**КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ  
ДВС-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ**

**Цель занятия:** изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику и лечение кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах, механизм развития геморрагического шока и ДВС синдрома, стадии его, диагностику и лечение.

**Студент должен знать:** причины, клинику, диагностику и лечение кровотечений, связанных с нарушением процесса отделения последа, сократительной способности матки, травматических повреждений мягких родовых путей, дифференциальную диагностику с другими патологическими состояниями, клинику синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), последовательность мероприятий при лечении кровотечений, технику операции ручного отделения плаценты и выделения последа и ручного обследования стенок полости матки, профилактику кровотечений.

**Студент должен уметь:** поставить диагноз кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, распознать синдром ДВС, самостоятельно провести манипуляцию внутривенного введения лекарств, наружный массаж матки, осмотр родовых путей с помощью влагалищных зеркал, профилактику кровотечения, определить группу крови, рассчитать общий объем вливаний, количество крови и плазмокорректоров для восполнения ОЦЭ и ОЦК.

**Содержание занятия**

**КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ**

**ЗАДЕРЖКА ДЕТСКОГО МЕСТА И ЕГО ЧАСТЕЙ В ПОЛОСТИ МАТКИ**

Кровотечение, возникшее после рождения плода, называется кровотечением в последовом периоде. Оно возникает при задержке детского места или его частей. При физиологическом течении последового периода матка после рождения плода уменьшается в объеме и резко сокращается, плацентарная площадка уменьшается в размере и становится меньше размеров плаценты. Во время последовых схваток происходит *ретракция* мышечных слоев матки в области плацентарной площадки, за счет этого происходит разрыв губчатого слоя децидуальной оболочки. Процесс отделения плаценты непосредственно связан с силой и длительностью процесса ретракции. Максимальная продолжительность последового периода в норме составляет не более 30 минут.

**ПРИЧИНЫ**

Причины задержки в матке детского места или его частей, понижающие тонус матки или изменяющие ее сокращения могут быть как со стороны матки (гипотония, атония), так и со стороны плаценты (аномалии прикрепления и расположения плаценты). Сократительная функция матки нарушается при нерациональном ведении родов, при перерастяжении мышц матки (крупный плод, многоводие, многоплодие), при гестозах, при дегенеративных изменениях стенки матки после перенесенного воспаления, при миоме матки и др.

Неполное предлежание детского места, низкое его прикрепление или расположение в одном из трубных углов матки, где миометрий не может развить полноценные сокращения, являются причиной кровотечения в последовом периоде.

Одной из нередких причин кровотечения является нерациональное ведение последового периода. Нельзя пальпировать, массировать матку, потягивать за пуповину, необоснованно применять препараты спорыньи, большие дозы окситоцина, потому что это нарушает течение последовых схваток, вызывает частичную отслойку плаценты, спазм внутреннего зева и задержку последа или его частей в матке.

**КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ**

Основным симптомом при задержке детского места или его частей является *кровотечение* из половых путей. Сила кровотечения и количество теряемой крови зависят от размеров отслоившейся части плаценты: чем больше отслоившаяся часть плаценты, тем обильнее кровотечение; от места прикрепления плаценты: где более тонкий мышечный слой матки и меньшая сократительная способность ее, тем оно обильнее. Кровотечение может быть обильным, если в матке осталась неотделившаяся часть дольки плаценты или дополнительная долька. Кровотечение может быть внутренним, т.е. кровь скапливается в матке, потому что внутренний зев закрыт сгустком крови, спазмирован и оттока крови нет. В таком случае матка увеличивается в размере, становится напряженной. Это отражается на общем состоянии роженицы: бледность кожных покровов, тахикардия, снижение артериального давления и др.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагноз задержки плаценты ставят на основании наружных методов определения отделения плаценты, а задержки частей последа в полости матки - на основании осмотра плаценты и оболочек после рождения последа. Если на гладкой блестящей материнской поверхности плаценты обнаруживают неровности, шероховатости и углубления, то это является признаком *дефекта последа*. Обнаружение при осмотре оболочек обрывающихся сосудов свидетельствует о наличии добавочной дольки, которая осталась в матке. Если при осмотре детского места сомневаются в его целости, то ставят диагноз "*сомнения в целости плаценты*".

