

# **ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ ,ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ, ДВС-синдром**

Пономарева Т.С. 163-А

# ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

В современном акушерстве термином «геморрагический шок» обозначается состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и в послеродовом периоде, выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов.

# Этиология

Причинами кровотечений, приводящих к шоку, у беременных, рожениц и родильниц могут быть преждевременная отслойка нормально

расположенной и предлежащей плаценты, шейная и перешеечно-шейная беременность, разрывы матки, нарушение отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотонические и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде.

# П а т о г е н е з

- Ведущим звеном является диспропорция между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется нарушением макроциркуляции, т. е. системного кровообращения, затем появляются микроциркуляторные расстройства и, как следствие их, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз.  
При кровопотере, не превышающей 500—700 мл, т. е. около 10% ОЦК, происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповолемии. При этом не происходит существенного изменения артериального тонуса, частоты сердечных сокращений, не нарушается перфузия тканей.
- Кровопотеря, превышающая эти цифры, приводит к значительной гиповолемии, являющейся сильным стрессовым фактором. Для поддержания гемодинамики жизненно важных органов (в первую очередь мозга и сердца) включаются мощные компенсаторные механизмы: повышается тонус симпатической нервной системы, увеличивается выброс катехоламинов, альдостерона, АКТГ, антидиуретического гормона, глюкокортикоидов, активизируется ренин — ангиотензивная система. За счет этих механизмов происходит учащение сердечного ритма, задержка выделения жидкости и привлечение ее в кровеносное русло из тканей, спазм периферических сосудов, раскрытие артериовенозных шунтов. Эти приспособительные механизмы, приводящие к централизации кровообращения, временно поддерживают минутный объем сердца и артериальное давление. Однако централизация кровообращения не может обеспечить длительную жизнедеятельность организма женщины, ибо осуществляется за счет нарушения периферического кровотока.

# Клиническая картина

| Класс шока | Кровопотеря<br><*> мл/%  | ЧСС мин-1 | Артериальное<br>давление | Пульсовое<br>давление | ЧДД/мин | Уровень<br>сознания                                 |
|------------|--------------------------|-----------|--------------------------|-----------------------|---------|---|
| I          | < 750 (15)               | < 100     | Нормальное               | Нормальное            | 14 - 20 | Легкое<br>возбуждение                               |
| II         | 750 - 1500<br>(15 - 30)  | 100 - 120 | Нормальное               | Уменьшено             | 20 - 30 | Умеренное<br>возбуждение                            |
| III        | 1500 - 2000<br>(30 - 40) | 120 - 140 | Снижено                  | Уменьшено             | 30 - 40 | Возбуждени<br>е,<br>дезориентир<br>ованность        |
| IV         | > 2000 (40)              | > 140     | Снижено                  | Уменьшено             | > 35    | Дезориентир<br>ованность,<br>сонливость,<br>вялость |

# Клиническая картина

- **I стадия** геморрагического шока (синдром малого выброса, или компенсированный шок) обычно развивается при кровопотере, приблизительно соответствующей 20% ОЦК (15—25%, или 700—1200 мл потери крови). Компенсация потери ОЦК осуществляется за счет гиперпродукции катехоламинов. В клинической картине преобладают симптомы, свидетельствующие об изменении сердечно-сосудистой деятельности функционального характера: бледность кожных покровов, запускание подкожных вен на руках, умеренная тахикардия до 100 уд/мин, умеренная олигурия и венозная гипотензия. Артериальная гипотензия отсутствует или слабо выражена. Если кровотечение прекратилось, то компенсированная стадия шока может продолжаться довольно долго. При продолжающейся кровопотере происходит дальнейшее углубление расстройств кровообращения и наступает следующая стадия шока.

# Клиническая картина

- **II стадия** геморрагического шока (декомпенсированный обратимый шок) развивается при кровопотере, соответствующей в среднем 30—35% ОЦК (25—40%, или 1200—2000 мл). В этой стадии происходит углубление расстройств кровообращения. Снижается АД, так как высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Нарушается кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника, и, как следствие этого, развиваются тканевая гипоксия и смешанная форма ацидоза, требующая коррекции. В клинической картине, кроме падения систолического АД ниже 100 мм рт. ст. и уменьшения амплитуды пульсового давления, имеют место выраженная тахикардия (120—130 уд/мин), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, беспокойство, олигурия ниже 30 мл/ч, глухость сердечных тонов, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

# Клиническая картина

- **III стадия шока** (декомпенсированный необратимый шок) развивается при кровопотере, равной 50% ОЦК (40—60%, что превышает 2000 мл). Ее развитие определяется дальнейшим нарушением микроциркуляции: капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, крайним ухудшением перфузии органов, нарастанием метаболического ацидоза. Систолическое АД падает ниже 60 мм рт. ст. Пульс учащается до 140 уд/мин и выше. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечаются крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания.



