-15	15-25	25-35	35-45
Пульс, ударов в мин	<100	>100	>120	>140
Артериальное давление, САД, мм рт.ст.	норма	Умеренное снижение 80-100	Значимое снижение 70-80	Выраженное снижение 50-70
Частота дыханий, в мин.	14-20	20-30	30-40	>40
Диурез, мл/ч	>30	20-30	5-15	Анурия
Сознание, субъективное состояние	Легкое беспокойство, головокружение	Умеренное беспокойство, слабость	Беспокойство, спутанность	Коллапс, сонливость

**Оценка величины предполагаемой кровопотери
по шоковому индексу Альговера–Брубера**

Индекс Альговера	Объем кровопотери	
	% ОЦК	мл
≤ 0,8	10-20	≤ 500
0,9-1,2	20-30	500-1000
1,3-1,4	30-40	1000-1500
≥ 1,5	> 40	>1500

Клиника геморрагического шока (ГШ) развивается при потере 30% и более ОЦК и определяется скоростью и объемом кровопотери.

Стадии и клиническая картина ГШ представлены в таблице 13.

Стадии геморрагического шока

Стадия геморрагического шока		Объем кровопотери	Клиническая картина
I	Компенсированный шок	15-25% ОЦК (700-1200 мл)	Синдром «малого выброса»: бледность кожных покровов, умеренная тахикардия (до 100 уд/мин), умеренная олигоурия, нормотензия или умеренная артериальная гипотензия (САД не ниже 80-100 мм рт. ст.), ШИ 0,5-1,0.
II	Декомпенсированный обратимый шок	25-40% ОЦК (1200-2000 мл)	Снижение АД (САД ниже 70-80 мм рт. ст.), выраженная тахикардия (120-130 уд/мин), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, чувство беспокойства, олигоурия (ниже 30 мл/ч), снижение ЦВД (менее 50 мм водн. ст.); ШИ 1,0-1,5.
III	Декомпенсированный необратимый шок	превышает 40% ОЦК (более 2000 мл)	Быстрое снижение АД (САД ниже 60 мм рт. ст.), выраженная тахикардия (более 130 уд/мин), крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, анурия, ступор, потеря сознания. ШИ более 1,5.

Объем клинико-лабораторных исследований для оценки параметров адекватности гемодинамики:

- Характеристика цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей
- Оценка пульса (пульсоксиметрия).
- Измерение АД (в автоматическом режиме).
- Оценка ШИ.
- Определение почасового диуреза (катетеризация мочевого пузыря), ОАМ.
- Измерение ЦВД.
- КАК (гемоглобин, гематокрит, эритроциты, тромбоциты), свертываемость по методу Ли-Уайта.

- Коагулограмма: фибриноген, ПТИ, АЧТВ, ПДФ, фибриноген, D-димер.
- Тромбоэластограмма.
- Биохимические параметры крови: общий белок и альбумин, мочевины, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, глюкоза.
- Электролиты плазмы: натрий, калий, хлор, кальций.
- Для оценки тяжести шока и тканевой гипоксии – КОС и уровень лактата в плазме.

Основные принципы врачебной тактики в зависимости от величины кровопотери представлены в таблице 14.

Таблица 14

Врачебная тактика в зависимости от величины кровопотери в акушерской практике (Шифман Е.М. и др., 2015)

Определение	Критерии	Тактика
Допустимая	0,5% массы тела	Активное ведение III периода родов Антифибринолитики только при высоких факторах риска
Патологическая	В родах > 500 мл При операции кесарево сечение > 1000 мл	Инфузионная терапия Компоненты крови только по строгим показаниям (при продолжающемся кровотечении) Антифибринолитики
Критическая	Более 30% ОЦК Более 150 мл/мин Более 50% ОЦК за 3 ч Более 1500-2000 мл	Оперативный гемостаз Инфузионная терапия Компоненты крови обязательно Факторы свертывания и их концентраты Аппаратная реинфузия крови Антифибринолитики ИВЛ

Основные алгоритмы и объем акушерского гемостаза в зависимости от степени текущей кровопотери представлены на рис. 3, 4, 5.

Основные принципы лечения ГШ

Начальные организационные мероприятия: установить две внутривенные канюли диаметром 18G, взять кровь на определение группы, Rh-фактора и совместимость, начать инфузионную терапию с введения кристаллоидных и коллоидных растворов, при необходимости начать геотрансфузию.

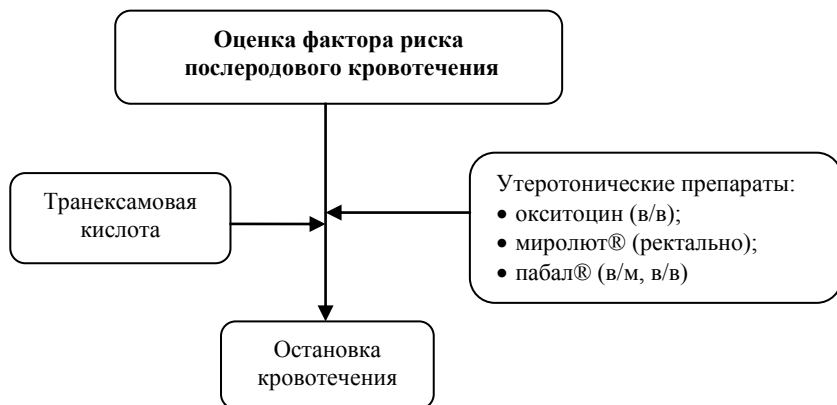


Рис. 3. Алгоритм и объем акушерского гемостаза в случае кровопотери менее 500 мл при родах через естественные родовые пути и менее 1000 мл при операции кесарево сечение

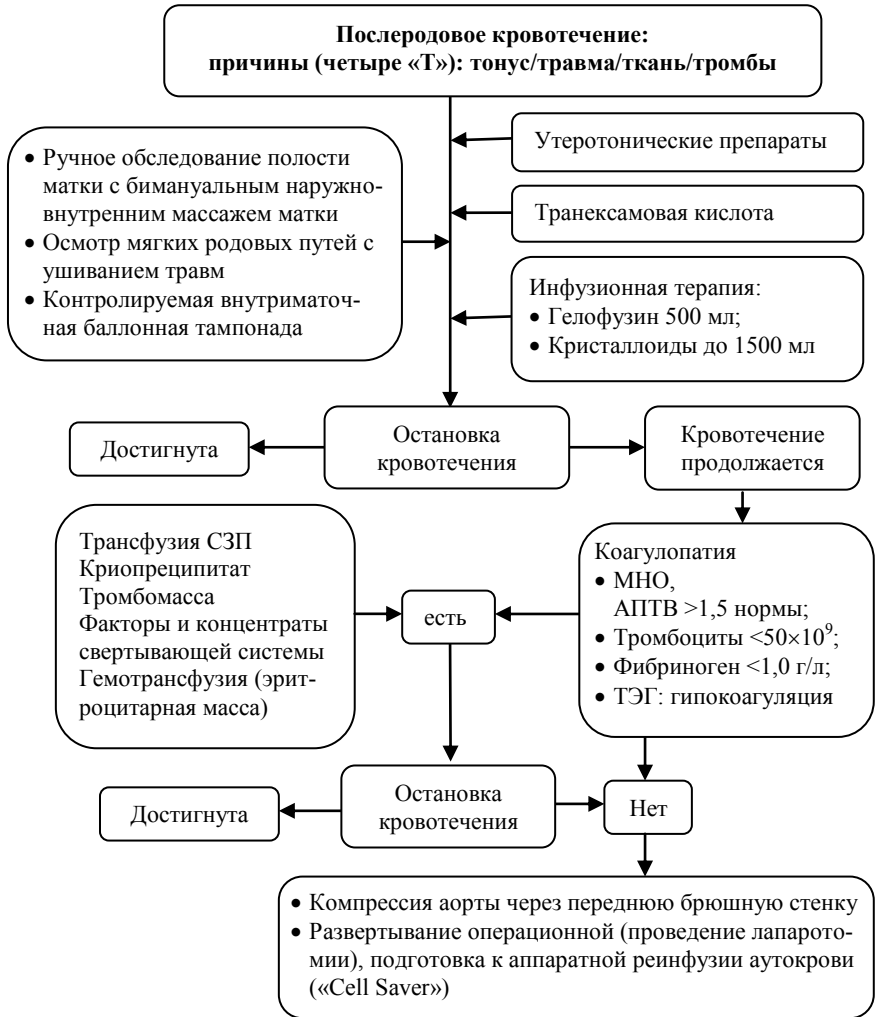


Рис. 4. Алгоритм акушерского гемостаза при послеродовом кровотечении, превышающем физиологический объем, но не более 1500 мл



Рис. 5. Алгоритм и объем акушерского гемостаза в случае кровопотери в объеме более 1500 мл (беременность/роды/послеродовый период)

1. Остановка кровотечения

а) Консервативный гемостаз

Утеротонические препараты:

- *Окситоцин* 5-10 ЕД в/в медленно (+ 10 ЕД в/м). Последующая инфузия окситоцина 10 ЕД на 500 мл натрия хлорида 0,9% (20 ЕД на 1000 мл) со скоростью 150-200 мл/ч (40 кап/мин)
- *Мизопропол* – сайтотек®, миролют® и др. (синтетический аналог простагландина E₁) 800-1000 мг *per rectum*. Побочные эффекты и противопоказания аналогичны аналогам простагландина F_{2α}.
- *Метилэргометрин* – 0,2 мг в/м, вводят до 5 доз (суточная доза 1,0 мг). К побочным эффектам относятся: периферический сосудистый спазм, артериальная гипертензия, тошнота и рвота, в связи с чем препарат противопоказан при преэклампсии/эклампсии, АГ.
- *Карбетоцин* – 1,0 мл – 100 мкг (пабал®) в/в, в/м однократно (!)

Антифибринолитики:

- *транексамовая кислота* 10-15 мг/кг болюсно и в/в инфузия со скоростью 1-5 мг/кг/ч до остановки кровотечения или повторяется с интервалом 8 ч.

б) Основные манипуляции и операции

Первичный гемостаз

1. Ушивание повреждений мягких тканей родового канала.
2. Ручное обследование полости матки – однократно (!).
3. Вакуум-аспирация (кюретаж) содержимого полости матки при отсутствии возможности проведения ее полноценного ручного обследования (в позднем послеродовом периоде).
4. Управляемая баллонная тампонада матки (рис. 6).
5. Компрессия аорты через переднюю брюшную стенку.

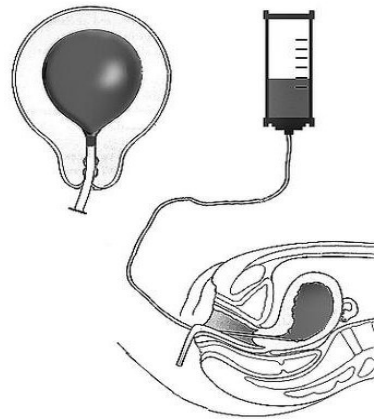


Рис. 6. Управляемая баллонная тампонада матки (Национальное руководство по акушерству, 2015)

Лапаротомический этап

1. Компрессионные швы на матку.
2. Наложение лигатур на маточные и яичниковые сосуды (яичниковой, маточной и артерии круглой маточной связки) с обеих сторон.
3. Перевязка магистральных сосудов – подчревных артерий (*aa. hypogastrica interior*) – внутренних подвздошных артерий (при наличии технических и организационных условий выполнения данной манипуляции).
4. Эмболизация маточных сосудов (при наличии технических и организационных условий выполнения данной манипуляции) – альтернатива лигированию маточных или внутренних подвздошных сосудов.
5. Гистерэктомия (является крайней мерой при неэффективности других мероприятий, решение о ее выполнении принимают коллегиально).
6. Интраоперационная реинфузия аутокрови с помощью аппарата «Cell Saver».

При ГШ тяжелой степени и технических трудностях хирургического гемостаза используют **принцип «контроля за повреждением»** («*damage control surgery*»), включающий следующие этапы:

- после выполнения лапаротомии кровотечение останавливают любым способом: сдавлением, наложением зажимов, лигатур, тампонадой, пережатием аорты;
- анестезиолог-реаниматолог занимается стабилизацией основных функций организма, что происходит быстрее и эффективнее, чем при продолжающемся кровотечении;
- после ликвидации шока врач акушер-гинеколог обеспечивает необходимый для данного случая хирургический гемостаз;
- перед транспортировкой пациенток акушерского профиля в критическом состоянии обязательно проведение УЗИ органов брюшной полости и состояния ФПК для исключения отслойки плаценты и внутрибрюшного кровотечения (разрыв матки).

2. Восстановление ОЦК

Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии при массивной акушерской кровопотере и ГШ представлен в таблице 15.

**Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии при ГШ
в акушерской практике**

Дефицит ОЦК	Объем инфузии
до 20% ОЦК (до 1000 мл)	Превышает объем кровопотери в 1,5 раза. Коллоиды/кристаллоиды 1:1 (800 мл солевых растворов, 800 мл препаратов ГЭК)
20-40% ОЦК (1000-2000 мл)	Превышает объем кровопотери в 2 раза. Эритроцитарная масса 500-1000 мл. Коллоиды/кристаллоиды 1:2
свыше 40% ОЦК (более 2000 мл)	Превышает объем кровопотери в 2,5 раза. Более 0,5 объема кровопотери – замещение эритроцитарной массой

Основные принципы инфузионно-трансфузионной терапии:

1. Замещение объема жидкости начать максимально быстро со скоростью, превышающей темп кровопотери.
2. Использование растворов, не обладающих негативным влиянием на гемостаз и не вызывающие резкого притока интерстициальной жидкости в кровяное русло (препараты ГЭК, модифицированные желатины).
3. Дефицит эритроцитов устраняют, используя эритроцитарную массу (гемоглобин – менее 70 г/л, гематокрит – менее 0,25).
4. Ликвидация нарушений макро- и микроциркуляции.
5. Коррекция метаболического ацидоза, нарушений белкового и водно-электролитного обмена.
6. Поддержание адекватного диуреза на уровне 50-60 мл/час.
7. Устранение острых нарушений свертывающей системы крови (табл.16).
8. Продленная ИВЛ – до стабилизации гемодинамики.

**Особенности применения компонентов и факторов свертывания крови
при острой кровопотере (Шифман Е.М. и др., 2015)**

Компонент крови	Особенности применения
Эритроциты	Кровопотеря > 30% ОЦК (более 1500 мл) Уровень гемоглобина <70 г/л Сатурация смешанной венозной крови менее 65% При гемоглобине < 90 г/л и планируемой операции с массивной кровопотерей

Компонент крови	Особенности применения
Тромбоциты	<p>Исключить иммунный характер тромбоцитопении и при отсутствии кровотечения необходимо начать с введения глюкокортикоидов 1 мг/кг и оценивать в течение 3-х суток.</p> <p>При предстоящей операции или инвазивной процедуре поддерживать уровень тромбоцитов более $50 \times 10^9/\text{л}$.</p> <p>Противопоказания: тромботическая тромбоцитопеническая пурпура и гепарин-индуцированная тромбоцитопения (прогрессирование иммунного конфликта).</p> <p>Относительные противопоказания: иммунная тромбоцитопения и посттрансфузионная тромбоцитопения (выживание перелитых тромбоцитов в этих условиях весьма сомнительно).</p> <p>Доза: 1 доза тромбомассы на 10 кг м.т. или 1-2 дозы тромбоконцентрата</p>
Свежезамороженная плазма	<p>Кровопотеря >30% ОЦК.</p> <p>Продолжающееся кровотечение более 1000 мл.</p> <p>Восстановление уровня факторов свертывания при терапии варфарином.</p> <p>Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.</p> <p>При невозможности определения соответствующих тестов коагулограммы показанием для трансфузии СЗП является наличие капиллярного кровотечения (во время операции).</p> <p>Только при сочетании коагулопатии (МНО и АПТВ увеличено более чем в 1,5 раза от нормы) и геморрагического синдрома или массивного кровотечения.</p> <p>Профилактическое применение СЗП при отсутствии кровотечения бесполезно (!)</p> <p>При известной коагулопатии и изменениях коагулограммы вводят не ранее, чем за 2 ч до проведения инвазивной манипуляции или операции.</p> <p>Доза 15-20 мл/кг</p>
Криопреципитат	<p>Гемофилия А, болезнь Виллебранда</p> <p>При снижении концентрации фибриногена менее 1,0 г/л.</p> <p>Доза: 1 доза криопреципитата на 10 кг массы тела.</p>

Компонент крови	Особенности применения
<i>Концентраты факторов свертывания крови</i>	
<p>Протромплекс 600®</p> <p>Факторы свертывания крови II, VII, IX, X в комбинации (Протромбиновый комплекс)</p>	<p>Острые кровотечения и хирургическая профилактика при врожденном дефиците одного или нескольких факторов протромбинового комплекса (II, VII, IX, X). Приобретенный дефицит факторов протромбинового комплекса: кровотечения при приеме оральных антикоагулянтов, тяжелой патологии печени, дефиците витамина К.</p> <p>Доза: при остром кровотечении 50 МЕ/кг.</p>
<p>Фейба®</p> <p>содержит факторы II, IX и X преимущественно в неактивированной форме, а также активированный фактор VII; коагулянтный антиген фактора VIII (FVIII C:Ag) присутствует в концентрации до 0,1 ЕД на 1 ЕД активности препарата</p>	<p>Лечение и профилактика кровотечений у пациентов: с ингибиторной формой гемофилии А; с ингибиторной формой гемофилии В; с приобретенными коагулопатиями вследствие ингибиторов к факторам VIII, IX и XI; для длительной терапии при ИИТ (программы индукции иммунной толерантности) с концентратом фактора VIII во избежание развития кровоточивости; когда применение концентратов факторов свертывания заведомо неэффективно (при высоком титре ингибиторов: ДВС при лабораторных и/или клинических признаках, указывающих на поражение печени, поскольку вследствие замедления клиренса активированных факторов свертывания такие пациенты подвержены повышенному риску развития ДВС-синдрома).</p> <p>Доза: 50-100 ЕД/кг массы тела каждые 6 ч, не превышая максимальную суточную дозу 200 ЕД/кг массы тела.</p>
<i>Отдельные факторы свертывания крови</i>	
<p>Рекомбинантный активированный фактор VII – эптаког альфа (НовоСэвен®)</p>	<p>У больных с приобретенной гемофилией, с врожденным дефицитом фактора VII.</p> <p>Профилактика хирургического кровотечения при сниженной активности или дефиците факторов свертывания крови, особенно со специфичными ингибиторами к плазменным факторам и приобретенной болезнью Виллебранда.</p> <p>При неэффективности других мер: хронические заболевания печени; тромбоцитопатии; тромбоцитопения, ретрактерная к тромбоцитарной массе.</p>

Компонент крови	Особенности применения
	Геморрагические осложнения при травме или хирургии у больных без исходного системного ухудшения гемостаза. Геморрагический инсульт. Кровотечения в акушерстве. Доза: 90-110 мкг/кг каждые 3 часа.
Фактор VIII	При гемофилии А, болезни Виллебранда. Доза 30-50 Д/кг каждые 12 часа.

**Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
(синдром ДВС крови)
(код МКБ X: O67.0)**

Этиология, патогенез

Синдром ДВС – это сложный неспецифический синдром, осложняющий течение многих заболеваний. Нормальный гемостаз – это динамический баланс между процессами активации и ингибиции, который обеспечивается: неповрежденной сосудистой стенкой, тромбоцитами, плазменными компонентами, фагоцитами. Развитие ДВС обусловлено нарушением баланса в системе гемостаза за счет: усиления процессов активации фибринолиза, снижения активности внутритромботических механизмов. ДВС развивается в ответ на формирование в кровотоке избыточного количества тромбина в результате увеличения интенсивности процесса непрерывного физиологического свертывания крови; характеризуется ускоренным внутрисосудистым образованием фибрина с последующей блокадой микроциркуляции в органах-мишенях, с их дисфункцией и дистрофическими изменениями. ДВС может сопровождаться вторичной активацией фибринолиза или его ингибицией, что определяет или развитие геморрагических проявлений или прогрессирование процесса тромбообразования с нарушением органной функции.

Классификация

Выделяют 4 стадии течения синдрома ДВС (Мачабели М.С., 1982; Федорова З.Д., 1985):

I – гиперкоагуляция, связанная с появлением большого количества активного тромбобластина; активное потребление клеточных и плазменных компонентов системы свертывания;

II – гипokoагуляция (коагулопатия потребления), связанная с уменьшением количества прокоагулянтов *без генерализованной активации фибринолиза*;

III – гипokoагуляция (коагулопатия потребления) *с генерализованной активацией фибринолиза*; резкое снижение числа всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногемии на фоне выраженного фибринолиза (характеризуется особенно тяжелыми геморрагиями);

IV – полного несвертывания крови (генерализованный фибринолиз). Если больная не погибает, то гемостаз постепенно нормализуется; иногда в *восстановительной стадии* могут развиваться острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность и (или) нарушения мозгового кровообращения.

Однако ДВС-синдром нечасто проявляется в такой классической форме. В зависимости от причины его развития, продолжительности патогенного воздействия, состояния здоровья женщины одна из стадий может затягиваться, не переходить в другую. Иногда преобладает гиперкоагуляция на фоне нерезко выраженного фибринолиза, иногда фибринолиз является ведущим звеном патологического процесса.

По характеру течения выделяют: острый ДВС-синдром, подострый ДВС-синдром, хронический ДВС-синдром.

Основные клинико-лабораторные проявления синдрома ДВС крови представлены в таблице 17.

Таблица 17

Клинико-лабораторные проявления синдрома ДВС
(Шифман Е.М. и др., 2015)

Стадии и фазы ДВС крови	Клинико-лабораторные проявления
I. Гиперкоагуляционная стадия	Гемокоагуляционный шок ARDS [*]) I-VI стадии Хронометрическая гиперкоагуляция Гиперагрегация тромбоцитов APACHE II ^{**}) < 20 баллов
II. Гипокоагуляционная стадия а) хронометрическая гиперкоагуляция со структурной гипокоагуляцией	Петехиальный тип кровоточивости Реальная и потенциальная хронометрическая гиперкоагуляция, сгусток рыхлый Тромбоциты 100 тыс. Фибриноген 1,5-3,0 г/л, Д-димер (+) APACHE II < 25 баллов ARDS II-VI стадия

Стадии и фазы ДВС крови	Клинико-лабораторные проявления
б) хронометрическая и структурная реальная гипокоагуляция с потенциальной гиперкоагуляцией	Смешанный тип кровоточивости Хронометрическая гипокоагуляция, тромбоциты 50 тыс. Фибриноген > 0,5 и < 1,5 г/л APACHE II < 30 баллов ARDS II-VI стадия
в) терминальная фаза (преобладание антитромбиновой и антиагрегационной активности)	Тотальные геморрагии Отсутствие потенциальной гиперкоагуляции Выраженная хронометрическая гипокоагуляция Фибриноген – следы, в рептилазовом тесте до 2 г/л, тромбоциты < 50 тыс., единичные, ФВ < 100% APACHE II > 30 баллов ARDS III-IV стадия СПОН > 15 баллов
<i>Примечание:</i> * ARDS – острый респираторный дистресс-синдром. ** APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) – шкала оценки острых и хронических функциональных изменений.	

Диагностические критерии синдрома ДВС: тромбинемия: увеличение Ф1+2, увеличение комплекса тромбин-антитромбин (ТАТ), увеличение Д-димеров; плазминемия: (увеличение Д-димеров, увеличение продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФг/ПДФ), увеличение комплекса плазмин-антиплазмин (ПАП); потребление ингибиторов: (снижение активности естественных антикоагулянтов – антитромбина, протенинов С и S); нарушение сосудистой функции: повышение в плазме уровня тромбомодулина.

Тесты экспресс-диагностики:

- время свертывания крови, спонтанный лизис сгустка, тромбин-тест, определение ПДФ, число тромбоцитов, тромбиновое время, тест фрагментации эритроцитов;
- для I стадии характерны укорочение времени свертывания крови и тромбинового времени, положительный этаноловый тест;
- во II стадии: умеренное снижение числа тромбоцитов ($120 \times 10^9/\text{л}$), тромбиновое время удлинняется до 60 с и более, определяются ПДФ и поврежденные эритроциты;
- в III стадии: удлинение времени свертывания крови, тест-тромбина и тромбинового времени, снижается число тромбоцитов до $100 \times 10^9/\text{л}$, быстрый лизис сгустка крови;

- в IV стадии: сгусток не образуется, тромбин-тест – более 60 с, число тромбоцитов – менее $60 \times 10^9/\text{л}$.

Острая форма ДВС-синдрома

Клиника обусловлена тромботическими и геморрагическими нарушениями: кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки, из мест инъекций, травм, операционных ран, матки; некрозами некоторых участков кожи и слизистых оболочек; изменениями функций ЦНС – эйфории, дезориентации, нарушения сознания; острой почечной, печеночной и легочной недостаточностью.

Диагностика. Клиническая диагностика ДВС-синдрома трудна: все симптомы не являются специфическими, разнообразна симптоматика основных заболеваний и состояний, на фоне которых он развивается. На первый план в диагностике острого ДВС-синдрома выступают лабораторные исследования системы гемостаза.

Показатели коагулограммы: удлинение времени свертывания крови (более 10 минут), падение числа тромбоцитов и уровня фибриногена, увеличение времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени, повышение концентрации продуктов деградации фибрина и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена.

Акушерская тактика. Устранение причины ДВС-синдрома зависит от акушерской патологии. Причина развития острого ДВС-синдрома почти всегда связана с патологией матки – источника поступления тромбопластических продуктов в кровоток матери, поэтому показана срочная гистерэктомия.

Сроки и целесообразность гистерэктомии при постгеморрагическом синдроме и расстройствах гемостаза:

1. Решение принимают акушер-гинеколог с анестезиологом.
2. При ГШ и фазе хронометрической гипокоагуляции с потенциальной гиперкоагуляцией ДВС гистерэктомия возможна только на фоне созданного безопасного гемокоагуляционного фона.
3. При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции любые радикальные хирургические вмешательства противопоказаны.
4. При атоническом кровотечении с патологией гемостаза целесообразно провести лигирование маточных артерий, прекратить операцию до обеспечения адекватного гемостаза, а после появления потенциальной гиперкоагуляции – выполнить радикальную операцию.

Интенсивная терапия должна быть индивидуальной, направленной на:

- ликвидацию основной причины;
- нормализацию гемодинамики;
- нормализацию свертывания крови:
 - устранение реальной (потенциальной) гиперкоагуляции и блокады микроциркуляторного русла;
 - замещение потребленных факторов свертывания, естественных антикоагулянтов и плазминогена;
 - подавление избыточного фибринолиза, протеолиза;
 - поддержание кислородтранспортной функции крови;
 - профилактику и коррекцию полиорганной недостаточности.

Самая сложная задача – восстановление нормальных коагуляционных свойств крови: остановить внутрисосудистое свертывание, снизить фибринолитическую активность, восстановить коагуляционный потенциал крови. Эту задачу решает гематолог под контролем коагулограммы. Помимо устранения главной причины кровотечения – удаления матки, необходима точная лабораторная диагностика дефекта коагуляции:

1. **Торможение утилизации фибриногена** как начального звена развития тромбогеморрагического синдрома достигается введением *гепарина*: в зависимости от стадии (в I стадии – до 50 ЕД/кг, во II – до 30 ЕД/кг), в III и IV – гепарин не вводят. Передозировки гепарина нейтрализуют *протамин сульфатом*: 100 ЕД гепарина – 0,1 мл 1% раствора протамин сульфата.

2. **Торможение фибринолитической активности** ингибиторами животного происхождения – *апротинин*: *контрикал®*, *трасилол®*, *гордокс®*.

I стадии – не требуются.

Доза *контрикала®* во II стадии 20 000-60 000 АТрЕ (антитрипсиновых единиц), в III – 60 000-100 000 АТрЕ, в IV - более 100 000 АТрЕ. Дозы *гордокса®*: 200 000-600 000 АТрЕ во II стадии, 600 000-1 000 000 АТрЕ в III и более 1 000 000 АТрЕ в IV стадии. Применяют по строгим показаниям (резкое снижение фибринолитической активности может вызвать усиление внутрисосудистого отложения фибрина с некрозом ткани почек, печени и др.). Наилучший эффект от этих препаратов – в III и IV фазах ДВС-синдрома.

