

ДВС СИНДРОМ. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК. ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ.

Выполнила

Студентка 5 курса

Группа 163А

Османова Земина

Преподаватель: Румянцева З.С.

ДВС- синдром

- приобретённая, вторичная острая коагулопатия потребления (coagulopathy consumptive) сопутствующая критическому состоянию и при которых потребляются как компоненты свертывающей, так и противосвертывающей системы крови приводя, с одной стороны, к коагулопатическому кровотечению, с другой — к диссеминированному внутрисосудистому микротромбозу и развитию полиорганной недостаточности.

Изменения в системе гемостаза во время беременности

Компоненты	Вне беременности	Во время беременности
Фибриноген	2,0-4,5 г/л	4,0-6,5 г/л
Тромбоциты	150-350 * 10 ⁹	Не изменяются
Фактор II	75-125%	100-125%
Фактор V	75-125%	100-150%
Фактор VII	75-125%	150-250%
Фактор VIII	75-150%	200-500%
Фактор IX	75-125%	100-150%
Фактор X	75-125%	150-250%
Фактор XII	75-125%	100-200%
Фактор XIII	75-125%	35-75%
D-димер	Менее 0,5 мг/л	0,13-1,7 мг/л
Тканевой активатор плазминогена (ТРА)	1,6-13 мкг/л	3,3-9,2 мкг/л
Ингибиторы активатора плазминогена 1, 2 (РАI-1, РАI- 2)	100%	Увеличиваются
Фактор Виллебранда	100%	Увеличивается
Протеин S	100%	Уменьшается
Протеин С	100%	Не изменяется
Антитромбин III	80-130%	Не изменяется

- Выраженная активация свертывающего потенциала крови (шок, гипоксия, ацидоз и т.д.) приводит к потреблению тромбоцитов и факторов свертывания крови, истощению системы физиологических антикоагулянтов и фибринолитической системы.

Причины:

- Инфекция - грамотрицательный септический шок, Rickettsia
- Грамположительные бактерии, грибы, вирусы, малярия
- Гемотрансфузионные осложнения – несовместимость по АВО
- Острый панкреатит
- Септический аборт, эмболия амниотической жидкостью
- Острая лейкемия
- Травма головного мозга
- Травма и повреждение с размозжением тканей
- Ожоги
- Гипотермия/гипертермия
- Жировая эмболия
- Сосудистые опухоли
- Яд змеи
- Реакция отторжения трансплантата

ДВС-синдром развивается при следующей акушерско-гинекологической патологии:

- массивной кровопотере;
- преждевременной отслойке плаценты;
- шоке любого происхождения (травматический, геморрагический, инфекционно-токсический и т. д.);
- длительно текущем, тяжелом гестозе;
- иммуноконфликтной беременности (изосенсибилизация по резус-фактору);
- длительном нахождении мертвого плода в матке;
- обширных травмах родовых путей, размождении шейки матки (ущемление ее между головкой плода и стенками таза);
- разрывах матки;
- тяжелой дискоординации родовой деятельности (неадекватная длительная родостимуляция);
- эмболии околоплодными водами;
- сепсисе;
- переливании несовместимых эритроцитов;
- длительных многочисленных травматичных операциях;
- злокачественных опухолях органов репродуктивной системы.

Механизмы развития ДВС-синдрома

- 1. В кровоток попадают тканевый тромбопластин или другие тромбопластические субстанции (при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, грубом массаже матки «на кулаке», разрывах родовых путей или матки, переливании несовместимой крови, травматичных операциях и др.).
- 2. На эндотелий сосудистой стенки и тромбоциты воздействуют активированные иммунные комплексы, бактериальные токсины.
- 3. Имеет место патология, сопровождающаяся массивной длительной активацией свертывания крови (тяжелая гипертония, сердечно-сосудистая недостаточность, длительные роды).
- 4. Возникла массивная кровопотеря (более 1 л крови) и произошла одномоментная потеря значительного количества прокоагулянтов.
- 5. Имеет место кризис микроциркуляции, при котором открылись артериовенозные шунты, повысилась проницаемость сосудистой стенки, сопровождаемые патологическим депонированием крови и тяжелой тканевой гипоксией (шок).