# Диагностика

Об адекватности гемодинамики необходимо судить на основании анализа комплекса довольно простых симптомов и показателей:

- 1) характеристика цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей;
- 2) оценка пульса;
- 3) измерение АД;
- 4) оценка «шокового» индекса;
- 5) определение почасового диуреза;
- 6) измерение ЦВД;
- 7) определение показателей гематокрита;
- 8) характеристика КОС крови.

**Шоковый индекс** — отношение частоты пульса в минуту к величине систолического артериального давления. У здоровых людей этот индекс составляет 0,5; при снижении ОЦК на 20—30% он увеличивается до 1,0; при потере 30—50% ОЦК — равен 1,5. При «шоковом» индексе, равном 1,0, состояние больной внушает серьезное опасение, а при повышении его до 1,5 жизнь женщины находится под угрозой.

# Диагностика

- **Погасовой диурез** служит важным показателем, характеризующим органный кровоток. Снижение диуреза до 30 мл указывает на недостаточность периферического кровообращения, ниже 15 мл — приближение необратимости декомпенсированного шока.
- **ЦВД** представляет собой показатель, имеющий существенное значение в комплексной оценке состояния больной. Нормальные цифры ЦВД составляют 50—120 мм вод. ст. Уровень ЦВД ниже 50 мм вод. ст. свидетельствует о выраженной гиповолемии, требующей немедленного восполнения. Если на фоне инфузионной терапии АД продолжает оставаться низким, то повышение ЦВД сверх 140 мм вод. ст. указывает на декомпенсацию сердечной деятельности и свидетельствует о необходимости кардиальной терапии. В той же ситуации низкие цифры ЦВД предписывают увеличить объемную скорость вливания.
- **Показатель гематокрита** в сочетании с вышеуказанными данными является хорошим тестом, свидетельствующим об адекватности или неадекватности кровообращения организма. Гематокрит у женщин составляет 43% (0,43). Снижение гематокритного числа ниже 30% (0,30) является угрожающим симптомом, ниже 25% (0,25) характеризует тяжелую степень кровопотери. Повышение гематокрита при III стадии шока указывает на необратимость его течения.
- **Определение КОС по Зинггарду—Андерсену** микрометодом Аструпа весьма желательное исследование при выведении больной из состояния шока. Известно, что для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным. Однако в конечной фазе метаболических нарушений может развиваться алкалоз.

# Лечение

- Одним из основных методов лечения геморрагического шока является ***инфузионно-трансфузионная терапия***, направленная на:
  - 1) восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии;
  - 2) повышение кислородной емкости крови;
  - 3) нормализацию реологических свойств крови и ликвидацию нарушений микроциркуляции;
  - 4) коррекцию биохимических и коллоидно-осмотических нарушений;
  - 5) устранение острых нарушений свертываемости крови.
-

# СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В АКУШЕРСТВЕ

- Термином Д В С - с и н д р о м (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) обозначают неспецифический общебиологический процесс, характеризующийся комплексом защитно-приспособительных и паталогических механизмов организма на патологическую активацию системы гемостаза.

# Клиническая картина

Клинические признаки остро протекающего ДВС-синдрома обусловлены тромботическими и геморрагическими нарушениями, которые проявляются:

- 1) кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки из мест инъекций, травм, операционных ран, матки;
- 2) некрозами некоторых участков кожи и слизистых оболочек;
- 3) изменениями функций ЦНС в виде эйфории, дезориентации, потемнения сознания;
- 4) острой почечной, печеночной и легочной недостаточностью.

Степень выраженности клинических проявлений зависит от стадии ДВС-синдрома. При этом следует помнить, что причинные факторы, вызывающие развитие ДВС-синдрома, во многом определяют характер нарушений свертывающей и антисвертывающей систем-. При преждевременной отслойке плаценты активация фибринолиза незначительна, а иногда полностью отсутствует.