Не применяют внутривенно синтетические ингибиторы протеолиза (*эпсилон-аминокапроновая кислота*), вызывающие изменения в системе микроциркуляции и приводящие к тяжелым нарушениям кровообращения в почках, печени, мозге. Их применяют только местно.

3. *Восстановление коагуляционных свойств крови:*

- замещающая терапия: СЗП – 10-15 мл/кг во II стадии ДВС-синдрома, 15-20 мл/кг в III стадии и 20-30 мл/кг в IV стадии;
- ограничение водной нагрузки;
- введение *тромбомассы* (4-6 доз) при тромбоцитопении менее $40\text{-}50 \times 10^9/\text{л}$.

4. *Ликвидация острых проявлений* не служит сигналом к окончанию интенсивной терапии.

5. *В период реабилитации продолжают лечение*, направленное на устранение возможных проявлений полиорганной недостаточности, восстановление белкового и электролитного гомеостаза, профилактику инфекционных осложнений, строгий контроль за состоянием гемостаза.

Возмещение кровопотери

Острые формы ДВС-синдрома часто сочетаются с ГШ, мероприятия по восстановлению гемодинамики имеют много общего.

1. *Для инфузионно-трансфузионной терапии* используют эритромаску и СЗП. Режим управляемой гемодилуции – не более 15-25% ОЦК (*желатиноль, альбумин, гелофузин®* и кристаллоиды (р-р Рингера®, лактасол®)).

2. *Показание для геотрансфузии* с позиции кислородно-транспортной функции крови – уровень гемоглобина – менее 70 г/л. Из-за отрицательных свойств цитратной крови (интоксикация цитратом, гиперкалиемия, ацидоз, несовместимость и др.), целесообразно вводить отмытые эритроциты.

Принципы обеспечения анестезиологического пособия при массивной акушерской кровопотере и ГШ

Предоперационная подготовка не должна задерживать начало операции в любых условиях (шок, коагулопатия).

Любой венозный доступ (периферическая и/или центральная вена), начинают инфузионно-трансфузионная терапию. При исходном САД ≤ 70 мм рт.ст. до начала вводного наркоза начинают инфузию норадреналина до уровня САД 80-90 мм рт.ст.

Антибиотикопрофилактика: цефалоспорины II-III поколения.

До начала операции разворачивается аппаратура для реинфузии крови (Cell Saver). *Мониторинг:* АД, ЧСС, сатурация кислорода, ЭКГ, диурез. После остановки кровотечения – контроль уровня гемоглобина, МНО, АПТВ, фибриногена и количества тромбоцитов. *Анестезия* – интубационный наркоз, ИВЛ.

Во время операции: консервативный гемостаз, инфузионно-трансфузионная терапия кровопотери. При сохраняющейся диффузной кровоточивости тканей после устранения основного источника кровотечения и введения СЗП – рассмотреть вопрос о перевязке внутренних подвздошных артерий и применении концентрата факторов протромбинового комплекса (*Протромплекс 600®*, *Фейба®*), рекомбинантного фVIIa. При возможности – концентраты факторов свертывания крови оптимально вводить еще до применения СЗП, что сокращает время для коррекции коагулопатии.

После окончания операции продленная ИВЛ: при нестабильной гемодинамике с тенденцией к артериальной гипотонии, недостаточном восполнении ОЦК; продолжающемся кровотечении, уровне гемоглобина менее 70 г/л и необходимости продолжения гемотрансфузии, сатурации смешанной венозной крови менее 70%, сохраняющейся коагулопатии (МНО и АЧТВ более чем в 1,5 раза больше нормы, фибриноген менее 1,0 г/л, количество тромбоцитов менее 50×10^9 /л).

В ближайшем послеродовом/послеоперационном периоде: адекватное обезболивание (наркотические анальгетики в первые 6-12 ч, нестероидные противовоспалительные анальгетики в первые 1-2 суток; продолжить инфузию утеротоников – окситоцин (при сохраненной матке); антибактериальные препараты – цефалоспорины III поколения; инфузионная терапия сокращается – кристаллоиды, коррекция гипокалиемии; начало энтерального питания лечебными смесями (*Нутрикомп®*) с первых 4-6 часов; тромбопрофилактика: НМГ в профилактической дозе п/к (*дальтепарин 5000 ЕД/сутки*, *эноксапарин* (клексан®) – 40 мг/сутки) через 24 ч после остановки кровотечения с продолжением профилактики до выписки.

Профилактика массивной акушерской кровопотери и ГШ

Задачи: минимизировать количество осложнений беременности, связанных с анемией, определить максимально эффективную лечебную тактику до родов, в процессе родоразрешения и в послеродовом периоде и тем самым улучшить исходы беременности в целом.

- Представление о группах «высокого риска» развития акушерских кровотечений; совершенствование методов рационального ведения беременности, родов и послеродового периода; разработка рациональных путей маршрутизации беременных и рожениц.
- Исследование гемостаза беременным для выявления расстройств врожденного и приобретенного генеза.
- Современная медикаментозная коррекция часто встречаемых в группах беременных «высокого риска» гемореологических нарушений (коррекция гиперкоагуляции и тромбинемии; устранение эндотели-

альной дисфункции и профилактика окислительного стресса; коррекция гипергомоцистеинемии).

- Специфическая профилактика в группах «высокого риска» возникновения тромбозмобилических осложнений назначением НМГ (клексан®, фраксипарин® и др.).
- Профилактические мероприятия в родах (использование утеротонических средств в III периоде родов), а также улучшение организационных мероприятий (систематизация этапности и последовательности действий) оказания неотложной помощи в родовспомогательных учреждениях.
- Установка в/в капельной системы и в/в катетера диаметром 18G в конце I периода родов у женщин из группы высокого риска по развитию кровотечения.
- Введение транексамовой кислоты 15 мг/кг у женщин с исходными нарушениями гемостаза.
- При критическом состоянии – диагностировать тяжесть расстройств гемостаза и своевременная медикаментозная коррекция.
- Лечение в ОРИТ с круглосуточной оценкой гемокоагуляции больных с острыми расстройствами системы гемостаза и готовность к немедленной плазмо- и гемотрансфузии.
- Использование различных методов аутогемо- и плазмодонорства:
 - предоперационная дробная заготовка аутокрови (или ее компонентов) или аутоплазмы за 1-2 месяца до родоразрешения (32-36 недель) методом прерывистого или аппаратного плазмафереза (400-800 мл за 2 эксфузии с интервалом в одну неделю);
 - аппаратная интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов с помощью аппарата «Cell Saver».

Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы

01. К основным причинам возникновения аномалий расположения плаценты относятся:
 - а) преэклампсия;
 - б) дистрофические изменения в слизистой оболочке матки, приводящие к нарушению условий нормальной плацентации;
 - в) неправильные положения и тазовое предлежание плода;
 - г) повышенная ферментативная активность трофобласта;
 - д) деформации полости матки при аномалиях ее развития или при миоме матки.

02. Низким называется расположение плаценты, при котором:
- а) расстояние между ее нижним краем и внутренним зевом менее 7 см;
 - б) ее край доходит до внутреннего зева;
 - в) ее нижний край находится ниже предлежащей части плода;
 - г) ее отслойка происходит во II периоде родов;
 - д) расстояние от края плаценты до места разрыва плодных оболочек не более 7 см.
03. Укажите основной клинический признак низкого расположения плаценты
- а) боль в низу живота;
 - б) кровотечение во II или III триместрах беременности;
 - в) наружное кровотечение в первом периоде родов;
 - г) гипотрофия плода;
 - д) неправильное положение плода.
04. При предлежании плаценты беременность часто осложняется:
- а) ранним токсикозом;
 - б) преэклампсией;
 - в) невынашиванием;
 - г) развитием хронической плацентарной недостаточности;
 - д) ВПР плода.
05. Полное предлежание плаценты является:
- а) показанием для операции кесарево сечение только при сочетании с другими показаниями;
 - б) показанием для операции кесарево сечение только при «незрелых» родовых путях;
 - в) показанием для операции кесарево сечение только при наличии кровотечения;
 - г) показанием для операции кесарево сечение только при живом плоде;
 - д) абсолютным показанием для операции кесарево сечение.

06. Во время операции кесарево сечение по поводу полного предлежания плаценты обнаружено приращение плаценты.
В этой ситуации следует предпринять:
- а) ручное отделение плаценты;
 - б) внутривенно ввести утеротонические средства;
 - в) расширить объем операции до экстирпации матки без придатков;
 - г) выскабливание стенок полости матки с помощью кюретки;
 - д) подождать отделения плаценты в течение 30 минут.
07. При наружном акушерском исследовании у беременной с предлежанием плаценты обычно выявляются:
- а) матка в гипертонусе;
 - б) болезненность при пальпации нижнего сегмента матки;
 - в) матка в нормальном тоне;
 - г) неправильное положение плода, высокое расположение предлежащей части плода;
 - д) измененный контур матки.
08. Кесарево сечение при полном предлежании плаценты производится:
- а) только при живом плоде;
 - б) только в нижнем сегменте матки;
 - в) только по жизненным показаниям;
 - г) только при кровотечении;
 - д) в плановом порядке при доношенном сроке.
09. Для кровотечения при предлежании плаценты характерно:
- а) внезапность возникновения;
 - б) рецидивирование;
 - в) безболезненность;
 - г) различная интенсивность;
 - д) наличие локальной болезненности матки.
10. Во время кесарева сечения, производимого по поводу полного предлежания плаценты, возникло маточное кровотечение. Прежде всего, Вы должны заподозрить:
- а) истинное вращение ворсин хориона в миометрий;
 - б) гипотонию матки;
 - в) системную коагулопатию;
 - г) разрыв матки;
 - д) все из перечисленного.

11. В родильное отделение поступила роженица, у которой диагностировано неполное предлежание плаценты; раскрытие маточного зева – 4 см; плодный пузырь цел; головка плода прижата ко входу в малый таз; выделения кровянистые, скудные.
В этой ситуации следует предпринять:
- раннюю амниотомию;
 - поворот плода на ножку;
 - экстренное кесарево сечение;
 - КТГ-мониторное наблюдение за состоянием плода;
 - вакуум-экстракцию плода.
12. ПОНРП:
- может развиваться в результате тупой травмы живота;
 - возникает чаще всего в результате изменения сосудов при преэклампсии, ГБ, СД или заболеваниях почек;
 - приводит к пренатальной гипотрофии плода;
 - может возникнуть во II периоде родов при целом плодном пузыре;
 - чаще встречается при маловодии, чем при многоводии.
13. Причиной ПОНРП во II периоде родов может быть:
- короткая пуповина;
 - запоздалое вскрытие плодного пузыря;
 - преждевременное излитие околоплодных вод;
 - быстрое излитие околоплодных вод при многоводии;
 - патологический прелиминарный период.
14. ПОНРП во время беременности может проявляться:
- сильной болью распирающего характера в животе;
 - профузным наружным кровотечением;
 - гипертонусом матки;
 - гипоксией или антенатальной гибелью плода;
 - схваткообразными болями в низу живота.
15. ПОНРП во время беременности является показанием:
- для экстренного кесарева сечения;
 - для родовозбуждения с амниотомией;
 - для родоразрешения через естественные родовые пути;
 - для надвлагалищной ампутации матки;
 - для перевязки основных маточных сосудов.

16. В акушерский стационар поступила беременная с диагнозом: беременность 33 недели, тяжелая преэклампсия, ПОНРП, антенатальная гибель плода.
В этой ситуации следует предпринять:
- а) экстренное кесарево сечение;
 - б) плодоразрушающую операцию;
 - в) кесарево сечение с последующей надвлагалищной ампутацией матки;
 - г) родовозбуждение с амниотомией;
 - д) вакуум-экстракцию плода.
17. Одним из характерных симптомов, определяемых при влагалищном исследовании рожениц с ПОНРП, является:
- а) шероховатость плодных оболочек;
 - б) высокое стояние предлежащей части;
 - в) выраженная родовая опухоль на головке плода;
 - г) отек краев маточного зева;
 - д) напряженный плодный пузырь.
18. К основным причинам развития синдрома ДВС крови при ПОНРП относится:
- а) утилизация фибрина в ретроплацентарной гематоме и поступление в системный кровоток крови с высокой концентрацией активного тромбопластина;
 - б) массивное поступление в системный кровоток прокоагулянтов;
 - в) нарушения гемостаза при преэклампсии;
 - г) поступление в системный кровоток фибринолитических веществ;
 - д) дефицит VIII фактора свертывающей системы крови.
19. При диагностике матки Кувелера следует:
- а) произвести перевязку основных маточных сосудов;
 - б) произвести надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки;
 - в) ввести сокращающие матку средства;
 - г) произвести выскабливание стенок полости матки кюреткой;
 - д) при массивном кровотечении произвести удаление матки, при отсутствии кровотечения применить утеротонические и гемостатические средства.

- 20.1. Первобеременная 32-х лет, поступила в приемное отделение родильного дома при сроке 38 недель с жалобами на головную боль, мелькание «мушек» перед глазами, боли в эпигастральной области, тошноту. Объективно: состояние средней тяжести, лицо одутловатое, пульс – 92 уд/мин, ритмичный, напряженный. АД – 170/110 мм рт.ст. Родовой деятельности нет. Матка в повышенном тоне, локальная болезненность по левой боковой поверхности. Положение плода продольное, предлежит головка плода, подвижная над входом в малый таз. Сердцебиение плода не выслушивается. Околоплодные воды не изливались. Выделения из половых путей скудные, кровянистые. Действия врача приемного отделения должны включать:
- а) влагалищное исследование для уточнения диагноза;
 - б) срочную транспортировку в ПИТ;
 - в) санитарную обработку (душ, очистительная клизма);
 - г) срочную транспортировку на каталке в операционную.
- 20.2. В условиях развернутой операционной произведено влагалищное исследование: шейка матки длиной 2 см, цервикальный канал проходим для фаланги 1 п/п, плодный пузырь цел, головка плода – высоко над входом в малый таз. Предлежащей ткани плаценты в области, доступной для исследования не определяется. Сформулируйте предварительный диагноз.
- а) тяжелая преэклампсия при беременности 38 недель;
 - б) антенатальная гибель плода;
 - в) умеренная преэклампсия при беременности 38 недель;
 - г) эклампсия;
 - д) ПОНРП;
 - е) разрыв матки.
- 20.3. Дальнейшая тактика ведения больной должна включать:
- а) лечение и динамическое наблюдение в течение 12 часов;
 - б) преждевременную амниотомию;
 - в) экстренное родоразрешение путем операции кесарево сечение;
 - г) родовозбуждение с амниотомией;
 - д) плодоразрушающую операцию.

- 20.4. Во время операции кесарево сечение диагностирована матка Кувелера. В этой ситуации показано:
- экстирпация матки без удаления придатков;
 - введение утеротонических средств в стенку матки;
 - кюретаж полости матки с последующей стерилизацией;
 - изолированная перевязка магистральных маточных сосудов;
 - применение гемостатических компрессионных швов на матку.
21. Во время операции кесарево сечение по поводу ПОНРП следует:
- вывести матку в рану и тщательно осмотреть ее поверхности;
 - осмотреть область плацентарной площадки и отделенную плаценту;
 - вести окситоцин в толщу миометрия;
 - наладить интраоперационную реинфузию крови с помощью аппарата «Cell saver» на фоне адекватной инфузионно-трансфузионной терапии при массивном кровотечении;
 - профилактически выполнить экстирпацию матки без придатков.
22. Наиболее частой причиной развития синдрома ДВС крови в акушерской практике является массивная кровопотеря при:
- разрывах шейки матки;
 - гипотоническом кровотечении в раннем послеродовом периоде;
 - ПОНРП на большой площади;
 - предлежании плаценты;
 - интранатальном разрыве матки.
23. У роженицы диагностировано: ПОНРП, раскрытие маточного зева полное, головка плода в полости (узкой части) малого таза, сердцебиение плода – 90 уд/мин.
В этой ситуации следует предпринять:
- экстренную операцию кесарево сечение;
 - экстренную плодоразрушающую операцию;
 - экстренную операцию вакуум-экстракции плода;
 - экстренную операцию наложения акушерских щипцов;
 - укорочение II периода родов перинеотомией.

24.1. Повторнобеременная, первородящая 33-х лет, поступила в приемный покой родильного дома с жалобами на схваткообразные боли внизу живота в течение 3-х часов, кровянистые выделения из половых путей. Беременность 40 недель. Шевеления плода ощущает хорошо. Околоплодные воды не изливались. В анамнезе – 3 искусственных аборта, последний из которых осложнился метроэндометритом на фоне остатков плодного яйца. В период настоящей беременности при сроке 24 нед. – угроза прерывания беременности. Объективно: состояние удовлетворительное, пульс – 80 уд/мин, удовлетворительных характеристик. АД – 110/70 мм рт.ст. Схватки через 3-4 мин., по 30-35 секунд, средней силы. Головка плода прижата ко входу в малый таз, сердцебиение плода отчетливое, ритмичное, до 144 уд/мин. Из половых путей кровянистые выделения в небольшом количестве. Из перечисленных методов исследований для уточнения диагноза могут быть использованы:

- а) влагалищное исследование с предварительным осмотром «в зеркалах»;
- б) осмотр шейки матки «в зеркалах»;
- в) УЗИ;
- г) амниоскопия;
- д) влагалищное исследование в условиях развернутой операционной.

24.2. К возможным причинам кровотечения в I периоде родов относятся:

- а) ПОНРП;
- б) предлежание плаценты;
- в) гистопатический разрыв матки;
- г) варикозное расширение вен шейки матки, влагалища, вульвы;
- д) гипотония или атония матки.

24.3. При осмотре «в зеркалах» патологических изменений слизистой шейки матки и влагалища не обнаружено.

Влагалищное исследование: влагалище узкое. Шейка матки сглажена. Раскрытие маточного зева – 3 см, края средней толщины, податливые, определяются целый плодный пузырь и участок плацентарной ткани у края маточного зева. Предлежит головка плода, слегка прижата ко входу в малый таз. Мыс не достижим. Выделения кровянистые (общая кровопотеря 100 мл).

Сформулируйте клинический диагноз.

- а) роды I срочные, первый период;
- б) неполное предлежание плаценты;

- в) полное предлежание плаценты;
- г) преждевременная отслойка низко расположенной плаценты.

24.4. На данном этапе родов показано:

- а) экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения
- б) применение утеротонических средств для остановки кровотечения;
- в) начать гемотрансфузию;
- г) начать антибактериальную терапию;
- д) произвести амниотомию.

24.5. После выполнения амниотомии кровотечение прекратилось.

Оптимальным планом дальнейшего ведения родов является:

- а) родоразрешение путем операции кесарева сечения;
- б) родоразрешение через естественные родовые пути.

25. К основным причинам плотного прикрепления и приращения плаценты относят:

- а) переносимую беременность;
- б) преэклампсию;
- в) структурно-морфологические изменения эндометрия;
- г) хроническую плацентарную недостаточность;
- д) повышенную протеолитическую активность ворсин хориона.

26. Профилактика акушерского кровотечения в III периоде родов и раннем послеродовом периоде проводится введением:

- а) 1,0 мл метилэргометрина® внутримышечно во время последней потуги;
- б) 1,0 мл энзапроста® внутривенно в конце второго периода родов;
- в) 1,0 мл окситоцина внутривенно во время последней потуги;
- г) 2,0 мл окситоцина внутримышечно в конце второго периода родов;
- д) 1,0 мл карбетоцина (пабал®) внутривенно (внутримышечно) сразу после рождения плода.

27. К основным причинам кровотечения в III периоде родов относятся:

- а) патология прикрепления плаценты;
- б) патология расположения плаценты;
- в) ПОНРП;

- г) травма мягких родовых путей;
 - д) системная коагулопатия.
28. Характерными проявлениями тотального плотного прикрепления плаценты являются:
- а) абдоминальная боль;
 - б) кровотечение в последовом периоде;
 - в) высота стояния дна матки выше уровня пупка после рождения плода;
 - г) отсутствие признаков отделения плаценты;
 - д) отсутствие кровотечения в последовом периоде.
29. Прием Креде-Лазаревича:
- а) применяется при плотном прикреплении плаценты;
 - б) выполняется после легкого наружного массажа матки;
 - в) применяется через 30 минут после рождения плода;
 - г) применяется для выделения последа только при наличии признаков отделения плаценты;
 - д) позволяет определить момент отделения плаценты от стенки матки.
30. Повторнобеременная первородящая 29 лет, в анамнезе у которой 2 искусственных аборта без осложнений, 20 мин т.н. разрешилась живым доношенным плодом массой 4000 г, длиной 54 см. Признаков отделения плаценты нет. Началось кровотечение, кровопотеря – 400 мл. В данной ситуации необходимо:
- а) начать гемотрансфузию;
 - б) ввести сокращающие матку средства;
 - в) выполнить ручное отделение плаценты и выделение последа с последующим осмотром мягких родовых путей;
 - г) выполнить выделение последа по Креде-Лазаревичу;
 - д) провести наружно-внутренний массаж матки.
- 31.1. Повторнородящая 32-х лет, разрешилась живым доношенным плодом массой 3500 г, длиной 52 см. Прошло 10 минут последового периода. Началось кровотечение, кровопотеря – 200 мл. В данной ситуации необходимо:
- а) выполнить ручное отделение плаценты и выделение последа;
 - б) проверить наличие признаков отделения плаценты;

- в) выполнить выделение последа по Креде-Лазаревичу;
- г) ввести сокращающие матку средства;
- д) начать введение кровозамещающих растворов.

31.2. После рождения последа – при его осмотре был обнаружен дефект плаценты.

В данной ситуации необходимо:

- а) продолжить динамическое наблюдение и следить за кровопотерей;
- б) ввести утеротонические средства;
- в) произвести ручное обследование полости матки и удаление задержавшейся доли плаценты;
- г) ввести тампон с эфиром в задний свод влагалища;
- д) применить прием Абуладзе.

32. Если в течение 30 минут после рождения плода нет признаков отделения плаценты, следует:

- а) ввести утеротонические средства;
- б) приступить к операции ручного отделения плаценты и выделения последа;
- в) применить метод Креде-Лазаревича;
- г) произвести наружный массаж матки;
- д) выделить послед по способу Абуладзе.

33. К истинному приращению плаценты относят:

- а) плотное соединение ворсин хориона с отпадающей оболочкой;
- б) врастание ворсин хориона в миометрий;
- в) прорастание ворсин хориона до серозной оболочки;
- г) развитие ворсин хориона в спонгиозном слое децидуальной оболочки;
- д) прорастание ворсин хориона базального слоя децидуальной оболочки и миометрия.

34. При наличии тотального истинного приращения плаценты:

- а) самостоятельное ее отделение невозможно;
- б) имеется врастание ворсин хориона в миометрий;
- в) кровотечение обычно отсутствует;
- г) всегда бывает кровотечение в третьем периоде родов;
- д) необходима ампутация или экстирпация матки без придатков.

35. При кровотечении в III периоде родов и наличии признаков отделения плаценты необходимо:
- а) провести наружный массаж матки;
 - б) выполнить ручное отделение плаценты и удаление последа;
 - в) выделить послед наружными приемами Креде-Лазаревича или Абуладзе;
 - г) ввести сокращающие матку средства;
 - д) положить лед на низ живота.
36. При кровотечении в III периоде родов и отсутствии признаков отделения плаценты необходимо:
- а) ввести утеротонические средства;
 - б) применить метод Креде-Лазаревича;
 - в) провести наружный массаж матки;
 - г) выполнить ручное отделение плаценты и выделение последа;
 - д) положить лед на низ живота.
37. К способам выделения из матки неотделившегося последа относят:
- а) метод Абуладзе;
 - б) потягивание за пуповину;
 - в) прием Брехта;
 - г) метод Креде-Лазаревича;
 - д) ручное отделение плаценты и выделение последа.
38. Послеродовый гемостаз:
- а) обеспечивается ретракцией миометрия;
 - б) достигается тромбообразованием в сосудах плацентарной площадки;
 - в) связан с сократительной активностью матки;
 - г) нарушается при преэклампсии;
 - д) не зависит от нарушений системного гемостаза у родильницы.
39. К основным причинам нарушений в свертывающей системе крови во время беременности и родов относятся:
- а) кровотечение при предлежании плаценты;
 - б) преэклампсия;
 - в) наличие тазового предлежания плода;
 - г) ПОНРП;
 - д) разрыв матки.

40. Причиной кровотечения в раннем послеродовом периоде может быть:
- а) травма мягких родовых путей;
 - б) гипотоническое и атоническое состояние миометрия;
 - в) задержка доли плаценты;
 - г) ПОНРП;
 - д) предлежание плаценты.
41. Гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде следует дифференцировать с:
- а) разрывом матки;
 - б) кровотечением из разрывов мягких родовых путей;
 - в) кровотечением, связанным с задержкой доли плаценты;
 - г) кровотечением, обусловленным аномалией расположения плаценты;
 - д) наследственными и транзиторными коагулопатиями.
42. При кровотечении в раннем послеродовом периоде необходимо:
- а) опорожнить мочевой пузырь;
 - б) начать восполнение объема потерянной крови;
 - в) произвести ручное обследование полости матки и ее наружно-внутренний массаж;
 - г) ввести средства тономоторного действия;
 - д) незамедлительно начать гемотрансфузию.
43. Объем переливаемой жидкости должен превышать объем кровопотери:
- а) в 1,5 раза при кровопотере 1 л;
 - б) в 3 раза при кровопотере 1 л;
 - в) в 2 раза при кровопотере 1,5 л;
 - г) в 2 раза при кровопотере 2 л;
 - д) в 2,5 раза при кровопотере больше 1,5 л.
44. Шоковый индекс (индекс Альговера–Брубера):
- а) является простым и информативным показателем гиповолемии;
 - б) представляет отношение частоты пульса к величине систолического артериального давления;
 - в) представляет отношение частоты пульса к величине среднего артериального давления;
 - г) при дефиците ОЦК на 25-30% он увеличивается от 1,2 до 1,5;
 - д) в норме равен 1,0.

45. Терапия гипотонического маточного кровотечения начинается:
- а) с ручного обследования полости матки и комбинированного наружно-внутреннего массажа матки;
 - б) с применения утеротонических средств;
 - в) с наружного массажа матки;
 - г) приема Абуладзе;
 - д) с гемотрансфузии.
46. Синдром ДВС крови в акушерской практике:
- а) встречается при ЭОВ;
 - б) встречается при преэклампсии;
 - в) в первой стадии проявляется гиперкоагуляцией, связанной с появлением большого количества активных тромбоцитов в системном кровотоке;
 - г) в первой стадии проявляется коагулопатией потребления, связанной с уменьшением содержания прокоагулянтов;
 - д) в первой стадии проявляется гипокоагуляцией с генерализованной активацией фибринолиза.
47. Принципы лечения геморрагического шока в акушерской практике включают:
- а) местный (оперативный акушерский) гемостаз;
 - б) профилактику или коррекцию нарушений в системе гемостаза;
 - в) адекватную инфузионно-трансфузионную терапию;
 - г) профилактику полиорганной недостаточности;
 - д) массивную антибактериальную терапию.
48. Объем хирургического вмешательства при гипотоническом маточном кровотечении в раннем послеродовом периоде может включать:
- а) перевязку маточных сосудов и/или магистральных сосудов (внутренних подвздошных артерий);
 - б) наложение гемостатических компрессионных швов на матку (по Б. Линчу, Перейру и др.);
 - в) надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки без придатков;
 - г) лигирование сосудов плацентарной площадки;
 - д) временную селективную эмболизацию маточных артерий.

Рекомендуемая литература

1. Айламазян, Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов / Э.К. Айламазян. – 8-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 543 с.: ил.
2. Айламазян, Э.К. Неотложная помощь в акушерстве: руководство для врачей / Э. К. Айламазян [и др.]. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 384 с.: ил.
3. Акушерские кровотечения: пособие для врачей / М.А. Репина [и др.]; под ред. Э.К. Айламазяна. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. – 60 с.
4. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1088 с. – (Серия «Национальные руководства»).
5. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии : клинические рекомендации (протоколы лечения) / под ред. А.В. Куликова, Е.М. Шифмана. – М.: Медицина, 2017. – 688 с.
6. Барышев, Б.А. Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений : справочник для врачей / Б.А. Барышев, Э.К. Айламазян. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2008. – 56 с.
7. Кровесберегающие технологии в акушерской практике: клинические рекомендации (протокол лечения) – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-3798 от 27.05.2014 г.
8. Приказ МЗ Ф3 от 02.04.2013 г. N 183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов».
9. Профилактика венозных и тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии: клинические рекомендации (протокол лечения) – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-3792 от 27.05.2014 г.
10. Профилактика, лечение и алгоритм ведения при акушерских кровотечениях: клинические рекомендации (протокол лечения) – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-3881 от 29.05.2014 г.
11. Радзинский, В.Е. Акушерская агрессия / В. Е. Радзинский. – М.: StatusPraesens, 2011. – 688 с.
12. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария. – М.: МИА, 2011. – 1056 с.
13. Тромбофилии в акушерской практике: методические рекомендации / М.С. Зайнулина [и др.]; под ред. Э.К. Айламазяна и В.С. Баранова. – 3-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. – 56 с.

