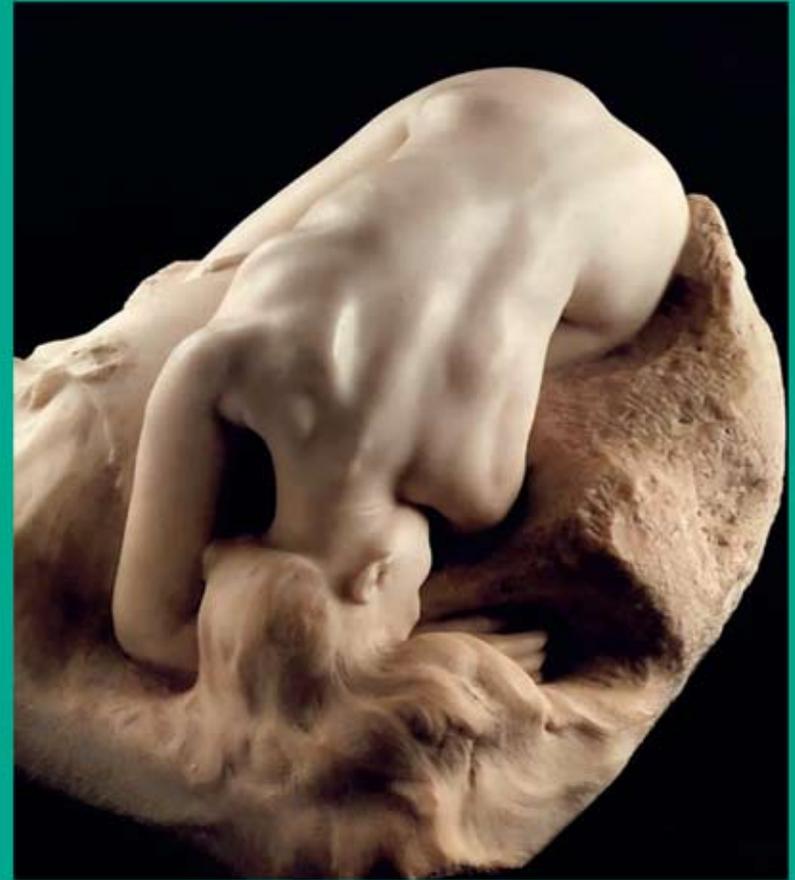


Тарабрин О.А., Николаев О.К., Басенко И.Л., Буднюк А.А., Мазур В.Н.



Интенсивная терапия акушерских кровотечений

Одесса – 2010

Одесский государственный медицинский университет

*Кафедра анестезиологии, интенсивной терапии
с последипломной подготовкой*

Интенсивная терапия акушерских кровотечений

Одесса – 2010

Организация разработчик: Одесский государственный медицинский университет

Авторы:

Тарабрин О.А. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета.

Николаев О.К. – ассистент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета, врач-анестезиолог высшей категории областного перинатального центра г.Одессы.

Басенко И.Л. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета.

Буднюк А.А. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета.

Мазур В.Н. – заведующий отделением анестезиологии и интенсивной терапии род. дома №2 г. Одессы, врач-анестезиолог высшей категории.

Рецензент: доктор медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, Главный внештатный специалист по вопросам акушерской реанимации ГУЗО и МО *Ткаченко Р.А.*

Методические рекомендации содержат современные данные об этиологии и патогенезе акушерских кровотечений и, исходя из этого, принципы интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения при массивных акушерских кровотечениях.

Методические рекомендации предназначены для врачей анестезиологов, врачей акушеров-гинекологов, интернов, клинических ординаторов, врачей курсантов, аспирантов, студентов медицинских ВУЗов.

Утверждено и рекомендовано к печати Проблемной комиссией „Анестезиология и интенсивная терапия” МЗ и АМН Украины « 24 » ноября 2009 г., протокол №3.

Председатель
проблемной комиссии

д.мед.наук, профессор Суслов В.В.

Содержание

Список использованных сокращений	4
Актуальность проблемы	5
Причины и характерная особенность акушерских кровотечений	6
Геморрагический шок. Этиология и патогенез	10
Клиника акушерского геморрагического шока	14
Интенсивная терапия массивных кровотечений	17
Анестезиологическое обеспечение больных с геморрагическим шоком ...	34
Список использованной литературы	36

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АК-	акушерские кровотечения
ГШ-	геморрагический шок
ГЭК-	гидроксипропилкрахмал
ИТТ-	инфузионно трансфузионная терапия
ИТ-	интенсивная терапия
КОД-	коллоидно-осмотическое давление
КОС-	кислотно-основное состояние
МЗ-	молярное замещения
ММ-	молекулярная масса
МТ-	масса тела
МС-	материнская смертность
МЖЖ-	модифицированные жидкие желатины
ОЦК-	объем циркулирующей крови
ОПН-	острая почечная недостаточность
ОПСС-	общее периферическое сопротивление сосудов
ОЦЭ-	объем циркулирующих эритроцитов
ОЦП-	объем циркулирующей плазмы
ПОНРП-	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПОН-	полиорганная недостаточность
СистАД-	систолическое артериальное давление
СМК-	синдром массивной кровопотери
СНС-	симпатическая нервная система
СЗП-	свежезамороженная плазма
ЦВД-	центральное венозное давление
ЦТК-	цикл трикарбоновых кислот
ЦНС-	центральная нервная система
ЧСС-	частота сердечных сокращений

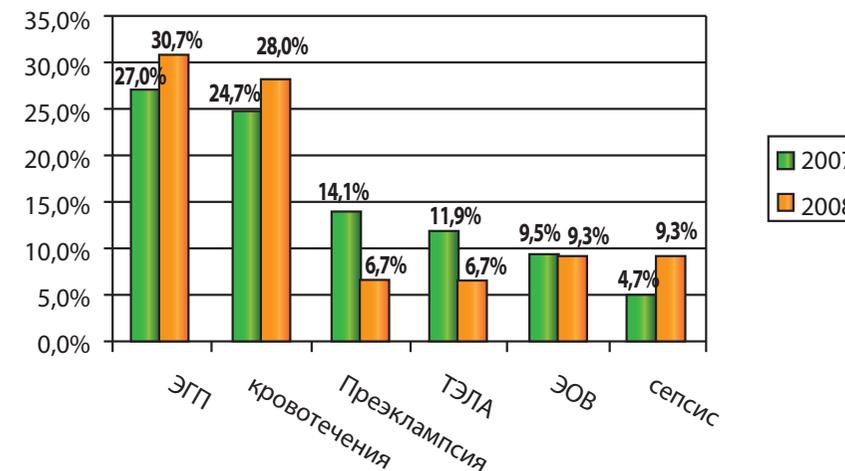
Актуальность проблемы

Анализ случаев материнской смертности от маточных кровотечений показывает, что в 90% случаев можно было предотвратить не только смерть матери, но и патологическую кровопотерю. Не все лечебные учреждения своевременно и в полном объеме проводят профилактические и лечебные мероприятия. Однотипные ошибки повторяются из года в год, потому что акушерское маточное кровотечение можно назвать организационно-профессиональной проблемой, поскольку успешное окончание родов для матери и новорожденного при маточных кровотечениях обусловлено, прежде всего, четкой организацией неотложной помощи и профессионализмом медицинского персонала. Все это обусловило необходимость написания данных методических рекомендаций.

Акушерские кровотечения (АК) в родах и раннем послеродовом периоде продолжают занимать ведущее место среди разных видов тяжелой акушерской патологии. Это вызвано их частотой (не имеющей тенденции к снижению), неблагоприятными последствиями, большой долей в структуре материнской смертности. Частота акушерских кровотечений по данным различных авторов колеблется от 8 до 11% по отношению к общему числу родов. Каждую минуту на планете гибнет женщина от причин, связанных с беременностью и родами (680 000 в год).

В последние годы, несмотря на усовершенствование методов профилактики, диагностики и лечения, не наблюдалось снижение материнской смертности от акушерских кровотечений.

Рисунок 1. Структура материнской летальности в Украине (Р.А.Ткаченко, 2009г.)



В настоящее время изменилась структура акушерских кровотечений, более частыми стали патологические массивные кровопотери. При АК выделяют физиологическую (0,5% от массы тела (МТ) – 200 мл, но не более 400 мл) и патологическую кровопотери, где в свою очередь, различают умеренную (400- 800 – 1000 мл) и массивную, нижней границей которой принято считать 1000 – 1200 мл.

Акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в чистом виде 20 – 25%, как конкурирующая причина – 42% и как фоновая – до 78% *Кулаков В.Н. и соавт. (1998).* [1].

Особенностью акушерских кровотечений является высокая скорость потери объёма циркулирующей крови и, как следствие, большая частота развития тяжелых форм геморрагического шока. В настоящее время изменились подходы к лечению акушерских кровотечений, тактика оказания экстренной и плановой помощи, значительно изменились подходы к проведению инфузионно-трансфузионной и интенсивной терапии массивных кровотечений.

Причины кровотечений в акушерской практике:

Кровотечения в первой половине беременности:

1. Эктопическая (внематочная) беременность. Массивные кровопотери сопровождают трубную интрамуральную, шеечную, брюшную беременность.
2. Самопроизвольное прерывание беременности (особенно аборт в ходу, неполный аборт, неразвивающаяся (замершая) беременность).
3. Кровотечения, связанные с пузырным заносом.
4. Патология шейки матки – полипы цервикального канала, децидуальные полипы, рак шейки матки – встречаются реже, чем первые 3 группы.

Кровотечения во второй половине беременности:

1. Предлежание плаценты (особенно центральное).
2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП)
3. Разрыв матки.

Кровотечения в родах:

1. Разрыв шейки матки.
2. ПОНРП.
3. Разрыв матки.

Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах:

1. Патология прикрепления и отделения плаценты: плотное прикрепление, истинное приращение (только при частичном истинном приращении или частичном плотном прикреплении возможно кровотечение).
2. Ущемление последа в области внутреннего зева (спазм зева).
3. Остатки плацентарной ткани в матки.
4. Травмы мягких родовых путей, неосложненные и осложненные массивными гематомами.
5. Гипотоническое кровотечение.
6. Коагулопатическое кровотечение.
7. Эмболия околоплодными водами.

