

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ І РЕАНІМАЦІЯ ПРИ КРОВОТЕЧІ В АКУШЕРСТВІ

Методичні рекомендації
до практичних занять з акушерства
для здобувачів вищої освіти V курсу
медичного факультету

Харків – 2019

Рецензенти:

І. А. Васильєва – кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології медичного факультету ХНУ імені В. Н. Каразіна;

В. П. Ромаєва – кандидат медичних наук, доцент кафедри перинатології, акушерства та гінекології ХМАПО.

*Затверджено до друку рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 6 від 29.05.2019 р.)*

I 73

Інтенсивна терапія і реанімація при кровотечі в акушерстві : методичні рекомендації до практичних занять з акушерства для здобувачів вищої освіти V курсу медичного факультету / уклад. О. В. Грищенко, Т. О. Козуб. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2019. – 28 с.

Методичні рекомендації містять перелік теоретичних питань з даної теми для самостійної підготовки студентів до практичного заняття, список рекомендованої та додаткової літератури, а також приклад тестових завдань.

УДК 618.2-005.1-036.882-085(072)

©Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2019

©Грищенко О. В., Козуб Т. О., уклад., 2019

©Дончик І. М., макет обкладинки, 2019

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ I. Інтенсивна терапія і реанімація при кровотечі в акушерстві...	6
1. Геморагічний шок.....	6
2. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання.....	12
3. Емболія амніотичною рідиною.....	18
ТЕСТОВІ ПИТАННЯ.....	23
ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	25

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АДФ – аденозиндифосфат
АТ – артеріальний тиск
АЧР – активований час рекальцифікації
АЧЗК – активований час згортання крові
АЧТЧ – активований частково тромбіновий час
ГШ – геморагічний шок
ГРДС – гострий респіраторний дистрес-синдром
ДВЗ – дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові
ЕАР – емболія амніотичною рідиною
ІТТ – інфузійно-трансфузійна терапія
КЛС – кислотно-лужний стан
ОЦК – об'єм циркулюючої крові
ПВНРП – передчасне відшарування нормально розташованої плаценти
ПДФ – продукти деградації фібрину
ПДФФ – продукти деградації фібрину та фібриногену
ПК – післяпологова кровотеча
ПТКВ – позитивний тиск у кінці видиху
ПТЧ – протромбіновий час
ТЕПА – тканинний ендотеліальний плазміногеновий активатор
ТЕУ – тромбоемболічні ускладнення
ТЧ – тромбіновий час
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦНС – центральна нервова система
ШВЛ – штучна вентиляція легень

ВСТУП

Кровотечі під час вагітності та пологів займають одне з провідних місць в акушерській патології, суттєво впливають на показник материнської смертності, рівень якої складає до 30 %, а також сприяють розвитку різних захворювань жіночого організму. Щорічно в усьому світі післяпологова кровотеча (ППК) розвивається у 14 мільйонів жінок. Щорічно від ППК вмирає 125 000 пацієнток.

Геморагічний шок та ДВЗ-синдром як ускладнення акушерських кровотеч продовжують залишатися найбільш небезпечним проявом захворювань, які призводять до летальних наслідків. В акушерській практиці геморагічний шок та його ускладнення стійко займають провідне місце серед причин материнської смертності. Як правило, причиною його розвитку є масивні крововтрати, частота яких становить 8–11 % від загальної кількості пологів.

Геморагічний шок – стан тяжких гемодинамічних і метаболічних порушень, які виникають внаслідок крововтрати та характеризуються нездатністю системи кровообігу забезпечити адекватну перфузію життєво важливих органів через невідповідність об'єму циркулюючої крові об'єму судинного русла.

Зараз з'явилися нові підходи до лікування акушерських кровотеч, змінюється тактика надання екстреної і планової допомоги, значно змінилися підходи до проведення трансфузійно-інфузійної та інтенсивної терапії масивних кровотеч. Оскільки запобігти кровотечі у більшості випадків буває важко, то особливого значення набуває правильне і раннє розпізнавання причин кровотеч, своєчасне лікування і постійна готовність лікаря акушера-гінеколога до боротьби з ними.

РОЗДІЛ 1

Інтенсивна терапія і реанімація при кровотечі в акушерстві

1. Геморагічний шок

Геморагічний шок – це гостра серцево-судинна недостатність, обумовлена невідповідністю об'єму циркулюючої крові ємкості судинного русла, яка виникає внаслідок крововтрати та характеризується дисбалансом між потребою тканин у кисні та швидкістю його реальної доставки.

Небезпека розвитку геморагічного шоку виникає при крововтраті 15–20 % ОЦК (0,8–1,2 % від маси тіла), або 750–1000 мл. Крововтрата, яка перевищує 1,5 % від маси тіла, або 25–30 % від ОЦК (близько 1500 мл), вважається масивною.

Фактори ризику виникнення геморагічного шоку в акушерстві:

1. Патологічний преморбідний фон: гіповолемія вагітних; уроджені вади гемостазу; набуті порушення гемостазу.

2. Кровотечі в ранні терміни вагітності: аборт; позаматкова вагітність; міхуровий занесок.

3. Кровотечі в пізні терміни вагітності або в пологах: передчасне відшарування плаценти; передлежання плаценти; розриви матки; емболія навколоплідними водами.

4. Кровотечі після пологів: гіпо- або атонія матки; затримка плаценти або її фрагментів; розриви тканин пологових шляхів.

Патогенез

Якби з причин не привела до масивної крововтрати, в патогенезі геморагічного шоку провідним фактором є невідповідність (диспропорція) об'єму крові, що циркулює, та ємкості судинного русла. Спочатку це проявляється порушенням макроциркуляції, тобто системного кровообігу, а потім і розладами мікроциркуляції, і, як їх наслідок, розвиваються прогресуюча дезорганізація метаболізму, ферментативні зрушення, протеоліз. Гострий дефіцит об'єму циркулюючої крові, що виникає при крововтраті, призводить до зменшення венозного повернення до серця, зменшуючи тим самим об'єм та наповнення правого шлуночка. В результаті цього зменшується ударний об'єм серця, знижується артеріальний тиск, а в подальшому формується синдром малого викиду і гіпоперфузії. Гіповолемія як основний фактор в патогенезі ГШ запускає ряд різноманітних механізмів компенсації, що супроводжується активацією симпатичної нервової системи і масивним викидом ендогенних катехоламінів. Завдяки цьому зростає частота серцевих скорочень, загальний периферичний опір судин та ударний

