

5 Лис (938)  
асс. Минусинь ИИ

ГБОУ ВПО ВолГМУ Минздрава России

Кафедра акушерства и гинекологии

Научно-исследовательская работа на тему

**«Инфузионно-трансфузионная терапия при  
массивных акушерских кровотечениях»**

**Выполнил:**

Студент 4 курса 7 группы  
Педиатрического факультета  
Новиков Никита Владимирович

Волгоград 2018 г.

## Содержание

Введение .....	3
Патофизиология при акушерских кровотечениях .....	4
Принципы оказания помощи при острой кровопотере.....	5
Принципы инфузионно-трансфузионной терапии.....	6
Осложнения гемотрансфузий.....	11
Неотложная помощь.....	12
Профилактика посттрансфузионных осложнений.....	14
Литература.....	15

## Введение

Акушерские кровотечения - кровотечения, возникающие во время беременности, в родах, в последовом и раннем послеродовом периоде.

Особенностями акушерских кровотечений являются:

- массивность и внезапность их появления;
- как правило, при акушерских кровотечениях страдает плод, что диктует необходимость срочного родоразрешения и не позволяет дожидаться стойкой стабилизации гемодинамических показателей и проведения инфузионно-трансфузионной терапии в полном объеме;
- кровопотеря нередко сочетается с резко выраженным болевым синдромом;
- особенности патофизиологических изменений в организме беременных женщин приводят к быстрому истощению компенсаторно-защитных механизмов, особенно у беременных с осложненным течением родов, поздним гестозом;
- для акушерских кровотечений характерны острый дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК), нарушения сердечной деятельности, анемическая и циркуляторная формы гипоксии;
- нередко возникает опасность развития развернутой картины синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и массивного кровотечения.

Основные причины нарушения гемодинамики при акушерских кровотечениях - дефицит ОЦК и несоответствие между ним и емкостью сосудистого русла. Возникающая при этом тканевая гипоксия приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов с преимущественным поражением ЦНС, почек, печени, надпочечников и других систем организма. Происходит нарушение водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия (КЩР), гормональных соотношений, ферментных процессов.

Акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в ее структуре в чистом виде - 20-25%, как конкурирующая причина - 42%, а как фоновая - до 78% случаев. Показатель акушерских кровотечений колеблется от 3 до 8% по отношению к общему числу родов, при этом 2-4% акушерских кровотечений связаны с гипотонией матки в последовом и раннем послеродовом периоде, около 1% случаев возникают при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и предлежании плаценты.

## Патофизиология при акушерских кровотечениях

Реакция организма на кровопотерю протекает в несколько фаз: компенсированная кровопотеря, декомпенсация, геморрагический шок, развитие синдрома ДВС.

При кровопотери резко снижается ОЦК и создается несоответствие между оставшимся объемом крови и емкостью сосудистого русла. Раздражение рецепторов сосудов приводит к активации симпато-адреналовой системы, вследствие чего происходит выброс в кровь катехоламинов, вызывающих генерализованный сосудистый спазм. В результате спазма артериол уменьшается кровоток на периферии, открываются артерио-венозные шунты, происходит централизация кровообращения. Спазм прекапилляров приводит к снижению гидростатического давления в капиллярной сети, что способствует усилению притока межклеточной жидкости в сосудистое русло. Восполнение дефицита белков в плазме происходит за счет перемещения лимфы в венозную сеть, чему способствует низкое венозное давление. Ишемия почек и надпочечников стимулирует выделение глюкокортикоидов и альдостерона, что приводит к расщеплению гликогена в печени, повышению уровня сахара в крови, уменьшению выделения жидкости из организма, задержки натрия.

Описанные компенсаторные механизмы позволяют без развития шока перенести кровопотерю до 700 мл (15% ОЦК). Если кровопотеря превышает 700 мл и кровотечение продолжается может произойти срыв компенсаторных возможностей организма и развиваться состояние шока.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) - неспецифический патологический процесс, связанный с поступлением в кровоток активаторов свертывания крови и агрегации тромбоцитов, образованием тромбина, активацией и истощением свертывающей и фибринолитической систем, образованием в кровяном русле микросгустков и сладжей клеток, блокирующих периферическое кровообращение и микроциркуляцию в органах.