- Происходит каскад активаций и проявление **активированной протромбиназы**. В присутствии **протромбиназы протромбин переходит в тромбин**, который в свою очередь переводит **фибриноген в фибрин**.
- Сосуды заполняются рыхлыми тромбами, одновременно возникают спазм, сужение их просвета. Происходит нарушение (блокада) микроциркуляции, снижение и даже прекращение в отдельных областях перфузии органов и тканей.
- Активация внутрисосудистого свертывания крови сопровождается высвобождением биологически активных субстанций (кининов, тромбоксана, серотонина, гистамина, аденилнуклеотидов).
- Все это усугубляет спазм прекапилляров, артериол, артерий; повышает проницаемость сосудистой стенки. Возрастает гипоксическое повреждение тканей, растет кислородная задолженность.
- В плазме возрастает активность протеаз, выделившихся из разрушенных клеток. Процесс внутрисосудистого тромбообразования прогрессирует.

- В процессе длительного сохранения равновесия между резко активизированными факторами сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев, с одной стороны, и усилением фибринолиза — с другой, возникает истощение плазминогена и антитромбина III, что реализуется в следующие исходы:
 - кровотечение, возникающее чаще при родоразрешении;
 - тромботические осложнения вплоть до тромбоэмболии легочной артерии;
 - органную недостаточность вследствие шоковых изменений, шоковые почки, шоковую печень, шоковые легкие.

Сдاتیи розвитку ДВС-синдрома

- I — гиперкоагуляція;
- II — коагулопатія потребления;
- III — гипокоагуляція.

I стадия — гиперкоагуляция — характеризуется:

- возрастанием и активизацией сосудисто-тромбоцитарного звена;
 - усилением коагуляционного потенциала крови;
 - гиперагрегацией тромбоцитов.
- В крови повышается концентрация тромбина, фибриногена, увеличивается вязкость крови, повышается гематокритное число. Капилляры, вены, артериолы заполняются фибриновыми сгустками. Имеет место гиперстимуляция симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы; персистирующий выброс катехоламинов; нарушение синтеза и баланса простагландинов, обладающих антиагрегантным, сосудорасширяющим и агрегантным, вазоконстрикторным действием в пользу последних.
- Клиническая картина ДВС-синдрома характеризуется ухудшением самочувствия и состояния. Жалобы и симптомы, как правило, носят неспецифический характер: повышенная утомляемость, тревожное настроение, снижение диуреза, неустойчивое артериальное давление (нормальное, сниженное, повышенное), лабильный пульс (тахикардия, брадикардия).
- Если имеет место массивное поступление в кровь тромбопластических субстанций, например околоплодных вод, стадия гиперкоагуляции протекает очень быстро. Клиника при эмболии околоплодными водами характерна: беспокойное поведение, озноб, страх смерти, кратковременная гипертермия и гипертензия, тахикардия, олигурия. Нередко возникают боли в области грудины, акроцианоз, кашель, тахипноэ.

II стадия — коагулопатия потребления

- — относится к «немой» и коварной. Состояние пациентки оценивают, как правило, относительно удовлетворительным. Основные гемодинамические показатели (артериальное давление, пульс) сохраняют относительную стабильность. Однако внешнее благополучие не соответствует истинной тяжести развивающейся патологии со стороны иммунной системы и системы гемостаза. Состояние беременной постепенно или скачкообразно ухудшается. Прогрессирует плацентарная недостаточность. Имеет место опережающее гестационный срок преждевременное созревание плаценты. В плаценте появляются аутоантитела, она становится антигенно активной. Возникают симптомы угрозы преждевременного прерывания беременности. Прогрессируют или появляются вновь отеки, белок в моче. Периодически на фоне нормального или несколько пониженного артериального давления возникает гипертензия, тахикардия или брадикардия.
- В эту стадию идет потребление факторов свертывания крови (фибриноген, тромбин, факторы VII, V, IX, X, тромбоциты) на образование множества тромбов, которые лизируются благодаря интенсивной напряженной продукции плазминогена и антитромбина III, усиливается ферментативный и неферментативный фибринолиз.
- Одновременный распад и деградация многих белков (усиленный протеолиз) еще более ухудшают и расшатывают регулируемую систему агрегантного состояния крови. Истощается продукция антитромбина III и плазминогена и, наконец, наступает стадия гипокоагуляции.
- Активация фибринолитической системы происходит так же, как и системы свертывания крови: по внутреннему пути, когда из поврежденного эндотелия выбрасывается тканевый активатор — плазминоген — и по внешнему (активизация XII фактора при контакте крови с чужеродной поверхностью — фосфолипидными матрицами поврежденных клеток).