об'єм. При цьому вазоконстрикція охоплює не все периферичне русло рівномірно. В основному вона проявляється у внутрішніх органах, іннервація яких здійснюється черевними нервами (печінка, кишківник, підшлункова залоза), а також в нирках, шкірі та м'язах. При цьому об'єм крові, що притікає до головного мозку і міокарда, стає навіть більшим, ніж у звичайних умовах (централізація кровообігу). Саме таким чином, незважаючи на дефіцит ОЦК і обмеження венозного повернення крові до серця, у фазі компенсації ГШ артеріальний тиск та серцевий викид досить тривалий час можуть підтримуватися на сталому рівні. Якщо швидкої нормалізації ОЦК не відбувається, то на перший план починають виступати негативні властивості вазоконстрикції, що проявляються насамперед порушенням капілярного кровотоку. Внаслідок порушення мікроциркуляції доставка кисню та енергетичних субстратів, а також виведення кінцевих продуктів обміну стають недостатніми. Розвивається порушення локального обміну речовин у тканинах, ознакою якого є метаболічний ацидоз. Прогресуюче накопичення кислих продуктів призводить в подальшому до розширення прекапілярів, у той час коли посткапіляри залишаються звуженими. Це сприяє уповільненню кровотоку, підвищенню в'язкості крові, агрегації формених елементів. Спочатку відбувається агрегація тромбоцитів (білий феномен sludg), а потім і еритроцитів (червоний феномен sludg). У таких умовах капілярний кровоток змінюється настільки, що починається утворення мікротромбів або, іншими словами, криза мікроциркуляції призводить до розвитку ДВЗ-синдрому. Коагулопатія та ГШ взаємно посилюють одне одного. Перехід життєдіяльності клітин на умови анаеробного типу метаболізму з накопиченням великої кількості недоокислених продуктів обміну і розвитком лактатацидозу призводить до порушення функцій багатьох органів, в тому числі і серця, сприяючи виникненню різноманітних аритмій, аж до зупинки кровообігу. Це пояснюється тим, що в умовах анаеробного метаболізму зазвичай розвивається патологічна тріада: дефіцит АТФ – порушення синтезу білка – порушення калій-натрієвого насосу. Це визначає необоротність шоку.

Класифікація геморагічного шоку

За класифікацією Л. П. Чепкого розрізняють 4 ступені тяжкості ГШ.

Таблиця 1

Класифікація геморагічного шоку за ступенем тяжкості (Чепкий Л. П. та співавтор., 2003)

Ступінь тяжкості шоку	Стадія шоку	Об'єм крововтрати	
		% ОЦК	% маси тіла
1	Компенсований	15–20	0,8–1,2
2	Субкомпенсований	21–30	1,3–1,8
3	Декомпенсований	31–40	1,9–2,4
4	Необоротний	>40	>2,4

Клінічна картина

Клінічна картина ГШ в акушерській практиці окрім загальних закономірностей, притаманних даному виду шоку, має свої особливості, обумовлені патологією, яка викликала кровотечу.

ГШ при передлежанні плаценти характеризується різкою гіповолемією, пов'язаною з фоном, на якому вона розвивається: артеріальною гіпотензією, гіпохромною анемією, зниженням фізіологічного приросту ОЦК наприкінці вагітності. У 25 % жінок формується ДВЗ-синдром з нерізкою тромбоцитопенією, гіпофібриногенемією, підвищенням фібринолітичної активності.

При ГШ, що розвинувся внаслідок гіпотонічної кровотечі в ранньому післяпологовому періоді, після короткочасного періоду нестійкої компенсації швидко настає незворотний стан, що характеризується стійким порушенням гемодинаміки, дихальною недостатністю, ДВЗ-синдромом з профузною кровотечею, яка обумовлена виснаженням факторів згортання крові і різкою активацією фібринолізу.

Передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти, як правило, розвивається на фоні тривалого перебігу прееклампсії, для якої характерні хронічний ДВЗ-синдром, гіповолемія, хронічний судинний спазм. ГШ при такій патології часто супроводжується анурією, набряком мозку, порушенням дихання, перебігає на фоні зниження фібринолізу.

При розриві матки для клінічної картини шоку характерні симптоми гіповолемії та недостатності зовнішнього дихання. ДВЗ-синдром розвивається нечасто.

Діагностика

ГШ зазвичай діагностується без значних зусиль, особливо при наявності значної кровотечі. Однак рання діагностика компенсованого шоку, при якій забезпечений успіх лікування, іноді має труднощі через недооцінку симптомів.

Про адекватність гемодинаміки слід робити висновки на основі аналізу комплексу досить простих симптомів і показників: характеристика кольору та температури шкірних покривів; оцінка пульсу; визначення АТ; визначення «шокового індексу Алговера»; погодинний діурез; визначення ЦВТ; показники гематокриту; характеристика КЛС.

Труднощі визначення об'єму крововтрати в акушерстві обумовлені значним розведенням крові, що витікає, амніотичною рідиною, а також приховуванням великої кількості крові у піхві або порожнині матки.

Для орієнтовного визначення об'єму крововтрати у вагітних можливе використання модифікованої формули Мооге:

$$KB = M \cdot 75 \cdot \frac{GT(\phi) - GT(\text{вих})}{GT(\text{вих})},$$

де: KB – крововтрата (мл); M – маса тіла вагітної (кг); GT (φ) – фактичний гематокрит хворої (л/л), GT (вих) – вихідний гематокрит хворої (л/л).

Критерії тяжкості геморагічного шоку

Показник		Ступінь шоку				
		0	1	2	3	4
Об'єм крововтрати	мл	<750	750 -1000	1000- 1500	1500-2500	>2500
	% маси тіла	<0,8	0,8-1,2	1,3-1,8	1,9-2,4	>2,4
	% ОЦК	<15	15-20	21-30	31-40	>40
Пультс, уд/хв		<100	100-110	110-120	120-140	>140 або <40*
Сис. АТ. мм.рт.ст.		N	90-100	70-90	50-70	<50**
Шоковий індекс		0,54-0,8	0,8-1	1-1,5	1,5-2	>2
ЦВТ, мм.вод.ст		60-80	40-60	30-40	0-30	<0
Тест «білої плями»		N (2с)	2-3 с	>3 с		
Гематокрит, л/л		0,38-0,42	0,3-0,38	0,25-0,3	0,2-0,25	<0,2
Частота дихання		14-20	20-25	25-30	30-40	>40
Швидкість діурезу (мл/год)		50	30-50	25-30	5-15	0-5
Психічний статус		Спокій	Незначне занепокоєння	Тривога, помітне занепокоєння	Занепокоєння, страх або сплутаність свідомості	Сплутаність свідомості або кома

Примітка * – на магістральних артеріях; ** – за методом Короткова може не визначатися.