Системный характер патологического процесса приводит к развитию синдрома полиорганной дисфункции, интоксикации организма продуктами распада белка, возникновению профузных кровотечений.

В акушерстве ДВС-синдром может возникнуть при:

- Пузырном заносе, сепсисе, эмболии околоплодными водами, отслойке плаценты, внутриутробной гибели плода, тяжелой форме гестоза, заоболочечном введении солевого раствора, геморрагическом шоке.

- Недостатке факторов свертывания, связанных с заболеваниями печени (гепатит, цирроз и др.).
- Недостатке витамина К в пище.

- Врожденных и приобретенных дефектах факторов свертывания (болезнь Виллебранда и др.).

- Недостатке тромбоцитов (тромбоцитопеническая пурпура, гестоз, лечение аспирином и др.).

Остроразвившийся ДВС- синдром протекает в несколько стадий.

Первая стадия - гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов. Она характеризуется образованием в капиллярах микротромбов под влиянием тромбопластина. Клинически фаза гиперкоагуляции проявляется укорочением времени свертывания крови.

Вторая стадия - коагулопатия и тромбоцитопения потребления. В этой стадии падает число тромбоцитов и факторов свертывания обеспечивающих коагуляционный гемостаз. У больных могут возникать маточные кровотечения, время свертывания крови увеличивается.

Третья стадия характеризуется активацией фибринолиза и глубокой гипокоагуляцией. Кровотечения носят профузный характер. Время свертывания крови резко увеличено, наблюдается появление неполноценных, быстро лизирующихся кровяных сгустков.

Последняя, четвертая стадия - терминальная, характеризуется полным несвертыванием крови. В этой стадии отмечаются не только маточные кровотечения, но и кровотечения из других органов и тканей (желудочно-кишечный тракт, подкожно-жировая клетчатка и др.). Развиваются дистрофические изменения в органах, отек мозга, легких, почечная и надпочечниковая недостаточность.

### **Принципы оказания помощи при острой кровопотере**

Наиболее важным принципом оказания помощи больной с острой кровопотерей является остановка кровотечения. Остановка акушерских кровотечений может осуществляться консервативными способами (введение утеротонических средств, наружный массаж матки, ручное или инструментальное обследование полости матки) и оперативными методами, включающими перевязку маточных и/или внутренних подвздошных артерий, тотальную и субтотальную гистерэктомию.

В проведении консервативных методов остановки акушерских кровотечений не следует упорствовать и повторять одни и те же меры. При

величине кровопотери 800 мл акушер-гинеколог должен быть готов к срочному хирургическому вмешательству, объем которого зависит от конкретного клинического случая.

Оперативное вмешательство нельзя откладывать и ждать пока больную выведут из шока. Параллельно производят восполнение объема циркулирующей крови, восстанавливают ее кислородную емкость, осуществляют коррекцию нарушений гемостаза.

### **Принципы инфузионно-трансфузионной терапии**

Инфузионно-трансфузионная терапия — наиболее важный компонент интенсивной терапии геморрагического шока. В первую очередь необходимо экстренно начать проведение инфузионно-трансфузионной терапии. Программа ее состоит в следующем:

1. Определение «стартового» раствора и скорости вливания;
2. Определение групповой принадлежности и резус-фактора крови;
3. Определение общего объема инфузии и его состава;
4. Нормализация транскапиллярного обмена;
5. Оценка и коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия;
6. Восстановление кислородной функции крови;
7. Оценка функции почек и профилактика почечной недостаточности.

Необходимым условием эффективной терапии острой кровопотери является пункция и катетеризация одной из центральных вен. Если просвет иглы или катетера составляет около 2 мм, адекватное возмещение кровопотери может быть обеспечено инфузией в одну вену. При меньшем диаметре иглы или катетера инфузию осуществляют в 2—3 вены с тем, чтобы была возможность введения растворов со скоростью 100 — 500 мл/мин. В стадиях декомпенсации кровообращения для одновременной многокомпонентной терапии следует использовать 2—4 вены (1 или 2 из них — центральные). Струйное (более 120 кап./мин) переливание, осуществляемое в несколько вен, позволяет достигать скорости инфузии до 100—500 мл/мин. Такое быстрое возмещение кровопотери необходимо обязательно проводить под контролем ЦВД. Если при ускорении инфузии оно быстро нарастает и появляется одышка, это свидетельствует о развитии сердечной недостаточности и диктует необходимость назначения кардиотонических препаратов: сердечных гликозидов, допамина.