Характерная особенность акушерских кровотечений

- Внезапность
- Массивность
- Быстрое развитие геморрагического шока
- Раннее присоединение коагулопатического синдрома

(В.И.Черный, Т.П.Кабанько, Н.Н.Смирнова 2004 г.)

NB! Акушерско-анестезиологическая тактика должна быть агрессивной!!!

Эта группа кровотечений характеризуется значительной интенсивностью, требует большего объема помощи и отличается худшим прогнозом. Для них характерны острый дефицит ОЦК, нарушения сердечной деятельности, анемическая и циркуляторная формы гипоксии. Основные причины нарушения гемодинамики - дефицит ОЦК и несоответствие между ним и емкостью сосудистого русла. Возникающая тканевая гипоксия при этом приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов с преимущественным поражением ЦНС, почек, печени, надпочечников и других систем организма. Происходит нарушение водно-электролитного баланса, КОС, гормональных соотношений, ферментных процессов.

Массивные акушерские кровотечения практически всегда ротекают на фоне нарушения гемокоагуляционных свойств крови. Уже при сравнительно небольшой кровопотере (15-20% ОЦК) нередко констатируется двух-фазность изменений в системе гемостаза. Кратковременная фаза гиперкоагуляции сменяется фазой гипокоагуляции.

Лечение при акушерских кровотечениях должно быть ранним и комплексным. Оно ведется в следующих основных направлениях:

- остановка кровотечения,
- нормализация гемодинамики,
- коррекция нарушений гемостаза.

Начинают с консервативных методов остановки кровотечения (введение утеротонических средств: метилэргометрина малеат (метилэргобревин) 0.2 мг/мл – 1.0 мл на 20 мл 0.9% NaCl внутривенно болюсно, затем поддержание капельной в/в инфузией окситоцина 10 ЕД; наружный массаж матки, ручное или инструментальное обследование полости матки, введение тампона с эфиром в задний свод влагалища, зашивание разрывов мягких тканей родовых путей). Если перечисленные методы эффективны, это проявляется сразу, если нет, то многочисленные манипуляции ведут лишь к потере времени.

Оценка дефицита объёма циркулирующей крови

При расчете дефицита ОЦК необходимо учитывать, что у беременных должное ОЦК составляет 75 мл/кг.

Прим.: Должное ОЦК у женщин (не беременных) 60 мл/кгМТ, у мужчин. 70 мл/кгМТ.

По данным Нагорной В.Ф.(2008г.): «Изменения ОЦК диктуются массой

плода и целым рядом факторов, не одинаковых у всех беременных. Попробуем посчитать ОЦК у беременных, пользуясь несложными формулами, а общефизиологическими представлениями об ОЦК. На кафедре нормальной физиологии студентов учат, что ОЦК у человека составляет 1/13 часть или 7% массы тела или 75 мл на 1 кг массы тела. Исходя из этой формулы, при массе тела 70 кг ОЦК вне беременности составит 5000 мл, у беременных с учетом дополнительных 45-50% эта цифра возрастает до 7500 мл и тогда на 1 кг массы придется не 75 мл, а 100 мл. Понятно, что эти 2500 мл не абсолютны у всех и потому беременная с превышением нормального ОЦК на 2500 мл может перенести большую кровопотерю, чем женщина с избытком ОЦК в 750 мл. Обе женщины до родов будут чувствовать себя нормально, но кровопотеря в 1500 мл не вызовет серьезных нарушений у первой, но может привести к тяжелым последствиям у второй (А.П. Зильбер, Е.М. Шифман). Поэтому для кровопотери в родах не подходит принцип ее оценки по отношению к массе тела, применяемый в общей хирургической практике. Но даже, если за основу взять какой-то универсальный вариант, посмотрим, как преобразится приведенная выше классификация тяжести геморрагического шока у беременной женщины (таблица 1).

Таблица 1

Дефицит ОЦК	% от ОЦК	в мл от ОЦК	% от массы тела	В мл от массы тела
Iст. У небеременных У беременных	10-20%	500-1000 700-1400	1,0-1,5%	700- 1000мл
IIст. У небеременных У беременных	20-30%	1000-1500 1400-2100	1,5-2%	1000- 1400мл
IIIст. У небеременных У беременных	30-40%	1500-2000 2100-2800	2,0-2,5%	1400- 1800мл
IVст. У небеременных У беременных	40%	2000 и более 2800 и более	2,5%	1800мл и более

Как видим, расхождения в определении степени тяжести геморрагического шока вне беременности и во время беременности достигают почти 1000 мл. Изучение этого момента, быть может позволило бы отодвинуть границу гемотрансфузий, столь опасной на сегодняшний день, изменить подход к объемам инфузии, с другой стороны, ориентировало бы врача на то, что появление синдромов шока у беременной связано с большей кровопотерей, чем это определено существующих общехирургической практике классификациях.

Для практической работы удобно разделить ГШ по степени тяжести на компенсированный и декомпенсированный (Дж. Хартинг, 1987). При компенсированном шоке СистАД превышает 100 мм.рт.ст., ДиастАД иногда превышено, Р 100 -120 уд/мин. Лицо бледное кожа холодная. Помним! – клинические признаки ГШ возникают лишь при внезапном уменьшении ОЦК более, чем на 20 %. При кровопотери более чем на 30 % наступает декомпенсированный

шок: СистАД ниже 100мм.рт.ст., Р – 120-140 уд/мин, нарастает одышка, бледная кожа, покрытая холодным липким потом, конечности бледные, холодные, температура тела снижена, страх, беспокойство, олигурия или анурия.». [14].

Классификация кровопотери по Брюссову П.Г. 1998г

• По скорости развития:

- молниеносная (несколько минут);
- острая (более 7% ОЦК в час);
- подострая (5 – 7% ОЦК в час);
- хроническая (менее 5% в час).

• По объему:

- малая 0,5 – 10 % ОЦК;
- средняя 10 – 20% ОЦК;
- большая 21 – 40% ОЦК;
- массивная 41 – 70% ОЦК;
- смертельная более 70% ОЦК;

NB: В акушерстве массивная кровопотеря – 30% ОЦК!

Синдром массивной кровопотери (СМК)

Синдром массивной кровопотери (СМК) развивается на патологическом прерорбидном фоне (гиповолемия беременных, нарушение гемостаза) при объеме кровопотери более 30% ОЦК и характеризуется шоком с развитием СПОН и острым ДВС синдромом.

Ятрогенные факторы, предрасполагающие к СМК (Ткаченко Р.А.,2006г):

Ошибки в проведении инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ);

- недооценка тяжести состояния;
- позднее начало инфузии;
- низкий темп и объем;
- неправильный качественный и количественный состав;
- ошибки коррекции гемостаза.

Факторы, снижающие толерантность к кровопотере:

1. Первичная и вторичная гиповолемия:

- применение диуретиков (61%);
- возраст беременной (40,5%);
- экстрагенитальная патология (36%, из них гестоз 62%);
- анемии (12%).

2. Неуправляемая гипотензия:

- применение гипотензивных средств (14%);
- гестоз (4,1%);
- применение ганглиоблокаторов (0,6%);
- анафилаксия (0,4%).

3. Анестезиологические осложнения:

- аспирация (2,2%);
 - гипоксический отек мозга (1%);
 - гемо- и пневмоторакс (0,1%);
 - неправильный выбор анестетика (0,1%);
- (Клигуненко Е.Н. 2005 г.).

Геморрагический шок (ГШ)

Одним из грозных осложнений массивных акушерских кровотечений является геморрагический шок. Геморрагический шок – это полиорганная недостаточность, возникающая вследствие невозможности или несвоевременно возмещенной массивной кровопотери. Суть шока в недостаточной доставке кислорода тканям вследствие гипоперфузии тканей, что приводит к ишемии, дизоксии клеток с переходом на анаэробный путь метаболизма и развитием лактатацидоза и полиорганной недостаточности. [4,12].

Опасность развития ГШ возникает при кровопотере 15 - 20% ОЦК или 750 - 1000 мл. Кровотечение, которое превышает 1500 мл (25-30% от ОЦК или 1,5% от массы тела) считается массивным.

Комбинация гипотензии, гипотермии, коагулопатии и ацидоза является постоянным синдромом при шоке, который поддерживает порочный круг, если его не разорвать – результат будет неблагоприятным.

С патофизиологической точки зрения ГШ представляет собой кризис микроциркуляции, ее неспособность обеспечить адекватный активный тканевой обмен, потребность тканей в кислороде, энергетических продуктах и удалить из организма токсические продукты обмена.

В механизме развития геморрагического шока необходимо выделить два типа компенсаторно-приспособительных механизмов.

1. Вазоконстрикторный тип

- Повышение тонуса симпатической нервной системы (СНС), глюкокортикоидов, повышение ренин-ангиотензин-альдостероновая система, аутогемодиллюция)- централизация кровообращения.
- В этой стадии происходит спазм прекапиллярных и посткапиллярных сфинктеров, что приводит к открытию артериоло-венулярных анастомозов и шунтированию крови.

2. Вазодилаторный тип

В этой стадии в результате развития тяжелого метаболического ацидоза происходит расслабление прекапиллярных сфинктеров, но спазм посткапиллярных сфинктеров сохраняется (α -адренорецепторы более устойчивы к ацидозу). Это приводит к тому, что на фоне повышенного гидростатического давления в капилляре и повышенной проницаемости мембран сосудов происходит потеря плазмы, ацидотическое депонирование крови в капилляре, развитию капилляростаза, сладж-синдрома, ДВС-синдрома.

Основным механизмом развития циркуляторного шока является гиповолемия и низкое перфузионное давление, что не обеспечивает оптимальных параметров кислородного транспорта (доставки, потребления кислорода, а также тканевой экстракции).