Інтенсивна терапія геморагічного шоку

Загальні принципи лікування гострої крововтрати:

1. Зупинка кровотечі консервативними або хірургічними методами залежно від причини розвитку кровотечі (див. відповідні методичні розробки).

2. Відновлення ОЦК.

3. Забезпечення адекватного газообміну.

4. Лікування органної дисфункції та профілактика поліорганної недостатності.

5. Корекція метаболічних порушень.

Першочергові дії при виникненні геморагічного шоку:

1. Оцінюють життєво важливі функції (пульс, артеріальний тиск, частоту та характер дихання, психічний статус, діурез).

2. Повідомляють відповідального чергового лікаря акушера-гінеколога або заступника головного лікаря з лікувальної роботи про виникнення кровотечі та розвиток геморагічного шоку, мобілізують персонал.

3. Піднімають ноги або ножний кінець ліжка (положення Тренделенбурга) для підвищення венозного оберту до серця.

4. Повертають вагітну на лівий бік для запобігання розвитку аортокавального синдрому, зменшення ризику аспірації при блюванні та забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів.

5. Катетеризують одну-дві периферичні вени катетерами великого діаметра (№№ 14–16). За умови можливості доступу до кількох периферичних вен не слід поспішати з катетеризацією центральних вен, оскільки існує велика вірогідність виникнення ускладнень. За умови розвитку шоку 3–4 ступеня необхідна катетеризація трьох вен, при цьому одна з них повинна бути центральною. Перевагу при катетеризації вени слід надавати венесекції v. Brachialis або пункції та катетеризації за Сельдингером v. Jugularis interna.

6. Набирають 10 мл крові для визначення групової та резус належності, перехресної сумісності, вмісту гемоглобіну та гематокриту і виконують тест Лі-Уайта до початку інфузії розчинів.

7. Інгаляція 100 % кисню зі швидкістю 6–8 л/хв. через носо-лицеву маску або носову канюлю.

Подальші дії для ліквідації геморагічного шоку:

1. Розпочинають струминну внутрішньовенну інфузію кристалоїдів (0,9 % розчин хлориду натрію, розчин Рингера та інші) та колоїдів (гелофузин, рефортан, гідроксиетильовані крохмалі). Темп, об'єм та компоненти інфузійної терапії визначається ступенем шоку та величиною крововтрати (див. таблицю № 3).

За умови розвитку шоку 2–3 ступеня, темп інфузії повинен дорівнювати 200–300 мл/хв.

Лікування геморагічного шоку є більш ефективним за умови, якщо інфузійна терапія розпочата якомога раніше, не пізніше 30 хв. від розвитку перших проявів шоку (А).

При крововтраті більше 2–2,5 % від маси тіла до терапії бажано підключити штучний переносник кисню – перфторан у дозі 1,5–5 мл/кг.

Протипоказано застосовування у програмі інфузійно-трансфузійної терапії розчинів глюкози. Не рекомендується застосування декстрану (реополіглюкіну), 5 % розчину альбуміну.

За умови крововтрати не більше 20 % ОЦК можливе введення одних кристалоїдів (0,9 % розчин хлориду натрію, розчин Рингера) в обсязі у 2 – 3 рази більше, ніж об'єм крововтрати.

Показання до геотрансфузії визначають індивідуально у кожному окремому випадку, але слід орієнтуватися на показники вмісту гемоглобіну та гематокриту ($Hb < 70$ г/л; $Ht < 0,25$ л/л).

Переносниками кисню є еритроцити, тому краще переливати відмиті еритроцити або еритроцитарну масу.

Показання до переливання еритроцитарної маси:

- тільки при клінічних ознаках гіпоксії (зниження здатності крові переносити кисень);
- трансфузійний поріг повинен визначатися індивідуально для кожної пацієнтки;
- концентрація гемоглобіну $<70\text{г/л}$ при тривалій крововтраті;
- при більш високих цифрах гемоглобіну, якщо має місце тахікардія, задишка, зниження кисневої насиченості крові;
- якщо крововтрата становить 1000 мл і продовжується, то еритроцитарна маса повинна бути легко доступною;
- переливання слід призначати лише в тих випадках, коли перевага для жінки більша за можливий ризик.

У шоківому стані жінці не дають рідину перорально.

2. Зупиняють кровотечу консервативними або хірургічними методами, залежно від причини виникнення кровотечі (див. відповідні методичні рекомендації).

3. Зігрівають жінку, але не перегрівають її, оскільки при цьому поліпшується периферична мікроциркуляція, а це може спричинити зменшення кровопостачання у життєво важливих органах. Враховуючи великий обсяг розчинів, які вводяться, їх також підігрівають до $36\text{ }^{\circ}\text{C}$.

4. Катетеризують сечовий міхур.

5. Продовжують інгаляцію 100 % кисню зі швидкістю 6–8 л/хв, за необхідності – ШВЛ.

Показання до ШВЛ:

- гіпоксемія ($\text{PaO}_2 < 60\text{ мм рт.ст. при } \text{FiO}_2 > 0,5$);
- частота дихання більше 40 за хвилину;
- низьке інспіраторне зусилля (пацієнтка не здатна створити від'ємний тиск у дихальних шляхах більше 15 см вод. ст. при максимальному зусиллі);
- крововтрата 3 % від маси тіла або більше 35 мл/кг.

Використовують ендотрахеальні трубки з манжетами великого об'єму та низького тиску. ШВЛ за умови декомпенсованого шоку проводять під контролем газового складу крові.

Якщо податливість легень збережена – підвищують позитивний тиск у кінці видиху (ПТКВ).

Оцінюють адекватність серцевого викиду і рівень гемоглобіну. За необхідності коригують алкалоз та гіпофосфатемію, що усуває зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну.