Измерение ЦВД каждые 10 мин позволяет определить объемную скорость инфузии: при ЦВД менее 8 см вод. ст. поддерживается скорость в пределах 20 мл/мин, при ЦВД = 8—14 см вод. ст. — 10 мл/мин, при ЦВД более

14 см вод. ст. — 5 мл/мин (100 кап/мин). При возрастании ЦВД более чем на 5 см вод. ст. за 10 мин инфузию рекомендуется прекратить.

Согласно разработанной в 80-х годах и применявшейся до последнего времени инфузионно-трансфузионной программе, возмещение кровопотери производилось по следующей схеме: объем кровопотери оценивался в % к массе тела, т. е. кровопотеря, равная 700 мл, у пациентки весом 70 кг, составляла 1%. Считалось, что гемотрансфузия показана уже при кровопотере 0,5% от массы тела. Решающее значение в этой ситуации имел контроль концентрации Нв.

Однако в настоящее время признано, что такой подход к решению вопроса объема и качества инфузионно-трансфузионной терапии не соответствует современным требованиям и в ряде случаев способствует формированию осложнений в постренимационном периоде. В настоящее время наиболее оптимальным вариантом терапии акушерских кровотечений считается концепция «малообъемного оживления». Данная концепция инфузионной терапии предполагает использование инфузионных сред нового класса (гидроксиэтилированного крахмала) и существенно ограничивает показания к гемотрансфузии, что диктуется следующими моментами:

1. Акушерские кровотечения отличаются от кровотечений в хирургии тем, что, как правило, возникают на фоне гестоза или экстрагенитальной патологии, сопровождающихся гиповолемией, нарушением осмотического гомеостаза, изменениями гемостаза по типу ДВС-синдрома. При этом значительное количество внутрисосудистой жидкости перемещается в интерстициальное пространство, депонируясь в нем. В этой ситуации восполнение массивной кровопотери инфузионными средами с высоким волемическим коэффициентом приводит к быстрому возврату депонированной жидкости в сосудистое русло и к развитию выраженной гемодилюции. В связи с этим считается целесообразным ограничить введение коллоидов в пределах 400—600 мл и применять препараты гидроксиэтилкрахмала, объемный эффект которых составляет 100%.

2. Необходимо помнить, что к потере плазмы организм более чувствителен, чем к потере эритроцитов. Так, потеря 30% ОЦП приводит к расстройствам циркуляции, несовместимым с жизнью, т.к. критический резерв плазмы 70%. Критический резерв эритроцитов составляет 30%, поэтому угрозу жизни организма представляет потеря более 70% ОЦЭ. Плазма содержит факторы свертывающей и противосвертывающей системы, дефицит которых может привести к развитию гемодилюционной гипокоагуляции.

3. На фоне нарушений микроциркуляции переливание консервированной крови способствует развитию нарушений в системе

гемостаза, цитратной интоксикации и гиперкалиемии. В условиях гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома гемотрансфузия только усиливает тромбирование расширенных сосудов микроциркуляции. Введение больших количеств донорской крови (более 40—50% ОЦК в течение суток) приводит к развитию синдрома массивных гемотрансфузий, характеризующегося появлением или усилением кровоточивости, нарушением реологии крови, агрегацией и секвестрацией форменных элементов крови, блокадой макрофагальной системы, гемолитической анемией, дистрофическими изменениями в органах и сердечно-сосудистой недостаточностью.

Исходя из этого, предлагается следующий алгоритм возмещения острой кровопотери.

Для нормализации центральной гемодинамики традиционно применяют полиглюкин, альбумин, плазму со скоростью 250—500 мл/мин.

Однако предпочтение в настоящее время отдается препаратам гидрооксиэтилкрахмала, которые, наряду с волемическими свойствами, улучшают микроциркуляцию и транскапиллярный обмен и, благодаря разветвленной структуре молекулы, в отличие от реополиглюкина и альбумина, практически не способны проникать за пределы сосудистого русла. При отсутствии коллоидных препаратов, стартовыми растворами могут быть и солевые или глюкозо-солевые растворы, но нужно помнить, что они быстро покидают сосудистое русло.