Патогенез развития полиорганной недостаточности**при геморрагическом шоке****Повреждение**

(кровопотеря, ишемия, гипоксемия)



Снижение ОЦК и венозного возврата, синдром малого сердечного выброса, повышение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС)



Циркуляторная и гемическая гипоксемия



Синдром системного воспалительного ответа (SIRS)

Гемодинамические изменения:

- депрессия миокарда;
- перераспределение кровотока;
- вазоконстрикция;
- синдром малого сердечного выброса.

Микроциркуляторные изменения:

- повреждение эндотелия (набухание);
- сладж-синдром;
- микротромбообразование;
- артериоло-венулярное шунтирование.

Ухудшение утилизации кислорода.

Шоковая клетка. Дисфункция любого органа

Синдром полиорганной недостаточности (ПОН), синдром дыхательных расстройств, энцефалопатия, синдром почечной дисфункции, синдром печеночной дисфункции, стресс-язвы ЖКТ.

В развитии ПОН выделяют три основные фазы:

1. Индукционную фазу, которую запускают различные факторы (кровопотеря, ишемия, инфекция). Эти воздействия переводят полиморфноядерные нуклеары и эндотелиоциты в состояния «кислородного взрыва», результатом чего является хаотический выброс в кровотоки цитокинов, эйкозаноидов, медиаторных аминов и др.
2. Каскадная фаза, сопровождается развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, ренин-

ангиотензин-альдостероновой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы и др.

3. Фаза вторичной аутоагрессии, характеризуется предельно выраженной органной дисфункцией и гиперметаболизмом, что приводит к потере ауторегуляции гомеостаза.

На основании этого необходимо выделить патогенез формирования «шоковых почек» и «шоковых легких».

Формирование «шоковой почки»

(Nisseuson A.R., 1999)

Шокогенный фактор (боль, гиповолемия)

↑
Повышение тонуса симпатической нервной системы (СНС)

↓
Снижение почечного плазмотока, ишемия почечной ткани.

↓
Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

↓
Спазм афферентных сосудов, задержка натрия и воды.

↓
Углубление почечной ишемии (переход функциональной острой почечной недостаточности (ОПН) в органическую).

↓
Повреждение эндотелия почечных сосудов

↓
Ишемический некроз эпителия извитых канальцев и развитие ОПН

В формировании «шокового легкого» (респираторного дистресс-синдрома) выделяют три стадии (Gattioni L., Bombino M., Pelosi P. et al., 1994)

1-я стадия. Активированные лейкоциты и тромбоциты скапливаются в капиллярах, интерстиции, освобождая при этом простагландины, токсические кислородные радикалы, протеолитические ферменты. Повреждение эндотелия легочных капилляров и эпителия альвеол, приводит к плазморрагии в интерстиции и в альвеолярное пространство, ателектазирование.

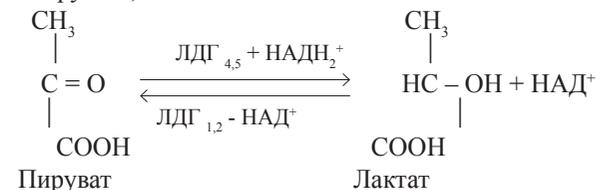
2-я стадия. Интерстициальное и бронхоальвеолярное воспаление, пролиферация эпителия и интерстициальных клеток.

3-я стадия. Интерстициальный фиброз, что приводит к снижению вентиляционно-перфузионного соотношения, легочной гипертензии и респираторной гипоксемии.

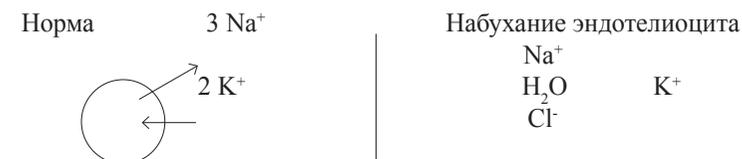
Формирование «шоковой клетки»

- Циркуляторная и гемическая гипоксемия;
- Ишемия (нарушение специфических и неспецифических функций);

- Активация анаэробного гликолиза и угнетение окислительного декарбоксилирования пирувата;



- Снижение активности цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) (угнетение ацетил-КоА), тканевого дыхания (угнетение НАДН₂⁺), синтеза высших жирных кислот (ВЖК), холестерина (угнетение ацетил-КоА), что приводит к развитию гипоэнергического состояния;
- Лактат-ацидоз → разобщение окислительного фосфорилирования.
- Угнетение активности К⁺ - Na⁺ АТФ-азы и Са²⁺-Mg²⁺-АТФ-азы → клеточная гипергидратация (набухание эндотелиоцитов) + задержка Са²⁺ в цитоплазме (активация апоптоза, P_g-каскада, разобщение окислительного фосфорилирования, спазм);



- Набухание митохондрий: разобщение окислительного фосфорилирования, угнетение тканевого дыхания, нарушение функций челночных механизмов (глицерофосфатный и малатаспартатный) → увеличение редокс-потенциала → эффект Кребтри → уменьшение активности ЦТК;
- Активация периксисомного окисления липидов (ПОЛ) и снижение антиоксидантной защиты;
- В результате набухания лизосом происходит повреждение мембраны и выход протеаз, что приводит к аутолизу - является патофизиологической основой декомпенсированного необратимого шока.

- Активация калликреин-кининовой системы:

ХП фактор (Хагемана)

↓
Калликреиноген

↓
Калликреин + α₂-глобулин

↓
Каллидин

↓
Брадикинин

(вазодилатация, повышение проницаемости мембран, медиатор боли)

Как финал шока происходит гибель клетки:

- Гипоксический некробиоз;
- Свободно-радикальный некробиоз.

Клиника акушерского геморрагического шока (АГШ)

(Черный В.И. 2004)

- АГШ I ст. (компенсированный геморрагический) 15-20% ОЦК
Сознание сохранено, бледность, гипотермия кожи, ЧСС 100, слабого наполнения, систолическое АД(СистАД) не ниже 100 мм.рт.ст., индекс Альговера-Бурри – 1 (100/100), умеренное снижение центрального венозного давления(ЦВД), умеренная олигурия, Hb ≤ 90 г/л.
- АГШ II ст. (субкомпенсированный) – 25 – 30% ОЦК
Состояние тяжелое, заторможена, слабость, головокружение, потемнение в глазах. Бледность кожи, акроцианоз, холодные конечности. Одышка, тахикардия, гипотензия, олигурия, анурия. ЧСС 110 – 120 в мин., АД 100 – 80 мм.рт.ст., индекс Альговера-Бурри 1,5 (120/80), ЦВД ниже 60 мм.вод.ст., Hb ≤ 80 г/л.
- АГШ III ст. (декомпенсированный, обратимый) 30 – 50% ОЦК
Состояние крайне тяжелое, спутанность сознания, ступор. Выраженная бледность кожи, периферический цианоз, пульс 120 – 140, АД 70 – 60 мм.рт.ст. и ниже, индекс Альговера-Бурри – 2, ЦВД ≤ 20 мм.вод.ст., анурия.
- АГШ IV ст. (необратимый геморрагический) более 50% ОЦК
Сознание отсутствует, кома, АД не определяется. Гипостатические кожные изменения, пульс нитевидный более 140 в мин., на периферии не определяется, дыхание поверхностное, тахипноэ, ЦВД – отрицательное. Градиент температуры кожа/ректум – 10 - 14°C.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА КРОВОПОТЕРИ

Артериальная гипотензия считается поздним и ненадежным клиническим симптомом акушерского геморрагического шока. За счет физиологической гиперволемической аутогемодилюции у беременных АД может оставаться неизменным до тех пор, пока объем кровопотери не достигнет 30%. Компенсация гиповолемии у беременных проходит, в первую очередь, за счет активации симпатoadреналовой системы, что **проявляется вазоспазмом и тахикардией. Рано присоединяется олигурия.**

Особенности определения объема кровопотери в акушерстве обусловлены выраженной гемодилюцией вытекающей крови амниотической жидкостью, а также наличием большого количества крови во влагалище и полости матки.

Для ориентировочного определения объема кровопотери у беременных возможно использование модифицированной формулы Мооре:

МОДИФИЦИРОВАННАЯ ФОРМУЛА MOORE:

Кровопотеря = Мт * 75 * 0,42 – Нтф/0,42

Мт – масса тела, Нтф – фактический гематокрит больной

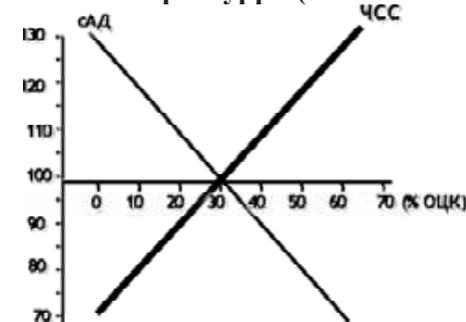
Зависимость объема кровопотери (в % от ОЦК) от шокового индекса Альговера-Бурри

Шоковый индекс Альговера = ЧСС/АД с.

Инд. Альговера	Объем кровопотери
≤ 0,8	10%
0,9 – 1,2	20%
1,3 – 1,4	30%
1.5 и ≥	40%

В норме индекс Альговера-Бурри - 0.54

Индекс Альговера-Бурри (шоковый индекс)



Взаимосвязь ЦВД и дефицита ОЦК (В.П.Слепушкин 1998)

ЦВД (мм.вод.ст.)	Дефицит ОЦК (%)
+40	до 10
+20	до 20
0	до 25
- 20	до 30
- 40	более 40

ЦВД является очень важным показателем состояния больной, наиболее информативен при определении в динамике. ЦВД характеризует соотношение венозного возврата с сократительной силой миокарда. Для точного измерения ЦВД конец катетера должен быть установлен в верхней полой вене. Катетеризация подключичной вены при ГШ является обязательной манипуляцией. В норме ЦВД составляет 60-120 мм. водного ст.

Определение величины кровопотери

по Либову М.А. 1960 г.*

- взвешивание салфеток, пропитанных кровью

Объем кровопотери = $V/2 \times 15\%$ (при кровопотере менее 1000 мл.)

Объем кровопотери = $V/2 \times 30\%$ (при кровопотере более 1000 мл.)