Критерії припинення ШВЛ:

- стабілізація клінічного стану хворої;
- частота дихання менше 30 за хвилину;
- інспіраторне зусилля менше – 15 см вод.ст.;

- $PaO_2 / FiO_2 > 80$ мм рт.ст./0,4 при ПТКВ 7 см вод.ст.;

- можливість пацієнтки самостійно подвоїти об'єм повітря, що видихається протягом хвилини.

6. Лабораторне спостереження: загальний аналіз крові, підрахунок кількості тромбоцитів, час згортання крові, коагулограма, електролітний склад крові. За наявності – КОС та газів крові.

7. Моніторне спостереження: неінвазивне визначення АТ (за умови розвитку шоку 4 ст. та за наявності апаратури – інвазивне визначення АТ), ЧСС, пульсоксиметрія, ЕКГ, термометрія, контроль погодинного діурезу. За умови розвитку шоку 3–4 ст. на тлі проведення інфузійно-трансфузійної терапії – контроль ЦВТ кожні 30–45 хвилин.

8. У разі відсутності ознак зменшення серцево-судинної недостатності (збільшення АТ, зменшення тахікардії) проводять інотропну підтримку міокарда за допомогою вазопресорів (дофамін 5–20 мкг/кг/хв., добутамін 5–20 мкг/кг/хв.).

9. При появі ознак коагулопатії проводять терапію ДВЗ-синдрому залежно від стадії.

10. Корекція ацидозу гідрокарбонатом натрію за умови, що рН крові $< 7,1$.

Після виведення хворої з шокового стану продовжують лікування у відділенні інтенсивної терапії.

2. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання

Дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ) крові – патологічний синдром, в основі якого лежить активація судинно-тромбоцитарного або коагуляційного гемостазу (зовнішнього або внутрішнього), внаслідок чого кров спочатку згортається у мікроциркуляторному руслі, блокує його фібрином та клітинними агрегатами, а при виснаженні потенціалу згортаючої і протизгортаючої систем втрачає здатність до згортання, що проявляється профузною кровотечею та розвитком синдрому поліорганної недостатності.

Чинники ризику виникнення ДВЗ-синдрому в акушерстві: емболія навколоплідними водами; шок (геморагічний, анафілактичний, септичний); відшарування плаценти; преєклампсія тяжкого ступеня; еклампсія; сепсис; септичний аборт; синдром масивної гемотрансфузії; трансфузія несумісної крові; внутрішньоутробна смерть плода; позаматкова вагітність; кесарів розтин; екстрагенітальні захворювання вагітної (вади серця, злякисні новоутворення, цукровий діабет, тяжкі захворювання нирок та печінки).

Класифікація синдрому ДВЗ:

I. За клінічним перебігом:

- гострий;
- підгострий;
- хронічний.

II. За стадіями перебігу:

- I стадія – гіперкоагуляція;
- II стадія – гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу (коагулопатія споживання);
- III стадія – гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу;
- IV стадія – повне незгортання крові.

Патогенез синдрому ДВЗ

З патогенетичної точки зору ДВЗ-синдром – це складний неспецифічний патологічний процес, обумовлений надходженням у кровоток активаторів згортання крові і агрегації тромбоцитів, збільшенням тромбіну, активацією та послідовним виснаженням плазменних ферментативних систем (згортальної, калікреїн-кінінової, фібринолітичної та ін.), утворенням в крові численних мікротромбів та агрегатів клітин, які блокують мікроциркуляцію, призводять до гіпоксії, ацидозу, тромбогеморагії, дистрофії та глибокої дисфункції органів, розвитку вторинних кровотеч.

Існує 2 варіанти активації згортувальних властивостей крові: зовнішній та внутрішній. В акушерстві ДВЗ-синдром розвивається переважно за зовнішнім механізмом. При зовнішньому варіанті механізму згортання крові стимулюється надходження в кров активних тромбопластинів (тканинних тромбопластинів) з акушерськими тканинами (навколоплідні води, децидуальна оболонка). При потраплянні у кровоток жінки активні тромбопластини взаємодіють з протромбіном, перетворюючи його в тромбін. Тромбін є основним фактором згортання крові, який сприяє перетворенню фібриногену у фібрин. Фібринові емболи осідають на стінках судин мікроциркуляторного русла.

При внутрішньому варіанті механізм активації згортання крові реалізується без участі тканинних тромбопластинів. Основна роль у внутрішньому механізмі активації згортання крові належить XII фактору (контактний фактор).

При обох варіантах створюється висока тромбінемія, активується згортання крові, накопичуються продукти її активації. На нейтралізацію продуктів активації згортання крові витрачається основний антикоагулянт – антитромбін III і протеїн C; їм належить основна роль у підтриманні рідкого стану крові. При тривалому надходженні в кровоток тромбопластину відбувається виснаження протизгортувальної системи, розвивається дефіцит антитромбіну III і настає масивне використання факторів згортання – фібриногену. Виснаженням антитромбіну III закінчується фаза гіперкоагу-

ляції та настає фаза коагулопатії споживання. Утворюється значна кількість мікротромбів, агрегатів клітин, розвивається сладж-синдром, порушується транскапілярний обмін, настає гіпоксія у життєво важливих органах.

У результаті масивного споживання факторів згортання в умовах дефіциту антитромбіну III у процес включається фібринолітична система, розвивається гіпокоагуляція. На початку фібриноліз має захисний характер, сприяє лізису мікротромбів фібрину і відновлює прохідність судинного русла. Однак при тривалій дії активуючих гемостаз факторів фібриноліз набуває генералізованого характеру. Розвивається генералізована кровоточивість.

У результаті вищезазначених порушень у кінцевій фазі процесу може розвинути тяжкий геморагічний синдром, який найчастіше має характер «нестримної» кровоточивості.

Клініка

Клінічні прояви гострого ДВЗ-синдрому пов'язані з ішемічними та геморагічними ураженнями органів і тканин, що маніфестують:

- 1) крововиливами в шкіру, в слизові оболонки;
- 2) кровотечами з місць ін'єкцій, операційних ран, матки та ін.;
- 3) некрозами деяких ділянок шкіри та слизових оболонок;
- 4) проявами з боку ЦНС у вигляді ейфорії, дезорієнтації та порушення свідомості;
- 5) гострою нирковою, печінковою, легеневою, наднирковою недостатністю. ДВЗ-синдром перебігає у вигляді послідовних стадій, які змінюють одна одну.