# Диагностика

## Модифицированная для акушерства шкала явного (с кровотечением) ДВС-синдрома в сравнении со шкалой Международного общества по тромбозам и гемостазу (International Society on Thrombosis and Hemostasis, 2001)

| Параметр   | Шкала ISTH (2001)             |       | Шкала Clark S.L. (2016)                  |       |
|--|-------------------------------|-------|--|-------|
|  | Показатели                    | Баллы | Показатели                               | Баллы |
| Количество тромбоцитов                                   | > 100 * 10 <sup>9</sup> /л    | 0     | Более 100 * 10 <sup>9</sup> /л           | 0     |
|  | 50 - 100 * 10 <sup>9</sup> /л | 1     | 50 - 100 * 10 <sup>9</sup> /л            | 1     |
|  | < 50 * 10 <sup>9</sup> /л     | 2     | Менее 50 * 10 <sup>9</sup> /л            | 2     |
| Растворимые мономеры фибрина/продукты деградации фибрина | Нет увеличения                | 0     |  |       |
|  | Умеренное увеличение          | 2     |  |       |
|  | Значительное увеличение       | 3     |  |       |
| Увеличение протромбинового времени                       | Менее чем на 3 с              | 0     | Увеличение на 25%                        | 0     |
|  | От 3 до 6 с                   | 1     | Увеличение 25 - 50%                      | 1     |
|  | Более чем на 6 с              | 2     | Увеличение более 50%                     | 2     |
| Фибриноген   | Более 1 г/л                   | 0     | Менее 2,0 г/л                            | 1     |
|  | Менее 1 г/л                   | 1     | Более 2,0 г/л                            | 0     |
| Баллы более 5 - явный ДВС-синдром                        |                               |       | Более 3 - явный ДВС-синдром в акушерстве |       |

# Тактика лечения ДВС-синдрома

| Изменение показателей                    | Значение   | Коррекция   | Целевое значение                          |
|--|--|---|---|
| Гемоглобин                               | Транспорт кислорода, устранение гемодилуции                    | Эритроциты  | Более 70 г/л                              |
| Тромбоциты менее 50 * 10 <sup>9</sup> /л | Основной компонент тромба                                      | Тромбомасса,<br>Тромбоконцентрат  | Более 50 * 10 <sup>9</sup> /л             |
| Фибриноген менее 1,0 г/л                 | Основной компонент тромба                                      | Концентрат фибриногена, криопреципитат, СЗП   | Более 1,0 г/л<br>Оптимально более 2,0 г/л |
| АЧТВ в 1,5 раза и больше от нормы        | Снижение уровня факторов внутреннего пути<br>Действие гепарина | СЗП, концентрат протромбинового комплекса <*>, фактор VII <***><br>Инактивация гепарина протамина сульфатом | Норма                                     |
| МНО более 1,5                            | Снижение уровня факторов внешнего пути                         | СЗП, концентрат протромбинового комплекса <*>, фактор VII <***>   | Не более 1,3                              |
|  | Действие АВК (Варфарин)  | СЗП, концентрат протромбинового комплекса <*>   |   |
| Гипокоагуляция на ТЭГ                    | Дефицит тромбоцитов и/или факторов свертывания крови.          | Все имеющиеся компоненты крови или антидоты в зависимости от причины.                                       | Нормо- или гиперкоагуляция                |
| Диффузная кровоточивость                 | Действие дезагрегантов или антикоагулянтов                     | Антифибринолитики   | Прекращение кровоточивости                |

# ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) - критическое состояние у беременных, рожениц и родильниц, связанное с попаданием амниотической жидкости и ее компонентов в легочный кровоток матери с развитием острой гипотензии или внезапной остановки сердца, острой дыхательной недостаточности и присоединении коагулопатии.



# Патофизиология ЭОВ

- Пути попадания околоплодных вод в легочный кровоток матери могут быть следующие:
- А. Через межворсинчатое пространство (краевая преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты).
- Б. При внутриматочном давлении, превышающем давление в венозной системе матери (присасывающий эффект).
- В. Через дефекты плаценты (трансплацентарный путь).
- Г. Через сосуды шейки матки при ее разрывах (трансцервикальный путь).
- Д. Во время операции кесарева сечения, если разрез в плацентарной зоне.
- Е. Во время амниоцентеза.

# Механизм развития ЭОВ

Из-за высокого внутриматочного давления в сравнении с давлением в венозном русле и наличием зияющих венозных сосудов околоплодные воды поступают в материнский кровоток.

Амниотическая жидкость попав в сосуды лёгких, вызывает их спазм. Вследствие этого нарушается лёгочная микроциркуляция, повышается давление в легочных сосудах, что приводит к резкому сокращению притока крови к левым отделам сердца и снижению сердечного выброса с падением АД и нарушением перфузии коронарных артерий. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких вызывает гипоксемию и тканевую гипоксию.

Если не наступает смерть на данном этапе, то 10 возникает ДВС с или без клинически значимого кровотечения, что еще более усложняет критическое состояние женщины.