III стадия — гипокоагуляция

- — характеризуется потерей одной из своих главных жизненных функций — способности крови свертываться. В циркулирующей крови резко снижен, а порой отсутствует главный фактор коагуляционного звена — фибриноген (фактор I). Нарушается равновесие между коагуляционным, фибринолитическим и антикоагулянтным звеньями гемостаза. Фибринолиз может достигать 100%.
- Клиника гипокоагуляции отличается массивными кровотечениями (маточное, почечное, кишечное). Если сгустки и образуются, они легко распадаются, растворяются. На коже образуются петехиальные высыпания и множественные кровоизлияния. Места инъекций, разрезов, разрывов кровоточат как «вскрытые вены».
- В отличие от гипотонического кровотечения, которое чаще всего имеет волнообразный характер, гипо- или афибриногенемические кровотечения — непрерывные, массивные. Вытекающая из матки кровь не свертывается. Кровотечение продолжается даже из хорошо сократившейся матки.
- Коагулопатические кровотечения чаще всего сочетаются с гипотоническим (так как продукты протеолиза подавляют активность сократительных белков матки). Быстро развивается тяжелое состояние не только из-за острой кровопотери, но и из-за токсического влияния продуктов протеолиза и фибринолиза.
- В паренхиматозных органах (печень, почки, поджелудочная железа) сосуществуют одновременно процессы тромбоза и кровоизлияния.
- Клиника характеризуется снижением артериального давления, тахикардией, развившейся почечно-печеночной, легочной недостаточностью, резко выраженной анемией.

Формы проявления ДВС-синдрома

- Имеются *временные различия* в патогенезе развития ДВС-синдрома. Острота, следовательно, выраженность ДВС-синдрома, зависит *от скорости* поступления в кровь и *количества* активаторов гемостаза — тканевого тромбопластина и подобных ему субстанций. В связи с этим ДВС-синдром классифицируется не только по стадийности (фазности) развития, но и по форме клинического проявления:
 - молниеносная;
 - острая;
 - подострая;
 - хроническая.
- В основе этой классификации лежит признак времени — скорость развития и характер клинических проявлений ДВС-синдрома.

Диагностика:

- визуальное определение в плазме большой большой количества мелких сгустков и агрегантов клеток крови — характерный признак расслоения крови;
- · тромбоцитопения потребления;
- · наличие в крови поврежденных «фрагментированных» эритроцитов, что выявляется при микроскопии мазков крови;
- · изменение в гемостазиограмме при *гиперкоагуляции* — признаки укорочения ВСК и ВК (менее 5 мин), АЧТВ, повышение гематокритного числа (более 32%), количества фибриногена (более 4 г/л), протромбинового индекса (более 100%), времени рекальцификации плазмы (более 45 с), тромбинового времени (более 10 с), наличие ПДФ и РКФМ.

- В период *коагулопатии потребления* имеет место разнонаправленность показаний тестов, одни из которых могут еще выявлять гиперкоагуляцию, другие указывают на гипокоагуляцию. Так, наблюдается снижение количества тромбоцитов, фибриногена, АТШ с одновременным повышением ПДФ, АЧТВ (более 65 с), времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени. Одновременно происходит снижение содержания белка в плазме крови (гипопротеинемия, гипоальбуминемия). Общекоагуляционные тесты (ВСК, ВК и гематокритное число) могут оставаться в пределах верхней или нижней границы нормы.

- ***В стадии гипокоагуляции*** имеются четкие клинические проявления: вытекающая из матки кровь не свертывается либо образуются рыхлые, легко распадающиеся сгустки, которые через 10—15 мин вообще превращаются в жидкую кровь. Все показатели указывают на гипокоагуляцию: удлинены ВСК и ВК (более 10—12 мин), увеличена фибринолитическая активность крови, снижены (менее 2 г/л) содержание фибриногена (гипо- или афибриногенемическое кровотечение), протромбиновый индекс, гемоглобин, гематокритное число, количество эритроцитов, плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII, АТШ, плазминоген.

- Для лабораторной идентификации и оценки динамики ДВС-синдрома более важное значение имеет определение содержания в плазме крови маркеров внутрисосудистого свертывания крови: определение феномена паракоагуляции и уровня в плазме РКФМ, продуктов трансформации фибриногена в фибрин (этаноловый и протаминсульфатный тесты), количественное определение РКФМ с помощью фенантролинового теста и других методик, определение содержания в плазме фибринопептида А и тромбин-антитромбинового комплекса, экспресс-оценка состояния фибринолитической системы по содержанию в плазме продуктов расщепления фибриногена — ферментов D и фибрина D-димера.
- Важны, но более сложны методы определения содержания в плазме основных антикоагулянтов — протеина С, свободного протеина S и антитромбина III. Однако поскольку их снижение характерно для большинства видов ДВС-синдрома, восполнение этих антикоагулянтов должно проводиться априорно во всех случаях ДВС-синдрома независимо от того, осуществлялось ли определение этих компонентов в плазме больного.
- В связи с тем что при ДВС-синдроме закономерно возникает мультиорганная недостаточность, важное значение при курации этих больных имеет динамическое исследование показателей гемодинамики, газообмена, КОС, уровня электролитов в крови, контроль за диурезом, определение содержания креатинина, мочевины, билирубина, свободного гемоглобина в сыворотке крови, т. е. всех тех показателей, учет которых необходим при ведении в реанимационных отделениях «критических» больных.

Лечение ДВС-синдрома должно носить многокомпонентный характер в зависимости от:

- стадии (гипер-, гипокоагуляция);
- формы (молниеносная, острая, хроническая);
- характера сопутствующей патологии.

Для того чтобы остановить развитие и прогрессирование ДВС-синдрома, лечение должно быть направлено на:

- усиление антикоагулянтной активности крови (гепарин, АТШ, свежезамороженная плазма);
- улучшение антиагрегантной активности (антиагреганты, спазмолитики, антиоксиданты, витамины);
- подавление протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол);
- выведение токсинов из организма (детоксикационные средства, плазмаферез).

В процессе лечения ДВС-синдрома осуществляют строгий контроль следующих показателей:

- почасовой диурез;
- оксигенация артериальной крови;
- уровень белков, мочевины, креатинина;
- количество тромбоцитов, эритроцитов, гематокритное число;
- величина артериального давления и ЦВД;
- частота пульса;
- коагулограмма.

Лечение

- В рамках лечения ДВС-синдрома, особенно на стадии гиперкоагуляции, вводят антиагреганты (трентал, агапурин, курантил), витамин В₆, спазмолитики (но-шпа), реополиглюкин, гепарин, свежезамороженную плазму (СЗП).
- В стадии коагулопатии потребления наиболее важным компонентом лечения является восстановление системной гемодинамики. Для этого показано использование растворов гидроксиэтилированного крахмала 6% и 10% 500,0—1000,0 мл, реополиглюкина, полиглюкина, альбумина 5%, желатиноля.
- Для восстановления соотношения жидкости в сосудистом русле и межклеточном пространстве необходимо вводить также и кристаллоидные растворы: 5—10% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера— Локка, лактасол.
- Одним из основных компонентов инфузионно-трансфузионной терапии при лечении ДВС-синдрома является быстрое введение СЗП до 1,5—2 л. Целесообразность введения ее обусловлена тем, что она восстанавливает гемостатический потенциал, уравнивает звенья системы гемостаза. В ней содержится большинство компонентов плазменных ферментативных систем в сбалансированном состоянии.

Лечение

- Для восполнения кровопотери вводят эритроцитную массу или взвесь отмытых эритроцитов из расчета на 3 объема кровопотери — 1 объем эритроцитной массы.
- Объем инфузионно-трансфузионной терапии должен превышать объем кровопотери (в 1,5— 2,5 раза), что обусловлено:
 - • патологическим депонированием крови при ДВС;
 - • исходном снижении ОЦК, ОЦП;
 - • секвестрацией и разрушением эритроцитов.
- Для стимуляции сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза вводят дицинон, этамзилат, трансамчу.
- При массивной кровопотере показано введение глюкокортикостероидов: гидрокортизон 125—250 мг (10 мг/кг в 1 ч); преднизолон 400 мг (10 мг/кг в 1 ч).
- При стабильном артериальном давлении вводят спазмолитики (эуфиллин 2,4% — 5,0 мл каждые 3 ч).

Лечение

- В случае развития ДВС-синдрома на фоне гестоза, сопровождающегося гипопротеинемией, ранней активацией протеолиза, необходимо введение ингибиторов протеолиза: гордокс, контрикал, трасилол, апротинин.
- При гипо-, афибриногенемии вместо фибриногена применяют криопреципитат (каждая доза содержит 300 мг фибриногена).
- При глубокой тромбоцитопении — трансфузия концентрата тромбоцитов — 6—8 доз.
- В первые часы после достигнутого хирургического гемостаза целесообразно применение плазмафереза для удаления ПДФ и продуктов пара-коагуляции. При этом удаляют не менее 70% ОЦП с адекватным замещением СЗП.

Геморрагический шок

- развивается вследствие уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК) при кровотечении, что приводит к критическому снижению тканевого кровотока и развитию гипоксии тканей.

Этиология

- Причины геморрагического шока в акушерстве - массивные кровотечения во второй половине беременности, во время и после родов (потеря более 1500 мл крови, то есть 25-30% ОЦК). Угрожающими жизни кровотечениями считают следующие состояния:
 - потеря 100% ОЦК в течение 24 ч или 50% ОЦК за 3 ч;
 - кровопотеря со скоростью 150 мл/мин или 1,5 мл/(кг·мин) в течение 20 мин и дольше;
 - одномоментная кровопотеря 1500-2000 мл (25-35% ОЦК).

Причиной геморрагического шока является кровотечение, которое может быть обусловлено:

- преждевременной отслойкой нормально расположенной и предлежащей плаценты;
- разрывом матки;
- частичным плотным прикреплением или приращением, плаценты;
- гипотонией и атонией матки;
- врожденными дефектами гемостаза;

Показатели	Класс кровотечения			
	1	2	3	4
Кровопотеря (мл)	1000	1000–1500	1500–2100	2100
% ОЦК*	<15	15–25	25–35	>35
% массы тела	<1,5	1,5–2,5	2,5–3,5	>3,5
ЧСС уд/мин	N	<100	100–120	120–160
А Деист ** (мм рт. ст.)	N	>100	80–100	<60–80
Пульсовое давление (мм рт. ст.)	>30	<30	<30	значительно снижено
ШИ**	0,5–0,7	0,85–1,0	1,0–1,5	>1,5
Заполнение капилляров (сек)	<2	>2	>2	не определяется
ЧД (дых/мин)	N	>20	30–50	
Диурез	N	снижен	олигурия	анурия
Состояние сознания	N	N	беспокойств о возбуде ние	заторможе нность, сопор
Тяжесть шока/ стадия	нет	легкий/I	умеренный /II	тяжелый/III

Клиника

- У пациенток с кровотечением 1 класса редко встречается дефицит ОЦК, признаков шока нет.
- При кровотечении 2 класса часто присутствуют жалобы на необъяснимое беспокойство, чувство холода, ощущение нехватки воздуха или плохое самочувствие. Отмечают признаки легкого или компенсированного геморрагического шока: умеренная тахикардия, тахипноэ. Возможны ортостатические изменения АД, нарушения периферического кровообращения в виде положительного теста заполнения капилляров, пульсового АД 30 мм рт.ст. Тест заполнения капилляров проводят прижатием ногтевого ложа, возвышения большого пальца в течение 3 с до появления белого окрашивания. В норме после окончания давления розовая окраска восстанавливается менее чем за 2 с.
- Кровотечение 3 класса характеризуется симптомами умеренного геморрагического шока: значительная гипотензия, тахикардия и тахипноэ. Нарушения периферического кровообращения выражены. Кожные покровы холодные и влажные.
- При кровотечении 4 класса пациентка находится в тяжелом или декомпенсированном геморрагическом шоке: возможно отсутствие пульсации на периферических артериях, АД определить не удастся, олигоанурия. В отсутствие адекватной терапии не исключено развитие циркуляторного коллапса и остановки сердечной деятельности.

Лечение

- При остановке кровотечения во время беременности показаны экстренное родоразрешение и применение утеротоников.
- При неэффективности переходят к следующим мерам:
- 1) селективная эмболизация маточных артерий (если есть возможность);
- 2) гемостатические швы: "рюкзачный" по В-Lynch, "квадратный" по Cho, "матрасный" по Namann, а также шов, стягивающий нижний маточный сегмент;
- 3) перевязка магистральных сосудов (a. hypogastrica) и/или перевязка маточных артерий;
- 4) гистерэктомия.

Лечение

- Для остановки кровотечения после родов следует применять в порядке очередности:
 - 1) наружный массаж матки;
 - 2) утеротоники;
 - 3) ручное обследование матки;
 - 4) ушивание разрывов родовых путей.
- После ручного обследования возможно применение внутриматочной баллонной тампонады (тампонадный тест).
- При отсутствии эффекта показано применение всех указанных выше оперативных (включая ангиографический) методов остановки кровотечения.

- Реанимационное пособие осуществляется по схеме ABC: дыхательные пути (*airway*), дыхание (*breathing*) и кровообращение (*circulation*). То есть, необходимо оценить проходимость дыхательных путей и адекватность дыхания, применить ингаляцию O₂ или ИВ Л + O₂ и восстановить адекватное кровообращение.
- Крайне важно обеспечение периферического или центрального венозного доступа через 2 или более катетера 14-16G. Также необходимы катетеризация мочевого пузыря, электрокардиоскопия, пульсоксиметрия, определение неинвазивного АД, учет кровопотери.

Инфузионная терапия

	Кровопотеря (мл)			
Оценка кровопотери	до 1000	1000–1500	1500–2100	2100 и более
	кровопотеря (% ОЦК)			
	до 15	15–25	25–35	35 и более
	кровопотеря (% массы тела)			
	до 1,5	1,5–2,5	2,5–3,5	3,5 и более
Препараты для инфузионной терапии				
Кристалло-иды (мл) /	Объем в 3 раза превышающий кровопотерю	2000	2000	2000
Коллоиды – 6% ГЭК 13 0/0,4 или 4% МЖ (мл)		500–1000	1000–1500	2000
Свежеза-мороженная плазма (мл/кг)			12–15	12–15 и более
Эритроцит-ная масса (мл)			250–500 при Hb < 60–70 г/л	

Мониторинг инфузионной терапии

- Первоначальное возмещение ОЦК проводится со скоростью 2-3 л за 5-15 мин под контролем ЭКГ, АД, пульсоксиметрии, теста заполнения капилляров, КОС крови, наблюдения за диурезом. Необходимо стремиться к АДсис >90 мм рт. ст. или >100 мм рт. ст. - при предшествующей гипертензии. Неинвазивное измерение АД в условиях снижения периферического кровотока и гипотензии может быть неточным или ошибочным (до 25% наблюдений). Наиболее точный метод - инвазивное измерение АД, что позволяет также проводить исследование газов и КОС артериальной крови.

- *Восстановление кислородотранспортной функции крови.* Трансфузия эритроцитарной массы позволяет значительно увеличить содержание кислорода в артериальной крови (CaO₂). Показания к переливанию эритроцитарной массы: снижение Hb < 60-70 г/л, кровопотеря > 40% ОЦК. Для переливания желательно использовать систему с лейкоцитарным фильтром, что способствует уменьшению вероятности иммунных реакций, обусловленных трансфузией лейкоцитов.
- *Альтернативы трансфузии эритроцитарной массы.* В качестве альтернатив трансфузии эритроцитарной массы предложены следующие методы: аутодонорство, острая норма и гиперводемическая гемодилюция.

Свежезамороженная плазма.

- Показанием для переливания свежезамороженной плазмы (СЗП) является замещение плазменных факторов свертывания крови в следующих ситуациях:
 - 1) ПВ и АЧТВ 1,5 от исходного уровня при продолжающемся кровотечении;
 - 2) при кровотечении III-IV класса (геморрагическом шоке II-III). Первоначальная доза составляет 12-15 мл/кг, повторные дозы - 5-10 мл/кг.
- Имеются данные о том, что при гипокоагуляционной фазе ДВС синдрома эффективны дозы СЗП >30 мл/кг. Скорость трансфузии СЗП должна быть не менее 1000-1500 мл/час, при стабилизации коагулологических показателей скорость уменьшается до 300-500 мл/час. Целью применения СЗП является нормализация показателей ПВ и АЧТВ. Желательно использовать СЗП, прошедшую лейкоредукцию.

- Криопреципитат, содержащий фибриноген и VIII фактор свертывания показан как дополнительное средство лечения нарушений гемостаза при уровне фибриногена <1 г/л. Обычная доза составляет 1-1,5 ед/10 кг (8-10 пакетов). Целью является повышение фибриногена >1 г/л.

Тромбоконцентрат

- Возможность трансфузии тромбоцитов нужно рассматривать:
- 1) при уровне менее 50 000/мм³ на фоне кровотечения;
- 2) менее 20-30 000/мм³ без кровотечения;
- 3) при клинических проявлениях тромбоцитопении / тромбоцитопатии (петехиальной сыпи).
- Одна доза тромбоконцентрата повышает уровень тромбоцитов примерно на 5000/мм³. Обычно применяется 1 ед/10 кг (5-8 пакетов).

- *Антифибринолитики.* Транексамовая кислота и аprotинин ингибируют активацию плазминогена и активность плазмина. Показанием для применения антифибринолитиков является патологическая первичная активизация фибринолиза. Для диагностики этого состояния используются тест на лизис эуглобулинового сгустка с активизацией стрептокиназой или 30 минутный лизис при тромбозэластографии.
- *Концентрат антитромбина III.* При снижении активности АТ III менее 70% показано восстановление противосвертывающей системы с помощью переливания СЗП или концентрата АТ III. Активность АТ III необходимо поддерживать на уровне 80-100%.

- После остановки кровотечения интенсивная терапия продолжается до восстановления адекватной перфузии тканей. Целями проводимой терапии являются:
- 1) АДсист >100 мм рт. ст. (при предшествующей гипертензии >110 мм рт. ст.);
- 2) Hb и Ht , достаточные для транспорта кислорода;
- 3) нормализация гемостаза, электролитного баланса, температуры тела ($>36^{\circ}\text{C}$);
- 4) диурез >1 мл/кг/час;
- 5) увеличение сердечного выброса;
- 6) обратное развитие ацидоза, снижение лактата до нормы. Проводятся профилактика, диагностика и лечение возможных проявлений полиорганной недостаточности.

Эмболия околоплодными водами

- – острое развитие артериальной гипотонии, шока, дыхательной недостаточности, гипоксии и коагулопатии (ДВС-синдрома) с массивным кровотечением во время беременности, родов и в течение 12 ч после родов при отсутствии других причин.

Факторы риска:

- Возраст матери более 35 лет.
- Многоводие.
- Интенсивные схватки во время родов.
- Травма живота.
- Кесарево сечение.
- Индукция родов.
- Дискоординированная родовая деятельность.
- Предлежание плаценты.
- Эклампсия.
- Многоплодная беременность.
- Разрыв матки или шейки матки.
- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.
- Сахарный диабет.

Клиника

- Слабость
- Головокружение
- Затруднение дыхания, чувство нехватки воздуха
- Кашель
- Головная боль
- Боль в груди

Объективно:

- Энцефалопатия
- Тахикардия (или остановка сердечной деятельности)
- Кома (при остановке сердечной деятельности)
- Одышка (или апное)
- Цианоз: вентиляционно-перфузионные нарушения в результате сужения легочных сосудов при ЭАЖ могут объяснить внезапную гипоксию и остановку дыхания.
- Влажные хрипы при аускультации легких
- Гипо- атония матки
- Наружное кровотечение из родовых путей

Лабораторные данные

Параметр	Норма при острой кровопотере	Критические изменения
Гемоглобин	70-90 г/л	Менее 70 г/л
Количество тромбоцитов	150- 350 тыс в мкл	менее 50 тыс. в мкл
Концентрация фибриногена	2-4 г/л	Критическое снижение – менее 2,0 г/л
МНО – международное нормализованное отношение	1,0 – 1,3	Критическое увеличение – более 1,5 от нормы
Активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время –АПТВ, АЧТВ	28-32 с	Критическое увеличение – более чем в 1,5-2 раза выше нормы

Диагностика

- Мониторинг АД: артериальная гипотония, шок – систолическое артериальное давление <90 мм рт.ст., или среднее артериальное давление (САД) из <65 мм рт.ст., или уменьшение ≥ 40 мм рт.ст. от исходного уровня).
- Быстрое снижение значений пульсоксиметрии (гипоксемия) или внезапное отсутствие или уменьшение уровня CO_2 в конце выдоха (при капнометрии).
- Брадикардия у плода: в ответ на материнскую гипоксию, ЧСС плода может урежаться до <110 ударов в мин. ЧСС плода <60 ударов в мин в течение 3-5 мин указывает на терминальное состояние плода.
- Чреспищеводная эхокардиография и измерение давления в полостях сердца для выявления :
 - – Выраженная легочная гипертензия.
 - – Острая правожелудочковая недостаточность.
 - – Отклонение межжелудочковой перегородки.
- Электрокардиография. ЭКГ признаки перегрузки правых отделов (отклонение электрической оси вправо, увеличение размеров зубца Р во II, III и AVF отведениях, депрессия сегмента ST и инверсия зубца Т в правых грудных отведениях).
- [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

Лечение

- Включая следующие компоненты:
- 1. Коррекцию артериальной гипотонии и шока – инфузия, вазопрессоры и инотропные препараты
- 2. При остановке сердечной деятельности - немедленное начало сердечно-легочной реанимации
- 3. Респираторная терапия – ИВЛ
- 4. Коррекция массивной кровопотери и ДВС-синдрома (коагулопатии) – инфузия, компоненты крови, факторы (фактор VII) и концентраты факторов свертывания крови, антифибринолитики

- После диагностики ЭАЖ в течение 10 мин вызывается анестезиолог-реаниматолог, обеспечивается венозный доступ (2 вены), проводится лабораторное исследование (ОАК, коагулограмма, лактат, газы крови), неинвазивный мониторинг (АД, ЧСС, ЭКГ, SpO₂,) оценка диуреза.

Препарат	Доза
Вазопрессоры	
Норадреналин	0,1-0,3 мкг/кг/мин
Допамин	1-4 мкг/кг/мин
	4-20 мкг/кг/мин
Адреналин	1-20 мкг/мин
Фенилэфрин	20-200 мкг/мин
Вазопрессин	0,01-0,03 ЕД/мин
Инотропные препараты	
Добутамин	2-20 мкг/кг/мин

- Терапия должна быть направлена на устранение триады симптомов, сопровождающих ЭОВ: острой дыхательной недостаточности (ОДН) и гипоксии, коллаптоидного состояния, сопровождающегося левожелудочковой недостаточностью и коагулопатии.
- Показано немедленное родоразрешение абдоминальным или влагалищным путем (в зависимости от конкретной ситуации). Параллельно проводятся реанимационные мероприятия. Родоразрешение должно быть произведено в течение 5 мин от остановки кровообращения, что повышает шанс выжить как ребенку, так и матери при проведении реанимационных мероприятий. Если произошла гибель плода, его эвакуация из матки увеличивает успех реанимации матери, так как сократившаяся матка, сдавливая сосуды, снижает возврат крови к сердцу, системное артериальное давление.

- Реанимационные мероприятия до родоразрешения проводятся в положении пациентки на левом боку.
- • При неадекватности спонтанного дыхания необходимо провести интубацию трахеи и перевести больную на ИВЛ, произвести аспирацию содержимого бронхов, проводится СРАР или РЕЕР.
- • Для повышения давления заполнения левого предсердия, улучшения микроциркуляции и детоксикации прибегают к внутривенному введению больших объемов кровезамещающих жидкостей. Их вводят со скоростью и в дозах, зависящих от полученного эффекта. Гемотрансфузия может быть необходима при массивной кровопотере.
- • При рефрактерной гипотензии необходимо введение вазопрессоров, таких как норэпинефрин или допамин.
- • Препаратом выбора является адреналин - прямой конкурирующий антагонист гистамина. Цель такой терапии - систолическое АД не менее 90 мм рт.ст., paO_2 не менее 60 мм рт.ст., нормальная органная перфузия по уровню мочеотделения - не менее 0,5 мл/кг/час.

- Проводятся бимануальный массаж матки и утеротоническая терапия после родоразрешения, а также хирургические процедуры для остановки кровотечения
- • В фазу нарушений свертывания крови активные мероприятия должны быть направлены на борьбу с кровопотерей, гипофибриногенемией и патологическим фибринолизом. Для купирования патологического фибринолиза применяют внутривенные инъекции его ингибиторов (транексамовая кислота - от 15 до 100 мг/кг массы тела). Осуществляется введение СЗП, криопреципитата, фибриногена, тромбоцитов, VII активированного фактора свертывания по показаниям.
- • Для снятия спазма сосудов легких показано внутривенное введение миотропных спазмолитиков, обладающих минимальными гипотензивными свойствами (папаверин 2 мл 2% раствора, но-шпа 2-4 мл 2% раствора).
- • В качестве антианафилактических средств и для борьбы с шоком внутривенно вводят глюкокортикоиды. Используют преднизолон 300-400 мг или гидрокортизон 1000 мг.



Спасибо за внимание!