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА, СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

Введение

В настоящее время в мире послеродовые инфекции стоят на четвертом месте в структуре материнской смертности и составляют около 11%. Во всех странах мира отмечается рост случаев сепсиса и его лечение сопровождается серьезными затратами при сохраняющейся высокой летальности. В РФ (Минздрав РФ, 2016) материнская смертность, связанная с сепсисом во время родов и в послеродовом периоде, в ее общей структуре достигает 3,3% (четвертое место). Частота послеродовых инфекционных осложнений в последние годы в РФ составляет 2-10% в общей популяции родильниц, достигая 22-85% в группах «высокого риска», и не имеет тенденции к снижению. Наиболее частыми послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями являются: метроэндометрит, инфицированная рана промежности и инфицированная рана передней брюшной стенки. Частота тяжелых осложнений метроэндометрита (перитонит, тазовые абсцессы, сепсис, тромбозы) составляет около 2%; на их долю приходится значительное количество случаев материнской смертности. При этом лечение данной группы заболеваний является сложной задачей для современной медицины и системы социального обеспечения. Успехи медицины в борьбе с тяжелой инфекционной патологией существенно не влияют на летальность при сепсисе, которая за последние 50 лет снизилась незначительно и составляет 30-80%.

Классификация септических состояний в акушерской практике приведена в таблице 18.

Классификация септических состояний в акушерской практике по МКБ X

МКБ X
Класс XV: O00-O99 Беременность, роды и послеродовый период
041.1 Инфекция амниотической полости и плодных оболочек
075.1 Шок матери во время родов или после родов и родоразрешения
085 Послеродовой сепсис
086 Другие послеродовые инфекции
086.0 Инфекция хирургической акушерской раны
086.1 Другие инфекции половых путей после родов
086.2 Инфекция мочевых путей после родов
086.3 Другие инфекции мочеполовых путей после родов
086.4 Гипертермия неясного происхождения, возникшая после родов
086.8 Другие уточненные послеродовые инфекции
088.3 Акушерская пиемическая и септическая эмболия

Этиология

Проблема инфекции всегда нова, что объясняется быстрой сменой возбудителей и изменением реакций макроорганизма. На современном этапе резко возросла роль грамотрицательных аэробных и анаэробных условно-патогенных микроорганизмов, большую значимость приобретают вирусные инфекции. Значительное распространение инфекционной отягощенности у женщин фертильного возраста, имеющаяся исходная иммуносупрессия приводят к длительной персистенции возбудителей в организме беременных, создавая угрозу развития тяжелых послеродовых гнойно-септических осложнений.

Внутренняя поверхность матки после отделения последа представляет собой обширную рану, заживление которой протекает по общебиологическим законам заживления любой раны и сходно с течением раневого процесса, основные закономерности и фазы которого хорошо изучены в хирургии. На первом этапе происходит очищение внутренней поверхности матки через воспаление (I фаза раневого процесса) с последующей регенерацией и эпителизацией эндометрия. Заживление раны происходит при участии бактерий, сопровождается разложением нежизнеспособных тканей, становящихся источником токсинов. Последние угнетают функцию ретикулоэндотелиальной системы, подавляют активность фагоцитов, титр комплемента и других защитных факторов, нарушают микроциркуляцию в органах и тканях. Вызывая иммуносупрессию, они играют решающую

роль в развитии метроэндометрита. Нерациональная антибактериальная терапия и присоединившаяся инфекция поддерживают этот процесс.

Инфекционный процесс – это результат взаимодействия микро- и макроорганизмов, сопровождающийся патологическими, защитно-приспособительными и компенсаторными реакциями макроорганизма в ответ на проявление патогенных свойств микробов. Инфекционно-воспалительный процесс, развивающийся в зонах некроза, обеспечивающий их удаление, подготовку раны к заживлению и не распространяющийся на живые ткани, окружающие рану, называется *нагноением раны*. *Раневая инфекция* представляет собой инфекционный процесс, развивающийся в живых тканях, окружающих рану, под воздействием микробов, сформировавших микрофлору раны и активно проникающих в окружающие ткани. *Раневая инфекция всегда сопровождается гибелью клеточных структур и выраженной общей реакцией организма*.

Клиническая картина воспалительных заболеваний внутренних половых органов после родов хорошо известна акушерам-гинекологам, однако своевременный правильный диагноз устанавливают лишь у каждой третьей роженицы. Почти каждая вторая больная перед госпитализацией проходит длительное (более 5 дней), безуспешное лечение по поводу острой респираторной вирусной инфекции, цистита, пиелонефрита и др., что связано с преобладанием стертых форм воспалительных заболеваний. Так, классический вариант течения послеродового метроэндометрита с выраженной манифестацией симптомов встречается только у каждой четвертой роженицы, а стертые формы встречаются в более чем 40% случаев.

Несомненна бактериальная природа послеродовой инфекции. Дискуссионным остается вопрос о ведущей роли самой инфекции или реакций организма при инфекционном процессе, последние рассматривают с позиции синдрома системной воспалительной реакции.

Сепсис всегда вторичен и возникает, как правило, при несостоятельности защитных механизмов местного очага инфекции (заболевания), когда развивается стадия генерализации системного воспалительного ответа, возникают условия для постоянного (повторного) прорыва возбудителей и их токсинов из естественных локусов и (или) первичного очага инфекции в общий кровоток. На фоне снижения иммунологической защиты организм полностью утрачивает способность к локализации инфекции и нейтрализации возбудителей и их токсинов, что ведет к прогрессированию процесса с повреждением жизненно важных органов и систем.

Крайне тяжелым проявлением генерализованной инфекции является септический шок (СШ), чаще всего развивающийся на фоне сепсиса.

Частота сепсиса и септического шока в акушерстве и гинекологии составляет ~2-5%. Сепсис является третьей по частоте причиной шока вслед за острой кровопотерей и инфарктом миокарда. Бактериемия определяется только у половины больных сепсисом. При бактериемии смертность больных сепсисом достигает 40%, а при клинических признаках шока – 60-80%. СШ может вызывать любой микроорганизм, чаще всего – продуцирующие эндотоксин грамотрицательные бактерии, вызывающие 60-80% всех случаев СШ, причем примерно у 10% больных микроорганизм не идентифицируется. Беременность потенцирует действие эндотоксина.

Любой развёрнутый шок является процессом последовательного самоуничтожения организма и характеризуется нарушениями центрального и периферического кровотока, волемическими расстройствами, гипоксией, изменениями реологии крови (ДВС-синдром), нарушениями транскапиллярного обмена, клеточного метаболизма, нарастанием токсемии. Для СШ характерно раннее развитие ДВС-синдрома с быстрым наступлением ишемии, обструкции, спазма микроциркуляторного русла и ишемическими органопатиями, деформацией сердечных клапанов; аортальной, митральной, трикуспидальной клапанной недостаточностью сердца, генерализованным спазмом, блокадой транскапиллярного обмена. От момента постановки диагноза до гибели пациентки, в среднем, проходит четыре дня. Высокая летальность связана при СШ с быстрым присоединением дыхательной недостаточности, определяющей исход заболевания.

К основным факторам риска развития сепсиса и септического шока в акушерской практике относятся:

- острые и хронические инфекционно-воспалительные заболевания генитального тракта;
- хронические и острые экстрагенитальные инфекционно-воспалительные заболевания (ВДП, почки и др.);
- низкий социально-экономический статус;
- возраст моложе 20 лет;
- высокий паритет;
- оперативные вмешательства (кесарево сечение);
- преждевременные роды;
- патологическая кровопотеря в родах, ГШ;
- ПИОВ;
- преэклампсия и эклампсия;
- мертворождение;
- тяжелые экстрагенитальные заболевания ССС, почек, печени;
- ВИЧ и другие иммунодефициты.

Патогенез

В основе развития СШ лежат следующие **патогенетические механизмы**:

1. Инфицирование.
2. Размножение условно-патогенной микрофлоры, прошедшей селекцию в организме больного (*E.coli*, *Streptococcus A и B*, *Bacteroides spp.*, *Clostridium perfringens* и др.), либо попавшей извне в ходе лечения (нозокомиальная или госпитальная инфекция).
3. Высвобождение токсина: эндотоксин грамотрицательных бактерий, экзотоксин грамположительных бактерий и др.
4. Активация токсинемией моноцитов и макрофагов: эндотоксин (липополисахарид) взаимодействует с этими клетками, вызывая выделение провоспалительных цитокинов.
5. Выделение цитокинов: основными медиаторами воспаления являются фактор некроза опухоли и интерлейкин-1, стимулирующие высвобождения других медиаторов.
6. Активация других систем: фактор некроза опухоли и интерлейкины запускают сложный каскад других реакций, активирующих тромбоциты, эндорфины, простагландины, метаболиты арахидоновой кислоты (лейкотриены, тромбоксан), комплемент, брадикинины; фактор, стимулирующий колонии макрофагов; фактор, угнетающий функцию миокарда.
7. Развитие полиорганной недостаточности. Активация функции указанных систем направлена на защиту организма от инфекции (цитокины повышают цитолитическую активность лимфоцитов, активируют макрофаги, повышают окислительный потенциал лейкоцитов, стимулируют пролиферацию В- и Т-лимфоцитов). Однако при сепсисе их функции выходят из-под контроля, и они оказывают повреждающее действие, вызывая нарушение перфузии тканей и картину шока. Более всего страдают функции миокарда, сосудистой системы, почек, печени и головного мозга.
8. Выделяют два основных синдрома расстройств кровообращения при развитии СШ – *гипердинамический* и *гиподинамический*. На ранней стадии на фоне циркуляторной гипердинамии снижается общее сосудистое сопротивление с рефлекторно обусловленным (барорецепторы) увеличением сердечного выброса и работы сердца, что, по-видимому, связано с прямым влиянием микробного агента и эндотоксинов на сердечно-сосудистую систему и клеточный метаболизм. Снижение периферической сосудистой резистентности происходит

из-за открытия низкорезистентных артериовенозных шунтов и непосредственного сброса крови через них. Возрастает потребление кислорода. Наступают значительные изменения в симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой, калликреин-кининовой и других системах регуляции гомеостаза.

Следующая стадия СШ характеризуется гипердинамическим режимом кровообращения и нарушением транспорта кислорода, при сохраняющейся повышенной производительности сердца – усилении работы левого желудочка. Преобладание активности норадреналина ведет к вазоконстрикции, повышению общего периферического сосудистого сопротивления, к тканевой гипоксии. Снижаются потребление кислорода, его доставка тканям, увеличивается экстракция кислорода, а затем блокируется утилизация кислорода на субклеточном уровне, и накапливается лактат. Длительная вазоконстрикция и перераспределения крови на периферии ведут к жидкостной экстравазации, опустошению капиллярного русла и к снижению преднагрузки. Развивается вторичный гиповолемический синдром в поздних стадиях СШ. Кроме миокардиодепрессии гиповолемия формирует гиподинамический синдром с низкими показателями сердечного выброса, доставки и потребления кислорода на фоне его повышенной экстракции. Возрастание экстракции кислорода при сниженной доставке и потреблении обусловлено как перфузионной недостаточностью и гипоксемией, так и резким нарушением клеточного метаболизма и утилизации кислорода. Компенсаторная вазоконстрикция и повышение общего сосудистого сопротивления могут наблюдаться и в гиподинамической фазе. Увеличение легочного сосудистого сопротивления и легочная гипертензия усугубляют прогрессирование сердечной недостаточности. Особенности нарушений гемодинамики при СШ определяют не свойства микрофлоры, а системная реакция организма пациентки, особенно – обусловленная повреждением иммунной системы. Гипер- и гиподинамические синдромы как при грамположительной, так и при грамотрицательной бактериемии наблюдаются с одинаковой частотой.

9. В первую очередь повреждается главный орган-мишень – легкие, основной причиной дисфункции которых является повреждение эндотелия медиаторами и факторами воспаления. Увеличивается проницаемость кровеносных сосудов, наступает их микроэмболизация, капиллярная дилатация, происходит трансмембранный поток низкомолекулярных веществ и макроионов, что ведет к нарушению функ-

ции клеток и развитию интерстициального отека легких. Повреждение эндотелия в органах и тканях – мишенях ведет к развитию полиорганной недостаточности: вслед за легочной развиваются печеночная, почечная недостаточность и т.д.

10. Важнейшую роль в патогенезе СШ имеют расстройства микроциркуляции, обусловленные вазоконстрикцией и нарушением реологических свойств крови, развитием синдрома ДВС или тромбогеморрагического синдрома.
11. СШ сопровождается расстройством функции всех метаболических систем: углеводного, белкового и жирового обменов, угнетается утилизация источников энергии – глюкозы и жирных кислот; резко возрастает катаболизм мышечного белка; происходит сдвиг обмена веществ на анаэробный путь.

Таким образом, основу патогенеза СШ составляют глубокие прогрессирующие расстройства гуморальной регуляции, метаболизма, гемодинамики и транспорта кислорода, взаимосвязь которых ведет к формированию порочного круга с полным истощением компенсаторных и адаптационных возможностей организма. Предотвращение развития этого порочного круга лежит в основе мероприятий интенсивной терапии больных с СШ.

Классификация

За последние 25 лет уже трижды (1991, 2001 и 2016 гг.) менялось само определение сепсиса и СШ, каждые четыре года идет обновление международного протокола интенсивной терапии (2008, 2012, 2016 гг.) с участием ведущих медицинских организаций и экспертов.

В 1992 г. после исследования *Vone* оформилось **понятие синдрома системного воспалительного ответа** (ССВО). Еще И.И. Мечников указывал на воспаление, особенно его сосудистый компонент, как на универсальную защитную реакцию, им же была отмечена возможность не только защитного эффекта воспалительного синдрома, но и его повреждающего влияния на органы и системы.

В 2016 году критерии диагностики сепсиса были пересмотрены Третьим международным консенсусом определений сепсиса и септического шока – Сепсис-3 (The 3d International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016) и в основу положено сочетание инфекционного очага и признаков полиорганной недостаточности вне зависимости от наличия или отсутствия ССВО.

Третьим международным консенсусом определений сепсиса и септического шока (2016) были приняты следующие положения:

- **синдром системного воспалительного ответа (ССВО)** – универсальная реакция организма в ответ на различные экстремальные воздействия: травма, тяжелые заболевания, панкреатит, перитонит и т.д., проявляющаяся следующими клиническими симптомами (2 и более): тахикардией более 90 уд/мин; тахипноэ больше 20 в мин или снижение парциального давления $\text{CO}_2 < 32$ мм рт. ст.; температурой тела > 38 °С или < 36 °С; лейкоцитозом в периферической крови больше $12 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопенией меньше $4 \times 10^9/\text{л}$ и количеством незрелых форм больше 10%. В настоящее время не рассматривается как критерий сепсиса, т.к. один из восьми пациентов с тяжелым сепсисом является «ССВО отрицательным»;
- **сепсис** – угрожающая жизни органная дисфункция, причиной которой является дисрегуляторный ответ организма на инфекцию. Обязательными критериями для диагноза сепсиса являются: очаг инфекции и признаки полиорганной недостаточности (оценка два балла и более по шкале SOFA);
- **септический шок (СШ)** – крайняя форма проявления генерализации воспалительной реакции, проявляющаяся в нестабильности гемодинамики, несмотря на проводимую интенсивную терапию (персистирующая артериальная гипотензия, требующая применения вазопрессоров для поддержания САД > 65 мм рт. ст., а уровень лактата > 2 ммоль/л, несмотря на адекватную инфузионную терапию). Септический шок в настоящее время определяется как разновидность сепсиса, при котором наблюдаемые циркуляторные, клеточные метаболические изменения достаточно выражены для существенного повышения риска смерти.

Принятая классификация дает возможность объективно оценить тяжесть состояния пациентки в зависимости от числа критериев ССВО, прогнозировать вероятность развития осложнений и исход болезни. При наличии двух признаков ССВО состояние пациента оценивают как умеренной степени; трех – как средней степени тяжести, четырех – как тяжелой степени.

Бактериемия при сепсисе выявляется не более чем в 50% случаев, поэтому, в соответствии с решениями консенсусной конференции, сепсис решено диагностировать при наличии верифицированного очага инфекции и полиорганной недостаточности, без обязательного выявления бактериемии, которая является факультативным, а не облигатным признаком сепсиса.

Представляется рациональной следующая клиническая классификация гнойно-септических послеродовых осложнений.

I. Местные инфекционные осложнения:

- Инфицированная рана (раневая инфекция передней брюшной стенки, промежности и др.).
- Метроэндометрит, метротромбофлебит, параметрит.
- Лактационный мастит.

II. Генерализованные формы инфекционных осложнений

- Синдром системного воспалительного ответа (ССВО).
- Акушерский перитонит.
- Акушерский сепсис.
- Септический шок.

Клиника

Нарушения функций жизненно важных органов под влиянием повреждающих факторов СШ формируют динамический патологический процесс, клинические признаки которого выявляются нарушением функций жизненно важных органов и систем: ЦНС, легочного газообмена, периферического и центрального кровообращения, а затем – в виде органических повреждений. Массивное поступление микробного агента из очага воспаления или эндотоксина в кровоток запускает начальный механизм септического шока, в котором проявляется пирогенное действие инфектанта, прежде всего – эндотоксина. Гипертермия выше 38-39 °С и потрясающий озноб наиболее значимы в диагностике СШ. Зачастую лихорадку гектического типа, одышку и умеренные нарушения кровообращения, главным образом тахикардию (ЧСС более 90 в минуту), считают реакцией на роды или операцию. Иногда эти симптомы служат основанием для постановки диагноза локализованных форм инфекционных осложнений, поэтому начальная фаза СШ («*теплая нормотензия*») часто не диагностируется. Однако уже на данном этапе определяется гипердинамический режим кровообращения без нарушения транспорта кислорода, что характерно для ранней стадии СШ.

Затем наступает фаза «*теплой гипотензии*», сопровождающаяся максимальным повышением температуры тела, ознобами, изменениями психического статуса (возбуждение, неадекватность поведения). При осмотре больной определяют: кожа теплая, сухая, гиперемирована или розовая; нарушения дыхания выражены по типу гипервентиляции, приводящей к дыхательному алкалозу и утомлению дыхательной мускулатуры. Отмечается тахикардия до 120 ударов и более в минуту, сочетающаяся с пульсом хорошего наполнения и умеренной гипотензией (САД < 100 мм

рт. ст.). Выявляются признаки несостоятельности системы кровообращения в обеспечении потребности тканей кислородом и питательными веществами, удалении токсичных метаболитов. Для поддержания адекватной перфузии тканей (во избежание анаэробного окисления) необходим более высокий уровень доставки кислорода, но даже повышенный сердечный выброс уже не обеспечивает эту потребность. Гемодинамические и дыхательные изменения сочетаются с нарушениями функции пищеварительного тракта: диспепсическими расстройствами, болями (особенно в эпигастрии), диареей на фоне нарушений метаболизма серотонина, начальных изменений кровотока в зоне чревных сосудов и активации центральных механизмов; наступает олигоурия (количество мочи менее 25 мл/ч).

Поздняя стадия СШ – *«холодная гипотензия»* характеризуется нарушениями сознания, выраженными расстройствами легочного газообмена, периферической и центральной циркуляторной недостаточностью, признаками печеночной и почечной недостаточности. Состояние больной тяжелое, сознание нарушено – вплоть до развития комы; бледность кожных покровов; акроцианоз; олигоанурия; выраженное тахипноэ (более 40 дыханий в 1 мин); в дыхании участвуют вспомогательные мышцы; снижение температуры тела до субнормальных цифр сочетается с вегетативной реакцией в виде проливных потов. Холодные, бледно-цианотичные, влажные кисти и стопы – один из патогномичных симптомов неблагоприятного течения генерализованной инфекции. Выявляются относительные признаки уменьшения венозного возврата в виде запустевания периферической венозной подкожной сети. Пульс частый, 130-160 в минуту, слабого наполнения, иногда аритмичный, сочетается с критическим снижением артериального давления. Ранним признаком органного поражения является прогрессирующее нарушение функций почек, азотемией и олигоанурией (диурез менее 10 мл/ч). Поражения ЖКТ проявляются динамической кишечной непроходимостью и желудочно-кишечными кровотечениями. Поражение печени сопровождается желтухой и гипербилирубинемией. Частым и серьезным осложнением является РДС, проявляющийся одышкой, цианозом, развитием отека лёгких; который встречается у 25-50% пациенток, а смертность от него достигает 60-90%.

Развитие клиники СШ часто связывают с наличием эндо- или экзотоксина. Начало шока при наличии *экзотоксина* сопровождается внезапным ухудшением общего состояния пациентки, нарушением сознания, нарастающим ощущением жара с резким подъёмом температуры тела на фоне выраженной вазоплегии и яркой, сначала артериальной, затем венозной гиперемии. При наличии *эндотоксина* возникает озноб с перифери-

ческим вазоспазмом, серой бледностью кожных покровов, гиперкоагуляцией. Появляются нервно-психические расстройства: беспокойство, страх смерти, галлюцинации, бред, либо заторможенность, кома; нарушения сердечного ритма; критические изменения артериального давления: от кратковременной гипертензии до быстро развивающегося коллапса; ощущение нехватки воздуха, клиника инфаркта миокарда; сильные мышечные боли, ишемические колики, рвота, понос, олигоурия. В любом случае при СШ быстро наступают тяжёлые общие метаболические расстройства, в связи с чем очевидной является необходимость ранней диагностики сепсиса для незамедлительного начала адекватной терапии.

Диагностика

Диагностика сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока основана на критериях, предложенных R. Bone в 1992 г. (The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, 1992), а также руководствах SSC 2008, 2012, 2016 гг.

В 2016 году критерии диагностики сепсиса были пересмотрены Третьим международным консенсусом определений сепсиса и септического шока – Сепсис-3 (The 3d International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016) и в основу положено сочетание инфекционного очага и признаков полиорганной недостаточности вне зависимости от наличия или отсутствия системной воспалительной реакции. Обязательными критериями для диагноза сепсиса являются очаг инфекции и признаки полиорганной недостаточности.

Обязательная клиничко-лабораторная диагностика включает:

- термометрию и АД каждые 3 часа;
- измерение почасового диуреза;
- КАК; ОАМ; биохимический анализ крови (определение уровней калия, натрия, общего билирубина, АСТ, АЛТ, глюкозы, креатинина, мочевины, общего белка и протеинограмма), коагулограмме (ПТИ, МНО, фибриноген, АЧТВ);
- определение КОС;
- микробиологическое исследование венозной крови на стерильность; бактериологические посевы мочи, отделяемого из матки (из раны), при ИВЛ – посевы бронхиального отделяемого, удаляемого катетера и дренажа; посев молока; исследование кишечной флоры на дисбактериоз;
- иммунограмма (по возможности);

- УЗИ ОМТ, органов брюшной полости, а также сердца (патология клапанов при их септическом поражении);
- рентгенография органов грудной клетки.

Биомаркеры. В качестве дополнительных критериев постановки диагноза используют: С-реактивный белок (референсные значения: менее 5 мг/л), прокальцитонин (референсные значения: менее 1,0 нг/мл), а также пресепсин (референсные значения от 60 до 365 пг/мл).

До развития полной клинической картины сепсис должен быть заподозрен при сочетании следующих симптомов: в терморегуляции (гипо- или гипертермия с ознобом или без него); в психике (возбуждение или заторможенность); в гемодинамике (периферический вазоспазм или вазодилатация, изменения АД, ЦВД, МОК, ОЦК).

Наиболее значимые критерии диагностики и классификация сепсиса и СШ содержатся в таблице 19.

Клиническое течение сепсиса и СШ сопровождается нарастанием полиорганной дисфункции. Критерии диагностики и оценки степени тяжести полиорганной недостаточности (шкала SOFA) представлены в таблице 20.

Таблица 19

Классификация и наиболее значимые критерии диагностики сепсиса и СШ (Руководство SSC, 2016)

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
<p>Синдром системного воспалительного ответа (ССВО): универсальная реакция организма на воздействие различных повреждающих факторов (инфекция, травма, операция и др.)</p> <p>Термин употребляют только вместе с той или иной нозологической формой, свидетельствует о возможности перехода процесса в более тяжелые формы</p>	<p>Два и более признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> • температура тела >38 °С или <36 °С; • ЧСС >90 ударов/мин; • ЧД >20/мин; • РаСО₂<32 мм рт. ст.; • лейкоциты крови >12·10⁹/л или < 4·10⁹/л, или незрелых форм >10%; • С-реактивный белок в плазме более чем в два раза выше нормы; • прокальцитонин в плазме > в два раза и выше нормы; • показатели гемодинамики: артериальная гипотония (САД менее 90 мм рт.ст., среднее АД менее 70 мм рт.ст. или САД снижается на 40 мм рт.ст. у взрослых или меньше в два раза возрастной нормы).

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Сепсис	<p>Симптомы ССВО, манифестирующие на фоне верифицированного источника инфекции и лабораторных данных о несостоятельности того или иного органа</p> <p><i>Общие параметры:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • лихорадка (более 38 °С); • гипотермия (ниже 36 °С); • ЧСС более 90 ударов в мин., или более чем в два раза выше нормы для данного возраста; • одышка; • нарушения сознания или психики; • существенный отёк или положительный баланс жидкости (более 20 мл/кг за 24 ч); • гипергликемия (глюкоза в плазме 7,7 ммоль/л) при отсутствии диабета.
Септический шок	<p>Сепсис с тканевой и органной гипоперфузией, артериальной гипотонией.</p> <ul style="list-style-type: none"> • САД <90 мм рт.ст. • Среднее АД <65 мм рт.ст. • Артериальная гипотония сохраняется после введения инфузионных растворов – 20-40 мл/кг • Требуется применения вазопрессоров и инотропной поддержки
Синдром полиорганной дисфункции	<ul style="list-style-type: none"> • Дисфункция двух и более систем органов • Показатели органной дисфункции: • Артериальная гипоксемия (PaO₂/FiO₂ менее 300). • Острая олигоурия (диурез менее 0,5 мл/кг/в час в течение 2 часов несмотря на адекватную инфузионную терапию). • Увеличение креатинина более 0,44 ммоль/л. • Нарушения гемостаза (МНО более 1,5 или АПТВ более 60 с). • Парез кишечника. • Тромбоцитопения (тромбоциты менее 100×10⁹/л). • Гипербилирубинемия (общий билирубин более 70 мкмоль/л). • Показатели перфузии тканей: • Гиперлактатемия (более 4,0 ммоль/л). • Уменьшенное капиллярное наполнение или симптом «белого пятна».

**Диагностика и оценка степени тяжести полиорганной дисфункции
(шкала SOFA)
(Sequential Organ Failure Assessment), 2016)**

Шкала SOFA	Баллы			
	1	2	3	4
Сердечно-сосудистая система гипотензия	САД < 90 мм рт.ст. или среднее АД < 70 мм рт.ст.	допамин или добутамин (любая доза)	допамин >5, или адреналин >0,1, или норадреналин > 0,1	допамин >15 или адреналин >0,1, или норадреналин > 0,1
Мочевыделительная система уровень креатинина, ммоль/л или суточный диурез	0,11-0,17	0,171-0,299	0,3-0,44 или < 500 мл/сут	> 0,44 или < 200 мл/сут
Дыхательная система PaO ₂ /FiO ₂ мм рт. ст.	< 400	< 300	< 200	< 100
Печень уровень билирубина, мкмоль/л	20-30	33-101	102-204	>204
Свертывающая система крови тромбоциты, ×10 ⁹ /л	< 150	< 100	< 50	< 20
Функция ЦНС шкала комы Глазго	13-14	10-12	6-9	< 6

Лечебная тактика

Лечение сепсиса и СШ предполагает использование принципа *«ранней целенаправленной терапии»* (*early goal-directed therapy (EGDT)*), причем цели терапии должны быть достигнуты за определенный промежуток времени. Интенсивную терапию начинают до поступления пациента в ПИТ. Ранняя целенаправленная терапия включает:

- Санацию очага инфекции.
- Стабилизацию гемодинамики (инфузия кристаллоидов, вазопресоры и инотропные препараты).
- Антибактериальную терапию.
- Адьювантную терапию (ИВЛ, трансфузионная терапия, почечная заместительная терапия и др.).