# Факторы риска

- Существует множество факторов риска развития
- А. Возраст матери старше 35 лет;
- Б. Многоплодная беременность;
- В. Оперативные роды путем кесарева сечения;
- Г. Инструментальное родоразрешение;
- Д. Предлежание или отслойка плаценты;
- Е. Эклампсия,
- Ж. Острая гипоксия плода;
- З. Многоводие;
- И. Разрыв матки и этнические особенности.

# Клиника

- А. Острая гипотензия или внезапная остановка сердца.
- Б. Острая гипоксия, диспноэ, цианоз, остановка дыхания.
- В. ДВС-синдром, коагулопатия, патологический фибринолиз, тяжелое кровотечение.
- Любая из трех главных фаз ЭОВ (гипоксия, гипотония, коагулопатия) могут либо доминировать, либо полностью отсутствовать.
- Г. Развитие вышеуказанных состояний во время родов, кесарева сечения, амниоцентеза или в течение от 30 минут до 4 часов после родов.

# Неотложные состояния, требующие дифференциальной диагностики с ЭОВ

| <b>Акушерские причины</b>   | <b>Неакушерские причины</b>                  |
|-----------------------------|--|
| Эклампсия                   | Эмболия (воздухом, жиров, тромбов)           |
| Разрыв матки                | Сердечные (инфаркт миокарда, кардиомиопатия) |
| Отслойка плаценты           | Анафилактический шок                         |
| Острое кровотечение         | Сепсис                                       |
| Послеродовая кардиомиопатия | Токсическое действие местного анестетика     |
|                             | Высокая спинальная анестезия                 |
|                             | Реакция на трансфузию                        |
|                             | Аспирация                                    |

# Диагностика

- Чреспищеводная эхокардиография и измерение давления в полостях сердца
- Электрокардиография
- Рентгенологическое исследование (увеличенное правое предсердие и желудочек, картина интерстициального сливного отёка, что проявляется в виде «бабочки» с уплотнением в прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии)
- Система гемостаза
- Газовый состав артериальной крови
- Биохимические показатели
- Патологоанатомическая диагностика

# Лечение

- При остановке сердечной деятельности на фоне кардиопульмонального шока.

Немедленные реанимационные мероприятия по системе ABCD.

- Предотвратить синдрома аорто-кавальной компрессии: поворот стола (использование клина) на 30 градусов (не больше!) или ручное смещение матки влево!
- Срок беременности (размер матки) имеет большое значение: до 20 недель – аортокавальная компрессия незначительна, экстренное родоразрешение возможно не ухудшит исхода, больше 20-24 недель – аорто-кавальная компрессия является лимитирующим фактором, венозного возврата может не быть вообще! При этом фактор времени крайне важен: при неэффективности проводимой в полном объеме СЛР в течение 3-4 минут, примите решение об экстренном кесаревом сечении, если это возможно! Показано, что наибольший процент положительных исходов наблюдается при родоразрешении в течение первых 5 минут после остановки сердца. Продолжать СЛР и введение препаратов как до, так вовремя и после извлечения плода. Применять болюсное введение инфузионных растворов, и при необходимости симпатомиметиков и вазоактивных препаратов для контроля гемодинамики

# Препараты, применяемые для коррекции гемодинамики при ЭОВ.

| Препарат     | Механизм действия  | Дозы при ЭОВ   | Особенности  |
|--------------|--|--|--|
| Допамин      | 0,5 – 5 мкг/кг/мин – допаминергическая вазодилатация почечных и мезентериальных артерий;<br>5- 10 мкг/кг/мин – $\beta$ 1-адренергический эффект, повышение сократимости миокарда, УО, СВ.<br>15- 20 мкг/кг/мин – $\alpha$ -адренергический эффект – генерализованная вазоконстрикция | 2 – 5 мкг/кг/мин, титрование по СВ и АД  | Беречь от прямого света. Не применять препарат изменивший цвет.  |
| Норадреналин | $\alpha$ -адренергическая периферическая вазоконстрикция<br>$\beta$ -адренергическая инотропная стимуляция сердца и дилатация коронарных артерий   | Начальная доза 8 - 12 мкг/мин, титрование по АД  | Противопоказан при гиповолемической гипотензии   |
| Дигоксин     | Увеличивает сократительную способность миокарда  | 0,5 мг внутривенно болюсно, затем 0,25 мг каждые 15 минут в течение часа x 2, затем 0,25 – 0,37 мг/д | Узкое терапевтическое окно, особенно при гипокалиемии, возможность кумулирования и токсического эффекта. |