**ЛЕЧЕНИЕ**

Методы лечения при задержке детского места разделяют на консервативные и оперативные.

***Консервативные методы:***введение внутримышечно или внутривенно 5 ед. окситоцина для усиления последовых схваток, способствующих отделению плаценты и прекращению кровотечения. Нельзя вводить препараты спорыньи, так как они вызывают спазм внутреннего зева. В случаях отделения плаценты, но задержке ее в матке, применяют *способы выделения из матки отделившегося последа* - **Абуладзе**, **Гентера**, **Креде-Лазаревича**.

Если консервативные методы не дают эффекта, а кровопотеря превысила физиологическую, приступают к операции ручного отделения и выделения последа.

При задержке в матке частей детского места (дефект плаценты, задержка дополнительной дольки плаценты, сомнение в целости плаценты) всегда применяют только ***оперативное лечение*** - *ручное обследование стенок полости матки*, отделение и выделение частей последа, сгустков крови, препятствующих сокращению матки. Если после ручного отделения последа или его частей на плацентарной площадке определяют мелкие кусочки плаценты, не отделяющиеся при ручном обследовании, то их удаляют путем выскабливания стенок полости матки большой тупой кюреткой. Эту операцию производят редко, она таит в себе определенные опасности и выполняется квалифицированным врачом. После ручного обследования стенок полости матки и уверенности полного ее опорожнения, внутривенно вводят 1 мл (5 ЕД) окситоцина в 20 мл 5% раствора глюкозы медленно, кладут пузырь со льдом на низ живота и периодически пальпацией через переднюю брюшную стенку контролируют состояние матки.

С целью предупреждения послеродовой инфекции во всех случаях оперативного вмешательства в последовом периоде назначают антибиотики. При патологической кровопотере (500 мл и более) возмещают кровопотерю, проводят симптоматическую терапию.

**ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактика задержки детского места или его частей многогранна. Рациональное ведение родов: обоснованное применение медикаментозных средств обезболивания и регуляции родовой деятельности, правильное ведение родов при предлежании детского места, гестозах, узких тазах и т.д. Предупреждение выкидышей, воспалительных гинекологических заболеваний. Лечение хронических инфекционных заболеваний и др.

**ПРИРАЩЕНИЕ ДЕТСКОГО МЕСТА**

**ПРИЧИНЫ**

*Приращение* (плотное прикрепление) детского места полностью или частично возникает при изменениях стенки матки, изменениях в самой плаценте или при нарушении ферментативной (протеолитической) способности хориона. Изменения в стенке матки возникают после перенесенных воспалительных заболеваний (метроэндометрит), при рубцах на матке (после операций, чрезмерного выскабливания стенок матки при абортах, частых родов и абортов), опухолях (миомы), пороках развития матки. Возникновению дегенеративных процессов в плаценте способствуют хронические инфекции, гестозы, перенашивание беременности. Повышенная протеолитическая способность хориона может привести к врастанию ворсин в компактный слой отпадающей оболочки целиком, а в некоторых случаях - к прорастанию в мышечный слой матки вплоть до серозной оболочки.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

Классификация зависит от степени проникновения ворсин хориона в слои стенки матки. Различают:

- Плотное прикрепление плаценты.

- Истинное приращение (или вращение) плаценты.

*Плотное прикрепление* (относительное приращение) плаценты - такая патология, при которой ворсы хориона не выходят за пределы компактного слоя отпадающей оболочки, но плотно соединены с ним.

*Истинное приращение плаценты* - тяжелая патология, при которой ворсины хориона проникают в мышечный слой, прорастая его, доходят до серозной оболочки матки. Истинное приращение плаценты может быть полным и неполным. При полном приращении плаценты вся материнская поверхность плаценты прочно соединена со стенкой матки, при частичном же - только поверхность отдельных долек. Эта патология является очень тяжелой и встречается относительно редко: один раз на 10000-20000 родов.

**КЛИНИКА**

Клиника приращения плаценты чаще всего проявляется симптомом кровотечения. При полном приращении плаценты симптом кровотечения отсутствует, как отсутствуют и признаки отделения плаценты. При относительном приращении плаценты, когда одна часть ее плотно прикреплена к стенке матки, а другая отслоилась, симптом обильного кровотечения является обязательным.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагноз относительного или истинного приращения плаценты можно поставить только после ручного отделения плаценты. При относительном прикреплении плаценты (наличии симптома кровотечения и отсутствия признаков отделения плаценты) лечение заключается в проведении операции ручного отделения плаценты и выделения последа. Если нет симптома кровотечения и консервативные мероприятия неэффективны, выжидают 30 минут, после чего следует произвести ручное отделение плаценты. При попытке отделить плаценту от матки при ее полном истинном приращении сразу же возникает обильное кровотечение. В такой ситуации необходима немедленная операция: чревосечение, надвлагалищная ампутация или экстирпация матки.

При частичном истинном приращении последа попытка отделения рукой последа еще более усиливает кровотечение, надо прекратить отделение и немедленно начать чревосечение и удаление матки. Одновременно проводят мероприятия по борьбе с анемией и шоком.

**КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

Кровотечение из половых путей в первые 4 часа после родов, называют кровотечением в раннем послеродовом периоде.

**ПРИЧИНЫ**

Основными причинами, вызывающими кровотечение являются:

- Задержка в полости матки частей детского места.

- Атония и гипотония матки.

- Травма мягких тканей родового канала.

- Нарушение свертывающей системы (коагулопатия).

*Гипотония матки* - это такое состояние, при котором резко снижен тонус и сократительная способность матки. Под воздействием мероприятий и средств, возбуждающих сократительную деятельность матки, мышца матки сокращается, хотя нередко сила сократительной реакции не соответствует силе воздействия.

*Атония матки* - это такое состояние, при котором возбуждающие матку средства не оказывают на нее никакого действия. Нервно-мышечный аппарат матки находится в состоянии паралича. Атония матки наблюдается редко, но вызывает массивное кровотечение.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Этиология гипотонического и атонического кровотечения разнообразна:

- Истощение сил организма, центральной нервной системы в результате длительных и болезненных родов, упорной слабости родовой деятельности, быстрые, стремительные роды, применение окситоцина.

- Тяжелые гестозы (нефропатия, эклампсия), гипертоническая болезнь.

- Анатомическая неполноценность матки: недоразвитие и пороки развития матки, миомы матки, рубцы на матке после операций, перенесенные в прошлом воспалительные заболевания или аборты, вызвавшие замену значительной части мышечной ткани матки соединительной.

- Функциональная неполноценность матки: перерастяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, крупного плода.

- Предлежание и низкое прикрепление плаценты.

Гипотоническое и атоническое кровотечения могут быть вызваны сочетанием нескольких перечисленных причин. Тогда кровотечение может принять более грозный характер. Учитывая, что практически сразу трудно отличить гипотоническое кровотечение от атонического, целесообразно пользоваться единым термином - гипотоническое кровотечение, а об атонии матки говорить, когда оказывались неэффективными все проведенные мероприятия.

**КЛИНИКА**

Клиника гипотонического кровотечения выражена основным симптомом - массивным кровотечением из послеродовой матки, а отсюда и появлением других симптомов, связанных с расстройством гемодинамики и острым малокровием. Развивается картина геморрагического шока.

Состояние родильницы зависит от интенсивности и длительности кровотечения и общего состояния женщины. Физиологическая кровопотеря в родах не должна превышать 0,5% массы тела женщины (но не более 450 мл). Если силы организма родильницы истощены, реактивность организма снижена, то даже незначительное превышение физиологической нормы кровопотери может вызвать тяжелую клиническую картину у тех, у кого уже низкий ОЦК (анемии, гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы, ожирение).

Выраженность клинической картины зависит от интенсивности кровотечения. Так, при большой кровопотери (1000 мл и более), в течение длительного срока симптомы острого малокровия менее выражены, и женщина справляется с подобным состоянием лучше, чем при быстрой кровопотере в том же или даже меньшем количестве, когда быстрее может развиться коллапс и наступить смерть.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагноз гипотонии устанавливают на основании симптома кровотечения из матки и объективных данных состояния матки: при пальпации матка большая, расслаблена, иногда плохо контурируется через переднюю брюшную стенку, при наружном массаже может несколько сократиться, а затем вновь расслабляется, и кровотечение возобновляется.

***Дифференциальный диагноз***гипотонического кровотечения проводят с травматическими повреждениями родового канала. В отличие от гипотонического кровотечения при травме родовых путей матка плотная, хорошо сокращена. Осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал, ручное обследование стенок полости матки подтверждают диагноз разрывов мягких тканей родового канала и кровотечения из них.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение при гипотоническом кровотечении является комплексным. Его начинают без промедления, одновременно проводят мероприятия по остановке кровотечения и восполнения кровопотери. Лечебные манипуляции следует начинать с консервативных, если они малоэффективны, то незамедлительно переходить к оперативным методам, вплоть до чревосечения и удаления матки. Все манипуляции и мероприятия по остановке кровотечения должны проводиться в строго определенном порядке без перерыва и быть направлены на повышение тонуса и сократительной способности матки. Они следующие:

* 1. Опорожнение катетером мочевого пузыря.
  2. Наружный массаж матки: через переднюю брюшную стенку дно матки охватывают ладонью правой руки и производят круговые массирующие движения без применения силы. Матка становится плотной, сгустки крови, скопившиеся в матке и препятствующие ее сокращению, удаляют осторожным надавливанием на дно матки и продолжают массаж до тех пор, пока матка полностью не сократится и не прекратится кровотечение. Одновременно вводят медикаментозные средства, сокращающие матку (1 мл окситоцина внутривенно медленно). Если после проведенного массажа матка не сокращается или сокращается, а затем вновь расслабляется, то переходят к дальнейшим мероприятиям.
  3. Ручное обследование полости матки и массаж матки на кулаке. После обработки наружных половых органов родильницы и рук хирурга, под общим обезболиванием, рукой, введенной в полость матки, обследуют стенки ее для исключения травмы и задержавшихся остатков плаценты, удаляют сгустки крови, особенно пристеночные, препятствующие сокращению матки. Если матка недостаточно сокращается, производят массаж ее на кулаке: кулак соприкасается с дном внутренней поверхности матки, второй рукой через переднюю брюшную стенку производят нежно легкий массаж матки. При повышении тонуса матка плотно охватывает руку, кровотечение прекращается. Руку из матки извлекают. Грубое, с применением силы массирование матки недопустимо, так как может вызвать множественные кровоизлияния в мышцу матки. Одновременно с массажем матки на кулаке вводят средства, сокращающие матку (окситоцин, простагландины). Для закрепления эффекта остановки кровотечения можно применить шов по В.А. Лосицкой (на заднюю губу шейки матки через все слои накладывают шов толстым кетгутом), ввести в задний свод влагалища тампон, смоченный эфиром (холодовый раздражитель), ввести лед в прямую кишку, пузырь со льдом на низ живота.

*Клеммирование маточных сосудов* по Бакшееву, Генкелю-Тиканадзе, Квантилиани и др. по решению Пленума правления Всероссийской Ассоциации акушеров-гинекологов следует считать *неприемлемыми*, ввиду их малой эффективности. По этой же причине *не применяют* в настоящее время и *тугую тампонаду матки*. Применяли еще криовоздействие: в полость матки вводили наконечник, охлажденный закисью азота. З. А. Чиладзе предложил воздействие электротоком, разряд в 2000 вольт (по типу дефибрилляции сердца). Эти два последних метода не были достаточно эффективными, поэтому они не получили широкого практического применения.

Отсутствие эффекта от ручного обследования полости матки и массажа матки на кулаке, продолжение кровотечения позволяет поставить диагноз атонического кровотечения и приступить к хирургическому вмешательству.

После вскрытия брюшной полости накладывают кетгутовые лигатуры на маточные и яичниковые сосуды с обеих сторон, выжидают некоторое время. В 50% случаев матка сокращается (наступает гипоксия миометрия и мышца матки рефлекторно сокращается), кровотечение останавливается, матка сохраняется. Однако в половине случаев этого не происходит, особенно, если есть признаки коагулопатии, то кровотечение остановить не удается. В такой ситуации единственный метод спасения жизни родильницы - *ампутация или экстирпация матки*. Объем операции определяется состоянием гемостаза, при признаках коагулопатии производят экстирпацию матки.

***Мероприятия по борьбе с малокровием.*** Эти мероприятия производят одновременно с мероприятиями по остановке кровотечения. Необходимо твердо соблюдать правила, обеспечивающие положительный эффект лечения:

- Все мероприятия начинать как можно раньше.

- Они должны быть комплексными.

- Учитывать исходное состояние здоровья родильницы.

Борьба с острой анемией заключается в следующем:

- Гемотрансфузия.

- Трансфузия кровезаменителей.

- Введение средств, корригирующих свертывающую систему крови (свежезамороженная плазма, фибриноген и др.).

- Введение сердечных средств и гормональных препаратов - коргликона, кокарбоксилазы, кортикостероидов.

- Коррекция КОС крови.

- Восстановление электролитного состава крови.

- Восстановление нарушений микроциркуляции и перфузии тканей.

При восполнении ОЦК и ликвидации гиповолемии необходимо учитывать количественное соотношение вливаемых сред, объемную скорость и длительность переливания.

Если в течение первых 1-2 часов восполняется 70% потерянного объема крови, то следует надеяться на благоприятный исход.

В процессе терапии критериями эффекта лечения являются окраска кожных покровов и их температура, пульс, артериальное давление, центральное венозное давление (ЦВД), почасовой диурез, показатели гематокрита, КОС крови.

Критическая потеря крови - 30 мл на 1 кг массы тела. Пограничная кровопотеря - 0,5-0,7% от массы тела. В этих случаях восполнение ОЦК проводят введением кровезаменителей с высоким молекулярным весом в том же количестве, что и кровопотеря. Кровопотеря свыше 0,8% является патологической.

После восстановления ОЦК и остановки кровотечения лечение больной продолжается.

**ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ**

**КРОВОПОТЕРЕ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Величина кровопотери**  **(% от массы тела)** | **Общий объем переливания**  **(% от кровопотери)** | **Кровезаменители и объем гемотрансфузии**  **(% от кровопотери)** |
| 0,6-0,8 | 80-100 | Кровезаменители: реополиглюкин, кристаллоидные растворы и их сочетания |
| 0,8-1,0 | 130-150 | Кровезаменители те же, гемотрансфузия 50-60 |
| 1,0-1,5 | 150-180 | Кровезаменители те же, допустим полиглюкин в сочетании с другими растворами, альбумин, гемотрансфузия 70-80 |
| 1,5-2,0 | 180-200 | Кровезаменители те же, дополнительно – плазма, альбумин, фибриноген, при снижении его концентрации в крови, гемотрансфузия 90-100 |
| Свыше 2,0 | Более 250 | Кровезаменители те же, показано введение плазмы, альбумина, фибриногена, гемотрансфузия 110-120. Прямое переливание крови |

**СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ**

**ЭТИОЛОГИЯ**

Тяжелые формы гестозов, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, геморрагический шок, эмболия околоплодными водами, сепсис, заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, резус-конфликт, переливание несовместимой крови, неразвивающаяся беременность и др. Выше перечисленные состояния приводят к гипоксии тканей и метаболическому ацидозу, что в свою очередь вызывает активацию кровяного и тканевого тромбопластина.

***Механизм развития ДВС-синдрома***

*I фаза. Образование активного тромбопластина* - самая продолжительная фаза гемостаза. В ней принимают участие факторы плазменные. (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и факторы тромбоцитарные (3, 1).

*II фаза. Переход протромбина в тромбин.* Происходит при действии активного тромбопластина и участии ионов кальция (фактор IV).

*III фаза. Образование фибрин-полимера.* Тромбин (при участии ионов кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов (4) переводит фибриноген в фибрин-мономер, который при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора 2 превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.

Изменение прокоагулянтов в звене гемостаза, активация тромбоцитарного звена приводят к агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, простагландинов, катехоламинов и др. Они влияют на сосудистую систему.

При замедленном течении крови через разветвления мелких сосудов происходит ее расслоение на плазму и эритроциты, заполняющие разные капилляры. Теряя плазму, эритроциты теряют способность к передвижению и скапливаются в виде медленно циркулирующих, а затем нециркулирующих образований. Происходит стаз, агрегация, а затем и лизис, высвобождается связанный со стромой эритроцитов кровяной тромбопластин. Поступление в кровоток тромбопластина вызывает процесс внутрисосудистого свертывания крови. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя "сладжи" - комочки, оседающие в капиллярах и еще больше нарушающие однородность структуры крови. Важную роль в развитии "сладж"-феномена играют два взаимосвязанных явления - снижение кровотока и увеличение вязкости крови (М.А. Репина, 1986). Происходит нарушение кровоснабжения тканей и органов.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы - фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы.

На фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость.

Разными авторами предложены различные классификации стадий в течении ДВС-синдрома, хотя в клинической практике синдром ДВС не всегда проявляется в такой четкой форме.

*М.С. Мачабели* выделяет 4 стадии:

I стадия - гиперкоагуляции, связанная с появлением большого количества активного тромбопластина.

II стадия - коагулопатия потребления, связанная с уменьшением прокоагулянтов из-за включения их в микротромбы. Одновременно активизируется фибринолиз.

III cтадия - резкое снижение в крови всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногенемии на фоне выраженного фибринолиза. Эта стадия характеризуется особенно тяжелыми геморрагиями. Если больная остается жива, то тромбогеморрагический синдром переходит в следующую стадию.

IV стадия - восстановительная. Происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови. Нередко в этой стадии выявляются осложнения перенесенного ДВС-синдрома - острая печеночная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения.

*Федорова З.Д. и др.* (1979), *Барышев Б.А.* (1981) предлагают следующую классификацию течения синдрома ДВС:

I стадия - гиперкоагуляции. Продолжительность этой фазы различна. В ней наблюдают уменьшение времени свертывания крови, снижение фибринолитической и антикоагуляционной активности, укорочение тромбин-теста. Клинически в этой стадии наблюдают гиперемию кожных покровов, чередующуюся с цианозом, мраморность рисунка, особенно на верхних и нижних конечностях, иногда озноб, беспокойство больной, тахикардию.

II стадия - гипокоагуляции. По данным коагулограммы отмечается потребление факторов свертывания, появляются продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), уменьшается число тромбоцитов, увеличивается тромбиновое время, несколько уменьшается время лизиса сгустка фибрина, снижается активность антитромбина III. Клинически отмечают усиление кровотечения из родовых путей, раневых поверхностей, появляются кровоизлияния на коже, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на боковых поверхностях грудной клетки, бедрах, верхнем веке. Кровь, изливающаяся из матки, содержит рыхлые сгустки, которые быстро лизируются.

III стадия - гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза. Коагулограмма: уменьшение числа и ослабление функциональных свойств тромбоцитов, снижение концентрации и активности прокоагулянтов, циркуляция в крови больших количеств продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), резкое повышение фибринолитической активности, дальнейшее увеличение свободного гепарина. Клиника - выделяется жидкая не свертывающаяся кровь, иногда образуются единичные мелкие сгустки, которые быстро лизируются. Наблюдается генерализованная кровоточивость мест инъекций, венесекций, операционного поля, гемотурия, появляются геморрагические выпоты в грудной и брюшной полостях, перикарде.

IV стадия - полное несвертывание крови. Терминальная стадия. Гипокоагуляция крайней степени в сочетании с высокой фибринолитической и антикоагуляционной активностью. Клиническая картина такая же, как и в III стадии, - генерализованная кровоточивость.

Надо сказать, что в эту классическую схему развития синдрома ДВС жизнь вносит свои коррективы и наблюдается множество клинических и лабораторных вариантов синдрома, протекающего индивидуально у каждой больной. Течение синдрома зависит от характера акушерской патологии, вызвавшей кровотечение, сопутствующих соматических заболеваний, особенностей течения беременности и др.

Продолжительность клинических проявлений ДВС-синдрома может достигать 7-9 часов и более. Изменения в системе гемокоагуляции, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические. Поэтому лабораторная диагностика ДВС-синдрома имеет первостепенное значение: позволяет более точно установить степень или фазу синдрома и выбрать правильное лечение.

Диагноз хронического синдрома ДВС ставят на основании лабораторных исследований системы гемостаза.

В патогенезе гестозов беременных определенную роль играет хронический синдром ДВС. Для него характерно: генерализованный спазм артериол, длительная умеренно выраженная гиперкоагуляция. В системе микроциркуляции образуются тромбоцитарные микросвертки ("сладжи"), что при тяжелых гестозах приводит к некрозам и кровоизлияниям в паренхиматозных органах, головном мозге и в плаценте, что приводит к формированию недостаточности плаценты. А при развитии локальной острой формы ДВС - к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение синдрома ДВС индивидуальное. Оно заключает в себе проведение одновременно трех основных мероприятий:

- Ликвидация основной причины, вызвавшей ДВС.

- Нормализация гемодинамики.

- Нормализация свертывания крови.

Для лечения синдрома ДВС при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, характер акушерской патологии. Его проводят под контролем лабораторной диагностики. Так при прогрессирующей хронической форме ДВС синдрома у беременных с гестозами, при наличии мертвого плода в матке, при неразвивающейся беременности целесообразно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути.

Беременным с хронической формой ДВС-синдрома при гестозах показано в комплексе лечебных мероприятий применение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль) в сочетании со спазмолитиками, которые улучшают реологические свойства крови, препятствуют микротромбозу и способствуют улучшению тканевой перфузии. Гепарин, вводимый подкожно по 5000-10000 ЕД каждые 12 часов нормализует уровень тромбоцитов и фибриногена. Он является антикоагулянтом прямого действия, уменьшает активность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

При острых формах ДВС, наряду с мероприятиями по нормализации центральной и периферической гемодинамики, проводят восстановление коагуляционных свойств крови. Для этого необходимо прекратить внутрисосудистое свертывание крови, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционные способности крови. Это проводят под контролем коагулограммы. Восстановление коагуляционных свойств крови достигают замещающей терапией - переливание свежезамороженной плазмы, свежезамороженных эритроцитов, "теплой донорской крови", свежецитратной крови, антигемофильной плазмы, фибриногена.

Торможение фибринолитической активности достигают введением ингибиторов животного происхождения - контрикала, трасилола, гордона. Разовая доза контрикала - 2000 ЕД (суточная - 6000 ЕД), трасилола - 2500 ЕД (суточная - 10000 ЕД), гордокса - 100000 ЕД (суточная - 500000 ЕД). Ингибиторы фибринолиза применяют строго под контролем коагулограммы.

Интенсивную терапию продолжают и после устранения синдрома ДВС и направляют на лечение почечной и печеночной недостаточности, легочной недостаточности, восстановление белкового и электролитного баланса, профилактику инфекционных осложнений

**Контрольные вопросы:**

1. Какова физиологическая кровопотеря в родах?

2. Что такое истинное вращение плаценты?

3. Перечислите причины кровотечений в последовом периоде.

4. С какими заболеваниями следует дифференцировать атоническое кровотечение?

5. Каковы симптомы атонического кровотечения?

6. Перечислите причины кровотечений в раннем послеродовом периоде.

7. Какие мероприятия надо проводить при истинном вращении плаценты?

8. Какие симптомы при травме родовых путей?

9. Какие мероприятия надо проводить при гипотоническом кровотечении?

10. Каковы симптомы ДВС-синдрома?

11. Каков механизм развития ДВС-синдрома?

12. С каких кровезаменителей целесообразно начинать возмещение ОЦК?

**Задача № 1**

Родильница 28 лет. Роды вторые. Первые роды протекали без осложнений, масса плода 4500,0. Беременность шестая (аборты, осложненные воспалением матки). Послед отделился и выделился самостоятельно через 7 мин после рождения плода, целый. Кровопотеря 350 мл. Через 5 мин кровяные выделения усилились, при наружном массаже матка мягкая, сокращается и вновь расслабляется, кровотечение продолжается.

Диагноз? Что делать?

**Задача № 2**

Родильница в раннем послеродовом периоде, вес 60 кг, кровопотеря в родах 800 мл.

Оценить кровопотерю, объем и состав инфузионной терапии.

**Задача № 3**

Роженица И. З0 лет поступила в роддом в конце П периода родов. В анамнезе 1 роды и 4 искусственных аборта, последний из которых осложнился повторным выскабливанием стенок полости матки по поводу остатков плодного яйца. Данная беременность – шестая. Через час родилась живая доношенная девочка массой 3500, длиной 50см, оценкой по Апгар 8/9 баллов. В Ш периоде родов в связи с начавшимся кровотечением при отсутствии признаков отделения плаценты произвели ручное обследование стенок полости матки, при котором обнаружили частичное истинное вращение плаценты, произвели экстирпацию матки. Общая кровопотеря составила 1800 мл. Масса роженицы 75 кг.

Оценить кровопотерю и рассчитать объем инфузионной терапии.