

Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Сумський державний університет

В. І. Бойко, Т. В. Бабар

Акушерські кровотечі

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2017

УДК 618.5-06

Б72

Рецензенти:

Ю. П. Вдовиченко – доктор медичних наук, професор кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, перший проректор, чл.-кор. АМН України;

Т. Г. Романенко – доктор медичних наук, професор кафедри акушерства та гінекології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

*Рекомендовано до видання
вченою радою Сумського державного університету
як навчальний посібник
(протокол № 9 від 9 березня 2017 року)*

Бойко В. І.

Б72 Акушерські кровотечі : навч. посіб. / В. І. Бойко, Т. В. Бабар.
– Суми : Сумський державний університет, 2017. – 118 с.
ISBN 978-966-657-681-4

Розглянуті питання щодо проблеми кесарева розтину в сучасному акушерстві.
Навчальний посібник рекомендований для студентів ВМНЗ, лікарів-інтернів спеціальності «Акушерство і гінекологія» та лікарів-акушерів-гінекологів.

УДК 618.5-06

© Бойко В. І., Бабар Т. В., 2017

ISBN 978-966-657-681-4

© Сумський державний університет, 2017

ЗМІСТ

	С.
ВСТУП.....	4
I. Класифікація акушерських кровотеч.....	5
II. Кровотечі під час вагітності	6
1. Мимовільний викидень	6
2. Міхуровий занос.....	8
3. Позаматкова вагітність	11
4. Передлежання плаценти.....	18
5. Передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти.....	23
III. Кровотечі під час пологів.....	30
1. Розрив матки.....	30
2. Розрив шийки матки.....	40
3. Патологія прикріплення плаценти.....	42
4. Розрив м'яких тканин пологових шляхів.....	47
IV. Кровотеча у послідовому та післяпологовому періодах.....	50
1. Гіпотонічна кровотеча.....	57
2. Емболія амніотичною рідиною.....	60
3. Коагулопатична кровотеча.....	75
4. ДВЗ-синдром.....	80
5. Геморагічний шок	89
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	109
Додаток А.....	111
Додаток Б.....	114
Додаток В.....	115

ВСТУП

Акушерські кровотечі залишаються однією з головних причин материнської захворюваності та смертності в усьому світі. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) в рамках завдання знизити материнську смертність на три чверті до 2015 року вважає профілактику акушерських кровотеч та боротьбу з ними пріоритетним напрямком діяльності.

Щорічно, за даними ВООЗ (2008 р.), акушерські кровотечі (АК) виникають у 14 млн жінок, із них 128 тис. помирають від цього ускладнення в перші 4 години після пологів, що становить 1,7 на 1000 пологів.

У структурі причин материнської смертності акушерські кровотечі займають одне з перших місць, а їх частота коливається від 2,5 до 8 % щодо загальної кількості пологів, при цьому 2–4%, пов'язані з атонією матки в послідовому та ранньому післяпологовому періодах, а до 1 % – із передчасним відшаруванням плаценти та передлежанням плаценти.

В Україні за останні 20 років частота масивних акушерських кровотеч (МАК) залишається високою. Впродовж останніх 5 років вони стійко займають друге місце в структурі причин материнської смертності. Причиною смерті вагітних, роділь та породіль є не будь-яка кровотеча, а масивна крововтрата, що супроводжується тяжким геморагічним шоком. Разом із тим смерть від масивної акушерської кровотечі є результатом несвоєчасної та неадекватної медичної допомоги або взагалі її відсутності. Якісна організація медичної допомоги, підготовка медичних працівників, впровадження новітніх технологій, прогнозування, профілактика та лікування акушерських кровотеч, що ґрунтуються на даних доказової медицини, та відмова від застарілих та неефективних практик дають можливість попередити масивну крововтрату і зберегти життя та репродуктивне здоров'я жінки.

У світовій клінічній практиці є тенденції до зниження частоти гістеректомії з приводу атонічної кровотечі за рахунок застосування системного підходу до надання допомоги, кваліфікованого анестезіологічного забезпечення, покровокого призначення утеротоніків, балонної тампонади матки, часткової деваскуляризації

матки, різноманітних компресійних швів на матку, використання перев'язування внутрішніх клубових артерій, емболізації маткових судин.

I. Класифікація акушерських кровотеч

Кровотечі у I половині вагітності:

- мимовільний викидень;
- міхуровий занос;
- позаматкова вагітність (зокрема шийкова вагітність).

Кровотечі у II половині вагітності:

- передлежання плаценти;
- передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти;
- розрив матки.

Кровотечі під час пологів:

I період:

- передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти;
- передлежання плаценти;
- розрив матки;
- розрив шийки матки.

II період:

- передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти;
- розрив матки.

III період:

- патологія прикріплення плаценти;
- затримка, защемлення плаценти;
- розрив м'яких тканин пологових шляхів.

Післяпологова кровотеча:

- гіпотонічна кровотеча;
- затримка, частин посліду;
- розрив м'яких тканин пологових шляхів;
- розрив матки;
- емболія навколоплідними водами;

- коагулопатична кровотеча.

Кровотечі, не пов'язані з вагітністю:

- поліп шийки матки;
- рак шийки матки.

II. Кровотечі під час вагітності:

Мимовільний викидень

Шифр МКХ-10

002.0 Загибле плідне яйце та неміхуровий занос.

002.1 Викидень, який не відбувся.

Рання загибель плода із затримкою мертвого плода у матці.

003.1 Неповний аборт, ускладнений тривалою або надмірною кровотечею.

003.6 Повний або не уточнений аборт, ускладнений тривалою або надмірною кровотечею.

Невиношуванням вагітності називають мимовільне припинення вагітності, яке має паталогічний характер і відбувається в період між моментом зачаття і до 37 тижнів. У простому розумінні, коли говорять про невиношування вагітності, то під цим визначенням передбачають викидень.

Класифікація

- загроза переривання вагітності (загроза викидня);
- викидень, що почався;
- викидень у ходу;
- неповний мимовільний викидень;
- повний мимовільний викидень;
- викидень, що не відбувся.

Клініко-діагностичні критерії

Симптоми переривання вагітності:

- больовий синдром: біль, пов'язаний із скороченням матки;
- підвищений тонус матки;
- кровотеча різного ступеня інтенсивності;
- структурні зміни шийки матки.

На двох останніх симптомах базується диференціальна діагностика етапів переривання вагітності. Під час загрози переривання відсутня кровотеча і структурні зміни шийки матки.

Кровотеча під час мимовільного викидня, викидня, що почався, викидня у ходу, неповного мимовільного викидня

Клініка:

- біль переймоподібного характеру;
- кровотеча різної інтенсивності.

Діагностика:

- оцінювання загального стану вагітної;
- огляд шийки матки у дзеркалах, бімануальне дослідження;
- оцінювання розміру крововтрати.

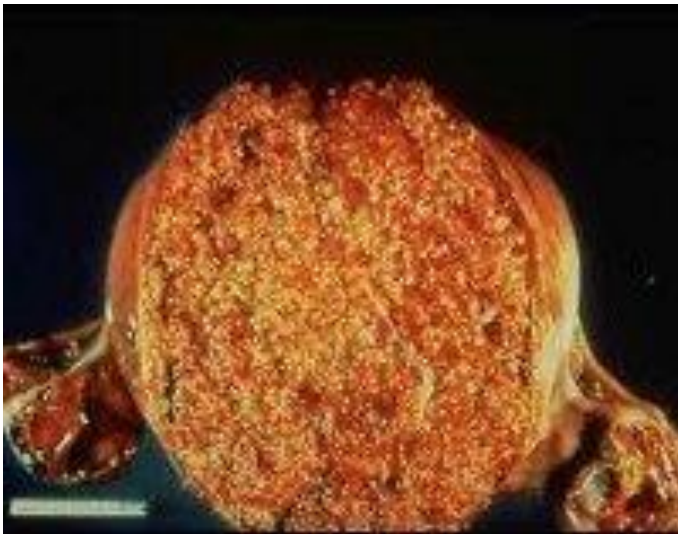
Лікування:

- інструментальне випорожнення матки під внутрішньовенним наркозом (обов'язкове гістологічне дослідження отриманого матеріалу);
- препарати, що скорочують матку (10 ОД окситоцину внутрішньовенно краплинно або 0,5 мкг метилергобравіну внутрішньовенно або внутрішньом'язово);
- при продовженні кровотечі 800 мкг мізопростолу ректально;
- відновлення величини крововтрати за показаннями;

- антибактеріальна терапія за показаннями.

Міхуровий занос

Під час міхурового заносу рання плацента розвивається у низку кіст (це називається хоріонаденома), що нагадує гроно білого винограду. Ембріон або не утворюється взагалі, або утворюється патологічно і не здатний жити. Близько однієї вагітності на 1000 є міхуровим заносом. Підвищений ризик цієї патології існує для жінок, старших за сорок років, або таких, які мали два або більше викиднів.



Малюнок 1 – Міхуровий занос

Фактично існують два типи міхурового заносу – повний та частковий. У разі повного міхурового заносу відсутні ембріон та нормальна тканина плаценти. У разі часткового заносу – частина плаценти може мати нормальну структуру.

Обидва типи міхурового заносу виникають із патологічно заплідненої яйцеклітини. В разі повного міхурового заносу всі

хромосоми заплідненої яйцеклітини (маленькі ниткоподібні структури у клітинах, які переносять наші гени) походять від батька. У нормі – половина походить від батька, а половина – від матері. Невдовзі після запліднення хромосоми з материнської яйцеклітини втрачаються та інактивуються, а з батьківської – подвоюються. У більшості випадків часткового міхурового заносу 23 материнські хромосоми залишаються, але є два набори батьківських хромосом (тому ембріон має 69 хромосом замість нормальних 46). Одним зі шляхів, яким це може відбутися, є запліднення однієї яйцеклітини двома сперматозоїдами. Міхуровий занос є небезпечним для життя вагітної жінки у тому разі, коли глибоко проникає у стінку матки, що може спричинити сильну кровотечу. У деяких випадках занос може перетворитися у хоріокарциному – рідкісну форму раку, пов'язану з вагітністю.

Симптоми міхурового заносу

Міхуровий занос може починатися як нормальна вагітність. Потім, близько десятого тижня вагітності, як правило, починається піхвова кровотеча темно-коричневою кров'ю. Інші поширені симптоми – сильна нудота та блювання, спазми у животі (спричинені маткою, що є надто великою за розмірами через кількість кіст, що постійно збільшуються) та підвищений кров'яний тиск.

Діагностика міхурового заносу

Міхуровий занос можна діагностувати на УЗД. Лікар також визначить рівні хоріогонічного гонадотропіну, які зазвичай перевищують норму у разі повного міхурового заносу, та нижчі за норму – в разі часткового.

Лікування міхурового заносу

Міхуровий занос є дуже небезпечним, оскільки жінка не лише втрачає дитину, а й дізнається про те, що для неї існував незначний ризик розвитку раку. Для того, щоб захистити жінку, з матки необхідно видалити всю тканину заносу. Як правило, для цього виконують процедуру під назвою «відсмоктувальне вишкрібання» під наркозом. У деяких випадках, коли занос дуже великий і жінка вирішила в майбутньому більше не вагітніти, можна виконати гістеректомію.

Після операції лікар знову визначає рівень хоріогонічного гонадотропіну. Якщо він знизився до нуля, жінка більше не потребує додаткового лікування. Проте лікар продовжуватиме контролювати рівні хоріогонічного гонадотропіну протягом року, щоб упевнитися в тому, що не лишилося ніякої тканини заносу. Жінці, яка перенесла міхуровий занос, не можна вагітніти протягом року, оскільки вагітність утруднить контроль рівнів хоріогонічного гонадотропіну.

Після вишкрібання матки близько 20 % повних заносів та 2 % часткових залишаються і їх патологічна тканина може продовжувати рости. Це називають персистувальним гестаційним захворюванням трофобласта (ГЗТ). Лікування одним із протиракових препаратів виліковує ГЗТ у близько 100 відсотків випадків. Зрідка розвивається онкологічна форма ГЗТ – так звана хоріокарцинома, яка поширюється на інші органи. Ця форма раку успішно лікується багатьма протираковими препаратами.

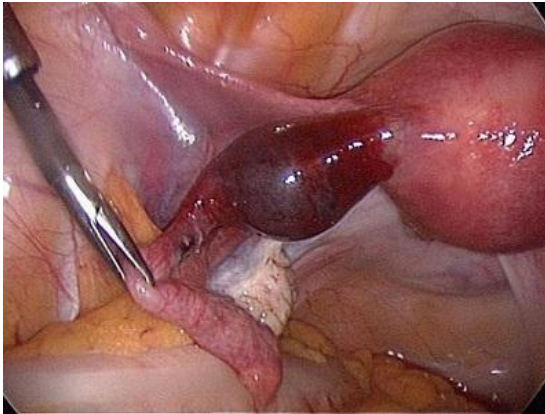
Прогноз щодо вагітності у майбутньому після міхурового заносу

Якщо у жінки міхуровий занос, вона має позитивний прогноз для майбутньої вагітності. Ризик того, що занос почне розвиватися наступної вагітності, становить лише 1–2 %. Позаматкова вагітність та міхуровий занос є невідкладними

станами. Під час встановлення діагнозу та лікування вагітна жінка може бути занепокоєна своїм особистим здоров'ям. Після цього вона та її партнер відчують полегшення через те, що вона витримала це тяжке випробування. Потім може виникнути скорбота з приводу перерваної вагітності. Як будь-якому подружжю, яке втратило дитину, їм потрібний час для подолання свого болю та емоційного відновлення. Це тяжкий час, і, можливо, подружжю буде корисно посілкуватися з консультантом, який спеціалізується щодо питань вагітності.

Позаматкова вагітність

Позаматкова вагітність – це серйозна і небезпечна патологія, що загрожує ускладненнями і рецидивами (повторним виникненням), що призводить до втрати дітородної функції і навіть загрози життю жінки.



Малюнок 2 – Позаматкова вагітність

Локалізуючись, крім маткової порожнини, яка фізіологічно пристосована для повноцінного розвитку плода, запліднена

яйцеклітина може призвести до розриву органу, в якому вона розвивається.

У практиці трапляється позаматкова вагітність різної локалізації.

Трубна вагітність характеризується розміщенням плідного яйця в матковій трубі. Відзначається в 97,7 % випадків позаматкової вагітності. У 50 % випадків плідне яйце знаходиться в ампулярному відділі, у 40 % – в середній частині труби, в 2–3 % випадків – у матковій частині і в 5–10 % випадків – у ділянці фімбрій труби.

До рідко спостережуваних форм розвитку позаматкової вагітності можна віднести яєчникову, шийкову, черевну, інтралігаментарну форми, а також позаматкову вагітність, що локалізується в рудиментарному розі матки.

Яєчникова вагітність (відзначається в 0,2–1,3 % випадків) поділяється на інтрафолікулярну (яйцеклітини запліднюються всередині овульованого фолікула) і оваріальну (плідне яйце фіксується на поверхні яєчника).

Черевна вагітність (трапляється в 0,1–1,4 % випадків) розвивається при виході плідного яйця в черевну порожнину, де воно прикріплюється до очеревини, сальника, кишечника, других органів. Розвиток черевної вагітності можливий у результаті проведення ЕКЗ при безплідності пацієнтки.

Шийкова вагітність (0,1–0,4 % випадків) виникає при імплантації плідного яйця в ділянку циліндричного епітелію каналу шийки матки. Закінчується рясною кровотечею в результаті руйнування тканин і судин, викликає глибоке проникнення в м'язову оболонку шийки матки ворсин плідного яйця.

Позаматкова вагітність у додатковому розі матки (0,2–0,9 % випадків) розвивається при аномалії будови матки. Незважаючи на внутрішньоматкове прикріплення плідного яйця, симптоматика перебігу вагітності аналогічна клінічним проявам розриву матки.

Інтралігаментарна позаматкова вагітність (0,1 % випадків) характеризується розвитком плідного яйця між листками широких зв'язок матки, куди воно імплантується при розриві маткової труби.

Гетеротопічна (багатоплідна) вагітність відзначається дуже рідко (1 випадок на 100–620 вагітностей) і можлива в результаті використання ЕКО (методу допоміжної репродукції). Характеризується наявністю одного плідного яйця в матці, а іншого – за її межами.

Ознаки позаматкової вагітності

Ознаками виникнення і розвитку позаматкової вагітності можуть бути такі прояви:

- порушення менструального циклу (затримка менструацій);
- кров'янисті, «мажучого» характеру виділення зі статевих органів;
- больові відчуття внизу живота (тягнучі болі в ділянці прикріплення плідного яйця);
- нагрубання молочних залоз, нудота, блювання, відсутність апетиту.

Розрив трубної вагітності супроводжується симптомами внутрішньочеревної кровотечі, зумовленими виливанням крові в черевну порожнину:

- різкий біль унизу живота, що віддає в задній прохід, ноги й попереk; після виникнення болю відзначається кровотеча або коричневі кров'янисті виділення зі статевих органів;
- зниження артеріального тиску;
- слабкість;
- частий пульс слабого наповнення;
- втрата свідомості.

На ранніх стадіях діагностувати позаматкову вагітність дуже важко; тому клінічна картина нетипова, звертатися за

лікарською допомогою необхідно лише при розвитку тих чи інших ускладнень.

Клінічна картина перерваної трубної вагітності збігається з симптомами апоплексії яєчника. Хворі з симптомами «гострого живота» екстрено госпіталізуються до лікувальної установи. Необхідно негайно визначити наявність позаматкової вагітності, провести хірургічну операцію й усунути кровотечу. Сучасні методи діагностики дозволяють за допомогою ультразвукової апаратури і тестів на визначення рівня прогестерону («гормону вагітності») встановити наявність позаматкової вагітності. Тактика лікаря спрямована на збереження маткової труби. Щоб уникнути серйозних наслідків позаматкової вагітності, необхідне спостереження у лікаря при виникненні перших ознак вагітності.

Причини позаматкової вагітності

Причинами виникнення позаматкової вагітності є фактори, що викликають порушення природного процесу просування заплідненої яйцеклітини в порожнину матки:

- ендометріоз;
- раніше перенесені переривання вагітності;
- гормональні види контрацепції;
- наявність внутрішньоматкової спіралі;
- стимуляція овуляції;
- допоміжні методи репродукції;
- раніше перенесені операції на придатках;
- позаматкова вагітність у минулому;
- пухлинні процеси в матці і придатках;
- перенесені запалення придатків матки (особливо небезпечна хламідійна інфекція);
- вади розвитку статевих органів;
- затримка статевого розвитку.

Діагностика позаматкової вагітності

На ранніх стадіях позаматкову вагітність важко діагностувати, оскільки клінічні прояви патології нетипові. Також, як і при матковій вагітності, спостерігаються затримка менструації, зміни з боку травної системи (спотворення смаку, напади нудоти, блювання і т. д.), розм'якшення матки і утворення в яєчниках жовтого тіла вагітності.

Розрив трубної вагітності важко відрізнити від апендициту, апоплексії яєчника або іншої гострої хірургічної патології черевної порожнини і малого таза.

При виникненні розриву трубної вагітності, що є загрозою для життя, потрібне швидке встановлення діагнозу і негайне хірургічне втручання.

Повністю виключити або підтвердити діагноз «позаматкова вагітність» можна за допомогою ультразвукового дослідження (визначається наявність плідного яйця в матці, наявність рідини в порожнині живота та новоутворення в ділянці придатків).

Інформативним способом визначення позаматкової вагітності є ХГ-тест. За допомогою тесту визначається рівень хоріонічного гонадотропіну (ХГ), що виробляється організмом під час вагітності. Його норми при матковій та позаматковій вагітності істотно відрізняються, що і робить цей спосіб діагностики достовірним.

Завдяки тому, що сьогодні хірургічна гінекологія широко застосовує лапароскопію як метод діагностики та лікування, стало можливим зі 100 % точністю установити діагноз позаматкової вагітності й усунути патологію.

Лікування позаматкової вагітності

Для лікування трубної форми позаматкової вагітності застосовуються такі види лапароскопічних операцій:

1. Тубектомія (видалення маткової труби).
2. Туботомія (збереження маткової труби при видаленні плідного яйця).

Вибір методу залежить від ситуації і ступеня ускладнення позаматкової вагітності. При збереженні маткової труби береться до уваги ризик повторного виникнення у тій самій трубці позаматкової вагітності.