Санацию очага инфекции следует провести в первые 6-12 часов после диагностики сепсиса и СШ. Главный вопрос в лечении сепсиса и СШ – своевременная и адекватная санация очага инфекции, независимо от того связан он с маткой или нет. Следует помнить, что в ~40% случаев очаг инфекции не является очевидным, т.е. его можно только предполагать.

Вопрос о необходимости гистерэктомии должен стоять первостепенно, поскольку также велика вероятность ее вторичного инфицирования, при этом существуют и объективные трудности: ни бимануальное исследование, ни данные УЗИ ОМТ часто не дают достоверной информации в решении проблемы. Именно анестезиолог-реаниматолог диагностирует нарастание системных проявлений инфекционного процесса, полиорганной недостаточности и информирует акушеров-гинекологов о необходимости верификации и санации очага инфекции. При решении вопроса о гистерэктомии необходимо учитывать, что признаков классического метрэндометрита может не быть. Очень часто в клинической картине преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности. Недооценка этого фактора и служит причиной задержки с санацией очага инфекции как основного лечебного мероприятия, определяющего выживаемость пациенток.

Гистерэктомия показана в следующих ситуациях:

- Отсутствие выявления других очагов инфекции, обуславливающих тяжесть состояния и полиорганной недостаточности, помимо матки.
- Несоответствие ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии.
- Появление и прогрессирование признаков полиорганной недостаточности (снижение АД, олигоурия, РДС, желтуха, энцефалопатия, синдром ДВС, тромбоцитопения) на фоне интенсивной терапии, ее неэффективность.
- Диагностированный хориоамнионит.
- Рост уровня биомаркеров.
- Антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.

Гистерэктомия не показана в следующих ситуациях:

- Верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации, определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз, перитонит и др.), что может служить показанием для родоразрешения, но не для гистерэктомии.

- Отсутствие прогрессирования ССВО и полиорганной недостаточности – эффективная консервативная терапия.
- Отсутствие увеличения биомаркеров (прокальцитониновый тест, пресеппсин).
- Живой плод.
- Отсутствие клиники СШ.

Лечение пациенток с СШ является многокомпонентным, интенсивным и предусматривает следующие действия:

- реанимационные мероприятия и предоперационную подготовку; хирургическое вмешательство по удалению (санация) основного источника инфекции;
- интенсивную послеоперационную терапию основного заболевания и его осложнений;
- реабилитацию пациентки в стационаре;
- постгоспитальную реабилитацию и диспансерное наблюдение после перенесённого сепсиса.

В течение первого часа от постановки диагноза сепсис и СШ обеспечивают: венозный доступ, почасовой контроль диуреза, лабораторный контроль и берут пробы на бактериологическое исследование.

Инфузионная терапия

Начинают внутривенную инфузию кристаллоидов в объеме до 30 мл/кг (при отсутствии эффекта применяют растворы альбумина). Ограничение объема инфузии требуется, когда ЦВД увеличивается без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС), а также при поражении легких (пневмония, РДС).

Препараты ГЭК при сепсисе и СШ *не рекомендованы*.

Антибактериальная терапия

В течение первого часа от постановки диагноза сепсис и СШ и забора проб для микробиологических исследований вводят антибактериальные препараты широкого спектра действия – эмпирическая терапия (один или комбинация двух препаратов). Выбор препарата зависит от спектра действия и предполагаемого очага инфекции. При гистерогенном сепсисе микрофлора представлена обычно неспорообразующими анаэробами и аэробами. Проведение массивной длительной целенаправленной антибактериальной терапии начинают с введения антибиотиков широкого спектра действия внутривенно и внутримышечно в максимальных дозах. Каждый час задержки адекватной антибактериальной терапии снижает выживаемость пациенток, а через 36 ч начатая антибактериальная терапия практически не влияет на выживаемость. Учитывают безопасность антибактери-

альных препаратов при беременности, но в I триместре беременности и после родоразрешения при критическом состоянии тактика антибактериальной терапии определяется особенностями инфекционного процесса.

Антибактериальная терапия основывается на следующих принципах:

- спектр предполагаемых возбудителей зависит от локализации первичного очага;
- чувствительность нозокомиальных возбудителей учитывают по данным микробиологического мониторинга конкретного ЛПУ;
- тяжесть состояния больной, оценивают по наличию полиорганной недостаточности;
- эмпирическая антибактериальная терапия продолжается не более 3-5 суток, далее учитывают чувствительность микроорганизмов к препаратам;
- оценка эффективности антибактериальной терапии проводится ежедневно.

При гистерогенном сепсисе микрофлора представлена обычно неспецифическими анаэробами и аэробами. Проведение массивной длительной целенаправленной антибактериальной терапии начинают с введения антибиотиков широкого спектра действия внутривенно и внутримышечно в максимальных дозах. Препаратами выбора являются комбинации цефалоспоринов III-IV (*цефоперазон*, *цефтазидим* или *цефепим*) с метронидазолом; комбинация аминогликозидов III поколения (*амикацин*, *тобрамицин*) с β -лактамами антибиотиками (*амоксациллин/клавуланат* или *ампициллин/сульбактам*) и метронидазолом или *клиндамицин с цефоперазоном и метронидазолом*.

До получения результатов анализа на чувствительность и подозрении на аэробный характер возбудителя рекомендуется терапия аминогликозидами в сочетании с ингибиторами β -лактамаз или цефалоспорины IV поколения. При анаэробном сепсисе основу терапии составляют цефалоспорины IV поколения (*цефепим* 2 г в/в с последующим введением его по 1-2 г каждые 12 час) в сочетании с *клиндамицином* и *метронидазолом*.

Также целесообразно начинать лечение с препаратов ультраширокого спектра действия (*карбапенемы*) в монотерапии. Применяют: тиенам® внутривенно капельно либо меронем® – внутривенно микролюсно в максимальной дозе 1-2 г, затем – по 500-1000 мг каждые 8 ч. Бактерицидный эффект наступает сразу после введения. Обязательным компонентом терапии должно быть применение антианаэробных (*метронидазол*) и противогрибковых препаратов (*флуконазол* и др.).

После идентификации возбудителя при необходимости проводят коррекцию терапии. После исчезновения симптомов шока и хирургической санации очага инфекции антибиотикотерапию продолжают несколько дней, длительность определяют индивидуально, но даже при быстром улучшении состояния – не менее 10-14 дней. Учитывают особенности применения антибактериальных средств во время беременности.

Сочетания антибактериальных препаратов, рекомендуемых к применению в зависимости от условий развития сепсиса, представлены в таблице 21.

Таблица 21

**Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса
с неустановленным первичным очагом
(Шифман Е.М. и др., 2016)**

Условия возникновения	Средства первого ряда	Альтернативные средства
Сепсис, развившийся во внебольничных условиях	Амоксициллин/клавуланат +/-аминогликозид Ампициллин/сульбактам +/-аминогликозид Цефтриаксон +/- метронидазол Цефотаксим +/- метронидазол	Ципрофлоксацин +/- метронидазол Офлоксацин +/- метронидазол Пефлоксацин +/- метронидазол Левифлоксацин +/- метронидазол Моксифлоксацин
Сепсис, развившийся в условиях стационара, АРАСНЕ < 15, без ПОН	Цефепим +/-метронидазол Цефоперазон/сульбактам	Имипенем Меропенем Цефтазидим +/- метронидазол Ципрофлоксацин +/- метронидазол
Сепсис, развившийся в условиях стационара, АРАСНЕ > 15 и/или ПОН	Имипенем / Меропенем	Цефепим +/- метронидазол Цефоперазон/сульбактам Ципрофлоксацин +/- метронидазол

В течение первых 3-х часов необходимо получить данные об уровне лактата для оценки тяжести шока, оценить эффективность коррекции нарушений гемодинамики вводимыми плазмозаменителями в объеме 30 мл/кг при артериальной гипотонии и уровне лактата более 4 ммоль/л, начать эмпирическую антибактериальную терапию.

Вазопрессоры и инотропные препараты. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии 30 мл/кг подключают вазопрессоры для целевого значения среднего АД более 65 мм рт.ст.: препарат первой очереди – норадреналин, который применяется один или в комбинации с добутамином или с адреналином, или вазопрессином. Инфузия вазопрессоров начинается с минимальной дозы. Малые дозы допамина (0,5-3 мкг/кг/мин) вызывают расширение почечных и мезентериальных артерий, а в дозах 5-12 мкг/кг/мин – слабый β -миметический эффект, усиливая частоту сердечных сокращений и сократимость миокарда, не увеличивая потребление им кислорода, но стимулируя вазоконстрикцию скелетной мускулатуры. Общий эффект допамина выражается в сохранении почечного, мезентериального, коронарного и мозгового кровотока. Более высокие дозы допамина (15-20 мкг/кг/мин), стимулируя альфа-рецепторы, вызывают сужение сосудов и снижают тканевую перфузию.

При снижении сердечного индекса менее 2,5 л/м² к терапии подключаются инотропные препараты (*добутамин, левосимендан*). Добутамин – препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки.

Допамин и мезатон не используют как препараты первой линии для коррекции гемодинамики при СШ. Когда после проведения инфузионной терапии 30 мл/кг и введения вазопрессоров и инотропных препаратов гемодинамика не стабилизируется, подключают кортикостероиды: только водорастворимый гидрокортизон в/в и только у взрослых в дозе не более 200 мг/сутки. После болюсного введения 50 мг препарат вводится в виде постоянной внутривенной инфузии для предотвращения колебаний уровня глюкозы. Кортикостероиды должны быть отменены, как только прекращается ведение вазопрессоров.

Оптимальные клинические результаты в первые 6 часов

К 6 часам после постановки диагноза необходимо санировать очаг инфекции и достичь необходимых параметров гемодинамики, транспорта кислорода и диуреза:

- ЦВД 8-12 мм рт.ст. – за счет инфузионной терапии.
- САД >65 мм рт.ст. – инфузионная терапия + вазопрессоры.
- Диурез > 0,5 мл/кг/ч.
- Насыщение кислорода в центральной вене ($S_{cv}O_2$) (верхняя полая вена) > 70% или в смешанной венозной крови (SvO_2) > 65%.

Дальнейшая поддерживающая терапия (6 часов и далее) проводится в поливалентном отделении интенсивной терапии, которое имеет возможность протезировать не только функцию легких, но и почек.

1. **Искусственная вентиляция легких** (инвазивная, неинвазивная): показана при остром повреждении легких/остром РДС.
2. **Гемотрансфузионная терапия:**
 - Поддерживается уровень гемоглобина 70-90 г/л.
 - Плазматрансфузия (СЗП) в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии. СЗП не должна использоваться только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур.
 - Поддерживается число тромбоцитов выше 50×10^6 /л.
 - Определение уровня антитромбина III в плазме крови и его коррекция концентратом антитромбина III при снижении уровня менее 60%. Это относится и к другим физиологическим антикоагулянтам (протеин С, тромбомодулин).
3. **Седативная терапия, аналгезия и нервно-мышечная блокада.**
4. **Тромбопрофилактика** – профилактические дозы НМГ.
5. **Нутритивная поддержка** – осуществляют введением растворов глюкозы и белков. Её раннее начало (в 24-36 ч.) более эффективно, чем после 3-4 суток интенсивной терапии. Энергетическая ценность – 25-30 ккал/кг массы тела в сутки. Растворы белков должны составлять треть объёма жидкости для поддержания онкотического давления. Содержание глюкозы в крови может расти при снижении потребления. Необходимо стремиться к поддержанию гликемии 4,5-6,1 ммоль/л. При уровне её более 6,1 ммоль/л проводят инфузию инсулина (0,5-1 Ед/ч). Контроль концентрации глюкозы – каждые 1-4 часа.
6. **Профилактика «стресс-язв» ЖКТ** (ингибиторы протонной помпы).
7. **Почечная заместительная терапия** – при наличии почечной недостаточности; постоянная гемофильтрация показана для регулирования водного баланса у гемодинамически нестабильных пациенток.

Стадии нарушения функции почек определяют по классификации RIFLE (табл. 22) или AKIN (табл. 23).

Стадия «F» по классификации RIFLE или стадия (класс) III по классификации AKIN – показание для начала почечной заместительной терапии.

Таблица 22

**Классификация критериев острой почечной недостаточности (RIFLE, 2005)
(Шифман Е.М. и др., 2016)**

Класс		Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
R	Risk Риск	Увеличение креатинина в 1,5 раза, либо снижение КФ >25%	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч за 6 ч
I	Injury Дисфункция	Увеличение креатинина в 2 раза, либо снижение КФ >50%	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч за 12 ч
F	Failure Недостаточность	Увеличение креатинина в 3 раза, либо снижение КФ >75%	Диурез менее 0,3 мл/кг/ч за 24 ч, либо анурия 12 ч
L	Loss of Kidney Function	Несостоятельность (потеря почечной функции более 4 нед)	
E	End-stage Kidney Disease	Терминальная почечная недостаточность	

Таблица 23

**Стадии острой почечной недостаточности (AKIN, 2005)
(The Acute Kidney Injury Network) (Шифман Е.М. и др., 2016)**

Класс	Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
I	Увеличение креатинина > 0,3 мг/дл (26,4 ммоль/л), или в 1,5-2 раза от нормы	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч за 6 ч
II	Увеличение креатинина в 2-3 раза от нормы	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч за 12 ч
III	Увеличение креатинина в 3 раза или > 4,0 мг/дл (354 ммоль/л) либо острое увеличение на 0,5 мг/дл (44 ммоль/л)	Диурез менее 0,3 мл/кг/ч за 24 ч, либо анурия 12 ч

Реабилитация

Все пациентки, перенесшие сепсис, нуждаются в постгоспитальной реабилитации, включающей:

- диспансеризацию у акушера-гинеколога и участкового терапевта (семейного врача);
- скрининговое обследование по органам и системам в динамике, включая исследование систем гемостаза и иммунитета;

- коррекцию дисбактериоза, анемии;
- физиотерапию, общеукрепляющие мероприятия, санаторно-курортное лечение.

При необходимости пациенток направляют к другим специалистам (нефрологу, сосудистому хирургу, кардиологу, эндокринологу, невропатологу и др.).

Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы

01. Риск гнойно-септических послеродовых осложнений повышается:
 - а) при преэклампсии;
 - б) при гестационном сахарном диабете;
 - в) при патологической кровопотере в родах;
 - г) при использовании наружной кардиотокографии в родах;
 - д) при запоздалой амниотомии.

02. К диагностическим критериям послеродового сепсиса относятся:
 - а) самочувствие больной;
 - б) признаки ССВО;
 - в) полиорганная недостаточность при выходе инфекционного процесса за пределы первичного очага;
 - г) микробиологическая идентификация инфекционного возбудителя в крови;
 - д) наличие первичного инфекционного очага.

03. Принципы лечения послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний заключаются в:
 - а) проведении курса рациональной антибактериальной терапии;
 - б) выборе антибиотика с учетом формы и локализации заболевания;
 - в) локальном воздействии на очаг инфекции;
 - г) повышении неспецифической и специфической иммунологической защиты организма;
 - д) выборе антибиотика с учетом микробиологической идентификации возможного возбудителя.

04. Послеродовый тромбоз тазовых вен:
 - а) не является показанием к назначению антибактериальных препаратов;
 - б) проявляется длительным субфебрилитетом;

- в) сопровождается стойким учащением пульса, не соответствующим температуре тела;
 - г) обычно начинается с появления острой боли в ноге;
 - д) диагностируется с помощью клинического анализа крови.
05. Септический шок в акушерской практике:
- а) редко сопровождается развитием полиорганных расстройств;
 - б) вызывается преимущественно при массовом лизисе грамотрицательных бактерий;
 - в) осложняется острой почечной недостаточностью;
 - г) приводит к острой дыхательной недостаточности;
 - д) может сопровождаться развитием синдрома ДВС крови.
06. Септический шок в акушерской практике:
- а) может развиваться у беременных и родильниц, страдающих пиелонефритом;
 - б) проявляется падением АД;
 - в) сопровождается стойким повышением температуры тела с ознобами;
 - г) проявляется полиурией;
 - д) сопровождается нарушением свертывания крови.
07. Разлитой послеродовый перитонит:
- а) редко сопровождается парезом кишечника;
 - б) имеет типичную классическую клиническую симптоматику;
 - в) является показанием к удалению матки;
 - г) осложняется эмболией легких;
 - д) в большинстве случаев возникает после операции кесарево сечение.
08. Для острого послеродового эндомиометрита характерно:
- а) температура тела родильницы 38°C и выше;
 - б) тахикардия до 100 ударов в минуту;
 - в) кровянисто-гнойные лохии с неприятным ихорозным запахом;
 - г) стойкий парез кишечника;
 - д) симптоматика выраженной интоксикации.
09. Состав микробной флоры при гнойно-септических послеродовых заболеваниях
- а) остается неизменным с начала 90-х годов XX столетия;

- б) может включать уреоплазмы, микоплазмы, хламидии;
 - в) включает микст-ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов;
 - г) зависит от «продолжительности работы» послеродовой койки в году;
 - д) не имеет характерных особенностей.
10. Гнойно-септические послеродовые заболевания:
- а) склонны к генерализации;
 - б) могут сопровождаться пуэрперальными психозами;
 - в) могут протекать с развитием геморрагического синдрома;
 - г) встречаются с частотой, не превышающей 1%;
 - д) не имеют связи с продолжительностью родов.
11. Профилактика гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения:
- а) начинается задолго до родов и заключается в санации очагов хронической инфекции у беременной;
 - б) может заключаться в однократном применении антибиотика широкого спектра действия (цефалоспоринов 1-3 поколения (цефазолин 2,0 г в сочетании с метронидазолом 100.0; ингибиторозащитенных полусинтетических пенициллинов (амоксиклав 1,2 г) внутривенно после пересечения пуповины;
 - в) может заключаться в применении антибиотика широкого спектра действия во время операции и в первые сутки послеоперационного периода;
 - г) включает адекватное восполнение дефицита ОЦК во время операции;
 - д) проводится только у рожениц из групп высокого риска по развитию послеродовых инфекционных осложнений.
12. Риск развития послеродовой септической инфекции определяется наличием у роженицы:
- а) урогенитальной инфекции;
 - б) экстрагенитальной патологии;
 - в) невосполненной патологической кровопотери;
 - г) длительного безводного промежутка (более 18 часов);
 - д) изосерологического конфликта.

13. Укажите объем оперативного вмешательства при акушерском перитоните (после кесарева сечения):
- а) надвлагалищная ампутация матки без придатков;
 - б) диагностическая лапароскопия и гистероскопия;
 - в) экстирпация матки с маточными трубами;
 - г) дренирование латеральных каналов брюшной полости;
 - д) дренирование брюшной полости через культю влагалища по Брауде.
14. Перитонит после кесарева сечения может быть следствием:
- а) инфицирования брюшной полости во время операции на фоне инфицированной матки;
 - б) несостоятельности швов на матке на фоне эндометрита;
 - в) выполнения консервативной миомэктомии во время операции;
 - г) нарушения барьерной функции кишечника при его парезе;
 - д) распространенного генитального эндометриоза.
15. Для ранней диагностики возможных септических осложнений после кесарева сечения в послеоперационном периоде важно:
- а) учет факторов риска септических осложнений;
 - б) учет динамики пульса и артериального давления;
 - в) оценка соответствия характера и количества лохий дню послеоперационного периода;
 - г) измерение трехчасовой температуры тела;
 - д) выполнение влагалищного исследования.
16. Для клинической картины перитонита после операции кесарева сечения на фоне хориоамнионита характерно:
- а) острое и раннее начало;
 - б) выраженная интоксикация;
 - в) рецидивирующий парез кишечника;
 - г) резко выраженные симптомы раздражения брюшины;
 - д) длительная реактивная фаза.
17. Основными причинами акушерского перитонита являются:
- а) субинволюция матки;
 - б) несостоятельность швов на матке;
 - в) эндомиометрит;
 - г) повышение проницаемости стенки кишечника в результате его пареза;
 - д) аномалии развития матки (двурогая, седловидная и пр.).

18. Для акушерского перитонита, как правило, характерно:
 - а) прогрессирующая и выраженная тахикардия;
 - б) стойкий или рецидивирующий парез кишечника;
 - в) длительная реактивная фаза;
 - г) быстрое развитие полиорганной недостаточности;
 - д) выраженный дефанс передней брюшной стенки.

19. Факторы риска развития перитонита после операции кесарева сечения:
 - а) большая длительность операции и ее травматичность вследствие технических или анатомических особенностей;
 - б) интраперитонеальная методика операции на фоне хориоамнионита;
 - в) отказ от плановой гемо- или плазмотрансфузии;
 - г) экстренность операции;
 - д) отсутствие коррекции гиповолемических нарушений интраоперационно и в ранний послеоперационный период.

20. В зависимости от пути инфицирования выделяют следующие основные клинические формы перитонита, развившегося после кесарева сечения:
 - а) вследствие разрыва гнойного образования придатков матки;
 - б) вследствие тромбоза глубоких вен малого таза;
 - в) вследствие несостоятельности швов на матке;
 - г) на фоне хориоамнионита;
 - д) вследствие длительного пареза кишечника на фоне эндомиометрита.

21. Элементы комплексной терапии, проводимой у родильниц с перитонитом, после операции кесарева сечения:
 - а) рациональная антибиотикотерапия;
 - б) устранение гиповолемии и нормализация ОЦК;
 - в) восстановление перистальтики кишечника;
 - г) выполнение диагностической лапароскопии, проведение санации и дренирования брюшной полости с органосохраняющим объемом;
 - д) оперативное лечение в объеме лапаротомической экстирпации матки с маточными трубами.

22. Акушерский перитонит чаще возникает после:
- а) естественных родов;
 - б) преждевременных родов;
 - в) операции кесарево сечение;
 - г) осложненной операции искусственного аборта;
 - д) позднего самопроизвольного выкидыша.
23. Хирургическая тактика при развитии перитонита после операции кесарева сечения:
- а) лапаротомия, экстирпация матки с маточными трубами;
 - б) полноценное дренирование и динамическая санация брюшной полости;
 - в) выполнение кишечной декомпрессии назоинтестинальной интубацией по Эбботту-Миллеру при развитии динамической кишечной непроходимости;
 - г) выполнение диагностической лапароскопии, проведение санации и дренирования брюшной полости с органосохраняющим объемом.
24. ССВО характеризуется:
- а) температурой тела ≥ 38 °С или < 36 °С;
 - б) тахикардией > 90 ударов в минуту;
 - в) тахипноэ > 20 в минуту;
 - г) лейкоцитозом в периферической крови $> 12 \times 10^9$ /л или лейкопенией $< 4 \times 10^9$ /л с незрелыми формами лейкоцитов $> 10\%$;
 - д) наличием симптомов раздражения брюшины.

Рекомендуемая литература

1. Абдоминальная хирургическая инфекция (классификация, диагностика, антимикробная терапия): Российские национальные рекомендации / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М., 2011. – 99 с.
2. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1088 с. – (Серия «Национальные руководства»).
3. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии : клинические рекомендации (протоколы лечения) / под ред. А.В. Куликова, Е.М. Шифмана. – М.: Медицина, 2017. – 688 с.

4. Неотложная помощь в акушерстве : руководство для врачей / Э.К. Айламазян [и др.]. – 5-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 384 с. : ил.
5. Приказ МЗ Ф3 от 02.04.2013 г. N 183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов».
6. Приказ Минздрава России от 01.11.2012 N 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология" (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».
7. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 N 919н «Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология».
8. Профилактика венозных и тромبوэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии: клинические рекомендации (протокол лечения) – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-3792 от 27.05.2014 г.
9. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность». Утверждены Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 8 мая 2010 г. № 58.
10. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – 2-е изд. доп. и перераб. – М.: МИА, 2011. – 352 с.
11. Септические осложнения в акушерстве: клинические рекомендации (протокол лечения) – Письмо Минздрава РФ N 15-4/10/2-728 от 06.02.2017 г.
12. Серов, В.Н. Критические состояния в акушерстве: руководство для врачей / В.Н. Серов, С.А. Маркин. – М. : Медиздат, 2003. – 704 с.
13. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России: Российские национальные рекомендации / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, С.В. Яковлева – М., 2012. – 94 с.
14. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Singer [et al.] // JAMA. – 2016. – Vol. 315, N 8. – P. 801-10.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

(код МКБ X: I26 Легочная эмболия)

Введение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – острая окклюзия тромбом или эмболом ствола одной или нескольких ветвей легочной артерии, является составной частью синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен (чаще тромбоза вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей). Летальность среди пациентов без патогенетической терапии составляет 40%, при массивной тромбоэмболии – 70%, а при своевременно начатой терапии – от 2 до 8%. В экономически развитых странах от этой патологии ежегодно погибает 0,1% населения. На долю ТЭЛА приходится около 16% от всей внутригоспитальной летальности, причем из них на хирургических больных приходится 18%, а 82% составляют больные с терапевтической патологией.

Легочная эмболия занимает одно из ведущих мест в акушерской практике: смертность от этого осложнения колеблется от 1,5 до 2,7% на 10 000 родов, а в структуре материнской смертности – 2,8-9,2%. Разброс данных обусловлен объективными причинами: почти в 50% случаев эпизоды ТЭЛА остаются незамеченными; в большинстве случаев при аутопсии только тщательное исследование легочных артерий позволяет обнаружить тромбы или остаточные признаки перенесенной ТЭЛА; клиническая симптоматика ТЭЛА во многих случаях схожа с заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы, а инструментальные методы обследования с высокой диагностической специфичностью доступны узкому кругу медицинских учреждений. Судить об истинной частоте легочной эмболии довольно трудно, так как многие случаи клинически остаются нераспознанными. ТЭЛА зачастую может протекать бессимптомно, что характерно для поражения долевых и сегментарных артерий. Частота несмертельной эмболии колеблется в широких пределах – от 23 до 220 случаев на 100 тыс. населения в год. Но даже массивное эмболическое поражение легочных артерий прижизненно не диагностируется клиницистами у 40-70% больных.

Этиология

Принципиально венозный тромбоз (ВТ) любой локализации может осложниться развитием ТЭЛА, однако с бассейном нижней полой вены

связано около 90% всех ТЭЛА. Причиной эмболии легочного ствола и главных его ветвей в 65% случаев является тромбоз, локализующийся в илио-кавальном сегменте, в 35% – в подколенно-бедренном. Извлекаемые из легочных артерий во время операции или аутопсии тромбоэмболы представляют собой «слепки» просвета крупных вен. Подобная локализация ВТ осложняется ТЭЛА в 50% случаев. ВТ с локализацией в дистальных отделах глубоких вен нижних конечностей (голень) осложняется ТЭЛА в 1-5%. Эпизоды ТЭЛА из бассейна верхней полой вены (до 3,5%) происходят вследствие постановки венозных катетеров в ОАиР и блоках интенсивной терапии.

Тромбозы – экстраординарная причина заболеваемости и смертности населения, в том числе материнской. Половина всех венозных тромбоэмболических осложнений возникают у женщин в возрасте до 40 лет, как правило, они связаны с беременностью, причем на 1000 родов приходится 2-5 тромботических осложнений. Риск ВТ при беременности возрастает в 5-6 раз, что вызвано изменениями в системе гемостаза. Так, для физиологически протекающей беременности, особенно в III триместре, характерна гиперкоагуляция, в первую очередь – за счет увеличения почти на 200% I, II, VIII, IX, X факторов свертывания крови в сочетании со снижением фибринолитической и естественной антикоагулянтной (антитромбин III и протеин S) активности. В III триместре беременности скорость кровотока в венах нижних конечностей уменьшается наполовину, что обусловлено механической обструкцией беременной маткой венозного оттока и снижением тонуса венозной стенки из-за гормональной перестройки организма. Тенденция к стазу крови в сочетании с гиперкоагуляцией создают условия повышенного риска тромбообразования. Гиперкоагуляция может сменяться внутрисосудистым свертыванием крови, проявляющимся развитием синдрома ДВС.