I стадія — гіперкоагуляції. Залежно від клініки та тяжкості перебігу основного захворювання у цій стадії ДВЗ-синдрому можуть спостерігатися клінічні ознаки гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС), починаючи від легких стадій і закінчуючи найтяжчими, при яких навіть застосуванням сучасних методів респіраторної підтримки не вдається забезпечити адекватний газообмін у легенях.

Наслідками гіперкоагуляції можуть бути:

- поява або прогресування фето-плацентарної недостатності;
- поглиблення тяжкості прееклампсії;
- зниження матково-плацентарного кровотоку, формування у плаценті зон інфаркту та підвищення вірогідності її відшарування;
- посилення анемії;
- розвиток дихальної недостатності за рахунок прогресування ГРДС;
- порушення гемодинаміки із розвитком симптомів централізації кровообігу;
- розвиток енцефалопатії.

II стадія — гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу. Залежно від основної нозологічної форми захворювання клінічна картина, яка характерна для цієї стадії, може бути достатньо різноманітною. Характерно: петехіальний тип кровоточивості, відстрочена за часом кровоточивість з місць ін'єкцій, післяопераційної рани та матки. Це обумовлено початковими розладами у системі гемокоагуляції.

У цій стадії кров згортається швидко, але згусток дуже крихкий через велику кількість у ньому продуктів деградації фібрину (ПДФ), які мають антикоагулянтні властивості.

III стадія — гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу. У всіх хворих має місце петехіально-плямистий тип кровоточивості: екхімози, петехії на шкірі та слизових оболонках, кровотеча із місць ін'єкцій та утворення на їх місці гематом, тривала кровотеча із матки, післяопераційної рани, кровотеча в черевну порожнину та заочеревинний простір, що обумовлено порушеннями гемостазу. У результаті ішемії та порушення проникності капілярів стінок кишечника та шлунка розвивається шлунково-кишкова кровотеча. Кров, яка витікає, ще може утворювати згустки, але вони швидко лізуються. З'являються ознаки синдрому поліорганної недостатності. Розвивається тромбоцитопенія з тромбоцитопатією. Гіпокоагуляція виникає внаслідок блокування переходу фібриногену у фібрин великою кількістю продуктів деградації фібрину. Анемія пов'язана з внутрішньосудинним гемолізом.

IV стадія — повне незгортання крові. Стан хворих вкрай тяжкий або термінальний за рахунок синдрому поліорганної недостатності: артеріальна гіпотензія, яка погано піддається корекції, критичні розлади дихання та газообміну, порушення свідомості до коматозного стану, оліго- або анурія на фоні масивної кровотечі.

Кровоточивість змішаного типу: профузна кровотеча із тканин, шлунково-кишкового тракту, трахеобронхіального дерева, макрогематурія.

Таблиця 3

Основні клініко-лабораторні ознаки ДВЗ-синдрому

Стадії ДВЗ	Клінічні прояви	Характеристика змін коагуляційних властивостей крові
I – гіперкоагуляція	Гіперемія шкірних покривів із ціанозом, мармуровість рисунка, озноб, занепокоєння хворої	Активізація калекриїн-кінінової системи, гіперкоагуляція, внутрішньосудинна агрегація клітин крові

Продовження таблиці 3

Стадії ДВЗ	Клінічні прояви	Характеристика змін коагуляційних властивостей крові
II – гіпокоагуляція без генералізованої активації фібринолізу	Посилення кровотечі із статевих шляхів, з уражених поверхонь, петехіальні висипи на шкірі, носові кровотечі. Кров, що витікає, містить пухкі згортки, що швидко лізуються	Виснаження гемостатичного потенціалу, споживання VIII, V, XIII факторів, фібриногену, тромбоцитів, активація локального фібринолізу
III – гіпокоагуляція з генералізованою активацією фібринолізу	Виділення рідкої крові, що не згортається. Генералізована кровоточивість з місць ін'єкцій, операційного поля, гематурія, геморагічні випоти у серозних порожнинах	Різде виснаження факторів згортання в результаті утворення великої кількості тромбіну. Надходження в кровоток активаторів плазміногену
IV – повне незгортання крові	Виділення рідкої крові, що не згортається. Генералізована кровоточивість з місць ін'єкцій, операційного поля, гематурія, геморагічні випоти у серозних порожнинах	Гіпокоагуляція крайнього ступеня. Висока фібринолітична та антикоагуляційна активність

Діагностика ДВЗ-синдрому

На перший план у діагностиці гострого синдрому ДВЗ крові виступають результати лабораторних досліджень системи гемостазу.

Час згортання крові за Лі-Уайтом. У конічну суху пробірку набирають 1 мл крові (краще, щоб вона витікала із голки самостійно) і визначають час згортання за температури 37 °С.

Активованій час згортання крові (АЧЗК). У пробірку з 12—16 мг коаліну вносять 2 мл крові. Тест свідчить про гіпер- або гіпокоагуляційні зрушення (в нормі — 2—2,5 хв.) і застосовується для контролю проведення гепаринотерапії.

Активованій частковий тромбіновий час (АЧТЧ) – визначає дефіцит факторів внутрішнього механізму згортання, таких як XII, XI, IX, VIII, а також наявність у крові їх інгібітору (гепарину). У цих випадках спостерігається збільшення АЧТЧ. Скорочення АЧТЧ вказує на гіперкоагуляцію.

Тромбіновий час (ТЧ) – характеризує швидкість переходу фібриногену у фібрин. Збільшення може бути обумовлене гіпо- та дисфібриногенемією, підвищеним вмістом у крові ПДФ або присутністю прямих антикоагулянтів.

Протромбіновий час (ПТЧ) визначає активність або дефіцит факторів протромбінового комплексу (V, VII, X, II) зовнішнього механізму коагуляції. Подовження протромбінового часу при нормальному ТЧ вказує на пригнічення зовнішнього механізму згортання крові, тобто дефіцит V та II факторів.

Вміст фібриногену в плазмі знижується при прогресуванні ДВЗ-синдрому, лікуванні фібринолітичними препаратами або вродженій гіпо- та дисфібриногенемії.

Продукти деградації фібрину (норма – 20 нг/л) зростають при прогресуванні внутрішньосудинного згортання і активації фібринолізу.

Кількість тромбоцитів зменшується при виснаженні тромбоцитарної ланки гемостазу і коагулопатії споживання.