V – вес салфеток, 15 и 30% припуск на околоплодные воды, дез. растворы.

NB! Концентрационные методы определения кровопотери по Ht, Hb, плотности крови (Нельсона, Баршкова, Мооге) – считаются менее достоверны, в связи с гемоконцентрацией и спазмом периферических сосудов. По данным В.В. Пономарева, В.В., В.В. Мясниковой (2007г.) в клинической практике можно столкнуться с ситуацией, когда на фоне острой кровопотере зачастую превышающей 20% ОЦК в первые 2-4 часа не выявляется снижение гемоглобина или оно незначительно. Это объясняется тем, что в первые часы после кровопотери еще не произошла гемодилюция и концентрация гемоглобина остается прежней, несмотря на уменьшение его абсолютной величины. Считается что, выживаемость при массивных акушерских кровотечениях определяются своевременной квалифицированной помощью, начатой в первые 30 минут, и осуществляемой в первые 3 часа от начала кровотечения.

*Оценка кровопотери по Либову М.А.в акушерской практике недостаточно достоверна так как околоплодные воды часто значительно искажают результат (таблица 2).

Таблица 2

КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА (Чепкпй Л.П., Ткаченко Р.А., 2003г)

Показатель	Степень шока				
	0	I Умеренная	II Выраженная	III Тяжелая	IV Запредельная
Потеря крови (мл)	<750	750 - 1000	1000-1500	1500-2500	>2500
Потеря крови (% ОЦК)	<15%	15-20%	21-30%	31-40%	> 40%
Пульс, уд/мин	<100	100-110	110-120	120-140	>140 или <40
Систолическое АД, мм. рт. ст.	N	90 - 100	70-90	50-70	<50
Шоковый индекс	0,54-0,8	0,8 - 1	1-1,5	1,5-2	>2
ЦВД, мм. вод. ст.	60-80	40-60	30-40	0-30	0 - отрицательное
Тест «белого пятна»	N (2 сек)	2—3 сек	> 3 сек	> 3 сек	>3 сек
Гематокрит	0,38-0,42	0,30-0,38	0,25 - 0,30	0,20 - 0,25	<0,20
Частота дыхания в мин	14-20	20-25	25-30	30-40	>40
Скорость диуреза, мл/час	50	30-50	25-30	5-15	0-5
Психический статус	Спокоен	Незначительное беспокойство	Тревога, умеренное беспокойство	Беспокойство, страх или спутанность сознания	Спутанность сознания или кома

Интенсивная терапия массивных кровотечений

- В лечении АК на первое место выходят вопросы организации ИТ и строгого соблюдения алгоритма восполнения дефицита ОЦК:

- Должна проводить врачебная бригада, состоящая из:
 - администратора,
 - акушера-гинеколога,
 - анестезиолога.
- Успех лечения определяется правильной оценкой объема кровопотери, временем начала инфузионно-трансфузионной терапии, правильностью выбора инфузионно-трансфузионных сред, адекватностью восполнения дефицита ОЦК.
- При этом обязательно учитывать исходные гиповолемию, низкое коллоидно-осмотическое давление и скрытую угрозу развития ДВС- синдрома.

Остаются 2 основополагающих принципа терапии:

- Немедленная остановка кровотечения (тяжесть состояния не является противопоказанием к оперативному гемостазу путем выполнения ургентного оперативного вмешательства).
- Массивная ИТТ (в терминальных случаях до 500 мл/мин, но не менее 100 мл/мин).

Скорость инфузии в зависимости от степени шока

Шок I ст. – 50-60 мл/мин;
Шок II ст. – 100 мл/мин;
Шок III ст. – 200-300 мл/мин;
Шок IV ст. – 300-500 мл/мин.

I. Обеспечение венозного доступа при ИТТ акушерских кровотечений

- ИТТ акушерских кровотечений начать как можно раньше, в 3 – 4 вены (из них одна центральная).

Таблица 3

Основные характеристики, необходимые для правильного выбора размера периферического венозного катетера Vasofix

Размер	Цветовой код	Наружный диаметр × внутренний диаметр × длина канюли (мм)	Скорость потока (мл/мин.)			
			NaCl 0,9%	10% р-р глюкозы	Плазма крови	Кровь
14 G	Коричневый	2,1 × 1,7 × 50	330	235	225	172
16 G	Серый	1,7 × 1,4 × 50	196	168	156	118
17 G	Белый	1,5 × 1,2 × 45	128	120	108	76
18 G	Зеленый	1,3 × 1,0 × 33 (45)	103/96	74	69	45
20 G	Розовый	1,1 × 0,8 × 33	61	50	48	31
22 G	Голубой	0,9 × 0,6 × 25	36	28	28	18
24 G	Желтый	0,7 × 0,4 × 19	22	-	-	-

- II. Постановка мочевого катетера** - для контроля почасового диуреза, что является чрезвычайно важным при лечении ГШ. Оптимальный диурез у взрослых составляет 50-100мл/час. При отсутствии заболеваний почек почасовой диурез меньше 25мл/час говорит о недостаточной перфузии почек.
- III. Постановка назогастрального зонда** (не обязательно, поскольку при геморрагическом шоке отвлекает персонал от эффективного оказания помощи – потеря времени не допустима. Использовать приём Селлика!!!).
- IV. ОАК, группа крови, Rh-фактор, биохимическое исследование крови, коагулограмма, время свертывания крови, тромбоциты, ОАМ.**
- V. Повышение венозного возврата и коррекция синдрома малого сердечного выброса. Осмо- и онкотическая терапия. Поддержание коллоидно-онкотического давления (КОД), снижение проницаемости мембраны клетки и отека эндотелиоцитов (достигается введением гидроксизил-крахмалов (ГЭК)).**

Принцип «надтрансфузии» в ИТТ акушерских кровотечений (Пономарев, Мясникова, 2007)

Учитывая депонирование до 30% крови при ИТТ акушерских кровотечений необходимо проводить «надтрансфузию», т.е. увеличить объем переливаемой жидкости на один класс выше установленного уровня кровопотери (например: При кровопотере 1 л – в 1,5 раза; 1,5 л – в 2 раза, при более массивной – 2,5 р.).

Таблица 4

ИТТ при акушерских кровотечениях

Объем кровопотери	Инфузионные растворы				
	Рингера-лактат	Венофундин Волювен Гелофузин	Свежезамороженная плазма(СЗП)	Альбумин 10 – 20%	Эритроцитарная масса
% ОЦК					
До 25% (до 1,25 л)	1 -2 л	1 -2 л	1-2 × 250 мл		
До 50% (до 2,5 л)	2 л	2 – 2,5 л	3-4 × 250 мл	0,25 – 1 л	2 × 250 мл
До 65% (до 3,25 л)	2 л	2 – 2,5 л	1-3 × 250 мл	0,25 – 1 л	2-3 × 250 мл
До 75% (до 3,75 л)	2 л	2 – 2,5 л	3-5 × 250 мл	0,25 – 1 л	3-6 × 250 мл
≥75%	2 л	2 – 2,5 л	5-6 × 250 мл	0,5 – 1 л	6 × 250 мл и больше

При остром акушерском ГШ на фоне синдрома «открытого крана» и выраженной депрессии гемодинамики первоочередной задачей является восполнение объема циркулирующей плазмы (ОЦП), а не объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ). Известно, что потеря 30% ОЦП приводит к расстройствам циркуляции, несовместимым с жизнью, так как критический резерв плазмы 70%. Критический резерв эритроцитов составляет 30%, поэтому угрозу жизни организма представляет потеря более 70% ОЦЭ. Поэтому на 1-м этапе лечения используют преимущественно коллоидные растворы (препараты нативных белков, ГЭК и препараты желатина). Коллоиды быстро увеличивают ОЦП и устраняют гиповолемию за счет повышения КОД и привлечения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло. Для этих целей применяют СЗП, альбумин, протеин, ГЭК, полиглокин, модифицированный жидкий желатин.

По данным литературы существует очень много схем ИТ. На данный момент согласно клиническому протоколу утвержденному МЗ Украины рекомендуется следующая схема ИТТ при акушерских кровотечениях (таблица 5).

Таблица 5

Инфузионно-трансфузионная терапия при акушерских кровотечениях (Клигуненко О.М., 2002 г. с дополнениями)

Объем кровопотери			Инфузионно-трансфузионная среда						
деф. ОЦК	% от массы тела	Кровопотеря (мл)	Общий объем трансфузии (в % до деф. ОЦК)	кристаллоиды (0,9% р-р NaCl, р-р Рингера и др.)	Коллоиды		Ер. масса	Тромбоконцентрат	
					синтетические	натуральные			
				Рефортан* Гелофузин** и др.	СЗП	Альбумин (10-20%)			
10-20%	1-1,5%	500,0-1000,0	200-300 (до 2,5л)	10-15 мл/кг	10 мл/кг	-	-	-	
20-30%	1,5-2,0%	1000,0-1500,0	200 (до 3 л)	10 мл/кг	10 мл/кг	5-10 мл/кг	-	5 мл/кг	
30-40%	2,0-2,5%	1500,0-2000,0	180 (до 4 л)	7 мл/кг	7 мл/кг	10-15 мл/кг	200 мл	10-20 мл/кг	
40-70%	2,5-3,6%	2500,0-3000,0	170 (до 5 л)	7 мл/кг	10-15 мл/кг	15-20 мл/кг	200 мл	30 мл/кг	
Свыше 70%	Свыше 3,6%	Свыше 3000,0	150 (свыше 6 л)	До 10 мл/кг	До 20 мл/кг	Свыше 20 мл/кг	Свыше 200 мл	Свыше 30 мл/кг	4 – 10 ед***.

Примечания: * Инфузия гидроксипрохмалов II-го поколения (рефортан) не должна превышать 15 мл/кг – макс. 20 мл/кг массы тела в связи с потенциальным риском развития либо усугубления коагулопатии.

** - модифицированный жидкий желатин (Гелофузин) не рекомендуется использовать у беременных с преэклампсией, в этих случаях преимущества отдают производным гидроксипрохмала (желательно ГЭКи III поколения).