Факторы риска

При осложненном течении беременности, родов и послеродового периода риск возникновения тромбоэмболических осложнений возрастает. На фоне экстрагенитальной патологии (ревматические пороки сердца, оперированное сердце, искусственные клапаны сердца, заболевания почек, гипертензия, гнойно-септические заболевания и др.), гестоза и у родильниц с послеродовыми гнойно-септическими осложнениями развивается синдром ДВС, определяющий высокий риск развития ТЭЛА. Важнейшая роль в генезе артериальных и венозных тромбоэмболий принадлежит *приобретенным* и *генетически обусловленным тромбофилиям*: антифосфолипидному синдрому (АФС), генетическим мутациям факторов свертывания или генетически обусловленному дефициту ингибиторов свертывания: мута-

ция фактора *V Leiden*, мутация гена протромбина, дефициты антитромбина III, протеина C, S и др., на фоне которых риск тромбозэмболических осложнений возрастает в десятки и сотни раз.

К наиболее серьезным факторам риска развития тромбозэмболических осложнений в акушерской практике относят: возраст беременных старше 30 лет; большое число родов (мультипаритет); многоплодную беременность; ожирение II-IV степени (увеличение массы тела на 20% от нормы повышает риск тромбоза глубоких вен в 5 раз); длительные госпитализацию и иммобилизацию (например, при длительном токолизе); оперативные вмешательства (кесарево сечение, операции на беременной матке, наложение акушерских щипцов); применение эстрогенных препаратов; тромбозы глубоких вен или тромбозэмболии в анамнезе; продолжительные и травматичные хирургические вмешательства, особенно в зоне крупных венозных магистралей (на органах малого таза); сопутствующую варикозную болезнь вен нижних конечностей; острый и подострый тромбофлебит (флеботромбоз) глубоких и поверхностных вен в системе нижней полой вены; хотя бы один эпизод ТЭЛА в анамнезе; недостаточность кровообращения II-III степени (выраженное и длительное нарушение гемодинамики); гиперкоагуляционные нарушения крови; врожденные тромбофилии (наследственный дефицит естественных ингибиторов коагуляции: антитромбина III, белков C и S и т.д.); генетические и расовые факторы (несостоятельность клапанов магистральных вен, гипоплазии, ангиотрофоневрозы и т.д.); сопутствующие заболевания артериальных сосудов (эндартериит, болезнь Бюргера, васкулиты, красная системная волчанка и т.д.); неблагоприятные факторы окружающей среды (перепады температуры, переохлаждение); ятрогенные причины (длительные инфузии в вены нижних конечностей, повторные пункции в системе нижней полой вены и др.). Чем больше факторов риска у одного пациента, тем больше вероятность развития тромбоза глубоких вен и ТЭЛА.

Группу «высокого риска» в акушерской практике составляют беременные с генетической или приобретенной формами тромбофилии и одним случаем предшествующего тромбоза глубоких вен/ТЭЛА; повторными выкидышами в связи с АФС; предшествующими рецидивирующими тромбозами/ТЭЛА; тромбозами/ТЭЛА в течение настоящей беременности; с искусственными клапанами сердца. Этим беременным показана противотромботическая терапия во время беременности, в родах и в послеродовом периоде.

Группу «низкого риска» составляют беременные с одним случаем тромбоза в анамнезе при отсутствии внешних факторов риска и беременные без тромбозэмболических осложнений в анамнезе, но с дополнитель-

ными факторами риска: родоразрешение путем операции кесарева сечения; ожирение; длительный постельный режим или ограниченная подвижность; возраст более 35 лет. Им показана профилактика противотромботическими препаратами в родах и послеродовом периоде не менее 5 дней и гемостазиологический мониторинг.

Патогенез

Патогенез тромбоза вен определяется триадой Вирхова: повреждение эндотелия (чаще воспаление – флебит); замедление венозного кровотока; гиперкоагуляционный синдром. Источником эмболии легочного ствола и главных его ветвей в 65% случаев является тромбоз, локализующийся в илюо-кавальном и в 35% – в подколенно-бедренном сегменте. Наиболее опасны для развития ТЭЛА «флотирующие тромбы», с точкой фиксации в дистальном отделе венозного русла; остальная их часть расположена свободно и не связана со стенками вены, их протяженность колеблется от 5 до 20 см. «Флотирующий тромб» обычно формируется в венах меньшего калибра, процесс тромбообразования распространяется проксимально в более крупные: из глубоких вен голени – в подколенную вену, затем в глубокую и общую бедренную артерию, из внутренней – в общую подвздошную, из общей подвздошной – в нижнюю полую вену.

Размеры тромбоэмболов определяют их локализацию в сосудах легочной артерии, обычно они фиксируются в местах деления сосудов легкого. Эмболизация ствола и главных ветвей легочной артерии встречается в 50%, долевого и сегментарных – в 22%, мелких ветвей – в 30% случаев.

Одновременное поражение артерий обоих легких достигает 65% из всех ТЭЛА, в 20% – поражается только правое, в 10% – только левое легкое, нижние доли поражаются в 4 раза чаще, чем верхние доли.

Патогенез клинических проявлений при ТЭЛА обуславливают два механизма:

1. «Механическая» обструкция сосудистого русла. Обширная обструкция артериального русла легких (уменьшение площади просвета артериального русла на 40-50% при окклюзии 2-3 ветвей легочной артерии) увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС), препятствующее выбросу крови из правого желудочка, уменьшает наполнение левого желудочка, что приводит к снижению минутного объема крови и падению артериального давления.

2. Гуморальные нарушения, возникающие в результате выброса биологически активных субстанций. ОЛСС увеличивается и за счет вазоконстрикции в результате высвобождения биологически активных веществ из агрегатов тромбоцитов в тромбе (тромбоксаны, гистамин, серотонин).

В результате окклюзии ветвей легочной артерии появляются перфузируемые, но вентилируемые участки легкого – «мертвое пространство». Выброс биологически активных веществ способствует локальной бронхообструкции в зоне поражения, с последующим снижением выработки альвеолярного сурфактанта и развитию ателектаза легочной ткани на 2-е сутки после прекращения легочного кровотока. Увеличение общего легочного сопротивления ведёт к развитию легочной гипертензии, открытию бронхолегочных шунтов и увеличению сброса крови справа – налево. Возникшая артериальная гипоксемия может усугубляться сбросом крови справа-налево на уровне предсердий через овальное окно в результате повышения давления в правом желудочке и предсердии. Снижение доставки кислорода к легочной ткани через легочные, бронхиальные артерии и воздухоносные пути может явиться причиной развития инфаркта легкого.

Классификация

Европейским кардиологическим обществом (2014) предложено классифицировать ТЭЛА по объему поражения легочных сосудов (массивная и немассивная), по остроте развития патологического процесса (острая, подострая и хроническая рецидивирующая).

1. ТЭЛА расценивается как массивная, если у пациентов развиваются явления кардиогенного шока или гипотония (не связанная с гиповолемией, септическим шоком, аритмией).

2. Немассивная ТЭЛА диагностируется у пациентов с относительно стабильной гемодинамикой без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности.

Основные варианты течения ТЭЛА: «молниеносное» – при полной закупорке эмболом основного ствола или обеих главных ветвей легочной артерии; острое – от нескольких часов до 3-5 дней; подострое (от одной до нескольких недель) – после острого начала процесс медленно прогрессирует с нарастанием правожелудочковой и дыхательной недостаточности на фоне повторных эмболий и признаками инфаркта легкого; хроническое рецидивирующее течение с повторными эмболиями долевых, сегментарных, субплевральных ветвей легочной артерии, проявляется легочным инфарктом или плевритами (чаще двусторонними) с нарастающей гипертензией малого круга кровообращения.

Выделяют **три клинических варианта ТЭЛА:**

1) *«инфарктная пневмония»* (соответствует тромбоемболии мелких ветвей легочной артерии) манифестирует остро возникшей одышкой, усугубляющейся при переходе пациента в вертикальное положение, кровохарканьем, тахикардией, периферическими болями в грудной клетке (ме-

сто поражения легкого) в результате вовлечения в патологический процесс плевры;

2) «*острое легочное сердце*» (соответствует тромбозам болия крупных ветвей легочной артерии) с внезапно возникающей одышкой, кардиогенным шоком или гипотензией, за грудиной стенокардитической болью;

3) «*немотивированная одышка*» (рецидивирующая ТЭЛА мелких ветвей) – эпизоды внезапно возникшей, быстро проходящей одышки, которые впоследствии могут проявиться клиникой хронического легочного сердца. У таких пациентов в анамнезе обычно отсутствуют хронические кардиопульмональные заболевания, а развитие хронического легочного сердца является следствием кумуляции предшествующих эпизодов ТЭЛА.

Клиника ТЭЛА определяется объемом поражения легочной артерии и преэмболическим кардиопульмональным статусом пациентки. Развитие ТЭЛА сопровождается острым развитием синдрома массивного поражения сосудистого русла легких, который включает:

- внезапную одышку в покое (наиболее частая жалоба) усиливающуюся при переходе в положение сидя или стоя, когда уменьшается приток крови к правым отделам сердца. При наличии блока кровотока в легком уменьшается наполнение левого желудочка, снижается минутный объем и АД. При сердечной недостаточности одышка уменьшается при ортопозиции пациента, а при пневмонии она не меняется при изменении положения больного;
- пепельный бледный цианоз лица и верхней половины туловища, выраженную синюшность кожных покровов, вплоть до чугунного оттенка (менее чем у трети больных);
- артериальную гипотензию (внезапный коллапс); набухание и пульсацию шейных вен из-за повышения венозного давления; тахикардию, иногда экстрасистолию, мерцание предсердий;
- подъем температуры тела, связанный с воспалительным процессом в плевре и легких; кровохарканье на фоне инфаркта легкого (у трети больных);
- болевой синдром в различных вариантах: ангинозоподобный с локализацией боли за грудиной (характерна для эмболии крупных ветвей, возникает в результате острого расширения правых отделов сердца, приводящего к сдавлению коронарных артерий между перикардом и расширенными правыми отделами);
- легочно-плевральный (боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле, характерна для поражения мелких ветвей ле-

- гочной артерии; обусловлена включением в воспалительный процесс висцеральных листков плевры);
- абдоминальный (острая боль в правом подреберье из-за острого увеличения печени и растяжения глиссоновой капсулы, упорная икота в связи с воспалением диафрагмальной плевры, парез кишечника);
 - при аускультации легких выслушиваются ослабленное дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы, чаще над правой нижней долей, шум трения плевры;
 - синдром острого легочного сердца: патологическая пульсация, акцент II тона и систолический шум во II межреберье слева от грудины, пресистолический (реже) или протосистолический (чаще) галоп у левого края грудины;
 - печеночно-яремный рефлюкс (симптом Плесха (*Plesch*) – набухание яремных вен при надавливании в течение 1 – 2 мин на область правого подреберья в направлении снизу вверх, которое наблюдается при выраженной правожелудочковой сердечной недостаточности; позволяет отличить повышение венозного давления в результате недостаточности кровообращения от такового при ВТ);
 - церебральные расстройства (гипоксия головного мозга): сонливость, заторможенность, головокружение, потеря сознания, двигательное возбуждение или выраженная адинамия, судороги в конечностях, непроизвольное мочеиспускание или дефекация;
 - ОПН из-за нарушения внутривисцеральной гемодинамики при коллапсе.

К патогномичным симптомам тромбоэмболического поражения сосудистого русла легких некоторые авторы относят акцент II тона на легочной артерии, появление которого свидетельствует о развитии гипертензии малого круга кровообращения. Более постоянными признаками распространенной эмболической окклюзии легочных сосудов являются увеличение частоты сердечных сокращений свыше 90 и частоты дыхания более 20 в минуту. Величина этих показателей определяется распространенностью эмболического поражения легочно-артериального русла. Выраженная тахикардия (более 120) и тяжелая одышка (тахипноэ более 40) указывают на крайне тяжелую степень перфузионных нарушений. Наиболее характерным симптомом массивной ТЭЛА считают выраженный диффузный цианоз кожи, хотя его можно обнаружить при осмотре менее чем у трети больных.

Массивная ТЭЛА часто развивается при изменении положения тела, ходьбе и повышении внутрибрюшного давления (во время родов, приступа кашля, акта дефекации). В первый час заболевания умирает примерно 1/3 больных с массивными эмболиями, при этом состояние большинства пациентов отягощено тяжелой сопутствующей патологией, остальные – исходно «здоровые» в гемодинамическом плане переживают этот срок. Таким образом, в большинстве случаев, когда жизни больных угрожает ТЭЛА, имеется время для экстренных диагностических и лечебных мероприятий.

К физикальным признакам ТЭЛА относят:

- усиление II тона над легочной артерией и появление систолического ритма галопа свидетельствуют о повышении давления в системе легочной артерии и гиперфункции правого желудочка;
- тахипноэ чаще всего превышает 20 дыхательных движений в 1 мин. и характеризуется стойкостью и поверхностным характером дыхания;
- тахикардию, находящуюся в прямой зависимости от размеров поражения сосудов, выраженности нарушений центральной гемодинамики, дыхательной и циркуляторной гипоксемии;
- повышенную потливость у 34% пациентов преимущественно с массивной ТЭЛА, являющуюся следствием повышенной симпатической активности, сопровождающуюся чувством тревоги и кардиопульмональным дистрессом.

Диагностика ТЭЛА трудна, поскольку клиническая картина часто ассоциируется с обострением основного заболевания (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, хронические заболевания легких) или является одним из осложнений травм, обширных хирургических вмешательств, *родов и послеродового периода*, а специфические методы диагностики (ангиопульмонография, сцинтиграфия, перфузионно-вентиляционные исследования с изотопами, спиральная компьютерная и магнито-резонансная томография) осуществимы в единичных научно-медицинских центрах.

При жизни диагноз ТЭЛА устанавливается менее чем в 70% наблюдений. Проблема ранней диагностики, лечения и профилактики ТЭЛА трудна и не решена до настоящего времени. Патогномоничных симптомов этой патологии практически нет, а ее клиническая картина часто напоминает другие тяжелые заболевания. Быстрая и корректная диагностика ТЭЛА является краеугольным камнем ведения этой патологии, поскольку, чем раньше установлен диагноз, тем более эффективным может быть лечение. Поэтому при появлении любых острых нарушений кровообраще-

ния и дыхания у больного из группы риска в первую очередь следует исключать эмболию легочной артерии. Симптомы ТЭЛА разнообразны, но чаще больные жалуются на одышку, боль в груди, тахикардию.

При подозрении на ТЭЛА проводят обязательные стандартные исследования, выполняющиеся во всех родовспомогательных учреждениях I, II, III уровней: мониторинг АД, ЭКГ, Rg-графия органов грудной клетки, исследование КОС, определение уровня ПДФ, в частности, D-димер.

При измерении АД: определяется САД менее 90 мм рт. ст. или снижение более чем на 40 мм рт. ст. в течение 15 минут и более, если это не связано с аритмией, гиповолемией или сепсисом.

ЭКГ признаки ТЭЛА: в 60-70% случаев регистрируется перегрузка правых отделов и ишемия миокарда; признаки острой правожелудочковой недостаточности: *синдром Si-Qin-Tni* (глубокий зубец S в I отведении, выраженный зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении); отклонение электрической оси сердца вправо (только при массивной ТЭЛА); инверсия зубцов T в правых грудных отведениях; блокада правой ножки пучка Гиса; тахикардия; возможны экстрасистолии, мерцание и трепетание предсердий.

Исследование газов артериальной крови выявляет гипоксемию без гиперкапнии (рО₂ ниже 70 мм рт. ст., рСО₂ ниже 32 мм рт. ст.). Если рО₂ выше 85 мм рт. ст., то ТЭЛА маловероятна.

Рентгенографические признаки непостоянны и малоспецифичны:

- при отсутствии инфаркта легкого: проксимальная дилатация легочных артерий, фокальная олигемия дистальнее эмболии;
- при инфаркте легкого определяют: высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы в области поражения легкого имеет место в 40% случаев и возникает вследствие уменьшения легочного объема из-за появления ателектазов и воспалительных инфильтратов; обеднение легочного рисунка (симптом *Вестермарка*); дисковидные ателектазы; треугольную тень инфаркта (основанием к периферии, а верхушкой к корню легкого); расширение тени верхней полой вены вследствие повышения давления наполнения правых отделов сердца; взбухание второй дуги по левому контуру сердечной тени; расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия; расширение корня легкого; картину «ампутации ветвей легочной артерии»; наличие плеврального выпота. В 30% случаев изменения отсутствуют.

Лабораторные признаки неспецифичны: лейкоцитоз до $10 \times 10^{12}/л$ без палочкоядерного сдвига; при пневмонии лейкоцитоз более выражен с палочкоядерным сдвигом влево; определение сывороточных энзимов: АСТ,

ЛДГ в сочетании с уровнем общего билирубина. Нормальный уровень ферментов не исключает ТЭЛА; определение уровня ПДФ, в частности, D-димера (увеличение ПДФ и D-димера более 0,5 мг/л свидетельствуют о спонтанной активации фибринолитической системы крови в ответ на тромбообразование в венозной системе). Результаты гемостазиограммы не позволяют диагностировать или исключить ТЭЛА, но ее выполняют всем беременным групп риска и при подозрении на ТЭЛА. Необходимый объем исследований представлен в таблице 24.

Таблица 24

**Необходимый объем исследования гемостазиограммы
(Харкевич О.Н. и др., 2007)**

Фаза гемостаза		Показатель	Норма
Первичный гемостаз		Количество тромбоцитов	(150-400)×10 ⁹ /л
Вторичный гемостаз	I фаза	АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время)	35-45 с
		II фаза	ПТВ (протромбиновое время)
	ПТИ (протромбиновый индекс)		80-105%
	МНО (международное нормализованное отношение)		0,7-1,1
	III фаза	Концентрация фибриногена	2,0-4,0 г/л
		ТВ (тромбиновое время)	12-17 с
Фибринолиз	ПДФ (продукты деградации фибриногена и фибрина)		2-5 мкг/мл
		D-димеры (терминальные продукты лизирования сетчатого фибрина)	≤ 0,5 мг/л
	Антитромбин III		80-120 %

Дальнейшее обследование включает ЭХО-КГ и компрессионную ультрасонографию (КУЗИ) вен нижних конечностей (бедренных и подколенных). **Ультразвуковое ангиосканирование** вен нижних конечностей и таза необходимо для визуализации источника эмболизации и определения его характера. Однако его отсутствие достоверно не исключает ТЭЛА. **Компьютерная спиральная томография с контрастированием лёгочных артерий** (КТА) также позволяет определить характер и объём эмболического поражения.

Для верификации диагноза и при технической оснащенности медицинского учреждения необходимо проведение *сцинтиграфии и ангиопульмонографии* (оценки объема, локализации и тяжести течения ТЭЛА). *При ангиопульмонографии* (эталонный метод диагностики) абсолютные

признаки ТЭЛА: полная обструкция сосуда или дефект наполнения и не-прямые признаки в виде замедления тока контрастного вещества, региональной гипоперфузии или пониженного венозного оттока. Чувствительность метода: 98%, специфичность – 95-98%.

Спиральная компьютерная томография: введение контрастного вещества обеспечивает визуализацию тромбоза в основных, долевых и сегментарных легочных артериях и ниже при поражении субсегментарных и более периферических артерий.

При *вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии* вследствие окклюзии ветвей легочной артерии нарушается заполнение капиллярного русла радиоактивным препаратом ниже участка сужения. Отсутствие изменений является основанием для поиска другой причины шока.

Вероятность эмболии высока (>80%) у пациенток с нормальной рентгенограммой при крупных (долевых) дефектах перфузии или множественных сегментарных дефектах перфузии при нормальной вентиляции. Множественные субсегментарные дефекты перфузии при нормальной вентиляции также могут указывать на эмболию при поражении более 25% сегмента, так что определение субсегментарных дефектов имеет важное значение. Наиболее информативна вентиляционная сцинтиграфия для подтверждения ТЭЛА у больных с дефектами сегментарной перфузии и менее информативна для подтверждения или исключения ТЭЛА у больной с дефектами субсегментарной перфузии. В сомнительных случаях необходимо дальнейшее исследование – проведение легочной ангиографии, которая остается эталонным методом диагностики ТЭЛА, хотя метод инвазивен и лучевая нагрузка на плод при этом исследовании значительно выше, чем при перфузионно – вентиляционной сцинтиграфии легких. Поэтому пульмонография показана, лишь когда резервы всех неинвазивных методов исчерпаны.

Разработаны следующие клинические рекомендации по диагностике ТЭЛА у беременных (Алгоритм диагностики тромбоза легочной артерии у беременных: клинические рекомендации Американского торакального общества/Общество торакальной радиологии, 2011):

1. У беременных женщин с подозрением на ТЭЛА Д-димер не должен использоваться для исключения ТЭЛА.
2. У беременных с подозрением на ТЭЛА и клинической картиной тромбоза глубоких вен выполнить КУЗИ нижних конечностей с последующей антикоагулянтной терапией при положительных результатах или продолжением обследования при отрицательных результатах.

3. При отсутствии клиники тромбоза глубоких вен предпочтительнее исследовать легочный кровоток, а не выполнять КУЗИ нижних конечностей.
4. Первым методом лучевой диагностики должна быть рентгенограмма легких.
5. При нормальной рентгенограмме легких в качестве следующего метода лучевой диагностики рекомендуется сцинтиграфия легких, а не КТА.
6. При отсутствии диагностической информации при вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких рекомендуют продолжить диагностический поиск.
7. Для беременных с подозрением на ТЭЛА и изменениями на рентгенограмме легких следующим методом лучевой диагностики должна быть КТА, а не сцинтиграфия легких.

Лечение ТЭЛА

Своевременно поставленный диагноз и начатая адекватная терапия снижают летальность от 40% до 5%. У беременных и родильниц могут быть применены все общепризнанные методы лечения ТЭЛА. Оказание медицинской помощи должно включать интегрированное ведение беременных акушерами-гинекологами, анестезиологами-реаниматологами, сосудистыми и кардиохирургами, гематологами.

Задача акушеров-гинекологов заключается в своевременной диагностике заболевания, привлечении смежных специалистов и разработке тактики ведения беременности и родов. Основной *задачей анестезиологов-реаниматологов* является интенсивная терапия кардиопульмонального шока. *Сосудистые хирурги и кардиохирурги* решают вопрос о необходимости эмболэктомии из легочной артерии и осуществления тромболитической терапии. *Гематологи* разрабатывают комплексную антитромботическую и пролонгированную антикоагулянтную терапию при беременности, в родах и послеродовом периоде.

Темп нарастания гемодинамических расстройств требует быстрого выбора лечебно-диагностической тактики. Первоочередной задачей является предотвращение гибели больной в острой стадии заболевания и профилактика развития хронического легочного сердца в отдаленном периоде. Поэтому *основные цели лечения* предусматривают: нормализацию гемодинамики; восстановление проходимости легочных артерий; предотвращение рецидива заболевания. Протокол неотложных мероприятий при подозрении на ТЭЛА содержится в таблице 25.

**Неотложные мероприятия при подозрении
на тромбозомболию легочно-артериального бассейна
(Щелоков А.Л., 2004)**

Мероприятия		Временной интервал, мин.
Диагностические	Лечебные	
Оценка жалоб (боли за грудиной, головокружение и др.). Регистрация пульса (слабого наполнения, 90-120 ударов/мин), дыхания (тахипноэ свыше 16/мин, жёсткое дыхание судорожными дыхательными движениями)		5-10
Осмотр кожных покровов: цианоз, бледность кожных покровов и цианоз лица, застойное полнокровие вен шеи, лица, грудной клетки Осмотр конечностей и таза (признаки тромбоза вен, усиленный венозный рисунок) Регистрация АД ниже 120/60 мм рт. ст.	Вызов реаниматолога	5-10
Аускультация сердца и легких (глухость тонов сердца, акцент II тона на аорте, ослабление дыхания в заднебазальных отделах)	Вызов гематологической бригады	10-15
По возможности стационара: • коагулограмма (гиперкоагуляция), время свёртывания, ПТИ; • клинический анализ крови + тромбоциты; • насыщение крови кислородом (существенное снижение показателей КОС – метаболический ацидоз)	Пункция периферической вены для длительной инфузионной терапии, <i>допамин, эуфиллин, панангин, гепарин</i>	15-20
По возможности стационара: ЭКГ с последующим постоянным мониторингом (перегрузка правых отделов сердца), ЭХО-КГ	Постоянная оксигенотерапия с наложением подназальной трубки	20-30
Оценка факторов риска, тромбозомболии и констатация эмболоопасной ситуации (беременность, роды, операции, длительный постельный режим, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей и др.)	Перевод в реанимационное отделение на фоне инфузионной и оксигенотерапии, либо перевод на ИВЛ	20-30

Мероприятия		Временной интервал, мин.
Диагностические	Лечебные	
Измерение центрального венозного давления (ЦВД выше 160 мм вод. ст.)	Катетеризация левой подключичной или правой яремной вены для создания постоянного венозного пути для инфузионной терапии	30-45
По возможности стационара: обзорная Rg-грамма грудной клетки в реанимационной палате (расширение границ сердца, особенно правых отделов, выступание тени верхней полой вены за правый край грудины, сегментарные очаги инфильтрации – «треугольные тени», плеврит, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения)	Инфузионная и оксигенотерапия Введение тромболитиков, дезагрегантов, антигипоксантов	40-60
Оценка лабораторных показателей и данных инструментального исследования		40-60
В специализированном отделении: <ul style="list-style-type: none"> • экстренная ангиография: катетеризация легочной артерии, механическая реканализация зоны тромбоза, скоростной регионарный тромболитизис (<i>стрептаза, авелизин, активатор тканевого плазминогена</i>) импульсным высоконапорным инжектором; • дистальная восходящая флебография, верхняя и нижняя кавография, бронхиальная ангиография; • постановка временного электрокардиостимулятора и кавафилтра (по показаниям) 	При неэффективности мероприятий и нарастании признаков сердечно-легочной недостаточности – перевод в специализированное отделение для оперативного лечения	60-90

Мероприятия		Временной интервал, мин.
Диагностические	Лечебные	
Оценка ангиограмм (признаки окклюзии общего легочного ствола или его ветвей, выключение из кровотока периферических легочных сосудов)	Продолженные регионарная внутриа- ртиартериальная инфузионная терапия и регионарный тромболитический Антибактериальная терапия при наличии Rg-признаков инфаркт- пневмонии	90-120
Контроль динамики заболевания: Rg-графия грудной клетки, ЭКГ, ЭХО-КГ, реовазография легочной артерии, сцинтиграфия лёгких		4-5 сут.

Для профилактики дальнейшего тромбообразования и роста тромба при подозрении на ТЭЛА всем больным вводят *гепарин* 10 тыс. ЕД в/в струйно и *СЗП* 15 мл/кг. Применение *гепарина* предотвращает дальнейшее образование и рост тромбов. *СЗП* содержит плазматические факторы свертывания крови и физиологические антикоагулянты (антитромбин III, протеин C), компоненты фибринолиза (плазминоген), потребленные в процессе тромбообразования. Применение *гепарина* при гиперкоагуляции без введения *СЗП* неэффективно, т.к. при дефиците антитромбина III он не действует на факторы прокоагулянтного звена гемостаза. Введение *гепарина* противопоказано при продолжающемся кровотечении.

Сердечно-легочная реанимация и интенсивная терапия кардиопульмонального шока проводится в соответствии с протоколами лечения, утвержденными МЗ РФ: перевод на ИВЛ, катетеризация подключичной вены; при неэффективном кровообращении – ИВЛ и непрямой массаж сердца; ликвидация бронхоспазма и артериолоспазма: введение *динопросто-на* в/в 1 мл; ацетилсалициловая кислота (*аспизол®*) до 1 г в/в; *индометацин* в/м 60 мг 2 раза в сутки; *дроперидол* с *фентанилом* в/в 1-2 мл; *хлористый кальций* 10% – 10 мл в/в; при неэффективном кровообращении: *атропин* 0,1% – 0,5 мл, *адреналин* 0,001% – 0,3-0,5 мл с последующим массажем сердца; *гидрокортизон* 5 мг/кг (*преднизолон* 5 мг/кг в/в); *трасилол®* или *контрикал®* 20 000-50 000 ЕД в/в (ингибиторы фибринолиза).

Тромболитический осуществляют введением тромболитических препаратов, с целью более быстрого растворения тромбозембола, увеличения легочной перфузии, снижения давления в легочной артерии, улучшения функции правого желудочка.

Тромболитическая терапия показана при массивной ТЭЛА. При этом имеется значительная гипертензия в системе легочной циркуляции, но отсутствие резко выраженных нарушений гемодинамики дает запас времени для восстановления проходимости легочного сосудистого русла под влиянием активаторов фибринолиза, позволяет быстро восстановить кровоток через окклюзированные легочные артерии, уменьшить давление в легочной артерии и снизить постнагрузку для правого желудочка. Большинство противопоказаний для проведения тромболитической терапии при массивной ТЭЛА являются относительными. С учетом эффективности и безопасности предпочтительным режимом тромболитической терапии при ТЭЛА является системное введение 100 мг *alteплазы* (тканевый активатор плазминогена (человеческий двухцепочечный белок тканевого типа)) в течение 2-х часов. Тромболитическая терапия не показана гемодинамически стабильным больным без признаков перегрузки/дисфункции правого желудочка.

Тромболитическая терапия при ТЭЛА проводится в течение 24-72 часов при: а) надежной верификации диагноза; б) лабораторном контроле; в) предпочтительной давности эпизода ТЭЛА не более 24-72 часов.

После окончания тромболитической терапии проводят антикоагулянтную терапию НМГ или НФГ в течение 7-10 дней до стабилизации состояния больной и лабораторных показателей гемостаза.

Инфузионная терапия проводится растворами на основе декстранов, которые благодаря их высокому онкотическому давлению, способствуют удержанию жидкой части крови в сосудистом русле. Уменьшение гематокрита и вязкости улучшает текучесть крови, способствует её прохождению через изменённое сосудистое русло малого круга кровообращения и снижает постнагрузку правых отделов сердца. Не рекомендуется агрессивная инфузионная терапия.

Мафусол® – гиперосмолярный раствор (осмолярность 400-410 Мн/м), в состав которого входят: NaCl-6,0; KCl-0,3; MgCl-0,1; Na фумарат-14,0 и вода для инъекций до 1000 мл. Особенностью его лечебного действия является устранение тканевой гипоксии и улучшение метаболических процессов в пораженных органах и тканях.

Курантил® (дипиридамол) уменьшает общее периферическое сопротивление, несколько понижает системное АД. Данный препарат тормозит агрегацию тромбоцитов и препятствует тромбообразованию. Механизм связан со стимулированием биосинтеза простаглицина и тормозом синтеза тромбоксанов. Применяют по 75 мг 3 раза в день.

С целью снятия спазма легочных сосудов – внутривенно вводят миотропные спазмолитики с минимальными гипотензивными свойствами

(папаверина гидрохлорид 2 мл 2% раствора, дротаверин (но-шпа®) 2-4 мл 2% раствора).

Снятие патологических кардиопульмональных рефлексов осуществляют в/в введением атропина сульфата 0,7-1 мг; бронхолитиков: эуфиллина 10-20 мл 2,4% раствора, β-адреномиметиков (алупент®, бриканил® 0,5 мг).

Для профилактики дальнейшего прогрессирования правожелудочковой недостаточности необходимо устранить системную гипотензию. Для нормализации АД допустимы инотропные средства. Используют сердечные аналептики (кордиамин® (никетамид) 2,0 мл в/в), гликозиды (коргликон 2,0 мл 0,06% раствора в/в). При отсутствии подъёма АД на фоне инфузии целесообразно подключать вазопрессоры: допамин, добутамин, фенилэфрин (мезатон®), ангиотензинамид. АД следует удерживать на уровне 100-110/70 мм рт. ст.

Пациентам с гипоксемией необходимо проведение *оксигенотерапии*.

Антикоагулянтная терапия должна быть начата немедленно у пациентов с высокой или средней вероятностью ТЭЛА еще в процессе диагностики, до окончательного подтверждения диагноза. Учитывая высокий риск быстрого развития угрожающих жизни осложнений, необходимость агрессивной терапии и тщательного её клинико-лабораторного контроля, целесообразно проводить все лечебно-диагностические мероприятия у больных с подозрением на острую ТЭЛА в ОАиР. Начинают лечение с быстродействующих прямых антикоагулянтов с последующим, возможно, ранним переходом на непрямые.

Начинают с в/в болюсного введения гепарина 5000-10000 ЕД, с последующей в/в инфузией 1000–1500 ЕД в час в течение 7 дней. Адекватность гепаринотерапии оценивается по контролю АЧТВ, которое должно быть в 1,5-2,5 раза выше нормы. Осложнением является гепарин-индуцированная тромбоцитопения с рецидивом венозных тромбозов. Поэтому необходим контроль уровня тромбоцитов в крови, а при их снижении менее $15 \times 10^9/\text{л}$ гепарин отменяют.

Вместо НФГ могут использоваться НМГ, более удобны в применении и не требующие контроля АЧТВ, но их назначают с осторожностью при почечной дисфункции (при уменьшении клиренса креатинина <30 мл/мин предпочтителен НФГ) и при высоком риске геморрагических осложнений (НФГ имеет более короткую длительность действия, в случае развития кровотечения его можно быстрее отменить). Для лечения ТЭЛА рекомендованы такие НМГ как энксапарин (эниксум®) (10 мг/кг массы тела каждые

12 ч или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки), *надропарин* (*фраксипарин*® по 0,1 мл/10 кг массы тела (в 1 мл – 10 250 МЕ)), *далтепарин* (*фрагмин*® по 100 МЕ/кг).

При назначении как НФГ, так и НМГ необходимо контролировать уровень тромбоцитов в крови, учитывая риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Кроме того, для антикоагулянтной терапии при ТЭЛА рекомендуется назначение селективного ингибитора фактора Ха – *фондапаринукса* – п/к 1 раз в сутки 5-7,5-10 мг (в зависимости от веса пациента). *Фондапаринукс* (*арикстра*®) не вызывает тромбоцитопению, но противопоказан при тяжелой почечной недостаточности (клиренс креатинина <20 мл/мин). При беременности широко не используется, по причине отсутствия достаточных клинических исследований.

Одновременно с парентеральным введением антикоагулянтов прямого действия назначают перорально антагонист витамина К (*варфарин*) в начальных дозах – 5 или 7,5 мг. После достижения МНО в пределах 2,0-3,0 и удержания его на таком уровне не менее 2-х суток прямые антикоагулянты можно отменить (но не ранее, чем через 5 суток после начала их применения).

После проведения тромболизиса необходим контроль его эффективности, оптимальным способом для этого служит ЭХО-КГ. Положительный эффект тромболизиса должен выражаться в улучшении функции правого желудочка, снижении давления в лёгочной артерии. При отсутствии эффекта следует рассмотреть вопрос о хирургическом лечении.

В лечение также включают:

Компламин® (*ксантинола никотинат*) внутримышечно по 2 мл (300 мг) 2-3 раза в сутки. Важной особенностью является его способность снижать уровень фибриногена и липидов крови.

Никошпан® – комбинированный препарат, в состав которого входит *но-шпа*® и *никотиновая кислота*. Сочетание этих веществ обеспечивало повышенный сосудорасширяющий эффект как результат спазмолитической активности. Назначается в таблетках по 0,1 г на прием 3 раза в сутки.

Токоферол ацетат (*витамин E*) является природным антиоксидантом, защищая различные вещества от окислительных изменений, тормозит перекисное окисление липидов. Назначался внутрь в виде масляного раствора по 50-100 мг.

Хирургическое лечение

Тромбоэмболэктомия сопровождается высокой летальностью (20-30%), поскольку выполняется у больных в состоянии шока. Альтернативой хирургическому лечению может служить *чрескожная легочная эм-*

болэктомия с использованием специального катетера. Показанием к тромбозмболэктомии у беременных является подтвержденная при ангиопульмонографии ТЭЛА крупных ветвей, сопровождающаяся правожелудочковой недостаточностью и системной артериальной гипотензией, которая требует введения вазопрессоров. Противопоказания: рецидивирующая тромбозмболемия без ангиографических признаков окклюзии крупных ветвей легочной артерии; тяжелая прогрессирующая легочная гипертензия; тяжелые фоновые заболевания сердца и легких.

Имплантация кава-фильтра проводится всем беременным после массивной ТЭЛА при решении вопроса о дальнейшем вынашивании беременности. Это предотвращает риск рецидива ТЭЛА. Имплантацию зонтичного кава-фильтра в нижнюю полую вену ниже устьев почечных вен выполняют сосудистые хирурги после тромбозмболэктомии или тромболизиса. Операция противопоказана при обструктивном тромбозе той части вены, в которую имплантируется кава-фильтр; септической эмболизации и септикопиемии. В этих случаях прибегают к перевязке нижней полой вены, а при септическом тромбозфлебите малого таза дополнительно перевязывают левую яичниковую вену. Предупреждая рецидивы ТЭЛА во время беременности, имплантация кава-фильтра повышает риск возникновения тромбоза глубоких вен в течение следующих 2-х лет. Поэтому перспективно применение у беременных кава-фильтров, так как их можно удалять из нижней полой вены после ликвидации угрозы развития ТЭЛА.

Массивная антибактериальная терапия проводится при ТЭЛА, развившейся на фоне гнойно-септических послеродовых заболеваний и предполагает введение антибиотиков широкого спектра действия в/в и в/м в максимальных дозах. Препаратами выбора являются комбинации:

а) фторхинолонов (*ципрофлоксацин*) с цефалоспоридами III-IV поколений (*цефоперазон, цефтазидим или цефепим*) и метронидазолом;

б) аминогликозидов III поколения (*амикацин, тобрамицин*) с фторхинолонами (*нефлоксацин*) или с β -лактамами антибиотиками (*амоксациллин/клавуланат или ампициллин/сульбактам*) и метронидазолом или *клиндамицин* с *цефоперазоном* и метронидазолом.

До получения результатов анализа на чувствительность и подозрении на аэробный характер возбудителя рекомендуется терапия аминогликозидами в сочетании с ингибиторами β -лактамаз или цефалоспоридами IV поколения.

При анаэробном сепсисе основу терапии составляют цефалоспорины IV поколения (*цефепим* 2 г в/в с последующим введением его по 1-2 г каждые 12 час.) в сочетании с *клиндамицином* и метронидазолом.

Ведение беременности и родоразрешение при тромбозе глубоких вен и ТЭЛА

Подтверждение диагноза тромбоза глубоких вен диктует необходимость принятия эффективных мер для: прекращения прогрессирования тромбоза и его нарастания в проксимальном направлении; профилактики ТЭЛА.

Первую задачу решают назначением лечебных доз антикоагулянтов, начиная с болюсного внутривенного введения НФГ (5000 ЕД) с последующим подбором дозы по данным лабораторных анализов (АЧТВ). Важно достичь терапевтического уровня в первые 24 часа под контролем АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5-2,5 раза по сравнению с нормой. Лечение непрямыми антикоагулянтами можно начинать через 5-7 дней гепаринотерапии, когда МНО находится в пределах терапевтических границ (т.е. от 2 до 3) в течение 2-х дней.

Проведение тромболитической терапии при венозном тромбозе не показано из-за крайне высокой опасности геморрагических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде и оправдано лишь в случаях угрожающей жизни массивной ТЭЛА. При сегментарном тромбозе бедренных, подвздошных и нижней полой вен показан перевод беременных в специализированные ангиохирургические отделения для выполнения тромбэктомии, что может устранить опасность массивной ТЭЛА и улучшить отдаленный прогноз венозного тромбоза.

Однако риск транспортировки больных позволяет прибегать к этой процедуре в ограниченном числе случаев, поэтому возникновение флотирующих тромбов в бедренных, подвздошных или нижней полой венах заставляет помимо антикоагулянтной терапии прибегать к парциальной окклюзии нижней полой вены. Показаниями для имплантации кавал-фильтра являются:

- рецидив ТЭЛА или проксимальное распространение флелотромбоза на фоне адекватной антикоагулянтной терапии;
- противопоказания к антикоагулянтной терапии или тяжелые геморрагические осложнения при ее применении;
- протяженный флотирующий тромб в илео-кавальном венозном сегменте.

Пациентки, перенесшие ТЭЛА во время беременности, должны получать терапевтические дозы НМГ. Терапию НМГ продолжают в течение всей беременности и продлевают на 4-6 недель после родов.

Акушерская тактика при ТЭЛА определяется тяжестью состояния беременной, сроком гестации, состоянием плода и наличием других акушерских и экстрагенитальных заболеваний.

Во I триместре беременности после купирования кардиопульмонального шока, ликвидации тромбоза и стабилизации состояния пациентки показано **прерывание беременности** в связи с тяжестью заболевания, Rg-облучением плода в ранние сроки беременности, необходимостью продолжительной антикоагулянтной и противотромботической терапии.

Во II и III триместрах вопрос о сохранении беременности решают индивидуально в зависимости от состояния женщины и жизнеспособности плода. Успешное лечение ТЭЛА, удовлетворительное состояние пациентки и отсутствие патологии у плода дают возможность для пролонгирования беременности. Однако такая беременная должна находиться под наблюдением смежных специалистов (гематологов, анестезиологов-реаниматологов, сосудистых и кардиохирургов); получать непрерывную антикоагулянтную терапию в течение всей беременности; проводить лабораторный контроль антикоагулянтной терапии; контроль ЭХО-КГ, легочно-сердечной гемодинамики и компрессионной ультрасонографии вен нижних конечностей; проводить непрерывный контроль за состоянием плода. Показанием для прерывания беременности является нарастание легочной гипертензии или развитие тяжелой легочной гипертензии, прогрессирующее ухудшение функционального состояния плода и присоединение других акушерских и экстрагенитальных осложнений. После перенесенной ТЭЛА на протяжении всей беременности и при родоразрешении женщина должна получать антикоагулянтную терапию.

Общие принципы антикоагулянтной терапии. При ведении беременных с ТЭЛА используют антикоагулянты прямого (НФГ, НМГ) и непрямого действия. До 12 недель беременности назначают гепарин (НМГ или НФГ). С 13-й по 34-36-ю недели переходят на антикоагулянты непрямого действия (только по строгим показаниям). После 34-36 недель снова назначают гепарин (НМГ или НФГ) до родоразрешения. Эффект НФГ усиливается при одновременном применении спазмолитиков и низкомолекулярных декстранов, что требует качественного лабораторного контроля за лечением. Основные критерии контроля антикоагулянтной терапии у беременных представлены в таблице 26.

**Основные критерии контроля антикоагулянтной терапии у беременных
(Харкевич О.Н. и др., 2007)**

Препарат	Критерии контроля гемостазиограммы	
	исследуемый показатель	необходимое значение
НФГ (<i>гепарин</i>)	АЧТВ	в 1,5-2 раза выше нормы
НМГ (<i>фрагмин®</i> , <i>фраксипарин®</i> , <i>клексан®</i>)	D-димер	не выше 0,5 мг/л
	ПДФ	не выше 2-5 мкг/мл
Непрямые антикоагулянты (<i>варфарин</i>)	МНО	от 2 до 3
	ПТВ	в 1,5-2 раза выше нормы
НФГ, НМГ, непрямые антикоагулянты	фибриноген, тромбоциты, эритроциты, гематокрит, антиромбин III, АЛТ, АСТ, общий белок	в пределах нормальных величин

Антикоагулянтная терапия НФГ. В первые 2 дня НФГ вводят внутривенно непрерывно в дозе 30 000-50 000 ЕД под непрерывным лабораторным контролем показателей коагулограммы, затем переходят на непрерывную инфузию со скоростью 1000 ЕД/ч или болюсное внутривенное введение по 5000 ЕД каждые 4 часа; либо подкожное введение по 5000 ЕД каждые 4 часа. Суточная доза НФГ – 30 000 ЕД. Продолжительность терапии НФГ составлять не менее 7-10 дней после эпизода ТЭЛА, поскольку в эти сроки происходит лизис и/или организация тромба.

АЧТВ определяют каждые 4 часа, пока дважды до определения его удлинение в 1,5-2 раза, после чего его определяют 1 раз в сутки. Каждые 3 дня контролируют число тромбоцитов крови, каждые 2-3 дня – контроль антиромбина III в плазме. В зависимости от показателей гемостазиограммы осуществляют коррекцию лечения с помощью НФГ. При снижении тромбоцитов до $150 \times 10^9 / \text{л}$ введение НФГ отменяют.

Противопоказаниями к терапии НФГ служат: продолжающееся кровотечение, тромбоцитопения, гипо- и афибриногенемия, повышенная индивидуальная чувствительность к гепарину, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, геморрагический инсульт, наследственный дефицит факторов свертывания крови. Для прекращения действия НФГ или при его передозировке вводят ингибитор – *протамин сульфат*, 1 мг которого нейтрализует 100 ЕД гепарина.

Антикоагулянтная терапия НМГ предпочтительнее при ведении беременных с ТЭЛА, т.к. достоверно реже вызывает геморрагические осложнения у плода, тромбоцитопению у матери и не требует частого лабораторного контроля. При ведении беременности с ТЭЛА НМГ вводят подкожно болюсно 2 раза в сутки: надропарин (*фраксипарин*® по 0,1 мл/10 кг массы тела (в 1 мл – 10 250 МЕ)), далтепарин (*фрагмин*® по 100 МЕ/кг), эноксапарин (*клексан*® по 100 МЕ/кг) – не менее 10 дней. Эти препараты могут использоваться на протяжении всей беременности, при родоразрешении и в послеродовом периоде под контролем гемостазиограммы каждые 2-3 недели (определяют концентрацию D-димера – не выше 0,5 мг/л и ПДФ – не выше 2-5 мкг/мл). НМГ не имеют антидота, поэтому для прекращения их действия вводят свежезамороженную плазму (СЗП) 10-15 мл на 1 кг массы тела.

Терапия антикоагулянтами непрямого действия. Антикоагулянты непрямого действия кумаринового ряда (*варфарин*) препятствуют витамин К-зависимому синтезу факторов свертывания в печени: фибриногена, факторов VII, IX и X и тормозят синтез противосвертывающих факторов – протеинов С и S. Поэтому даже при нормальном МНО эти белки быстро разрушаются, и с началом приема антикоагулянтов непрямого действия уровень протеинов С и S снижается, что может временно повышать риск тромбозов и ТЭЛА. Для предупреждения осложнений прием *варфарина* начинают на фоне применения НФГ или НМГ (как правило, в течение 5-7 суток).

В I триместре беременности антикоагулянты непрямого действия абсолютно противопоказаны, из-за тератогенного действия на плод (хондродисплазии, гипоплазия хрящей носа и нарушение структуры костей). Во II и в начале III триместра беременности их прием связан с высоким риском внутрочерепного кровоизлияния у плода. Применение этих препаратов **допускается только при ТЭЛА и протезированных клапанах сердца.**

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) (2014) по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии антикоагулянты непрямого действия (антагонисты витамина К) **при беременности не применяются.**

Беременность, наступившую на фоне лечения антикоагулянтами непрямого действия, рекомендуется прервать. При продолжении беременности антикоагулянты непрямого действия в I триместре и в конце беременности заменяют гепарином (НМГ или НФГ). Для исключения грубых пороков развития у плода на 16-20-й неделе проводят УЗИ и медико-генетическое консультирование. Антикоагулянты непрямого действия

назначают за 10-14 дней до предполагаемой отмены гепарина (НФГ или НМГ), т.к. они вначале снижают уровень протеинов S и C, что может вызвать тромбоз. После отмены НМГ *варфарин* назначают внутрь однократно по 5 мг в одно и то же время суток. Затем подбирают индивидуально от 2,5 до 5 мг/сут, в зависимости от результатов лабораторного контроля. За 3-4 недели до родоразрешения *варфарин* отменяют, беременную переводят на НМГ.

Непрямые антикоагулянты применяются с 13-й по 34-ю неделю беременности и 12 месяцев и более после родов, иногда пожизненно под строгим контролем показателей гемостаза: МНО (2,0-3,0) и/или ПТВ (увеличение в 1,5-2 раза), количества тромбоцитов ($150-400 \times 10^9/\text{л}$), фибриногена (2-4 г/л), активности ферментов печени (АСТ и АЛТ) и микрогематурии.

Терапия антикоагулянтами непрямого действия противопоказана при заболеваниях печени, почек, варикозном расширении вен пищевода, тяжелой артериальной гипертензии, диабетической ретинопатии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, оперативных вмешательствах, тромбоцитопении, наследственном дефиците факторов свертывания (протеинов C и S), геморрагическом инсульте, повышенной проницаемости сосудов, злокачественных новообразованиях, перикардитах.

Развитие незначительных кровотечений корректируется снижением дозы препарата. При угрозе массивного кровотечения препарат отменяют и немедленно вводят витамин К внутривенно медленно, производят переливание концентрата факторов протромбинового комплекса или СЗП 20 мл/кг, витамины С и Р.

Действие непрямых антикоагулянтов могут усиливать анаболические стероиды, ацетилсалициловая кислота, гепарин, метронидазол, миконазол, антибиотики, тромболитические и антиагрегационные средства, анаболики, наркотические анальгетики, глюкокортикоиды, парацетамол, растворы кристаллоидов, бутадион, токоферол, гормоны щитовидной железы и др.

Ведение родов. Тактика родоразрешения зависит от тяжести состояния пациентки, наличия или отсутствия кавы-фильтра, состояния плода, присоединения акушерских осложнений и экстрагенитальной патологии.

Если вынашивание беременности проходило на фоне комплексной антикоагулянтной терапии, **методом выбора для родоразрешения является операция кесарево сечение**, т.к. вероятность геморрагических осложнений у плода при родоразрешении через естественные родовые пути значительно возрастает. Абсолютными показаниями к родоразрешению путем операции кесарево сечение после перенесенной ТЭЛА являются: тяжелое состояние пациентки (легочная гипертензия), отсутствие кавы-

фильтра, гипоксия плода, сочетание акушерской и экстрагенитальной патологии, угроза развития геморрагических осложнений у плода. При отсутствии кава-фильтра вслед за оперативным родоразрешением сосудистый хирург выполняет пликацию нижней полой вены механическим швом или имплантацию зонтичного кава-фильтра и проводит хирургическую стерилизацию.

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при удовлетворительном состоянии женщины, давности эпизода ТЭЛА более 1 мес., наличии имплантированного кава-фильтра, удовлетворительном состоянии плода и отсутствии угрозы развития у него геморрагических осложнений.

Во всех случаях при родоразрешении женщин после ТЭЛА необходимо интегрированное ведение роженицы смежными специалистами, широкое использование анальгетиков и спазмолитиков, продолжение антитромботической терапии НМГ, проведение физиологической гемодилюции, применение трансфузии гепаринизированной плазмы, эластической компрессии нижних конечностей.

Методом выбора анестезиологического обеспечения при оперативном родоразрешении в случае наличия артериальной легочной гипертензии и отсутствия дыхательной недостаточности является спинальная анестезия.

Особенностями ведения послеродового периода являются: необходимость участия смежных специалистов, продолжение гепаринотерапии (НМГ или НФГ) с постепенным переходом на антикоагулянты непрямого действия (варфарин или фениндион), качественный лабораторный контроль показателей гемостаза (D-димер, АЧТВ, фибриноген, тромбоциты, эритроциты, МНО и др.), подавление лактации.

В позднем послеродовом периоде необходимы: длительный прием (более 6 мес., иногда пожизненно) непрямых антикоагулянтов под контролем хирурга и кардиолога поликлиники; лабораторный контроль показателей гемостаза не реже 1 раза в месяц; регулярные курсы реабилитационной терапии с применением венотоников и дезагрегантов; индивидуальный подбор контрацептивов (при отказе женщины от стерилизации) с учетом противопоказаний к гормональной и внутриматочной контрацепции.

Основные ошибки ведения беременности, родов и послеродового периода, которые ухудшают прогноз и увеличивают риск материнской смертности: запоздавшая диагностика ТЭЛА; отсутствие интегрированного ведения беременности, родов и послеродового периода; недостаточный и/или некачественный лабораторный контроль показателей гемостаза;

прерывание беременности (при отсутствии экстренных показаний) до или во время интенсивной терапии ТЭЛА при тяжелом состоянии больной; быстрый перевод пациентки с гепаринотерапии (НМГ, НФГ) на непрямые антикоагулянты (продолжительность их совместного применения у беременных и родильниц должна составлять не менее 10-14 дней под контролем лабораторных показателей гемостазиограммы).

Профилактика

При наличии в анамнезе ВТЭО, а также наследственной или приобретенной тромбофилии риск развития ВТЭО при беременности увеличивается.

Беременность является фактором риска ВТЭО, однако в пределах 4-6 недель после родов опасность ВТ выше, чем во время беременности. Выделяют предшествующие беременности факторы риска, акушерские факторы риска и возникшие во время беременности транзиторные факторы риска. Факторы риска ВТЭО во время беременности, родов и послеродового периода, подходы к индивидуальной оценке риска и профилактике ВТЭО представлены в клинических рекомендациях (протокол лечения) «Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии» МЗ РФ от 27.05.2014 г.

Для профилактики ВТЭО во время беременности следует использовать профилактические или более высокие (промежуточные) дозы НМГ или НФГ, средством выбора являются НМГ. Принимать АВК во время беременности не рекомендуется, однако их можно назначить после родов; целевое МНО при этом составляет 2,5 (2,0-3,0).

У беременных без тромбофилии, с единственным эпизодом ВТ или ТЭЛА в анамнезе, связанным с обратимым фактором риска, который в настоящее время отсутствует, рекомендуется клиническое наблюдение (с использованием объективных методов диагностики при подозрении на ВТЭО) с началом профилактики антикоагулянтами после родов.

У беременных без тромбофилии, с единственным эпизодом идиопатического ВТ или ТЭЛА в анамнезе, которые к началу беременности уже перестали получать антикоагулянты, рекомендуется один из следующих подходов.

1. Использовать обычную профилактическую или более высокую (промежуточную) дозу НМГ или НФГ во время беременности с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.
2. Осуществлять клиническое наблюдение до родов и использовать антикоагулянты после родов.

У беременных с тромбофилиями, сильно повышающими риск ВТЭО (дефицит антитромбина, постоянное присутствие антифосфолипидных антител, сочетание гетерозиготности по варианту протромбина G20210A и фактору V Лейдена или гомозиготность по этим нарушениям), и единственным эпизодом ВТЭО в анамнезе, которые к началу беременности уже перестали получать антикоагулянты, рекомендуется использовать обычную профилактическую или более высокую дозу НМГ или НФГ во время беременности с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.

У беременных с более чем одним эпизодом ВТЭО в анамнезе, которые к началу беременности уже перестали получать антикоагулянты, целесообразно использовать обычную профилактическую, более высокую или лечебную дозу НМГ или НФГ во время беременности с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.

У больных, которые к началу беременности продолжали получать антикоагулянты в связи с перенесенным ВТ или ТЭЛА, во время беременности рекомендуется один из следующих подходов: использовать лечебную дозу НМГ или НФГ, вводить 75% лечебной дозы НМГ или применять дозу НМГ, большую, чем обычная профилактическая до родов, с возобновлением обычного подхода к применению антикоагулянтов после родов. У всех беременных с ВТЭО в анамнезе желательно использование компрессионного трикотажа как во время беременности до родов, так и после них.

У беременных с тромбофилией без ВТЭО в анамнезе решение о целесообразности применения антикоагулянтов до родов должно приниматься с учетом индивидуальной оценки риска возникновения ТГВ. При тромбофилиях с высоким риском ВТЭО (по крайней мере с дефицитом антитромбина) целесообразна профилактика как до родов, так и после них. В остальных случаях можно ограничиться клиническим наблюдением или введением обычных профилактических доз НМГ или НФГ до родов с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.

При кесаревом сечении у женщин без дополнительных факторов риска ВТЭО медикаментозная профилактика не требуется. Показано раннее восстановление подвижности. В остальных случаях в период госпитализации возможно применение профилактических доз гепарина, механических способов (эластические чулки, перемежающаяся пневматическая компрессия нижних конечностей) или их сочетания. В ряде случаев при высоком риске ВТЭО целесообразно продлить профилактику вплоть до 4-6 недель после родов.

Первичная профилактика включает в себя мероприятия по предотвращению венозного тромбоза в системе нижней полой вены:

- выделение групп беременных с высоким риском развития тромбоза;
- эластическая компрессия нижних конечностей (эластические чулки с градуированной компрессией и перемежающаяся пневмокомпрессия);
- сокращение длительности иммобилизации (постельного режима);
- ранняя активизация пациентки, лечебная гимнастика и лечебный массаж в послеоперационном периоде;
- умеренная гемодилюция, нормотромбоцитоз, фармакологические методы профилактики (комплексная антикоагулянтная и противотромботическая терапия).

Возможность диагностики повышенной склонности к тромбозу – тромбофилии, появилась благодаря наличию молекулярных маркеров: комплексов тромбин – антитромбин, ПДФ/фибриногена (в том числе Д-димера). Общепринятые исследования гемостаза (АЧТВ, АВР, время свертывания и пр.) выявляют геморрагическую склонность и не позволяют судить о повышенной вероятности тромбообразования. Однако игнорировать их накануне родоразрешения нецелесообразно, из-за необходимости оценки гемокоагуляционного состояния накануне кесарева сечения для профилактики повышенной кровопотери.

Учитывая ведущую роль в развитии тромботических и тромбоэмболических осложнений АФС и генетических форм тромбофилии, важное место должна занимать их своевременная диагностика. Диагноз АФС зависит от клинических проявлений и лабораторной диагностики. Однако выявление наследственной тромбофилии не всегда возможно, поскольку требует наличия специализированной лаборатории. Важное значение приобретает сбор тромботического, семейного анамнеза и критический анализ проявлений тромбофилии: тромбозы в молодом возрасте (до 30 лет); рецидивирующие венозные тромбозы; эпизоды тромбоза в семейном анамнезе; тромбозы после травм и операций; рецидивирующие тромбозы в ранние сроки беременности; эпизоды тромбоза во время приема гормональных контрацептивов; резистентность системы гемостаза при назначении антикоагулянтов и антиагрегантов.

Препараты, доступные для профилактики тромбоэмболических осложнений, представлены *гепарином* и *гепариноподобными смесями* (НФГ, НМГ, гепариноиды), *дериватами кумарина* и *аспирином*. Гепарин – препарат выбора для профилактики и терапии тромбоэмболических

осложнений во время беременности, родов и послеродового периода во всех группах риска. Внутривенное введение гепарина в полной дозе с последующим переходом на режим подкожного введения дважды в сутки в дозах, пролонгирующих АЧТВ в терапевтическом интервале, эффективно и безопасно.

Предложено два основных подхода к ведению беременных с предшествующим венозным тромбоэмболизмом:

- активная профилактика НФГ или НМГ;
- клиническое наблюдение с регулярным контролем с использованием неинвазивных тестов, как венозная компрессионная ультрасонография или импедансная плетизмография.

Подкожное применение гепарина в дозе 5000 ЕД 2-3 раза в день эффективно и безопасно для профилактики венозного тромбоэмболизма при беременности, но у беременных с высоким риском такая доза может быть недостаточной, что требует более интенсивной терапии гепарином в дозах, создающих в плазме уровень 0,1-0,2 МЕ/мл. При таком режиме вероятность кровотечения и остеопороза возрастает, поэтому необходим постоянный лабораторный мониторинг. Для беременных с предшествующими тромбозами, которые не могут применять гепарин (эпизод гепарин-индуцированной тромбоцитопении в анамнезе и пр.), альтернативой может быть клиническое наблюдение с регулярной импедансной плетизмографией и компрессионной ультрасонографией.

В акушерскую практику внедрены НМГ, т.к. в большинстве случаев они проявляли большую противотромботическую активность и достоверно более низкую выраженность геморрагических осложнений и других побочных эффектов, характерных для НФГ. *Профилактическая доза НМГ* составляет 150 ICU/kg – 0,3-0,6 мл, 1 раз в сутки п/к. Терапевтическая доза гепарина должна снижаться, если назначено плановое родоразрешение. Если роды начались самопроизвольно, внутривенное введение гепарина прекращается, либо назначается протамин-сульфат.

При проведении профилактики венозного тромбоэмболизма подкожным введением НФГ его биологическая активность продлевается, особенно это относится к НМГ. Беременным, получающим профилактически гепарин длительно подкожно 2 раза в сутки, накануне родов при переводе в родильное отделение или перед проведением эпидуральной анестезии, необходимо провести скрининговые коагуляционные исследования, включая тромбиновое время, для исключения опасности антитромбиновой «геморрагической» активности больших молекул НФГ и определить, не приближается ли она к терапевтическому уровню.

Не существует простых скрининговых тестов позволяющих быстро определить активность НМГ. Выраженная биоактивность НМГ длится 22-24 часа после подкожного назначения при одной инъекции в сутки. При этом довольно высокие концентрации НМГ и следовательно анти-Ха-активность не вызывают изменений стандартных коагуляционных тестов (АЧТВ, тромбиновое время). При оперативном родоразрешении иногда возможна повышенная кровоточивость, что связано с тем, что:

- не учитывается потенцирующий эффект других препаратов, назначаемых накануне и во время операции (седативные препараты, низкомолекулярные декстраны, вводимые в/в капельно, в том числе и во время операции);
- не учитывается возможный эффект НМГ (особенно *фраксипарина®*) на функцию тромбоцитов, снижающуюся на фоне длительной профилактики, вероятно в результате снижения уровня образующегося тромбина – агониста тромбоцитов и в результате усиления эффектов простаглицлина;
- не учитывается уровень анти-Ха-активности (отражает антитромботическую активность) и его влияния на кровоточивость при хирургических вмешательствах.

Возможные причины повышенной кровоточивости во время хирургического вмешательства необходимо учитывать при длительной тромбопрофилактике НМГ. Исследование анти-Ха-активности проводят накануне оперативного родоразрешения, и также избегают применения препаратов, потенцирующих эффект НМГ. Однако не во всех лабораториях производят это исследование, в связи с чем имеет смысл отменять НМГ за сутки до планируемой операции кесарева сечения, снижая дозу последней инъекции НМГ до операции.

Вышеназванные специфические методы могут сочетаться с неспецифической профилактикой – бинтованием ног, плантарным массажем и пр. В группах наибольшего риска (генетические формы тромбофилии, АФС, тромбозы в анамнезе, рецидивирующие тромбозы) антикоагулянтная профилактика показана на протяжении всего гестационного процесса. Ввиду необходимости длительного применения антикоагулянтов, предпочтение следует отдавать НМГ, так как при этом риск побочных эффектов (остеопороза, аллопеции и пр.) значительно ниже, кроме того, его применение ограничивается 1 инъекцией в сутки.

Если гепарин применялся в течение всей беременности, необходима его отмена за сутки до планового кесарева сечения или с началом родовой деятельности с возобновлением профилактики ТЭО в послеродо-

вом/послеоперационном периоде спустя 6-8 часов. НФГ в послеродовом/послеоперационном периоде назначается в дозе 5000 ЕД 2 или 3 раза в сутки п/к в течение 7 дней, НМГ – в дозе 150 ICU/кг (0,3-0,6 мл) в течение 10-14 дней.

У рожениц с сочетанными формами тромбофилии (АФС + генетические формы, предрасполагающие к тромбозу, или мультигенные формы) показана длительная противотромботическая профилактика НМГ в течение 3 недель с переходом на длительное применение антивитамина К варфарина в дозе, поддерживающей МНО в пределах 2,0-3,0. Применение малых доз гепарина снижает частоту нефатальной ТЭЛА. НМГ высоко эффективны в профилактике тромбоэмболических осложнений и их рецидивов у больных с комбинированными формами тромбофилии (АФС и генетические дефекты). При применении антикоагулянтов во время беременности нежелательно использовать лекарственные препараты, потенцирующие их эффект, ввиду опасности геморрагических осложнений, особенно накануне естественных родов или операции кесарева сечения (спазмолитики, непрямые антикоагулянты, антиагреганты, седативные препараты, декстраны).

Вторичная профилактика осуществляется при развившейся ТЭЛА. Она предусматривает назначение антикоагулянтов в лечебных дозах и хирургические способы, к которым относят тромбоэмболэктомию, трансвенозную имплантацию зонтичных кава-фильтров и другие операции, проводимые сосудистыми и кардиохирургами.

ТЭЛА является одной из основных причин материнской смертности в высокоразвитых странах. Традиционно смерть от ТЭЛА в РФ рассматривается как непредотвратимая. Не отрицая полностью этого положения, все-таки следует отметить, что при качественной дородовой диагностике ряда заболеваний и патологических состояний, оценке степени тромбогенности состояния и проведении неспецифической и специфической противотромботической профилактики, большинство случаев материнской смертности от ТЭЛА могут быть предотвратимы. Роженицы с генетическими дефектами гемостаза, предрасполагающими к тромбозу, АФС и комбинированными дефектами, представляют группу высокого риска развития тромбозов и тромбоэмболических осложнений. Противотромботическая профилактика НМГ позволяет эффективно предотвратить эти осложнения.

Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы

01. ТЭЛА:
 - а) является составной частью синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен;
 - б) одна из основных причин материнской смертности в развитых странах;
 - в) является составной частью ЭОВ;
 - г) зачастую протекает бессимптомно;
 - д) абсолютное показание к прерыванию беременности.

02. Предрасполагающие факторы развития ТЭЛА у беременных:
 - а) наличие синдрома ДВС крови;
 - б) сопутствующая экстрагенитальная патология (заболевания сердца и сосудов, заболевания почек);
 - в) операция кесарева сечения в анамнезе;
 - г) многоплодная беременность;
 - д) преэклампсия.

03. Развитие клинических проявлений при ТЭЛА обуславливают:
 - а) увеличение общего легочного сосудистого сопротивления;
 - б) перегрузка левых отделов сердца;
 - в) вазоконстрикция;
 - г) уменьшение наполнения правого желудочка;
 - д) прогрессивное нарастание правожелудочковой недостаточности.

04. Варианты течения ТЭЛА:
 - а) волнообразный;
 - б) молниеносный;
 - в) подострый;
 - г) отечный;
 - д) хроническое рецидивирующее течение.

05. Одышка при ТЭЛА:
 - а) внезапно появляется в покое;
 - б) не меняется при изменении положения тела;
 - в) уменьшается при ортопозиции пациента;
 - г) не является патогномичным симптомом;
 - д) усиливается при переходе в положение сидя или стоя.

06. Синдром массивного поражения сосудистого русла при ТЭЛА включает:
- а) геморрагии;
 - б) нарастающие отёки нижних конечностей;
 - в) внезапную одышку в покое;
 - г) артериальную гипотензию, тахипное, тахикардию;
 - д) болевой синдром в различных вариантах.
07. Обязательные стандартные исследования при подозрении на ТЭЛА включают:
- а) мониторинг АД;
 - б) ЭХО-КГ;
 - в) рентгенография органов грудной клетки;
 - г) исследование КОС;
 - д) пикфлоуметрия.
08. Лечебная тактика при ТЭЛА при беременности обязательно включает:
- а) срочное прерывание беременности;
 - б) тромболитическую терапию;
 - в) антикоагулянтную терапию;
 - г) тромбоэмболэктомию;
 - д) гипотензивную терапию.
09. Акушерская тактика при ТЭЛА может заключаться в:
- а) обязательном прерывании беременности на любом сроке;
 - б) пролонгировании беременности до доношенного срока при удовлетворительном состоянии беременной и плода и в случаях успешной терапии;
 - в) как правило, оперативном родоразрешении (кесарево сечение);
 - г) как правило, в естественном родоразрешении;
 - д) в естественном родоразрешении в случаях применения высоких доз антикоагулянтов.
10. К группе «высокого риска» по развитию тромбоэмболических осложнений не относятся беременные
- а) с генетически доказанной тромбофилией;
 - б) с одним и более случаев развития тромбоза глубоких вен/ТЭЛА;
 - в) с возрастом более 35 лет;
 - г) с искусственными абортами в анамнезе;
 - д) с привычной потерей плода в результате доказанного АФС.

11. К характерным клиническим проявлениям ТЭЛА не относятся:
 - а) артериальная гипертензия;
 - б) тахикардия;
 - в) розеолезно-папулезные высыпания в области грудной клетки;
 - г) цианоз;
 - д) брадикардия.
12. К основным методам инструментальной диагностики ТЭЛА относятся:
 - а) спиральная компьютерная томография;
 - б) МРТ органов грудной клетки;
 - в) ЭКГ;
 - г) ангиопульмонография;
 - д) тромбоэластография.
13. К противопоказаниям к назначению НФГ относят наличие у беременной:
 - а) язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения;
 - б) бронхиальной астмы;
 - в) геморрагического инсульта;
 - г) наследственного дефицита факторов свертывания крови;
 - д) артериальной гипотонии.
14. Антикоагулянты непрямого действия:
 - а) могут назначаться до 12 недель беременности;
 - б) используются в послеродовом периоде;
 - в) назначаются при наследственном дефиците факторов свертывания крови (протеинов С и S);
 - г) практически не эффективны при одновременном использовании ацетилсалициловой кислоты;
 - д) широко используются для профилактики ТЭЛА при беременности.
15. Для физиологически протекающей беременности характерны:
 - а) гипокоагуляция;
 - б) гиперкоагуляция;
 - в) увеличение I, II, VIII, IX, X факторов свертывания;
 - г) снижение фибринолитической и естественной антикоагулянтной (антитромбин III и протеин S) активности;
 - д) повышение фибринолитической и естественной антикоагулянтной (антитромбин III и протеин S) активности.

16. В группу «высокого риска» развития ТЭЛА входят беременные:
- а) родоразрешенные путем операции кесарева сечения;
 - б) с генетической или приобретенной формами тромбофилии;
 - в) с искусственными клапанами сердца;
 - г) возрастом более 35 лет;
 - д) с ожирением.
17. Клиническая картина при развитии ТЭЛА включает в себя:
- а) внезапную одышку в покое, усиливающуюся при переходе в положение сидя или стоя;
 - б) артериальную гипертензию;
 - в) артериальную гипотензию (внезапный коллапс);
 - г) синдром острого легочного сердца;
 - д) брадикардию.
18. Тромболитическая терапия при ТЭЛА:
- а) проводится в течение 24-72 часов;
 - б) проводится при беременности без ограничений;
 - в) предпочтительным режимом является системное введение 100 мг альтеплазы в течение 2-х часов;
 - г) позволяет быстро восстановить кровоток через окклюзированные легочные артерии;
 - д) позволяет уменьшить давление в легочной артерии и снизить постнагрузку для правого желудочка.
19. Принципы антикоагулянтной терапии при ТЭЛА у беременных включают:
- а) немедленное ее начало у пациентов с высокой или средней вероятностью ТЭЛА на этапе диагностики, до окончательного подтверждения диагноза;
 - б) начало терапии только после верификации ТЭЛА;
 - в) начало терапии с непрямых антикоагулянтов;
 - г) начало терапии с прямых антикоагулянтов;
 - д) контроль лабораторных показателей системы гемостаза.

20. Абсолютными показаниями к родоразрешению путем операции кесарево сечение после перенесенной ТЭЛА являются:
- а) применение НМГ или НФГ;
 - б) угроза развития геморрагических осложнений у плода;
 - в) отсутствие кава-фильтра;
 - г) давность эпизода ТЭЛА менее 1 месяца;
 - д) давность эпизода ТЭЛА более 1 месяца.
21. Особенности ведения послеродового периода при ТЭЛА являются:
- а) продолжение гепаринотерапии с постепенным переходом на антикоагулянты непрямого действия;
 - б) обязательное проведение антибактериальной терапии;
 - в) качественный лабораторный контроль показателей гемостаза;
 - г) подавление лактации;
 - д) назначение гормональной или внутриматочной контрацепции;
22. Самой частой причиной развития острого легочного сердца является:
- а) пневмония;
 - б) астматическое состояние;
 - в) ТЭЛА;
 - г) спонтанный пневмоторакс;
 - д) при всех перечисленных состояниях наблюдается примерно с одинаковой частотой.
23. Лечение НФГ при ТЭЛА проводится под контролем
- а) МНО;
 - б) АЧТВ;
 - в) Д-димера;
 - г) сиаловых кислот;
 - д) тропонина.
24. Целевое значение МНО при лечении варфарином составляет:
- а) 0,5-1;
 - б) 1-1,5;
 - в) 1,5-2;
 - г) 2-3;
 - д) 3-4.

25. Наиболее надежными методами диагностики ТЭЛА являются:
- а) определение Д-димера;
 - б) рентгенография органов грудной клетки;
 - в) компьютерная томография с контрастированием;
 - г) ангиопульмонография;
 - д) сцинтиграфия легких.
26. Для профилактики дальнейшего тромбообразования при ТЭЛА у беременных используются:
- а) протамина-сульфат;
 - б) ново-севен®;
 - в) протромплек 100®;
 - г) НФГ;
 - д) СЗП.

Рекомендуемая литература

1. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1088 с. – (Серия «Национальные руководства»).
2. Алгоритм диагностики тромбоэмболии легочной артерии у беременных: клинические рекомендации Американского торакального общества / Общество торакальной радиологии // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 184. – P. 1200-1208.
3. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии : клинические рекомендации (протоколы лечения) / под ред. А.В. Куликова, Е.М. Шифмана. – М.: Медицина, 2017. – 688 с.
4. Баркаган, З.С. Пути совершенствования и профилактики антитромботической терапии (систематический обзор и итоги 50-летнего личного опыта автора) / З.С. Баркаган // Гематология и трансфузиология. – 2005. – N 4. – С.3-10.
5. Интенсивная терапия: национальное руководство : в 2-х тт. / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Т. II. – 784 с.
6. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах» (Приказ МЗ РФ от 09.06.2003 г. №233).
7. Приказ Минздрава России от 01.11.2012 N 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и

гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».

8. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии: клинические рекомендации (протокол). Письмо МЗ РФ от 27.05.14 № 15-4/10/2-3792.
9. Рекомендации по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии (Европейское общество кардиологов (ESC), 2014) // Российский кардиологический журнал. – 2015. – Т. 124, N 8. – С. 67-110.
10. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) // Флебология. – 2015. – Т. 9, N 2. – С. 3-52.
11. Скорая медицинская помощь: национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия, А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 888 с.
12. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: руководство для врачей / под ред. А. Д. Макацария. – М.: МИА, 2011. – 1056 с.
13. Харкевич, О.Н. Ведение беременности и родов у женщин с тромбоэмболией легочной артерии / О.Н. Харкевич, И.В. Курлович, Р.Л. Коршикова // Журнал «Медицинские новости». – 2007. – Т. 1, N 2, Ч.1. – С. 19-28.
14. Шилов, А.М. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение / А.М. Шилов, М.В. Мельник, И.Д. Санодзе, И.Л. Сиротина // РМЖ. – 2003. – N 9. – С. 530.
15. Щелоков, А.Л. Осложненные формы хронической венозной недостаточности (патогенез, диагностика, лечение, профилактика): дис. ... д-ра мед. наук / Щелоков А.Л. – Москва, 2004. – 226 с.: 33 ил.
16. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2014. – Vol. 35. – P. 3033-3080.

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

(код МКБ X: O88.1 Эмболия амниотической жидкостью)

Введение

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) – критическое состояние у беременных, рожениц и родильниц, связанное с попаданием амниотической жидкости (АЖ) и её содержимого в легочные сосуды, с развитием шока смешанного генеза вплоть до остановки сердечной деятельности, острой дыхательной недостаточности и присоединении коагулопатии. ЭОВ – акушерская катастрофа, часто приводящая к летальному исходу. Частота ее варьирует от 1,9 до 2,5 случаев на 100.000 родов (~1 случай на 20.000 родов), а смертность от нее в мире составляет от 11 до 80%. Это значимая доля в структуре материнской смертности, составляющая от 11,7 до 21% в развитых странах (ВОЗ, 2016): в США – 7,6%, в Австралии – 8%, в Англии – 16%, в России – 7,2%.

Клиническая картина ЭОВ сходна с клиникой анафилактического шока, поэтому многие исследователи полагают, что более точным определением ЭОВ является «анафилктоидный синдром беременности». ЭОВ – одна из наиболее опасных причин выраженных нарушений гемодинамики и глубоких сдвигов в системе гемостаза в акушерской практике. Классически синдром характеризуется гипоксией, гипотензией и коагулопатией. Высокая смертность при ЭОВ обусловлена трудностью ранней диагностики, стремительным развитием заболевания и неэффективностью лечения в поздние сроки. Первостепенное значение имеют ее профилактика и осторожность медицинского персонала к группе высокого риска по ее развитию для выявления ранних признаков попадания АЖ в сосудистое русло.

Этиология

В основе этиологии ЭОВ лежит поступление АЖ в системный материнский кровоток, в легочные сосуды, с локальной активацией прокоагулянтного звена, последующей системной активацией, молниеносным развитием циркуляторного коллапса и синдрома ДВС крови. ЭОВ часто заканчивается гибелью матери и плода (~60% плодов погибает, либо у них развивается асфиксия или дистресс-синдром). Околоплодные воды, обеспечивающие жизнедеятельность плода, нормальное развитие беременности и течения родового акта, при проникновении в материнский кровоток представляют смертельную угрозу для матери и плода.

Амниотическая жидкость – это коллоидный раствор, содержащий мукопротеиды, богатые углеводами, липидами и белками; она богата содержанием биологически активных веществ (мукопротеиды, липиды, белок, гормоны, гистамин, профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества, цитокины и эйкозаноиды, простагландины); продуктами белкового и жирового метаболизма; различных механических примесей (чешуйки эпидермиса, эмбриональные пушковые волосы, сыровидную смазку, меконий), что делает ее агрессивной чужеродной средой для материнского организма, а также профибринолизина и тромбокиназоподобных веществ.

Попадание околоплодных вод в кровоток матери обусловлено двумя факторами: а) разрывом оболочек и проникновением околоплодных вод в межворсинчатое пространство или иной участок венозной системы матки; б) давлением АЖ, которое превышает давление в венозной системе матери.

Околоплодные воды могут попадать в кровоток матери:

а) через дефекты плаценты (трансплацентарный путь) – при предлежании, ПОНРП, кесаревом сечении, ручном отделении плаценты, послеродовой гипотонии матки, а также при непроникающих разрывах матки или децидуальных синусов;

б) через сосуды шейки матки при ее разрывах (трансцервикальный путь).

На фоне беременности и в динамике нормальных родов условий для попадания АЖ в материнский кровоток нет: при отсутствии родовой деятельности амниотическое давление составляет 8 мм вод. ст, венозное – 10 мм вод. ст., на высоте схваток эти показатели соответствуют: 20 и 40 мм вод. ст. Однако некоторые клинические ситуации вызывают их дисбаланс: снижение венозного давления может наступить при гиповолемии, после применения диуретиков, необоснованного применения сосудорасширяющих и гипотензивных средств. Гиповолемия с низким венозным давлением сопровождается преэклампсией; возникает при сахарном диабете и пороках сердца. Внутриматочное давление может превысить системное в венозном русле матери также при крупном плоде, многоплодии, многоводии, гипертонической форме аномалий СДМ в родах (стремительные роды, дискоординированная родовая деятельность), родах в тазовом предлежании, несвоевременно вскрытом плодном пузыре, на фоне стимуляции родовой деятельности. Частота ЭОВ выше у многорожавших, что вероятно связано с развитием у них стойкого снижения периферического сосудистого сопротивления и растущим несоответствием между увеличением ёмкости сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови, развитием гиповолемии и снижением венозного давления.

ЭОВ может возникнуть:

- как самостоятельное заболевание, которому не предшествует никакая акушерская патология, за исключением раннего или преждевременного излития околоплодных вод и бурной родовой деятельности;
- на фоне акушерской патологии, которая сама по себе, либо в совокупности с эмболией приводит к летальному исходу (на фоне заболеваний, протекающих с развитием синдрома ДВС крови; генетических тромбофилий, АФС);
- как не смертельная ЭОВ при попадании незначительного количества околоплодных вод в маточный кровоток; когда развивается типичная клиническая картина, но она быстро компенсируется без лечения или на фоне терапии. 80% случаев ЭОВ развивается во время родов, 20% – до или после родов.

Факторы риска

- Многоплодная беременность.
- Предлежание или отслойка плаценты.
- Гипертоническая дисфункция СДМ в родах.
- Презклампсия и эклампсия.
- Многоводие.
- Разрыв матки.
- Операция кесарево сечение.
- Несвоевременное вскрытие плодного пузыря (запоздалое).

ЭОВ может развиваться в течение любого срока беременности или в раннем послеродовом периоде, описаны наблюдения, когда ЭОВ развивалась во время проведения амниоцентеза, при родовозбуждении, при невынашивании беременности или при необходимости досрочного родоразрешения.

Патогенез

Входными воротами для поступления АЖ в материнский кровоток могут быть повреждения плацентарных мембран и дефекты мембран плода вблизи материнских венозных сосудов (рис. 7). Места поступления АЖ локализованы в местах прикрепления плаценты, в нижнем сегменте и шейке матки. Не исключено, что головка плода находящаяся на уровне маточного зева, блокирует дренаж, создает повышенное ретроградное гидростатическое давление в расширяющихся в родах цервикальных венах, что способствует забросу АЖ после разрывов мембран. АЖ поступает в системную циркуляцию через вены цервикального канала, при повреждении миометрия или через места аномально прикрепленной плацен-

ты, при ПОНРП. Превышение внутриматочного давления такого в венозном русле и наличие зияющих венозных сосудов ведет к поступлению околоплодных вод в материнский кровоток.



Рис. 7. Патогенез эмболии околоплодными водами (Rudra A. et al., 2009)

При проникновении в сосуды лёгких АЖ вызывает их спазм, нарушается лёгочная микроциркуляция, повышается давление в легочных сосудах, резко сокращается приток крови к левым отделам сердца, снижаются сердечный выброс, АД и перфузия коронарных артерий. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких вызывает гипоксемию и тканевую гипоксию. Если не наступает смерть, то впоследствии развивается ДВС синдром, усугубляющий критическую ситуацию.

Большинство современных авторов рассматривают поступление АЖ в сосуды лёгких с последующим комплексом патологических реакций и ЭОВ только как анафилактическую реакцию на антигены АЖ с дегрануляцией тучных клеток и выходом гистамина, лейкотриенов, цитокинов (TNF- α), высвобождением эндотелина. Медиаторный взрыв вызывает спазм бронхов и легочных сосудов, право- и левожелудочковую недостаточность с развитием отека легких и шока смешанного генеза. Затем развивается острая коагулопатия с массивным кровотечением, связанная с поступлением тканевого тромбопластина и действием медиаторов.

Клиническая патофизиология ЭОВ представлена двумя главными синдромами – *кардиопульмональным шоком и коагулопатией*.

1. Развитие острой сердечно-легочной недостаточности и кардиопульмонального шока.

Проведенные еще в 90-е годы XX столетия эксперименты на животных доказали, что попадание клеток и АЖ в кровотоки матери вызывает тяжелый двухфазный аллергический процесс с быстрым развитием кардиопульмонального шока с последующей легочной гипертензией, обусловленной артерио- и артериолоспазмом в системе легочной артерии, а затем – недостаточностью правого отдела сердца. Резкие сдвиги легочной гемодинамики возникали уже в течение первых 10 мин после попадания в кровотоки АЖ, особенно при наличии в ней частичек мекония. Затем наступала острая левожелудочковая недостаточность в результате снижения объема кровотока в коронарных артериях или – прямой ишемии миокарда под воздействием АЖ, содержащей мощные вазоконстрикторы (простагландин F 2α , тромбоксан). Значимое участие в патогенезе принимают также другие гуморальные факторы: протеолитические ферменты, гистамин, серотонин, простагландины и лейкотриены.

Основными агрессивными компонентами АЖ являются ее жидкостные, слизистые и жировые части, служащие мощными аллергенами, активными вазоконстрикторами и тромбопластическими факторами. Относительно крупные и твердые фрагменты околоплодных вод не могут заблокировать существенную часть капиллярного русла альвеол, но их обнаружение необходимо для патологоанатомической диагностики ЭОВ. Их поступление в легочные сосуды и действие биологически активных веществ вызывает рефлекторный спазм сосудов малого круга кровообращения, что ведет к нарушению микроциркуляции в легочных капиллярах, вентиляционно-перфузионных отношений и к гипоксии. Увеличивается давление в легочной артерии и правом желудочке, наступает его перегрузка и развивается перегрузочная форма острой правожелудочковой недо-

статочности. Уменьшаются венозный возврат к левому сердцу и сердечный выброс. Снижается АД, развивается коллапс, усугубляется гипоксия. Биологически активные вещества околоплодных вод и тканей провоцируют расширение сосудов большого круга кровообращения и падение ОПС, участвуя в патогенезе шока.

2. Развитие коагулопатии

Второй клинический синдром ЭОВ – синдром ДВС крови – характеризуется массивным профузным кровотечением, с гипофибриногемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом и истощением факторов свертывания крови. В АЖ содержатся вещества с высокой тромбопластиноподобной и антифибринолитической активностью, увеличивающейся со сроком гестации. Тканевой тромбопластин, попадая в кровь, запускает внешний механизм свертывания крови. Его коагулирующая активность усилена также антигепариновым действием. Образование большого количества тромбина, затем – фибрина, ведёт к множественным тромбозам (особенно в легких). АЖ содержит также фактор, ускоряющий ретракцию сгустка. Последующее истощение факторов свертывания, тромбоцитопения и компенсаторная активация противосвертывающей и фибринолитической систем ведут к гипокоагуляции с массивным профузным кровотечением. ДВС-синдром носит сверхострый характер, стремительность его развития крайне затрудняет либо исключает возможность его диагностики в фазу гиперкоагуляции. Данный патогенез характерен для массивной одномоментной ЭОВ. При дробном поступлении АЖ небольшими порциями на фоне схваток легкие инактивируют агрессивные биологически активные вещества. При этом шок не развивается, но клиника ЭОВ проявляется сразу коагулопатическим кровотечением.

Сочетание кардиопульмонального шока при массивной ЭОВ с ДВС-синдромом способствует стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода. Гибель плода при выраженной клинической картине наступает в ~60% случаев, причем в основном гибель наступает интранатально от асфиксии. Остро наступившее страдание плода ведёт к поступлению в околоплодные воды мекония, при этом их повреждающее действие нарастает и они усугубляют нарушения материнской гемодинамики. Если шок удастся преодолеть, то у большей части пациенток развивается та или иная степень коагулопатии. Синдром ДВС может быть и единственным клиническим проявлением ЭОВ, а также предшествовать кардиопульмональному шоку или его завершать, в связи с чем следует помнить, что ЭОВ является клинико-физиологической основой многих необъяснимых коагулопатических кровотечений в аку-

шерстве. Кровотечение может начаться без ДВС-синдрома вследствие того, что попадание АЖ вызывает также гипотонию матки.

Клиника

Выделяют **две стадии течения ЭОВ**. Клинические проявления чаще развиваются в первом, втором периодах родов или в момент извлечения плода при кесаревом сечении, реже – в последовом или раннем послеродовом периодах. На фоне сильных схваток (потуг) и внешнего благополучия, внезапно развивается картина острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Появляется цианоз лица и конечностей; артериальное давление снижается до минимальных значений, иногда не определяется; развивается тахикардия, пульс слабого наполнения. Часто больные отмечают страх смерти. Возникают озноб, лихорадка. Дыхание редкое или учащенное, почти всегда поверхностное, а нередко – типа Чейн-Стокса. Возможна боль за грудиной, в эпигастрии, в ногах, головная боль. Быстро нарастает удушье, сопровождающееся холодным потом. *Прогрессирующая гипоксия мозга* ведет к развитию судорог (клонических, затем тонических); затем наступает потеря сознания и кома. Прогрессирует острая правожелудочковая недостаточность и отек легких. Дыхание пациентки становится шумным, kloкочущим, присоединяется кашель с пенистой мокротой, усиливается цианоз. В легких выслушивается масса влажных хрипов. Расширение границ сердца вправо сопровождается появлением ритма галопа и акцента II тона на легочной артерии. Смерть наступает в течение нескольких минут или 2-3 ч от легочно-сердечной недостаточности.

Нарастающая гипоксия матери и циркуляторный коллапс ведут к недостаточной оксигенации плода, в ~60% случаев наступает внутриутробная гибель плода. Нарастающий ацидоз и тяжелая гипоксия плода проявляется брадикардией, приводящей к гипотензии и неврологическим нарушениям. У новорожденных с асфиксией, в т.ч. при ЭОВ, развивается ДВС-синдром. Снижение уровня фактора XIII коррелирует со снижением оценки состояния новорожденного по шкале Апгар.

Если явления кардиогенного шока и острой недостаточности кровообращения выражены нерезко или их удастся купировать, спустя некоторое время начинается массивное маточное кровотечение вслед за системными геморрагическими проявлениями различной локализации. При развитии ДВС крови источник кровотечения определить и предугадать сложно. Наиболее часто геморрагические проявления характерны для мест венепункции, встречаются петехии, пурпура, гематурия, гемофтиз, иногда – внутричерепное кровоизлияние. При прогрессировании ДВС крови воз-

никает окклюзия микроциркуляторного русла почек, печени, ЦНС и других органов и систем, что ведет к нарушению перфузии органов и развитию полиорганной недостаточности.

Наиболее достоверными лабораторными показателями, необходимыми для оценки ДВС, являются: уровни антитромбина III, Д-димера, ПДФ и уровень тромбоцитов.

К редким симптомам ЭОВ относятся: появление неприятного вкуса во рту сразу после отделения последа, кратковременный озноб, гипертермия, тяжело купируемая послеродовая дрожь, которую вряд ли можно рассматривать только с позиций гипозергоза, особенно при последующем гипотоническом или коагулопатическом кровотечении. Во время кесарева сечения эти симптомы маскируются наркозом. Цепь этих изменений завершается фибрилляцией желудочков, либо кардиопульмональным шоком с развитием некардиогенного отёка лёгких.

По преобладанию симптомов в клинике выделяют следующие формы течения ЭОВ: коллаптоидная, геморрагическая, судорожная, отёчная, молниеносная со злокачественным течением.

Диагностика

Диагноз ЭОВ основывается на следующих клинических данных (классическая триада): острая гипоксия, острая гипотензия, внезапная остановка сердца и/или коагулопатия, которая не является следствием какой-либо другой причины. Точный диагноз ЭОВ может быть поставлен на основании анализа совокупности клинических данных, дополнительных лабораторных данных и патологоанатомических исследований. ЭОВ – диагноз исключения.

Национальным обществом Великобритании по регистрации случаев ЭОВ (2005) в качестве критериев ее диагностики приняты следующие симптомы:

- А. Острая гипотензия или внезапная остановка сердца.
- В. Острая гипоксия, диспноэ, цианоз, остановка дыхания.
- С. ДВС-синдром, коагулопатия, патологический фибринолиз, тяжелое кровотечение.

Любая из трех главных фаз ЭОВ (**гипоксия, гипотония, коагулопатия**) могут либо доминировать, либо отсутствовать.

Д. Развитие выше указанных состояний во время родов, операции кесарево сечение, амниоцентезе или в течение от 30 минут до 4-х часов после родов.

Е. Отсутствие каких-либо других причин, которые могли бы способствовать развитию выше указанных состояний.

Дифференциальную диагностику проводят с другими тяжелыми осложнениями (табл. 27, 28).

Таблица 27

**Неотложные состояния,
требующие дифференциальной диагностики с ЭОВ
(Шифман Е.М. и др., 2016)**

Акушерские причины	Не акушерские причины
Эклампсия	Эмболия (воздухом, жирами, тромбами)
Разрыв матки	Сердечные (инфаркт миокарда, кардиомиопатия)
Отслойка плаценты	Анафилактический шок
Острое кровотечение	Сепсис
Послеродовая кардиомиопатия	Токсическое действие местного анестетика
	Высокая спинальная анестезия
	Реакция на трансфузию
	Аспирация

Таблица 28

**Дифференциальная диагностика состояний,
остро возникающих до, во время и после родов
(Шифман Е.М. и др., 2016)**

Состояния	АД	Протеин-урия	Пароксизм припадок	Время возникновения	Дополнительные данные
Эклампсия	+++	+++	+++	III триместр	Tr ↓ или N, Eг- N
Эпилепсия	N	N или +	+++	Любой триместр	Низкая концентрация антиконвульсантов
Субарахноидальное кровоизлияние	+ или +++	0 или +	+	Любой триместр	–
Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура	N или +++	++	++	III триместр	Tr ↓ ↓
Анафилактоидный синдром беременности	шок	–	+	Чаще во время родов	Гипоксия, цианоз, Tr ↓ ↓ Eг – N

Состояния	АД	Протеинурия	Пароксизм припадок	Время возникновения	Дополнительные данные
Тромбоз церебральных вен	+	–	++	Послеродовый период	Флебит тазовых вен
Анафилаксия на применение местных анестетиков	вариабельно	–	++	Во время родов	–
Феохромоцитома	+++	+	+	Любой триместр	Иногда в сочетании с нейрофиброматозом

Примечание: + / - / ↓ – степень выраженности симптомов

Инструментальная и лабораторная диагностика

1. *Чреспищеводная эхокардиография и измерение давления в полостях сердца* (катетеризация легочной артерии): выраженная легочная гипертензия; острая правожелудочковая недостаточность; отклонение межжелудочковой перегородки.
2. *ЭКГ признаки* перегрузки правых отделов: отклонение электрической оси вправо, увеличение размеров зубца Р во II, III и AVF отведениях, депрессия сегмента ST и инверсия зубца Т в правых грудных отведениях.
3. *Рентгенологическое исследование*: увеличенное правое предсердие и желудочек, картина интерстициального сливного отёка, что проявляется в виде «бабочки» с уплотнением в прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии.
4. *Газовый состав артериальной крови*: КОС характеризуется снижением значений PaO_2 и $PaCO_2$, с развитием респираторного и метаболического ацидоза, лактатацидоза.
5. *Биохимические показатели крови*: возможно увеличение уровня кардиоспецифичных ферментов.
6. *Патологоанатомическая диагностика*. В настоящее время нет доказанных лабораторных тестов, подтверждающих диагноз ЭОВ прижизненно в экстренном порядке. Клинический диагноз ЭОВ требует подтверждения на аутопсии при специальном, тщательном микроскопическом исследовании легких и обнаружении в артериолах и капиллярах следующих компонентов: чешуйки эпидермиса плода; во-

лосы первородного пушка; жировые эмболы; слизистые эмболы; фибриновые или тромбоцитарные тромбы. Целесообразно использование дополнительных иммуногистохимических маркеров для обнаружения муцина, эпителиоцитов кожи и частичек мекония.

7. Система гемостаза.

- I фаза синдрома ДВС: гиперкоагуляция и гиперагрегация тромбоцитов; время свертывания крови по Ли-Уайту – либо укорочено (менее 5 мин.), либо находится в пределах нормы (5-10 мин.); уровень фибриногена повышен (более 4,5 г/л), АЧТВ укорочено; положительные качественные пробы на выявление высокой концентрации РФМК (возникновение синдрома ДВС и угроза его прогрессирования); повышается содержание ПДФ; снижается уровень антитромбина III; повышается реактивность тромбоцитов; на *тромбоэластограмме* – признаки хронометрической и структурной гиперкоагуляции.

При ЭОВ синдром ДВС носит сверхострый характер и обнаружение его I фазы не всегда возможно ввиду взрывного характера активации свертывания крови и быстрого наступления гипокоагуляции, обусловленной коагулопатией и тромбоцитопатией потребления.

- II фаза синдрома ДВС (гипокоагуляции): резко выраженная гипофибриногемия и тромбоцитопения; удлинение АЧТВ; удлинение времени свертывания крови по Ли-Уайту; на *тромбоэластограмме* – выраженная хронометрическая и структурная гипокоагуляция, часто абсолютная несвертываемость крови; резкое падение содержания и активности антитромбина III, плазминогена; резкое увеличение уровня ПДФ.

Это свидетельствует о генерализованном микросвертывании, блокаде микроциркуляции и повреждениях жизненно важных органов, в т.ч. имеются указания на ингибиторное влияние ПДФ на СДМ, что позволяет предполагать взаимосвязь между выраженностью синдрома ДВС и гипотонией матки.

Лечение

После успешной реанимации или при ЭОВ, которая не требовала её, интенсивная терапия подразумевает три группы действий:

- подавление реакций, вызвавших кардиопульмональный шок;
- лечение коагулопатии;
- профилактика и лечение полиорганной недостаточности.

Лечение сопровождается мониторингом центральной гемодинамики, КОС, электролитов и свертывающей системы крови.

Показано немедленное и максимально щадящее родоразрешение на фоне реанимационных мероприятий (противошоковая интенсивная терапия).

I. Остановка сердечной деятельности на фоне кардиопульмонального шока

Основные цели терапии:

- борьба с дыхательной недостаточностью (контроль проходимости дыхательных путей, оксигенация);
- купирование шоковых явлений (поддержание сердечного выброса и АД);
- предупреждение и лечение геморрагических осложнений (коррекция коагулопатии).

Мероприятия первой очереди: катетеризация 2-3-х периферических вен; катетеризация мочевого пузыря, развертывание операционной.

Сердечно-легочная реанимация. Проведение непрямого массажа сердца на фоне предотвращения синдрома аорто-кавальной компрессии, которое достигают поворотом операционного стола на 30° или ручным смещением матки влево, – руки располагают на 5-6 см выше, чем обычно, частота – 10 компрессий в минуту.

Проведение **контроля за проходимостью ВДП и раннее начало оксигенации** после начала компрессий; высока вероятность ситуации «трудных дыхательных путей», быстрая десатурация матери приведет к гипоксии плода. Немедленно начинают дефибрилляцию. **В реанимации нуждаются два пациента: и мать, и плод.**

Интубация и проведение ИВЛ. Клиническими и лабораторно-инструментальными показаниями к интубации и проведению ИВЛ являются:

- остановка сердца;
- апноэ или брадипноэ (< 8 дыхательных движений в мин);
- гипоксическое угнетение сознания;
- избыточная работа дыхания, истощение (усталость) основных и вспомогательных дыхательных мышц;
- прогрессирующий цианоз и влажность кожного покрова;
- прогрессирующая тахикардия гипоксического генеза;
- прогрессирующий отек легких;
- прогрессирующая гипоксемия, рефрактерная к кислородотерапии;
- $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. (<65 мм рт.ст. при потоке кислорода более 5 л/мин);
- $SaO_2 < 90\%$, $PaCO_2 > 55$ мм рт.ст., ЖЭЛ < 15 мл/кг.

Коникотомия показана при невозможной вентиляции маской, невозможной интубации при отеке, обструкции ВДП; данный метод экстренной помощи обеспечивает оксигенацию временно.

При неэффективности проводимой сердечно-легочной реанимации в полном объеме в течение 3-4 мин. принимают решение об экстренном родоразрешении в зависимости от акушерской ситуации – производят **кесарево сечение** (в I периоде родов или при беременности), либо **наложение акушерских щипцов** (экстракция плода за тазовый конец) во II периоде родов, поскольку наибольший процент положительных исходов наблюдается при родоразрешении в течение первых 5 мин. после остановки сердца матери. Продолжать сердечно-легочную реанимацию и введение препаратов как до, так вовремя и после извлечения плода. Регионарная анестезия противопоказана при кардиопульмональном шоке, при выраженной гипокоагуляции и ДВС-синдроме.

Для коррекции гемодинамики применяют болюсное введение инфузионных растворов, а при необходимости – *симпатомиметиков и вазоактивных* препаратов (табл. 29). Оценивают витальные параметры и объем кровопотери после операции кесарево сечение. Реанимационные мероприятия продолжают до тех пор, пока это необходимо.

Таблица 29

Препараты, применяемые для коррекции гемодинамики при ЭОВ
(Шифман Е.М. и др., 2016)

Препарат	Механизм действия	Дозы при ЭОВ	Особенности
Допамин	0,5-5 мкг/кг/мин – допаминергическая вазодилатация почечных и мезентериальных артерий; 5-10 мкг/кг/мин – β1-адренергический эффект, повышение сократимости миокарда, УО, СВ; 15-20 мкг/кг/мин – α-адренергический эффект – генерализованная вазоконстрикция	2-5 мкг/кг/мин, титрование по СВ и АД	Беречь от прямого света

Препарат	Механизм действия	Дозы при ЭОВ	Особенности
Норадреналин	α -адренергическая периферическая вазоконстрикция; β -адренергическая инотропная стимуляция сердца и дилатация коронарных артерий	Начальная доза 8 -12 мкг/мин, титрование по АД	Противопоказан при гиповолемической гипотензии
Дигоксин	Увеличивает сократительную способность миокарда	0,5 мг внутривенно болюсно, затем 0,25 мг каждые 15 минут в течение часа $\times 2$, затем 0,25-0,37 мг/д	Узкое терапевтическое окно, особенно при гипокалиемии, возможность кумулирования и токсического эффекта

Прерывание анафилаксии и профилактика развития анафилактического шока: применение высоких доз глюкокортикостероидов. При первом подозрении на ЭОВ – гидрокортизон 500 мг внутривенно, затем каждые 6 часов (до 2 г/24 ч) или преднизолон 360-420 мг. Через 10-15 минут – 280-360 мг внутривенно (суммарная доза 700-800 мг/сут), в последующие 2 суток назначают по 30 мг преднизолона 4 раза и по 30 мг 2 раза во второй день.

II. Гипотоническое маточное кровотечение, гипокоагуляционное кровотечение, ДВС-синдром

Основная задача – остановка кровотечения.

Структура и принципы мероприятий

1. Необходимо минимизировать время между постановкой диагноза кровотечения и достижением гемостаза.
2. Соблюдать принцип поэтапного, органосохраняющего гемостаза: от консервативных методов – к хирургическим. Неэффективность любого из мероприятий по гемостазу является показанием для незамедлительного перехода к следующему этапу.
3. При ГШ пациенткам показано раннее начало активного согревания (тепловые пушки, одеяла, введение подогретых инфузионных растворов и компонентов крови), устранение гипоксии, коррекция ацидоза и гипокальциемии.

4. Консервативный гемостаз включает: ингибиторы фибринолиза (*транексамовая кислота, апротинин*), компоненты крови (*СЗП, криопреципитат, тромбоцитарная масса и факторы свертывания крови*); использование рекомбинантного фактора свертывания VIIa. Утеротоники при гипотонии матки (*окситоцин, пабал®*).
5. Эмболизация маточных артерий, перевязка внутренних подвздошных артерий, гистерэктомия выполняются при наличии подготовленных специалистов и невозможности остановки кровотечения консервативными методами.
6. После остановки кровотечения необходимо восстановить адекватный транспорт кислорода: восполнение ОЦК, стабилизация гемодинамики, адекватную оксигенотерапию и коррекцию гемоглобина.
7. При объеме кровопотери до 1500 мл и достигнутом гемостазе: инфузионная терапия (в совокупности с компонентами крови) ограничивается удвоенным объемом кровопотери, использование компонентов крови – строго по показаниям.
8. При объеме кровопотери более 1500-2000 мл: используют протокол массивной трансфузии, включающий раннее введение *СЗП, эритроцитарной массы и тромбоцитов* в соотношении 1:1:1, применение факторов свертывания крови.

Исходы, материнский и перинатальный прогноз

В ряде случаев развитие ЭОВ может проявиться незначительными продромальными симптомами (~30%), укорочением дыхания (~20%), острой гипоксией плода (~20%), не представляющими угрозу жизни пациентки. Однако чаще сразу развивается тяжелая гипотензия, диспноэ, коагулопатия и острый дистресс плода.

Учитывая разнообразие частоты и проявлений ЭОВ, регистрация частоты смертельных исходов также различается. По данным ВОЗ тридцатилетней давности, развитие ЭОВ почти в 86% случаев приводило к смертельному исходу. Сейчас этот показатель значительно снизился, и наименьшая частота составила 11,7%, однако этот синдром остается одной из значимых причин в структуре материнской смертности во многих развитых странах. Несмотря на современный прогресс в области методов интенсивной терапии, также остается высокой частота осложнений после ЭОВ: у ~61% выживших женщин диагностируют персистирующие неврологические нарушения, ~25% перенесли гистерэктомию и более чем 50% – гемотрансфузию.

Риск повторного развития ЭОВ у пациенток, планирующих беременность в перспективе крайне невысок, поскольку ЭОВ развивается в ре-

зультате воздействия антигенов при конкретной беременности, и следующая может протекать в отсутствие этих агентов. Наблюдения о течении последующих беременностей и родов у пациенток после ЭОВ не выявили случаев рецидива, однако исследования эти малочисленны и носят фрагментарный характер.

Исход для новорожденных определяется в основном состоянием матери, причем крайне неблагоприятное влияние оказывает острая гипоксия у матери. Возможные осложнения представлены гибелью плода, ранней неонатальной смертью, гипоксической ишемической энцефалопатией и судорогами. Перинатальная смертность составляет ~40%, а неврологическая заболеваемость ~50%. Вероятным путем улучшения неонатальных исходов может служить экстренное родоразрешение на фоне комплекса адекватных реанимационных мероприятий матери, быстрое восстановление у нее сердечного выброса, что приведет к стабилизации маточно-плацентарного кровотока.

Тестовые задания для самоконтроля при изучении темы

01. Риск возникновения ЭОВ при разрыве плодных оболочек возрастает в случае:
 - а) слабости родовой деятельности;
 - б) ПОНРП;
 - в) предлежания плаценты;
 - г) произведения операции кесарева сечения;
 - д) фоновых процессов или рака шейки матки.

02. Риск развития ЭОВ при разрыве плодных оболочек не увеличивается при наличии:
 - а) чрезмерно выраженной родовой деятельности;
 - б) многоводия;
 - в) запоздалого вскрытия плодного пузыря;
 - г) гипертонической болезни;
 - д) разрывов шейки матки.

03. К факторам, способствующим развитию ЭОВ, не относится:
 - а) ПОНРП;
 - б) предлежание плаценты;
 - в) разрывы шейки и тела матки;
 - г) операция кесарева сечения;
 - д) маловодие.

04. Условия проникновения АЖ в материнское сосудистое русло:
- а) зияние венозных сосудов шейки или тела матки, расширенные интервиллезные пространства;
 - б) повышенное внутриматочное давление;
 - в) пониженное внутриамниотическое давление;
 - г) повышение гидростатического давления в полости амниона по сравнению с венозной системой материнского кровотока;
 - д) выраженная системная гипертензия.
05. Патогенез амниотической эмболии легочной артерии и ее ветвей в первую очередь обусловлен развитием шока:
- а) геморрагического;
 - б) анафилактического;
 - в) болевого;
 - г) кардиопульмонального;
 - д) септического.
06. В классическую триаду клинических симптомов ЭОВ не входит развитие:
- а) коагулопатического кровотечения;
 - б) отека головного мозга;
 - в) судорожного припадка;
 - г) кардиопульмонального шока;
 - д) септического шока.
07. Основным инициатором процесса активации внутрисосудистого свертывания крови при ЭОВ является:
- а) тромбин;
 - б) фибриноген;
 - в) тканевой тромбопластин;
 - г) продукты деградации фибрина;
 - д) фактор XII свертывания крови.
08. Дифференциальная диагностика ЭОВ проводится с
- а) разрывом тела матки;
 - б) эклампсией;
 - в) астматическим статусом;
 - г) острым нарушением мозгового кровообращения;
 - д) ТЭЛА и ее ветвей.

09. Дифференциальную диагностику ЭОВ не проводят с
- а) эклампсией;
 - б) разрывом матки;
 - в) острой пневмонией;
 - г) острым инфарктом миокарда;
 - д) септическим шоком.
10. Развитие амниотической эмболии легочной артерии и ее ветвей в I периоде родов является показанием:
- а) к проведению родостимулирующей терапии;
 - б) к проведению плодоразрушающей операции;
 - в) к родоразрешению путем операции кесарева сечения в экстренном порядке;
 - г) к родоразрешению через естественные родовые пути;
 - д) к применению вакуум-экстракции плода.
11. Основные диагностические критерии ЭОВ при объективном обследовании включают:
- а) влажные хрипы в легких;
 - б) акцент II тона над легочной артерией;
 - в) повышение ЦВД на фоне резкого снижения системного АД;
 - г) острую гипертермию;
 - д) расширение границы сердца влево.
12. Акушерская тактика при возникновении ЭОВ во II периоде родов при наличии живого плода должна включать:
- а) родоразрешение путем операции кесарева сечения в экстренном порядке;
 - б) проведение плодоразрушающей операции;
 - в) применение вакуум-экстракции плода;
 - г) наложение акушерских щипцов;
 - д) выполнение эпизиотомии.
12. Лечебные мероприятия при кардиопульмональном шоке должны включать:
- а) проведение интубации трахеи и ИВЛ;
 - б) гемо- и плазмосорбцию;
 - в) антибактериальную терапию;
 - г) профилактику и коррекцию нарушений гемостаза;

- д) применение сердечных гликозидов и кортикостероидных препаратов.
13. При наличии синдрома ДВС крови во II-III фазах его развития применяют:
- а) инфузию СЗП;
 - б) ингибиторы протеаз – апротинин (контрикал®), гордокс®);
 - в) препарат рекомбинантный VIIa фактор свертывания крови – *эптаког альфа* (активированный) (НовоСэвен®);
 - г) тромбоцитарную массу;
 - д) НФГ.
14. В комплекс неотложных мероприятий при ЭОВ не входит:
- а) искусственная вентиляция легких;
 - б) массивная антибактериальная терапия;
 - в) профилактика ДВС-синдрома;
 - г) терапия отека легких;
 - д) применение больших доз кортикостероидов.
15. ЭОВ обычно предшествует:
- а) длительный подготовительный период;
 - б) длительный безводный промежуток;
 - в) бурная родовая деятельность;
 - г) повышение артериального давления;
 - д) пиелонефрит беременных.

Рекомендованная литература

1. Айламазян, Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов / Э.К. Айламазян – 8-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 543 с.: ил.
2. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1088 с. – (серия «Национальные руководства»).
3. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии : клинические рекомендации (протоколы лечения) / под ред. А.В. Куликова, Е.М. Шифмана. – М.: Медицина, 2017. – 688 с.
4. Интенсивная терапия: национальное руководство. В 2-х т. / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

5. Макацария, А.Д. Эмболия околоплодными водами или анафилактико-токсический синдром беременности / А.Д. Макацария, О.Ю. Панфилова // Практическая медицина. – 2010. – № 4. – С. 13-19.
6. Неотложная помощь в акушерстве: руководство для врачей / Э.К. Айламазян [и др.]. – 5-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 384 с. : ил.
7. Приказ Минздрава РФ от 02.04.2013 г. N 183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов».
8. Приказ Минздрава РФ от 15.11.2012 г. N 919н «Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология».
9. Сложные акушерские состояния, требующие проведения оптимизированной анестезии, реанимации и интенсивной терапии: клинические рекомендации, протоколы лечения / под ред. В. И. Краснопольского, Е. М. Шифмана, А. В. Куликова. – М.: Умный доктор, 2016. – 240 с.
10. Tuffnell, D.J. United Kingdom amniotic fluid embolism register / D.J. Tuffnell // BJOG. – 2005. – Vol. 112. – P. 1625-9.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ПРЕЭКЛАМПСИЯ

1	а, б, в, г	7	б	13	б, в, г, д	19	а, б, в
2	а	8	б, в, д	14	а, б, в, г	20	а, в, г
3	а, б, в, д	9	а, б, г	15	а, в	21	г
4	а, в	10	а, б, в	16	г	22	г
5	а	11	а, б, в	17	г	23	в, е
6	а	12	а, в, г, д	18	г		

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

1	б, г, д	16	а	24.5	б	38	а, б, в, г
2	а	17	д	25	в, д	39	а, б, г, д
3	в	18	а, б, в	26	в, г, д	40	а, б, в
4	в, г	19	б	27	а, б, г	41	а, б, в, д
5	д	20.1	г	28	г, д	42	а, б, в, г
6	в	20.2	а, б, д	29	б, г	43	а, в, д
7	в, г	20.3	б, в	30	в	44	а, б, г
8	д	20.4	а	31.1	б	45	б, в
9	а, б, в, г	21	а, б, в, г	31.2	в	46	а, б, в
10	а	22	в	32	б	47	а, б, в, г
11	а, г	23	в	33	б, в, д	48	а, б, в, д
12	а, б, г	24.1	б, в, д	34	а, б, в, д		
13	а, б, г	24.2	а, б, в	35	в		
14	а, в, г	24.3	а, б	36	г		
15	а	24.4	д	37	д		

**СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА,
СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ**

1	а, б, в	7	в, д	13	в, г, д	19	а, б, г, д
2	б, в, г, д	8	а, б, в	14	а, б, г	20	в, г, д
3	а, в, г, д	9	б, в, г	15	а, б, в, г	21	а, б, в, д
4	б, в	10	а, б, в	16	а, б, г	22	в
5	б, в, г, д	11	а, б, в, г	17	б, в, г	23	а, б, в
6	а, б, в, д	12	а, б, в, г	18	а, б, г	24	а, б, в, г

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

1	а, б, г	8	б, в	15	б, в, г	22	в
2	а, б, г, д	9	б, в	16	б, в	23	б
3	а, в, д	10	в, г	17	а, в, г	24	г
4	б, в, д	11	а, в, д	18	а, в, г, д	25	в, г
5	а, д	12	а, в, г	19	а, г, д	26	г, д
6	в, г, д	13	а, в, г	20	б, в, г		
7	а, в, г	14	б	21	а, в, г		

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

1	б, в, г	5	г	9	в	13	а, г, д
2	г	6	б, в, д	10	в	14	а, б, в, г
3	д	7	в	11	а, б, в	15	б
4	а, б, г	8	а, б, в, д	12	г, д	16	в