Существует мнение известных и авторитетных ученых (С. В. Савельев, В. А. Гологорский, 1980; Л. В. Усенко, Г. А. Шифрин, 1990), в котором отстаивается точка зрения о целесообразности введения на первых этапах солевых растворов (лактасола, Рингера-лактата, Рингера-гидрокарбоната).

Считается (В. М. Сидельников с соавт., 1983), что солевые растворы создают резерв интерстициальной жидкости, предупреждают развитие внутриклеточного эксикоза и способствуют эффективному включению реакций компенсации на кровопотерю. Так, ведение солевых растворов в начале инфузионной терапии способствует восстановлению чувствительности рецепторов сосудов и их тонуса, механизмов местной регуляции микрососудистого русла. Однако необходимо помнить, что в акушерской практике при ряде состояний (гестоз, экстрагенитальная патология) значительная часть жидкости депонирована в интерстициальном пространстве, что, с одной стороны, обуславливает наличие гиповолемии у данного контингента больных, с другой стороны, избыточное введение солевых растворов на фоне повышенной эндотелиальной проницаемости ведет к еще большей перегрузке внесосудистого сектора. Объем переливаемой жидкости будет зависеть от величины явной и скрытой кровопотери.



Учитывая, что при переливании крови часть ее (30%) депонируется и выключается из кровообращения, необходимо проводить «надтрансфузию», т. е. увеличивать объем переливаемой жидкости истинной величины: так, при кровопотере 1 л — в 1,5 раза; при кровопотере в 1,5 л — в 2 раза; при более массивной кровопотере — в 2,5 раза.

Следующим этапом после восполнения объема циркулирующей плазмы является возмещение циркулирующего гемоглобина, лучше всего отмытыми эритроцитами или эритро массой. В каком объеме целесообразнее использовать гемотрансфузию? Это зависит от выраженности шока. При шоке I степени можно кровь не вводить, при шоке II степени кровь не должна превышать 30% общего объема переливаемых жидкостей, при шоке III—IV степени она составляет более 40%. При переливании цитратной крови традиционным считается введение хлористого кальция или глюконата кальция из расчета 2 мл 10% раствора хлорида кальция на 100 мл крови. Однако Howland (1964), Э. К. Айламазян (1985) на большом клиническом материале установили, что смертность от фибрилляции желудочков после введения кальция во время массивного переливания крови оказалась значительно выше, чем риск гипокальциемии у больных, не получавших кальция даже при вливании больших (до 5 литров) доз консервированной крови. Уже на этом примере можно убедиться, что вопрос о целесообразности введения препаратов кальция при переливании крови остается спорным.

Предлагаются очень интересные и обоснованные программы возмещения кровопотери в зависимости от дефицита гемоглобина, основанные на значениях Hb и циркулирующего белка (Л. В. Усенко, Г. А. Шифрин, 1990). Однако их использование в практике ограничено следующим обстоятельством: каждый практикующий врач сталкивался с ситуацией, когда на фоне острой кровопотери, зачастую превышающей 20% ОЦК, в первые 4—6 часов не выявляется снижения Hb или оно минимально. Это объясняется тем, что в первые часы после кровопотери еще не произошло гемодиллюции и концентрация Hb осталась прежней, несмотря на уменьшение его абсолютной величины. Вспомним при этом аксиому, что выживаемость больных при массивных акушерских кровотечениях определяется помощью, начатой в первые 30 мин и осуществленной в первые 3 часа от начала акушерских кровотечений (В. Н. Серов, 1993). Становится понятным, что к тому моменту, когда у врача появляется возможность составить алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии на основе лабораторных показателей, эта терапия уже должна быть полностью осуществлена. Однако эти программы с успехом могут быть использованы для коррекции уже начатой или проведенной терапии, а также в случае продолжающегося кровотечения.

Предлагаются 2 варианта возмещения кровопотери в зависимости от дефицита циркулирующего гемоглобина.

Так, при дефиците циркулирующего гемоглобина менее 40% авторы рекомендуют следующую программу.