Лікування ДВЗ-синдрому

1. Лікування основного захворювання, яке спричинило розвиток ДВЗ-синдрому (хірургічне втручання, медикаментозна та інфузійна терапія).

2. Внутрішньовенне струминне введення 700—1000 мл підігрітої до 37°C свіжозамороженої плазми, яка містить антитромбін III. Якщо кровотеча не зупиняється — необхідно додаткове введення 1000 мл свіжозамороженої плазми. У наступну другу — третю добу свіжозаморожену плазму використовують у дозі 400—600 мл/добу (С). За можливості — введення антитромбіну III у дозі 100 ОД/кг кожні 3 години (В).

3. Враховуючи швидкість переходу стадії гіперкоагуляції у стадію гіпокоагуляції, відсутність можливості (у більшості випадків з причин ургентної ситуації) чіткої лабораторної діагностики стадії ДВЗ-синдрому від рутинного застосування гепарину слід відмовитися (С).

4. Починаючи з II стадії показане введення інгібіторів протеолізу.

Контрикал (або інші препарати в еквівалентних дозах) вводять залежно від стадії ДВЗ-синдрому шляхом краплинної внутрішньовенної інфузії за 1—2 години (С).

5. Відновлення факторів згортання крові шляхом введення кріопреципітату плазми (200 Од — II стадія, 400 Од — III стадія, 600 Од — IV стадія). За можливості, рекомендовано внутрішньовенне введення чоловічого рекомбінантного VIIa фактора (новосевен) — 60—90мкг/кг (1—2 дози).

6. Тромбоконцентрат використовують у разі зниження тромбоцитів менше 50·10⁹/л. Дозу тромбоконцентрату обирають залежно від клінічної ситуації.

7. Місцева зупинка кровотечі із ранової поверхні проводиться у всіх випадках. Досягається різними методами та способами: коагуляцією, перев'язкою судин, тампонадою рани, застосуванням місцевих гемостатичних засобів.

8. Лікування синдрому поліорганної недостатності.

9. У крайніх невідкладних випадках (подальше прогресування гіпокоагуляції, кровотечі ($Hb < 60$ г/л; $Ht < 0,25$ л/л), тільки за життєвих показань відповідно до рішення консилиуму, згоди хворої або її родичів (за наявності умови) та у разі відсутності препаратів чи компонентів крові у медичній установі і на станції (пункті) переливання крові, можливо введення теплої донорської крові у половинній дозі від обсягу крововтрати (С).

Профілактика геморагічного шоку і ДВЗ-синдрому

- Адекватне, своєчасне лікування та профілактика станів, які спричиняють розвиток геморагічного шоку і ДВЗ-синдрому.

- Своєчасна оцінка крововтрати, адекватне відновлення ОЦК кристалоїдними і колоїдними розчинами. З колоїдних розчинів перевагу віддають препаратам желатини, за їх відсутності — похідним гідроксиетилкрохмалю (С). Не застосовують реополіглоктин та 5 % альбумін.

- Системно не використовують препарати, які підвищують коагуляційний потенціал крові (етамзилат, епсилон-амінокапронова кислота та ін.) (С).

- Без суворих показань не застосовують препарати, які викликають тромбоцитопенію або порушують функцію тромбоцитів (гепарин, реополіглоктин, липіридабол, напівсинтетичні пеніциліни) (С).

- За показаннями хірургічне втручання виконують своєчасно і у повному обсязі (екстирпація матки) та в максимально короткі строки. При продовженні кровотечі — перев'язка внутрішньої клубової артерії.

3. Емболія амніотичною рідиною

Емболія амніотичною рідиною (ЕАР) – критичний стан, пов'язаний з потраплянням навколоплідної рідини та її елементів до кровотоку матері з подальшим розвитком синдрому шоку змішаного генезу з можливою зупинкою серцевої діяльності, гострої дихальної недостатності та гострого синдрому ДВЗ.

Етіологія

ЕАР виникає у випадку поєднання амніотичної порожнини з материнським кровообігом та перевагою тиску у порожнині амніону над тиском у міжворсинчастому просторі. За своїм біохімічним складом, особливо наприкінці вагітності, навколоплідні води значно відрізняються від плазми крові, тому у разі потрапляння до кровотоку матері навколоплідні

води діють токсико-алергічно на материнський організм. Крім того води містять фібринолізин та тромбооксиназоподібні речовини, що спричиняють зміни згортальної системи, процесів фібринолізу та виникнення тромбів.

Шляхи проникнення навколоплідних вод до кровотоку матері:

- трансплацентарний – через дефекти плаценти у плацентарній ділянці (відшарування, передлежання та ручне відділення плаценти) або плідного міхура (передчасний або своєчасний розрив);

- трансцервікальний – через пошкоджені судини шийки матки;

- через судини будь-якої ділянки матки (трансмурально).

I. Підвищення внутрішньоматкового тиску:

- швидка пологова діяльність;

- надмірна та безсистемна стимуляція пологової діяльності, особливо на фоні допологового відходження навколоплідних вод;

- багатоводдя;

- великий плід;

- неправильне положення та вставлення голівки плода;

- грубі маніпуляції під час розродження;

- переривання вагітності у пізні терміни методом вливання розчинів за оболонки.

II. Зниження скорочувальної діяльності матки:

- слабка або дискоординувана пологова діяльність;

- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти;

- передчасне відходження навколоплідних вод;

- передчасні пологи;

- переношена вагітність;

- пологи у жінок, що багато народжували;

- втома роділлі;

- дисгормональні стани;

- перенесені аборти в анамнезі;

- гіпертензія або гіпотензія під час вагітності;

- введення окситоцину з нерівними інтервалами або різка

відміна його

введення, що спричиняє релаксацію мускулатури матки та сприяє потраплянню навколоплідних вод до кровотоку матері.

III. Зіяння маткових судин:

- травми шийки матки;

- відшарування та передлежання плаценти;

- ручне видалення посліду з порожнини матки;

- розрив матки;

- кесарів розтин.

До факторів ризику ЕАР слід також відносити гіповолемію, причинами якої можуть бути гестози, цукровий діабет, вади серця,

призначення діуретиків для лікування набряків, необґрунтоване призначення судинних препаратів без корекції волемічних порушень.