Під час вибору методу лікування позаматкової вагітності враховуються такі чинники:

- намір пацієнтки надалі планувати вагітність;
- доцільність збереження маткової труби (залежно від того, наскільки виражені структурні зміни в стінці труби);
- повторна позаматкова вагітність у збереженій трубці диктує необхідність її видалення;
- розвиток позаматкової вагітності в інтерстиціальному відділі труби;
- розвиток спайкового процесу в ділянці малого таза і у зв'язку з цим зростаючий ризик повторної позаматкової вагітності.

При великій крововтраті єдиним варіантом для порятунку життя пацієнтки залишається порожнинна операція (лапаротомія) і видалення маткової труби.

При незміненому стані збереженої маткової труби дітородна функція не порушується, і жінка в майбутньому може вагітніти.

Попередження позаматкової вагітності

Щоб попередити виникнення позаматкової вагітності, необхідно:

- не допускати розвитку запалень органів сечостатевої системи, а якщо таке виникло – вчасно його лікувати;

- перед планованою вагітністю пройти обстеження на наявність патогенних мікробів (хламідій, уроплазм, мікоплазм та ін.) У разі їх виявлення необхідно пройти відповідне лікування разом із чоловіком (постійним статевим партнером);
- оберегатися протягом статевого життя від небажаної вагітності, використовуючи надійні контрацептиви, уникати абортів (основний фактор, що провокує позаматкову вагітність);
- у разі необхідності переривання небажаної вагітності обирати малотравматичні методи (міні-аборти) в оптимальні терміни (перші 8 тижнів вагітності), проводити переривання безпосередньо в медичних установах кваліфікованим фахівцем, із знеболюванням та подальшим медичним наглядом. Вакуумний аборт (міні-аборт) скорочує час проведення операції, має мало протипоказань і значно меншу кількість небажаних наслідків;
- як альтернативу хірургічного способу переривання вагітності можна обрати медикаментозне переривання вагітності (приймання препарату Міфегін або Міфепристон);
- після перенесеної позаматкової вагітності проходити курс реабілітації для збереження можливості мати наступну вагітність. Для збереження дітородної функції важливо спостерігатися у гінеколога та гінеколога-ендокринолога і дотримуватися їх рекомендацій. Через рік після операції можна планувати нову вагітність, при виникненні якої необхідно в ранні терміни стати на облік з ведення вагітності. Прогноз при цьому сприятливий.

Передлежання плаценти

Шифр МКХ-10-044

О44.0 – Передлежання плаценти , уточнене, як без кровотечі

О44.1 – Передлежання плаценти із кровотечею

Передлежання плаценти – ускладнення вагітності, при якому плацента розміщується у нижньому сегменті матки нижче передлеглої частини плода, перекриваючи повністю або частково внутрішнє вічко шийки матки. При фізіологічній вагітності нижній край плаценти не досягає 7 см до внутрішнього вічка. Передлежання плаценти спостерігається у 0,2–0,8 % загальної кількості пологів.

Класифікація передлежання плаценти



Малюнок 4 – Види передлежання плаценти:

а – крайове передлежання плаценти; б – бічне передлежання плаценти;
в – центральне передлежання плаценти

1. Повне передлежання – плацента повністю перекриває внутрішнє вічко.
2. Неповне передлежання – плацента частково перекриває внутрішнє вічко:

а) бокове передлежання – внутрішнє вічко перекрите на 2/3 його площі;

б) крайове передлежання – до внутрішнього вічка підходить край плаценти.

3. Низьке прикріплення плаценти – розміщення плаценти у нижньому сегменті нижче 7 см від внутрішнього вічка без його перекриття.

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

Клініко-діагностичні критерії:

До групи ризику виникнення передлежання плаценти, належать жінки, які перенесли:

- ендометрити з подальшими рубцевими дистрофічними змінами ендометрія;
- аборти, особливо ускладнені запальними процесами;
- доброякісні пухлини матки, зокрема субмукозні міоматозні вузли;
- дію на ендометрій хімічних препаратів;
- жінки з гіпопластичною маткою.

Клінічні симптоми

Патогномонічний симптом – обов'язкова кровотеча, яка може періодично повторюватись упродовж терміну вагітності з 12 до 40 тижнів, виникає спонтанно або після фізичного навантаження, набирає загрозливого характеру:

- з початком скорочень матки у будь-якому терміні вагітності;

- не супроводжується болем;
- не супроводжується підвищенням тонусом матки.

Тяжкість стану зумовлена обсягом крововтрати:

- при повному передлежанні – масивна;

- при неповному – може варіювати від невеликої до масивної.

Анемізація як результат кровотеч, що повторюються. При цій патології найбільш низький вміст гемоглобіну та еритроцитів порівняно з іншими ускладненнями вагітності, що супроводжуються кровотечами.

Частим є неправильне положення плода: косе, поперечне, тазове передлежання, неправильне вставлення голівки.

Можливі передчасні пологи.

Діагностика

1. Анамнез.

2. Клінічні прояви – поява кровотечі, що повторюється, та не супроводжується болем і підвищеним тонусом матки.

Акушерське дослідження:

а) зовнішнє обстеження:

- високе стояння передлежачої частини;
- косе, поперечне положення плода;
- тонус матки не підвищений;

б) внутрішнє обстеження (виконується лише в умовах розгорнутої операційної):

- тістуватість тканин склепіння, пастозність, пульсація судин;
- неможливість через склепіння пропальпувати передлеглу частину.

У разі кровотечі уточнення характеру передлежання не має сенсу, оскільки акушерська тактика визначається обсягом крововтрати і станом вагітної.

Ультразвукове сканування має велике значення для з'ясування локалізації плаценти і встановлення правильного діагнозу.

Передлежання плаценти з кровотечею є терміновим показанням до госпіталізації до стаціонару.

Алгоритм обстеження при госпіталізації вагітної з кровотечею до стаціонару:

- уточнення анамнезу;
- оцінювання загального стану, обсягу крововтрати;
- загальноклінічне обстеження (група крові, резус-фактор, загальний аналіз крові, коагулограма);
- зовнішнє акушерське обстеження;
- обстеження шийки матки та піхви при розгорнутій операційній за допомогою піхвових дзеркал для виключення таких причин кровотечі, як поліп шийки матки, рак шийки, розрив варикозного вузла, оцінювання виділень;
- додаткові методи обстеження (УЗД) за показаннями за умови відсутності необхідності термінового розродження.

Лікування

Тактика лікування залежить від обсягу крововтрати, стану пацієнтки та плода, характеру передлежання, терміну вагітності, зрілості легень плода.

Принципи ведення пацієнток з передлежанням плаценти:

1. У разі невеликої крововтрати (до 250 мл), відсутності симптомів геморагічного шоку, дистресу плода, відсутності пологової діяльності, незрілості легень плода під час вагітності до 37 тижнів – вичікувальна тактика.

2. При припиненні кровотечі – УЗ дослідження, підготовна легень плода. Мета вичікувальної тактики – пролонгування вагітності до терміну життєздатності плода.

3. У разі прогресуючої кровотечі, що стає неконтрольованою (більше 250 мл), супроводжується симптомами геморагічного шоку, дистресом плода незалежно від терміну вагітності, стану плода (живий, дистрес, мертвий) термінове розродження.

Клінічні варіанти

1. Крововтрата (до 250 мл), відсутні симптоми геморагічного шоку, дистресу плода, термін вагітності до 37 тижнів:

- госпіталізація;
- токолітична терапія за показаннями;
- прискорення дозрівання легень плода до 34 тижнів вагітності (дексаметазон 6 мг через 12 годин упродовж 2 діб);
- моніторне спостереження за станом вагітної та плода;

При прогресуванні кровотечі більше 250 мл – розродження шляхом кесаревого розтину.

2. Крововтрата значна (більше 250 мл) при недоношеній вагітності – незалежно від ступеня передлежання терміновий кесарів розтин.

3. Крововтрата (до 250 мл) при доношеній вагітності:

За умови розгорнутої операційної уточнюється ступінь передлежання:

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

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

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

4. Крововтрата (більше 250 мл) при доношеній вагітності незалежно від ступеня передлежання – терміновий кесарів розтин.

5. Повне передлежання, діагностоване за допомогою

УЗД, без кровотечі – госпіталізація до строку розродження, кесарів розтин при терміні вагітності 37 – 38 тижнів.

У ранньому післяпологовому періоді – ретельне спостереження за станом породіллі. При відновленні кровотечі після операції кесаревого розтину і досягненні величини кровотрати понад 1 % від маси тіла передбачені термінова релапаротомія, екстирпація матки без придатків, за необхідності – перев’язування внутрішніх клубових артерій фахівцем.

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

Передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти

Шифр МКХ-10

О 45 – Передчасне відшарування (відторгнення плаценти).

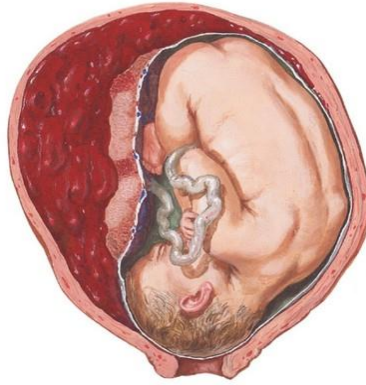
О 45.0 – Передчасне відшарування плаценти з порушенням згортання крові.

О 45.8 – Інше передчасне відшарування.

О 45.9 – Передчасне відшарування плаценти неуточнене.

Відокремлення плаценти БДВ.

Передчасне відшарування плаценти є серйозним ускладненням, яке загрозує життю матері і плода та вимагає проведення невідкладних лікарських заходів. В акушерстві та гінекології розрізняють передчасне відшарування нормально розташованої плаценти при її локалізації у верхніх відділах матки, стінках тіла або дна, і відшарування передлеглої плаценти, розміщеної в ділянці маткового зіву. Передчасне відшарування плаценти може розвинутиися як протягом вагітності, так і в процесі пологів. Частота цієї патології трапляється в 0,4–1,4 % всіх вагітностей.



Малюнок 5 – Передчасне відшарування плаценти

У процесі вагітності на плаценту тиснуть, з одного боку, м'язи матки, з іншого – плідне яйце і навколоплідна рідина. У нормі вони врівноважуються значною еластичністю плацентарної тканини через її губчасту будову і меншою здатністю до скорочення ділянки матки, до якої прикріплена плацента. Ці механізми при нормальній вагітності виключають розвиток передчасного відшарування плаценти.

Передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти – це відшарування плаценти, розміщеної поза нижнім сегментом матки під час вагітності або у I–II періодах пологів.

Причини передчасного відшарування плаценти

Сучасні погляди на етіологію передчасного відшарування плаценти як провідного чинника виділяють розвиток васкулопатії – судинних змін, що порушують матково-

плацентарний кровообіг. Судинні порушення можуть виникати за наявності у вагітної соматичних захворювань (пієлонефриту, гіпертонічної хвороби, ожиріння, цукрового діабету), токсикозів (гестозу) та ін.

Васкулопатії характеризуються підвищеною проникністю, крихкістю та ламкістю капілярів, множинними інфарктами і тромбозами в тканині плаценти. Порушення контакту плаценти і стінки матки супроводжується скупченням крові між стінкою матки і плацентою з утворенням ретроплацентарної гематоми, які ще більше посилюють відшарування плаценти.

Існує теорія, що розвиток передчасного відшарування плаценти є наслідком хронічного перебігу матково-плацентарної недостатності, причини якої полягають у запальних, дегенеративних патологічних процесах матки і плаценти. Такі зміни трапляються при хронічних ендометритах, ендоцервіцитах, міомі матки, анатомічних аномаліях матки, перенесеній вагітності.

Факторами ризику передчасного відшарування плаценти також є травми живота, багатоплідність, багатоводдя, коротка пуповина. Численні пологи або переривання вагітності, запізнілий розтин плідного міхура, анемії, шкідливі звички, аутоімунні захворювання.

У рідкісних випадках передчасне відшарування плаценти розвивається у відповідь на введення будь-яких препаратів (білкових розчинів, донорської крові).

Класифікація

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

Клініко-діагностичні критерії передчасного відшарування нормально розміщеної плаценти

Передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти може бути у вагітних у разі наступної патології:

- гестози;
- захворювання нирок;
- ізоімунний конфлікт між матір'ю та плодом;
- перерозтягнення матки (багатоводдя, багатоплідність, великий плід);
- захворювання судинної системи;
- цукровий діабет;
- захворювання сполучної тканини;
- запальні процеси матки, плаценти;
- аномалії розвитку або пухлини матки (підслизові, інтрамуральні міоми).

Безпосередньою причиною може бути:

фізична травма;

- психічна травма;
- раптове зменшення кількості навколоплідних вод;
- абсолютно чи відносно коротка пуповина;
- патологія скоротливої діяльності матки.

Клінічні симптоми

1. Больовий синдром: гострий біль у проекції локалізації плаценти, що потім поширюється на всю матку, поперек, спину і стає дифузним. Біль найбільш виражений при центральному відшаруванні і може не виражатися при крайовому відшаруванні. При відшаруванні плаценти, що розміщенна на задній стінці, біль може імітувати ниркову коліку.

2. Гіпертонус матки аж до тетанії, який не знімається спазмолітиками, токолітиками.

3. Кровотеча із піхви може варіювати залежно від

ступеня тяжкості й характеру (крайове або центральне відшарування) від незначної до масивної. Якщо формується ретроплацентарна гематома, зовнішня кровотеча може бути відсутня.

Діагностика

1. Оцінювання стану вагітної, який буде залежати від величини відшарування, обсягу крововтрати, появи симптомів геморагічного шоку або ДВЗ-синдрому.

2. Зовнішнє акушерське обстеження:

- гіпертонус матки;
- матка збільшена у розмірах, може бути деформована з локальним випинанням, якщо плацента розміщена по передній стінці;
- болючість при пальпації;
- утруднення або неможливість пальпації та аускультатії серцебиття плода;
- поява симптомів дистресу плода або його загибель.

3. Внутрішнє акушерське дослідження:

- напруженість плодного міхура;
- при виливанні навколоплідних вод можливе їх забарвлення кров'ю;
- кровотеча різної інтенсивності із матки.

4. УЗ-дослідження (ехонегативне вогнище між маткою і плацентою), але цей метод не може бути абсолютним діагностичним критерієм, оскільки гіпоехогенна зона може візуалізуватись у пацієток і без відшарування.

У разі відсутності зовнішньої кровотечі діагноз передчасного відшарування плаценти базується на підвищеному тонусі матки, локальній болючості, погіршенні стану плода. Кров із ретроплацентарної гематоми просочує стінку матки і формує матку Кувелера (матково-плацентарна апоплексія), яка втрачає здатність скорочуватися, що призводить до розвитку

кровотеч із масивною крововтратою за рахунок коагулопатії та гіпотонії.

Лікування

Необґрунтовано запізніле розродження призводить до загибелі плода, розвитку матки Кувелера, масивної крововтрати, геморагічного шоку та ДВЗ-синдрому, втрати репродуктивної функції жінки.

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

2. Відновлення величини крововтрати, лікування геморагічного шоку та ДВЗ-синдрому (див. відповідні протоколи).

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

Особливості кесаревого розтину:

- операція, що передує амніотомії (якщо дозволяють умови);
- обов'язкова ревізія стінок матки (особливо зовнішня поверхня) з метою виключення матково-плацентарної апоплексії;
- у разі діагностування матки Кувелера – екстирпація матки без придатків;



Малюнок 6 -- Матка Кувелера

- при невеликій площі апоплексії – 2–3 вогнища малого діаметра 1–2 см або одне – до 3 см), і здатності матки до скорочення, відсутності кровотечі та ознак ДВЗ-синдрому, за необхідності зберегти дітородну функцію (перші пологи, мертвий плід), **консиліумом вирішується питання про збереження матки.** Хірурги спостерігають деякий час (10–20 хв.) при відкритій черевній порожнині за станом матки та за відсутності кровотечі дренують черевну порожнину для контролю гемостазу. Така тактика, у виняткових випадках, допускається лише у закладах, в яких наявне цілодобове чергування лікарів акушерів-гінекологів, анестезіолога;

- у ранньому післяопераційному періоді – ретельне спостереження за станом породіллі.

Тактика при відшаруванні плаценти наприкінці I або у II періодів

- негайна амніотомія, якщо навколоплідний міхур цілий;
- при головному передлежанні плода – накладання

акушерських щипців;

- при тазовому передлежанні - екстракція плода за тазовий кінець;

- при поперечному положенні другого з двійні плода виконується акушерський поворот з екстракцією плода за ніжку. У деяких випадках більш надійним буде кесарів розтин;

- ручне відділення плаценти й видалення посліду;

- скорочувальні засоби - в/в 10 ОД окситоцину, за відсутності ефекту 800 мкг мізопростолу (ректально);

- ретельне динамічне спостереження у післяпологовому періоді;

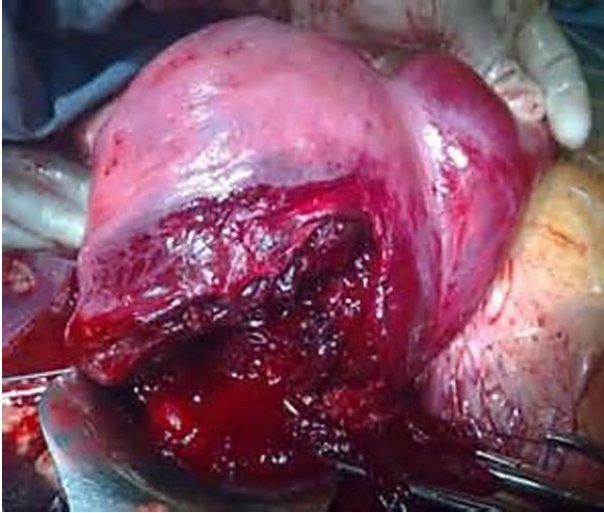
- відновлення розміру крововтрати, лікування геморагічного шоку і ДВЗ-синдрому (див. відповідні протоколи).

III. Кровотечі під час пологів

Розрив матки

Розрив матки під час вагітності або пологів є найтяжчим проявом акушерського травматизму. Останнім часом збільшується частота розривів матки по рубцю після перенесеної операції, що пов'язано зі збільшенням частоти виконання кесаревого розтину, абортів, ускладнених повною або неповною перфорацією матки, запальними процесами, збільшенням частоти консервативно-пластичних операцій при міомі матки у жінок репродуктивного віку. Показник летальності при розривах матки досягає 3—4 % і залежить від багатьох чинників. Найважливішими з них є пізні хірургічне втручання та проведення протишокової терапії з переливанням компонентів крові та кровозамінників. Серед пізно госпіталізованих жінок показник летальності може сягати 60—70 %. Особливо небезпечні розриви матки у вагітних, якщо вони виникають вдома. У такому випадку стан жінки обтяжує додаткова травма під час транспортування. Причинами смерті жінок від розриву матки в більшості випадків (60—90 %) є шок,

анемія та септичні ускладнення. Деякі жінки, які вижили, надалі страждають на гіпоксичну енцефалопатію. Втрата плода при розривах матки становить 40—50 %, а при деяких формах розриву — і 100 %. Діти, які вижили, нерідко страждають від наслідків гіпоксії та пологової травми.



Малюнок 7 – Розрив матки під час вагітності

Класифікація розривів матки (М. А. Репіна, 1984)

I. За патогенезом:

1. Спонтанний розрив матки:

- при морфологічних змінах міометрію;
- при механічній перешкоді народження плода;
- при поєднанні морфологічних змін міометрію та механічній перешкоді народженню плода.

2. Насильницький розрив матки:

- чистий (при розроджувальних піхвових операціях, при зовнішній травмі);

- змішаний (при різних поєднаннях грубого втручання, морфологічних змінах міометрію та механічній перешкоді народженню плода).

II. За клінічним перебігом:

1. Загроза розриву матки.
2. Розрив матки, що розпочався.
3. Розрив матки, що відбувся.

III. За характером пошкодження:

1. Неповний розрив матки (такий, що не проникає у черевну порожнину).
2. Повний розрив матки (такий, що проникає у черевну порожнину).

IV. За локалізацією:

1. Розрив у нижньому сегменті матки:
 - розрив передньої стінки;
 - боковий розрив;
 - розрив задньої стінки;
 - відрив матки від піхвових склепінь.
2. Розрив у тілі матки:
 - розрив передньої стінки;
 - розрив задньої стінки.
3. Розрив у дні матки.