Этап программы	Расчет
Определение общего объема инфузионной терапии (ООИТ), мл	$ООИТ = К \cdot КП$ , где К - коэффициент, равный 1,5 при объеме кровопотери (КП), мл менее 20% ОЦК
Определение необходимого количества 10% раствора альбумина (Альб), мл	$Альб = 10 \cdot (200 - ЦБ)$ , где ЦБ - циркулирующий белок
Определение количества р-ра Рингера-лактата, мл	$Рингер = 0,6 \cdot (ООИТ - Альб)$
Определение количества полиглюкина (Полигл), мл	$Полигл = 0,4 \cdot (ООИТ - Альб)$

В том случае, если кровопотеря сопровождается дефицитом циркулирующего гемоглобина более 40% его должного количества, рекомендуется другая программа инфузионной терапии:

Этап программы	Расчет
Определение общего объема инфузионно-трансфузионной терапии (ООИТТ), мл	$ООИТТ = К \cdot КП$ , где К - коэффициент, равный 1,5 при объеме кровопотери (КП), мл менее 1500; 1,6 при КП от 1500 до 2000 и 1,7 при КП свыше 2000
Определение количества раствора Рингера-лактата (Рингер-лактат), мл	$Рингер-лактат = 0,6 \cdot (ООИТТ - ККК - Рес-кин - НГ - Альб - Полигл)$
Определение количества 10% раствора альбумина (Альб), мл	$Альб = 10 \cdot (200 - ЦБ) - 0,04 \cdot ККК$
Определение количества консервированной крови (ККК), мл	$ККК = 10 \cdot (600 - ЦНб)$ при продолжающемся кровотечении; $ККК = 10 \cdot (400 - ЦНб)$ при надежном гемостазе
Кол-во реополиглюкина (Рес-кин), мл	$Рес-кин = 0,07 \cdot ККК$
Количество 4,2% раствора натрия гидрокарбоната (НГ), мл	$НГ = 0,07 \cdot ККК$
Количество полиглюкина (Полигл)	$Полигл = 0,4 \cdot (ООИТТ - ККК - Альб - Рингер)$

Использование указанных программ призвано исключить развитие гиповолемии и добиться стабилизации гемодинамических параметров и кислородного режима организма.

Скорость инфузии растворов диктуется степенью нарушения гемодинамики. Для ликвидации критической (шок III—IV степени) гиповолемии необходима инфузия со скоростью 250—500 мл/мин в несколько вен. Если через 10 минут врачу удастся измерить артериальное давление, а еще через 15 минут систолическое артериальное давление достигает 75—80 мм Hg, то терапия считается адекватной. Далее скорость инфузии можно уменьшить до 20 мл/мин и добиться такого состояния, чтобы ЦВД достигло нижней границы нормы. За 1,5—2 часа врач должен добиться нормализации артериального давления, урежения пульса до 100 в минуту, показателя гемоглобина до 100 г/л и количества эритроцитов до  $3,5 \cdot 10^{12}$  в 12 степени/л, восстановления диуреза до 0,5 мл/мин. Коррекцию метаболического ацидоза целесообразно проводить после восстановления ОЦК.

Для коррекции используются ощелачивающие растворы, но их надо вводить до достижения нижней границы нормы показателя щелочного резерва. Дальнейшее их введение может вызвать метаболический алкалоз.

Олигоанурия диктует необходимость введения маннитола. За первые 10—20 минут вводят внутривенно 100 мл 20% раствора. Если после этого выделится в течение часа 30 мл мочи, то переходят на медленное введение, однако максимальная суточная доза не должна превышать 1000 мл. Если проба с маннитолом оказалась отрицательной, то необходимо перейти на введение фуросемида.

### **Осложнения гемотрансфузий**

На сегодняшний день все неблагоприятные последствия гемотрансфузий и переливания препаратов крови можно разделить на две большие группы: иммунные и неиммунные.

Иммунологические осложнения развиваются в результате трансфузии крови, несовместимой по групповым факторам АВО или резус-антигенам. При переливании иногруппной крови возникают гемолиз, гемолитический шок.

Последние могут развиваться также при избытке естественных или иммунных агглютининов анти-А или анти-В. Поэтому трансфузия больших объемов крови 0(1) группы (от универсального донора) лицам с другой группой крови может представлять большую опасность вследствие агглютинации эритроцитов реципиентов агглютинами донорской крови.

Кроме того, кровь донора может оказаться несовместимой с кровью реципиента по факторам MN, Pp, антигенам лейкоцитов или тромбоцитов.