Патогенез

Патогенез ЕАР остаточно не вивчений, але більшість дослідників розглядають його як патологічний процес, що розвивається як наслідок алергічної реакції материнського організму на антигени амніотичної рідини. Для механічної обструкції легеневих капілярів механічними домішками вод (лусочки, пушкове волосся, муцин та ін.) легеням треба було б профільтрувати близько 7 літрів навколоплідних вод, оскільки 1 мл амніотичної рідини містить близько 500—600 клітин.

Клініка

Симптоми ЕАР виникають частіше у I або II періодах пологів, рідше у післяпологовому та ранньому післяпологовому періодах. Як правило, на фоні сильних перейм та після вилиття вод роділля раптово починає скаржитись на озноб, підвищену пітливість та задуху. Пацієнтка збуджена, її турбує кашель, блювання, судоми. Потім з'являються ціаноз, набряк шийних вен, біль за грудиною. Дихання стає поверхневим та аритмічним, тахікардія (120—140 уд./хв.), пульс слабкий, різке падіння артеріального тиску, прояви задухи різко зростають, хвора різко збуджена, вкрита холодним потом. Наростання гіпоксії головного мозку викликає судоми, втрату свідомості, кому. Якщо перераховані вище симптоми виражені не різко або піддаються корекції, через 30 хвилин, а іноді через 8—9 годин виникає коагулопатична кровотеча, зумовлена коагулопатією та тромбоцитопенією використання. Одночасно часто виникає гіпотонія та атонія матки, що погіршує коагулопатичну кровотечу.

Смерть настає протягом декількох хвилин або 2—3 годин на фоні незворотних змін, зумовлених комбінацією кардіогенного та геморагічного шоку.

Діагностика

Встановлення діагнозу можливе у разі врахування даних клінічних, лабораторних та додаткових методів дослідження.

Лабораторне обстеження встановлює ознаки гіпокоагуляції та підвищення ШОЕ. Із додаткових методів дослідження доцільно використати електрокардіографію (синусова тахікардія, ознаки гіпоксії міокарда, гостре легеневе серце), рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини (картина інтерстиціального зливного пневмоніту — «метелик» з ущільненням малюнка у прикореневій зоні та просвітленням його по периферії).

Диференційний діагноз

Диференційну діагностику необхідно проводити з багатьма критичними станами, з якими досить часто доводиться зустрічатися акушеру-гінекологу:

- тромбоемболія легеневих артерій – раптовість, загальний ціаноз обличчя, головний біль, задуха, біль за грудиною, наявність анамнезу або факторів ризику тромбоемболії, на ЕКГ ознаки перевантаження правого серця;

- інфаркт міокарда – біль, не пов'язаний з диханням, який іррадіює в ліву руку, плече, шию, акроціаноз, порушення ритму, шок і зниження ЦВТ, зміни ЕКГ (відсутні у разі свіжого інфаркту);

- синдром Мендельсона – кислотно-аспіраційний гіперергічний пневмоніт. Виникає частіше на ввідному наркозі у разі невиворощеного шлунка;

- клінічного та лабораторного розмежування ЕАР потребує також з крововиливом у мозок, еклампсією, бронхіальною астмою, розривом матки, передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти, жировою емболією, набряком легень, частіше кардіогенної природи, з тяжкою пневмонією та спонтанним пневмотораксом.

Лікування

Невідкладна допомога

1. Перехід на ШВЛ з позитивним тиском у кінці видиху + 5 см вод. ст. Показанням до інтубації є:

- зниження життєвої ємкості легень (менше 15 мл/кг);
- зниження сили вдиху (нижче 25 мм рт.ст.);
- зниження парціального тиску кисню (менше 70 мм рт.ст.) під час дихання через маску киснем;

- підвищення градієнта напруги кисню альвеола-артеріола (більше 350 мм рт.ст. під час дихання 100 % киснем);

- збільшення вентиляції мертвого простору.

2. Катетеризація 2—3 вен.

3. Катетеризація сечового міхура.

4. Виклик резервних донорів.

5. Розгортання операційної.

Моніторинг життєво важливих функцій: неінвазивний АТ через кожні 15 хв.; ЦВТ; пульс, ЧСС, ЧДР; пульсоксиметрія; шоківий індекс; погодинний діурез та загальний аналіз сечі; температура тіла; рентгенографія легень; загальний аналіз крові, Нt, тромбоцити; фібриноген, тромбоцити, коагулограма, час згортання крові, тромбоеластограма; об'єм циркулюючої крові (ОЦК) та хвилинний об'єм крові (ХОК); загальна периферична протидія; кислотно-основний стан крові; біохімія, електроліти крові.

Лікувальна тактика має складатися з заходів, спрямованих на:

- пригнічення реакцій, що викликали кардіопульмональний шок;
- лікування коагулопатії;
- профілактику та лікування поліорганної недостатності.

Підтримка життєво важливих функцій організму жінки, термінове розродження, зупинка кровотечі та посиндромна медикаментозна терапія складається з багатьох необхідних моментів:

1. ШВЛ не менше 3—4 годин.
2. Після проведення невідкладних заходів необхідно провести термінове розродження залежно від стану пологових шляхів.
3. За наявності профузної кровотечі – екстирпація матки, перев'язка внутрішніх клубових артерій.
4. Інфузійно-трансфузійна терапія (ІТТ) (див. розділ «Геморагічний шок. ДВЗ-синдром»).
5. Для підтримки серцевої діяльності – серцеві глікозиди.
6. Мембраностабілізатори (гідрокортизон – до 800—1000 мг, аскорбінова кислота — 500 мг, троксевазин – 5 мл та ін.).
7. Наркотичні анальгетики.
8. Бронхолітики (еуфілін – 2,4 % — 10—20 мл; алуцент, бриканіл – 0,5 мг).
9. Вазопресори за відсутності нормалізації АТ (допамин 5—10 мкг/кг/хв мікрострумінно).
10. Активатори енергетичних процесів (актовегін – 40—50 мл внутришньовенно).
11. Профілактика і лікування синдрому ДВЗ.
12. Дезагреганти (після зупинки кровотечі).
13. Стимуляція моторики ШКТ.
14. Корекція анемії.
15. Годування через зонд.
16. Антибактеріальна терапія.
17. Інгібітори синтезу тромбоксана (аспірин — 200 мг на добу, компламін – 900 мг на добу).
18. Неспецифічна профілактика ТЕУ (рання лікувальна фізкультура, еластична компресія нижніх кінцівок).