*** - I единица тромбоконтрата содержит не менее $0,5 \times 10^{11}$ тромбоцитов. Одна терапевтическая доза содержит от 4 до 10 единиц.

Противопоказано применение в программе инфузионной терапии (восполнения ОЦК) растворов глюкозы.

Показания к гемотрасфузии определяют индивидуально в каждом случае, но следует ориентироваться на показания содержания гемоглобина и гематокрита ($Hb < 70$ г/л; $Ht < 0,25$ л/л).

Профилактика ДВС при интенсивной терапии акушерских кровотечений

- Адекватное восполнение ОЦК кристаллоидами и коллоидами. Предпочтение – препараты МЖЖ (гелофузин) и ГЭКи II (рефортан) и III (венофундин, волювен) поколения. Не применять декстраны (реополиглокин, полиглокин) и 5% альбумин (синдром капиллярной утечки) прик. МОЗ 676 - 2004 г.
- СЖП – (антитромбин III) 700 – 1000 мл струйно
- Рутинно гепарин не применять
- При гипокоагуляции ингибиторы протеаз
- Новосевен (рекомбинант фактора VII a) в/в 60 -90мкг/кг – 1 – 2 дозы.

Таблица 6

Влияние коллоидов на факторы гемостаза

Показатель	МЖЖ	ГЭКи	Декстраны
	(Гелофузин)	I, II поколения	
Активность фактора VIII	Не влияют	Снижают	Снижают
Агрегация тромбоцитов	Не влияют	Снижают	Снижают
Адгезия тромбоцитов	Не влияют	Снижают	Снижают
Тромбиновое время	Не влияют	Снижают	Снижают
Время кровотечения	Не влияют	увеличивают	увеличивают
АЧТВ	Не влияют	увеличивают	увеличивают

Виды плазмозамещающих растворов



Рис. Растворы для замещения объема плазмы (Ткаченко Р.А., 2006г.)

Таблица 7

Влияние синтетических коллоидов на гемостаз (Ткаченко Р.А., 2006)

	Декстраны		ГЭКи			Гелофузин
	70	40	450/0.7 (Стаби-зол)	200/0.5 (Рефортан)	130/0.42, 0.4 (Венофундин, Волювен)	
Время в плазме	несколько дней	< 24 ч	> 4 месяцев	~ 1-5 дней	< 24 ч	< 24 ч
Накопление в тканях	да	нет	да	да	нет	нет
Время в тканях	3-4 недель	несколько дней	> 2 лет	1-2 года	несколько дней	несколько дней
Влияние на коагуляцию	+++	+++	+++	++	+	+/-
Ограниченные дозы	1.2 г / кг МТ	1.2 г / кг МТ	1.2 г / кг МТ	2.0 г / кг МТ	3.0 г / кг МТ	200 мл/кг МТ

Данные свидетельствуют, что использование коллоидов эффективнее, чем кристаллоидов; повышают сосудистую реактивность к вазопрессорным препаратам (норадреналину) и требуют меньших объемов инфузии (Liu LM, Ward JA, Dubick MA. *J Trauma*. 2003;54(5 Suppl):S159-68).

Отрицательные эффекты и недостатки кристаллоидов:
Быстрое перемещение жидкости во внесосудистое пространство приводит

к формированию отека тканей и вызывает:

1. Сдавливание капилляров, снижение капиллярного кровотока - гипоперфузия тканей;
2. Аккумуляция в тканях с высоким комплайнсом (кожа, соединительная ткань, легкие).
3. Снижение КОД, что изменяет гидростатическое давление и вызывает угрозу развития легочной дисфункции.
4. Не обеспечивают длительного гемодинамического эффекта (15 - 30 мин).
5. Вызывают гипопроотеинемию, вследствие гемодилюции.

Волемический эффект кристаллоидов

- Волемический эффект кристаллоидов обусловлен волемическим коэффициентом (ВК) – отношение прироста ОЦК к объему введенного раствора в процентах.
- Каждые 500 мл изоосмолярных электролитов, введенные в течение 15 минут, вызывают 100% волемический эффект. В течение последующих 15 минут 80% воды перемещается в интерстиций, а 20% - остается в сосудистом русле, т.е. ВК снижается до 20%!
- Гипертонический (7,5%) солевой раствор (+ГЭК 1:1) корректирует циркуляторную недостаточность, облегчает течение синдрома ПОН, и уменьшает смертность при большой кровопотере. Эти благоприятные воздействия гипертонического солевого раствора могут быть объяснены уменьшением плазменной β_1 концентрации оксида азота и интерлейкина-1бета, а также уровня O_2 -, а также уменьшением инфильтрации нейтрофилов в легком и некроза печени. Ограничение дозы 4 мл/кг МТ.

(Shih CC, Chen SJ, Chen A. Therapeutic effects of hypertonic saline on peritonitis-induced septic shock with multiple organ dysfunction syndrome in rats. Crit Care Med. 2008 Jun;36(6):1864-72).

Плазмозаменители

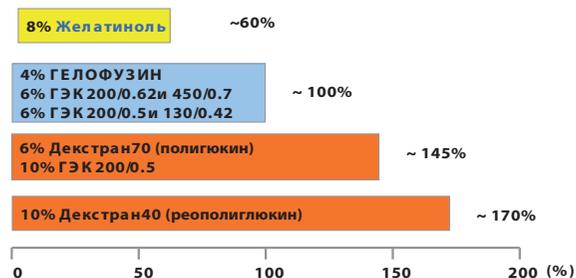


Рис. Начальный волемический эффект коллоидов (Ткаченко Р.А., 2006г.)

Растворы декстранов

- Являются экспандерами (объемный эффект 145-175%);
- Продолжительность волемического эффекта: 3-6 часа;
- Высокий риск анафилактических / анафилактоидных реакций до 7%;
- Риск коагулопатии (снижение первичного и вторичного гемостаза);
- Токсическое действие на эндотелий сосудов, активация медиаторов воспаления;
- Риск развития ОПН, (повреждение почечных канальцев «декстрановая почка»);
- **N.B!** Ограничение максимальной суточной дозы (реополиглюкин **12 мл/кг** МТ в сутки).

Характеристика объёмозамещающих растворов

(плазмозаменители и плазмоекспандеры)

Цель введения объёмозамещающих растворов - быстрое восстановление плазматического и глобулярного объемов. Это зависит от ВК (величина прироста объема внутрисосудистой жидкости в мл, на каждый мл кровезаменителя).

Таблица 8

Классификация ГЭКов (плазмозаменителей и плазмоекспандеров) по молекулярной массе

Низкомолекулярные	Среднемолекулярные	Высокомолекулярные
Тетракрахмалы “tetra starch” ММ = 130 000Д и МЗ 0.42,0.4	Пентакрахмалы “pentastarch” ММ = 200 000Д и МЗ 0.5	Гексакрахмалы “hetastarch” ММ = 450 000Д и МЗ 0.7
Венофундин, Волювен	Рефортан 6% Рефортан плюс 10%	Стабизол 6%

Основными параметрами, отражающими физико-химические и фармакологические свойства гидроксипентилкрахмалов, являются их молекулярная масса и молярное замещение (МЗ), которая представляет собой среднее число замещенных гидроксильных групп, приходящихся на глюкозную единицу, и является основным показателем, отражающим время циркуляции крахмала в сосудистом русле. Данная величина может находиться в пределах 0,4-0,8. период полувыведения ГЭК с МЗ, равной 0,7, достигает 2 суток, МЗ = 0,6 – 10 часов, МЗ = 0,4-0,55 – 3-4 часа. Молекулярная масса различных растворов ГЭК находится в пределах от 170 000Д до 450 000Д. Чем меньше молекулярная масса и МЗ, тем меньше время циркуляции препарата в плазме. Препараты с низкой молекулярной массой (130 000Д) и МЗ = 0,4 относятся к фармакологической группе тетракрахмалов (tetra starch); со средней молекулярной массой (200 000Д) и МЗ = 0,5 – к группе пентакрахмалов (pentastarch); с высокой молекулярной массой (450 000Д) и МЗ = 0,7 – к группе гексакрахмалов

(hetastarch). Гексакрахмал по сравнению с пента- и тетракрахмалом вызывает более длительный плазмозамещающий эффект, но может оказывать отрицательное действие на свертывающую систему крови. Из препаратов зарегистрированных Фармкомитетом Украины в медицинской практике используются: из пентакрахмалов – Рефорган, Рефорган-плюс, Хаэс-Стерил, из гексакрахмалов – Стабизол, из группы тетракрахмалов – Венофундин, Волювен. ГЭК выпускаются в виде 6% и 10% растворов. Ограничение вводимой дозы зависит от генерации ГЭК. Чем больше молекулярная масса и степень замещения, тем меньший объем ГЭК можно ввести (ограничение дозы) и тем больше побочных эффектов.

Плазмозаменители. Краткая характеристика.

Полиглюкин – 6% коллоидный раствор декстрана с добавлением 0,9% NaCl. Средняя молекулярная масса 60.000 – 75.000 Да. отн. вязкость – 2,8 – 4; КОД – 800 мм.вод.ст.; pH – 4,5–6,5; осмолярность – 308 мОсм/л. Объемозамещающий эффект до 130%. *1гр полиглюкина связывает 20 – 25 мл жидкости.* Продолжительность объемного действия 4-6 часов. Максимальный пик действия 2-4 часа. Максимальная суточная доза – 800 – 1000 мл или 1 – 1,2 гр/кг/сут.

Реополиглюкин – 10% коллоидный раствор декстрана. Средняя молекулярная масса 30.000 – 40.000 Да. Объемозамещающий эффект до 140%. КОД – 2300 - 2600 мм.вод.ст.; осмолярность – 342 мОсм/л. *1гр связывает 20 – 25 мл жидкости.* Максимальная суточная доза - 1 – 1,5 гр/кг/сут.

Декстраны (полиглюкин, реополиглюкин нежелательны при инфузионной терапии массивных акушерских кровотечений, в связи с высоким риском коагулопатии, развития «шоковой почки».

Желатиноль – 8% коллоидный раствор частично расщепленного или декальцинированного пищевого желатина с молекулярной массой 20.000 Да. Из-за низкого молекулярного веса пребывание в сосудистом русле кратковременно. Вязкость 2,4 – 3,5; КОД – 220 - 290 мм.вод.ст.; pH – 6,7 – 7,2; Плотность 1,035. Осмолярность – 434 мОсм/л. «Плазмоекспандерное» действие нехарактерно.

Реосорбилакт – комплексный инфузионный раствор. Осмолярность ≈ 900 мОсм/л. Максимальная суточная доза до 25 мл/кг. Фармакологически активными веществами являются сорбитол – 60 гр./в 1л., натрия лактат 7% - 281 гр./в 1л. в изотонической концентрации.

По результатам научных исследований (Глумчер Ф.С., Чернышев В.И., 2009)

- Реосорбилакт в объеме 800 мл не влияет на гемостаз у пациентов с геморрагическим шоком.
- Быстрая инфузия Реосорбилакта у пациентов с ГШ вызывает увеличение ЧСС и кратковременное снижение ОПСС.
- Реосорбилакт обладает выраженным гемодинамическим эффектом при ГШ, который по своей продолжительности и величине увеличения ударного объема уступает венофундину, но достоверно увеличивает доставку кислорода без достоверной разницы с венофундином.
- У пациентов с геморрагическим шоком реосорбилакт по праву может быть включен в меню инфузионной терапии в дозе до 800 мл, хотя при выра-

женной тахикардии (>140/мин) от быстрой инфузии реосорбилакта следует воздержаться!

Альбумин 5, 10, 20% - молекулярная масса – 68.000 – 70.000 Да. ВК – 1, 2, 4 (соответственно). *1гр альбумина связывает 17 – 18 мл жидкости* и повышает КОД на 4 мм.рт.ст.

Гелофузин – 4% раствор сукцинированного желатина с электролитами. Относится к группе модифицированных жидких желатинов (МЖЖ). Производится из белка-коллагена с последующим гидролизом и модификацией молекулы отрицательно заряженным ангидридом янтарной кислоты. Для предотвращения миграции молекул Гелофузина через капиллярную мембрану, протеиновым цепочкам придается выраженный отрицательный заряд. Отрицательно заряженные молекулы Гелофузина отталкиваются от эндотелиальной мембраны капилляра, так же имеющей отрицательный заряд. Процесс сукцилирования и формирования отрицательного заряда приводит к вытягиванию протеиновых цепочек, в результате чего занимаемый ими объем значительно увеличивается. Mw = 30.000; pH – 7,4; КОД соответствует человеческому альбумину - 453 мм.вод.ст. (33,3 мм.рт.ст.). Осмолярность – 274 мОсм/л. Вязкость 1,9; Волемический эффект – 100%; Длительность действия – 3–4 часа.

Основные положительные свойства Гелофузина:

- Имеет высокий волемический коэффициент (100%).
- Обладает контролируемым объемным эффектом в течение 3-4 часов.
- Не влияет специфически на систему гемостаза.
- Не вызывает развития осмотического нефроза. Возможно применение при почечной недостаточности.
- Вследствие низкого содержания хлора не приводит к развитию гиперхлоремического ацидоза.
- Возможно введение в максимальной суточной дозе до 200 мл/кг (до 15 л в сутки).
- Совместим с компонентами крови, уменьшает количество переливаемой плазмы и эритроцитарной массы.
- Является препаратом выбора при продолжающемся массивном кровотечении и необходимости длительной инфузионной терапии.

7,5% NaCl – осмолярность 2400 мОсм/кг H₂O. Продолжительность 1 – 2 ч. Объемный эффект – 100%.

Гидроксиэтилкрахмалы (ГЭКи) - получают путем частичного гидролиза амилопектина (из картофельного или кукурузного крахмала) с последующим гидроксиэтированием и элиминированием слишком малых молекул с помощью фильтрации.

Молекулярный вес (ММ) рассчитывается из весовой доли отдельных видов молекул и их молекулярного веса. Молекулярное замещение (МЗ) представляет собой среднее число гидроксипроцентов, приходящихся на глюкозную единицу (в молекуле ГЭК). Степень замещения (МЗ) – это отношение числа замещенных (в данном

случае гидроксипропилированных) глюкозных единиц к их общему числу. Молекула ГЭК имеет разветвленную структуру, что не позволяет препарату покидать сосудистое русло и проникать во внесосудистое пространство, в отличие от декстранов (полиглюкин, реополиглюкин) которые имеют линейную структуру, что приводит к быстрому проникновению их во внесосудистое пространство (при синдроме «капиллярной утечки»).

Основные положительные свойства ГЭК:

- Быстрое восполнение утраченного объема крови за счет внутрисосудистого пространства распределения (отсутствие отеков).
- 100%ный и более достигаемый объем относительно введенного объема жидкости.
- Не вызывает прямого высвобождения гистамина.
- Не вызывают дополнительной активизации системы комплемента.
- Не влияют на экспрессию поверхностных антигенов иммунокомпетентных клеток.
- Предотвращают развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров.
- Снижают количество циркулирующих адгезивных молекул.
- Стойкий волемический и реологический эффекты в течении 4-6 часов и более 30 часов соответственно.

1гр ГЭК связывает 20-30 мл жидкости.

Максимальная суточная доза 6% ГЭК (130/0.42) – 50 мл/кг; 10% ГЭК (130/0.42)- 30 мл/кг.

Стабизол 6% – КОД – 18 мм.рт.ст. ММ = 450.000 Да. Волемический эффект – 100%. Длительность объемозамещающего эффекта – 4 – 6 ч. МЗ – 0,70 – 0,80 ед.

Рефортан 6% – КОД – 28 мм.рт.ст. ММ = 200.000 Да. Волемический эффект – 100%. Длительность объемозамещающего эффекта – 4 – 6 ч. МЗ – 0,5 – 0,55 ед.

Рефортан плюс 10% – КОД – 65 мм.рт.ст. ММ = 200.000 Да. Волемический эффект – 145%. Длительность объемозамещающего эффекта – 4 – 6 ч. МЗ – 0,5 – 0,55 ед.

Венофундин 6% – изонкотический плазмозамещающий раствор, ММ= 130 000Д, МЗ – 0.42 ед., волюмический эффект 100 %. Длительность объемозамещающего эффекта 4-6 ч. Теоретическая осмолярность 309 мОсм/л.

Волювен – ММ=130 000Д, МЗ – 0.4 ед., волюмический эффект 100 %. Длительность объемозамещающего эффекта 4 – 6 ч.

Основные физико-химические параметры ГЭКов

- Молекулярная масса (ММ):
 - с высокой ММ (450-480 тыс.Д)
 - средней ММ (130-200 тыс.Д)

- низкой ММ (40-70 тыс.Д)
- Степень замещения (молярное замещение) – среднее число замещенных гидроксильных групп на единицу глюкозы – отражает время циркуляции в плазме.
 - период полувыведения ГЭКов с МЗ 0,7 – 2 суток,
 - с МЗ 0,6 – 10 часов,
 - с МЗ 0,4-0,55 – 3-4 часа
- Чем выше ММ и МЗ, тем дольше время циркуляции препарата в плазме и больше частота и выраженность побочных эффектов (отрицательное влияние на систему гемостаза и функцию почек).

Генерации гидроксипропилированных крахмалов Дозы ГЭКов, в зависимости от поколения.

- Ограничение вводимой дозы зависит от генерации ГЭК.
- Чем больше ММ и МЗ, тем меньший объем ГЭК можно ввести (ограничение дозы)
 - **I** ГЭК 450/0,7 (стабизол) – **15 мл/кг МТ**
 - **II** ГЭК 200/0,5 10% (рефортан) – **20 мл/кг МТ** (Черный В.И 2004 г)
 - ГЭК 200/0,5 6% (рефортан) – **33 мл/кг МТ**
 - **III** ГЭК 130/0,42, 0,4 (венофундин, волювен) – **50 мл/кг МТ**
- ГЭКи III поколения (венофундин, волювен) – обладает минимальным количеством побочных эффектов, в связи с чем их максимальная суточная доза увеличена до **50 мл/кг МТ**, что соответствует 3500 мл/сутки (при массе тела в 70 кг).

Патологические эффекты при инфузии декстранов (Ткаченко Р.А., 2006г)



Переливание необследованной донорской крови «прямое»

- Приказ 5.09.05/671 МОЗ Украины от 26.11.98. «В крайних неотложных состояниях (дальнейшее прогрессирование гипокоагуляции, кровотечения, $Hb \leq 60$ г/л, $Ht \leq 0,25$ – только по жизненным показаниям, в соответствии с решением консилиума, согласия больной или ее род-

стенников (законных представителей) и при отсутствии препаратов или компонентов крови на СПК, мед. учреждении), возможно введение теплой донорской крови в половинной дозе от объема кровопотери.

Показания к гемотрансфузии

- Клинические наблюдения за больными с острой анемией, которые по религиозным убеждениям не позволяли переливать себе донорскую кровь, определили уровень $Hb = 30$ г/л как критический при острой кровопотере, который уже достоверно увеличивал летальность. Однако сейчас превалирует точка зрения, что уровень Hb и Ht не может быть единственным критерием для определения показаний к гемотрансфузии.
- Оптимальный уровень гемоглобина у критических больных остается неизвестным и не может быть единственным критерием определяющим показания к гемотрансфузии (Corwin HL, Hampers MD, Surgenor SD; 2003).

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОШИБКИ

- недооценка тяжести геморрагического шока при его сочетании с тяжелыми формами позднего гестоза;
- недооценка тяжести суммирования патогенетических механизмов геморрагического шока и тяжелых форм позднего гестоза или экстрагениальной патологии: переход в стадию декомпенсации и полиорганной недостаточности происходит чрезвычайно быстро;
- неадекватное по скорости и объему восстановление дефицита ОЦК;
- запоздалое и неадекватное восполнение кислородной ёмкости крови.

NB! Артериальная гипотензия считается поздним и ненадежным клиническим симптомом акушерского геморрагического кровотечения!!!

ОЦЕНКА ПРОБЫ С ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКОЙ

- Если ЦВД увеличилось более, чем на 5 см вод. ст., то инфузию останавливают и проводят инотропную поддержку;
- Если ЦВД увеличилось не более, чем на 2 см вод. ст., следует продолжать инфузионную терапию без инотропной поддержки.

До тех, пока ЦВД остается низким (меньше 4 см. вод. ст.) инфузия проводится в зависимости от степени тяжести шока. При нормальном ЦВД его ответ на переливание жидкости различается у пациентов с нормоволемией и начинающейся перегрузкой. У нормоволемических пациентов быстрая инфузия за 3-5 минут 200 мл изотонического солевого или коллоидного раствора повышающее ЦВД быстро возвращается к норме. Если ЦВД при этом остается повышенным дальнейшая инфузионная терапия может быть проведена по жестким показаниям с соблюдением правила «5 – 2».

Правило «5 – 2».

При ЦВД $8 < \text{ЦВД} < 14$ см. вод. ст. проводится инфузионная нагрузка переливанием 200 мл изотонической жидкости за 10 минут (при ЦВД > 14 см. вод. ст. нагрузка проводится объемом 50 мл.):

- Если ЦВД поднимается больше, чем на 5 см. вод. ст., инфузию следует прекратить;
- Если ЦВД поднимается больше, чем на 2 см. вод. ст., но подъем его не превышает 5 см. вод. ст. проводится 10-ти минутное наблюдение:

- если оно остается повышенным более, чем на 2 см. вод. ст. инфузионная терапия приостанавливается в условиях мониторингового контроля за состоянием пациента;
- если ЦВД превышает исходный уровень не более, чем на 2 см. вод. ст. возможно повторное введение жидкости в объеме равном нагрузке с повторением контроля ЦВД и так пока сохраняется необходимость и не утрачена возможность проведения инфузионной терапии.

Онкотическая терапия: альбумин, плазма:

Расчет КОД (мм. рт. ст.) = $\text{Общ. белок (г/л)} \times 0,33$ (N = 21-25)

$$10\% \text{ альбумин} = (60 - B) \times 0,5 \times \text{МТ. (кг.)}$$

B – фактический белок.

$$\text{Плазма} = (60 - B) \times \text{м.т. (кг.)};$$

$$10\% \text{ альбумин} = 10 \times (55 - B_{\text{факт}}) \times 0,05 \times \text{м.т. (Шифрин Г.А., 2001 г.)}$$

$$\text{Плазма} = 16 \times (55 - B_{\text{факт}}) \times 0,05 \times \text{м.т. (кг.) (Шифрин Г.А., 2001 г.)}$$

- Трансфузия СЗП может быть заменена введением плазматических факторов свёртывания крови.
- Трансфузия эритроцитарной массы при снижении показателя гемоглобина < 70 г/л, гематокрита $< 25\%$.
- Показание для трансфузии тромбоцитарной массы – уменьшение количества тромбоцитов менее $70 \times 10^3 / \text{мл}$.

Таблица 9

Ориентировочная инфузионно-трансфузионная программа при акушерском геморрагическом шоке (Черний В.И., 2004г)

Объем кровопотери	Общий объем инфузионно-трансфузионных сред, % от кровопотери	Объем гемотрансфузии, % от кровопотери	Соотношение солевых и коллоидных растворов
10 – 20% ОЦК – 500 – 700 мл	150	50	1:1
25% ОЦК – 1000 – 1400 мл	200	75 – 100	1:1
30 – 40% ОЦК – 1500 – 2000 мл	300	100	1:2

- Многочисленные исследования позволяют утверждать, что МЖЖ и ГЭК являются приемлемым заменителем человеческого альбумина в коллоидном восполнении объема.
- МЖЖ и ГЭК в 1,5-2 раза уменьшают объем и сроки инфузий СЗП и эр.массы.
- Терапевтические возможности Гелофузина в определенной степени (объемный эффект, продолжительность действия) сопоставимы с 6% растворами ГЭК.
- У больных с гемморрагическим шоком и коагулопатией предпочтение отдается 4% Гелофузину, как единственному препарату из группы синтетических коллоидов, который не влияет специфически на систему гемостаза.
- У больных с высоким риском ПОН предпочтение следует отдавать растворам ГЭК III поколения (стабилизация эндотелиальной мембраны), т.к. они обладают лучшим, по сравнению с предыдущими поколениями ГЭКов, профилем безопасности.
- В условиях ограниченного выбора инфузионных сред возможно построение эффективной программы коррекции синдрома острой гиповолемии на основе ГЭК и МЖЖ.

VI. Улучшение сократительной способности миокарда:

- глюкокортикоиды (дексаметазон 1 мг/кг/сут; преднизолон 8 мг/кг) с инсулином 1 ЕД на 10мг.
- Дофамин 5-10 мкг/кг/мин в/в-капельно (при восполненном ОЦК).

Эти препараты вводятся в случае шока IV степени при невозможности обеспечения стабилизации гемодинамики лишь объемом и скоростью инфузии.

VII. Обеспечение системного транспорта кислорода и коррекция респираторной, циркуляторной, гемической и тканевой гипоксемии:

- Ингаляция кислорода (6-8 л/мин), ИВЛ.
- Показания к продленной ИВЛ после окончания операции:

1. кровопотеря более 40 мл/кг, если до или вовремя операции артериальное давление более 30 мин. держалось на уровне ниже 70 мм.рт.ст.
2. кровопотеря более 50 мл/кг, даже если не было нарушений гемодинамики.
3. повторные операции с целью гемостаза.
4. любые осложнения операции и анестезии, усугубляющие гипоксию.

Особенности проведения ИВЛ при массивной кровопотере. ИВЛ с соотношением вдох: выдох не более 1 : 2 (при стабильной гемодинамике), а при нестабильной гемодинамике 1 : 3; в протекторном режиме дыхательный объем не должен превышать 5 – 7 мл/кг частота вентиляции увеличивается до 22 – 24 циклов в минуту Гемотрансфузия (эр.масса) при дефиците ОЦК более 30-35%.

- Кровезаменитель перфторан (доза в зависимости от величины кровопотери), который представляет собой 10% субмикронную эмульсию на основе перфторорганического соединения с функцией переноса кислорода и углекислого газа. Перфторан применяется на фоне ингаляции кислорода.

Таблица 10

Дозы перфторана в зависимости от уровня кровозамещения

(Л.В. Усенко, Е.Н. Клигуненко, 1999 г.

Дефицит ОЦК	Перфторан (мл)
20 %	2 – 4 мл/кг
21 – 40 %	4 – 7 мл/кг
41 – 70 %	7 – 10 мл/кг
71 – 100 %	10 – 15 мл/кг

VIII. Улучшение реологических свойств крови (противопоказаны при продолжающемся кровотечении, коагулопатии или угрозе рецидива):

- Реополиглюкин 3-10 мл/кг;
- Пентоксифиллин (трентал).

NB! показаны только после остановки кровотечения и восполнения ОЦК.

IX. Органопротекторная терапия, профилактика стрессовых язв:

- Даларгин 40 мкг/кг/час;
- Антациды, H₂-блокаторы (квamatел).

XI. Коррекция ДВС-синдрома:

- Ингибиторы протеолиза (профилактика развития необратимого шока):
Контрикал 200-800 ЕД/кг/сут;
Гордокс, трасилол 200.000-300.000 ЕД.

- Свежезамороженная плазма 6-12 мл/кг в/в струйно (медленный темп трансфузии сопровождается разрушением плазменных белков, инактивированием факторов свертывания крови и нарушением общей структуры плазмы);
Основная цель применения плазмы состоит в том, чтобы восстановить гемостатический потенциал крови путем уравнивания состояния протеаз и антипротеаз, факторов свертывания крови и антикоагулянтов, компонентов калликреин-кининовой и фибринолитической систем с их ингибиторами.

- Транексамовая кислота (трансамча, тугина) – антиплазминовый препа-

рат в дозе 500-750 мг на физиологическом растворе.

ХП. Профилактика тромбозомболических осложнений (при остановленном кровотечении и под контролем коагулограммы):

- Прямые антикоагулянты:
- Нефракционированный гепарин вводится в дозе 5000 МЕ п/к 2-3 раза в сутки под контролем АЧТВ (увеличение от верхней границы нормы в 1,5 раза)
- Низкомолекулярные гепарины применяются в профилактических дозах: при умеренном риске тромбозомболических осложнений в дозе менее 3400 МЕ в сутки. (бемипарин 2500 МЕ, эноксипарин 20 мг, надропарин 0,3 мл, дальтепарин 2500 МЕ)
- при высоком риске в дозе 3400 МЕ в сутки (бемипарин 3500 МЕ, эноксипарин 40 мг, надропарин 0,6 мл, дальтепарин 5000 МЕ)
- контроль безопасности по уровню тромбоцитов, контроль по уровню АЧТВ не достоверен, при наличии методики - определения анти Ха-факторной активности, уровень в пределах 0,3-0,7 МЕ/мл/час на пике активности антикоагулянта.

При этом при выборе препарата необходимо руководствоваться минимальным влиянием на Па фактор. Учитывая фармакологические свойства НМГ (таблица 11)

Таблица 11

Ключевые свойства различных НМГ

	Средняя ММ, (дальтон)	Период полувыведения, часы)	анти-Ха/анти-Па факторной активности
Бемипарин	3600	5,2-5,4	8,0
Дальтепарин	6000	2,3-2,8	1,9-3,2
Эноксипарин	4500	4,0-4,4	3,3-5,3
Надропарин	4300	3,7	2,5-4,3

При сравнении НМГ по их анти-Ха факторной активности, бемипарин оказывал наименьшее влияние среди НМГ на образование тромбина (анти-Па факторной активности) из-за самого высокого соотношения анти-Ха/анти-Па факторной активности. В указанных эквивалентных дозировках бемипарин имеет наиболее выраженное антитромботическое действие за счёт наиболее высокой среди НМГ анти-Ха факторной активности.