Внутрисосудистый гемолиз может развиваться и при переливании резус-положительной крови больному с резус-отрицательной кровью. Это осложнение, как правило, возникает при повторной гемотрансфузии, но возможно и при первом переливании крови. Осложнения могут также развиваться при трансфузии резус-положительному реципиенту крови от резус-отрицательного донора, сенсibilизированного ранее к изоантигену Д.

При переливании иногруппной по АВ0-факторам крови тяжелая реакция развивается, как правило, очень быстро, иногда сразу после введения 10—15 мл крови. Возникают потрясающий озноб, боль в пояснице, за грудиной, головная боль, тошнота, бронхоспазм. Кожные покровы вначале гиперемированы, затем бледнеют, покрываются потом. Быстро повышается температура. Дыхание затрудненное, с хриплым выдохом. Пульс резко учащается. АД критически падает. Затем наступает потеря сознания, иногда судороги, непроизвольное моче- и калоотделение. Моча становится вначале красного, затем бурого цвета.

Аллергические и пирогенные посттрансфузионные осложнения могут возникать при переливании любой инфузионной среды, особенно часто у больных, которым проводят длительную и массивную инфузионную терапию. Однако известны случаи, когда тяжелейшие реакции, закончившиеся смертью больных, наступали при первом введении какого-либо раствора, например, полиглюкина.

Чаще аллергические осложнения развиваются при переливании белковых плазмозаменителей, растворов аминокислот и жировых эмульсий. Возникают, как правило, остро, иногда после введения небольшого количества раствора.

Проявляются ознобом, быстрым повышением температуры, головной болью, болью в пояснице, мышцах и суставах, уртикарной сыпью. Могут быть отек лица, бронхоспазм в отдельных случаях отек гортани. При тяжелом течении быстро нарастает отек легких, критически снижается АД. Резко увеличивается кровоточивость тканей, возникают профузные носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения.

### **Неотложная помощь**

Немедленно прекращают переливание раствора, вызвавшего аллергическую реакцию. Подкожно вводится 0,1% раствор адреналина в дозе 0,1—0,5 мл (при необходимости повторить введение через 20—40 мин под контролем уровня АД).

При нестабильной гемодинамике и непосредственной угрозе жизни возможно внутривенное введение адреналина. При этом 1 мл 0,1% раствора адреналина растворяют в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят с начальной скоростью 1 мкг/мин (1 мл в 1 мин). При необходимости скорость может быть увеличена до 2-10 мкг/мин. Внутривенное введение адреналина проводится под контролем АД.

В случае нарастания острой дыхательной недостаточности немедленно интубировать пациента. При невозможности интубации трахеи выполнить коникотомию, трахеостомию или пунктировать трахею 6 иглами с широким просветом.

Введение адреналина можно повторять до суммарной общей дозы 1—2 мл 0,1% раствора за короткий промежуток времени (несколько минут), но в любом случае вводить следует дробными порциями. В дальнейшем адреналин вводится по потребности, с учетом его короткого периода полувыведения, ориентируясь на артериальное давление, ЧСС, симптомы передозировки (тремор, тахикардия, мышечные подергивания). Нельзя допускать передозировку адреналина, поскольку его метаболиты обладают свойством ухудшать течение анафилактического шока и блокировать адренорецепторы.

Следом за адреналином должны вводиться глюкокортикоиды. При этом следует знать, что дозы глюкокортикоидов, необходимые для купирования анафилактического шока, в десятки раз превышают «физиологические» дозировки и во много раз — дозы, применяемые для лечения хронических воспалительных заболеваний.

Типичные дозы глюкокортикоидов, необходимые при анафилактическом шоке, — это 500 мг метилпреднизолона, или 5 ампул дексаметазона по 4 мг (20 мг), или 5 ампул преднизолона по 30 мг (150 мг). Меньшие дозы малоэффективны. Порой требуются и дозы больше указанных выше — необходимая доза определяется тяжестью состояния больного с анафилактическим шоком. Эффект глюкокортикоидов, в отличие от адреналина, наступает не сразу, а через десятки минут или несколько часов, но длится дольше.

Для купирования бронхоспазма, устойчивого к действию адреналина (эпинефрина), — эуфиллин (аминофиллин) 20 мл 2,4 % в/в медленно.