Група ризику щодо розриву матки під час вагітності та пологів:

- рубець на матці;
- численні аборти, особливо ускладнені запальними процесами матки;
- велика кількість пологів в анамнезі: 5 і більше;
- великоваговий плід;
- патологічне вставлення голівки (лобне, високе пряме стояння голівки);
- патологічне положення плода (поперечне, косе);
- вузький таз;
- вузький таз та збільшена маса плода;

- використання утеротоніків (окситоцин, простагландини) у вагітних: рубцем на матці, на тлі змін стінки матки, на тлі цілого навколоплідного міхура, при багатоводді, при багатоплідній вагітності, після численних абортів, пологів;
- зміни шийки матки після діатермокоагуляції, кріодеструкції, пластичних операцій;
- пухлини матки, що блокують вихід із малого таза.

Клініка розриву матки

Клінічні симптоми та загрози розриву матки при диспропорції між плодом і тазом матері

1. Надмірна пологова діяльність.
2. Недостатнє розслаблення матки після перейм.
3. Різко болючі перейми, неспокій роділлі, зберігання болю між переймами в ділянці нижнього сегмента матки.
4. Болючість при пальпації нижнього сегмента матки.
5. Відсутність або надмірна конфігурація голівки плода.
6. Аномалії вставлення та передлежання голівки (включаючи задній вид потиличного передлежання).
7. Передчасне, раннє відходження навколоплідних вод.
8. Непродуктивна потужна діяльність при повному або близькому до повного розкритті шийки матки, мимовільні потуги при високо розміщеній голівці плода.
9. Набряк шийки матки, піхви та зовнішніх статевих органів.
10. Пологова пухлина на голівці плода, яка поступово заповнює порожнину малого таза.
11. Утруднене сечовипускання; при тривалому перебігу пологів:
- поява крові у сечі.
12. Матка у вигляді "пісочного годинника".
13. Погіршення стану плода.
14. Кров'яністі виділення із порожнини матки.
15. Позитивний симптом Генкель – Вастена.

Розрив матки, що почався, при диспропорції між плодом і тазом матері

До симптомів загрози розриву матки додаються нові, спричинені надривом маткової стінки, який проходить через поверхневі шари і не проникає через усю товщу м'язового шару:

- перейми стають різко болючими і мають характер судом;
- ізпологових шляхів з'являються кров'яністі виділення;
- збільшується набряклість над лобком;
- у сечі визначається кров;
- серцебиття плода стає приглушеним;
- з'являються активні рухи плода;
- навколоплідні води забарвлюються меконієм.

У цих умовах можлива раптова смерть плода.

Розрив матки, що відбувся, при диспропорції між плодом і тазом матері

Установлення діагнозу розриву матки, що виник, як правило, не утруднене, якщо перед цим спостерігалася типова клінічна картина загрози розриву матки.

Скарги

У момент повного розриву матки в жінки виникає сильний ріжучий біль.

Об'єктивно:

- жінка апатична;
- гикавка, нудота, блювання;
- шкіра бліда;
- частий слабкий пульс;
- холодний піт.

Пальпація живота:

- пологова діяльність припиняється;
- через передню черевну стінку пальпуються дрібні частини плода;
- живіт жінки набуває неправильної форми;
- болючість при пальпації;

- симптом Щоткіна—Блюмберга позитивний;
- швидко з'являється і зростає метеоризм унаслідок атонії кишечника;
- перкуторно в черевній порожнині вільна рідина.

При вагінальному дослідженні:

- кровотеча з піхви;
- передлегла частина відходить догори і стає рухомою (як правило плід гине).

У сечі з'являються домішки крові.

Клініка при неспроможності рубця на матці

Загроза розриву матки за наявності рубця під час вагітності

Біль у надчеревній ділянці та/або поперековій ділянці, нудота, можливе блювання, згодом біль унизу живота.

Розрив макти, що почався (розповзання рубця), під час вагітності

- гіпертонус матки;
- дистрес плода;
- болючість матки при пальпації;
- кров'яністі виділення зі статевих органів;
- запаморочення та загальна слабкість.

Розрив матки по рубцю, що відбувся, під час пологів

Симптоми розвиваються поступово – це прояви геморагічного, больового шоку й антенатальної загибелі плода. Нудота, блювання, біль у надчеревній ділянці, болючість перейм не відповідає їхній силі:

- *неспокійна поведінка жінки поєднано зі слабкістю пологової діяльності;*
- *затримка просування голівки плода при повному розкритті шийки матки.*

Розрив матки, що почався, по рубцю в першому періоді пологів

Біль у ділянці рубця, гіпертонус матки, дистрес плода, можуть з'явитися кров'янисті виділення з пологових шляхів, ослаблення або зникнення перейм.

Розрив матки по рубцю у другому періоді пологів:

- роділля неспокійна;
- біль унизу живота та в поперековій ділянці;
- слабкі, але болючі потуги;
- кров'янисті виділення з піхви;
- дистрес плода та його можлива загибель.

При неповному розриві матки:

- пологова діяльність не припиняється;
- іноді пологи закінчуються самостійно, часто розвивається гематома широкої зв'язки матки;
- симптоми шоку та внутрішньої кровотечі не виражені, іноді відсутні.

Тактика: при підозрі на неповний розрив матки:

- ручне обстеження матки, огляд шийки матки та склепінь піхви за допомогою дзеркал.

При запізнілій діагностиці неповного розриву матки через добу або більше розвивається клініка перитоніту.

Симптоми розриву матки під час вагінальних пологів після кесаревого розтину

Наявність патологічного серцевого ритму плода, підтверджена КТГ, може бути першою ознакою розриву матки. Патологічний серцевий ритм плода на КТГ (тахікардія та децелерації – стійкі ознаки загрозливого розриву матки). В разі нормального серцевого ритму плода будьте обережні в діагностиці розриву матки.

Вагінальна кровотеча.

Гематурія.

Тахікардія у матері, артеріальна гіпотензія, біль у грудях, задишка, відчуття нестачі повітря.

Пальпація частин плода в черевній порожнині.

«Втрата» передлеглої частини плода.

Раптовий біль у ділянці рубця.

Біль унизу живота, який зберігається у проміжках між переймами.

Ослаблення або припинення попередньо ефективної пологової діяльності чи надмірна скоротлива дія матки.

Зміна форми матки.

Поява болю нетипової локалізації.

Симптоми розриву матки, що діагностується, в ранньому післяпологовому періоді:

1. Помірна або надмірна кровотеча зі статевих шляхів.
2. Інколи відсутні ознаки відділення плаценти.
3. Виразна болісність усіх ділянок живота, сильні болі при пальпації матки.
4. Можливі здуття живота, нудота, блювання.
5. Дно матки не контурується (симптом "перекритого дна матки"), оскільки перекрите здутими петлями кишечника.
6. Симптоми геморагічного шоку різного ступеня.
7. Пальпація по ребру матки болісного утвору (гематоми).
8. Гіпертермія.

Диференціальна діагностика розриву матки під час вагітності проводиться з

- позаматковою вагітністю;
- передчасним відшаруванням нормально розміщеної плаценти;
- кишковою непрохідністю;
- нирковою колікою;

- гострим апендицитом.

Неспроможний рубець на матці дозволяє проводити пологи через природні пологові шляхи під уважним клінічним і моніторним спостереженням та при готовності операційної до термінового оперативного розродження в разі виникнення ускладнень.

За наявності неспроможного рубця на матці вагітні повинні перебувати в стаціонарі до розродження, УЗД проводять кожні 5—7 днів.

Лікування

При загрозі розриву матки чи при розриві матки, що розпочався:

1) припинити пологову діяльність (токолітики, глибокий наркоз);

2) транспортувати роділлю в операційну;

3) розродження – метод вибору кесарів розтин:

- при диспропорції таза та передлеглої частини лише кесарів розтин (особливості КР: обов'язково виводять матку з порожнини таза для детальної ревізії цілісності її стінок);

- при гістопатичному розриві найчастіше застосовують кесарів розтин, проте у випадках опущення (знаходження) передлеглої частини плода у площину вузької частини таза або виходу з таза можливе розродження через природні пологові шляхи.

Невідкладна медична допомога в разі розриву матки

НД розпочніть на місці діагностики.

1. Оцініть стан пацієнтки. Проведіть АВС-діагностику – оцініть стан дихальних шляхів (А) та дихання (В), циркуляції (С) – АТ, пульс.

2. Викличте телефоном бригаду екстреної медичної допомоги, повідомивши діагноз.

Самостійно роділлю не транспортуйте. До усунення ознак шоку, до стабілізації стану пацієнтки (АТ > 100/60 мм. рт. ст.) транспортування протипоказане.

3. Психологічно підтримайте роділлю, поясніть її стан та маніпуляції, що проводяться.

4. Застосуйте правило 3-х катетерів:

- забезпечте подачу кисню (10–15 л/хв) – за наявності;
- катетеризуйте дві периферичні вени катетерами < 316-18;

- катетеризуйте сечовий міхур.

5. Надайте роділлі положення на спині з піднятими нижніми кінцівками.

6. Проведіть зігрівання жінки.

7. Терміново розпочніть інфузійну терапію зі швидкістю, що відповідає ступеню тяжкості пацієнтки (р-н Рінгера до 2 л, мета стабілізація АТ > 100/60 мм рт. ст.).

8. Проведіть знеболювання доступними засобами (в/в промедол 1–2 мл, димедрол 1% 1 мл, анальгін 2 мл 50 %).

9. Проведіть забір 20 мл крові для подальшого визначення групи та резус-належності.

10. Спостерігайте за роділлю, контролюйте показники гемодинаміки та життєво важливих органів (АТ, пульс, шкірні покриви, свідомість).

11. Після прибуття бригади екстреної медичної допомоги виконуйте вказівки лікаря:

- підготуйте шприци 10 мл, 20 мл, голки для внутрішньовенних ін'єкцій, в/в катетер, перев'язувальний матеріал, спирт 70 %, рукавички, контролюйте показники гемодинаміки, функції життєво важливих органів.

Розрив шийки матки

У ході пологів шийка матки має величезне значення. Від її розкриття залежить весь процес. У більшості випадків розрив шийки матки під час пологів трапляється тоді, коли вона не встигає розкритися повністю, а дитина вже виходить.

Причини розривів шийки матки

Розриви шийки матки, як правило, трапляються мимовільно за наявності:

- рубцевих змін після операцій;
- хронічних запалень;
- пізніх перших пологів;
- розпушення шийки матки;
- довгого безводного періоду пологів;
- великого плода;
- надмірно щільної голівки;
- вузького таза;
- неправильного розміщення плода в матці.

Розрив шийки може бути результатом дій медиків, коли їм доводиться власноруч діставати малюка. Це трапляється лише при екстрених ситуаціях.

Види розривів шийки матки

Патологічними вважаються такі розриви, які мають довжину понад 1 см. Залежно від глибини розриву, їх поділяють на 3 ступені:

- розрив шийки матки 1-го ступеня – однобічні або двобічні до 2 см;
- розрив шийки матки 2-го ступеня – більше 2 см, не доходять до склепіння;

- розрив шийки матки 3-го ступеня – глибокі, що досягають склепіння або навіть переходять на нього.

Іноді розриви шийки матки під час пологів переходять на склепіння піхви або поширюються до внутрішнього зіву матки.

У таких випадках ситуація ускладнюється більш сильною крововтратою.

Наслідки розривів шийки матки

Насамперед наслідки такої післяпологової патології залежать від рівня наданої допомоги і складності розриву. Діагностика розривів досить проста. У пологових будинках після пологів кожному жінку обстежують, післяпологові патології легко виявляються за допомогою огляду спеціальними дзеркалами. Лікування розриву шийки матки полягає в накладенні швів кетгуттом, який самостійно розсмоктується протягом 2 місяців.

При неправильному накладенні швів або при невиявленні розривів, жінці загрожують серйозні проблеми зі здоров'ям:

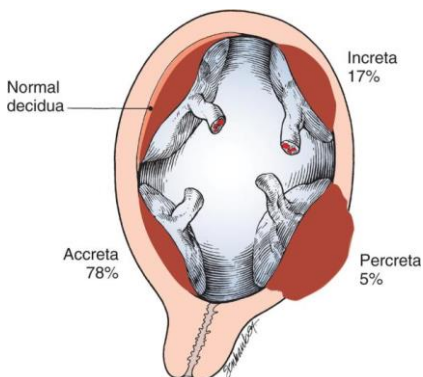
- можуть виникнути сильні запалення;
- вагітність після неправильно загоєного розриву шийки матки може становити загрозу;
- найнебезпечнішим ускладненням є виворіт шийки, що провокує онкологічні захворювання.

Профілактика

Щоб недопустити розривів шийки матки, необхідно дотримуватися всіх рекомендацій акушерів та лікарів під час пологової діяльності. Ні в якому разі не можна починати потуги при малому розкритті зіву. Хорошим тренуванням м'язів промежини, що підвищує їх еластичність ще в період виношування малюка, є виконання вправ Кегеля.

Патологія прикріплення плаценти

Одним із видів патології, що проявляється в послідовому періоді та є причиною кровотечі, може бути аномалія прикріплення посліду, а саме щільне прикріплення, збільшення і навіть обертання плаценти.



Малюнок 8 – Патологія прикріплення плаценти

Етіологія

Причиною щільного прикріплення або вроснення плаценти в матці можуть бути:

- патологія матки, наявність дистрофічних або рубцевих змін, які можуть виникнути внаслідок частих і множинних абортів, запальних ускладнень після них. Проникнення хоріона в більш глибокі шари виникає внаслідок неповноцінності децидуальної тканини. Це посилюється при гормональній недостатності та аномалії розміщення плаценти;
- підвищена активність хоріона, обумовлена підвищеним виробленням хоріального гонадотропіну, підвищеною активністю гіалуринової системи.

Патогенез

Ворсини хоріона, не зустрічаючи опору з боку децидуальної оболонки, проникають у більш глибокі шари матки.

Види аномалій прикріплення класифікують за ступенем проникнення вглиб матки і по площі приросту.

- **Щільне**, або помилкове, прикріплення (*placenta adhaerens*) - найбільш поширений вид аномалій прикріплення плаценти, коли ворсини хоріона проникають у більш глибокі шари децидуальної оболонки (у базальний шар).
- **Істинне** прирощення, або обертання, плаценти. У цьому випадку ворсини хоріона проникають глибше від децидуальної оболонки, проникаючи в м'язовий шар. Глибина обертання може бути мінімальною (*placenta accreta*) або більш вираженою (*placenta increta*). Ворсини можуть проникати в усі шари матки, включаючи серозну оболонку (*placenta percreta*). Площа збільшення або щільного прикріплення може бути різною: від невеликої до повної. Найбільш тяжкі види аномалій виникають у випадках більш виражених змін із боку матки.

Діагностика

Пренатальна діагностика (тобто до пологів) можлива за допомогою ультразвукового дослідження. Під час пологів підозра на прирощення плаценти виникає при негативних ознаках відділення плаценти і затримці посліду, діагноз уточнюється під час операції ручного відділення плаценти.

Клініка

Клінічні ознаки проявляються у III періоді пологів. Якщо плацента прикріплена на всій площі, кровотечі немає, ознак відділення плаценти теж немає. При частковому прикріпленні плаценти після відділення нормально прикріпленої частини з'являються слабо виражені ознаки відділення плаценти і виникає кровотеча.

Ускладнення

При неадекватній допомозі можуть спостерігатися кровотеча, геморагічний шок, ДВЗ-синдром.

Акушерська тактика

Показане ручне відділення плаценти. Рука в довгій стерильній рукавичці в позиції «рука акушера» вводиться в матку (пальці максимально зведені і витягнуті, великий палець притиснутий до долонної поверхні). Досягається край плаценти, обережно відокремлюють плаценту від стінки матки. У разі якщо вона легко відділяється, то видаляється з матки після відділення (попросити асистента потягнути за пуповину, щоб не потрібно було виводити руку), потім проводиться обстеження порожнини матки. Послідовно обходять ізсередини всі стінки матки та видаляють: залишки тканин плаценти, пристінкові згустки, оболонки, збирають усі разом і рукою видаляють із матки. При поганому скороченні матки проводять масаж матки на кулаці (права рука подразнює рецептори матки зсередини, а ліва – через черевну стінку проводить масаж матки), вводять у шийку матки скорочувальні засоби (наприклад, окситоцин). Операція проводиться в асептичних умовах під загальним наркозом (внутрішньовенним, якщо є анестезіолог, або інгаляційним, якщо лікаря немає). Акушерка зобов'язана підготувати жінку, приготувати набір інструментів для огляду пологових шляхів, рукавички і халат лікаря. Стерильна обробка рук проводиться експрес-методом. У сільській місцевості за відсутності лікаря акушерка зобов'язана виконати операцію відділення та виділення плаценти і всього посліду, а також ручне обстеження порожнини матки. Якщо є глибоке обертання ворсин плаценти в товщу матки, показано видалення матки, яке може провести лише лікар в умовах операційної.

Післяпологова реабілітація

Після ручного обстеження матки призначаються звичайний режим та харчування, проводиться антибактеріальна терапія і призначаються скорочувальні засоби. Для контролю за маткою проводяться УЗД або бімануальне дослідження, у разі кровотечі – поповнення крововтрати, у післяпологовому періоді за необхідності – гемостимулювальна терапія. При порожнинній операції видалення матки проводяться післяопераційний догляд і психокорекція у зв'язку із втратою репродуктивної функції.

Профілактика

Найбільш ефективними заходами профілактики збільшення і обертання плаценти є: скорочення кількості абортів, особливо кримінальних втручань; лікування запальних гінекологічних захворювань.

Іншими причинами кровотечі в послідовому періоді можуть бути:

- порушення скоротливої активності матки;
- пологовий травматизм;
- передчасне відшарування плаценти під час пологів.

Профілактичними заходами щодо боротьби з порушеннями скоротливої активності матки в послідовому періоді є введення в момент прорізування голівки плода окситоцину (5 МО на 10 мл фізіологічного розчину) або метилергометрину (1 мл 0,02 % розчину на 10 мл фізіологічного розчину). Цю профілактику можна проводити під час пологів, але особливо це необхідно жінкам із групи ризику (при переростягненій матці, після аномалій пологової діяльності, у випадку обтяженого акушерського та гінекологічного анамнезу, у тих хто багато народжував, після декількох абортів тощо). При підозрі на передчасне відшарування плаценти або на ймовірність розриву матки або пологових шляхів необхідно

терміново завершити пологи ручним відділенням та виділенням плаценти і ручним обстеженням порожнини матки для з'ясування ситуації. Якщо за відсутності ознак відділення посліду спостерігається крововтрата, що риває 300 мл, що в будь-якому випадку необхідно виконати ручне відділення і виділення плаценти, ручне обстеження матки з подальшими заходами щодо боротьби з кровотечею та пологовим травматизмом.

При порушенні скорочувальної дії матки в послідовому періоді можуть спотерігатися такі варіанти відхилень:

- плацента може відокремитися лише частково, навіть при нормальному її прикріпленні. В цьому випадку ознаки відділення плаценти будуть негативні, кровотеча триває, необхідно провести ручне відділення і видалення плаценти;
- плацента може відокремитися, але через нестачу контрактильних речовин залишитися в матці. Ознаки відділення плаценти повинні бути позитивними. Необхідно запропонувати жінці потужитися і при негативному результаті застосувати зовнішні прийоми відділення посліду (методи Абуладзе, Гентера та Креде – Лазаревича).

Таким чином, при затримці посліду в асептичних умовах під загальним знеболюванням виконується операція ручного відділення плаценти і виділення посліду. **Показаннями до операції ручного відділення плаценти та видалення посліду є такі обставини:**

- затримка посліду за відсутності ознак відділення протягом 30 хв навіть без кровотечі;
- відсутність ознак відділення посліду при крововтраті 300 мл і більше;
- відсутність ознак відділення посліду за необхідності термінового завершення пологів і виконання ручного обстеження порожнини матки (наприклад, коли була підозра на загрозу розриву матки, передчасне відшарування плаценти

тощо). За наявності крововтрати операція виконується негайно. Операція виконується в умовах пологової палати або малої операційної під загальним знеболюванням.

Підготовка жінки: пояснити жінці необхідність операції і отримати її згоду, знайти вену, почати введення розчину, провести обробку зовнішніх статевих органів дезінфекційним розчином, на ноги роділлі одягнути стерильні бахіли, підкласти під таз стерильну підкладну клейонку і накрити стерильною пелюшкою живіт.