Таблица 12
СХЕМА ПЕРЕВОДА ПАЦИЕНТОВ С НЕПРЯМЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ НА ПРЯМЫЕ И ОБРАТНО

	ДООПЕРАЦИОННЫЕ ДНИ						ДЕНЬ ОПЕРАЦИИ "0"	ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ДНИ							
	6 день	5 день	4 день	3 день	2 день	1 день		1 день	2 день	3 день	4 день	5 день	6 день		
НАК		отмена					старт*								
контроль		менее 2-х								более 2-х	более 2-х				
МНО															
ЦИБОР 3500 МО					старт*							отмена			
							должен быть разрыв между введением НМГ и началом операции 10-12 часов - минимизирует риск повышенной кровоточивости интраоперационно								

НАК = ВАРФАРИН, АЦЕНОКУМАРОЛ, ФЕНИЛИН И ДР.

МНО = международное нормализованное отношение целевой уровень МНО= 2-3 обратная величина от протромбинового времени (индекса)

*при условии повышенной кровоточивости, если кровоточивость высокая отложить на 24 часа.

контроль за НМГ только уровень тромбоцитов, доза д.б. для высокого риска.

The Perioperative Management of Antithrombotic Therapy*
American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition)

James D. Douketis, MD, FRCPC; Peter B. Berger, MD, FACP; Andrew S. Dunn, MD, FACP; Amir K. Jaffer, MD; Alex C. Spyropoulos, MD, FACP, FCCP; Richard C. Becker, MD, FACP, FCCP; and Jack Ansell, MD, FACP, FCCP

Перевод на непрямые антикоагулянты осуществляется после стабилизации всех параметров красной крови и гемостаза. Перевод осуществляется под контролем МНО, при этом до достижения уровня МНО более 2-х должна быть продолжена параллельно терапия НМГ. НМГ отменяются при достижении МНО более 2-х на следующий день.

XIII. Коррекция острой почечной недостаточности:

- Маннитол + лазикс (при восполненном ОЦК);

XIV. Профилактика инфекционных осложнений (антибактериальная терапия)/

Использовать антибактериальные препараты не обладающие нефро- и гепатотоксическим действием/

Анестезиологическое обеспечение больных с геморрагическим шоком

При геморрагическом шоке допустимо проведение только тех оперативных вмешательств, которые преследуют цель окончательной остановки кровотечения. В этом случае операции играют роль одного из противошоковых мероприятий и поэтому проводятся на фоне начавшейся интенсивной терапии геморрагического шока. Операция проводится в два этапа:

- Первый – до остановки кровотечения («закрытия крана»). Затем операция приостанавливается, а инфузионная терапия продолжается, до достижения АД_{смет} не ниже 70 – 80 мм.рт.ст.
- После этого хирурги приступают ко второму этапу оперативного вмешательства, а анестезиолог продолжает интенсивную терапию шока.

В отличие от общей анестезии в хирургии обезболивание при кесаревом сечении разделяется на два этапа: 1-й этап – период до извлечения плода (пренатальная анестезия) и 2-й этап – после извлечения его (постнатальная анестезия).

Пренатальная анестезия (неглубокий наркоз III₁ с своевременной и достаточной релаксацией до извлечения плода).

- После укладки больной на операционном столе производят смещение матки влево (профилактика синдрома нижней полой вены).
- Преоксигенация.
- Индукция: кетамин 1-2 мг/кг в/в + дитилин 1.2-1.8мг/кг. Для профилактики регургитации использовать прием Селлика. Сразу после интубации и перевода на ИВЛ продолжается ингаляция кислорода с подключением закиси азота (соотношение N₂O:O₂ 1:1).

• Постнатальная анестезия.

Извлечение плода должно быть быстрым, легким, свободным и атравматичным. После извлечения плода анестезиолог учитывает возрастание сердечного выброса на 40-45%, ударного объема на 60-65%, снижение ЧСС на 10-15%, снижение ОПСС, повышение или снижение АД, освобождение диафрагмального компонента дыхания.

После извлечения плода производится потенцирование наркоза с утеротониками.

При применении утеротоников необходимо учитывать их действие на систему кровообращения. Окситоцин – снижает ОПСС на 50%, уменьшение СисАД на 30% и увеличение на 30% ЧСС. Метилэргометрин – вызывает генерализованный спазм сосудов, рост ОПСС, снижение венозной емкости и рост АД.

Методы постнатальной анестезии:

1. Комбинированная атаралгезия (фентанил – 0.0016мг/кг, сибазон 0.07мг/кг).
2. Общая внутривенная анестезия с эндотрахеальной ИВЛ: индукция – кетамин (1-2мг/кг), поддержание – оксибутират натрия (10-20 мг/кг).
3. Эндотрахеальный наркоз (редко используется в связи с риском усугубления кровотечения).

Больные с геморрагическим шоком в обязательном порядке переводятся в отделение интенсивной терапии для дальнейшего лечения.

NB! Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии при акушерских кровотечениях должен базироваться на научных исследованиях гомеостаза и патогенеза острой кровопотери у беременных и родильниц.

Литература

1. Акушерские кровотечения (В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. М. Абубакирова, И. И. Баранов). – Триада – X, М., 1998 г. – 96с.
2. Анестезиология и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии / В.И. Черный, Т.П. Кабанько, Н.Н. Смирнова, В.С. Костенко. – К.: Здоров'я, 2004г. Т.4 – 500с.
3. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии.- Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 172с.
4. Бойко В.В., Козлова Т.В., Краснокутский В.В., Мушенко В.Е. Инфузионная терапия и парентеральное питание в хирургии. Харьков, 2006 -139с
5. Глумчер Ф.С. Шок: класифікація, етіопатогенез, діагностика, лікування // Ваше здоров'я, № 1-2 (575 – 576), 2001 – С. 10-11.
6. Гордиенко Е.А., Крылов А.А. Руководство по интенсивной терапии. – СПб.: Гипократ, 2000. – С. 178-182.
7. Интегративная трансфузионная медицина: концептуальное руководство для врачей/ Шифрин Г.А., Милица Н.Н., Луценко Н.С., Андреев С.И. – Запорожье: Просвіта, 2001. – 56с.
8. Интенсивная терапия: перевод с английского / под ред. А.И. Мартынова – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – С. 129-154.
9. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Вышигина М.А. Респираторная поддержка: руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции лёгких в анестезиологии и интенсивной терапии. – М.: Медицина, 1997.- С. 259-261.
- 10.Клигуненко Е.Н., Кравец О.В. Интенсивная терапия кровопотери: Учебно-методическое пособие – Днепропетровск: Пороги, 2005, изд 2-е, доп.- 150с.
- 11.Кулаков В.И., Прошина И.В. Экстренное родоразрешение. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1997г. – 276с.
- 12.Кулаков В.И., В.Н. Серов, А.М. Абубакирова и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. – М., Издательство «Триада-X», 2000. – 384с.
- 13.Марютин А.В., Левченко Л.Б. и др. Кровопотеря – гиповолемия, подходы к инфузионно-трансфузионной коррекции // Анестезиология и реаниматология.- 1998.- №3.- С.- 35-40.
- 14.Нагорная В.Ф. Патологическое акушерство (клинические лекции). – Нежин: Гидромакс, 2008. – 216с.
- 15.Невідкладні стани в акушерстві та гінекології (За ред. Г.К. Степанківської, Б.М. Венцківського).-К.: Здоров'я, 2000. – 672с.
- 16.Периоперационное ведение и анестезия в акушерстве и гинекологии / В.В. Пономарев, В.В. Мясникова. – Краснодар: Совет.Кубань, 2007.- 464с.
- 17.Тарабрин О.А. Тромбоэмболия легочной артерии. Современная концепция, базовые принципы терапии: методические рекомендации/ и др.- Одесса, 2009. – 32с.
- 18.Ткаченко Р.А., Макарова С.И. Выбор программы инфузионно-трансфузионной терапии геморрагического шока в акушерстве // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, № 2(д), 2004, с. 135 – 137.
- 19.Ткаченко Р.А. Возможности применения рекомбинантного VIIa фактора в терапии акушерских кровотечений //«Критические состояния в акушерстве и неонатологии». Материалы III Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 23 – 26 мая 2005 года. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. С. 186 – 190.
- 20.Ткаченко Р.А. Выбор инфузионных сред при терапии массивной кровопотери в акушерстве. Ч. 1 // Мистецтво лікування, № 1 (027), 2006, с. 72 – 74.
- 21.Ткаченко Р.А. Выбор инфузионных сред при терапии массивной кровопотери в акушерстве. Ч. 2 // Мистецтво лікування, № 2 (028), 2006, с. 76 – 78.
- 22.Франке Р. Восполнение объема циркулирующей крови с использованием коллоидных растворов // Анестезиология и реаниматология.- 1999.- №3.- С. 70-76.
- 23.Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів III – IV рівня акредитації. К. «Вища школа», 2003. – 399с.
- 24.Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д., Варганов В.Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск: Издательство «Интел Тек», 2001.- 304с.
25. Oxford specialist handbooks/ obstetric anaesthesia. - Paul Clyburn, Rachel Collis, Sarah Harries and Stuart Davies. 2008, с 176-182.

Современные плазмозаменители

■ Гелофузин - 4% раствор модифицированного жидкого желатина с электролитами



Препарат выбора при массивных кровопотерях

Преимущества:

- Выраженная волемическая активность
- Контролируемый объемный эффект в течении 3-4 часов
- Отсутствие прямого отрицательного влияния на систему гемостаза
- Отсутствие отрицательного влияния на функцию почек
- Наивысший среди всех коллоидов лимит максимальной суточной дозы - 200 мл/кг МТ
- Совместимость с препаратами крови

■ Венофундин - 6% раствор гидроксиэтилкрахмала 130/0.42 (III поколения)



50 мл на 1 кг массы тела
Максимальная доза
3 750 мл для пациента
весом 75 кг

Преимущества:

- Отсутствие специфического отрицательного воздействия на систему гемостаза
- Отсутствие явлений кумуляции
- Волемический эффект - 100%
- Продолжительность волемического эффекта 4-6 часов
- Возможность достаточного дозирования для любого пациента в условиях гиповолемии