Также показано введение антигистаминных препаратов: 1-2 мл 1% димедрола или супрастина, тавегила. Согласно современным представлениям введение хлорида или глюконата кальция, которое широко практиковалось ранее, не только не показано, но и способно отрицательно сказаться на состоянии пациента.

Больного с анафилактическим шоком следует уложить на горизонтальную поверхность. Изголовье можно приподнять. Обеспечить ингаляцию кислорода, внутривенное капельное введение кристаллоидного раствора.

При переливании иногруппной крови и развитии гемолиза показана инфузия 200-400 мл гидрокарбоната натрия (в условиях метаболического ацидоза нефротоксичность дериватов свободного гемоглобина резко снижается) или 200 мл соды-буфера. Далее при стабильной гемодинамике возможно введение 40—60 мг фуросемида для стимуляции диуреза.

Введение симпатомиметиков используется как вынужденная мера, препаратом выбора являются допамин, норадреналин.

При тяжелом течении посттрансфузионной реакции необходимо повторное введение кортикостероидов (преднизолон по 30 мг внутривенно или гидрокортизон по 75 мг внутримышечно) и антигистаминных препаратов.

При отеке легких и тяжелых нарушениях дыхания могут возникнуть показания к искусственной вентиляции легких.

Если в дальнейшем, несмотря на проведенную терапию, развивается острое повреждение почек, показан экстракорпоральный гемодиализ.

### **Профилактика посттрансфузионных осложнений**

Для предупреждения посттрансфузионных осложнений необходимо точное соблюдение правил переливания крови, крове- и плазмозаменителей. При массивной гемотрансфузии после введения каждые 500 мл крови необходимо внутривенное введение 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

Больным, склонным к аллергическим реакциям, перед любой инфузией следует ввести 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 1% димедрола. Необходимо строго учитывать противопоказания к трансфузиям и проводить их только по строгим показаниям.

Госпитализация в нефрологические отделения или отделения реанимации и интенсивной терапии, оснащенные аппаратурой для гемодиализа.

Переливание крови настолько прочно вошло в повседневную практику хирургической клиники, что в настоящее время проведение ряда операций на сердце, магистральных сосудах, легких и др. без достаточного количества свежезаготовленной консервированной крови невозможно.

В случаях, когда операция осложняется непредвиденной кровопотерей, объем перелитой крови может значительно возрасти.

## Список литературы

- 1) Иксанова Г.Р./ Рациональная фармакотерапия беременных: учебное пособие, рек. УМО по мед. и фармац. образованию вузов России / ГБОУ ВПО "Башкирский государственный медицинский университет МЗ и социального развития РФ", ИПО, Кафедра поликлинической медицины . 2015.
- 2) Коптилова Е.Н./ Неотложные состояния в акушерстве: учебное пособие для системы послевузовского проф. образования врачей. 2017.
- 3) Радзинский В.Е. / Акушерская агрессия: монография, 2011.
- 4) Сидорова И.С. / Методы исследования при беременности и в родах. Стандартные и новые технологии: учебное пособие ,2005
- 5) Сидорова И.С./ Физиология и патология родовой деятельности: учебное пособие для системы послевузовского проф. образования врачей, 2016.
- 6) [www. cyberleninka.ru](http://www.cyberleninka.ru)

## Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренная программой производственной практики «Производственная клиническая практика модуль Акушерство (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)» обучающегося 4 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия

7 группы

Новикова Никиты Владимировича

на тему:

### «Инфузионно-трансфузионная терапия массивных акушерских кровотечений»

Научно-исследовательская работа выполнена в соответствии с требованиями написания НИР при прохождении производственной клинической практики по акушерству. Данное исследование имеет четкую структуру и состоит из введения, основной части, заключения, списка литературы.

Работа написана грамотным научным языком. Тема является актуальной в современном акушерстве. Четко сформулирована цель, поставлены конкретные задачи. Введение достаточно содержательное и емкое. В результате четкого изложения цели работы в основной части научно-исследовательской работы присутствует логичность, четкость, последовательность. Наличие ссылок показывает детальную работу с научной литературой.

Список литературы включает разнообразные источники оформленные в соответствии с требованиями.

В целом работа заслуживает отличной оценки.

**Оценка 93 балла (отлично)**

РЕЦЕНЗЕНТ:  (Мигулина Н.Н.)