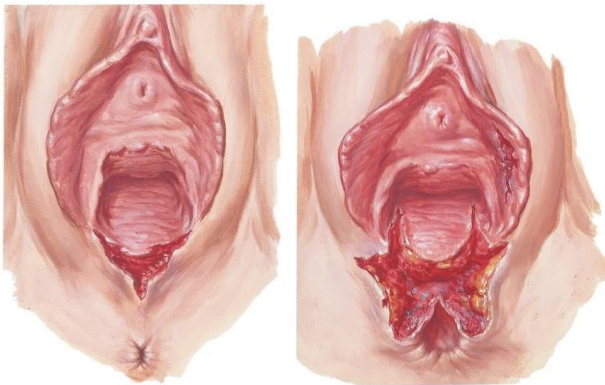
Підготовка лікаря (або акушерки) до операції: одягнути маску, шапочку (окуляри або маску), гумовий або пластиковий фартух для захисту одягу від крові. Стерильна обробка рук, стерильні халат і рукавички. Після операції переходять до огляду пологових шляхів.

Розрив м'яких тканин пологових шляхів

Розриви промежини

Розриви промежини в процесі пологів можуть бути мимовільними (не пов'язаними з акушерським втручанням) і насильницькими (залежними від акушерських втручань). Факторами, що сприяють розриву промежини, є висока та ригідна промежина, її рубцеві зміни, анатомічно вузький таз, а також неправильне надання ручної допомоги при тазовому або головному передлежанні плода, прорізуванні голівки плода більшим, ніж зазвичай, розміром при розгинальних (передньоголовних, лицевих) передлежаннях, велика голівка плода, її підвищена щільність та недостатня конфігурація, оперативні втручання під час пологів (накладення акушерських щипців, витягання плода за тазовий кінець) та ін.

Розрізняють три ступені розриву промежини. При розриві промежини I ступеня пошкоджуються задня спайка, великі статеві губи та шкіра промежини. При розриві II ступеня, крім того, розриваються поверхневі і глибокі м'язи промежини, за винятком зовнішнього сфінктера заднього проходу. При розриві III ступеня порушується також цілісність зовнішнього сфінктера заднього проходу (неповний розрив III ступеня), іноді стінка прямої кишки (повний розрив III ступеня). Діагноз розриву промежини встановлюють під час огляду вульви після завершення послідовно періоду пологів. При розриві промежини I ступеня на краї рани накладають 2–3 шовкових шви, проводячи нитку під дном рани. При розриві промежини II ступеня спочатку накладають кетгуттові шви на пошкоджені м'язи промежини і її фасцію, потім шовкові шви на шкіру промежини, задню спайку великих статевих губ або підшкірний кетгуттовий шов. При розриві промежини III ступеня спочатку зашивають пошкоджену пряму кишку, потім зовнішній сфінктер заднього проходу, після цього діють так само, як при розриві II ступеня.



а

б

Малюнок 9 – Розрив промежини: а – I ступеня, б – III ступеня

Протягом 10–12 днів після пологів жінці не дозволяють сидіти, щоб уникнути навантаження на ділянку швів. У перші 3–4 дні призначають вазелінове масло по 1 столовій ложці 3 рази на день (як проносний засіб). Шовкові шви знімають на 5-й день. Ділянку швів під час туалету зовнішніх статевих органів залишають сухою і припудрюють порошком якогось антисептичного препарату.

Розриви вульви

Нерідко одночасно з розривом промежини виникають розриви в ділянці малих статевих губ, сечовода і сильно кровоточать розриви клітора. Всі вони (крім незначних площинних тріщин) підлягають зашиванню, а кровоточі судини – обколюванню та перев'язуванню; анестезія обов'язкова. При зашиванні пошкоджень поблизу сечовипускного каналу, щоб уникнути його перев'язування, в нього вводять металевий катетер. При розривах клітора шви необхідно накладати поверхнево, оскільки прокол печеристих тіл призводить до рясної кровотечі.

Розрив піхви

Розриви піхви за локалізацією поділяють на розриви у верхній, середній і нижній третинах піхви, за патогенезом – на мимовільні і насильницькі. При розривах верхньої третини піхви частіше спостерігається відрив матки від склепіння піхви, клінічна картина при цьому нагадує розрив матки. Іноді розриви верхньої третини піхви супроводжуються глибоким ураженням параметрію (наприклад, при грубому введенні ложок акушерських щипців), сильно кровоточать і навіть після зашивання нерідко загоюються вторинним натягом. Ізольовані розриви середньої третини піхви спостерігаються рідко, дуже небезпечні щодо інфікування (обширне нагноєння, некроз стінки та ін.) Частіше вони бувають продовженням розривів нижньої третини піхви. Розриви піхви в нижній і середній

третинах супроводжуються кровотечею, іноді значною. Розриви піхви діагностують під час огляду за допомогою піхвових дзеркал після завершення послідового періоду пологів і відразу зашивають. Судини, які крвоточать, перев'язують.

Профілактика розривів промежини, вульви та піхви зводиться до правильного ведення пологів, особливо при врізуванні і прорізуванні передлеглої частини плода (повільне виведення голівки плода найменшим розміром); обережного виконання акушерських втручань із дотриманням усіх необхідних правил відповідно до механізму пологів; своєчасному розсіченню промежини при загрозі її розриву. Зниженню травматизму м'яких тканин пологових шляхів сприяє психопрофілактична підготовка вагітних до пологів.

IV. Кровотеча у послідовому та післяпологовому періодах

Шифр МКХ-10 - O 72

Післяпологова кровотеча – це втрата крові 0,5% або більше від маси тіла після народження плода.

Класифікація за МКХ-10:

- O 72.0 – Кровотеча у третьому періоді пологів.
- O 72.1 – Інша кровотеча в ранньому післяпологовому періоді.
- O 72.2 – Пізня або вторинна післяпологова кровотеча.
- O 72.3 – Післяпологове порушення згортання крові.

Типи післяпологових кровотеч

1. Кровотечі у третьому періоді пологів.
2. Первинні (ранні) післяпологові, які виникають в

ранньому післяпологовому періоді або протягом 24 годин після пологів.

3. Вторинні (пізні) післяпологові кровотечі, що виникають після 24 годин та до 6 тижнів після пологів.

Фактори ризику виникнення післяпологових кровотеч:

- обтяжений акушерський анамнез (кровотечі у попередніх пологах, аборти, мимовільні викидні);
- гестоз;
- великий плід;
- багатоводдя;
- багатоплідна вагітність;
- міома матки;
- рубець на матці;
- хронічний ДВЗ-синдром;
- тромбоцитопатії;
- антенатальна зигибель плода.

Кровотеча у послідовому (третьому) періоді пологів

Причини:

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

Розмір крововтрати залежить від виду порушення прикріплення плаценти: повного, часткового пророщення або пророщення плаценти.

Клінічні прояви

1. Відсутні ознаки відокремлення плаценти протягом 30 хвилин без значної крововтрати – патологія прикріплення або пророщення плаценти.

2. Кровотеча розпочинається відразу після народження

посліду – затримка частин плаценти або оболонок

3. Кровотеча розпочинається після народження дитини без відділення плаценти – защемлення плаценти, неповне прирощення плаценти.

Кровотеча, пов'язана із затримкою, патологією прикріплення або защемленням плаценти

Алгоритм надання медичної допомоги:

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

Рання (первинна) післяпологова кровотеча

Причини ранньої післяпологової кровотечі:

- гіпотонія або атонія матки (у 90 % випадків);

- затримка частин плаценти або оболонок;
- травматичні пошкодження пологових шляхів;
- порушення згортання крові (афібриногенемія, фібриноліз);
- первинні захворювання крові.

Причини гіпотонії або атонії матки:

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

Основні клініко-лабораторні прояви:

Кровотеча може бути 2 видів:

- кровотеча розпочинається відразу після народження дитини, рясна (за декілька хвилин > 1 000 мл); матка залишається гіпотонічною не скорочується, швидко розвивається гіповолемія, геморагічний шок;
- кровотеча розпочинається після скорочення матки, кров виділяється невеликими порціями, крововтрата збільшується поступово. Характерне чергування гіпотонії матки з відновленням тону, зупиненням та продовженням кровотечі.

Алгоритм надання медичної допомоги:

1. Загальний огляд породіллі:

- оцінювання величини крововтрати доступними методами (додаток №1);

- оцінювання стану породіллі: скарги, АТ, частота пульсу, колір шкіри та слизових оболонок, кількість сечі, наявність та стадія геморагічного шоку.

2. Термінове лабораторне обстеження:

- визначення рівня гемоглобіну, гематокрит;

- коагулограма (кількість тромбоцитів, протромбіновий індекс, рівень фібриногену, час згортання крові);

- група крові та резус-фактор;

- біохімічні обстеження за показаннями.

3. Катетеризація периферичної або центральної вени залежно від величини крововтрати і стану жінки.

4. Випорожнення сечового міхура.

5. Початок або продовження введення утеротоніків: 10–20 ОД окситоцину в/в на 400 мл фізіологічного розчину (А).

6. Проведення ручного обстеження порожнини матки під внутрішньовенним наркозом (оцінювання цілісності стінок матки, особливо лівої стінки матки, видалення згустків крові або залишків плаценти чи оболонок).

7. Огляд пологових шляхів та відновлення їх цілісності.

8. Зовнішній масаж матки.

9. У разі продовження кровотечі додатково вводять 800 мкг мізопростолю ректально (А).

10. Відновлення ОЦК та крововтрати (див. лікування геморагічного шоку).

11. У разі відновлення кровотечі та розміру крововтрати 1,5 % і більше від маси тіла – оперативне лікування: екстирпація матки без додатків, за умови продовження кровотечі – перев'язування внутрішніх клубових артерій фахівцем.

12. Під час підготовки до оперативного лікування з метою зменшення крововтрати тимчасова бімануальна зовнішня або внутрішня компресія матки.

13. При продовженні кровотечі після екстирпації матки – туга тампонада черевної порожнини та піхви (до зупинення

кровотечі черевну порожнину не зашивати).

Післяпологова вторинна (пізня) кровотеча

Основні причини пізніх післяпологових кровотеч:

- затримка частин плаценти або посліду;
- відходження некротичних тканин після пологів;
- розходження швів та рані матки (після кесаревого розтину або розриву матки).

Найчастіше пізня післяпологова кровотеча виникає на 7 – 12-й день після пологів.

Алгоритм надання медичної допомоги :

1. Оцінювання величини крововтрати доступними методами (додаток А).
2. Катетеризація периферичної або центральної вени.
3. Інструментальна ревізія порожнини матки під в/в наркозом.
4. Внутрішньовенне введення утеротоніків (окситоцину 10–20 ОД на фізіологічному розчині – 400,0 або 0,5 мкг метилергометрину).
5. У разі продовження кровотечі – мізопростол 800 мкг ректально (А).
6. Відновлення об'єму ОЦК.
7. При крововтраті >1,5 % маси тіла – лапаротомія, екстирпація матки, за умови продовження кровотечі – перев'язування внутрішніх клубових артерій фахівцем.

Порушення згортання крові (післяпологова афібриногенемія, фібриноліз):

- відновлення об'єму ОЦК;
- корекція гемостазу (див. лікування ДВЗ-синдрому).

Профілактика післяпологових кровотеч:

1. Під час вагітності:

- оцінювання факторів ризику виникнення кровотеч;

Таблиця 1 – Фактори, що сприяють виникненню кровотеч у післяпологовому періоді

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

- діагностика та лікування анемії;

- госпіталізація до пологового будинку з готовністю надання допомоги вагітним із групи високого ризику щодо виникнення кровотеч, які мали: допологову кровотечу, кровотечі при попередніх пологах, мають багатоводдя, багатоплідну вагітність, великий плід.

2. Під час пологів:

- знеболювання пологів;
- уникнення тривалих пологів;
- активне ведення третього періоду пологів;
- використання утеротонічних препаратів матки в третьому періоді пологів;
- рутинний огляд та оцінювання цілісності плаценти та оболонки;
- профілактика травматизму під час пологів.

3. Після пологів:

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

ГІПОТОНІЧНА КРОВОТЕЧА

Причиною кровотечі у ранньому післяпологовому періоді найчастіше буває гіпотонія (атонія) матки чи гіпофібриногенемія. Іноді кровотечу можуть спричинити розриви м'яких тканин пологового каналу, а також дефекти посліду (затримка в матці частин плаценти чи оболонки). Щоб виявити причину кровотечі, передусім необхідно ретельно оглянути послід та пологові шляхи. Якщо є розриви м'яких тканин пологового каналу, їх необхідно зашити.

У випадку наявності дефекту плаценти або значної кількості оболонки, необхідно провести ручне обстеження порожнини матки, видалення частин посліду. Таке втручання при дефекті частин посліду необхідно проводити незалежно від того, є в даний час кровотеча чи немає.

Гіпотонія матки – стан, при якому знижується тонус мускулатури матки, її здатність до скорочення. Цей стан хоч і патологічний, проте зворотний, який можна перевести у нормальний, фізіологічний. На відміну від цього атонія – повна втрата здатності матки до відновлення тону. Атонія матки трапляється надзвичайно рідко.

Виникненню гіпотонії сприяє інфантилізм, надто молодий або старший вік жінки, перерозтягнення матки (багатоводдя, багатоплідна вагітність, великий плід), надмірно швидкі пологи, інфекція під час пологів, перенесені запальні процеси матки, фіброміоми, велика кількість пологів чи абортів, передлежання плаценти. В усіх цих випадках є високий ризик виникнення гіпотонічної кровотечі.

Клініка гіпотонічної кровотечі

Клінічно ця патологія проявляється сильною кровотечею за відсутності розривів пологового каналу та при цілому посліді. Кров, що витікає з матки, утворює згустки. Матка розслаблена, велика, але у відповідь на подразнення відповідає скороченням, хоча не завжди повноцінним. Іноді зовнішня кровотеча буває незначною, кров накопичується у порожнині матки, розтягуючи її. В обох випадках швидко нарастають ознаки крововтрати: блідість, падіння АТ, прискорюється пульс, розширюються зіниці, породілля позіхає.

Лікування гіпотонічної кровотечі

Лікування полягає у негайному зупиненні кровотечі. Лише чітке виконання всіх необхідних заходів у їх певній послідовності

дає можливість врятувати породіллю.

Послідовність заходів для зупинення гіпотонічної кровотечі (при кровотечі, що перевищила фізіологічну (понад 0,5% від маси тіла):

1. Випускають катетером сечу.
2. Кладуть холод на низ живота.
3. Виконують зовнішній масаж матки.
4. Одночасно вводять засоби, що скорочують матку (окситоцин – 5 ОД, метилергометрин – 1 мл), краще внутрішньовенно, якщо кровотеча не зменшується, вводять ще 20 ОД окситоцину на 20 мл фізіологічного розчину (повільно!), простагландини (5 мг); мобілізують другу вену.
5. Під знеболюванням проводять ручну ревізію порожнини матки і масаж на кулаці. (Якщо немає можливості дати наркоз, можна з метою знеболювання ввести 1 мл 1 % промедолу, 1 мл димедролу, 2 мл 50 % анальгіну), після цього можна повторно ввести 20 ОД окситоцину внутрішньовенно краплинно на 100 мл фізіологічного розчину.
6. У заднє склепіння вводять тампон з ефіром.
7. Накладають клеми за Генкелем–Тікінадзе на параметрії або на шийку матки за Бакшеєвим (знімають затискачі через 20–30 хв. почергово).
8. Притискання черевної аорти до хребта необхідно розглядати як тимчасовий захід для зменшення крововтрати на час підготовки породіллі до операції. Одночасно запобігають крововтраті.

Удаючись до цих заходів, необхідно пам'ятати, що при крововтраті 800 мл, якщо кровотеча продовжується, необхідно готувати операційну.

Якщо крововтрата більше 1 000 мл, необхідна невідкладна операція. Повторне введення скорочувальних препаратів у таких випадках не дає ефекту, а призводить лише до втрати часу і погіршення стану хворої.

Якщо пологи веде акушерка, вона зобов'язана визначити, чи належить жінка до групи високого ризику щодо виникнення гіпотонічної кровотечі і коли це так, проводити профілактику кровотечі, як описано вище. Для ведення пологів у такої роділлі необхідно викликати лікаря. Якщо кровотеча виникла за відсутності лікаря, акушерка виконує всі заходи для зупинення

кровотечі, включаючи ручну ревізію порожнини матки і масаж матки на кулаці.

Профілактика гіпотонічної кровотечі

Для попередження гіпотонічної кровотечі у жінок із групи високого ризику необхідно проводити внутрішньовенне введення 1 мл метилергометрину або 5 ОД окситоцину, розчинених у 500 мл фізіологічного розчину; жінкам, які народжують уперше, введення цих препаратів розпочинають після народження голівки плода, при прорізуванні плечиків, а при повторних пологах – при врїзуванні голівки.

Емболія амніотичною рідиною

Шифр за МКХ – 10: O88.1

Емболія амніотичною рідиною – критичний стан, що виникає у разі проникнення елементів навколоплідних вод у кровотік матері та супроводжується розвитком гострої серцево-легеневої недостатності або зупинення кровообігу.

Таке ускладнення можливе при підвищенні тиску в амніоні вище, ніж у кровоносних судинах матки, або зіянні венозних судин матки.

I. Причини, що сприяють підвищенню внутрішньо-маткового тиску:

- надмірна пологова діяльність;
- швидкі пологи;
- застосування великих доз окситоцину;
- багатоводдя;
- великий плід;
- багатоплідна вагітність;

- тазове передлежання;
- дистоція шийки матки;
- переношена вагітність;
- запізнілий розрив плодового міхура;
- грубі маніпуляції під час розродження (прийом Крістеллера та ін.).

II. Причини, що викликають зіяння маткових судин:

- гіповолемія будь-якого походження;
- передчасне відшарування плаценти;
- передлежання плаценти;
- ручне відділення та видалення посліду з порожнини матки;
- кесарів розтин;
- гіпотонія матки.

Клінічна картина залежить від обсягу та складу вод, що потрапили до кровоносних судин матері .

Діагностика емболії амніотичною рідиною базується на оцінюванні клінічної симптоматики, лабораторному обстеженні та додаткових методах дослідження.

Клінічні ознаки:

- відчуття страху;
- занепокоєння, збудження;
- озноб та гіпертермія;
- кашель;
- раптова блідість або ціаноз;
- різкий біль у грудях;
- задишка, голосне дихання;
- зниження АТ;
- тахікардія;
- коагулопатична кровотеча із пологових шляхів або інших травмованих місць;
- кома;
- судоми;
- смерть унаслідок фібриляції шлуночків упродовж декількох хвилин.

Лабораторні ознаки – ознаки гіпокоагуляції та підвищення ШОЕ (В).

Додаткові методи дослідження:

- **ЕКГ** – синусова тахікардії, гіпоксія міокарда, гостре легеневе серце (SIQIII, P-pulmonale);
- **рентгенологічні зміни** виявляються відразу або через кілька годин після емболії та характеризуються картиною інтерстиціального зливного пневмоніту («метелик» з ущільненням по всій прикореневій зоні та просвітленням малюнка легеневої тканини по периферії).

Диференціальна діагностика проводиться з такою патологією:

- **інфаркт міокарда**: біль, що іррадіює в ліву руку, порушення ритму, зміни на ЕКГ, що не завжди фіксуються при недавньому інфаркті;
- **тромбоемболія легеневої артерії**: раптовість, різний ціаноз обличчя, задуха, головний біль, біль за грудниною. Нерідко буває при скомпрометованих венах (варикоз, тромбофлебіт, флебіт);
- **повітряна емболія** (при грубому порушенні техніки внутрішньовенних інфузій);
- **синдром Мендельсона** (бронхоспазм у відповідь на потрапляння кислого вмісту шлунка у верхні дихальні шляхи) – кислотно-аспіраційний гіперергічний пневмоніт. Трапляється, як правило, при ввідному наркозі при неспорожненому шлунку, коли блювотні маси потрапляють у дихальні шляхи: аноксія протягом 5 хвилин – загибель кори головного мозку.

Невідкладна допомога при емболії амніотичною рідиною проводиться бригадою лікарів у складі акушера-гінеколога та лікаря-анестезіолога. Необхідні консультації кардіолога, невропатолога, судинного хірурга.

Лікувальна тактика:

1. Під час вагітності або пологів – термінове розродження.
2. Лікування кардіопульмонального шоку або проведення серцево-легеневої реанімації.
3. Корекція коагулопатії.
4. Своєчасне і в повному обсязі хірургічне втручання при кровотечі.
5. Профілактика та лікування поліорганної недостатності.

Першочергові заходи:

1. При зупиненні кровообігу – проведення серцево-легеневої реанімації.
2. При наростанні ознак дихальної недостатності – інтубація трахеї та ШВЛ 100 % киснем з позитивним тиском в кінці видиху + 5 см вод. ст.
3. Пункція та катетеризація підключичної або внутрішньої яремної вени з обов'язковим контролем ЦВТ. Набрати 5 мл крові для дослідження коагулограми та наявності елементів навколоплідних вод.
4. Катетеризація сечового міхура постійним катетером.

Моніторинг життєвоважливих функцій повинен включати:

- вимірювання АТ кожні 15 хв;
- ЦВТ;
- ЧСС;
- ЧД;
- пульсоксиметрію;
- ЕКГ;
- погодинний діурез та загальний аналіз сечі;
- термометрію;
- рентгенографію органів грудної порожнини;
- загальний аналіз крові, Нт; тромбоцити;
- коагулограму;
- кислотно-основний стан та газів крові;
- біохімічне дослідження крові та вміст електролітів.

Подальша лікувальна тактика

1. Якщо ЦВТ < 8 см вод. ст. – корекція гіповолемії шляхом введення колоїдів та кристалоїдів у співвідношенні 2 : 1 зі швидкістю 5–20 мл/хв. залежно від рівня АТ. У випадку виникнення кровотечі до складу інфузійної терапії включають свіжозаморожену плазму. **Не використовувати 5 % альбумін.**

2. При ЦВТ > 8 см вод. ст. проводиться інотропна підтримка: дофамін (5–10 мкг/кг/хв.) або добутамін (5–25 мкг/кг/хв.). Починають ізотропну терапію із мінімальних доз, а за відсутності ефекту – поступово їх збільшують. Бажано використовувати поєднане введення дофаміну (2–5 мкг/кг/хв) та добутаміну (10 мкг/кг/хв).

3. Одночасно із симпатоміметичною терапією застосовують глюкокортикоїди: преднізолон до 300 -- 400 мг або гідрокортизон 1 000 – 1 500 мг.

4. Боротьба з коагулопатією (див. протокол лікування ДВЗ-синдрому).

5. Запобігання розвитку інфекційних ускладнень.

Критерії ефективності інтенсивної терапії:

- підвищення серцевого викиду;
- ліквідація артеріальної гіпотензії;
- усунення ознак периферичної вазоконстрикції;
- нормалізація діурезу > 30 мл/год;
- нормалізація показників гемостазу;
- зменшення ознак дихальної недостатності.

Критерії припинення ШВЛ:

- стабілізація клінічного стану хворої;
- частота дихання менше 30 за 1 хвилину;
- інспіраторне зусилля менше 15 см вод. ст.;
- $PaO_2/FiO_2 > 80$ мм рт.ст./0,4 при ПТКВ 7 см вод. ст.;
- можливість пацієнтки самостійно подвоїти об'єм видихуваного повітря за 1 хвилину.

Епідеміологія

Частота цього ускладнення, за даними різних авторів, становить від 1 випадку на 8 000 до 1 на 80 000 пологів. ЕНВ одна з найбільш непередбачуваних і в багатьох випадках майже незапобіжна причина материнської смертності, рівень якої досягає 70–90 %. У структурі материнської смертності ця патологія займає від 1,2 до 16,5 %. Такий широкий діапазон даних про частоту та летальність зумовлений тим, що, на жаль (або швидше – на щастя), жодний лікар не може "похвалитися" власним досвідом ведення хворих з амніотичною емболією. ЕНВ може виникати в кінці третього триместру вагітності, але найчастіше виникає під час пологів; лише у 20 % жінок ЕНВ починається на початку пологів або перед розривом навколоплідного міхура, 25 % жінок помирають уже через годину після ЕНВ, а до 80 % – упродовж 9 годин. У 10 % жінок синдром розвивається раптово, упродовж нормальних пологів, коли вагітність не супроводжувалась ускладненим перебігом. Необхідно підкреслити, що 60 % випадків ЕНВ поєднується з проведенням операції кесаревого розтину.

Етіологія

За допомогою радіоізотопних методів показано, що під час нормальних пологів НВ до материнського кровотоку не потрапляють. Для того, щоб це відбулося, необхідні дві умови

- 1) значне перевищення амніотичного тиску над венозним;
- 2) зяяння венозних судин матки.

До сприятливих факторів розвитку ЕНВ належать :

- низький венозний тиск у роділлі при гіпотонії;
- бурхлива, дискоординувана пологова діяльність;
- необґрунтована стимуляція скорочувальної активності матки.

Особливо небезпечне швидке, нерівномірне внутрішньовенне введення окситоцину або різке припинення введення останнього. При різкому зупинненні введення окситоцину відбувається розслаблення мускулатури, що сприяє

проникненню НВ до кровотоку матері;

- переношена вагітність;
- багатоплідна вагітність;
- 3 і більше пологів в анамнезі;
- пологи великим або мертвим плодом.

Глибокі морфологічні та функціональні зміни в плаценті після загибелі плода призводять до недостатності матково-плацентарного бар'єру та проникнення до крові матері значної кількості, хоч і менш активних, тромбопластичних субстанцій плода та плаценти. В результаті відбувається порушення згортальних властивостей крові вагітної у бік гіперкоагуляції. У випадку тривалого проникнення тромбопластичних субстанцій (більше 2 тижнів із моменту загибелі плода) може розвиватися картина синдрому ДВЗ.

Патогенез

Шляхи проникнення НВ до кровотоку жінки

1. Трансплацентарний (через дефекти плаценти).
2. Трансцервікальний (через судини шийки матки при її розривах).
3. Через міжворсинчастий простір (при передчасному відшаруванні нормально розміщеної плаценти, при передлежанні плаценти).
4. Через судини будь-якої ділянки матки при порушенні її цілісності (розриви матки, операція кесаревого розтину).

Не можна не звернути увагу на дивний парадокс: НВ – це «хитромудрий» винахід природи, призначений для збереження життя та росту плода, тобто для нормального розвитку вагітності. Але вражає недосконалість цього важливого витвору, який приховує в собі смертельну загрозу для матері та плода, якщо амніотична рідина проникає до материнського кровотоку.

НВ являють собою складний хімічний колоїдний розчин. Він містить електроліти, білок у кількості від 210 до 390 мг, вуглеводи, велику кількість ліпідів, гормони, різні ферменти та

інші біологічно активні речовини. В НВ міститься також гістамін, рівень якого значно підвищується при пізніх гестозах.

Проникнення НВ до судин легень викликає комплекс патологічних реакцій. Значна кількість сучасних авторів розглядають ЕНВ як алергічну реакцію:

- анафілактичну реакцію на антигени НВ із дегрануляцією опасистих клітин і виходом гістаміну, лейкотрієнів, цитокінів, вивільненням ендотеліну;
- у відповідь на цей "медіаторний вибух" розвивається бронхоспазм, спазм судин легень, право- та лівошлуночкова недостатність із розвитком набряку легень і шоку змішаного генезу;
- розвиток гострої коагулопатії з масивною кровотечею;
- зупинення серцевої діяльності.

Активація коагуляційної системи, наявність змашування та виділень плода в крові призводить до емболізації легень. Цей процес ускладнюється, якщо в складі НВ наявний меконій. Поширене мікрофібринування широкого мікроциркуляторного русла в життєво важливих органах посилює неадекватну капілярну перфузію, тканинну гіпоксію та стан шоку, надмірне як за темпом, так і за масштабами використання факторів згортання крові. Різке відставання синтезу нових факторів над їх споживанням викликає гостру гіпокоагуляцію. Порушенню спроможності крові до згортання сприяє також значне підвищення вмісту продуктів деградації фібриногену/фібрину (ПДФ) у крові, які утворюються у відповідь на внутрішньосудинне згортання крові в процесі репаративного фібринолізу. У високих концентраціях ПДФ спроможні порушувати послідовність полімеризації фібринового тромбу, мати антитромбінову дію та пригнічувати агрегаційно-адгезивні властивості тромбоцитів. За наявності відкритої поверхні рани (після розродження через природні пологові шляхи або після операції кесаревого розтину) синдром ДВЗ, коагулопатія та тромбоцитопатія споживання можуть стати основними причинами масивної кровотечі, шоку та загибелі хворої.

При патологоанатомічному розтині хворих, причиною загибелі яких стала ЕНВ, як правило, виявляють розширення правого шлуночка серця, набряк легень, альвеолярні крововиливи та дрібну емболію щільними частинами НВ. Гістологічно емболи являють собою лусочки епітелію шкіри плода, ембріональне пушкове волосся, першорідне змащення, меконій та слизові речовини із шлунково-кишкового тракту плода. Специфічна морфологічна ознака синдрому ДВЗ – ділянки крововиливів і тромбоцитарно-фібринових тромбів у мікросудинах легень, нирок, печінки.

Клініка

Клініка ЕНВ має дві головні форми – кардіо-пульмональний шок і коагулопатію .

Клінічні прояви розвиваються частіше в 1-му або в 2-му періодах пологів, рідше – у послідовому або ранньому післяпологовому періодах.

Звичайно, на фоні бурхливих перейм або на фоні зовнішнього благополуччя раптово розвивається картина гострої серцево-судинної недостатності. Виникає ціаноз обличчя та кінцівок. Артеріальний тиск (АТ) знижується, стає мінімальним, а в деяких випадках не визначається. Розвиваються тахікардія, пульс слабого наповнення. Досить часто хворі відмічають відчуття страху смерті. Прояви анафілаксії – застуда, утруднене дихання, лихоманка. Дихання рідке або часте, але майже завжди поверхневе, нерідко типу Чейн-Стокса. Можливий біль за грудниною, в епігастральній ділянці, в ногах або головний біль. Явища ядухи різко зростають, жінка покривається холодним потом, неспокійна. Нерідко розвивається колапс. Через зростаючу гіпоксію мозку з'являються судоми (клонічні, а потім тонічні), це – прогностично несприятлива ознака. Спостерігаються втрата свідомості, кома. Паралельно прогресує набряк легень. Дихання стає гучним, із клетотінням, нерідко додається кашель із пінистим мокротинням, наростає ціаноз. У

легенях вислуховуються вологі хрипи. Крім того, з'являються клінічні прояви гострої правошлуночкової недостатності. Межі серця розширюються вправо, вислуховується ритм галопу, акцент другого тону на легеневій артерії. Смерть настає протягом декількох хвилин або 2–3 годин від початку серцево-легеневої недостатності.

У тих випадках, коли явища шоку та гострої недостатності кровообігу виражені не різко або їх вдається усунути, то зазвичай через деякий час починається коагулопатична кровотеча, яка не залежить від скорочувальної спроможності матки. До нечастих симптомів ЕНВ належить поява неприємного смаку в роті роділлі відразу після виділення посліду, застуда та гіпертермія, післяпологовий тремор, який навряд чи можна розглядати лише з позицій гіпоергозу, коли безпосередньо за ним розвивається гіпотонічна або коагулопатична кровотеча. Під час операції кесаревого розтину ці симптоми приховуються наркозом. Ланцюг описаних змін закінчується або фібриляцією шлуночків, або кардіопульмональним шоком із розвитком некардіогенного набряку легень. За переважанням тих чи інших симптомів у клінічній картині виділяють такі форми ЕНВ: колаптоїдна, геморагічна, судомна, набрякова, блискавична, яка характеризується швидким злякисним перебігом.

Диференціальна діагностика

ЕНВ необхідно диференціювати від розриву матки, тромбоемболії легеневої артерії, еклампсії, передчасного відшарування нормально розміщеної плаценти, шоку в наслідок кровотечі, синдрому Мендельсона, інфаркту міокарда, септичного шоку, цереброваскулярних порушень, жирової та повітряної емболії. За суттю ЕНВ – це винятковий діагноз.

Діагностика

Діагностика базується на клінічній картині і додаткових методах дослідження, до них належать:

1. Електрокардіографія. Реєструється синусова або пароксизмальна тахікардія, зниження вольтажу зубців Р і Т, ознаки гіпоксії міокарда і гострого легеневого серця.
2. Рентгенографія грудної клітки. В легенях спостерігається інтерстиціальний зливний набряк, який виявляється у вигляді "метелика" з ущільненням уздовж прикореневої зони і просвітленням малюнка по периферії; можуть бути зони інфарктів.
3. Дослідження системи гемостазу.

При перших клінічних ознаках емболії, як правило, наявні явища реальної гіперкоагуляції та гіперагрегації тромбоцитів і І фази синдрому ДВЗ. Час згортання крові за Лі-Уайтом або скорочено (менше 5 хв), або знаходиться в межах норми (5–10 хв). Рівень фібриногену значно підвищений (більше 4,5 г/л), активований частковий тромбіновий час (АЧТЧ) скорочений. У цей період зазвичай бувають позитивними якісні проби на визначення високої концентрації розчинних комплексів мономерів фібрину (РКМФ), що свідчить про появу синдрому ДВЗ та загрозу його прогресування. Одночасно підвищується вміст ПДФ. Використання тесту склеювання стафілококів дозволяє визначити занадто високий вміст високомолекулярних фрагментів ПДФ (X, Y), а тесту інгібіції гемаглютинації – низькомолекулярних ПДФ (D, E). У початковій фазі ЕНВ знижується вміст антитромбіну III і підвищується реактивність тромбоцитів. На тромбоеластограмі з'являються ознаки хронометричної і структурної гіперкоагуляції.

Необхідно відзначити, що при ЕНВ синдром ДВЗ має гострий характер і виявити його І фазу не завжди можливо через вибуховий характер активації згортання крові та швидкий

розвиток гіпокоагуляції.

Ще до появи клінічних ознак геморагічного діатезу *при явищах циркуляторного колапсу та шоку* в системі гемостазу виникають явища гіпокоагуляції, зумовленої коагулопатією і тромбоцитопатією споживання. Характерними її ознаками є різко виражена гіпофібриногенемія і тромбоцитопенія, подовження АЧТЧ, подовження часу згортання нерозведеної крові. Це спричинено масивним споживанням у мікротромби клітинних та плазмових факторів згортання крові. На тромбоеластограмі в цих випадках виявляється різко виражена хронометрична і структурна гіпокоагуляція, часто фіксується просто пряма лінія, що свідчить про абсолютне незгортання крові.

Таким чином, при ЕНВ зміни в системі гемостазу мають певні фази. Послідовно виникають: тромбофілічний стан, гіперкоагуляція та гіперагрегація тромбоцитів, потім – коагулопатія і тромбоцитопатія споживання.

Лікування

ЕНВ – занадто тяжке ускладнення повсякденної практики акушерів та анестезіологів. Це прогностично несприятлива ургентна патологія, наслідок якої визначається своєчасним початком терапії.

Параметри, що підлягають моніторинговому контролю у хворих з ЕНВ – артеріальний тиск, пульс, сатурація кисню, центральний венозний тиск, погодинний діурез, гематокрит, гемоглобін, основні показники гемостазу, об'єм циркулюючої крові, хвилинний об'єм крові, загальний периферичний опір, кислотно-основний стан крові.

Маніпуляції:

- катетеризація двох – трьох вен, при появі ознак

- коагулопатії;
- венесекція;
- катетеризація сечового міхура;
- виклик донорів;
- розгортання операційної.

Показане термінове розродження абдомінальним або вагінальним шляхом (залежно від конкретної ситуації). Паралельно проводяться реанімаційні заходи. Якщо кровотечу із судин матки зупинити неможливо, показана екстирпація матки. Дії анестезіолога, передусім, повинні бути спрямовані на підтримку достатньої оксигенації та гемодинаміки. Виходячи з тяжкості цієї патології, велика ймовірність летального кінця, досить швидкий розвиток поліорганної недостатності, після забезпечення венозного доступу необхідні оптимальна садація та переведення хворої зі спонтанного дихання на штучну вентиляцію легень. Рання терапія ЕНВ має три основні завдання: оксигенація, підтримка серцевого викиду і АТ, боротьба з коагулопатією.

Медикаментозна терапія

1. **Бронхолітики:** еуфілін 240–480 мг, но-шпа 2 мл, алуцент, бриканіл 0,5 мг краплинно, атропін 0,7–1 мг.

2. **Боротьбу з набряком легень** починають терміново. Роділлі надається сидяче положення або положення напівсидячи. Проводять оксигенацію киснем, зволеним 76 % етиловим спиртом (через носовий катетер). За відсутності спонтанного дихання необхідно провести інтубацію трахеї та перевести хвору на штучну вентиляцію легень, провести аспірацію вмісту бронхів.

Абсолютними показаннями до інтубації є:

- 1) зниження життєвої ємності легень (менше 15 мл/кг);
- 2) зниження сили вдиху (нижче 25 мм рт. ст.);
- 3) зниження парціального тиску кисню (менше 70 мм рт. ст.)

при диханні через маску з киснем;

4) підвищення градієнта напруження кисню альвеола-артеріола (більше 350 мм рт. ст. при диханні 100 % киснем);

5) збільшення вентиляції мертвого простору.

3. Корекція порушень гемодинаміки. Для підвищення тиску заповнення лівого передсердя, покращання мікроциркуляції та детоксикації вдаються до в/в уведення великих обсягів кровозамінних розчинів (реополіглюкін, поліглюкін, глюкоза з інсуліном, рефортан). Їх вводять краплинно зі швидкістю і в дозах, що залежать від отриманого ефекту. За відсутності підняття АТ на фоні інфузії додають вазопресори: допамін, мезатон, ангіотензинамід. АТ утримують на рівні 100–110/70 мм рт. ст. Після корекції гіпотензії необхідно обмежити інфузійну терапію до рівня підтримуючої для того, щоб мінімізувати ризик розвитку набряку легень та респіраторного дистрес-синдрому.

З метою контролю гемодинаміки останніми роками, виконується катетеризація легеневої артерії. Крім контролю гемодинаміки, це дає можливість досліджувати артеріальну кров із легеневої артерії на наявність лускоподібних клітин та інших частинок НВ з метою верифікації діагнозу ЕНВ.

4. Мембраностабілізатори: преднізолон до 300 мг, аскорбінова кислота 500 мг, троксевазин 5 мл, етамзилат Na 250–500 мг, есенціале 10 мл, цитохром-С 10 мг, цито-мак 35 мг.

5. Наркотичні анагетика: промедол 20–40 мг (морфін 10 мг).

6. У фазі порушень згортання крові активні заходи мають бути спрямовані на енергійну боротьбу з крововтратою, гіпофібриногенемією та патологічним фібринолізом. Віддають перевагу трансфузії **свіжозамороженої плазми** як донатора факторів згортання, плазміногену, фібриногену, анти тромбінів – 600–1 000 мл. За її відсутності застосовують свіжу плазму або свіжу донорську кров. Переливання консервованої крові, яка має довгий термін зберігання, як правило, протипоказане, оскільки в ній не зберігаються фактори згортання і міститься значна кількість продуктів розпаду формених елементів та компонентів плазми. Необхідна кількість плазми та крові для переливання

визначається станом хворої та ефективністю лікування.

7. Інгібітори протеаз: трасилол 400 тис. ОД, контрикал 100 тис. ОД, гордокс, антагозан. Досить ефективною є інфузія транексамової кислоти (трансамчі та ін.). Під час операції місцеве застосування транексамової кислоти дозволяє успішно боротися з підвищеною кровоточивістю.

8. Антигістамінні препарати: димедрол 10–20 мг (супрастин 20 мг, тавегіл 2 мл).

9. На ранніх стадіях шоку, до появи кровоточивості та кровотеч, **показане застосування гепарину** внутрішньовенно краплинно дозою 500–700 ОД/год. Гепарин можна вводити з глюкозою та реополіглюкіном (у цьому випадку антикоагуляційний та антитромботичний ефекти потенціюються). **Застосування гепарину в стадії гіпокоагуляції вимагає обережності і повинно здійснюватися під суворим контролем коагулограми.**

10. Для профілактики віддалених ускладнень проводиться антибактеріальна терапія. Застосовуються антибіотики широкого спектру дії.

11. Дезагреганти застосовують лише після усунення джерела кровотечі.

12. Обсяг інфузійної терапії визначається величиною крововтрати – 300 % від об'єму крововтрати при 100 % заміщенні еритроцитарною масою.

13. Якщо вдається перебороти гостру фазу шоку та порушення гемостазу, необхідно надати особливу увагу профілактиці гострої ниркової недостатності, післяопераційних гнійно-септичних ускладнень, порушень мозкового кровообігу.

Профілактика

Розпочинається з визначення наявності факторів ризику у вагітної жінки. На основі їх комбінацій можливе математичне прогнозування ймовірності розвитку ЕНВ під час пологів. На основі літературних даних обрано 14 факторів ризику, що

трапляються найбільш часто. Їх поділяють на 2 групи:

1-ша група – фактори, що сприяють сенсibilізації організму до НВ: гестози, кількість пологів 3 і більше, кількість абортів 3 і більше; вік – понад 35 років;

2-га група – фактори, що сприяють проникненню НВ до материнського кровотоку: передлежання плаценти, розриви шийки матки, несвоєчасне виливання НВ, надмірна стимуляція пологової діяльності окситоцином, дискоординувана пологова діяльність, бурхлива пологова діяльність, великий плід, низький венонний тиск у роділлі, передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти. Зрозуміло, що профілактика ЕНВ повинна початися ще на етапі жіночої консультації. Вагітні, які належать до групи ризику, підлягають госпіталізації за 7–10 днів до стаціонару. Профілактика ЕНВ під час пологів базується на попередженні тих форм акушерської патології, які можуть бути ускладнені потраплянням НВ до крові жінки (бурхлива пологова діяльність та ін.).

Коагулопатичні кровотечі

Вагітність вважають гіперкоагуляційним станом, що супроводжується зростанням концентрації факторів I (фібриноген), VII, VIII, IX і X. Інші плазмові фактори і тромбоцити не зазнають істотних змін. Рівень плазміногену значно зростає, хоча активність плазміну в антенатальному періоді зазвичай зменшується порівняно з такою самою до вагітності. Численні стимули можуть спонукати конверсію плазміногену в плазмін, і одним із найбільш сильних є активація коагуляції. За нормальних обставин фізіологічна внутрішньосудинна коагуляція є відсутньою. Деяке підвищення фібринопептиду А, бета-тромбоглобуліну, фактора тромбоцитів 4 та продуктів деградації фібрину-фібриногену вважають пов'язаним із необхідністю підтримки матково-плацентарного судинного простору.

За патологічних обставин дисемінована внутрішньосудинна коагуляція може активуватися зовнішнім шляхом унаслідок потраплення тромбопластину зі зруйнованих тканин і внутрішнім шляхом за участі колагену та інших тканинних компонентів при дезінтеграції мембран ендотелію. ДВЗ-синдром може розвинутися внаслідок прееклампсії, передчасного відшарування плаценти, передлежання плаценти, емболії навколоплідними водами, при септицемії, при медичному або септичному аборті. Тканинний фактор вивільнюється і утворює комплекс із фактором VII, що призводить до активації тинази (фактор IX) і протромбінази (фактор X). Тригерними факторами при акушерських кровотечах часто є тромбопластин при відшаруванні плаценти, а також ендотоксини й екзотоксини. Інший механізм полягає у прямій активації фактора X протеазами (за наявності муцину або при неоплазіях). Амніотична рідина містить багато плодового муцину, тому при емболії навколоплідними водами наявна швидка дефібриляція.

ДВЗ-синдром, коагулопатія споживання майже завжди є ускладненнями будь-якого патологічного процесу, на лікування якого повинні бути спрямовані зусилля щодо усунення дефібриляції. Отже, лікування ДВЗ-синдрому полягає в лікуванні патологічного стану, який спричинив ДВЗ-синдром. Разом із патологічною активацією прокоагулянтів, які виступають у ролі тригерів дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції, спостерігається виснаження тромбоцитів і факторів коагуляції в різній кількості. Депозиція фібрину може відбуватися в маленьких судинах будь-якого органа і системи, хоча це рідко спричинює деструкцію органа. Маленькі судини є захищеними, тому що під час коагуляції вивільняються мономери фібрину, які з'єднуються з тканинним активатором плазміногену і плазміногеном, який вивільнює плазмін. У свою чергу, плазмін розчиняє фібриноген, мономери та полімери фібрину й утворює серію похідних фібриногену-фібрину, які

отримали назву продуктів деградації фібриногену (спліт-продукти).

Додатково до кровотечі й обструкції судинного русла, що може спричинити ішемію внаслідок гіперперфузії, коагулопатія споживання може бути асоційована з мікроангіопатичним гемолізом. Він виникає внаслідок механічного руйнування (дизрупції) мембран еритроцитів усередині маленьких судин, де відбувається депозиція фібрину. Розвивається гемоліз, який може бути виражений різним ступенем (анемія, гемоглобінемія, гемоглобінурія, морфологічні зміни еритроцитів). Цей процес має місце при HELLP-синдромі.

При акушерській коагулопатії споживання важливість швидкого відновлення і підтримання ОЦК для лікування гіповолемії та персистувальної внутрішньосудинної коагуляції не може бути переоцінена. При адекватній перфузії життєво важливих органів активовані фактори коагуляції, циркулюючий фібрин та продукти його деградації швидко видаляються ретикулоендотеліальною системою. В цей час посилюється печінковий та ендотеліальний синтез прокоагулянтів.

Наслідки масивних акушерських кровотеч, ускладнених коагулопатією споживання, залежать не лише від поширеності дефектів коагуляції, але й від цілісності кровоносних судин. Невеликі дефекти коагуляції при дезінтеграції судинної стінки закінчуються фатальними геморагіями, у той час як при цілісності судин кровотечу, як правило, можна припинити.

Клінічне і лабораторне підтвердження дефектів гемостазу. Масивна кровотеча з місць найбільшої травми завжди свідчить про дефект гемостазу. Постійна кровотеча з місць ін'єкцій, розрізу передньої черевної стінки, травми при катетеризації сечового міхура, спонтанна носова кровотеча свідчать про можливість дефектів коагуляції. Петехіальні пурпурні висипання в місцях найбільшого тиску можуть свідчити про коагулопатію або тромбоцитопенію.

Гіпофібриногенемія

У пізні терміни вагітності рівень фібриногену дорівнює 3–6 г/л. При активації коагуляції цей високий рівень фібриногену інколи може відігравати захисну роль проти клінічно значущої гіпофібриногенемії. Для забезпечення клінічної коагуляції рівень фібриногену не повинен бути меншим від 1,5 г/л. За наявності значної гіпофібриногенемії кров'яний згусток нерозведеної крові в скляній пробірці спочатку може бути м'яким, хоча його об'єм відчутно не зменшується. Але через деякий час (близько 30 хв) він стає маленьким, коли еритроцити і рідини вивільняються з нього.

Фібрин і деривати фібриногену

Продукти деградації фібриногену у сироватці крові є чутливим маркером коагулопатії, їх визначення покладено в основу багатьох тест-систем (моноклональні антитіла, що виявляють D-димери). Підвищення вмісту продуктів деградації фібриногену свідчить про виражену коагулопатію споживання.

Тромбоцитопенія

Виражена тромбоцитопенія має місце за наявності петехіальних висипів, нездатності кров'яного згустка до ретракції протягом > 1 год або при різкому зменшенні кількості тромбоцитів у мазку крові. Підтвердження тромбоцитопенії проводять при підрахунку кількості тромбоцитів.

Протромбіновий та частковий тромбопластиновий час

Уповільнення цих тестів коагуляції може бути доказом значного дефіциту коагулянтів, необхідних для утворення тромбіну, вираженої гіпофібриногенемії (< 1 г/л) та підвищення кількості циркулюючих продуктів деградації фібриногену-фібрину. Але уповільнення протромбінового і часткового тромбопластинового часу не є доказом дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції (ДВЗ-синдрому).

Гепарин не повинен застосовуватися при акушерських коагулопатичних кровотечах, що супроводжуються порушенням цілісності судинного русла (передчасне відшарування плаценти тощо). Застосування гепарину 5 000 ОД 3 рази на день показане при коагулопатії, яка не супроводжується порушенням цілісності судинної системи. Затримка пологів на 2 тижні і більше після антенатальної смерті плода спричиняє ДВЗ-синдром унаслідок потрапляння масивних доз тканинного тромбoplastину з тканин мертвого плода в материнську судинну систему, що спричиняє коагулопатію споживання та гіпофібриногенемію. Гепарин блокує подальше патологічне споживання фібриногену та інших факторів коагуляції і тимчасово перериває патологічне коло споживання фібриногену та фібринолізу. Отже, гепарин може бути застосований у ситуаціях, які не супроводжуються активною кровотечею, одночасно зі здійсненням заходів щодо ефективного розродження.

Епсилон-амінокапронова кислота (ЕАК) не рекомендується при акушерських коагулопатичних кровотечах. Її застосовують з метою контролю фібринолізу (інгібітор фібринолізу) шляхом пригнічення конверсії плазміногену в плазмін і протеолітичної дії плазміну на фібриноген, мономери та полімери фібрину (згусток). Порушення механізму вимивання полімерів фібрину з мікроциркуляторного русла може призвести до ішемії та інфарктів паренхіматозних органів, зокрема кортикального некрозу нирок.

Лікування коагулопатичних кровотеч

Використання гепарину разом із замороженою плазмою (містить антитромбін III, необхідний для дії гепарину), переливання теплої донорської крові, плазми, фібриногену, кріопреципінату, тромбоцитарної маси. Введення інгібіторів протеолізу (трасилол, контрикал, гордокс).

ДВЗ-синдром

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

Чинники ризику виникнення ДВЗ-синдрому в акушерстві:

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

Класифікація ДВЗ-синдрому:

За клінічним перебігом:

- блискавичний – від 1–2 годин (наприклад, емболія амніотичною рідиною) до 1 доби (наприклад, септичний шок);
- гострий – від 1 доби до 1 тижня (наприклад, масивна

крововтрата);

- підгострий – від 1 тижня до 1 місяця (сепсис, прееклампсія);
- хронічний – від 1 місяця до 1 року (злякисні новоутворення тощо).

За клінічними стадіями перебігу:

I – гіперкоагуляція;

II – гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу;

III – гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу;

IV – повне незгортання крові.

Діагностика

Діагностика ДВЗ-синдрому базується на аналізі та оцінці клінічної ситуації з точки зору ймовірності розвитку цього патологічного стану. Пріоритет мають клінічне оцінювання ситуації та лабораторна діагностика ДВЗ-синдрому, оскільки вони забезпечують раннє та об'єктивне його виявлення та відповідно, ефективне лікування. Оцінювання стану гемостазу (визначення стадії та гостроти процесу) та урахування клінічних проявів ДВЗ-синдрому необхідні для вибору тактики етіотропної та патогенетичної терапії, включаючи корекцію гемостазу.

Таблиця 2 – Стадії ДВЗ-синдрому – клініко-лабораторні прояви

Стадії ДВЗ-синдрому	Клініко-лабораторні прояви
1 – гіперкоагуляція	Кров із матки згортається на 3-й хв. і швидше. Згортання венозної крові нормальне. Хронометрична гіперкоагуляція. Етаноловий тест (ЕТ) (+). Гіперагрегація тромбоцитів АРАСНЕП < 20 балів ГРДС I–II стадії

Продовження табл. 2

Стадії ДВЗ-синдрому	Клініко-лабораторні прояви
II – гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу	Кров із матки згортається уповільнено, тобто більше 10 хв. Петехіальний тип кровоточивості. і Хронометрична гіперкоагуляція, згусток крихкий. АРАСНЕ II20–25 балів. ГРДС II–IV стадії
III– гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу	Кров із матки не згортається. Кров із вени згортається досить повільно, згусток швидко лізується. Змішаний тип кровоточивості. Хронометрична гіпокоагуляція. АРАСНЕ II25 – 30 балів. ГРДС II–IV стадії
IV– повне незгортання крові	Тотальна геморагія. Кров із матки та вени не згортається. Відсутність потенціальної гіперкоагуляції. Виражена хронометрична гіпокоагуляція. АРАСНЕ II > 30 балів

I стадія – гіперкоагуляція

Залежно від клініки й тяжкості перебігу основного захворювання у цій стадії ДВЗ-синдрому можуть спостерігатися клінічні ознаки гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС), починаючи від легких стадій і закінчуючи найтяжчими, при яких навіть застосуванням сучасних методів респіраторної підтримки не вдається забезпечити адекватний газообмін у легенях.

Наслідками гіперкоагуляції можуть бути:

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

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

II стадія – гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу

Залежно від основної нозологічної форми захворювання клінічна картина, характерна для цієї стадії, може бути досить різноманітною.

Характерно: петехіальний тип кровоточивості, відстрочена за часом кровоточивість із місць ін'єкцій, післяопераційної рани та матки, що обумовлено початковими розладами у системі гемокоагуляції. У цій стадії кров згортається швидко, але згусток дуже крихкий за рахунок великої кількості у ньому продуктів деградації фібрину (ПДФ), які мають антикоагулянтні властивості.

III стадія – гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу

У всіх хворих має місце петехіально-плямистий тип кровоточивості: екхімози, петехії на шкірі та слизових оболонках, кровотеча із місць ін'єкцій та утворення на їх місці

гематом, тривала кровотеча із матки, післяопераційної рани, кровотеча в черевну порожнину та заочеревинний простір, що обумовлено порушеннями гемостазу. У результаті ішемії та порушення проникності капілярів стінок кишківника та шлунка розвивається шлунково-кишкова кровотеча. Кров, що витікає, ще може утворювати згустки, але вони швидко лізуються.

З'являються ознаки синдрому поліорганної недостатності.

Розвивається тромбоцитопенія з тромбоцитопатією. Гіпокоагуляція виникає внаслідок блокування переходу фібриногену у фібрин великою кількістю продуктів деградації фібрину. Анемія пов'язана із внутрішньосудинним гемолізом.

IV стадія – повне незгортання крові

Стан хворих вкрай тяжкий або термінальний за рахунок синдрому поліорганної недостатності: артеріальна гіпотензія, яка погано піддається корекції, критичні розлади дихання та газообміну, порушення свідомості до коматозного стану, оліго- або анурія на фоні масивної кровотечі. Кровоточивість змішаного типу: профузна кровотеча із тканин, шлунково-кишкового тракту, трахеобронхіального дерева, макрогематурія.

Лабораторна діагностика

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

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

Активованій частковий тромбіновий час (АЧТЧ) (норма 25–40 с) визначає дефіцит факторів внутрішнього механізму згортання, таких як XII, XI, IX, VIII, а також наявність у крові їх інгібітора (гепарину). У цих випадках спостерігається збільшення АЧТЧ. Скорочення АЧТЧ свідчить про

гіперкоагуляцію.

Тромбіновий час (ТЧ) (норма 16–20 с) – характеризує швидкість переходу фібриногену у фібрин. Збільшення ТЧ може бути обумовлено гіпофібриногенемією, дисфібриногенемією, підвищеним вмістом у плазмі ПДФ або наявністю прямих антикоагулянтів.

Протромбіновий час (ПЧ) (норма 11–12 с.) визначає активність або дефіцит факторів протромбінового комплексу (V, VII, X, II) зовнішнього механізму коагуляції. Подовження протромбінового часу при нормальному тромбіновому часі свідчить про пригнічення зовнішнього механізму згортання крові, тобто дефіцит V і II факторів.

Вміст фібриногену в плазмі (норма 2,0–4,5 г/л). Зниження фібриногену спостерігається при прогресуванні ДВЗ-синдрому, лікуванні фібринолітичними препаратами, або вродженій гіпо- і дисфібриногенемії.

Продукти деградації фібрину (норма менше 20 нг/л). Їх підвищення свідчить про прогресування внутрішньосудинного згортання та активацію фібринолізу.

Кількість тромбоцитів (норма 150–300 тис. $\times 10^9$ /л). Зменшення їх вмісту свідчить про виснаження тромбоцитарної ланки гемостазу та розвиток коагулопатії споживання.

Для спрощеної діагностики ДВЗ-синдрому пропонується використання простих гемостазіологічних тестів.

Таблиця 3

Шкала діагностики ДВЗ-синдрому

Бали 0 1 2 3

Тромбоцити $\times 10^9$ /л >100 50 – 100 <50 <50

ПТІ % >70 40 – 70 <40 <40

Фібриноген г/л $>1,5$ ≤ 1 0,5 – 1 $< 0,5$

D-димер мкг/мл $<1,5$ 1,5 – 2 2 – 5 >5

Примітка. Діагноз ДВЗ-синдрому встановлюється, якщо сумарна оцінка більше 5 балів

Профілактика ДВЗ-синдрому

Адекватне, своєчасне лікування та профілактика станів, що спричинюють розвиток ДВЗ-синдрому.

Своєчасне оцінювання крововтрати, адекватне відновлення ОЦК кристалоїдними та колоїдними розчинами. З колоїдних розчинів перевагу віддають препаратам желатини, за їх відсутності – похідним гідроксіетилкрохмалю 130/0,42 (С). Не застосовують реополіглюкін.

Системно не використовують препарати, що підвищують коагуляційний потенціал крові (етамзилат та ін.).

Без суворих показань не застосовують препарати, що викликають тромбоцитопенію або порушують функцію тромбоцитів (гепарин, реополіглюкін, дипіридамо́л).

Сьогодні існують докази, що одноразове введення гіперосмотичних розчинів (4 мл/кг) сприяє гіршому утворенню згустку, ніж традиційне лікування гіповолемії колоїдами.

За показаннями хірургічне втручання виконують своєчасно і в повному обсязі (екстирпація матки) та в максимально стислі строки. При продовженні кровотечі – перев'язування внутрішньої клубової артерії.

Лікування

Лікування пацієток із ДВЗ-синдромом базується на таких принципах:

- етіотропна терапія;
- посиндромна терапія – підтримання основних параметрів гомеостазу, етіотропна терапія – усунення дії причинного фактора, асоційованого з розвитком ДВС;
- корекція порушень гемостазу.

Основні принципи лікувальних заходів:

- пріоритетність корекції гемостазу;
- максимально ранній початок;
- відповідність об'єму корекції гемостазу вираженості

проявів

- коагуляційних порушень;
- максимальна інтенсивність впливу на гемостаз;
- своєчасна корекція відповідно до динаміки ДВЗ;
- синдром з урахуванням попередньої гемостатичної терапії.

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

2. Відновлення коагуляційного потенціалу крові і корекція коагулопатії споживання.

Свіжозаморожена плазма до 15–20 мл/кг на добу внутрішньовенно струминно за 4–6 введень. Необхідно пам'ятати про можливість розвитку TRALI-индрому. Трансфузію свіжозамороженої плазми призначають, якщо АЧТЧ або протромбіновий час $>$ у 1,5 раза за норму.

Свіжозаморожена плазма і тромбоцити показані, коли є підтверджений багатофакторний дефіцит коагуляції, асоційований із кровотечею та/або ДВЗ. Кріопреципітат або концентрат фібриногену може бути показаний, якщо рівень фібриногену плазми менше 1 г/л, хоча немає ніякого встановленого порогу для клінічно значущої гіпофібриногенемії (ІІb).

Свіжозаморожена плазма не повинна використовуватися для корекції підвищеного часу згортання у пацієток ВАІТ; воно повинно коригуватися вітаміном К (ступінь рекомендації В, рівень доказовості ІІа).

Тромбоконцентрат використовують у разі зниження тромбоцитів менше 50×10^9 /л. Дозу тромбоконцентрату обирають залежною від клінічної ситуації.

Якщо переливання СЗП не є можливим пацієнтам через переважаність рідиною необхідно розглянути можливість використання концентрату протромбінового комплексу.

Ураховуючи швидкість переходу стадії гіперкоагуляції у стадію гіпокоагуляції, відсутність можливості (у більшості

випадків з причин ургентної ситуації) чіткої лабораторної діагностики стадії ДВЗ-синдрому від рутинного застосування гепарину необхідно відмовитися.

3. Інтенсивна гемостатична і коригувальна гемостаз терапія

За відсутності повноцінного гемостатичного ефекту багатокомпонентної замісної терапії (продовження кровотечі), або наявності лабораторних ознак коагулопатії, що зберігається (гіпокагуляція, дефіцит факторів згортання, гіперфібриноліз), а також у зв'язку з ризиком розвитку пов'язаного з масивною трансфузією плазми гострого ушкодження легень (TRALI-синдрому) показане (по можливості) введення концентрату протромбінового комплексу дозою 20–30 МО/кг (але не більше 3 000 МО за одне введення) внутрішньовенно (розчин 25 МО/мл) зі швидкістю 1–3 мл/хв (Grade C, рівень IV).

По можливості рекомендоване введення рекомбінантного VIIa фактора 90 мкг (4,5–5 КОД)/кг внутрішньовенно струминно впродовж 2–5 хвилин кожні 30 хв – 2 години до зупинення кровотечі. Препарат вводять за умови досягнення хоча б мінімального ефекту від замісної терапії (фібриноген $\geq 0,5$ г/л; тромбоцитів $\geq 50 \times 10^9$ /л, на фоні рН крові $\geq 7,2$). (Grade C, рівень IV).

Пацієнти з ДВЗ або ознаками первинного гіперфібринолізу і кровотечею необхідно розглянути введення транексамової кислоти (15--20 мг/кг кожні 8 год) (Grade C, рівень IV). Уведення транексамової кислоти необхідно починати по можливості раніше, ще до лабораторного підтвердження коагулопатії.

Препарати апротиніну – до 1 000 000 АТО внутрішньовенно болюсно, потім краплинно із швидкістю до 140 000 АТО/год до зупинення кровотечі. Широкий спектр антипротеазної активності препаратів апротиніну вимагає необхідності застосування при ДВЗ їх максимальних дозувань.

При рівні кальцію менше 0,8–0,9 ммоль/л рекомендовано введення кальцію глюконату (10–20 мл) або кальцію хлориду (5 мл).

4. Місцеве зупинення кровотечі із ранової поверхні проводиться в усіх випадках. Досягається різними методами та способами: коагуляцією, перев'язуванням судин, тампонадою рани, застосуванням місцевих гемостатичних засобів.

5. Лікування синдрому поліорганної недостатності.

6. У крайніх невідкладних випадках (подальше прогресування гіпокоагуляції, кровотечі ($Hb < 60$ г/л, $Ht < 0,25$ л/л), лише за життєвих показань відповідно до рішення консилиуму, згоди хворої або її родичів (за наявності умови) та за відсутності препаратів чи компонентів крові у медичній установі та на станції (пункті) переливання крові, можливе введення теплої донорської крові у половинній дозі від обсягу крововтрати.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Шифр МКХ-10 - 075.1

Геморагічний шок — це гостра серцево-судинна недостатність унаслідок акушерської кровотечі, що призводить до невідповідності ОЦК ємності судинного русла та до дизбалансу між потребою тканин у O_2 та його реальною доставкою.

Фізіологічна крововтрата під час пологів у нормі не перевищує 300–500 мл (0,5 % від маси тіла). При кесаревому розтині вона збільшується до 750–1000 мл. Крововтрата вважається масивною коли:

- втрачається понад 50 % ОЦК за 20 хвилин;
- швидкість кровотечі перевищує 150 мл за 1 хвилину;
- одномоментно втрачається понад 1 500–2 000 мл крові або 25–30 % ОЦК.

Атеріальна гіпотензія вважається пізнім та ненадійним клінічним симптомом акушерського геморагічного шоку. Завдяки фізіологічній гіперволемічній аутогемодилуції, у вагітних АТ може залишатися стабільним до того часу, поки

об'єм крововтрати не досягне 30 %. Компенсація гіповолемії у вагітних забезпечується передусім за рахунок активації симпатoadреналової системи, що проявляється вазоспазмом і тахікардією. Рано додається олігоурія.

Таблиця 3 – Критерії оцінювання геморагічного шоку за дефіцитом ОЦК, тяжкістю та стадією

Ознака	Ступінь тяжкості шоку			
	I	II	III	IV
Крововтрата, мл	750—1000	1 000—1 500	1 500—2 500	> 2 500
Крововтрата, % ОЦК	15–20	21–30	31–40	>4 0
Крововтрата, % від маси тіла	0,8–1,2	1,3–1,8	1,9–2,4	> 2,4
Пульс, уд./хв	100–110	110–120	120–140	Понад 140
Систолічний АТ, мм рт. ст.	Понад 90	90–70	70–50	50 і менше
Шоковий індекс	0,8–1,0	1,0–1,5	1,5–2	➤ 2,0
Тест «білої плями», с	До 2	Понад 2	Понад 3	Не визначається
Частота дихання, за 1 хв.	20-25	25–30	До 40	Понад 40
Діурез, мл/год	30--50	25–30	5–15	Анурія
Стан свідомості	Ясна	Ясна	Неспокій, збудження	Загальмованість, сопор
Стадія шоку	Компенсаційний	Субкомпенсаційний	Декомпенсаційний	Незворотний

Чинники ризику виникнення геморагічного шоку в акушерстві:

1. «Фонові» або преморбідні:
 - гіповолемія вагітних;
 - уроджені вади гемостазу;
 - набуті порушення гемостазу.
2. У ранні строки вагітності:
 - аборт;
 - позаматкова вагітність;
 - міхуровий занос.
3. У пізні строки вагітності або під час пологів:
 - передлежання плаценти (не супроводжується больовим синдромом);
 - передчасне/довчасне відшарування нормально або низько розташованої плаценти (супроводжується болем унизу живота або в спині);
 - розриви матки;
 - оболонкове прикріплення пуповини.
4. Після пологів:
 - гіпо- або атонія матки;
 - дефекти плаценти;
 - тісне прикріплення або вращення плаценти;
 - травма пологових шляхів;
 - виворіт матки.
5. Печінкова недостатність.

Геморагічний шок та його ускладнення в акушерській практиці стійко займають основне місце серед причин материнської смертності. Особливість акушерських кровотеч у їх раптовості й масивності .

Для акушерських кровотеч характерні гострий дефіцит ОЦК,

порушення серцевої діяльності, анемічна і циркуляторна форми гіпоксії. Основні причини порушень гемодинаміки – дефіцит ОЦК та невідповідність між ним та ємністю судинного русла.

Головне завдання лікарів при акушерській кровотечі -- своєчасне використання ефективних та надійних методів її зупинення до виникнення симптомів геморагічного шоку. Зволікання призводить до того, що доводиться боротися не лише з кровотечею, але і з її ускладненнями, зокрема з розвитком геморагічного шоку, який потребує комплексної терапії та системних реанімаційних заходів.

Небезпека розвитку геморагічного шоку у вагітних виникає при кровотраті 15–20 % ОЦК або 750 – 1 000 мл.

Крововтрата, що становить 1,5 % (і більше) від маси тіла, вважається масивною.

Відповідно до сучасних публікацій в іноземній літературі масивною крововтратою вважають втрату одного ОЦК за 24 години, враховуючи, що нормальний об'єм циркулюючої крові у дорослої людини дорівнює приблизно 7 %. Альтернативне визначення може бути більш доцільним в ургентних ситуаціях: 50 % ОЦК втрачено упродовж трьох годин або швидкість крововтрати становить 150 мл/хв .

Основною причиною патогенетичних змін, що розвиваються при геморагічному шоці, є гостра крововтрата, що призводить до зниження ОЦК, у результаті відбувається зменшення венозного повернення та серцевого викиду (відповідно до закону Старлінга) як наслідок, знижується артеріальний тиск, активується симпатoadреналова система, що супроводжується спазмом артеріол та венул і призводить до викиду крові з депо (скорочення селезінки, судин шлунка і кишечника, підшкірно-жирової клітковини та нирок). Передусім реагують ємнісні судини – венули, які містять близько 2/3 ОЦК. Цей механізм сприяє підтриманню нормального венозного повернення крові до серця.

Обумовлена крововтратою раптова гіповолемія сприяє переходу інтерстиціальної рідини в судинне русло за рахунок первинного зниження гідростатичного тиску в капілярах. Перші

5 хвилин після крововтрати в судинне русло може перейти кількість рідини, що відповідає 10—15 % ОЦК. Саме це й обумовлює досить добру компенсацію крововтрати в цьому об'ємі. При продовженні кровотечі, розвивається компенсаторна централізація кровообігу, спрямована на поліпшення перфузії життєво важливих органів, передусім головного мозку і серця.

Якщо крововтрата надалі збільшується, компенсаторні зміни, що виникають в організмі, втрачають здатність протистояти все більш прогресуючому падінню серцевого викиду, що призводить до зниження перфузії та ішемізації різних органів і тканин, зокрема, нирок, печінки, кишечника, шкіри та ін.

Ішемізація тканин призводить до тканинної гіпоксії та перебудови клітинного метаболізму, внаслідок чого накопичуються недоокиснені продукти, зокрема молочна, піровиноградна й інші органічні кислоти. Розвивається метаболічний ацидоз. Виникаючі зсуви кислотно-лужного стану ще більше редукують функціонування мікроциркуляторного русла та порушують працездатність пре- і посткапілярних сфінктерів. Це призводить до зростання внутрішньокапілярного гідродинамічного тиску й подальшого виходу рідини з капілярного русла. Внаслідок втрати рідини зростає в'язкість крові та уповільнюється капілярний кровотік, що, зрештою, призводить до “злипання” еритроцитів, тромбоцитів і розвитку сладж-феномену. Таким чином, у судинному руслі створюються всі передумови для подальшої каскадної реакції внутрішньо-судинної коагуляції та прогресування ДВЗ-синдрому.

Унаслідок гострої крововтрати, за відсутності своєчасної корекції, відбувається ураження макро- та мікроциркуляції, порушення всіх видів метаболізму й діяльності всіх органів та ферментативних систем. Виникає синдром поліорганної й полісистемної недостатності, що, зрештою, призводить до загибелі клітин і всього макроорганізму.

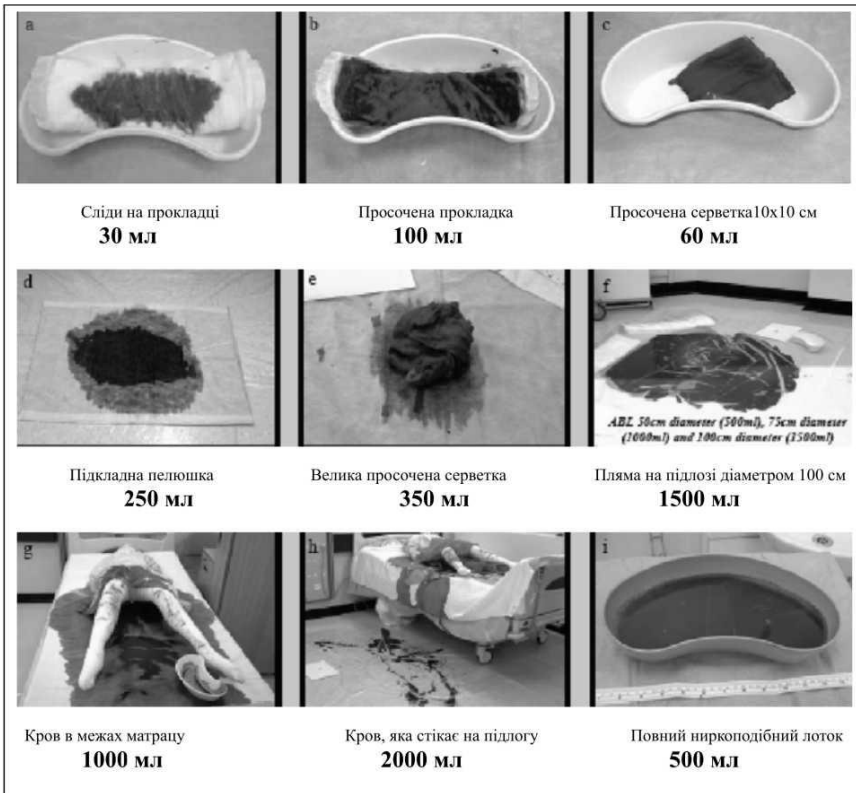
Комбінація гіпотензії, гіпотермії, коагулопатії та ацидозу є постійним синдромом при шоці, який, власне, і підтримує

зачароване коло. Якщо його не розірвати, кінець може бути летальним.

Клінічна картина геморагічного шоку значно залежить не лише від об'єму крововтрати, але і від її швидкості та можливості організму включати компенсаторні системи. Необхідно також враховувати, що артеріальна гіпотензія вважається пізнім симптомом акушерського геморагічного шоку. Завдяки фізіологічній гіперволемічній аутогемодилуції у вагітних АТ може залишатися незмінним навіть при крововтраті 25–30 % ОЦК. Компенсація гіповолемії у вагітних відбувається, передусім за рахунок активації симпато-адреналової системи, що проявляється вазоспазмом і тахікардією. Проте, як уже зазначалося вище, ці механізми нестійкі і швидко виснажуються. Рано додається олігоурія.

Тому при встановленні діагнозу геморагічного шоку необхідно орієнтуватися не лише на об'єм крововтрати, але і на його клінічні прояви. Так, у жінок із невеликою масою тіла та/або анемією клінічні прояви геморагічного шоку можуть розвинути на фоні відносно невеликої крововтрати.

Оскільки акушерським кровотечам властиві раптовість, масивність та рання коагулопатія, визначати об'єм крововтрати потрібно візуально та за клінічними критеріями (шоковий індекс, тест "білої плями", АТ).



Малюнок 9 – Візуальне оцінювання об'єму крововтрати при кровотечі в акушерстві

Адекватно визначити об'єм крововтрати у вагітних у випадку масивної маткової кровотечі часто буває дуже складно, оскільки кров, що витікає з піхви, часто розбавлена навколоплідними водами. Також не виключається затримка крові в піхві/матці або ж розвиток внутрішньої кровотечі при розриві матки, що також утруднює адекватне визначення реального об'єму крововтрати. Уточнення діагнозу повинне проводитися паралельно із інтенсивною терапією.

Боротьба з шоком – екстрене завдання, оскільки процес швидко прогресує, а терапевтичні можливості організму швидко вичерпуються .

Тому для якісного проведення ІТТ необхідно керуватися не лише об'ємом крововтрати, але й клінічними проявами, використовуючи шоківий індекс Альговера, симптом „білої плями”, рівень лактату венозної крові тощо.

Таблиця 4 – Критерії тяжкості геморагічного шоку

Показник	0	1	2	3	4
Втрата крові, мл	< 750	750 –1 000	1 000 –1 500	1 500 – 2 500	> 2 500
Втрата крові, % ОЦК	< 15%	15–20 %	21–30 %	31–40 %	> 40 %
Пульс, уд./хв	< 100	100 –110	110 –120	120 –140	> 140 або < 40*
Систолічний АТ, мм рт. ст.	N	90–100	70 –90	50–70	< 50**
Шоківий індекс	0,54–0,8	0,8–1	1–1,5	1,5– 2	> 2
ЦВТ, мм вод. ст.	60–80	40– 60	30–40	0 –30	0
Показник	0	1	2	3	4
Частота дихання за 1 хв	14–20	20–25	25–30	30–40	> 40
Швидкість діурезу, мл/год.	50	30–50	25–30	5–15	0–5
Психічний статус	Спокійне	Незначне занепокоєння	Тривога, помірний неспокій	Занепокоєння, страх або сплутана свідомість	Сплутана свідомість або кома
Рівень лактату у венозній крові, ммоль/л	0,9–1,7	1,5–2,5	2,5–4,5	4,5–6,5	> 6,5

* На магістральних артеріях.

** За методом Короткова може не визначатися

Таким чином, найпростіша та головна причина зменшення доставлення кисню до тканин – це неможливість організму забезпечити адекватний кровообіг унаслідок зменшення об'єму внутрішньосудинної рідини.

Для підтримання та поліпшення доставки кисню до тканин необхідно відновлення внутрішньосудинного об'єму як єдиного головного критичного параметра для адекватного кровоплину і за рахунок цього транспортування кисню, що дозволяє попередити серйозні клінічні наслідки гіпоксії.

Гіповолемія повинна коригуватися на якомога ранніх стадіях, тому що, як тільки гіпоксія призведе до значних змін у канинах, процес стає необоротним, і розвивається* поліорганна недостатність.

Інтенсивна терапія геморагічного шоку базується на таких принципах: '

- негайне зупинення кровотечі консервативними або хірургічними методами залежно від її причини та об'єму крововтрати;
- відновлення ОЦК;
- забезпечення адекватного газообміну;
- лікування органної дисфункції та профілактика поліорганної недостатності;
- корекція метаболічних порушень.

Зупинення кровотечі є основним компонентом інтенсивної терапії. Методи зупинення вибирають залежно від причини та швидкості, об'єму крововтрати, тяжкості стану хворого, дотримуючись головної умови – вони повинні бути надійними та своєчасними (тяжкий стан не є протипоказанням до операційного гемостазу).

Відновлення ОЦК та проведення інфузійної терапії базуються на давньому принципі, що добре себе зарекомендував: “Чим раніше – тим краще”. Від швидкості відновлення ОЦК та ефективної перфузії органів і тканин в основному й залежить результат лікування та ймовірність виживання жінки.

При своєчасному початку та адекватному проведенні інтенсивної терапії результат геморагічного шоку, як правило,

сприятливий.

Першочергові дії при виникненні геморагічного шоку (виконується паралельно)

1. Оцінюють життєво важливі функції (пульс, артеріальний тиск, частоту та характер дихання, психічний статус).

2. Повідомляють відповідального чергового акушера-гінеколога та заступника головного лікаря з лікувальної роботи про виникнення кровотечі та розвиток геморагічного шоку, мобілізують персонал.

3. Почати інгаляцію O_2 через інтраназальні катетери або носоліщову маску (10–15 л/хв).

4. По можливості піднімають ноги хворої або ножний кінець ліжка (положення Тренделенбурга) на $15\text{--}20^\circ$ для підвищення венозного оберту до серця.

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

6. Катетеризують дві периферичні вени катетерами великого діаметра.

За умов забезпечення доступу до кількох периферичних вен не потрібно поспішати з катетеризацією центральних вен, оскільки при їх катетеризації існує велика ймовірність виникнення ускладнень. При венах, які спалися доцільні венесекція або катетеризація центральної вени. Катетеризацію третьої вени (одна з них повинна бути центральною) проводити на тлі поповнення кровотечі!

7. Набирають 20 мл крові для визначення групової та резус-

належності, перехресної сумісності, вмісту гемоглобіну та гематокриту, приліжковий тест, вихідних параметрів коагулограми (АЧТЧ, протромбіновий та тромбіновий час, МНВ, фібриноген) виконують тест Лі-Уайта і паралельно починають інфузію збалансованих кристалоїдних розчинів.

8. Здійснюють катетеризацію сечового міхура та налагоджують мінімальний моніторинг гемодинамічних показників: пульсоксиметрію, АТ, пульс. Усі виміри необхідно документувати. Необхідно уважно вираховувати об'єм крововтрати!

Приліжковий тест: 2 мл крові з ліктьової вени беруть у невелику, суху скляну пробірку (приблизно 10 x 75 мм). Пробірку тримають у стиснутому кулаці для підтримання температури тіла (+ 37 °С). Через 4 хвилини пробірку обережно нахилиють, щоб з'ясувати – чи утворився згорткок крові. Потім повторюють цю процедуру кожну хвилину до моменту формування згортка, коли пробірку можна повністю перевернути дном догори. Реєструють час початку та повного утворення згортка. Після цього пробірку розміщують на штативі і перевертають кожні 30 хвилин. Лізис згортка раніше 2 годин свідчить про активацію фібринолізу. Відсутність формування згортка через 7 хвилин або наявність м'якого згортка, що руйнується, свідчить про можливу недостатню кількість факторів згортання крові.

Подальші дії для ліквідації геморагічного шоку

1. Повідомляють обласних фахівців зі спеціальностей «Акушерство та гінекологія» та «Анестезіологія» про присутність хворої (не пізніше ніж за 10 хвилин від початку кровотечі).

2. Продовжують струминну внутрішньовенну інфузію збалансованих за електролітним складом кристалоїдів розчини Рінгера та колоїдів (гелофузин). Інфузійну терапію починають з кристалоїдів, паралельно через другий венозний доступ вводять штучні колоїди (мета – компенсація дефіциту об'єму). У цей час необхідно замовити та розморозити плазму групи, що збігається, розпочати підготовку еритроцитарної маси до введення.

3. Темп, об'єм та компонентність інфузійної терапії визначаються ступенем шоку та величиною крововтрати.

Лікування геморагічного шоку є більш ефективним, якщо інфузійна терапія розпочинається якомога раніше.

При крововтраті понад 30 % та розвитку шоку II–III ст. темп інфузії може досягати до 200–300 мл/хв, але повинен бути не менше 100 мл/хв. Після стабілізації АТ на безпечному рівні (не нижче 80 мм рт.ст.) подальшу інфузію проводять під контролем ступеня волеїї (ЦВТ, РУ-індекс). Не рекомендується застосовувати у програмі інфузійно-трансфузійної терапії декстрини А, гідроксіетилкрохмалі з молекулярною масою > 200, гіперонкотичні розчини та розчини глюкози.

4. Свіжозаморожену плазму потрібно вводити якомога раніше! Показаннями до трансфузії є:

- наявність надлишкової капілярної кровоточивості тканин (коагулопатія);
- перевищення норми ПЧ в 1,5 раза, АЧТЧ – в 2 рази; корекція надлишкової капілярної кровоточивості, вторинної щодо дефіциту факторів згортання при втраті понад 1 ОЦК (~70 мл/кг) або коли ПЧ, АЧТЧ не можуть бути отримані своєчасно;
- негайна реверсія терапії варфарином;
- корекція відомого дефіциту факторів коагуляції;
- стійкість до гепарину (дефіцит АТ III);

Свіжозаморожена плазма не повинна використовуватися для

корекції підвищеного часу згортання у пацієнток ВАІТ; корекція вітаміном К.

5. Рекомендується введення кріопреципітату за умови зниження фібриногену менше 1г/л. Його вводять внутрішньовенно з розрахунку 1 доза на 10 кг маси пацієнтки.

6. Не рекомендоване проведення гемотрансфузії, якщо крововтрата менше 1,5 % від маси тіла. Трансфузію крові проводять при крововтраті понад 1500 мл ($> 1,5\%$ від маси тіла) при ознаках геморагічного шоку або профузної незупиненої кровотечі, або за наявності попередньої анемії.

7. Для зменшення перевантаження об'ємом та інших побічних ефектів масивної трансфузійної терапії трансфузія СЗП може бути зменшена або замінена введенням плазматичних факторів згортання крові – концентрату протромбінового комплексу, що дозволяє підвищити ефективність проведеної терапії і зменшити ризик розвитку побічних ефектів масивної трансфузійної терапії. Уведення препарату необхідно починати при підвищенні МНВ $> 1,6$ або зниженні ПТІ $< 60\%$. Стартове дозування – 20 ОД/кг або в середньому 1 000 ОД – 1 500 ОД препарату (2–3 флакона). Через 30 хвилин – перегляд параметрів коагуляції і за відсутності клінічного та лабораторного ефекту – повторне уведення 500 – 1 000 ОД, але не більше 3 000 МО на добу. Рекомендована швидкість уведення КПК 25–75 ОД за хвилину.

Перед переливанням еритроцитарної маси необхідно визначити її придатність до трансфузії, перевірити групу та сумісність донора і реципієнта.

При тяжкій, вкрай тяжкій або смертельній крововтраті співвідношення СЗП та еритроцитаної маси повинно бути 1 : 1.

У випадках профузної неконтрольованої кровотечі і за відсутності еритромаси необхідної групової належності можливе застосування O(I) Rh (-) негативної еритромаси або донорської крові необхідної групи.

У випадках гіпопротеїнемії (загальний білок менше 50 г/л) показане введення альбуміну.

1. Якщо гіпотонія має стійкий характер і не піддається корекції інфузійною терапією, використовують вазоактивні та інотропні препарати: дофамін (5– 20 мкг/кг/хв) або до-бутамін (2–20 мкг/кг/хв), або адреналін (0,02–0,2 мкг/кг/хв), або норадреналін (0,02–0,5 мкг/кг/ хв), або їх поєднання.

2. Якщо жінка перебуває у шоківому стані, не потрібно давати рідину перорально.

3. Цільові показники протишокової інфузійно-трансфузійної терапії:

- ✓ Гемоглобін понад 90 г/л.
- ✓ Тромбоцити понад 75 x 10⁹/л.
- ✓ Фібриноген понад 2 г/л.
- ✓ Са⁺⁺ понад 1,0 ммоль/л.
- ✓ рН понад 7,2.
- ✓ Лактат менше 2,5 ммоль/л.
- ✓ Температура тіла понад > 35°C.
- ✓ Систолічний АТ понад 90 мм рт. ст.
- ✓ САТ понад 65 мм рт. ст.
- ✓ ЦВТ понад 6 мм Н₂О.
- ✓ Сатурація О₂ венозної крові понад 70 %.
- ✓ Діурез понад 0,5 мл/кг/год.

4. Зупиняють кровотечу консервативними або хірургічними методами залежно від причини розвитку кровотечі (див. протокол "Акушерські кровотечі").

5. Зігрівають жінку, але не перегрівають її, оскільки, при цьому поліпшується периферична мікроциркуляція, а це може призвести до зменшення кровопостачання у життєво важливих

органах (В). Враховуючи великий обсяг розчинів, які вводяться, їх також підігрівають до 36 °С.

6. Продовжують інгаляцію 100 % киснем, за показаннями – ШВЛ.

Показання до ШВЛ:

- ✓ гіпоксемія;
- ✓ частота дихання понад 40 за 1 хвилину;
- ✓ низьке інспіраторне зусилля (пацієнтка не здатна створити від'ємний тиск у дихальних шляхах понад 15 см вод. ст. при максимальному зусиллі);
- ✓ крововтрата 3 % від маси тіла або понад 35 мл/кг.

7. Лабораторне спостереження: загальний аналіз крові, підрахунок кількості тромбоцитів, час згортання, коагулограма (АЧТЧ, фібриноген, ПТІ), електролітний склад крові. По можливості – КОС та газів крові – повторювати кожну годину до стабілізації гемостазу.

8. Моніторне спостереження: неінвазивне визначення АТ, ЧСС, пульсоксиметрія, сатурація капілярної крові, ЕКГ, термометрія, контроль погодинного діурезу. За умови розвитку шоку 3–4 ст. – контроль ЦВТ.

VI. Методи надання допомоги в разі післяпологової акушерської кровотечі

Компресія черевної аорти

- застосуйте низхідний тиск кулаком черевної аорти безпосередньо через червну стінку;
- точка надавлювання знаходиться прямо над пупком і трохи лівіше;
- у ранньому післяпологовому періоді пульсація аорти може бути легко визначена через передню червну стінку;

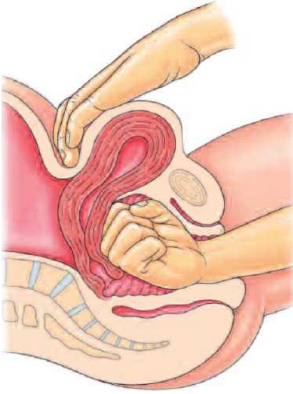
- другою рукою пальпують пульс на стегновій артерії для оцінювання ефективності компресії;
- якщо пульс визначається, то тиск кулаком оцінюють як недостатній і навпаки.



Малюнок 11 – Компресія черевної аорти

Бімануальна компресія матки

Уведіть одну руку у піхву і притисніть її до тіла матки. Іншу руку внутрішнім боком долоні покладіть на живіт на дно матки і притисніть матку до лона, як це показано на малюнку. Така бімануальна компресія запобігає продовженню післяпологової кровотечі за рахунок підвищення тонуусу матки і дає можливість значно зменшити крововтрату. Крім того, вона дозволяє видалити згортки крові з порожнини матки і встановити наявність ознак вивороту матки, прийняти рішення щодо необхідності ручної ревізії порожнини матки.



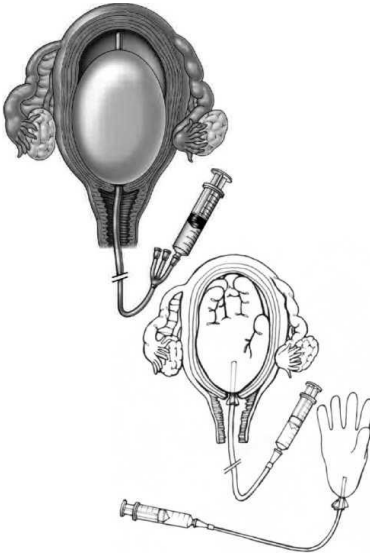
Малюнок 12 – Дворучна компресія матки

Балонна тампонада матки

Спеціальний балон або гумову рукавичку, прикріплену до урологічного катетера, вводять у порожнину матки за допомогою вікончастого затискача (за межі внутрішнього вічка). За допомогою шприца балон (рукавичка) заповнюється стерильним фізіологічним розчином у кількості 300–500 мл для забезпечення контртіску з метою припинення кровотечі. Інфузія окситоцину продовжується 24 години. У разі продовження кровотечі додатково вводиться розчин у балон. В разі, якщо кровотеча припинилась і жінка скаржиться на біль — виводять 50–100 мл розчину. Призначають антибіотик. Балон залишають на 24 години. Потім поступово виводять розчин протягом 2 годин, після цього видаляють балон. У разі відновлення кровотечі під час дефляції балона — його знову наповнюють розчином та залишають на наступні 24 години.

Повний балон забезпечує ефект тампонади. Успіх оцінюють за зменшенням крововтрати з шийки матки. Показаний моніторний контроль за життєвими функціями організму. Продовження введення окситоцину є необхідним, щоб утримувати матку скороченою. Середня тривалість використання такого способу тампонади 24 год. Поступове зменшення об'єму балона забезпечує зменшення ризику відновлення кровотечі.

Ефективність балонної тампонади — 77,5 – 88,8 %, тобто в більшості випадків цей метод дозволяє запобігти подальшому хірургічному лікуванню. В разі продовження кровотечі після тампонади уважно оцініть наявність травм або інших причин, не пов'язаних з атонією матки.



Малюнок 13 – Балонна тампонада матки

Хірургічний гемостаз

Згідно із сучасною концепцією боротьби з післяпологовими кровотечами та рекомендаціями ВООЗ впровадження інноваційних технологій комплексного підходу до терапії післяпологових/інтраопераційних кровотеч пріоритетним повинне бути виконання органозберігаючих методів хірургічного гемостазу, особливо в разі виникнення атонічної кровотечі.

Методи хірургічного гемостазу

На сьогодні виділяють декілька методів хірургічного гемостазу щодо припинення масивної акушерської кровотечі (МАК) з виконанням поетапної часткової деваскуляризації матки, що мають чіткі показання. Необхідно відмітити, що видалення матки з метою зупинення кровотечі виконують лише в разі неефективності застосування попередніх органозберігаючих методів та продовження кровотечі або в разі діагностування істинного прирощення плаценти. У цілому розрізняють такі методи хірургічного гемостазу МАК:

- I. Двобічне перев'язування маткових судин.
- II. Двобічне перев'язування яєчникових судин.
- III. Накладання компресійних швів на матку.
- IV. Білатеральне перев'язування внутрішніх клубових (гіпогастральних) артерій.
- V. Радикальні операції (субтотальна або тотальна гістеректомія).

Перев'язування маткових та яєчникових судин



- Використовується зігнута голка з нитками № 0/1 або 2.
- Включає зовнішній шар міометрію

Малюнок 14 – Перев'язування маткової та яєчникової артерій

Накладання лігатур на маткові та яєчникові судини є ефективними методами зупинення масивної післяпологової кровотечі. Існує декілька способів проведення цієї операції. Можливе окреме або сумісне перев'язування маткової артерії та вени. У разі кровотечі, що продовжується, та неефективності накладання першої лігатури можливе накладання другої лігатури нижче з метою перев'язування нисхідної гілки маткової артерії. Але в цьому випадку необхідно пам'ятати про анатомічну близькість сечовода, який знаходиться параметрально на відстані 1,5–2,0 см на рівні внутрішнього вічка матки і має перехрест із загальним стовбуром маткової артерії. Однобічне накладання лігатур неефективне! Для підсилення утеротонічного ефекту доцільно разом з білатеральним перев'язуванням маткових судин накладати лігатури на яєчникові судини з обох боків.

Список використаної літератури

1. Наказ МОЗ України № 205 від 24.03.2014 «Про внесення змін до Наказів МОЗ України № 676 від 31.12.2004 та № 782 від 29.12.2005». Клінічний протокол «Акушерські кровотечі».
2. Авраменко Н. В. Перевязка внутренних подвздошных артерий как метод выбора хирургической остановки кровотечений в акушерско-гинекологической практике / Н. В. Авраменко, Ю. Ф. Петряев, Д. Е. Барковский // Запорожский медицинский журнал. – 2012. – № 3 (72). – С. 5–6.
3. Атласов В. О. Опыт применения управляемой баллонной тампонады матки при гипотонических послеродовых кровотечениях / В. О. Атласов, Н. А. Куликова, Г. В. Долгов, В. К. Ярославский, В. В. Остроменский // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2012. – № 4 (40). – С. 33–35.
4. Барышев Б. А. Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений : справочник для врачей / Б. А. Барышев, Э. К. Айламазян. – Санкт-Петербург : Изд-во Н-Л, 2008. – 55 с.
5. Бикмуллина Д. Р. К вопросу о профилактике коагулопатических кровотечений при родоразрешении беременных группы высокого риска / Д. Р. Бикмуллина, Ю. В. Борисов, М. С. Зайнулина // Анестезиология и реаниматология. – 2010. – № 6. – С. 46–51.
6. Голяновський О. В. Ефективність різних методів хірургічного гемостазу в разі розвитку масивних акушерських кровотеч / О. В. Голяновський // Здоровье женщины. – 2009. – № 1 – С. 76–80.
7. Жаркин Н. А. Эффективность баллонной тампонады при акушерских кровотечениях. Многоцентровое исследование / Н. А. Жаркин // Материалы X юбилейного Общероссийского науч. форума «Мать и дитя». – Москва, 2009. – С. 66–67.
8. Зайнулина М. С. Особенности состояния внутрисосудистого свертывания крови и профилактика кровотечений у беременных с гестозом / М. С. Зайнулина,

Д. Р. Бикмуллина // Тромбоз гемостаз и реология, 2009. – № 3. – С. 54–60.

9. Зверко В. Л. Вариант остановки и профилактики маточного кровотечения при центральном предлежании плаценты / В. Л. Зверко, Ж. К. Авер, А. В. Федин // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. – № 1 (41). – С. 98–99.

10. Камінський В. В. Масивні акушерські кровотечі: диференційований підхід до хірургічного гемостазу / В. В. Камінський, О. В. Голяновський // Здоровье женщины. – 2009. – № 3. – С. 27–30.

11. Камінський В. В. Масивні акушерські кровотечі / О. В. Голяновський, Р. О. Ткаченко, А. В. Чернов ; за ред. В. В. Камінського. – Київ : РБА «Тріумф», 2010. – 232 с.

12. Кровотечі в практиці акушера-гінеколога: навчальний посібник / [О. В. Голяновський, С. С. Леуш, Т. Г. Романенко] ; за ред. професора О. В. Голяновського. – Київ : ТОВ «Поліпрінт», 2013. – 240 с.

13. Курцер М. А. Истинное вращение плаценты (placenta accreta). Консервативная терапия / М. А. Курцер, И. Ю. Бреслав, М. В. Лукашина, А. М. Штабницкий, Т. В. Алексеева // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 4. – С. 118–122.

14. Мельников А. П. Причины и исходы акушерских кровотечений в акушерской клинике МОНИИАГ / А. П. Мельников, Т. В. Реброва, В. А. Петрухин, М. Ф. Горина // Журнал акушерства и женских болезней – 2012. – № 1. – С. 34–40.

15. Радзинский В. Е. Современные подходы к лечению послеродовых акушерских кровотечений / В. Е. Радзинский, И. Н. Костин, Я. Г. Жуковский // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 3. – С. 25–30.

16. Фаткуллин И. Ф. Организационные аспекты внедрения органосохраняющих технологий при акушерских кровотечениях / И. Ф. Фаткуллин // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 3. – С. 38–40.

Додаток А
(обов'язковий)

Методи визначення величини крововтрати

1. Метод Лібова

Об'єм крововтрати визначається після зважування серветок, просочених кров'ю

Об'єм крововтрати = $V/2 \times 15\%$ (при крововтраті менше 1 000 мл)
або $\times 30\%$ (при крововтраті більше 1 000 мл)

де V – вага серветок, 15 і 30 % – величина похибки на навколоплідні води, дезрозчини.

2. Формула Нельсона

Відсоткове співвідношення загального об'єму крововтрати розраховується так:

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

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

Продовження додатка А

3. Визначення крововтрати за густиною крові та гематокриту

Густина крові, кг/мл	Гематокрит	Об'єм крововтрати, мл
1 057–1 054	44–40	До 500
1 053–1 050	38–32	1 000
1 049–1 044	30–22	1 500
Менше 1044	Менше 22	Більше 1 500

112

4. Шоковий індекс Альговера

$$\text{Шоковий індекс} = \frac{\text{ЧСС}}{\text{АТ с}},$$

де ЧСС – частота серцевих скорочень;
АТ с – систолічний артеріальний тиск

Продовження додатка А

У нормі індекс Альговера = 1.

За величиною індексу можна зробити висновки про величину крововтрати

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

Примітка. Індекс Альговера не інформативний у хворих із гіпертонічною хворобою

5. Гематокритний метод Мооре

$$KB = \text{ОЦК (н)} \times (\text{ГТ (н)} - \text{ГТ (ф)}) / \text{ГТ (н)},$$

KB – крововтрата;

ОЦК (н) – нормальний ОЦК;

ГТ (н) – гематокрит у нормі (у жінок – 42);

ГТ (ф) – гематокрит фактичний, визначений після зупинення кровотечі і стабілізації гемодинаміки

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

$$0,42 - \text{Hтф}$$

$$KB = M \cdot 75 \cdot 0,42,$$

де KB – крововтрата, мл; M – маса тіла вагітної, кг; Hтф – фактичний гематокрит хворої, л/л.

**Додаток Б
(обов'язковий)**

Основні принципи відновлення ОЦК

Інфузійно-трансфузійна терапія акушерської крововтрати

Об'єм крововтрати		Інфузійні середовища					
% ОЦК	% від маси тіла	Рингер-лактат	Гелофузин	Свіжозаморожена плазма	Альбумін (10 – 20 %)	Еритроцитарна маса	Тромбоконцентрат
Близько 25 % (до 1,25 л)	Близько 1,5 %	1–2 л	1–2 л				
Близько 50 % (до 2,5 л)	Близько 3,0 %	2 л	2–2,5 л	1 х 250 мл		1 х 250 мл	
Близько 65 % (до 3,25 л)	Близько 4,0 %	2 л	2–2,5 л	1–3 х 250 мл	0,25–1 л	1–3 х 250 мл	
До 75 % (до 3,75л)	Близько 4,5 %	2 л	2–2,5 л	3–5 х 250 мл	0,25–1 л	3–6 х 250 мл	
> 75 %	> 4,5 %	2 л	2–2,5 л	5 х 250 мл та більше	0,5–1 л	6 х 250 мл та більше	за необхідності

**Додаток В
(обов'язковий)**

Покроковий підхід до лікування післяпологових кровотеч

**Крок 1
Первинне оцінювання і терапія**

Реанімація:

- катетеризація вени;
- киснева маска;
- моніторинг:
АТ, П, ЧД,
діурезу

Оцінювання причини:

- обстеження матки (тонус);
- обстеження пологових шляхів (травма);
- перегляд анамнезу (тромбін);
- обстеження кров'янистих згустків

Лабораторні тести:

- група крові та резус-фактор;
- коагулограма;
- загальний аналіз крові

Продовження додатка В

Крок 2 Цілеспрямована терапія

«Тонус»:

- зовнішній масаж;
- скорочу - вальні препарати

«Тканина»:

- ручне обстеження порожнини матки;
- кюретаж

«Травма»:

- діагностика травматичних пошкоджень та відновлення

«Тромбін»:

- відновлення ОЦК;
- антикоагуляція;
- відновлення факторів згортання крові

Крок 3 Масивна післяпологова кровотеча або некерована

Надання допомоги:
відділення
інтенсивної терапії
та реанімації

Місцеві заходи:

- ручна компресія;
- підготовка до оперативного лікування

АТ та згортання крові:
- відновлення ОЦК

Продовження додатка В

Крок 4
Хірургічне лікування

Екстирпація матки

Відновлення травматичних
пошкоджень

Крок 5
**Кровотеча після
екстирпації матки**

Тампонада черевної
порожнини

Перев'язування
внутрішніх клубових
артерій