Позитивні ефекти лікування

До позитивних ефектів лікування слід відносити такі показники:

- зупинка кровотечі;
- систолічний тиск не менше 100 мм рт. ст.;
- відсутність порушень ритму серця, ціанозу;
- стабілізація ОЦК (еритроцити не менше $2 \times 10^{12}/л$, гемоглобін не менше 70 г/л, гематокрит не менше 25 %);
- показники гемостазу: тромбоцити не менше $70 \times 10^9/л$, фібриноген не менше 1,5 г/л, час зсідання крові не більше 10 хвилин, тромбоеластограма – норма- або гіперкоагуляція;
- діурез більше 30 мл/год.

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ

1. У породіллі через 1 годину після пологів крупним плодом з'явилися рясні кров'яні виділення з піхви із згортками крові. Шкіра та видимі слизові бліді. Пульс 100 уд/хв., ритмічний, АТ 90/60 мм рт. ст. Дно матки на середині відстані між пупком і мечоподібним відростком. Матка м'яка. При зовнішньому масажі — з матки виділилась кров із згортками. Крововтрата склала 700 мл. Який діагноз?

- А. Ранній післяпологовий період. Гіпотонічна кровотеча*.
- В. Пізній післяпологовий період. Гіпотонічна кровотеча.
- С. Гіпотонія матки. ДВЗ-синдром.
- Д. Глибокі розриви піхви, кровотеча.
- Е. Неповний розрив матки, кровотеча.

2. У породіллі О., 16 років, почалась гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Об'єм крововтрати 1,6 % від маси тіла, пульс 115 уд./хв., АТ – 80/40 мм рт. ст., ЦВТ – 35 мм вод. ст.

Який діагноз?

- А. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Геморагічний шок I ступеня.
- В. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Геморагічний шок II ступеня*.
- С. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Геморагічний шок III ступеня.
- Д. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Геморагічний шок IV ступеня.

3. Після кровотечі під час пологів породілля скаржить на слабкість, запаморочення, потемніння в очах, нудоту. Об'єктивно: АТ – 80/60 мм рт. ст., пульс – 110 /хв., гемоглобін – 74 г/л. Кровотеча припинилась. Встановлено діагноз – геморагічний шок, постгеморагічна анемія.

Яка тактика ведення?

- А. Введення свіжозамороженої плазми та еритроцитарної маси, кристалоїдів і колоїдів*.
- В. Пряме переливання крові, інфузія реополіглюкіну, сухої плазми.
- С. Антианемічна терапія з використанням препаратів заліза, цианокобаламіну, діцинону.
- Д. Інфузійна терапія розчинами кристалоїдів і колоїдів.

4. Роділля О., 25 років, вагітність 39 тижнів, головне передлежання. Перейми інтенсивні, тривалість I періоду пологів 2 години. Під час однієї з перейм роділля втрачає свідомість, пульс до 140 уд/хв., АТ 70/40 мм. рт. ст. Через 3 хвилини свідомість відновилаь, але залишалась виражена загальмованість. II період – 10 хвилин, III період — 5 хвилин, плацента без дефектів. У ранньому післяпологовому періоді почалась гіпотонічна кровотеча. Кров, що виділяється з пологових шляхів, не згортається.

Яка найбільш ймовірна причина кровотечі?

- A. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Емболія амніотичною рідиною*.
- B. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Травма пологових шляхів.
- C. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти.
- D. Гіпотонічна кровотеча у ранньому післяпологовому періоді. Розрив матки.

5. Роділля А., 28 років, вагітність 39 тижнів, головне передлежання. Перейми інтенсивні, тривалість I періоду пологів 2 години. Під час однієї з перейм роділля втрачає свідомість, пульс до 140 уд/хв., АТ 70/40 мм. рт. ст. Через 3 хвилини свідомість відновилаь, але залишалась виражена загальмованість. II період – 10 хвилин, III період — 5 хвилин, плацента без дефектів. У ранньому післяпологовому періоді почалась гіпотонічна і коагулопатична кровотеча. Запідозрена емболія амніотичною рідиною.

Яка з дій невідкладної допомоги є помилковою?

- A. Штучна вентиляція легенів.
- B. Негайна інфузія консервованої крові*.
- C. Розгортання операційної.
- D. Катетеризація сечового міхура.

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Обов'язкова

1. Степанківська Г. К. Акушерство / Г. К. Степанківська, О. Т. Михайленко. – К. : Здоров'я, 2000. – 520 с.
2. Фізіологічне акушерство (змістовний модуль) : навчальний посібник для студентів медичних факультетів / [Б. М. Венцківський, В. В. Камінський, В. І. Грищенко та ін.]. – К. : Чайка-Всесвіт, 2008. – 95 с.
3. Акушерство та гінекологія / кол. авт.; за ред. А. М. Громової, В. К. Ліхачова. – Полтава : Полтава, 2000. – 600 с.
4. Акушерство : підручник / кол. авт.; за ред. акад. НАН України В. І. Грищенка, проф. М. О. Щербини. – К. : Медицина, 2009. – 408 с.
5. Акушерство : учебник / [Г. М. Савельева, В. И. Кулаков, А. Н. Стрижаков и др.] ; под ред. Г. М. Савельевой. – М. : Медицина, 2000. – 816 с.
6. Ганич М. М. Фантомне акушерство : навч. посібник для практичних занять з акушерства / М. М. Ганич. – Ужгород, 2000. – 128 с.

Додаткова література

1. Маркін Л. Б. Актуальні питання сучасного акушерства : навчальний посібник / Л. Б. Маркін, О. О. Матвієнко, К. Л. Шатилович. – Львів : Світ, 2008. – 218 с.
2. Про удосконалення амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні : Наказ МОЗ України № 417 від 15.07.2011 р.
3. Про організацію надання стаціонарної акушерсько-гінекологічної та неонатальної допомоги в Україні : Наказ МОЗ України № 620 від 29.12.2003 р.
4. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги : Наказ МОЗ України № 676 від 31.12.2004 р.
5. Про затвердження клінічних протоколів «Акушерські кровотечі»: Наказ МОЗ України № 205 від 24.03.2014 р.

Інформаційні ресурси

1. www.uzhnu.edu.ua – Інформаційний пакет (ESTC).
2. <http://www.moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України.
3. <http://medstandart.net/byspec/9> – Стандарти надання медичної допомоги в Україні.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК